

世界毒物全史(百卷本)

以毒物为主题，
全景式展现人类文明与科学进步
发展的百科全书！



北京大学出版社

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

世界毒物全史(百卷本)

以毒物为主题，
全景式展现人类文明与科学进步
发展的百科全书！



北京大学出版社

总目录

世界毒物全史：第一册

世界毒物全史：第二册

世界毒物全史：第三册

世界毒物全史：第四册

世界毒物全史：第五册

世界毒物全史：第六册

世界毒物全史：第七册

世界毒物全史：第八册

世界毒物全史：第九册

世界毒物全史：第十册



世界物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

1—10卷

人类文明史
毒物与

主编 史志诚

北京大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「十三五」国家重点图书出版规划项目

毒物与人类文明史

Poison and the History of Human Civilization

主编 史志诚

北京大学出版社



「十三五」国家重点图书出版规划项目

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

1—10卷

毒物
与
人类
文明
史

*Poison
and the
History
of Human
Civilization*

主编 史志诚

西北大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物与人类文明史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第一册)

ISBN 978-7-5604-3872-6

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒物—历史—世界 IV. ①R99-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第112579号

毒物与人类文明史

Poison and the History of Human Civilization

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米 1092毫米 1/16

印 张：16.75

字 数：400千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3872-6

定 价：183.00元

主编简介



史志诚，教授，博士生导师，生于1941年，陕西省榆林市榆阳区人。1981年于西北农林科技大学研究生毕业，同年在东北农业大学获农学硕士学位。曾任中国畜牧兽医学会第八届和第九届副理事长（1992—2001）、中国农学会第八届副会长（1997—2002）、中国毒理学会第四届副理事长（2005—2008）、中国毒理学会毒理学史专业委员会主任（1995—2010），是中国唯一的在农学、畜牧兽医学和毒理学三个国家级学会任副理事长职务的学者。现任中国毒理学会荣誉理事长，陕西省毒理学会终身名誉理事长，中国科学技术史学会会员，国际毒素学会（IST）会员，西北大学生态毒理研究所所长，陕西省应急管理专家，陕西省反恐怖专家咨询组成员。主要从事生态毒理学、食品安全与管理、毒性灾害、毒理科学发展史与毒物管理史研究。

曾长期从事农牧业生产管理、农业产业经济研究、农业教育、农业科研和技术推广工作，曾任陕西省农业厅厅长、农业部科技委员会委员、陕西省人大常委会委员兼农业与农村工作委员会副主任、陕西省决策咨询委员会委员兼农业专家组组长。

曾先后获国家部委和省级科技进步与“丰收计划”一等奖两项，二等奖三项。1993年其著作《植物毒素学》获得国际哲数象基金会优秀著作奖。2009年荣获中国畜牧兽医学会授予的“新中国60年畜牧兽医科技贡献奖（杰出人物）”。2013年获第九届国际有毒植物大会“终身成就奖”（The ISOPP Lifetime Achievement Awards）。2013年获中国毒理学会“贡献奖”。编著《中国草地重要有毒植物》《植物毒素学》《动物毒物学》《生态毒理学概论》《毒物简史》《陕西农业五十年》和《畜产经济概论》等多部著作。

曾出访加拿大、美国、墨西哥、泰国、新加坡、日本、德国、法国、荷兰、丹麦、比利时、意大利、匈牙利、以色列、澳大利亚、新西兰等国学习考察。1991年在新加坡参加第十届世界毒素大会。他的事迹入编《1992年中国人物年鉴》《当代世界名人传》（中国卷）及《世界名人录》等辞书。

《世界毒物全史》（百卷本）编纂委员会

顾问：吴德昌院士 卢良恕院士 李振声院士 陈冀胜院士 任继周院士 陈君石院士 叶常青 庄志雄 周平坤 付立杰 赵素芬 姚远 徐象平 曲安京 杜祖健（Anthony T.Tu，美国）中岛环（日本）古克礼（Christopher Cullen，英国）

主任委员：史志诚

副主任委员：卜风贤 王建华 康兴军 陆国才 徐新云 李成砚

委员：（按姓氏笔画排序）卜风贤 王亚洲 王建华 史志诚 田西学 孙志昌 孙祖越 李成砚 李引乾 陈进军 陆国才 郭庆宏 海春旭 徐新云 吴逸明 张天宝 孟紫强 康兴军 尉亚辉 韩驰 梁孝宏

办公室秘书：李方民 余兴全 孙志昌 史菁 赵毅 刘敬武 冯艳铭 张维 何玮 郭斌 倪士峰 雷景炀 刘杨

《世界毒物全史》（百卷本）主编：

史志诚 教授、博士生导师 中国毒理学会荣誉理事长、陕西省毒理学会终身名誉理事长、国际毒素学会（IST）会员、西北大学生态毒理研究所所长

《世界毒物全史》（百卷本）各卷主编：（按卷次排序）

史志诚 教授、博士生导师 西北大学生态毒理研究所

卜风贤 教授 陕西师范大学西北历史环境与经济社会发展研究院

康兴军 教授 陕西中医药大学

海春旭 教授 第四军医大学预防医学系毒理学教研室

赵宝玉 教授 西北农林科技大学

达能太 高级兽医师 内蒙古阿拉善动物中毒防治研究所

李保国 教授 陕西省动物研究所，西北大学生命科学学院

唐中婕 副研究员 陕西省动物研究所

李斐然 助理研究员 陕西省动物研究所

孙中燕 副教授 陕西师范大学生命科学学院

丁伯良 研究员 天津市农业科学院畜牧兽医研究所

樊少文 总工程师 陕西省环境保护厅核安全局

陈中伟 总工程师 西北核技术研究所

曾志刚 高级工程师 陕西省辐射环境监督管理站

高巨星 研究员 陕西省动物卫生监督所

王中斌 副教授 陕西中医药大学

刘中瑞 副教授 第四军医大学预防医学系毒理学教研室

马保华 教授 西北农林科技大学动物医学院

赵中毅 高级兽医师 陕西省动物疾病控制中心

刘建利 教授 西北大学生命科学学院

李建科 教授 陕西师范大学

白广禄 主任医师 陕西省地方病防治研究所

郭庆宏 研究员 陕西省畜牧技术推广总站

李引乾 副教授 西北农林科技大学

陈进军 教授 湛江海洋大学农学院

孟紫强 教授 山西大学环境科学研究所

孙承业 研究员 中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所

马丽霞 教授 西安交通大学医学院法医系

郑玉新 研究员 中国疾病预防控制中心职业卫生研究所

田吴渊 助理工程师 中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所

韩中驰 教授、研究员 中国疾病预防控制中心营养与食品研究所

徐新云 主治医师 深圳市疾病控制中心

张全喜 副教授 山西大学环境科学研究所

李瑞金 副教授 山西大学环境科学研究所

杨振华 讲师 山西大学环境科学研究所

孙祖越 研究员 上海计划生育科学研究所药理毒理室

周中莉 副研究员 上海计划生育科学研究所药理毒理室

朱茂祥 研究员 中国人民解放军医学科学院

龚诒芬 研究员 北京放射医学研究所放射毒理研究室

王建华 教授 西北农林科技大学

洪子鹂 研究员 陕西省畜牧技术推广总站

张天宝 教授 第二军医大学

吴逸明 教授 郑州大学

梅其炳 教授 第四军医大学药理学教研室

苏晓鸥 研究员 中国农业科学院农业质量标准与检测技术研究所

王汉斌 主任医师 军事医学科学院附属307医院

尉亚辉 教授 西北大学生命科学学院、生态毒理研究所

汪中源 高级工程师 陕西省辐射环境监督管理站

陆国才 教授 第二军医大学新药评价中心

巩忠福 研究员 农业部中国兽医药品监察所药典办公室

雷继民 畜牧师 陕西正大有限公司

田西学 副研究员 陕西省畜牧技术推广总站

齐宝宁 副教授 陕西中医药大学

王晓宇 博士 陕西师范大学

杨万锁 经济师 陕西老蜂农生物科技有限责任公司

任可红 高级工程师 陕西科荣环境研究院

孙志昌 高级政工师 陕西省地质工会，陕西省老年集邮联谊会

王亚洲 研究员 西北大学博物馆

武中啸 工程师 西北大学博物馆

史中峰 农艺师 陕西省农业展览馆，陕西省优质农产品开发服务

中心

	分卷号	分卷卷名	分卷主编
第一册 毒物与人类文明史	1	史前时代	史志诚
	2	毒素与生物进化	史志诚
	3	农耕文明时代	史志诚
	4	工业文明兴起初期	史志诚 卜风贤 康兴军
	5	现代工业文明时代	史志诚
	6	毒物与经济	史志诚
	7	毒物与战争	史志诚 海春旭
	8	科学发明的不安全性	史志诚
	9	人类同毒物的斗争史	史志诚
	10	防控毒物危害的未来	史志诚
第二册 毒物史话	11	重要有毒植物	史志诚 赵宝玉 达能太
	12	重要有毒动物	李保国 唐 婕 李斐然
	13	有毒细菌与霉菌	孙 燕 丁伯良
	14	有毒矿物元素	史志诚
	15	放射性物质	樊少文 陈 伟 曾志刚
	16	有毒无机化合物	史志诚 高巨星
	17	有毒有机化合物	史志诚
	18	成瘾与致幻之毒	史志诚 王 斌
	19	有毒气体与生化战剂	海春旭 刘 瑞
	20	生态毒物	史志诚 马保华 赵 毅

续表1

	分卷号	分卷卷名	分卷主编
第三册 毒性大案	21	毒物恐怖案	史志诚 刘建利
	22	施用毒物自杀案	史志诚
	23	毒杀大案	史志诚 卜风贤
	24	食物中毒案	史志诚 李建科
	25	药物与农药中毒案	史志诚
	26	毒酒中毒案	史志诚
	27	贩毒大案与毒枭	史志诚
	28	核走私及施毒杀人犯	史志诚
	29	名人意外中毒事件	史志诚
	30	历史中毒悬案	史志诚
第四册 毒性灾害史	31	地球化学灾害	史志诚 白广禄
	32	矿难与煤气泄漏灾害	史志诚
	33	大气污染灾害	史志诚
	34	水污染灾害	史志诚
	35	化学毒物泄漏灾害	史志诚
	36	核事件与核事故	史志诚
	37	有毒生物灾害	史志诚 郭庆宏
	38	药害与药物灾难	史志诚 李引乾
	39	POPs 与有毒废物污染灾害	史志诚 陈进军
	40	其他突发毒性灾祸	史志诚 孟紫强
第五册 毒理科学史	41	毒理科学发展历程	史志诚
	42	古代对毒物的认知	史志诚 卜风贤
	43	中世纪毒理学启蒙时期	史志诚 卜风贤 康兴军
	44	近代毒理学的诞生	史志诚 卜风贤 康兴军
	45	现代毒理学的发展	史志诚
	46	毒理科学教育与研究机构	史志诚
	47	毒理学的重大发现	史志诚
	48	解毒防毒技术创新	史志诚
	49	信息化与中毒咨询业	史志诚 孙承业
	50	毒理学社团组织	史志诚

续表2

	分卷号	分卷卷名	分卷主编
第六册 毒理学分支学科史	51	法医毒理学史	马丽霞
	52	工业毒理学史	郑玉新 田昊渊
	53	食品毒理学史	韩 驰
	54	生化与分子毒理学史	徐新云
	55	环境毒理学史	孟紫强 张全喜 李瑞金 杨振华
	56	生态毒理学史	张全喜 孟紫强
	57	生殖毒理学史	孙祖越 周 莉
	58	放射毒理学史	朱茂祥 龚治芬
	59	兽医毒理学史	史志诚 王建华 洪子鹏
	60	其他毒理学分支学科史	张天宝 史志诚 吴逸明 梅其炳 苏晓鸥 王汉斌
第七册 毒物利用史	61	毒物利用的哲学观	史志诚
	62	有毒植物的利用与开发	史志诚 尉亚辉
	63	药用有毒植物及其产业发展	史志诚
	64	有毒动物利用史	史志诚
	65	有毒动物养殖产业的发展	史志诚
	66	生物毒素利用史	史志诚 尉亚辉
	67	生物毒素产业的发展	史志诚
	68	核能与有毒元素的利用	史志诚 汪 源
	69	有毒化学品的应用	史志诚
	70	毒害气体与废物的利用	史志诚
第八册 毒物管理史	71	禁用核生化武器管理史	史志诚
	72	食品与药品管理史	史志诚 陆国才 巩忠福
	73	有毒化学品安全管理史	史志诚
	74	工业与职业安全管理史	史志诚 雷继民
	75	环境毒物污染管理史	史志诚

续表3

	分卷号	分卷卷名	分卷主编
第八册 毒物管理史	76	有毒生物安全管理史	史志诚 田西学
	77	突发毒性事件应急处置	史志诚
	78	毒品管理与禁毒史	史志诚
	79	烟草管理与控烟史	史志诚
	80	酒政与戒酒禁酒史	史志诚 康兴军 齐宝宁
第九册 毒物文化史	81	毒物与文学艺术	史志诚
	82	吸烟文化	史志诚
	83	酒文化	史志诚 王晓宇
	84	蛇崇拜与蛇文化	史志诚
	85	蜜蜂文化	杨万锁
	86	科普名篇精选	任可红
	87	邮票上的毒物学	孙志昌
	88	博物馆与纪念馆	史志诚 王亚洲 武 喆
	89	纪念日、节日	史 峰
第十册 毒物史名人传记	90	毒物与另类文化	史志诚
	91	哲学家、政治家、历史学家	史志诚
	92	化学家、生物科学家	史志诚
	93	研究毒药的医药学家	史志诚
	94	毒理学与毒素学家	史志诚
	95	法医毒理学家	史志诚
	96	工业职业卫生毒理学家	史志诚
	97	兽医与昆虫毒理学家	史志诚
	98	重大发现与发明家	史志诚
	99	临床专科医师	史志诚
	100	作家与艺术家	史志诚

引论

毒物和毒理科学史是人类发展史和世界文明史的重要组成部分。几千年来特别是近百年来，随着经济社会和科学技术的飞速发展，人们对毒物的认识更具科学性，对毒物的利用和毒性灾害的应对更加理性化，对毒物史与毒理科学史的深入考究达成共识。进入21世纪，非传统安全问题、突发毒性灾害的应急处置、生物安全、生态安全和食品安全等，成为各国政府和广大民众关注的热点，各国政府纷纷出台相应的法律法规，强化管理，积极防御，已经积累了丰富的经验。

2012年，科学出版社出版了我著的《毒物简史》，该书得到医学、毒理学、历史学、生物学和生态学各界同仁的关注。他们认为：毒物的历史是记述毒物的专门史，反映人类认识和研究毒物以及伴随科学社会发展出现的种种毒物文化现象。因此，继续总结人类同毒物做斗争的历史，著述世界毒物史、毒性灾害史、毒理科学史、毒物利用史、毒物管理史和毒物文化史，不仅十分必要，而且具有重要的现实意义和历史意义。于是，在诸多同仁的鼓励和支持下，我组织了一个60多位专家参与的团队，利用西北大学生态毒理研究所收藏的2000多册毒理学书刊和万余篇毒理历史文献，以及各位专家积存的相关资料，撰写了这部《世界毒物全史》（百卷本）。

《世界毒物全史》（百卷本）全书共10册，每册10卷，共100卷，500余万字，2000多幅图片。每册集中论述毒物历史中的一个方面，虽然各有重点，但又相互关联，构成一个具有丰富内涵的展示世界毒物的历史长卷。第一册《毒物与人类文明史》，显示毒物的历史与人类文明史一样久远，一样丰富多彩，人类与毒物的博弈从来没有停止过；第二册《毒物史话》，揭示世界重要有毒植物、有毒动物、有毒微生物、有毒矿物元素、有毒化学品和有毒气体的发现与毒性研究的历史；第三册《毒性大案》，记述历史上重大的毒物恐怖案、施用毒物自杀案、毒杀案、食物中毒案、药物与农药中毒案、毒酒中毒案、贩毒大案、核材料走私案、名人意外中毒事件以及历史中毒悬案，反映了毒性案件的常态性、复杂性，以及毒物侦缉的功绩与法学的胜利；第四册《毒性灾害

史》，回顾了历史上重大毒性灾害及其突发性、危害性和世界性特点，特别是记述了地球化学灾害，大气污染、水污染、有毒气体、化学泄漏引发的灾害，有毒生物灾害、核事件与核事故和药物灾害的发生原因，以及处置毒性灾害的历史经验教训，启示当今世界如何科学处置突发性灾害；第五册《毒理科学史》，介绍古代、中世纪、近代和现代毒理科学的发展历程，毒理学的重大发现和解毒防毒的科学成就，当代信息化与中毒咨询业，以及世界毒理学社团组织的发展与作用；第六册《毒理学分支学科史》，反映当代毒理学不断拓展与应用的态势，特别是21世纪毒理学新兴学科的创立及其贡献；第七册《毒物利用史》，展现人类利用毒物、化毒为利和造福人类的历史；第八册《毒物管理史》，介绍了相关的国际公约、毒物的控制与管理、毒品的管理与禁毒、戒烟禁烟与控烟、戒酒与禁酒的历史，阐述世界各国依靠法律法规管理毒物、控制毒物和治理污染的实际效果，进而探讨人类控制毒物和应对突发公共卫生事件的能力，以史为鉴，嘉惠未来，防患于未然；第九册《毒物文化史》，反映了毒物构筑的文化，涉及文学与艺术、世界毒物崇拜与图腾文化、蛇文化、蜜蜂文化、吸烟文化和酒文化的历史，邮票上的毒物学，与毒物有关的博物馆、纪念馆、节日和纪念日，以及毒物的另类文化现象；第十册《毒物史名人传记》，介绍自古以来参与人类与毒物做斗争的哲学家、政治家、历史学家、社会科学家、物理化学家、生物科学家、医药学家、毒理学家、发明家，以及从事相关职业的杰出人物的生平，彰显他们为人类健康和追求建立无毒生活所做出的卓越贡献。

历史是过去的镜子和通向未来的阶梯。人类在各方面都有丰富长远的历史可借鉴。历史上关于毒物与中毒的著作，都代表了那个时代的特征、那个时代的科技水平和那个时代的社会需求，都为那个时代的生产生活做出了贡献。今天，我们研究世界毒物的历史，不仅仅在于它在每个时代的意义、作用和价值，而且在于传播人类认识毒物的历史和毒理科学发展史，颂扬毒理学家和从事相关职业专家的卓越贡献，汲取处置突发中毒事件和毒性灾害的历史经验，科学认识毒物的两重性，防毒解毒化毒为利，关注科学发明的安全性，铭记发展毒理科学的历史使命，促进毒物史与毒理科学史的深入研究，警示人类严肃面对未来的核扩散、环境污染和突发毒性灾害“三大挑战”，提升政府应对非传统安全的管理艺术与公信力，展望建立一个无毒害未来社会的愿景。这些正是毒

物的历史在我们今天这个时代的意义。

在我们编写《世界毒物全史》（百卷本）的过程中，专家们对毒理学具有的科学属性有了新的体会，认为：在自然科学里毒理学是一门生物科学，在社会科学里毒理学是一门安全科学。自然科学家和社会科学家共同谱写了毒物的历史，告诉人们毒物与生命同行、毒物具有两重性，只要我们科学地预防毒物的危害，以新的思维使人类与毒物和谐相处，利用毒物造福人类是完全可能且大有可为的。

在人类进入21世纪的现代生产生活的条件下，人们的健康生活与安全生产离不开全面的毒物学知识。让人们品千年史迹，观毒物世界，知毒物功过，汲历史经验，记生命代价，惠社稷稼穡。同时，让人们了解世界毒物的历史，可使有学问的人更有智慧地来运用他们的学问，为这个地球上的生态安全、生物安全、食品安全和人类的健康做出新的更大的贡献。因此，我愿意将《世界毒物全史》（百卷本）这部著作，献给为人类健康做出贡献的伟大的毒理学家和从事相关职业的人们！献给伟大的祖国和我最亲爱的同胞！

《世界毒物全史》（百卷本）的出版得到国家出版基金资助，得到中国科学院和中国工程院的吴德昌、卢良恕、李振声、陈冀胜、任继周、陈君石院士给予的指导和鼓励，美国佛罗里达州大学杜祖健教授、英国李约瑟研究所古克礼所长，先后亲临西北大学生态毒理研究所给予指导和推荐，在此一并特表谢意！

鉴于首次编纂世界毒物历史长卷是一次全新的尝试，在毒理学与史学融合上仍然处于探索之中，加之资料收集有限，因此，错误和不妥之处在所难免，敬请读者批评指正！

史志诚

2015年4月27日

于西北大学

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

3000多年来，人类与毒物的斗争从来没有停止过。人类在长期的生产生活实践中，在抵御自然灾害的同时，积累了许多同毒物做斗争的经验，成为世界文明史的重要组成部分。

从史前原始时代人类社会出现开始，人类面对的是一个充满毒物的世界。尽管如此，人类仍然能够主宰世界，究其原因，一是人类体内解毒酶的活力高于其他哺乳类动物；二是人类发明了火，火是人类最早发现的天然解毒剂；三是人类能够依靠大脑探寻解毒的秘密。

人类和其他生物的最大区别在于人类能直立行走，但人类自己的身体不能产生防卫敌人的有毒武器，只能应用自己的智慧和双手制造和生产有毒武器为人类服务。而动物、植物和微生物却与人类不同，它们能够产生足以保护自己生存的有毒武器——生物毒素，防卫“敌人”并帮助消化食物、繁衍后代，这些毒素成为它们生命的一部分，毒素与生命同在一个有机体之内。生物毒素产生于生物进化的全过程，又影响生物的生命过程和整个生态系统，成为今天所有物种的生存和生态系统动态平衡的重要因素。

从原始农耕到工业文明兴起初期是人类历史上的一个重要时期。这一时期，正是从农耕文明时代向近代工业文明转变、从古代自然科学向近代实验自然科学转变的关键时期。特别是实验科学的兴起，使自然科学有了独立的实践基础，科学进入采用实验研究的方法探索事物真相的时代。这一时期，历史学家和毒理学家证实铅中毒导致了5世纪强大的古罗马帝国突然消亡；传承2500多年的人们寻找长生不老药的炼金术和炼丹术被科学证明是不可行的；文艺复兴提供了一个良好的文化条件并促使自然科学从哲学中分化出来，由于多学科的渗透，为自然科学的发展乃至启蒙毒理学创造了条件。特别是14世纪炼金术领域出现了研究化学的医学学派。后来成为医药化学家的最有代表性的帕拉塞尔苏斯，他摆脱了传统思想和宗教的束缚，确立了“毒物”的定义，意味着以“毒物”为研究对象的毒理科学开始萌芽，从而为毒理学的启蒙奠定了基础。

人类进入现代工业文明时代，面对发展现代工业造成的环境污染和在生产生活过程中产生的有毒有害废物，从来没有望而却步，而是苦苦寻找防控污染和处置垃圾废物的科学方法，并在废物的再利用方面有所创新。与此同时，通过制定国家法律和国际公约，发挥国际组织防控毒物的积极作用，奖励探索毒物奥秘与管理毒物做出突出贡献的机构与杰出人物，以此负起保护公民的责任，规范人们的行为。

然而，在经济学领域，毒物的两面性却表现得淋漓尽致。酒和烟草经济的税收在国家财政收入中举足轻重，但它们对人类健康造成的伤害以及用于医疗的费用又十分惊人。曾经发明治疗疾病的一些药物由于具有依赖性，导致成瘾而变成了毒品。20世纪90年代以来，一方面贩毒集团依赖毒品交易牟取暴利；另一方面，毒品问题带来了重大经济损失，致使生产力降低、卫生与治安开支惊人。在环境污染影响社会经济发展的重要时期，人类的智慧表明，只要处置得当，还会产生正效益。垃圾的分类处置，不仅可以从恶性循环转变为良性循环，还可以化害为利。

几千年的人类文明史，从经济问题到政治斗争，由政治斗争走向战争，毒物往往被利用和参与作为政治斗争和战争的手段。古代战争中使用毒物进行攻防，第一次世界大战与第二次世界大战中敌对双方使用的毒气战，以及局部战争中的毒物战，显示了人类的智慧与道德之间的博弈，最终受到世界爱好和平人民的谴责，并以失败而告终。

科学技术作为先进生产力的重要标志，对于推动社会发展起到了非常重要的作用。但是，历史上许多科学发明缺乏安全性，近百年来那些损害健康的食品与药品，甚至成了毒物的“科学发明”、好事变坏事的“重大发明”，给人类敲响了警钟。

进入21世纪工业文明以来，温室效应、臭氧层遭破坏、水源逐渐枯竭、化学毒物的污染、核能的滥用，特别是大气的污染导致臭氧层的破坏和酸雨的增加更是触目惊心，使人类的未来面临着威胁。在这些因素当中，核武器与核扩散、环境污染和突发性灾害将是人类未来面临的三大灾难。国际社会需通力合作，从长远的角度解决世界范围普遍存在的生态安全、生物安全、食品安全和核安全问题。

《世界毒物全史》第一册《毒物与人类文明史》共分为10卷，分别

是：史前时代、毒素与生物进化、农耕文明时代、工业文明兴起初期、现代工业文明时代、毒物与经济、毒物与战争、科学发明的不安全性、人类同毒物的斗争史和防控毒物危害的未来。

在现代社会里，社会经济的不断发展和文化的进步，都离不开毒理科学的参与。然而毒理科学还没有成为一种真正的大众文化。为此，未来毒理科学的传播将会成为人类文化价值的重要源泉，将是人类与自然界和谐相处，享受幸福生活的不可缺少的文化知识之一。由此可见，传播毒物的历史和毒理科学的发展史正是传播科学，传承文明！

史志诚

2015年6月

目录

主编简介

《世界毒物全史》（百卷本）编纂委员会

引论

献给

序

第1卷 史前时代

卷首语

1 地球、毒物与原始人类

1.1 地球像一个生命体

1.2 地心是天然核反应堆之说

2 史前原始生命被毒杀的假说

2.1 史前生物及其“屠灭”

2.2 恐龙灭绝的“中毒”假说

2.3 二叠纪[17]末期海洋生物大灭绝的硫化氢毒杀说

2.4 原始生命与毒物和解毒的假说

3 人类生活在充满毒物的世界

3.1 地球上从未有过无毒的生物

3.2 充满毒物的世界

4 解毒与人类主宰世界

4.1 解毒酶：人类的特质

4.2 火的发明：天然解毒剂

4.3 人类智慧：探寻解毒的秘密

5 原始人类健康状况与中毒性疾病

5.1 原始人类的疾病与中毒

5.2 史前印第安人的多环芳烃暴露

5.3 原始人类的生活方式与健康状况

6 远古中毒与解毒的传说

6.1 希腊神话中的有毒植物

6.2 关于罂粟花的传说

6.3 半人马[11]中毒箭的传说

6.4 关于蝎子的传说与故事

6.5 毒蜥的传说及其故事

第2卷 毒素与生物进化

卷首语

1 生物进化与适应毒物的进化

1.1 达尔文与生物进化学说

1.2 生物毒素：生物进化的产物

1.3 人类与生物适应毒物的进化

1.4 生物之间毒素与抗毒素的共同演化

1.5 人为因素对生物毒素演化的干扰

2 植物毒素及其进化

- 2.1 植物体的内含毒素
- 2.2 植物毒性与生物演化
- 2.3 有毒植物与内生菌的协同进化
- 3 动物毒素及其进化
- 3.1 动物内含的毒素
- 3.2 有毒动物排毒器官的进化
- 3.3 进化史上毒性最强的动物
- 3.4 昆虫进化出相同的基因路径对付毒素
- 3.5 蛇毒基因的进化：以大班毒蛇为例
- 4 微生物毒素及其进化
- 4.1 微生物内含的毒素
- 4.2 微生物毒素的进化起源
- 5 生物毒素与生存竞争
- 5.1 植物毒素：植物的生存策略
- 5.2 植物之间的化感毒性
- 5.3 动物之间的生存竞争
- 6 生态系统中人与生物之间的毒性关系
- 6.1 植物与脊椎动物之间的毒性方程
- 6.2 生态系统中生物之间的毒性关系
- 6.3 人和动物的二次中毒
- 6.4 捕食与拒食者的各种招数

第3卷 农耕文明时代

卷首语

- 1 毒物与原始狩猎畜牧生活
- 1.1 原始狩猎时代与毒箭的出现
- 1.2 用于狩猎的箭毒
- 1.3 箭毒与毒箭的制造技艺
- 1.4 从狩猎进入畜牧农耕时代
- 2 有毒植物胁迫与农耕兴起
- 2.1 农耕兴起的原因
- 2.2 有毒植物胁迫与农耕兴起
- 2.3 植物化感毒性与农耕的稳定
- 2.4 栽培驯化与脱毒加工：早期农业的伟大创举
- 3 农耕文明时代与人类食品安全
- 3.1 “刀耕火种”的原始农业
- 3.2 有毒植物与人类生存
- 3.3 土豆：从有毒植物到食用作物
- 3.4 食品、药品、毒物同源之说
- 4 中国古代毒物与中毒的文字表达
- 4.1 文字表达的五個时期
- 4.2 中国古代毒物与中毒的文字表达
- 4.3 中国古代“毒”字的形体演变
- 4.4 中国古代“毒”字的字谱与音韵
- 4.5 “毒”字在中国古代社会话语系统中的意义

5 图腾文化与人类对有毒动植物的崇拜

5.1 图腾文化的历史

5.2 有毒动物崇拜

5.3 橡树图腾与崇拜槲树的凯尔特人

6 原始巫术中毒物的现代分析

6.1 原始巫术与毒物的关系

6.2 巫术中有毒植物的现代分析

6.3 中国古代神秘巫术：蛊[19]术

第4卷 工业文明兴起初期

卷首语

1 从农业文明到工业文明初期

1.1 农业社会的两次转变

1.2 农业文明的衰落与环境恶化

1.3 铅与古罗马的衰亡

1.4 工业革命前的环境问题

2 从炼金术到炼丹术

2.1 中世纪神秘的炼金术

2.2 中国的炼丹术及其医药用途

2.3 毒物利用中的失误：服食

3 工业化初期的环境污染与职业病

3.1 两次工业革命与近代工业文明

3.2 工业革命以来的环境污染及其危害[1]

3.3 恩格斯[3]名著《英国工人阶级状况》

3.4 环境损害与职业病：工业文明的代价

4 化学与人工合成毒物及其危害

4.1 化学与人类文明

4.2 对付害虫的天然农药时代

4.3 化学农药与强力杀虫剂诞生

4.4 人工合成的毒物与危害

5 近代政治与经济发展推动了毒理学

5.1 鸦片战争的后果与影响

5.2 近代实验自然科学的影响

5.3 中世纪文艺复兴对毒理学的影响

5.4 近代西方医药学对毒理学的影响

5.5 毒理学的扩展与分支学科的出现

第5卷 现代工业文明时代

卷首语

1 工业现代化与环境污染

1.1 第三次工业革命与现代工业文明

1.2 现代工业革命以来的环境问题

1.3 现代农药的发展与污染

1.4 环境污染转嫁与贸易纠纷

2 现代工业与职业病的防治

2.1 20世纪的职业卫生问题

- 2.2 职业病的防治与管理
- 3 公害事件与探索生态文明的历程
 - 3.1 世界八大公害[1]事件
 - 3.2 世界十大重大污染事件
 - 3.3 环境保护思潮的形成
 - 3.4 清洁生产的发展及其历史意义
- 4 环境保护运动及其影响
 - 4.1 环保运动的形成与影响
 - 4.2 绿党的产生与发展
- 5 现代工业化与安全文化的发展
 - 5.1 劳动安全的立法与管理
 - 5.2 安全科学的形成与发展
 - 5.3 现代安全文化观的兴起
 - 5.4 核安全文化与管理原则
 - 5.5 介入放射学[2]的放射卫生防护与管理
 - 5.6 企业安全文化与管理机制
- 6 环境文学与毒性文学的兴起
 - 6.1 从荒野描写到毒物描写
 - 6.2 环境文学与毒性文学的兴起

第6卷 毒物与经济

卷首语

- 1 毒物与经济毒物的经济学理论
 - 1.1 毒物与经济毒物
 - 1.2 研究毒物和毒性事件的经济学
- 2 酒的经济与酒的政治学
 - 2.1 酒在国民经济中的地位
 - 2.2 禁酒的反作用与酒的政治学
- 3 烟草经济与烟草政治学
 - 3.1 烟草经济：利益与健康的博弈[1]
 - 3.2 世界烟草税与国家财政
 - 3.3 烟草政治学及其研究进展
 - 3.4 烟草政治学专著
- 4 毒品经济与禁毒的政治学
 - 4.1 毒品的经济问题[1]
 - 4.2 毒品问题造成的经济损失
 - 4.3 恐怖主义的营养供应：毒品经济[4]
 - 4.4 毒品问题屡禁不止的政治学分析
 - 4.5 铲除毒品犯罪的政治学思考
- 5 环境污染与治理污染的政治学
 - 5.1 研究污染经济的若干理论
 - 5.2 “公害”的法政治学分析[2]
 - 5.3 大气污染及防治的政治学分析
 - 5.4 瑞典的“垃圾政治学”
 - 5.5 治理污染的政治学

6 经济学研究对毒物管理与立法的影响

6.1 毒物管理与立法的经济学依据

6.2 未来毒物和毒性事件的经济学研究重点

第7卷 毒物与战争

卷首语

1 古代和近代战争使用的毒物

1.1 古代的生化战争

1.2 中国古代的毒物战

1.3 近代骇闻的生物武器案例

2 第一次世界大战中的毒气战

2.1 人类历史上第一次毒气战始末

2.2 著名的毒气战例

2.3 毒气战的后果

3 第二次世界大战中的毒物战

3.1 欧洲战场的毒物战

3.2 太平洋及亚洲战场的毒物战

4 第二次世界大战期间美国对日本的核打击

4.1 珍珠港事件与美国参战

4.2 曼哈顿计划：原子弹的研发

4.3 美国对广岛、长崎的核打击

4.4 日本无条件投降与第二次世界大战结束

5 局部战争中的毒物战

5.1 意大利对埃塞俄比亚的化学战

5.2 北也门内战中的毒气袭击事件

5.3 美军在朝鲜战争中使用化学武器

5.4 两伊战争中的化学战

6 1840年反倾销鸦片的鸦片战争

6.1 茶、银元与鸦片战争起因

6.2 中国清代道光皇帝的禁毒主张

6.3 英国国会对中国禁烟的激烈辩论

6.4 鸦片战争始末

6.5 鸦片战争的历史反思

第8卷 科学发明的不安全性

卷首语

1 科学发明与安全性的历史教训

1.1 科技发明给人类带来的负面影响

1.2 药物与毒物的相互转化[4]

1.3 从砒到肉毒毒素：美容的安全性

1.4 美国食品和药品安全性的百年回顾

2 损害健康的食品与药品

2.1 最早的可口可乐含有可卡因

2.2 食品添加剂之神：安部司的故事

2.3 从磺胺酞剂灾难到“反应停”事件

2.4 儿童咳嗽糖浆最初竟含有海洛因

- 2.5 滥用抗生素的严重后果
- 2.6 平喘药竟然变成“瘦肉精”

3 成为毒物的科学发明

- 3.1 弗里茨·哈伯的功与过
- 3.2 滴滴涕：是福？还是祸？
- 3.3 LSD的发明与致幻恶果
- 3.4 “橙剂”的发明与不幸
- 3.5 摇头丸：最具危险的毒品

4 好事变坏事的重大发明

- 4.1 有害的水银镜子
- 4.2 被禁用的水银体温计
- 4.3 自来水加氟杀菌消毒有争议
- 4.4 20世纪最糟糕的发明：塑料袋
- 4.5 含铅汽油危及健康和环境
- 4.6 孟加拉国改水不当引发砷灾难

5 正确看待科学发明的两面性

- 5.1 科学发明的两面性
- 5.2 普及科学知识警惕科学误区

第9卷 人类同毒物的斗争史

卷首语

1 人类探索抵御毒物的历程

- 1.1 防毒解毒药物的研发与市场供需
- 1.2 防毒解毒促进产业发展
- 1.3 解毒剂的市场供需：以中国为例

2 科学处置有毒废弃物及其再利用

- 2.1 人类处置垃圾的历史
- 2.2 有毒固体废物处置与再利用
- 2.3 禁止垃圾交易的法律法规
- 2.4 固体废物处置的产业政策

3 积极治理污染催生和发展环保产业

- 3.1 环境污染的持续发展与治理[1]
- 3.2 水的污染与净化技术的进步
- 3.3 环境保护产业的兴起与发展

4 制定防控毒物的国家法律和国际公约

- 4.1 中国古代严惩毒物犯罪的法律
- 4.2 美国控制毒物的法律框架
- 4.3 《矿工保护法》：安全立法管理的起点
- 4.4 国际刑事法院《罗马规约》
- 4.5 防控毒物的国际公约

5 发挥国际组织防控毒物的积极作用

- 5.1 联合国及其相关组织
- 5.2 国际原子能机构
- 5.3 国际刑事警察组织
- 5.4 禁止化学武器组织

- 6 强化国际关注与科学家的呼吁
 - 6.1 《联合国人类环境宣言》：第一个保护环境的全球宣言
 - 6.2 《我们共同的未来》：现代环境保护主义的基石
 - 6.3 《二十一世纪议程》：环境与发展的里程碑
 - 6.4 《国际清洁生产宣言》：推动清洁生产的全球运动
 - 6.5 科学家反对核武器的三个宣言
 - 6.6 教会与教士的呼吁
- 7 奖励做出贡献的机构与杰出人物
 - 7.1 诺贝尔奖及其获得者
 - 7.2 国家特别奖获得者
 - 7.3 名人基金与社团组织学术奖获得者
 - 7.4 给予国葬礼遇的科学家
- 8 建立总统的科学顾问新机制
 - 8.1 美国总统的科学顾问杰罗姆·威斯纳[1]
 - 8.2 英国首相的科学顾问戴维·金[7]
 - 8.3 美国国家禁毒政策办公室主任克利科斯基
- 第10卷 防控毒物危害的未来
- 卷首语
 - 1 人类未来面临的三大挑战
 - 1.1 核武器——第二次世界大战后的核安全问题
 - 1.2 环境污染——难以阻挡的威胁
 - 1.3 突发毒性灾害——非传统安全问题
 - 2 严肃应对来自毒物的可能威胁
 - 2.1 新化学品与食品资源的不确定性
 - 2.2 来自毒物的可能威胁
 - 2.3 未来烟草的危害不容乐观
 - 2.4 酗酒仍然是全球性问题
 - 2.5 21世纪危害最大的毒品
 - 2.6 恐怖主义与反恐怖的斗争
 - 3 考验人类智慧的争论与新视角
 - 3.1 核电之争与未来的核电与新能源
 - 3.2 毒刑与注射死刑的现代选择
 - 3.3 安乐死——备受争议的世界性难题
 - 4 汲取人类与毒物斗争的历史经验
 - 4.1 毒性事件引发的政坛动荡
 - 4.2 总结人类与毒物斗争的历史
 - 4.3 推动毒理科学的创新发展
 - 4.4 普及防控与利用毒物的科学知识
 - 4.5 人类未来的梦想：超越农业文明与工业文明的生态文明
 - 5 走向星球的路上
 - 5.1 人类遨游星球的梦想
 - 5.2 空间站与外星环境的毒理学研究
 - 5.3 航天毒理学的未来使命
- 返回总目录

第1卷 史前时代

本卷主编 史志诚

卷首语

从史前时代人类社会出现开始，人类面对的是一个充满着毒物的世界。众多的有毒植物、有毒动物和有毒微生物在威胁着人类的生存与繁衍。尽管如此，人类仍然能够主宰世界，究其原因，一是人类体内解毒酶的活力高于其他哺乳类动物；二是人类发明了火，火是人类最早发现的天然解毒剂；三是人类能够依靠大脑探寻解毒的秘密。人类使用火来解毒和依靠自己的大脑与双手发明解毒的妙方，这是其他哺乳类动物所望尘莫及的，如此，人类便确定了主宰世界的绝对地位。

本卷记述了史前原始时代有关地球、毒物与人类的猜想与假说，诸如：地球像一个生命体而地心是天然核反应堆之说、史前生物及其“屠灭”、恐龙灭绝的“中毒”假说、二叠纪末期海洋生物大灭绝的硫化氢毒杀说、原始生命与毒物和解毒的假说；分述了原始人类面临的各种有毒植物、有毒动物和有毒矿物；记述了人类主宰世界的特质——人体内的解毒酶、火的发明和人类探寻解毒的秘密的历程；同时还记述了原始人类的健康状况与中毒性疾病，诸如原始人类的疾病与中毒、史前印第安人的多环芳烃暴露，以及原始人类的生活方式与健康状况；最后，记述了远古时代希腊神话中的有毒植物、关于罂粟花的传说、半人马中毒箭的传说、关于蝎子和毒蜥的传说及其故事。

1 地球、毒物与原始人类

1.1 地球像一个生命体

地球内部的结构

地球是太阳系中密度最高的行星[1]。地球的构造分为地核、地幔和地壳。地核分为半径约1250千米的内核和距地心约3500千米的液态外核。地核大部分由铁组成（占80%），其余物质基本上是镍和硅。像铀等高密度元素，要不就是数量稀少，要不就是和轻元素[2]相结合存在于地壳之中。人们相信外核中的对流加上地球的快速自转（借由发电机原理）是产生地磁场的原因。

地球是拥有生命存在的地方

地球上的生命生存在大约海平面上下10千米以内的区域。由大气圈、水圈、陆圈（岩石圈、地幔、地核）和生物圈（包括人类）组成的地球系统是一个有机整体。

整个行星的生命形式是生物圈的一部分。生物圈覆盖在大气圈的下层、全部的水圈及岩石圈的上层。生物圈又分为很多不同的生物群系，即植物群和动物群。在地面上，生物群落以纬度划分，陆地生物群落在北极圈和南极圈内缺乏相关的植物和动物，大部分活跃的生物群落都在赤道附近。

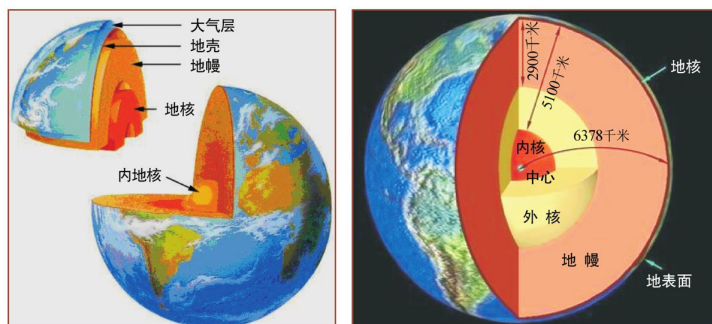


图1 地球内部构造剖面图

地球拥有一个由78%的氮气、21%的氧气和1%的氩气混合微量其他包括二氧化碳和水蒸气组成的厚密大气层。大气层是地球表面和太阳之间的缓冲区域。地球大气的构成并不稳固，其中的成分受生物圈的影响。大气中大量的二价氧是地球植物通过太阳能量制造出来的。自由（未化合）的氧元素对地球上的生命意义重大。

在地球大气中，还存在一个薄薄的臭氧层。臭氧在平流层吸收了大气中大部分多余的高能紫外辐射，减低了裂化效应。臭氧只能由大气中大量自由氧原子产生，所以臭氧的产生也依赖于生物圈。

在太阳系中，地球是唯一表面含有液态水的行星。水覆盖了地球表面71%的面积，其中96.5%是海水，3.5%是淡水。地球正好处在能存在液态水的温度轨道边缘。离开适当的温室效应，地球上的水将会冻结为冰。

人类的演化

科学家推测，相对于地球而言，人类的演化显得极为短暂。在500万年时间里，曾经有大量的物种涌现出来，之后又消失在岁月的长河之中，只有智人生存下来，人类是自然选择和幸运的结晶。

科学家推测，随着人类对未知空间的拓展，定居在地球外空间的太空人或许要面对一种独特的环境条件，在这个环境中，有辐射、毒素及其他危及生命的因素，要战胜它们，人类或许就需要有新的躯体和新的思维。^[3]

DNA如何出现？

2007年，科学家提出了DNA的四种基本成分之一腺嘌呤从氢化物中产生的机制。实验证明可以在模拟早期地球环境的条件下合成生命体的关键物质。氰化氢溶液冷冻25年之后产生了腺嘌呤。模拟原始火山高温环境的实验中也产生了生命物质。这些实验对解答生物分子起源起到了关键作用。

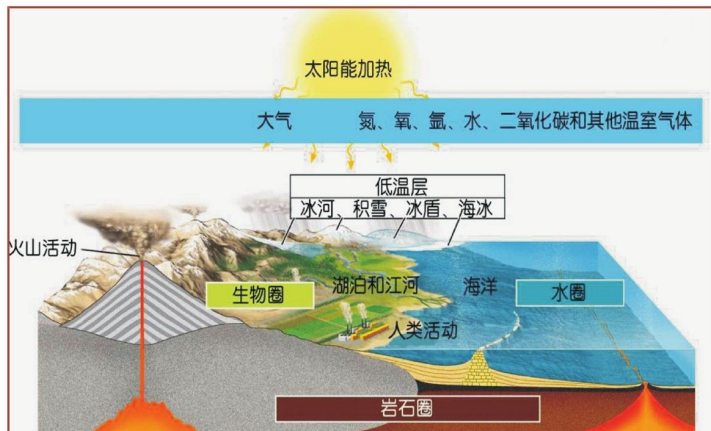


图2 地球内部构造剖面图与地球系统

人类和其他生物的最大区别

现代人类诞生的年龄推算到极限，也只有300万年的历史。人类和其他生物的最大区别是人类能直立行走，但人类自己的身体不能产生防卫敌人的有毒武器，只能是去应用自己的智慧和双手制造和生产有毒武器为人类服务。而动物、植物和微生物却与人类不同，它们能够生产足以保护自己生存的有毒武器——生物毒素^[4]，防卫“敌人”并且帮助消化食物、繁衍后代，这些毒素成为它们生命的一部分，毒素与生命同在一个有机体之内。

人体血液与地壳和大洋水中元素具有相关性

通过长期演化，生物体中元素的丰度与其生存环境中元素的丰度有着统一性，具有相似的分布特征，也存在重要的差异。岩石圈中的主要成分硅和铝，在生物体中含量并不高。而组成生物原生质的主要元素是碳、氢、氧、氮。生物体元素含量与海水中元素绝对丰度间的相关性更为显著，这可能与原始生命起源于原始海洋有关。生物在进化过程中，吸收具有一定生命功能的元素。由于硅和铝一般不能形成溶解性或挥发性化合物，因而较少被吸收。

人体血液中的元素和地壳与大洋水中的元素具有一定的相关性，见图3和表1-1-1。

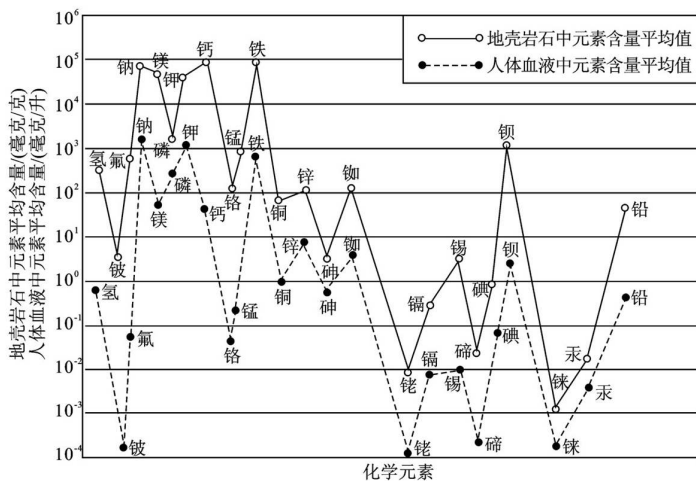


表1-1-1 人的血液与大洋水的成分对比

1.2 地心是天然核反应堆之说

地球生物考古学家认为，地球诞生至今的46亿年演化过程中，地球上的生物历经五次大灭绝，几经生死，周而复始。最后一次大灭绝发生在6500万年之前。因而有人推断，20亿年前地球上曾经存在过高级生物文明，但后来遭到了毁灭，其罪魁祸首很可能是一场“核大战”。科学家在一些苍白的考据面前，对地球上生物灭绝的原因迷惑不解。

1972年，法国政府宣布了一则震惊世界的消息。法国科学家在非洲西海岸的加蓬共和国发现了一个20亿年前的铀矿，称为奥克洛铀矿。富铀矿体埋藏着六个天然反应堆的遗迹。尽管科学家一致否定了这个古老的“核反应堆”是自然形成的可能性，法国科学家在整个矿区的不同地方都发现了核裂变的产物。此外，在加拿大、澳大利亚和美国的一些铀矿中都发现存在“化石”反应堆的迹象。

联系到马亨佐·达摩毁灭之谜[5]、巴拜尔塔之谜[6]、索多姆毁灭之谜[7]、印度古籍的疑云[8]，科学家认为，地球上可能存在各种各样的天然核转变过程，如放射性衰变、自发裂变、中子诱发裂变及其他许多类型的核反应。这些核转变过程，释放出巨大的能量，是地球演化的内部能源。今天的人们在爱尔兰、秘鲁等地的地质考古中发现了很多类似放射性元素爆炸的证据。

目前科学界对地心能量来源还没有一个清楚的结论。但美国的科学家认为，地心有一个炙热的核反应堆在维持着地心的能量源，要是没有地心的能量源，地球表面就不会出现复杂的地貌特征，也不会有地球生物逐步进化的过程。

2002年，美国橡树岭实验室的科学家提出地心是天然核反应堆假说。即：地心里有一个由铀和钍组成的直径大约8千米的天然反应堆，这个巨大的反应堆是地球所有生命生存的能量来源，射出的能量比从太阳得到的能量多得多。其他星球的核心也可能有这种核反应堆，这就可以解释为什么木星辐射出的能量比从太阳得到的能量多。这项理论完全推翻了地心是一团熔化的铁和镍等金属、其外面罩着熔化的地幔组成的

理论，因而引发极大的争议。

第二次世界大战末期，人类才制造了第一颗原子弹。1950年，美国第一次用原子能发电。1954年，前苏联建造了世界上第一座核电站。因此，有的科学家提出了大胆推测——在现代人类出现之前，地球上可能出现过前一届高级人类的史前超文明。



图4 地球上生物灭绝之谜（1．奥克洛铀矿的实景，据Robert Loss；2．奥克洛核反应堆的分布位置，据Robert Loss；3．马亨佐达摩城遗址；4．巴拜尔塔；5．索多姆的毁灭；6．印度古籍的疑云）

[1]地球的平均密度为5515千克/立方米，是太阳系中密度最高的行星。但地球表面物质的密度只有大约3000千克/立方米，所以一般认为在地核存在高密度物质。在地球形成早期，大约45亿年前，地球几乎是由熔化的金属组成的，导致地球中心处发生高密度物质聚集，低密度物质移向地表的过程。

[2]轻元素，是原子量较小的元素，如氢和氦等。

[3]吴华．谁是人类祖先．探索发现，2012, 377（10）：7-15.

[4]生物毒素包括动物毒素、植物毒素和微生物毒素。

[5]马亨佐-达摩（印度语为死亡之谷），是印度旁遮普郡一座距今5000多年的古城遗址。在城市建筑的挖掘中，考古学家找不到神殿和宫殿，在几千千米范围内也没有发现遗留的火山口。但在许多坍塌的建筑物上发现某种高温的痕迹和一些“玻璃建筑”。这种物质的形成是由于瞬间高温熔化了物体表面然后又迅速冷却造成的。至今人们只在热核武器爆炸现场发现过这种景象，据此推测这里曾发生过核爆炸。

[6]巴拜尔塔是古文献中记载的一座46米高的古塔废墟，曾是古巴比伦人生活过的地方。这座塔上也有高温痕迹，但至今不知道这座巨塔是怎么毁灭的。

[7]《圣经·创世纪》中记载了这样一件事：罗得一家住在索多姆城，神决定毁灭这座城池。当灾难发生前，神曾告诉罗得一家赶快离开索多姆，并好心地劝告说：千万不要回头看。罗得的妻子没有遵循神的劝告，回头向灾难中的索多姆望去，结果被一道强光杀死。第二天，当他们再远望曾居住过的城市时，却发现“那地方烟气上腾，如同烧窑一般”。一座城市就这样被毁灭了。是什么力量可以在一夜之间毁掉一座城池？毁灭发生时发出的强烈的光又是什么呢？这都是一连串的未解之谜。

[8]在公元前3000多年前古印度叙事诗中，现代人仿佛目击了一场类似原子弹爆炸的“战争”。印度梵语史诗《摩诃婆罗多》中描述了神的一种武器，能把所有那些身着金盔金甲的武士通通杀死。这段文字的译文是：“自然力似乎已失去约束。太阳团团打转。大地为这种武器散发的炽热所烤焦，在高温中震颤。水在沸腾，百兽丧命，敌人被歼。愤怒的火焰使树木像遭森林大火一样一排排倒下。大象长吼一声，撕心裂肺，倒地毙命，横尸遍野。战马与战车焚毁殆尽，呈现出一派大火劫后的惨象。数以千计的战车被摧毁，大海一片死寂。风开始刮起来了，大地通红发亮。”

2 史前原始生命被毒杀的假说

根据化石记录，地球上自6亿年前出现动物以来，地球生物进化史中曾经发生过五次“物种大灭绝”事件。即在奥陶纪末期、泥盆纪末期、二叠纪末期、三叠纪末期和白垩纪末期曾发生的物种大灭绝事件。其中，发生在2.5亿年前的二叠纪末期海洋生物大灭绝事件和发生在6500万年前的恐龙灭绝事件，都是规模巨大、涉及生物类群众多、影响极其深远的，而且与毒物的影响有关。

2.1 史前生物及其“屠灭”

史前生物

自地球形成以来至第四纪更新世末（约1万年前）存在过的一些生命形式，这就是以严格意义上的化石为时间依据的史前生物。

史前植物

最古的植物估计出现在近40亿年前的海洋中。而具有真正意义的是裸蕨类，志留纪晚期由于海退，出现了很多湖沼，一些浅水生植物逐渐演化为陆生。之后，石炭纪时的气候比现在要炎热许多，且潮湿使得真蕨类迅猛地繁荣起来，地球上出现了大规模的由这类植物构成的沼泽森林，当裸子植物开始兴起并能产生种子，随着时间推移，它们遍布地球，繁荣昌盛。当能开花结果的被子植物开始取代了裸子植物的统治地位直到现在，地球上属于被子植物时代。

史前动物

当原始无真核细胞不断地进化之后，动物群以海生无脊椎动物中的三叶虫、软体动物和棘皮动物最繁盛。在奥陶纪、志留纪、泥盆纪、石炭纪，相继出现低等鱼类、古两栖类和古爬行类动物。进入中生代，由于森林茂盛，植食性爬行动物得以迅速繁衍和进化，同时也产生出一些肉食爬行动物种类。整个中生代是爬行动物时代，人们称之为“恐龙时代”。恐龙自三叠纪出现到白垩纪灭绝，它们统治地球达整整1.3亿年之久。新生代，即地质年代的第五个代，也是地质年代最近的一个代。约开始于6700万年前，延续至今。这个时期的生物已接近现代，脊椎动物的特征是哺乳动物的兴起，象是大型草食动物，属长鼻目，其实真正的长鼻目只包括现代象。



图5 史前生物群

史前生物“屠灭”的原因之一：伽马射线爆发^[1]

大约4.4亿年前，地球进化历史上发生了一次严重的生物大灭绝，三分之二左右的物种毁于一旦。最新研究表明，这次进化灾难的罪魁祸首可能是当时的伽马射线大爆发。它破坏了地球的臭氧层，使得太阳紫外线肆无忌惮地辐射，给当时的地球生物带来了致命伤害。据研究小组负责人、美国天文学家阿德里安·梅洛特说，这次生物灭绝被称作“奥陶纪大灭绝”，在进化史上五次最为严重的大灭绝中排名第二。“对于这次生物灭绝，之前比较流行的理论解释是由于冰期到来所致。但此次研究认为，有非常有利的间接证据可以说明，伽马射线爆发才是真正原因。”

伽马射线“袭击”地球时，会破坏地球大气层平流层的分子结构，形成新的氮的氧化物及其他化学物质，使得地球被一层“棕褐色的烟雾”包围，臭氧层也遭到严重破坏。这时，紫外线强度比正常情况要强至少50倍，足以使地表生物丧命。这一时期，大多数生活在地表或接近地表的生物，尤其是海洋浅水生物几乎都灭绝了，而深水生物则幸免于难，这也是“伽马射线说”的有力佐证。

伽马射线的第二个影响是大量氮的氧化物的形成使得地球大气层温度下降，地表降温，进而导致冰期的来临。在这次生物大灭绝之前，地球上“超乎寻常得温暖”。

史前生物“屠灭”原因之二：气候变暖

在大约2.5亿年前，地球上约有90%的海洋生物和75%的陆地生物物种消失。美国科学家研究认为，火山活动导致的全球变暖可能引发了史前生物大灭绝。

科学家认为，史前地区出现的火山活动，导致全球变暖，同时地球上的地质活动造成海平面下降。全球变暖和氧气减少的长期作用引起了物种加快灭绝。海平面下降时，水下沉积层大面积暴露在外，释放出大量的甲烷。甲烷进入大气层即成为威力巨大的温室气体。目前地球大气含氧量为21%。在生物大灭绝时期，温室气体的增加可能使大气含氧量降到16%甚至更少。由于海拔越高，氧气越少，其结果可能导致地球上的生存空间减少一半。



图6 伽马射线“屠灭”史前生物

2.2 恐龙灭绝的“中毒”假说

恐龙（Dinosaur）曾在地球上繁盛一时，到白垩纪末期完全灭绝[2]。科学家对恐龙的灭绝有许多推测和假说，诸如：陨星撞击说、彗星碰撞说、气候变化说、天体影响说、古磁场变化说、造山运动灭绝说、星体周期性冲击灭绝说、大地构造变化说、火山影响说、恐龙繁殖受挫说、竞争淘汰说、植物影响说、氧气陡降论、气温下降论、性别失调论、酸雨论、中毒论、种族老化论、哺乳类竞争论、臭氧层破坏论、火山爆发论、地球膨胀论、地磁移动论、疾病论、超新星爆发论等。尽管看法不一，但都认为恐龙灭绝是一场生态灾难。许多考古发现和古生物生态学研究结果支持了一些科学家所提出“中毒说”。

植物毒素中毒说

植物毒素中毒说也称为食物中毒说或被子植物中毒说。有的科学家推测，恐龙生活在中生代，植物界的蕨类、苏铁、银杏、松、柏等裸子植物占统治地位，苏铁等植物含有生物碱，长期采食造成中毒而亡，从而导致灭绝。恐龙年代末期，地球上的裸子植物逐渐消亡，取而代之的是大量的被子植物。特别是被子植物中的有花植物组织内含有剧毒的植物毒素，如马钱子碱等生物碱具有很大的毒性，形体巨大的恐龙食量奇大，毒素在体内长期积累，导致死亡。从出土的恐龙化石全身呈弯曲状的状况看，极有可能是过量的马钱子碱中毒的结果。[3]

也有人认为，地壳运动和大陆板块漂移使地球气候发生重大变化，被子植物逐步取代蕨类植物占据优势地位。恐龙是草食性特大型动物，由于食量过大，被子植物中含有的毒素在恐龙体内大量蓄积，最后导致它慢性中毒死亡。[4]

有毒的海藻说

2009年，美国克莱姆森大学的科学家对6500万年前的恐龙灭绝之谜提出新的理论。他们对远古植物的沉积物进行化验得出结论，恐龙灭绝的“罪魁祸首”不是因为超级陨石撞击地球，也不是因为巨大火山发生

喷发，而是因为当时地球上广泛分布的蓝绿藻疯狂生长。地质学家詹姆斯·卡斯尔和生态毒理学家约翰·罗杰斯认为，这种海藻能够制造出有毒物质，而当其凋谢腐败之后，残留的植物遗体还能够消耗氧气。当然，单单是有毒海藻的作用所造成的生物灭绝应该是一个非常缓慢的过程，突然暴发的巨大灾难，比如超级陨石撞击地球或者巨大的火山发生喷发，则加速了生物灭绝的进程。但造成生物大范围灭绝的罪魁祸首还是这种有毒的海藻。[5]



图7 与恐龙同地质年代出土的有毒植物（1．苏铁化石，存甘肃省博物馆；2．银杏，存内蒙古自治区博物馆）

有毒元素中毒说

美国亚拉巴马大学的天体物理学家托马斯·乌多维亚克修正了“6500万年前一颗小行星撞击地球导致恐龙灭绝”的说法，他认为导致恐龙灭绝的直接原因是小行星撞上地球时激起的烟尘中充满了镍，它们在大气中四处扩散，随后溶于水，使恐龙所食的植物带上毒性。乌多维亚克等人的实验分析结果表明，陨石中的镍化合物大部分是水溶性的，用陨石碎片混入栽培的土壤中，当镍浓度达到40微克/克时，就已能使植物带毒。他认为小行星撞击使动、植物种群大量死亡，但难以灭绝，而随后的镍中毒才导致了整个种群的灭绝。[6]

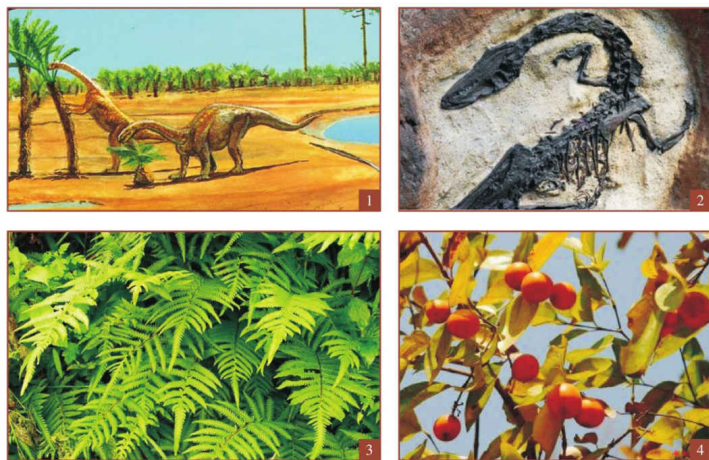


图8 恐龙灭绝的“中毒”假说组图（1．正在采食疑似苏铁的恐龙，采自中国科普博览，恐龙博物馆；2．恐龙化石全身呈弯曲状的状况，极有可能与过量的马钱子碱中毒有关；3．蕨类植物；4．马钱子）

被誉为“恐龙之乡”的中国的自贡地区曾发现过大量的恐龙化石，成都理工学院的专家们在用孢粉分析、沉积相分析和光谱分析等方法对这里的恐龙化石进行研究后，发现这些化石中含有大量有毒的砷和铬，其中砷含量超过了100微克/克。与恐龙共生的植物中，其砷、铬的含量也很高，由此认为，四川大批恐龙暴死的主要原因与砷有关。砷的来源可能是含砷的食物和饮水。^[7]

提出“微量元素中毒说”的学者认为白垩纪末期可能下过强烈的酸雨，使土壤中包括镉在内的微量元素被溶解，恐龙通过饮水和食物直接或间接地食入镉等微量元素，出现急性或慢性中毒，最后一批批恐龙死亡直至灭绝。^[8]

放射性元素铀中毒说

20世纪70年代末期，阿尔唯拉兹（Alvaraz）和他的同事对意大利Gubbio地区的K/T界面^[9]黏土层中的铂族元素进行分析，发现了灰岩沉积物中的铀异常。（图9）

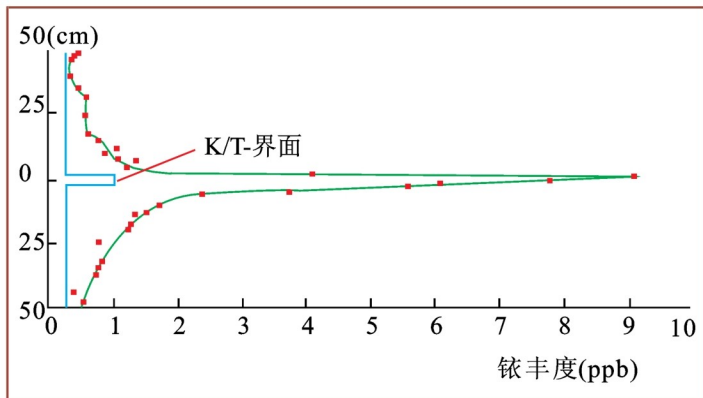


图9 恐龙灭绝的放射性元素铱中毒说

铱在地壳中的含量极少，大约为0.03微克/千克，因为地球上的大部分铱都与铁组合成合金分布于地核内。科学家们发现，界面黏土中的铱含量要比它上下层沉积物中铱含量高数十倍甚至数百倍，不仅如此，其他具有相似化学行为的元素（铂、铑、钨、钼、金等）的含量也都与地球外来的原始陨石类似。这种化学异常可以从地球外物质撞击中得到解释。[10]

1980年，美国科学家在6500万年前的地层中发现了高浓度的铱，其含量超过正常含量几十甚至数百倍。这样浓度的铱在陨石中可以找到，因此，科学家们就把它与恐龙灭绝联系了起来。

1999年9月16日，在西班牙召开的国际恐龙蛋及小恐龙研讨会上，中国科学院古脊椎与古人类研究所赵资奎认为，恐龙在陨石撞击地球后仍然生活了几十万年，至少在中国的某些地区是这样。由此可见陨石撞击地球并不是恐龙灭绝的原因。赵资奎提供了在陨石撞击地球后一段时间内的恐龙蛋——中国东南部的南雄年代久远的地层中发现的11种恐龙蛋。分析表明，在K/T分界期有六种恐龙失踪了。而在这一时间内的恐龙蛋中找到了铱。剩下的5种在这个分界期后仍然生存着，而且生活了好几十万。[11]

为了证实恐龙蛋中所发现的铱，杨高创、毛雪瑛（2000）在鸡饲料中添加了一定数量的铱化合物（氯依酸铵， $[\text{NH}_4]_2\text{Ir-Cl}_6$ ），喂养14天，用中子活化法分析所产鸡蛋中的铱。结果在蛋壳、蛋清、蛋黄中均发现了添加的铱，其中蛋黄中最高。同时，铱的含量随着鸡饲养天数的

增加呈上升趋势，到七八天后稳定在一定范围；当停止喂给含铱的饲料后，铱含量迅速下降。这一结果为铱可能从食物链进入恐龙体内，并通过代谢作用沉积到蛋壳中的推断提供了科学依据。^[12]

铱元素（Iridium）高度富集，正好与恐龙灭绝的时间相吻合，随后在世界许多地区都发现这一时期地层中的铱含量异常，于是，“天外来客”撞击地球使铱元素富存于地层中的假说就有了证据。

有人认为，6500万年前的白垩纪晚期和第三纪初期，当太阳系穿过宇宙间银河系庞大氢云团高氘辐射区时，大量对生命有害的氘粒子流射向地球，与氧化合生成了氘氧重水混入氧轻水中^[13]，使自然水的含氘量急剧增加而大大超过当时地球生物所能承受的低氘量，致使长期生活在低氘水自然生态环境中的各种大中型恐龙因不能适应而发生严重的氘中毒，以致难以生存繁衍，而纷纷衰退、坏变、死亡和灭绝，以水的低氘含量为基础的当时地球自然生态环境也随之消失。而那些逐渐承受和适应水的高氘含量环境的生物，如一些小型恐龙和有亲缘关系的各种变温爬行动物和恒温哺乳动物，不仅生存了下来，而且把进化变异的机体新基因传下去，一起繁衍生息到水的含氘量为0.015%氘/氢正常值的现代。

有毒气体中毒说

据《协作新闻》网站消息，6500万年前撞击地球的小流星所激起的岩石和灰尘不足以杀灭恐龙，而是由于碳酸盐及含硫岩石的蒸发所产生的硫和温室气体二氧化碳，有毒的硫和二氧化碳长期停留在大气中，使恐龙窒息死亡。^[14]瑞士的科学家认为，火山爆发及其导致的气候变暖是恐龙灭绝的主要原因。6500万年前的大约20万年时间段内，德干高原火山喷发出的毒气总量十倍于尤卡坦半岛陨石撞击所产生的有害气体。^[15]

缺乏解毒机能说

比较毒理学家认为，细胞色素P450的分布及其功能表明，它常是对进入体内的外来物质进行代谢的一种古老的酶。这种解毒酶可能在动物进化早期是必需的。因为，低毒的植物性次生代谢产物多数是亲脂的，

如果在体内缺乏解毒的酶和解毒机能存在缺陷的情况下，就会在脂质膜和脂质库中产生蓄积而中毒。[\[16\]](#)

研究恐龙灭绝假设的意义

专家们指出，研究恐龙灭绝假设，对我们今天的意义在于：

第一，恐龙灭绝的“中毒说”为建立“古生态毒理系统假设”提供了依据，将进一步推动古生态系统中生物进化、物种灭绝、物种替代、种间竞争的深入研究。

第二，启发人们懂得：一个毒物可以使一个物种灭绝，一个毒物也可以改变一个世界。因此，人类需要了解“自然毒”和“科学毒”及其危害，更应当高度重视，研究对策，防患于未然。

2.3 二叠纪[17]末期海洋生物大灭绝的硫化氢毒杀说

二叠纪初期，地球上一派欣欣向荣的景象。到了二叠纪末期，地球历史上最大的一次集群灭绝事件发生了。研究表明：陆生生物大约70%未能摆脱灭绝的命运；海洋中则至少有90%的物种在这一时期消失。在陆地上超过3/4的脊椎动物消失了，蜥蜴类、两栖类、兽孔目爬行类也很快衰落。繁盛于古生代早期的三叶虫、四射珊瑚、横板珊瑚、蜓类有孔虫及海百合等全部灭绝，腕足动物、菊石、棘皮动物、苔藓虫等也遭受严重的打击。在这次大灭绝中，整个地球的生态系统也彻底更新，成为地球历史从古生代向中生代转折的里程碑。

造成这次物种大灭绝的原因，科学家有多种猜测。一是认为超大规模火山爆发或者海平面下降导致；二是认为水化甲烷大规模释放所致；三是认为因彗星、小行星等天体撞击引起。但是各种说法一直均未有充分证据证明。2003年，一个由中国、美国、澳大利亚、德国等国家的科学家组成的科研小组研究了中国浙江煤山和澳大利亚帕斯盆地两口钻井样品中的生物分子化石，发现古生代向中生代转折期间，全球性古海洋表层水体透光层存在大量有毒硫化氢，初步推断这就是导致2.5亿年前超级生物大灭绝事件的“疑凶”。专家们推测：当时可能是因海洋透光层（海底200米左右，生物能自主进行光合作用生存的最远距离）带有有毒硫化氢，“杀死”大量需要氧气呼吸的海底生物，并且这种有毒气体达到富集状态，向陆地扩散，造成陆地生物短时间内同样大面积“消失”。
[18]

有毒硫化氢是由海底淤泥产生的，但海洋是流动的，一般情况下会缓慢释放，不会全部富集到表层水体透光层中，只有当古海洋表层水体和底层水体完全不流动不交换，呈完全静止状态，才会出现有毒硫化氢富集表层水体的情况，造成海洋动物灭绝。研究中国浙江煤山露头样品的生物分子化石，得出与澳大利亚帕斯钻井样品类似结果，同时还证明了2.5亿年前海洋硫化氢污染事件是全球性的。

对于为什么海洋透光层会存在大量有毒硫化氢等问题，在进一步研究后科学家们认为：很有可能是当时南北极温度不断升高，造成海洋难以形成环流，大量绿硫细菌（*Chlorobiaceae*）聚集在一起，形成的大量硫化氢气体难以沉积到海底。但研究工作还在进行，只有通过多学科综合研究才能获得更全面的认识。

2003年，澳大利亚科学家葛瑞斯（Grice Kliti）先从帕斯（Perth）盆地的岩芯样品中发现来自绿硫细菌的特征分子化石，并在其中发现其他单烃分子的有机碳同位素和岩石中的硫同位素、铁离子丰度等都出现异常变化。绿硫细菌适合生存于厌氧、硫化氢丰富的透光带水体环境中，它的存在表示水体含有大量有毒硫化氢。这说明生物大灭绝期间帕斯海区与现代的黑海类似，90%的水体缺氧并富含硫化氢和甲烷，表层水体中生物种类单调。



图10 海洋里释放出来大量的硫化氢

2.4 原始生命与毒物和解毒的假说

有关毒物和解毒的传说和假设可追溯到久远的原始时代。在光合作用出现之前，那些单细胞微生物从硫、铁和甲烷等化学物质中获得能量。大约在35亿年前或者更早的时候，一些微生物产生了一种捕捉太阳能的能量来制造碳水化合物以维持生长需要的能量，这就是最原始的光合作用。一段时间之后出现了一种新型的光合作用，它能用水和二氧化碳来制造碳水化合物与氧。有趣的是，那时的生命都是厌氧型的，故氧对它们是有毒的。后来，许多微生物进化出能容忍氧的生理机制，并以氧作为一种能量来源。光合作用的出现，为那些复杂的多细胞生物的诞生准备好了一切生存和繁衍条件。

当地球上出现早期生命形式时，大气中含有大量有毒分子，包括氧化氮和硫化氢，早期血红蛋白的形式很有可能是为了结合这些有毒气体并被解毒。当氧成为大气成分时，它也是有毒的，早期的生物就是用血红蛋白来结合并最终给氧气解毒。科学家揭示，对于地球上的原始生物来说，氧是有毒的。在单细胞的古细菌体内有特殊的蛋白质来捕捉并输送氧分子，不是为了释放以供呼吸，而是将它分离并解毒以保护机体。

1924年，前苏联生物学家奥巴林提出生命起源的化学进化学说。他认为原始生命是通过漫长的化学进化过程，从无生命的物质中产生的。最初，原始地球的空气只有甲烷、氨、水蒸气等，在雷电和紫外线的作用下，它们变成简单的有机物，像氨基酸、核苷酸等。这些化合物在原始海洋中进一步形成复杂的化合物，如原始蛋白质、原始核酸。这些化合物相互作用，产生一定的团粒结构，并有简单的新陈代谢和繁殖行为，最终出现了第一个原始生命。

[1]伽马射线“屠灭”史前生物．江南时报，2004-01-10.

[2]据科学家研究认为，宇宙产生于150亿年前的一次大爆炸；地球产生于50亿年前；生命产生于40亿年前；恐龙产生于1.6亿年前，而灭绝于6500万年前；人类出现于400万年前。

[3]咏梅．解开史前大浩劫之谜．民防苑，2000（2）：22-23.

[4]柯婧．恐龙正在天空飞翔．大众科技报，2000-09-14.

[5]有毒海藻造成恐龙灭绝．国际在线，2009-10-20．作者认为目前的气候变暖、二氧化碳和海水的富营养化对有毒海藻的生长非常有利。随着海藻大量生长和繁殖，它们释放出的有毒物质也在增加，如果不加以控制，当今世界上的生物生存也将面临威胁。

[6]肖智．恐龙灭绝原因有新解．中国科学报，1990-07-13.

[7]甄朔南．祸起萧墙——食物中毒说||中国恐龙．上海：上海科技教育出版社，1998.

[8]柯婧．恐龙正在天空飞翔．大众科技报，2000-09-14.

[9]恐龙生存的最后年代是白垩纪，这段时期之后是第三纪，分隔这两个时期的一段时间被称为白垩——第三纪分界期，即K/T分界期。

[10]地球科学．www.nju.edu.cn/njuc/dikexi/earthscience/chp2/ch2-4.2.htm.

[11]晚霞．恐龙灭绝有新说．大众科技报，1999-10-17.

[12]杨高创，毛雪瑛．用中子活化法研究鸡蛋中铀的含量与富铀饲料的关系．核技术，2000, 23 (10) ．

[13]氘（dāo），氢的同位素之一，普通的氢中含有0.02%。氕（piē），氢的同位素之一，是氢的主要成分，普通的氢中含有99.982%。

[14]恐龙灭绝又有新说法．中国气象报，2001-01-01.

[15]杨京德．火山爆发让恐龙灭绝．华商报，2007-11-19.

[16]霍奇森，格恩里．生化毒理学导论．伯钦，等译．北京：人民卫生出版社，1987: 141.

[17]二叠纪，是古生代的最后一个纪，也是重要的成煤期。二叠纪开始于距今约2.95亿年，延至2.5亿年，共经历了4500万年。

[18]专家发现生物大灭绝元凶：硫化氢毒杀．2005-01-27.

3 人类生活在充满毒物的世界

3.1 地球上从未有过无毒的生物

从人类社会出现开始，人类面对的就是一个充满着毒物的世界。这是因为自然界存在的动物、植物和微生物能够生产足以保护自己生存的有毒武器，包括动物毒素、植物毒素和微生物毒素，防卫“敌人”并且帮助消化食物、繁衍后代，这些毒素成为它们生命的一部分，毒素与生命同在一个有机体之内。然而，人类最早并不知道毒物与生命同在，而是在为了生存而劳动的过程中人类才逐步发现了这些毒素与各种毒物。

毒——是对生命而言的。自然界中任何生物的存在与繁衍，都不是以作为人类食物为目的的。它们是按照自身适应环境，利于生存的需要和有规律地生长和代谢。同时，生物为了生存与繁衍，都有保存自己不受病虫害的侵袭和应对敌人的秘密“武器”——生物毒素。如植物毒素、动物毒素和微生物毒素。

毒——是生命的对立物。人类一直都知道有毒的存在，也惧怕毒，但是古往今来，“毒”一直都能得到利用，或是善用或是恶用。“毒”这个概念，过去和现在始终对人类在情绪上产生很大的负担，因为“毒”总是和痛苦、危急、死亡联系在一起。

毒——是生物防守与进攻的武器。有毒生物分为两大类：一类用毒防守，另一类用毒进攻。这一目标上的原则性差异，在动物或植物不同的身体结构、生存方式和使用毒剂的种类上得到了体现。那些用毒素来阻吓敌人的物种，其毒素积聚在体内，尽管不能主动出击，但足以威慑任何窥伺者。瓢虫就是一个例子。它有美丽而虚弱的外表，看似不堪一击，但其橙黄色的“血液”中含有剧毒生物碱，在它面前，再凶恶的敌人也只能望而却步。而对用毒进攻的生物来说，毒剂不只是它们制服入侵者的利器，更是它们赖以生存的法宝。

毒——是普遍存在的。毒性作用不仅仅是对人类产生的，植物与动

物、植物与植物、动物与动物之间都存在某些毒性作用。在复杂的生态系统中毒性作用有时是交互的，有时是很奇妙的。由此可见，毒物无处不在。除了人们已经知道的毒物之外，由于新的物种在不断发现之中，人们还不了解那些未经研究的有毒物种。

对人类而言，在一定意义上可以说世界上没有完全无毒的食品。生物性食品中的毒物主要来源有以下四类：第一类是食品生物本身天然产生的毒素。如植物毒素（生物碱、酶类、过敏物质、天然致癌物等，约有1000种）和微生物毒素（细菌毒素、霉菌毒素和真菌毒素等）。第二类是食品生物体的致敏成分。目前已知的常见致敏食物有蛋、鱼、甲壳类、奶、花生、大豆、核果类和小麦等8种，其他不常见的致敏食物有160种。第三类是食品生物体感染了病原微生物及其产生的毒素，如炭疽毒素等，约有220种。第四类是残留在食品生物体中的危险因素。如人们通过食品中化肥、农药及重金属残留物吃进的某些人工合成毒物。人不可能不吃饭，但要适量地吃，什么都吃，吃的东西要平衡。为了健康，处于现代生活时代的人们都希望多吃一些含有丰富营养的食品及蔬菜和水果，但吃得越多，吃进的天然毒素或人工合成毒物也就越多。我们吃进的天然毒素甚至超过我们吃进的人工合成毒物。

3.2 充满毒物的世界

自然界充满有毒物质

在生物圈中，人类与生物毒（植物毒、动物毒和微生物毒）共存。各种毒物对于人类而言显得十分危险。其中最为人熟知的要数自然界中的有毒植物、有毒动物、有毒微生物以及以化合物形态储藏在各种矿物中汞、铅、镉、砷等有毒金属元素。而在自然界中，人类与矿物毒、合成毒、环境毒（包括有毒气体）和生物毒共存（图11）。

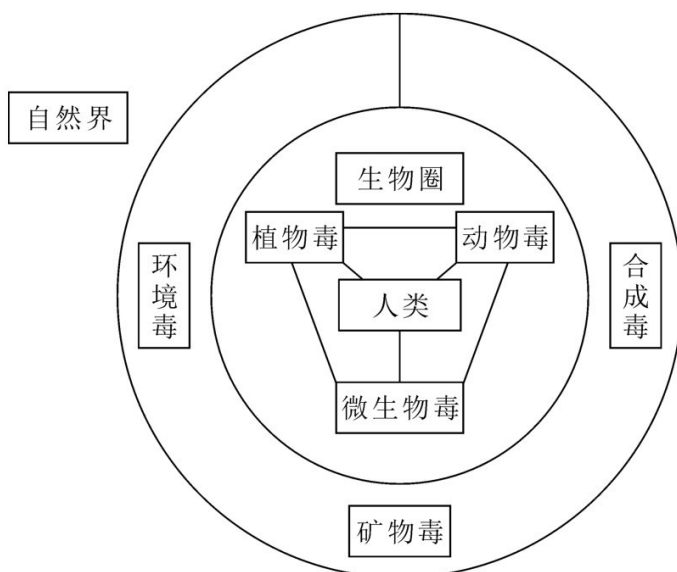


图11 自然界中毒物与人类共存

威胁人和动物的有毒植物

有毒植物散布在整个植物界，从藻类到蕨类，从裸子植物到被子植物，大部分的科都有有毒种出现。在大约30万种高等植物中，估计有数千种是有毒的。据20世纪60年代的数据，在110科显花高等植物中已知有56科植物含有毒素，有毒植物273种，占记载植物的10.4%。1980年，虽然美国的加德（Gadd）曾统计了世界各地的有毒植物计有118科，866属，1938种^[1]，但详细数字仍无人能做出准确的统计。

据记载，世界上最毒的草是非洲的沧形草，据说其毒性为马钱子的50倍，只需0.01毫克就可以把一名壮汉“杀”死。^[2]最毒的树是见血封喉。《2000年吉尼斯世界纪录大全》收录的最毒的植物是用来生产蓖麻油的蓖麻，它含有的蓖麻毒是最致命的植物毒素。一粒重0.25克的种子足以毒死一个人。按每千克体重注入1毫克蓖麻毒素就可以使人死亡。在澳大利亚，树袋熊看起来总是昏昏欲睡的样子，这是因为它吃了桉树叶。桉树叶中有一种令动物困倦的化学物质，正因为如此，桉树很少遭到其他昆虫的伤害。一些多汁植物，比如马桑，它们本身就是产生毒汁的工厂，它们生产的毒汁，足以抵抗草食动物的袭击。我们常见的夹竹桃有毒，人畜误食可致命，但它一生很少遭遇害虫（除夹竹桃蚜外）的攻击，原因是它的茎、叶本身就能制造出很好的杀虫剂。有毒植物自身带有的这些有毒物质并非进化过程中带来的副产品，而是植物对抗昆虫和食草动物的一种防御手段。它们在自然环境平衡中起着关键作用。

常见的重要有毒植物见图12和第20页图13所示。

海洋里的有毒藻类

海洋种子植物尚未见致毒记载。含有毒素、危害人类和其他生物的海洋植物，主要是一些海洋有毒藻类。

有毒藻类包括许多浮游藻类和少数底栖（即定生）藻类。浮游有毒藻类主要包含甲藻门和金藻门中的一些种类。其致毒物质统称为微型藻类毒素。这些毒素通过海洋生物的富集、海洋食物链的传递，逐级积累，影响水鸟、动物甚至人类的健康。底栖有毒藻类包括蓝藻门、绿藻门、褐藻门和红藻门的一些种类。



图12 常见的重要有毒植物（1．乌头；2．曼陀罗；3．毒芹；4．夹竹桃；5．洋地黄；6．相思豆；7．毒橡；8．狼毒；9．马钱子）



图13 各种有毒蘑菇

海洋有毒无脊椎动物

海绵动物中的有毒海绵能引起接触性皮炎。水母中最危险的有毒动物是海胡蜂水母。海葵产生的毒蛋白对甲壳动物的毒性比哺乳类大。长得像“毛栗子”，行走像“刺猬”的海胆，能产生强烈的义棘毒素，能引起动物呼吸困难、肌肉麻痹、抽搐，接着死亡。芋螺中约有37种含有刺毒，对哺乳类动物能产生毒性，对肌肉产生麻痹作用。海兔产生的海兔毒素能引起哺乳动物呼吸困难、麻痹以致死亡。但科学家发现海兔毒素对肿瘤细胞具有细胞毒素作用。

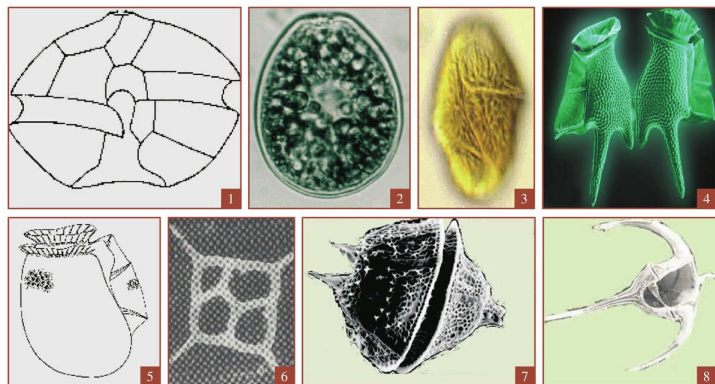


图14 重要产毒藻类（1．链状亚历山大藻〔*Alexandrium Catenella*〕产生麻痹性贝毒；2．利马原甲藻〔*Prorocentrum Lima*〕产生腹泻性贝毒；3．多环旋沟藻〔*Cochlodinium Polykrikoides*〕为有毒赤潮生物，能使鱼类死亡；4．具尾鳍藻〔*Dinophysis Caudata*〕；5．倒卵形鳍藻〔*Dinophysis Fortii*〕产生腹泻性贝毒；6．小等刺硅鞭藻〔*Dictyocha Fibula*〕具有毒性；7．多纹膝沟藻〔*Gonyaulax Polygramma*〕；8．三角角藻〔*Ceratium Tripos*〕）

有毒节肢动物

有毒节肢动物有几万种。常见的有唇足纲的蜈蚣，蛛形纲的蝎子、蜘蛛和蜱，以及昆虫纲的蜂、蚂蚁、毒蛾、毒蝶、斑蝥等。

唇足纲的蜈蚣所产生的毒素，主要用于麻痹和杀死猎获物，并用来防卫敌害的袭击。蛛形纲的有毒蝎子有50多种，蜘蛛有3万种，大部分蜘蛛是有毒的。著名的毒蜘蛛约200种。蜘蛛的毒液是生存的必需品，一个小小的红带蛛的毒液，可以杀死一匹马。昆虫纲有10个目60个科的昆虫有毒[3]，有毒种类集中于膜翅目、鳞翅目和鞘翅目中。人们对蜂、蚂蚁、毒蛾、毒蝶、斑蝥的毒性有所了解，但对松毛虫、玉米螟、蚜虫的毒性了解甚少。马尾松毛虫（*Dendrolimus Punctatus*）、油松毛虫（*D. Labulaefqrmis*）和铁杉松毛虫（*D. Superans*）的毒毛能引起人的以皮肤损伤为特征的“松毛虫病”。

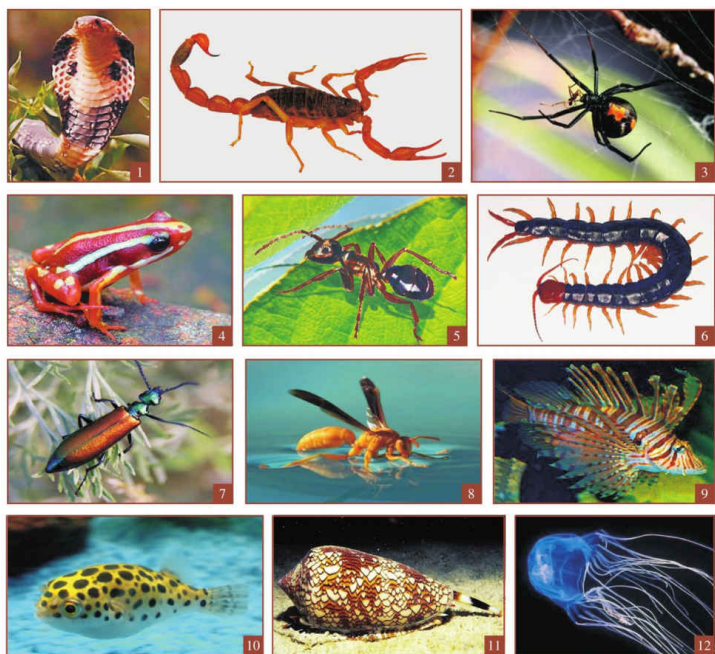


图15 世界重要有毒动物（1．眼镜王蛇；2．蝎子；3．红背蜘蛛；4．箭毒蛙；5．毒蚂蚁；6．蜈蚣；7．斑蝥；8．黄胡蜂；9．蓑鲉；10．河豚；11．鸡心螺；12．箱形水母）

有毒微生物

微生物在地球上诞生至今已有46亿多年，人类出现在地球上则只有几百万年的历史。但微生物与人类“相识”甚晚，人类认识细菌[4]、微生物只有短短的300多年。1676年荷兰人列文虎克[5]用自制的显微镜观察到了细菌，从而揭示出一个过去从未有人知晓的微生物世界。微生物包括细菌、病毒、真菌和一些小型的原生动物，它们个体微小，却与人类生活密切相关。几万种微生物中的大多数对人类有益，只有一少部分有毒微生物能致病。有些微生物通常不致病，在特定环境下能引起感染，称为条件致病菌，它们能引起食品变质、腐败。

有毒脊椎动物

在1万多种海洋鱼类中，有750种鱼有毒（毒腺鱼500种、刺毒鱼250种），另外，刺丝虫70多种，棘皮动物80多种，软体动物142种（腹足类85种、斧足类43种、头足类14种）。此外，还有腔肠动物海葵、海蜇等。

两栖类动物中的树蛙、蟾蜍、箭毒蛙、蝾螈等。仅箭毒蛙就有55种。

爬行类动物中的各种毒蛇、毒蜥。在世界2700种蛇中有毒蛇650多种，剧毒的眼镜蛇、响尾蛇、蝮蛇等195种，每年数十万人被毒蛇咬伤。毒蛇可以分为三类，一是管牙类毒蛇，头呈明显三角形，毒牙长且大，呈中空的管状，位于上颌前方两侧，平时藏于肉质鞘中，攻击时也会往前伸出，除平常使用的一对毒牙外，其后方常有1~2对备用牙，毒腺非常发达。二是前沟牙类毒蛇，头呈椭圆形，毒牙较小且短，牙内侧凹入呈沟状，直立而固定，不能像管牙那样收起，也没有备用牙。第三种是后沟牙类毒蛇，其毒牙仅较一般牙齿稍大，位于上颌后方，毒性稍弱。



图16 重要有毒微生物（1．炭疽杆菌；2．鼠疫杆菌；3．肉毒杆菌）

有毒哺乳类动物

在哺乳类动物中，地鼠和鸭嘴兽也属于有毒动物。关于鸟类是否有毒的报道不多。仅见中国古代典籍中关于鸩鸟、孔雀（胆毒）、丹顶鹤（鹤顶红毒）有毒的记载，但在现代社会中均已不常见或被证明无毒。大洋洲的巴布亚新几内亚的森林里有一种被称为“垃圾鸟”的带冠啄木鸟，它身上有一种类蛙毒素，因此其羽毛也带有毒素。

矿物界的毒物

毒物不仅存在于植物界和动物界，也存在于无生命的物质——岩石、矿物、晶体和盐，在生物学上它们对有生命的机体产生活性作用，甚至是毒性作用。

早在几千年前，人类在采集和利用矿石、岩石、金属及许多盐类的过程中，就发现其中一些对生命具有危害的毒性物质，而且能够借助简单的工艺过程从中提取出致命的毒物来。

迄今为止，世界上已发现的各类矿产约有200种。其中砷是一种经典的有毒矿物元素，它是经过对天然砷黄铁矿进行焙烧，生成三价砷的氧化物——白砷。从8世纪起，人们就制造这种白色无味的粉状物毒物用于谋杀，因此，它有一个不光彩的名声——“毒中之毒”或“挣遗产毒粉”。其次，早在古代，人们就知道了铅中毒。在几百年中，铅白以及铅丹被用作颜料。当在饮用水供应中使用铅管时，在古罗马时代便造成了一场毁灭性的灾难。镉在第二次世界大战后，成为日本环境毒的一种象征，镉因导致日本“痛痛病”而出名。此外，汞、铬以及放射性金表现出的有毒性作用在历史上都留下了深刻的印迹。

[1]GADD L. Deadly beautiful: The world's most poisonous animals and plants.1980.

[2]沧形草是哪科哪属植物尚不清楚，毒性的依据也不清楚。

[3]有说广义而言，毒虫至少有21目100余科，而对人畜有害的只有4目。据彩万志．论虫毒．动物毒物学，1988（1）：2-5.

[4]细菌（Bacteria），最初由德国科学家埃伦伯格（C.G.Ehrenberg, 1795—1876）在1828年提出，用来指某种细菌。1866年，德国动物学家海克尔（E. Haeckel, 1834—1919）建议使用“原生生物”，包括所有单细胞生物（细菌、藻类、真菌和原生动物）。1878年，法国外科医生塞迪悦（C.E.Sedillot, 1804—1883）提出用“微生物”来描述细菌细胞或者更普遍的用来指微小生物体。路易·巴斯德（Louis Pasteur, 1822—1895）和罗伯特·科赫（Robert Koch, 1843—1910）指出细菌可导致疾病。

[5]安东尼·列文虎克（Antony van Leeuwenhoek, 1632—1723），出生在荷兰东部一个名叫德尔福特的小城市，16岁便在一家布店里当学徒。当时人们经常用放大镜检查纺织品的质量，列文虎克从小就迷上了用玻璃磨制放大镜。他先后制作了400多架显微镜，放大倍数达到200~300倍。他用这些显微镜，观察过雨水、污水、血液、辣椒水、腐败了的物质、酒、黄油、头发、精液、肌肉和牙垢等许多物质。从列文虎克写给英国皇家学会的200多封附有图画的信里，人们发现他是世界上第一个观察到球形、杆状和螺旋形细菌和原生动物并第一次描绘了细菌能够运动的人。列文虎克在91岁时逝世。100多年以后，当人们再用效率更高的显微镜重新观察列文虎克所描述的形形色色的“小动物”，并知道它们或者会引起人类严重疾病，或者会产生许多有用物质时，才真正认识到列文虎克对人类认识世界所做出的伟大贡献。

4 解毒与人类主宰世界

人类主宰世界的三大秘密，一是内因，人类体内解毒酶的活力高于其他哺乳类动物；二是外因，人类发明了火，火是人类最早发现的天然解毒剂；三是创新，人类能够依靠大脑探寻解毒的秘密。人类使用火来解毒和依靠自己的大脑与双手发明解毒的妙方，这是其他哺乳类动物所望尘莫及的，而这也确定了人类主宰世界的绝对地位。

4.1 解毒酶：人类的特质

解毒酶

一个生命有机体至少有两套抵御和降低毒物危害的体系。第一套是尽快地消除闯入体内的毒物，以便将毒性降到最低；第二套是进行生物转化，也就是新陈代谢，通过尿、胆汁、汗液和呼吸排出体外，其中最主要的排毒渠道就是尿液。对人和脊椎动物来说，生物转化是对大部分外来化合物起代谢解毒^[1]作用的重要方面。在化学物质被排泄之前必须溶解在尿液或汗液中，因为大多数主要的排泄器官已经进化到可以处理水溶性化合物，在水中溶解有毒物质极大地促进了其通过这一现成的有效排泄系统进行解毒。这样就需要把毒物转变成具水溶性的形式。在大多数有机体中，通常是通过两个相联系的阶段（即阶段I和阶段II）转化来获得。在阶段I转化中，极性基团通常被结合到毒物分子中以增加其极性，为阶段II转化的进一步化学反应铺平道路。在阶段II转化中，许多内源代谢物，例如葡萄糖、醛酸、甘氨酸、肽或硫酸，可以通过共价键的形式结合到阶段I代谢产物上。这样增加了毒物分子的极性和亲水性，因而促进了其毒性的解除。科学家将催化生物转化阶段I反应和阶段II反应的酶统称为解毒酶类（Detoxification Enzymes）。

酶是生物体进行分解、化合等一系列代谢反应不可缺少的物质。生物体中有1300多种酶，其中有一大类被称为“解毒酶”，如酯酶、酰胺酶、细胞色素氧化酶、微粒体多功能氧化酶等。

细胞色素P450

细胞色素P450（Cytochrome P450）是人体内众多解毒酶之一。已知有60多种形式和上百种遗传基因，对特殊毒素能产生广谱敏感性。

细胞色素P450是一组含有亚铁血红素蛋白的酶（属于血红蛋白类酶），主要存在于成人的肝脏中，已发现有20多种同工酶，分成四个家族，即CYP1-4。CYP2家族包括2A、2B、2C、2D、2E亚家族。CYP2E亚家族仅包括一个基因，是毒理学中一个重要的酶。CYP2E1^[2]负责许

多挥发性麻醉药（如七氟醚、安氟醚、甲氧氟烷、异氟醚、乙醚、三氯乙烯和三氯甲烷、乙醇及芳香类化合物，如苯、对乙酰氨基酚及亚硝基二甲胺）的代谢。

细胞色素P450同工酶是血红蛋白超级家族，它是内质网膜上混合功能氧化酶系统的末端氧化酶。现代研究清楚地表明：人类细胞色素酶参与外源性物质（如药物、酒精、抗氧化剂、有机溶剂、麻醉药、染料、环境污染物质、化学制品）的代谢。细胞色素P450系统可催化很多反应，包括环氧化反应、氮-去烷基化、氧-去烷基化、硫-氧化及脂肪族和芳香族残基的羟化反应。如细胞色素氧化酶是一类参与内源性和外源性化合物代谢的酶，主要存在于生物体的内质网内，属于混合功能氧化酶系统中的一种。这类酶有许多种同工酶，存在于细菌、真菌、植物及动物体内，已有35亿年的历史。人类与其他动物相比，以每千克体重计算细胞色素氧化酶的活力，是按下列顺序递降：大鼠84，豚鼠61，家兔22，羊8.6，马4.5，牛4.1（ $r=0.99$ ）。

细胞色素P450酶系的研究已有50多年的历史。20世纪50年代，发现和鉴定了P450。1955年发现加氧酶；20世纪60年代前半期，开展了P450及其生理功能的研究。后半期集中研究了对血红蛋白的生物化学和生物物理学特征的鉴定及膜结合酶的酶学功能。20世纪70年代证实了P450酶系在致癌物代谢中的重要作用。20世纪80年代，分子生物学技术的应用使P450基因克隆、序列分析及晶体结构得到了确定。20世纪90年代研究P450基因表达机制和P450结构与功能。同时，P450的研究已经开始深入到农业、环境、医药及基础研究各领域。在近代研究进化阶段时发现生物体内存在细胞色素解毒酶系，能代谢进入体内的有毒化合物，这可能是生物进化从低级到高级的重要因素。现代社会人类活动已经产生了大量的新的外部化学物质，同样的酶系统也在进一步进化，并且适应与这些异生物质相协调。

混合功能氧化酶

阶段I转化的主要酶系统，称为混合功能氧化酶（MFO）系统，亦称混合功能氧化酶。MFO酶系是膜结合蛋白，位于滑面内质网上，在实验室是以微粒体的膜泡形式被提取出的，称为微粒体氧化酶。MFO酶系

存在于所有的动物和植物体中。

P450基因组启动了MFO的形成，已知该基因组包含有150多个基因，在动物、植物和原核生物中均有发现。在脊椎动物中，这些酶主要在肝薄壁细胞中发现，在肠、腮和其他组织中也发现有该酶系，这就揭示了为什么肝是脊椎动物解毒的主要器官。

脊椎动物的肝中具有更有效的MFO酶系，氯烃、PAHs（多环芳烃）和其他亲脂性化合物可以被快速地代谢成可排泄的水溶性产物。因此，在人类不会出现生物积累。而MFO的活性在软体动物中较低，进入体内的亲脂性污染将出现生物积累。这就说明了为什么一些有毒物质能够在软体动物而不是在哺乳动物中积累的原因。

当暴露在一类亲脂性异生物质（如有机氯、多氯二苯并二噁英〔PCDDs〕、多氯二苯并呋喃〔PCDFs〕、PAHs和多氯联苯〔PCBs〕）时，特异形式的MFO酶系就会诱导产生，这就解释了为什么暴露在毒物亚致死水平的动物，可以增加对化学物质的耐受性。MFO酶系的升高可以被利用来作为生物指标，用以指示动物已经被暴露在某些异生物质之中。

4.2 火的发明：天然解毒剂

从无火时代到有火时代

火，原是大自然中的一种自然现象。如火山爆发引起的大火，雷电使树木、含油特质等易燃烧物质产生的天然火。这些野火远在人类诞生以前就存在于地球上了。处于无火时代的人类的童年时期，人们将那个时代称为“茹毛饮血”的时代。

当人类第一次真正支配了火——自然力，从无火时代步入有火时代，不仅在人类进化史上具有决定性意义，加快了人类成为自然主人的进化历程；而且促进了早期人类社会组织的形成和完善。特别是当火登上人类祭祀的神坛，为人类的宗教文化生活添加了新的元素。

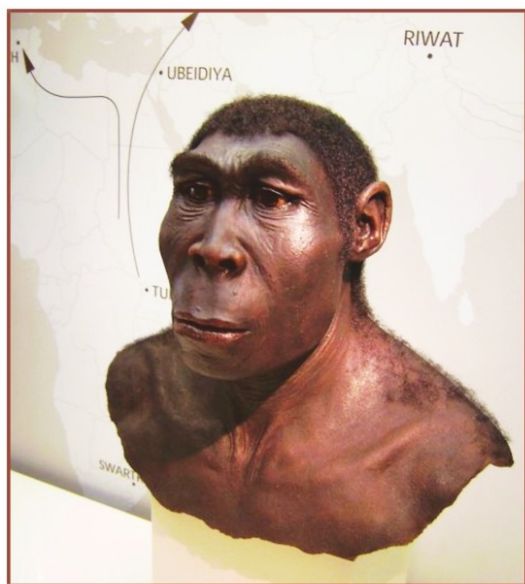


图17 一座直立人的重塑像（人类学家相信直立人是第一个懂得用火的人类物种）

人类取火的方法主要有四种，即撞石取火、钻木取火、阳燧^[3]取火与火石取火。中国古代流传着燧人氏钻木取火，教人熟食，养人利性，避臭去毒的故事。燧人氏“燧人”，就是“取火者”的意思。燧人氏由于发明人工取火而被人类置于上古帝王（远古先民心目中的神）的地位。希

希腊神话中也有一个给人类带来光明的神，他叫普罗米修斯。传说，是普罗米修斯从主神宙斯那里盗取了天火，送给人以后，人类才学会了用火。也有流传普罗米修斯用茴香树的枝条盗来太阳神阿波罗的火种。这些神话和传说，反映了古代人对于认识和掌握火的渴望，表现了他们对英雄无私无畏精神的崇敬。火，当然不是普罗米修斯从天上偷下来的。自然界本来就存在着火。但是，在100多万年以前，火还是一种使人类祖先感到害怕的自然现象。现有的证据显示，早在旧石器时代中期，人类就已经开始自主掌握和控制火了。从人工取火方法的发明、火的使用到火种的保存，不仅显示了原始人类行为的进化，而且展示了人类智慧的进化历程。

人类对火的认识、控制和掌握，及至逐渐学会了用火取暖、照明、烧烤食物和驱赶野兽，这中间经历了一个漫长的过程。考古研究证明：人类用火是继石器制作之后，即在五六十万年前人类才开始用火。最早进行集体狩猎并学会用火方法的是直立人[4]。有证据显示，在位于埃塞俄比亚Gadeb的8E地区，人们发现了一些貌似已被燃烧过的整体凝灰岩的碎片，类似碎片也已从直立人创建的阿舍利文化相关遗留品中找到。在位于南非的斯瓦特克朗斯，人们找到了一些有关直立人时期肉食动物的证据。在位于赞比亚境内的Kalambo瀑布地区，人们找到了一些有关早期人类使用火而制造手工制品的迹象，包括烧焦的木料、木炭、红化的土壤、一些炭化了的草皮、植物和一些有可能曾被火烤而变硬的木具。中国周口店遗址发现距今150万至50万年前火的证据，这里既是世界文化遗产所在地，也是中国较早被认为人类使用火的地区。此外，在欧洲多个遗址也有证据显示直立人使用火。最新研究认为，大约在7.2万年前，居住在非洲南端的人类用火打造石器和兵器。

从远古取火到现代奥运用抛物锅形聚焦太阳能采集火种，从远古种种取火方式到古代民间广为流行的火镰[5]取火，都是进化和优胜劣汰的佐证。

火的控制产生了根本而深远的影响。火把人类祖先从本身能量供应极有限的束缚中解放出来，使人类祖先得以经历冰河时代而幸存下来。火的使用使大量过去不能吃的有毒块根植物和有毒植物的种子成为熟食，从而大大增加了食物来源。火使人类学会了烹调食物，经过烹调的

食物使人类消化道缩短^[6]，肉类食品增加使大脑增大，火成为人类成功进化的关键。火的使用也使原始人有可能冲出过去无法离开的温暖的大草原，分散到全球各地。由此可见，火的发明无愧为人类文明的起点。人类是通过用火和发明人工取火而进入了文明时代。

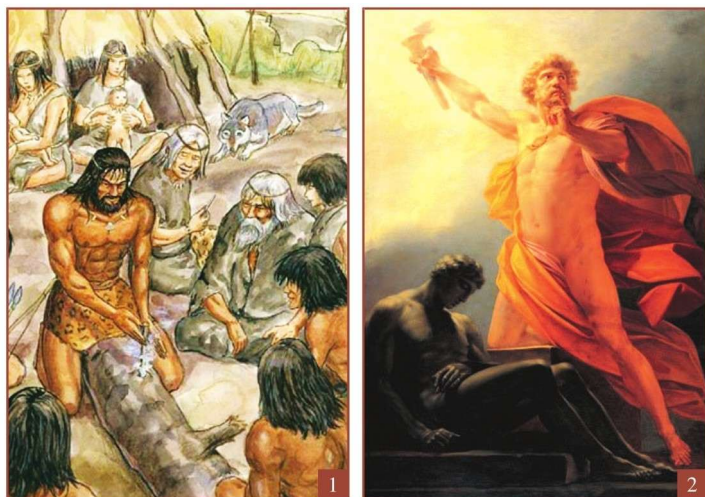


图18 传说的“取火者”（1．中国燧人氏钻木取火；2．为人类盗火的普罗米修斯，采自Wikipedia）

恩格斯把火的发明看作是“人类历史的开端”。他指出：“就世界性的解放作用而言，摩擦生火还是超过了蒸汽机，因为摩擦生火第一次使人支配了一种自然力，从而最终把人同动物分开。”^[7]

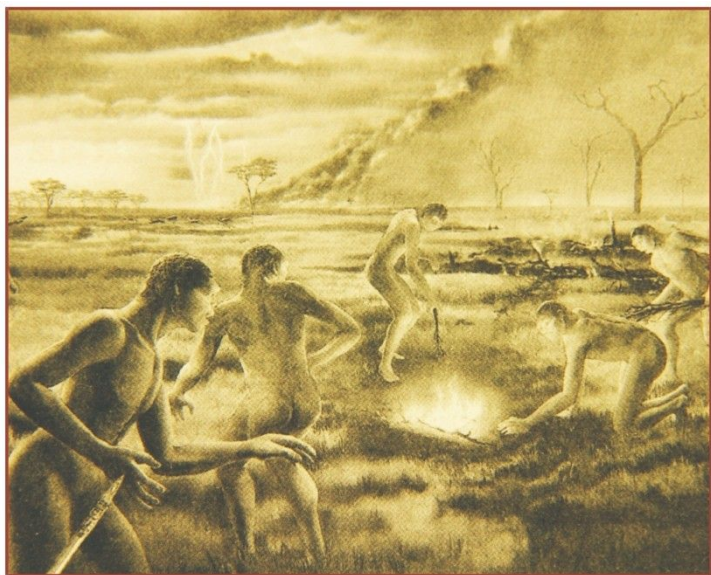


图19 火的利用（原始人聚集在篝火旁，既可避免猛兽的伤害，又可取暖、烹煮食物 [8]）

火：最廉价实用的天然解毒剂

人们在描述火的伟大意义的时候，经常说：火把生食变成了熟食，火可以御寒取暖，火使人类有了光明，火为刀耕火种的发明和原始农业创造了条件，火可以用来防御野兽，火使金属的发现和冶炼成为可能。但却忽视了一个重要作用，那就是火的神奇还在于：火能够解毒、消毒。火与解毒的现代概念更加明确：火是最廉价、最方便和最实用的天然解毒剂。

火，把一些有毒的东西变成了美味。许多含毒的植物型食物，都是在烹调的过程中才失去其毒性的。人们早就知道，食用生豆子会出现呕吐、腹泻和发热，必须通过加热，毒性的蛋白类物质才会被分解，从而达到解毒的目的。

火，破坏了某些食物中的毒素。这种使有毒食品变为可食用的食物的魔力对人类特别有用。正因为如此，苦树薯粉成了古代亚马孙人的主要食品，苹属植物的种子成了澳大利亚土著的珍贵食物。亚马孙人懂得苦树薯粉含有氢氰酸，一定的剂量就可以致命。古往今来，他们制作时经过击打、摩擦、浸泡、加热，有毒成分就会被清除。

火，扩充了人类的食物来源。因为热可以破坏许多植物毒素，包括那些最强的植物毒素。海芋叶和块根中的糖苷在加热之后被破坏，因此成为欧洲人早期的食物。

火，用于消毒。人类聚居组成乡村，排泄物及生活废弃物造成污染，引起疾病。古人采用许多防毒避疫的措施，其中改火和改水是两项重要的措施。改火也叫变火或易火。中国古代就有记载：阴历春三月，“钻燧易火，抒井易水，所以去兹毒也”^[9]（《管子·禁藏》）。冬末春初，“教民樵室^[10]、钻燧、饬灶、泄井，所以寿民也”（《管子·轻重己》）。通过消毒及清洁饮水提高人民的寿命。今天，现代科学阐明，加热可以杀死肉中的有害微生物和寄生虫，沙门菌在彻底蒸煮后被杀死。蛋白毒（如蛇毒、细菌毒素）在加热的条件下，大部分被破坏而失去活性。

现代烹饪的艺术，使有毒植物和有毒动物成为现代人的美味佳肴。加热煮沸，使许多细菌毒素、动物毒素被破坏，而对人类无毒。未加热煮熟的生豆角，常常引起人的急性食物中毒，而经过烹饪过程加热处理彻底的豆角则变为无毒。学界认为，我们的祖先在食物中加入肉类，结果使大脑变大，人也更聪明。同时，烹调过的食物不但能释放出更多能量，而且在身体分解它们时所使用的能源也较少。因此，烹调食物也是人类成功进化的关键所在^[11]。

现代毒理学告诉人们：未加热煮熟的黄豆、菜豆、扁豆不能吃。这些豆子中含有植物血凝素，一定要煮熟再吃，因为加热煮熟的豆子和豆浆中的植物血凝素被破坏而失去活性，不会引起中毒。黄花菜不能生吃。黄花菜中含有有毒的生物碱——秋水仙碱，一旦进入人体内即产生毒副作用。因此一定要煮熟再吃。市售的“金针菜”（黄花菜）是经过蒸煮晒干的，已经除去了有毒的秋水仙碱。

4.3 人类智慧：探寻解毒的秘密

人类之所以主宰自己的命运和未来的发展，除了人类拥有解毒酶和创造了火之外，还在于人类能够创新解毒的方法和技术。在人类漫长的岁月里，人们总是在探寻解毒的秘密。

约在公元前600年，荷马的史诗《奥德赛》中就有解毒剂的介绍，这是第一个有关使用特殊解毒剂的文献记载。公元前121年至公元前63年间，执政的庞廷皇帝米特尼特四世就服用含有多钟不同微量毒物的解药，以提高身体对毒素的免疫力，这种解药含50多种配方，其中有大量的本草植物、鸦片和蛇毒。公元前100多年，古希腊帝王嗜好研究毒药与解药，其中许多药物的知识是来自动物试验。公元前114—公元前63年，黑海南岸古王国的国王米特拉达蒂斯六世（Mithradates VI，前132—前63），从年轻时期一直生活在被毒药谋杀的恐惧之中，因此成为一名寻找解药的先锋者。公元1世纪，古罗马皇帝尼禄（Nero，37—68）的宫廷御医安德罗曼彻斯（Andromachus）就曾对米特拉达蒂斯的“万灵解毒剂”配方进行过修改，在药方里加入毒蛇的肉，把鸦片作为一种据说能帮助治疗所有疾病的药物的添加剂，使其成分增至73种，称之为万灵药。中世纪以来的几百年中，这个药方的成分增加到了100种。人们把这种万灵药叫作解药（Alexipharmaka），看作是防御和治疗各种毒物和中毒的抗毒解药，甚至用来防治黑死病等瘟疫。此外，植物也是天然的解毒丹，人们可以从植物中得到促进解毒的维生素，包含各种已知和未知的维生素。中国传统医学提倡用食物解毒。木耳、猪血、绿豆、蜂蜜被称为“解毒四杰”，它们是功效显著且最为廉价的解毒食物。如此等等，随着后来的科学技术的发展，解毒剂的发明成为毒理科学为人类健康所做出的重要贡献之一。

[1]代谢解毒（Metabolic Detoxification）又称生物解毒，是指外来化合物经生物转化形成毒性低而易于排泄的代谢产物。

[2]CYP2E1即细胞色素P4502E1基因。

[3]阳燧（音suì），又叫夫燧，是一种青铜制的凹面镜，古代取火的工具。

[4]拉尔夫，等．世界文明史：上卷．赵丰，等译．北京：商务印书馆，1998: 15.

[5]火镰是利用了摩擦起火的原理。使用时反复让钢条与火石摩擦使之发热，然后用力向下猛击火石，产生的火花点燃垫在火石下面的艾绒，因此就有了火。火镰在一个时代成为采集火种的重要器物。

[6]有专家估计，如果食物未经烹调，平均每人每天必须吃下5千克的生食，需要6小时的咀嚼，才能获得生存所需的足够热量。一旦食物经过烹调，就不需要大型的消化道了，因此人类的消化道就慢慢缩短。

[7]恩格斯．反杜林论||马克思恩格斯选集：第3卷．北京：人民出版社，1972: 154.

[8]刘振，吴以义．早期人类的火：从天而降到走上神坛．科学，2013，65（1）：58.

[9]兹（音zī），年。

[10]樵室，用火在室内燎烧消毒叫樵室。

[11]笑天．烹调食物：人类成功进化的关键．参考消息，2010-03-06.

5 原始人类健康状况与中毒性疾病

5.1 原始人类的疾病与中毒

原始人类体质的演变

人类体质是由古猿进化逐渐形成的，其进化为：古猿→早期直立人→晚期直立人→早期智人→晚期智人→现代人古猿；古猿→巨猿→现代类人猿。上述人类进化链条上的每一主要环节，中国均已发现具有代表性的化石，在体质上也明显具有中国人种（即蒙古利亚人种）的特征。

早期直立人或称南方古猿。生存年代距今300万~150万年，由于中国过去未发现南猿化石，考古学家一般认为，亚洲的人类是由非洲迁移而来。

晚期直立人或称直立人，包括早更新世后期和中更新世的直立人类型。晚期直立人在欧、亚、非三洲均有发现，距今200万年（或150万年）~40万年（或30万年）。

早期智人亦称古人，包括中更新世后期和晚更新世前期的人类，体质上与现代人更接近。但仍有一定的原始性质，距今约30万年（或20万年）至5万年，中国发现的丁村人、马坝人、长阳人、桐梓人等均属早期智人。

晚期智人亦称新人，包括晚更新世后期到现代的人类，生活在距今5万年到现在，体质特征与现代人基本相似。中国发现的河套人、资阳人、柳江人、麒麟山人、山顶洞人等均属晚期智人。这里主要介绍河套人和山顶洞人。

口腔疾病与氟牙症

通过分析考古发现的牙齿资料，原始人类的口腔疾病主要有牙周病、氟牙症、龋齿、齿槽脓肿以及磨耗等。

1971—1972年在贵州桐梓县发现的桐梓人六枚牙齿化石中，三枚有氟牙症的痕迹，一枚6岁儿童的左上第一臼齿和一枚属10岁左右个体的左上犬齿，釉质缺损尤为严重。^[1]

发现于山西阳高县许家窑村和河北阳原县侯家窑村的许家窑人类化石，据铀系法断代，距今约10万年^[2]，在一枚儿童上颌左中门齿的齿冠唇面左上方，具有明显的黄色小凹坑，是缺损型氟牙症的痕迹。

距今1.6万年至1.2万年间，在贵州义县猫猫洞旧石器时代遗址中发现的两个完整下颌骨，一个右侧下颌骨体以及仅有前颌部位的四个下颌体中，共存留25颗牙齿，几乎全部有氟牙症的痕迹，其中缺损型为主的患齿17枚，白垩型的患齿6枚，着色型患齿1枚，仅有1枚正常。在一青年女性的下颌齿咬合面部位，左第一臼齿与右第一臼齿缺损形状相当一致，是一种罕见的对称性缺损氟牙症^[3]。

创伤性疾病与箭伤

北京人的头盖骨大部分留有伤痕，并且是带有皮肉时受利刃器物、圆石或棍棒打击所致。山顶洞人的一个女性头骨，有破裂后痕迹；左侧额顶骨之间、颞颥线经过处有一前后15.5毫米、上下宽10毫米之穿孔。相关专家认为，二者皆不是死后的骨质破损，而是生前受伤所致^[4]。

山东西夏侯新石器时代遗址二号墓男性见有右肱骨骨折后愈合。愈合处有大片骨痂，骨折部位自肱骨背面前外科颈附近斜向下至三角肌粗隆止点附近，全长近85毫米，骨折近段向前内移位，侧方移位达13毫米^[5]。广东曲江马坝人中见有眉骨及额骨动物啃伤痕迹；江苏邳县大墩子316号墓主左股骨有骨镞造成的箭伤；云南元谋、大墩子十五座墓中有八具骨骼之胸腹骶部留有生前被射的石镞，少者四枚，多者十余枚。由此可见，原始人使用箭镞狩猎死伤于创伤性疾病者为数不少。

骨关节疾病

在原始人骨骼化石中还常见有骨质增生、骨性关节炎、骨结核、脊椎变异、股骨弯曲增大及骨髓炎之类疾病痕迹。渭南史家及宝鸡比首岭氏族墓地骨骼有多种病态，骶骨与腰椎变异、股骨弯曲增大和腰椎骨结

核等[\[6\]](#)。

5.2 史前印第安人的多环芳烃暴露

远古时代化石沥青的来源与用途

在远古时代，人类的祖先接触的多环芳烃（PAHs）主要是化石沥青（或称柏油）的形式。化石沥青存在于地球各处的地质层内，在石油含量丰富的地区沥青可以在一些特定的地质形成过程中渗透到地表。由于沥青黏稠而且防水的特性，早期人类便将其收集起来，用作容器和船只的密封剂、作为胶水来固定箭头和箭杆及矛头和矛柄、用作砂浆来兴建造路和房屋、作为乳香用于艺术品生产。沥青也曾出于药用目的或者举行仪式时被涂在皮肤上，还被古埃及人广泛用于木乃伊的制作过程中[7]。

史前丘马什印第安人健康调查

美国的塞巴斯蒂安（K. T. S. Sebastian）等研究天然沥青中多环芳烃对加利福尼亚州史前丘马什印第安人健康损害的可能性。研究结果显示，圣巴巴拉海峡地区的天然沥青含有许多对人体有害的多环芳烃。由于沥青在文化上的应用，以及多环芳烃污染的饮水和海产食物的消费随时间而增加，沿岸古代丘马什印第安人对这些多环芳烃的暴露也随之增多。骸骨分析显示，在海峡群岛北部大概7500年的时期内，因为沥青在丘马什人技术中应用的增多，以及他们的饮食转向了受多环芳烃污染的海产食物，成年男性和女性的颅骨容量都有所下降，这一点与以往研究显示的人口身高下降相一致。骸骨分析还显示，同时期内的人群健康衰退可能与多环芳烃摄入有关。因为较早的研究也显示人类摄入多环芳烃能损害胎儿的生长发育。

此外，考古学和人种历史学记录显示，圣巴巴拉海峡地区也是世界上天然烃类物质渗漏最丰富的地区之一。大量水下渗漏产生块状的软沥青（“柏油球”），经常被冲上岛岸和大陆海岸，同时陆地上也有大量石油渗漏，这些都成为本地丘马什人采集生沥青的来源。沿海丘马什人曾暴露于沥青多环芳烃，其多种摄入途径包括直接接触、烟雾吸入，以及从受污染的饮水和海产品经口摄入。

研究多环芳烃暴露的现代意义

在现代社会，地球的环境中充满了多环芳烃，这主要是来自那些由死亡生物经过数百万年的无氧分解而形成的化石燃料。这些亲脂性的多环芳烃由两个或多个稠合芳香苯环组成，存在大量的同分异构体，很容易被人体摄入并分布到各个器官和组织。已经发现很多严重的健康问题都和液态以及大气中的多环芳烃暴露有关，例如癌症、激素水平改变、内部器官包括神经系统受损，以及重要营养成分例如维生素A缺乏。这种暴露可以来自汽油和柴油的燃烧、化石燃料处理、道路铺设、房屋加顶及烟草烟雾。多环芳烃暴露也和生殖和发育缺陷有关联，包括怀孕期间暴露于多环芳烃的女性所生婴儿的出生身长和头围降低。偶尔会有非常事件发生，例如大量石油泄漏导致严重的多环芳烃暴露，可能给人类和动物造成严重的健康问题。

5.3 原始人类的生活方式与健康状况

原始社会初期，人类还不会建造房屋，而以自然洞穴为栖身之所。这种岩洞在北京人遗址等均有发现，其共同特点：洞口一般较小，可借以避免寒风侵袭及防止野兽侵扰；洞口方向朝南，因我国冬天有强劲的西北风，洞口方向若不加考虑，就难以抗御寒风的袭击，不利于保暖。洞口的地势一般较高，要求封闭性好，洞内无水，这样有利于防潮，有利于卫生保健。

后来，洞居的不利促进原始人走出洞穴，在地面上建造栖身之所，产生了巢居和穴居。

巢居是指原始人类利用树木和杂草搭在树冠上形成的一种原始建筑，因形似鸟巢，故有此名。在我国，据考古学者考证，长江流域及其以南地区，是巢居的主要分布地带。《韩非子·五蠹》：“上古之世，人民少而禽兽众，人民不胜禽兽虫蛇，有圣人作，构木为巢，以避众害，而民悦之，使王天下，号曰有巢氏。”巢居，有利于安全和健康，可以有效地防止野兽的袭击。

到了新石器时代，中国居室建筑的发展更进一步，河姆渡遗址的干栏式建筑就比较典型。遗址出土，有圆木、方木、木板等千件以上，并发现有榫卯结构和企合板。干栏式建筑由巢居发展而成，有避瘴气、毒虫、防潮作用，对人类健康是有利的^[8]。

穴居为中原地区原始先民的最主要的一种居住方式，与巢居可能同时并存。《孟子·滕文公章句下》“下者为巢，上者为营窟”，是说在地势低洼的地段作巢居，地势高的地段作穴居。穴居主要分布在黄河中上游的黄土高原。随着考古研究的深入，在长江流域、珠江流域、西南和东北有黄土地带的地区，都发现了穴居遗迹，这表明穴居是全国范围内的居住方式之一。穴居根据入地深浅分为深穴居和半穴居两种，根据构造形式又分为横穴居和竖穴居两种。为了更好地防潮，先民们又探索了一些方法，例如：先将室内地面和壁面拍实，继而用颗粒细小的泥土涂抹等。半坡早期的穴居遗址出现了在泥土中掺加草筋，提高泥土的抗拉性

能和凝结力，使防水性也有所提高。在仰韶文化建筑遗址中，很多地面有烧烤层，即红烧土地面，这一技术后来又应用于墙壁和屋面上，烧烤陶是当时人们所能找到的最好的防潮措施，降低了因潮湿而患病的风险。

龙山文化时期，地面式建筑成为主要建筑形式，穴居经由半地穴式发展到地面建筑，使居住条件改善，对预防疾病有着积极意义。表明原始人已有了一定的预防卫生知识。

[1] 吴茂霖，等．贵州桐梓发现的古人类化石及其文化遗物．古脊椎动物与人类，1975, 13 (1) ．

[2] 贾兰坡，等．阳高许家窑旧石器时代文化遗址．考古学报，1976 (2) ．

[3] 曹波．化石人类的口腔疾病．化石，1990 (1) ．

[4] 宋大仁．原始社会的卫生文化．中华医史杂志，1955, 3: 186.

[5] 颜词．西夏侯新石器时代人骨的研究报告．考古学报，1973 (2) ．

[6] 半坡博物馆，等．陕西渭南史家新石器遗址．考古，1978, 1 (5) ．

[7] SEBASTIAN K, SHOLTS B, ERLANDSON M, et al．加利福尼亚州史前印第安人的健康衰退和天然沥青中的多环芳烃 (PAHs) 暴露有关联吗？．环境与健康展望：中文版，2012, 2: 33-37.

[8] 浙江省博物馆，等．河姆渡遗址第一期发掘报告．考古学报，1978 (1) ．

6 远古中毒与解毒的传说

6.1 希腊神话中的有毒植物

关于飞燕草的传说

希腊神话中所提到的一种野花 *Consolida* *Ajaxis* (或 *Delphinium Ajacis*) [1], 是一种地中海型的飞燕草 (Larkspur), 被称为“Ajax”, 是源于一位特洛伊战争的英雄“Aias”之名。据说阿喀琉斯 (Achilles) 死后, Aias和Odysseus为了谁该继承阿喀琉斯的盔甲和武器而竞争, 结果Aias赢了, 但根据Athena的判决, 这些东西却属于Odysseus。这使得Aias发病并最终选择自杀。他流出来的血染到一种花上, 形成“AI”的斑纹。其悲惨的结局 (他以自己的剑自杀) 被记录在无数的瓶绘上 [2]。

在南欧民间流传着一则充满血泪的传说。古代有一族人因受迫害, 纷纷逃难, 但都不幸遇害。魂魄纷纷化作飞燕 (一说翠雀), 飞回故乡, 并伏藏于柔弱的草丛枝条上。后来这些飞燕便化成美丽的花朵, 年年开在故土上, 渴望能还给它们“正义”和“自由”。这个就是南欧翠雀 [3]。

宙斯 (Zeus) 与橡树 [4]

希腊人把最威严的橡树同他们最高的神宙斯 (Zeus, 天神、雨神和雷神) 联系在一起。宙斯的圣所常常是在高山深处、云气迷漫、橡树生长的地方。希腊最有名最古老的圣地之一或许就是多多那 (Dodona), 据说宙斯在多多那的一棵神圣橡树下聆听人们的声音, 橡树叶的飒飒作响就像是他对信徒的回应, 人们认为他就住在那玄妙深邃的橡树林中。而且多多那的雷雨比欧洲任何地方都要多, 雷电的隆隆轰鸣, 听起来也像是神的声音, 所以这块地方对古代希腊人而言, 最适宜作为宙斯的家园。



图20 飞燕草（1．南欧翠雀；2．洋翠雀）

而在古代的意大利，每棵橡树都是奉献给Jupiter（意大利的宙斯）的。在罗马的Jupiter神殿里，Jupiter不仅作为橡树之神，而且也是作为雷雨之神受崇拜的。据记载，古代欧洲多利安人（Dorians）的主要支系都崇拜一位橡树与雷、雨之神，这个神就是他们所信奉的众神中的主神。

复仇女神与紫杉

紫杉（Yew, *Taxus Baccata*）是献给复仇女神Erinyes或Furies的，她专门以不同的方法，包括以毒紫杉的抽出物惩罚犯罪者。古人已经知道紫杉的毒性，其针叶含有一种对人和动物都有害的剧毒的生物碱，500克的紫杉叶已足以毒死一匹马。据说狩猎女神Artemis知道这种毒性，在她母亲Leto的命令下，她以浸了紫杉毒的箭射杀了Niobe的六七个小孩，因为Niobe以自己的子女多为傲，并嘲笑Leto只有一子一女（Apollo和Artemis）。

酒神狄奥尼修斯

希腊神话中的植物神和酒神狄奥尼修斯（Dionysus），传说他是宙斯（Zeus）和塞梅莱（Semele）之子。在普通人民中他是极受重视的。关于他的传说中提到，他曾登上一条海盗船，被海盗们钉上镣铐，准备当奴隶卖掉，但是镣铐却自行脱落，船桅四周长出了常春藤，从船帆上垂下了葡萄藤。另外，他也曾向厄利斯、叙利亚、亚细亚、印度、欧洲等地的人传授种植葡萄和酿酒的知识，并从地下引出葡萄酒泉、牛奶泉、蜂蜜泉，创造了很多奇迹。

参加狄奥尼修斯祭祀游行的妇女通常头戴常春藤冠，身穿兽皮，手拿神杖（杖上也缠着常春藤，杖的顶端缀着松球），带着宝剑。最初狄奥尼修斯只是丰收之神，到了希腊的古典时代，狄奥尼修斯才成了酒神，对他的祭祀变成了无节制的狂欢暴饮。在雅典的民主时期，葡萄成了主要作物之一，因此信奉狄奥尼修斯遂成了国家的规定。狄奥尼修斯作为植物神，后来同特别的植物神Sabazius合在一起。也同罗马神话中的Liber，意大利的葡萄和丰收之神合在一起（Liber之妻为Libera，是罗马神话中的植物女神）。[\[5\]](#)

6.2 关于罂粟花的传说

在古埃及，罂粟被人称为“神花”。古希腊人为了表示对罂粟的赞美，让执掌农业的司谷女神手拿一枝罂粟花。

在希腊神话中，记载关于有麻醉效果的罂粟的传说。传说当珀尔塞福涅（Persephone）被冥王Hades^[6]劫走时，她的母亲得墨忒耳（Demeter）用罂粟（Poppy, *Papaver Somniferum*）的麻醉性汁液减轻自己的悲伤。可见很早以前人们就知道这种做法，有一个迈诺安晚期女神雕像的头冠上就插着三枝罂粟荚。罂粟有很多种子，有赋予生命的含义，因此使人联想到丰收女神得墨忒耳。另一传说，在特洛伊战争^[7]时，海伦（Helen）给了忒勒玛科斯（Telemachus）^[8]和他的同伴一种疗伤的忘忧酒——奈裴斯（Nepenthes）酒^[9]，以使他们忘掉死去的同伴，这种酒中或许就含有罂粟汁^[10]。还有一个流传着的罂粟的故事，有一个统管死亡的魔鬼之神叫作许普诺斯，其儿子玛非斯手里拿着罂粟果，守护着酣睡的父亲，以免他被惊醒。

此外，传说罂粟象征了十二宫星座中的天蝎座。天蝎座是黄道十二宫的第八宫，是生命的蜕变者。天蝎座掌管深秋的花朵，以冥王星之名与丛生植物及带着荆棘的、暗红色的、可入药的麻醉性植物，或捕食性植物，特别带来冥王星与第八宫的色彩。



图21 罂粟花

6.3 半人马[11]中毒箭的传说

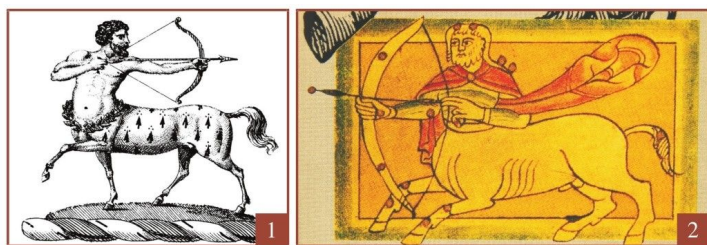


图22 半人马（1．半人马涅索斯；2．见于12世纪书中半人马的插图）

古希腊有个半人马族，上半身是人，下半身是马，是喜爱惹是生非的一族，又爱掳劫和抢掠。但其中有一只是例外的，他就是齐伦(Chiron)，他对拳击、摔跤、刀剑、箭术、驾车、马术、音乐文艺、天文地理、医术，甚至预言无一不精，是山林中的大贤者。可惜在一次赫拉克勒斯与半人马族的打斗中，齐伦中毒箭死去。然而，半人马族的血是有毒的，赫拉克勒斯后来又被半人马族的涅索斯(Nessus)的血毒死。

齐伦死后，希腊主神宙斯将他的形象安放在天上，成为人马星座[12]。

6.4 关于蝎子的传说与故事

在希腊神话中，传说海神波塞冬的儿子奥立安是一个长得很英俊的巨人，同时也是身手敏捷的猎人。但是奥立安的口气太过狂妄，经常出言不逊，他说：“在这世界上，没有一只猎物能逃过我的狩猎。”结果这句话被天后赫拉听到，于是她便派一只大蝎子，潜伏在他必经之路并且攻击他。受到偷袭的奥立安，遭到大蝎子的攻击，后来毒发倒了下来，正好将蝎子给压死了。奥立安最后变成了猎户星座，而赫拉在得到胜利后，便将这只有功的蝎子放置在天上成为天蝎座。

《圣经》中描述以色列人把蝎子比喻成恶毒的动物；在佛教神话中，9世纪的一个国王梦到了一个牦牛大小的蝎子，他认为这是让他停止迫害和尚的信号；现在我们还能看见西藏人手中拿的转经筒上也有雕刻着的蝎子，在很多武器上也能找到蝎子。在寺庙里蝎子则是保护达摩的动物，因为僧侣们认为蝎子是一种和谐的标志，伤害了别人的人就会受到蝎子的惩罚；埃及的蝎子女神祈祷可以减轻生孩子时的痛苦。与此同时蝎子还是自我牺牲的标志。在古玛雅文化中，蝎子和手术有关，可能是因为蝎子在吃食物之前会先麻醉它们；在非洲的一些地方，蝎子毒液中提炼的一种油一直被当作药材。

蝎子还常出现在古埃及的坟墓和纪念物上。现存最早的医学文献《埃伯斯纸草文稿》（*Ebers Papyrus*），其中有一章就谈到“如何从屋中除掉蝎子”。另外，古埃及的陪葬物《死亡之书》以及犹太法典《塔木德》和《圣经·旧约》也都提到了蝎子。根据希伯来人史料记载，蝎子是丹部落的象征。人类历史上第一部史诗《吉尔伽美什史诗》（*The Epic of Gilgamesh*）中，“魔蝎人”还是摩周山（Mount Mashu）的守护神。

6.5 毒蜥的传说及其故事

毒蜥（Basilisk）同龙、独角兽、巨人一样是传说中的一种怪物，曾经出现在大量史料之中。最先对这种怪物做详细描述的是古罗马科学家普林尼，他的著作《自然史》收录了古代关于毒蜥的60多处记载，大多源自古希腊。书中介绍说：“……毒蜥拥有相同的能力，它产于昔兰尼加省^[13]，长约12英寸^②，头部有亮白色斑点，像皇冠。它在面对其他蛇类时毫不惧怕，会发出嘶嘶的威胁声以吓退来敌。它不像蛇那样蜿蜒而行，而是隆起身体中部前行。毒蜥不但可以通过接触还可以通过气息杀死或烧焦草木、击碎岩石，对于其他动物它同样毫不手软。曾经有人骑在马背上用长矛刺杀了一只毒蜥，结果它的毒素很快沿着长矛传染到那个人的身上，而他的马最后也倒地身亡。尽管这种生物非常致命，但许多国王还是希望能在它死后得到它的标本。毒蜥的毒液是自然界中最毒的一种东西。”

古希腊人之所以用“国王”来命名毒蜥，其原因，一是它们的头部有白色斑点，像皇冠一样。二是古埃及学者赫拉波罗在他的著作中曾经记载：“希腊人称为‘Basilisk’的生物在埃及被称为‘Quraion’，埃及人用金子铸造这种生物的样子，并放在神的头顶。”显而易见，毒蜥在古埃及人的眼中是神圣和高贵的象征，在人面狮身像的额头上就雕有一条类似眼镜蛇的标记。三是毒蜥通常出没于沙漠之中，但这并不意味着它喜欢居住在沙漠里，而是因为它的目光和气息具有如此大的破坏力，以至于它所居住的地方难逃沙化的厄运，因此“毒蜥”便成为“暴君”的代名词，希腊语“Basileus”的意思是“异邦的国王”，“Basiliskos”的意思是“小暴君”，这些词都含有贬义。因不恰当的行为而导致恶果的故事中也常出现毒蜥的形象。

许多人认为毒蜥实际上是埃及眼镜蛇，它们的头部有白色斑点，而且剧毒无比，可以喷射毒液置人于死地，而且在攻击前会把头高高仰起，这些特征经过人们的传言而被夸大。

据说毒蜥的皮可以驱走蛇和蜘蛛，在阿波罗神庙和黛安娜神庙的门

口曾经挂有毒蜥的皮，用于驱走蛇、蜘蛛和其他“黑暗”的生命。文艺复兴时期的炼金术中记载，用毒蜥的灰摩擦银子可以点银为金。

希腊神话中曾经提到毒蜥来自蛇发女妖美杜莎的鲜血，美杜莎被珀尔修斯杀死后，它的鲜血落在人间成为毒蜥，因此毒蜥可以用目光杀人。杀死毒蜥的方法有三种：一是像珀尔修斯那样使用镜子；二是根据公元前3世纪时的记载，把毒蜥丢入黄鼠狼的洞里，将其熏死；三是根据克劳迪亚斯·艾伊连在《动物习性》（1世纪）中的记载，用公鸡的叫声杀死毒蜥，这是人们第一次将公鸡与毒蜥联系在一起。此后关于毒蜥的传说开始渐渐发生了变化。

在罗马帝国毁灭之后，传说中的毒蜥已不再是一种剧毒的蛇，而变为一种随处可见的生物。

[1] *Delphinium Ajacis* 即洋翠雀，也译为还亮草。全草有毒，种子的毒性最大。入药泻火止痛，杀虫。

[2] 洪玲玉．希腊神话中的植物世界．读书报告，1996, 6.

[3] 南欧翠雀，原产于欧洲南部，现广泛栽培。

[4] 橡树（Oak），是栎属（*Quercus*）植物，其树叶中含有可水解的有毒的栎单宁，能引起动物中毒。

[5] 洪玲玉．希腊神话中的植物世界．读书报告，1996, 6.

[6] 冥王星（Pluto），是一个统治者的名字，在阴间的神被称为Hades（冥王）。

[7] 特洛伊战争，是以争夺世上最漂亮的女人海伦（Helen）为起因的一场以阿伽门农（Agamemnon）及阿喀琉斯（Achilles）为首的希腊军进攻以帕里斯及赫克托尔为首的特洛伊城的十年攻城战。特洛伊（Troy）是古希腊时小亚细亚（今土耳其位置）西北部的城邦，其遗址发现于公元1871年。

[8] 忒勒玛科斯，是奥德修斯儿子，父亲从特洛伊战争中归来后，他帮助父亲杀死所有的求婚者。

[9] 奈裴斯酒，是一种用猪笼草制作的酒，据说在古代有致幻的作用。

[10] 洪玲玉．希腊神话中的植物世界．读书报告，1996, 6.

[11] 关于半人马（Centaur）的来源在希腊神话中有许多不同的故事，一般它们都与拉庇泰国王伊克西翁和云有关。有一种说法说他们是伊克西翁与涅斐勒（她是云雨

的仙女)的后代；另一种说法是伊克西翁酒醉后开始对神后赫拉动手动脚，在宙斯的帮助下，赫拉将一块云化为自己的形象，半人马是伊克西翁与这块云的后代。

[12]时代-生活丛书编辑．神秘的生物．黄奇智，罗天德，译．桂林：漓江出版社，2003: 69.

[13]古利比亚东北临地中海的地区，公元前7世纪为希腊人统治，公元前1世纪成为罗马的一个省。②约合30.48厘米。

第2卷 毒素与生物进化

本卷主编 史志诚

卷首语

生物毒素是一种生物进化现象，它产生于生物进化的全过程，又影响生物的生命过程甚至整个生态系统，为今天所有物种的生存和生态环境的平衡做出了贡献。

20世纪以来，生物毒素在生物进化过程中的重要意义吸引了生物学、毒理学、医学，以及涉及生命科学的众多科学家的关注和研究。

为什么生物会自身“生产”出这些复杂的剧毒的生物毒素？为什么这些毒素不会使产生毒素的生物自身中毒？生物毒素是生物“有意”合成的，还是在生物进化过程中为适应环境防御伤害与保护自身而产生的？生物毒素在生物体内的数量是如何调控的？为什么这些毒素对其他生物具有很大的毒害作用？产生毒素的生物是怎样“了解”到被毒害生物生命过程的薄弱环节的？生物毒素对物种的专属性是怎样形成的？生物毒素除了作为物种的防御机制外，还有什么作用？尽管这些问题正处于深入研究和探讨的过程中，但目前人类初步认知的科学研究成果，已经部分地回答了上述问题并有了科学的解释。

本卷记述了生物进化与适应毒物的进化，包括达尔文创立的生物进化学说、生物毒素作为生物进化的产物、人类与生物适应毒物的进化、生物之间毒素与抗毒素的共同演化和人为因素对生物毒素演化的干扰。在此基础上，详述了植物内含的毒素，植物毒素与生物演化和有毒植物与内生菌的协同进化。叙述了动物内含的毒素，有毒动物排毒器官的进化，以及进化史上毒性最强的动物、昆虫进化出相同的基因路径对付毒素和大班蛇基因的进化。叙述了微生物内含的毒素和微生物毒素的进化起源。在生物毒素与生存竞争方面，记述了植物的生存策略、植物之间的化感毒性和动物之间的生存竞争、植物与脊椎动物之间存在的毒性方程、生态系统中生物之间的毒性关系、人和动物的二次中毒，以及捕食与拒食者的各种招数等。

1 生物进化与适应毒物的进化

1.1 达尔文与生物进化学说

达尔文^[1]是英国的博物学家、生物学家和进化论的奠基人。

1831年12月，英国政府组织了“贝格尔号”军舰的环球考察，达尔文经推荐，以“博物学家”的身份，自费搭船，开始了漫长而又艰苦的环球考察活动。从1831年到1836年，达尔文乘贝格尔号舰进行了历时五年的环球航行和科学考察。达尔文横渡太平洋，经过澳大利亚，越过印度洋，绕过好望角，对动物、植物和地质状况进行了详细的观察和标本采集，于1836年10月回到英国。在考察过程中，达尔文根据物种的变化，整日思考着一个问题：自然界的奇花异树、人类万物究竟是怎么产生的？它们为什么会千变万化？彼此之间有什么联系？这些问题在他脑海里越来越深刻，逐渐使他对神创论和物种不变论产生了怀疑。回国之后，他一面整理考察资料，一面又深入实践，查阅大量书籍，为他的生物进化理论寻找根据，经过综合探讨，他终于形成了生物进化的概念。

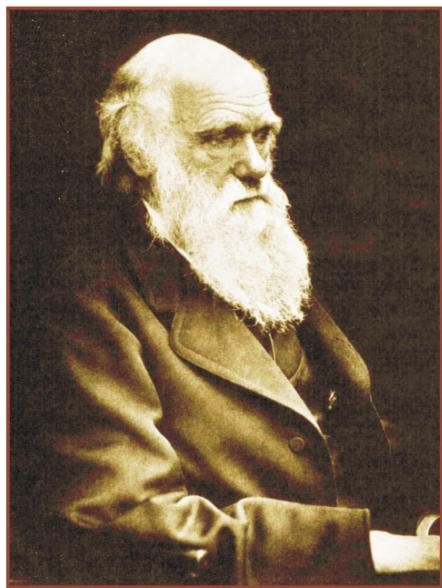


图23 查尔斯·罗伯特·达尔文

1842年，他第一次写出《物种起源》的简要提纲。1859年11月达尔文经过前后20多年的研究写成了科学巨著《物种起源》。

达尔文的生物进化学说

达尔文的代表作《物种起源》的出版标志着进化论的正式确立。书中用大量资料证明了形形色色的生物都不是上帝创造的，而是在遗传、变异、生存斗争中和自然选择中，由简单到复杂、由低等到高等，不断发展变化的，提出了生物进化论学说。他认为，生物之间存在着生存斗争，适应者生存下来，不适者则被淘汰，这就是自然的选择。生物正是通过遗传、变异和自然选择，从低级到高级，从简单到复杂，种类由少到多地进化着、发展着。从而，创立了科学的生物进化学说。

《物种起源》出版后，达尔文又开始他的第二部巨著《动物和植物在家养下的变异》的写作和出版。书中以无可争辩的事实和严谨的科学论断，进一步阐述他的进化论观点，提出物种的变异和遗传、生物的生存斗争和自然选择的重要论点。

达尔文创立了科学的生物进化学说，以自然选择为核心的达尔文进化论，第一次对整个生物界的发生、发展，做出了唯物的、规律性的解释，推翻了特创论等唯心主义形而上学在生物学中的统治地位，使生物学发生了一个变革。

恩格斯将“进化论”列为19世纪自然科学的三大发现之一^[2]。历史学家认为，进化论是人类历史上第二次重大科学突破^[3]，达尔文提出的生物进化论学说，摧毁了各种唯心的神造论和物种不变论。达尔文所提出的天择与性择，在目前的生命科学中是一致通用的理论。不仅如此，他的理论对人类学、心理学及哲学的发展都有不容忽视的影响。

达尔文发现的毒素与人类适应毒物的进化

第一次发现有有毒的甲虫

1828年的一天，在伦敦郊外的一片树林里，大学生达尔文围着一棵老树转悠。突然，他发现在将要脱落的树皮下，有虫子在里边蠕动，便急忙剥开树皮，发现两只奇特的甲虫，正急速地向前爬去。他马上将其

抓在手里，兴奋地观看起来。正在这时，树皮里又跳出一只甲虫，他迅速把手里的甲虫藏到嘴里，伸手又把第三只甲虫抓到。看着这些奇怪的甲虫，达尔文真有点爱不释手，但他只顾着研究手中的甲虫，早把嘴里的那两只给忘记了。嘴里的那两只甲虫释放出了一股辛辣的毒汁，把他的舌头蜇得又麻又痛。他这才想起口中的甲虫，张口把它们吐到手里。然后，不顾口中的疼痛，得意洋洋地向市内的剑桥大学走去。后来，人们为了纪念他首先发现有毒的甲虫，就将其命名为“达尔文”。

探索毛毛虫的毒素

一般人认为毛毛虫的绒毛有毒，而达尔文认为是它的血液有毒。为了证实自己的看法，他去找了些毛毛虫，将它们的血液滴在吸墨纸上，用皮筋将其绑在自己的手臂上，用自己的身体来试验。到了晚上，他被接踵而来的疼痛惊醒，但他不由得感到异常兴奋，因为他的试验成功了。他又问自己，为什么毛毛虫的血液会有毒呢？是因为它的毒素吗？于是，他又进行了一个试验。他将毛毛虫的毒素也滴在吸墨纸上，用皮筋绑在自己的手臂上。到了夜里，他被不断的更为强烈的疼痛弄得翻来覆去。这两次试验，最终导致他得了溃疡。但他却感到无比的快乐，因为他终于解开了毛毛虫血液有毒的秘密。

关于毒素与中毒的某些论断

达尔文认为，妊娠早期的恶心、呕吐和厌食是为了限制孕妇的食物，使胎儿接触毒素的机会减至最小。食物中毒时的呕吐和腹泻现象，是人体为了把毒物尽快排出体外的防御机制。

1.2 生物毒素：生物进化的产物

生物进化：危险的武装

生物进化是指一切生命形态发生、发展的演变过程。“进化”一词一般用以指事物的逐渐变化、发展，由一种状态过渡到另一种状态。1762年，瑞士学者邦尼特最先将此词应用于生物学中。生物进化的基本单位是种群而非个体。

生物毒素是生物在自然界长期进化过程中为了保存自身的物种，抵抗高等动物或疾病的侵袭而产生的化学防御能力。

自然界的进化精彩纷呈，有的动物还会有专门麻痹其他动物神经的毒物，毒物之后还会进化出善于解毒的以毒物为食的动物，如此“军备竞赛”不断升级，生态体系也日趋复杂丰富，每个生态位上最终都会出现一个物种，可以充分利用那个位置上的资源流和能量流。

从最原始的阶段开始，在生物进化的各个时期，有毒生物的家族总是繁荣兴旺。即使是在最简单的生物中也有带毒者。

腔肠动物水母和海葵都可以喷射毒液，其中名列榜首的是箱形水母，又叫海黄蜂，主要生活在澳大利亚沿海水域。一个成年的箱形水母触须上有几十亿个毒囊和毒针，足够用来杀死20个人。其毒液主要损害的是人的心脏。当毒素侵入时，会破坏细胞跳动节奏的一致性，从而使心脏不能正常供血，导致人迅速死亡。

蛛形纲动物中，毒性最强的是蜘蛛、蝎子和避日虫。它们都是出色的猎手，对它们来说，毒液是生存必需品。有些蜘蛛的毒性极强。比如，一个小小的红带蛛的毒液，可以杀死一匹马。长相凶恶的毒狼蛛没有这么危险，但被它咬破的伤口可能会痉挛、麻痹。被毒狼蛛咬伤的人必须不停顿地跳舞，以活动肌肉，使毒液和汗水一起排出。据传说，意大利民间的塔兰台拉舞就起源于此。

在一万多种海洋鱼类中，有700多种鱼有毒，其中剧毒鱼类有220

种。不同毒鱼的毒性机制不一样，有些是本身带毒，有些是吃了其他有毒物质后累积的毒性。有些鱼具有毒腺，能分泌毒液，通过鱼刺刺伤人体，把毒液输入人体引起中毒。还有一些鱼的肝脏、皮肤、血液等含有毒素。

毒蛇的演进

蛇在地球上的出现，比人要早得多。30多亿年以前，地面上开始有了最原始的生物。经过长期的进化，生物种类从简单到复杂，从低级到高级，从水生到陆生，到了距今大约3.4亿年，出现了真正的陆生脊椎动物，这就是爬行动物。随着时间的推移，这类动物越来越多，种类和数量都达到了最高峰，其中有恐龙和形形色色的龙。在爬行动物的黄金时代，兽类和鸟类的祖先也先后从爬行动物的原始种类中演变出来，鱼、鳖、鳄、蜥蜴的老祖宗也诞生了。在蜥蜴的原始种类里面，有一部分在漫长的进化过程中，适应了新的环境，四肢逐渐退化，形成了一些新的特征，变成了蛇；另一部分虽然四肢没有了，但由于没有具备蛇的特点，到现在仍然是蜥蜴。中国贵州产的脆蛇蜥和细蛇蜥，就是这一类没有足的蜥蜴。由此可见，蛇是爬行动物中最年轻的一个分支，也是最后登上生命舞台的适应性很强的爬行动物。最早的蛇类化石发现在白垩纪初期的地层里，离现在大约有1.3亿年。实际上，蛇的出现比这还要早些。据推测，在距今1.5亿年前的侏罗纪，大概就已经有蛇了。毒蛇的出现要晚得多，它是从无毒蛇进化而成的，出现的时间大约在2700万年之后。

蝎子的演进

蝎子是古老世界的动物，出现于中生代志留纪，至今已有4.4亿万年的历史，比大型爬行动物恐龙还要早2.2亿万年。按照形态差异，分类学家把全世界650多种蝎分为六个科，它们广泛分布在除南极洲以外的各大洲的温暖地区。

蝎子的天敌是蚂蚁，其次是啮齿类（田鼠和家鼠），鸟类、蛙类蜥蜴等也捕食蝎子。为了保障繁衍后代的安全，蝎子的毒器官与保护后代的方式可谓设计“精密”！

蝎子的后腹部又称末体或尾部。后腹部细长如尾状，橙黄色，由5节组成，能向上和左右卷曲，但不能向下弯曲。各节背面有中沟。第5节最长，深褐色，其腹面后缘节间膜上有一开口，为肛门。第5节后为一袋状的尾节，内有1对白色的毒腺。尾节最后方为一尖锐毒针，毒针近末端靠近上部两侧各有1个针眼状开口，与毒腺管相通，能释放毒液。蜇刺可以用来攻击天敌和捕获猎物，也是蝎子用来自卫的武器，也可以保护在蝎子背部生长发育的幼蝎。（图24）



图24 蝎子的毒器官与保护后代的精密设计

生物毒素与生命同在

人类和其他生物的最大区别是人类能直立行走，但人类自己的身体不能产生防卫敌人的有毒武器——毒素，只能是去应用自己的智慧和双手生产有用的毒素为人类服务。而植物、动物和微生物却与人类不同，它们能够生产足以保护自己生存的有毒武器——生物毒素，以防卫“敌人”并且帮助消化食物繁衍后代，这些毒素成为它们生命的一部分。因此，除人类之外的生物体，生物毒素与生命同在一个有机体之内。

有毒生物分为两大类：一类用毒防守，另一类用毒进攻。这一目标的差异性，体现在有毒植物和有毒动物不同的身体结构、不同生存方式和使用不同种类的毒剂。那些用毒素来阻吓敌人的物种，其毒素积聚在体内，尽管不能主动出击，但足以威慑任何窥伺者。瓢虫就是一个例子。它有美丽而虚弱的外表，看似不堪一击，但其橙黄色的“血液”中含有剧毒生物碱，在它面前，再凶恶的敌人也只能望而却步。而对用毒进攻的生物来说，毒剂不只是它们制服入侵者的利器，更是它们赖以生存的法宝。

由生物体产生的毒素

毒素（Toxin）是由生物体产生的、从高度发达的分泌器官或特殊细胞基因中分泌的有毒物质。极少量的毒素就可引起人和动物中毒。按照毒素来源可分为植物毒素、动物毒素和微生物毒素。毒素毒性的大小以小白鼠中毒死亡的数量为计量单位，通常使用造成小白鼠死亡一半的剂量，即半数致死量（LD₅₀）为毒性剂量单位。生物毒素的毒性比较见表2-1-1。

表2-1-1 生物毒素与合成毒的毒性比较

毒素种类	化合物种类	最低致死量 MLD(微克/千克)
肉毒杆菌毒素 A	蛋白质结晶	0.00003
破伤风杆菌毒素	蛋白质结晶	0.0001
白喉杆菌毒素	蛋白质结晶	0.3
蓖麻毒蛋白	蛋白质	0.02
箭毒	箭毒块根碱	500
毒蝇草	毒草碱	1100
番木鳖碱	生物碱	500
眼镜蛇神经毒	毒蛋白	0.3
西部菱斑响尾蛇毒	毒蛋白	0.2
河豚毒	氨基多氢唑啉生物碱	8 ~ 20
双色叶蛙毒	生物碱	2.7
石房蛤毒	生物碱	9
肥滨蠃毒	生物碱	8
蜈蚣毒	类固醇生物碱	1500
蟾蜍毒	乙型强心甘	390
氰化钠	化学品	10000
神经毒气(沙林)	二异氟磷酸	3000

（采自钱锐.有毒动物及其毒素.昆明：云南科技出版社）

1.3 人类与生物适应毒物的进化

人与生物适应毒物的进化

在当今世界上，已经几乎没有一块土地、一个空间、一段流域、一片海洋没有被污染，而人类，包括地球上的所有生物都是在这样的污染环境中生活、生存和繁衍的。2004年10月18日，世界自然基金会(WWF)公布的一份验血结果表明，欧盟13个国家环境部长的血液中含有55种各种各样的危害身体甚至致癌的化学物质，其来源包括沙发、比萨饼^[4]包装盒及杀虫剂。而所有的部长中，在最为干净的瑞典和爱沙尼亚部长的血液中，也检测到33种化学物质。这说明人类的身体已受到了毒物的污染。^[5]如果说人类必得面对这样的环境的话，那就是一种适应性生存，也就是人类必须要适应毒物的进化。

人、动物和植物，在一定的范围内会适应毒物的作用。这意味着，在进化过程中解毒能力的竞争能够适应毒物的作用。某些代谢过程有可能阻止有害物质输入，从而使有关机体比其他机体具有更高的耐毒量。比如，吸烟者会产生对尼古丁的适应力，但这并不能保护他免遭因吸烟产生的长期的有害作用。对吸毒者来说同样如此，他们会形成一种对毒品的真正的依赖性。这也适用于长期服用某些药物的情况。在对毒物的适应性上，在人类历史上出现过极端的例子。比如，在阿尔卑斯山地区，那里的人把剧毒的砷用作兴奋剂，而且在多年中可以承受住能立即致其他人于死地的量。

有几个国家的海关及警察局，利用动物的由代谢决定的耐毒性，来追查毒品。通常的做法是，给狗“喂”少量毒品，以这种方式使之上瘾，结果使狗随时对某些毒品（大麻、可卡因等）具有极敏感的反应。

植物的耐毒性尽管是有限的，但仍然具有广泛的实用意义，人们可以在污染严重的地区种植“抗毒”品种。在化工、冶金、能源经济的集中地，似乎都有同样的案例。比如，在铅污染地区，人们种植耐铅并能够吸收铅的植物来治理铅污染的土地，称为“生物治理”。目前，对这种毒作用的耐受性的生化原因的研究还处在开始阶段。但是，不要对生物圈

及其居住者对毒的那种不敏感性寄予大的期望。“酸雨”和树木死亡已经清楚地说明了这一点。

细菌适应毒物的启示

人类滥用和大量使用抗生素导致的细菌耐药就是微生物适应环境的一种体现，它们的耐药是一种后天获得性适应，而且可以遗传下去。

细菌多次与药物接触后，对药物的敏感性减少甚至消失，致使药物对耐药菌的疗效降低甚至无效。同自然界其他生物一样，细菌的基因也在进化中随机发生突变。对抗生素敏感的细菌被杀了，而基因突变后不敏感的细菌则可能存活下来，经过无数次的毒杀和抗毒杀的适应，侥幸存活下来的细菌都积累了丰富的耐抗生素的本领，并成为变异的品种。

细菌耐药性可分为原发性和获得性两类，前者属于遗传特征之一，一般不易改变。而细菌经某些物理因素或化学因素(如抗生素)诱发基因突变而产生的耐药性属于获得性，大量研究发现这种获得性适应同样可以遗传下去。

第二次世界大战后，人类社会的工业发展完全没有顾及环境问题。目前，全球化学品的种类和年产量急剧增长，普遍使用的化学品有七八万种之多，数量更是以亿吨计。这些化学品在提高了人类的生活水平的同时，其中一些有毒有害的化学品将对人类生存环境造成极大的污染。

[6]

人类长期大量地暴露于各种有毒化学物质中，不可避免地会产生基因突变、致癌、致畸、致残等，如果后果严重还可直接致死，也就像抗生素直接杀死微生物一样，很多人会经历致癌、致畸、致残甚至是直接被毒物杀死的过程。那些适应性强的个体会侥幸存活下来，在基因上积累丰富的抗各种有害毒物的特异抗性基因，并成为一种生存能力。这种对有毒环境的适应当然是后天的获得性适应，像细菌一样也可能遗传下去，这样少数人也就有可能进化为五毒不惧的新人种，人类就有可能走上这样的进化之路。

污染驱动了物种进化的进程

大部分人都认为生物进化是一个漫长的过程，通常在几千年之久的时间里慢慢发生某些改变。但现代污染驱动了物种的进化进程。

生活在美国纽约和新泽西州间的哈德逊河中的大西洋小鳕（*Atlantic Tomcod*），由于数十年来受到河道中排放的毒性污染物影响，在短短几十年内就进化出了抗药性，可以将毒素保存在脂肪中而不会对自身造成损害。科学家认为，虽然一般来讲长期进化是自然选择的结果，但是在大西洋小鳕鱼类的身上，小鱼基因变异抵抗毒化物的过程却以惊人的速度发生着，成为污染驱动进化的一个典型例子。^[7]

小鳕进化的案例使人们联想起英国胡椒蛾。在遭受工业污染后，胡椒蛾进化出黑色翅膀，甚至当它们栖息在煤烟覆盖的树干时也能够达到隐形效果。后来，当反污染法执行后，空气重新变得清新，胡椒蛾便再一次显现为美丽的胡椒色。

在20世纪中的几十年中，多氯联苯（PCBs）被广泛应用于制造电气绝缘物、冷却剂、密封剂和增塑剂，它的废物排污于湖泊、河流和海水中。这种排泄方式最终被禁止^[8]。但PCBs是惰性化工品，即便是今天，它们的影响依然存在。值得一提的是，它们破坏动物（如鱼类）的免疫系统，导致体内激素失衡从而促进肿瘤的发生。



图25 污染驱动进化：大西洋小鳕迅速进化出抵抗毒化物的能力

然而，某些鱼种现在已经产生PCBs抵抗，这就是进化。纽约大学和马萨诸塞州伍兹霍尔海洋学研究所的两个研究小组的研究表明，PCBs的

危害来源于它们通过结合一种被称为芳香烃受体（AHR）的蛋白质来停止该类蛋白的正常运转。AHR是一种转录因子，也就是说，它控制着信使分子的基因复制过程。这些信使分子在蛋白质的复制过程中起模板作用，故它们不能正常工作将导致各种问题。然而，美国哈德森的鲟鱼和新贝德福德的鲑鱼有着不同寻常的AHR，这正是它们的免疫力所在。其结果是这些鱼类或多或少地对PCBs产生免疫作用。 [9]

1.4 生物之间毒素与抗毒素的共同演化

在生物学上，共同演化是指“一项生物学的性质因另一项生物学的性质变化而随之变化”。共同演化可以发生在许多生理学上的层次，如微观下蛋白质中氨基酸之序列、宏观下不同生物性状变化。在共演化的过程中，一种生物对另一种生物施予天择压力，进而影响后者的演化过程。不同物种之间的共同演化现象包括了宿主与寄主的寄生关系，以及许多随时间生物发生突变的例子。演化的过程常与非生物因子有所关联，如气候变迁，但这种演化过程并不属于共演化（因为气候并非生物且不随生物演化的动力而改变）。共同演化出现在许多种生理间的关系中，如捕食与被捕食关系、共生关系、寄生关系等，但仍有许多生物关系则难以厘清，例如一种物种被其他多种物种影响而其中每种物种又各自受其他物种所影响。诸如此类复杂的演化过程被称为“扩散式共演化”。简单来说，共同演化是一场掠食者与猎物间永无止境的“军备竞赛”。共同演化也包括寄主与寄生虫间的演化，互利共生的行为可能会在这个过程中发生。

共同演化往往是一种既竞争又互利的演化过程。共同演化也发生于掠食者与猎物之间，如粗皮渍螈（*Taricha Granulosa*）与束带蛇（*Thamnophis Sirtalis*）间。蝾螈会在皮肤上分泌神经毒素，而束带蛇则发展出对抗毒素的抵抗力（没有毒素抵抗力的个体都被“选择”掉了）。这样的竞争演化结果导致蝾螈身上的毒素越来越强，而束带蛇对于这种神经毒素的抵抗力也越来越强。共同演化的例子还有以下几种：

金凤蝶与叙利亚芸香

金凤蝶与芸香科植物叙利亚芸香（*Ruta Chalepensis*）的关系是敌对共同演化的著名例子。叙利亚芸香所分泌的醚类油具有毒性^[10]，可驱赶食草昆虫以保护自己。金凤蝶则发展出对抗这些醚类油的生理机制，进而降低金凤蝶与其他食草昆虫间对食物的竞争程度。



图26 在叙利亚芸香上的金凤蝶幼虫

加州七叶树与其授粉者

加州七叶树 (*Aesculus Californica*) 能够分泌一种特别的神经毒素 Aesculin 在花蜜中。这种神经毒素对一般的蜜蜂有毒，但与加州七叶树共同演化的传粉者则能抵抗这种毒素。

1.5 人为因素对生物毒素演化的干扰

在自然界中，物种与物种之间是相互联系、相互促进的，处于一个动态的平衡当中。但是由于人为因素的参与，却打破了物种之间的协调平衡，使一方变得更强，另一方变得更弱，进而形成恶性发展。

植物为昆虫提供了食物，昆虫防止了植物的过分生长并提高了植物的生命力，形成协同进化、动态平衡的状态。但是，由于人为使用农药的原因，打破了这种天然的平衡关系，昆虫在农药的诱导下，产生了更强的抗毒性物质，并逐步建立起与农药和棉毒素相对抗的抗毒物质，这种与农药建立起来的平衡关系很不稳定。一旦使用农药不当，这种平衡关系就会失衡。若使用农药过少，昆虫就会大量吃食植物，大量繁殖，使农作物受到极大损害。而在这时，农作物的天然抗虫能力已无法抗击昆虫，而且在此过程中植物的抗虫性也在不断降低。

在正常的生物进化过程中，细菌、病毒与人类的免疫系统是协同进化的，谁也不会将谁彻底消灭，双方处于一种相对平衡的状态。从进化意义上说，人免疫系统的完美进化离不开细菌、病毒的作用，没有细菌、病毒等微生物的存在就不会诱导出人类精密的免疫系统。但是，人类发明抗生素并滥用抗生素打破了双方的平衡关系。一开始抗生素站在了人类的一边，和人的免疫系统一起对抗细菌、病毒。结果，细菌、病毒失败了。然而这只是暂时的。当细菌、病毒在抗生素的诱导下建立起了一种新的抗药机制，如通过一些蛋白质的变构、酶活性的降低、与药物结合受体的变化等措施来抵御抗生素的作用。这种抗药机制的产生使细菌、病毒重新与人的免疫系统建立起新的平衡，此时，这种平衡显然是危险的，是不稳定的，人类要依靠抗生素的存在才能抵抗细菌，稍有不慎就会遭到细菌强烈的攻击。而且，在抗生素的使用过程中，人的免疫系统功能也在降低，这是由抗生素的频繁使用导致的，抗生素对于免疫系统来说就是“糖衣炮弹”，就像一个人长期生活在优越环境中，他的各方面能力会逐渐降低一样。

抗生素的使用的确对防治由细菌引起的疾病很有成效。但是随着抗

生素的大量使用，细菌对抗生素的抗性也逐渐产生出来，现在已有一些细菌不再受某些抗生素的影响。随着时间的推移，细菌对抗生素的抗性将会逐渐增强，导致“超级细菌”问世，使很多疾病无药可救，其后果的确不难想象。

外来抗生素的服用还会打破人体自身代谢系统的平衡稳定。例如，人体的肠道中的大肠杆菌，它的代谢活动能抑制肠道内分解蛋白质的微生物生长，减少蛋白质分解产物对人体的危害，还能合成维生素B和维生素K，供人体需要，以及有杀菌作用。当然大肠杆菌也会从人的肠道中获得营养物质。当人滥用抗生素时，常常会杀死大量的大肠杆菌，造成人体胃肠系统的紊乱，引起胃肠疾病。

许多植物经人类栽培驯化后，毒性会减弱。例如，野生苦杏仁中所含的苦杏仁苷达1%~5%，最高可达7.9%，栽培甜杏仁中所含的苦杏仁苷只有0.11%左右^[1]。因为野生植物得靠一些特殊的成分（包括有毒成分）来保护自己的种子，如果没有这类自然的化学保护就很难生存下来。热带的大量禾本科植物，要不是种子里含有氰化物，90%以上的种子都会被象鼻虫吃光。菜豆也是靠富含有毒的氰化盐，才保住它高蛋白的种子免遭动物之口。而栽培植物因为有人的干预和照顾，其野生祖先用于御敌的苦涩味、怪味及毒性会逐渐丧失，从而更适合人的食用和口味。

^[1]查尔斯·罗伯特·达尔文（Charles Robert Darwin, 1809—1882），1809年2月12日出生于英国的施鲁斯伯里。祖父和父亲都是当地的名医，家里希望他将来继承祖业，于是在16岁时便被父亲送到爱丁堡大学学医。但达尔文从小就热爱大自然，尤其喜欢打猎、采集矿物和动植物标本。进到医学院后，他仍然经常到野外采集动植物标本。父亲认为他“游手好闲”“不务正业”，一怒之下，于1828年又送他到剑桥大学，改学神学，希望他将来成为一个“尊贵的牧师”。达尔文对神学院的神创论等谬说十分厌烦，他仍然把大部分时间用在听自然科学讲座，读自然科学书籍。他热心于收集甲虫等动植物标本，对神秘的大自然充满了浓厚的兴趣。1831年，达尔文从剑桥大学毕业。他放弃了待遇丰厚的牧师职业，依然热衷于自己的自然科学研究。著有《物种起源》《动物和植物在家养下的变异》和《人类的由来》等。1882年4月19日，查尔斯·罗伯特·达尔文因病逝世，享年73岁。人们把他的遗体安葬在牛顿的墓旁，以表达对这这位科学家的敬仰。

^[2]19世纪自然科学的三大发现是：进化论、细胞学说、能量守恒和转化定律。

[3]第一次是日心说取代地心说，否定了人类位于宇宙中心的自大情结；第二次就是进化论，把人类拉到了与普通生物同样的层面，所有的地球生物，都与人类有了或远或近的血缘关系，彻底打破了人类自高自大，一神之下、众生之上的愚昧式自尊。

[4]比萨（Pizza），又译匹萨，是一种发源于意大利的食品。

[5]张田勘．适应毒物的进化．科学养生，2005-03-01.

[6]成宇．环境污染对生物进化有何影响？百科知识，2005, 18.

[7]古木．污染驱动物种进化：小鱼基因变异抵抗毒化物．腾讯科技，2011-02-22.

[8]美国于1997年发表了禁令。

[9]环境污染与进化，水域的改变：美国的一次偶然试验揭示进化的演变．ECO中文网，2011-11-11.

[10]芸香叶所含的挥发油在阳光下如果接触皮肤，会造成皮肤起水疱，而挥发油亦会造成部分人胃痛、呕吐、痉挛，甚至会危及性命。

[11]陈冀胜，郑硕．中国有毒植物．北京：科学出版社，1987: 502-503.

2 植物毒素及其进化

2.1 植物体的内含毒素

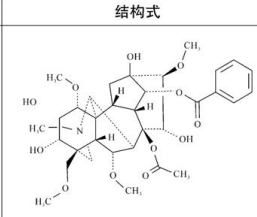
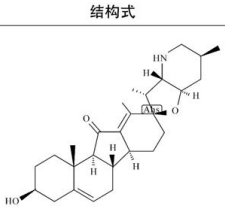
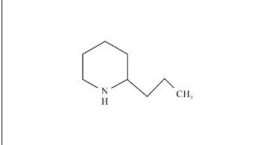
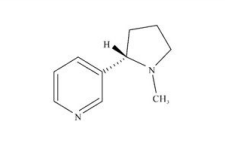
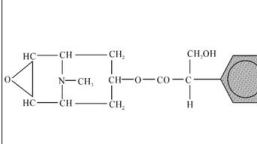
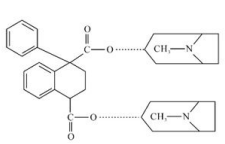
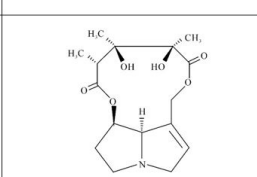
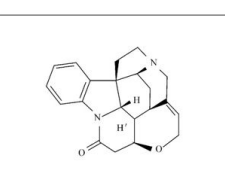
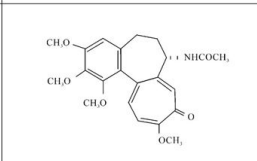
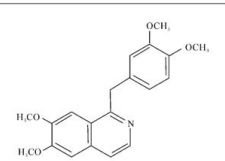
人类历史上最早的经验之一，就是植物除了外观好看、具有可食用和治疗疾病等多种用途外，还隐藏着致命的植物毒素，它给人类和其他生物带来危险。今天，尽管人类步入了科学技术高度发达的时代，但是对于人类来说，植物仍然保持着“美观、有用、危险”三位一体的古老的魅力，人们几乎无法知道全部植物的种类、生长规律及其作用。因此，科学家、化学家、药理学家、毒理学家和生态学家依然面临如何进一步了解植物毒素的毒性作用，如何科学利用植物毒素的新挑战。

现代研究表明，植物毒素的主要化学成分是生物碱、糖苷、毒蛋白、酚类化合物及其他化合物。

生物碱

生物碱（Alkaloid）又称植物碱，是存在于植物体内的一类含氮有机化合物的总称。有似碱的性质，所以过去又称为胨碱。据统计，至少有100科植物含有生物碱。而且大多数生物碱存在于双子叶植物中，如防己科、马钱科、毛茛科、夹竹桃科、伞形科、石蒜科、小蘗科等。已知生物碱种类在2000种以上。生物碱最早于1803年由德罗斯尼（Derosne）从鸦片中得到第一个生物碱那可汀（Narcotine）。1806年塞特讷（Serturmer）从鸦片中分离出植物生物碱吗啡（Morphine）并确定其结构。虽然19世纪初提取出不少生物碱，但当时并未确定其结构式，直到19世纪后期，才首次确定了毒芹碱（Coniine）的结构。重要的生物碱及其结构见第52页表2-2-1所示。

表2-2-1 重要的生物碱的化学结构

名称	结构式	名称	结构式
乌头碱		黎芦碱	
毒芹碱		烟碱 (尼古丁)	
东莨菪碱		颠茄碱	
千里光碱		番木鳖碱	
秋水仙碱		罂粟碱	

生物碱在植物体内常常集中在某一部分或某一器官。例如乌头碱（Aconitine）集中于乌头的根部，麻黄碱（L-ephedrine）主要存在于麻黄的茎内，石蒜碱（Lycorine）集中在石蒜的鳞茎内，聚合草碱（Symphytine）虽聚合草的全草都含有，但其根部含量比叶内高10倍。

值得注意的是，在不同科属的植物中，也可能含有相同的生物碱，例如麻黄碱存在于麻黄、浆果紫杉、阿拉伯茶与斑点亚洲罂粟等四个科的植物中。同时，在某些植物的不同部分，所含的生物碱种类也有差别。

糖苷

糖苷（Glycosides）是由一种糖（主要是葡萄糖）和一种非糖类成分（即配基）构成的化合物，而配基（Aglycone）大多表现为真正的作

用物。

富含氰苷的植物有高粱与玉米（鲜幼苗均含有下叶珠苷，在其再生苗中含量很高）、木薯、亚麻籽（亚麻籽饼含亚麻仁苷）豆科植物（豌豆、蚕豆、海南刀豆和狗爪豆都含有亚麻仁苦苷或甲基亚麻仁苦苷；箭舌豌豆含巢菜苷）和蔷薇科植物（桃、李、杏、梅、枇杷、樱桃、菠萝等的叶和种子中都含有苦杏仁苷）。

含有强心苷的植物甚多。3000年前，古埃及人已知多种含强心苷的药用植物。自1785年威瑟灵著书介绍洋地黄以来，人们已从夹竹桃科的羊角拗、黄花夹竹桃、夹竹桃、罗布麻、海芒果，萝藦科的北五加皮、滇杠柳、马利筋、牛角瓜，玄参科的紫花洋地黄、狭叶洋地黄，十字花科的糖芥、桂竹香、七里黄、北美独行菜，百合科的铃兰、万年青、黄花开箭，毛茛科的冰凉花、北侧金盏花、短柱福寿草，槭树科的长蒴黄麻、园蒴黄麻，以及桑科的见血封喉等各类植物中提取出300余种强心苷，如羊角拗苷、铃兰毒苷、黄夹苷、黄麻甲苷、福寿草总苷。

十字花科植物中含有一类硫苷——芥子油苷，尤以种子含量最高。在1500余种十字花科植物中有300种含有1~7种芥子油苷。另外在白花菜科、辣木科、金线草科和木樨草科植物中也含有芥子油苷。截止到1973年，已有70多种植物被鉴定出各种芥子油苷。芥子油苷中的主要毒素为甲状腺肿因子（是一种抑制机体生长发育和导致甲状腺肿大的毒素）、噁唑烷酮（Oxazolidinethiones）、异硫氰酸盐（Isothiocyanates）及腈（Nitriles）。

皂苷存在于多种植物中，有苦味，水溶液能产生泡沫，对红细胞有溶血作用。皂苷对冷血动物的毒性很强，其毒性与其降低表面张力的活性有关。

有毒的蛋白质

蓖麻（*Ricinus Communis*）种子中含有剧毒的蓖麻毒蛋白（Ricin）和生物碱——蓖麻碱（Ricinine）。蓖麻籽会引起吐泻、痉挛、心搏过速。20粒蓖麻籽就可以置人于死地。蓖麻毒蛋白能凝集人和动物红血细胞的有毒蛋白质。

相思子树 (*Abrus Precatorius*) 种子中含有相思豆毒素 (Abrin)。此外, 豆科植物, 以及几种大戟科植物 (*Euphorbiaceae*), 都含有毒性蛋白质, 称为植物凝血素 (Lectin)。

酚类化合物

单宁(Tannin, 鞣质^[1])是植物中分子量在500以上的多元酚化合物。植物单宁来源广泛, 山毛榉、栎属植物、桦树、蔷薇科的白木香花、漆树、粟属、高粱籽粒中的种皮内都含有多元酚化合物。

植物单宁的毒理研究曾长期处于模糊不清的阶段, 其主要原因是人们把单宁和单宁酸这两个截然不同的物质混淆了。许多学者以单宁酸的研究结果论证单宁的毒性, 结果走了300多年的弯路。1920年, 费罗顿堡把单宁分为酸或酶容易水解的可水解单宁 (Hydrolysable Tannins) 和难以水解的缩合单宁 (Condensed Tannins) 两种类型。单宁类型的区分为毒性研究指明了方向。目前已经确认可水解单宁对人和动物具有毒性。1982年, 史志诚揭示了高分子可水解单宁经生物降解产生多种低分子酚类化合物引起中毒的机制。而缩合单宁不能水解, 不产生毒性。栎属 (*Quercus*) 植物的树皮、木材、叶、橡碗(壳斗)及种仁中含有可水解单宁, 其果实引起的中毒称橡子中毒 (Acorn Poisoning), 多发生于秋季; 叶、芽引起的中毒称栎叶中毒 (Oak Leaf Poisoning) 或橡芽中毒 (Oak Bud Poisoning), 多发生于春季和初夏。

漆树、腰果及芒果等漆树类植物均含有多元酚化合物, 其汁液会造成皮肤过敏。

棉花种子的色素腺中含有棉酚色素。生棉籽榨油时, 棉酚大部分遗留到油中, 油中含量可达1%~1.3%, 吃含棉酚的油就可引起中毒。女性、青壮年发病较多。游离棉酚不仅可使男性睾丸损伤, 精子减少, 还可使女性发生闭经及子宫萎缩。产棉区食用粗制棉籽油的人群可发生慢性中毒。该病在夏季多发, 日晒及疲劳常为发病诱因, 俗称烧热病、干烧病等。动物棉酚中毒的一般症状是食欲下降和体重减少, 急性棉酚中毒由肺水肿引起死亡, 慢性中毒可导致明显的极度瘦弱和营养不足。

血细胞凝集素

大豆对人类营养的贡献和在动物饲养中的重要作用是无可争议的事实，但大豆中存在的胰蛋白酶抑制物引起生长抑制。大豆中血细胞凝集素的毒性问题，引起许多科学家的关注。最早从生大豆粉中分离出一种具有凝血作用的蛋白质称为大豆素（Soyin），在进行物理、化学和生物学的广泛研究后，认为生大豆的毒性与所含凝血素有关，故称之为血细胞凝集素（也称植物凝血素）。实验表明：大豆血细胞凝集素能迅速使家兔的血细胞凝集，经过适当烧煮，血细胞凝集素被灭活，从而失去毒性。含有血细胞凝集素的豆科植物还有扁豆、豌豆等。

豆浆（主要是大豆的水提物）几乎具有与牛奶等同的营养价值。豆浆中固有的胰蛋白酶抑制物可通过把豆浆在93℃加热30~75分钟，121℃加热5~10分钟或121℃喷雾干燥30分钟有效地消除。生豆饼^[2]能引起动物的生长抑制，如果蛋鸡日粮中将熟豆饼换成生豆饼，则会引起鸡的产蛋量突然下降。但是，加热可以破坏大豆血细胞凝集素，并可提高大豆的营养价值，这就是为什么人们不能饮用生豆浆的原因。采取“冷榨”或“溶浸法”生产工艺制作豆油时，其豆粕（饼）中由于胰蛋白酶抑制物未被完全破坏，饲喂畜禽会带来严重的经济损失。

光致敏因子

光敏物质的研究表明，光可和一些毒素相结合而产生可观察到的病理学变化。普鲁姆（Pulum）在《光动力作用和感光过敏》一书中，记载了绵羊采食了蒺藜（*Tribulus Terrestris*）引起头黄肿病（Geeldikkop），该病的特点是家畜食入后怕光。病羊的体表及头部水肿、黄疸、便秘，尿中胆色素增多。体弱的病羊，接触阳光后昏迷，受害处的皮肤变硬呈褐色。眼周围病变严重，常常造成瞎眼，口腔黏膜黄染。

在澳大利亚，发现采食金丝桃科植物的绵羊发生光敏综合征，特别是刚剪毛的绵羊尤为明显。这一发现在澳大利亚和南非均得到证实。用新鲜或晒干的金丝桃科植物饲喂绵羊后，绵羊出现的症状相同。经研究证明黑点叶金丝桃（*Hypericum Perforatum*）的干花中含有海棠素。

1987年韦丁（Wedding）首次证明食入荞麦可发生光敏反应。绵羊和牛采食荞麦后受阳光照射，皮肤出现病理损害。已知荞麦的花中含有

与海棠素相似的荞麦素 (Fagopyrin) 和原荞麦素 (Proto-Fagopyrin)，二者均以糖苷的形式存在。

杀鱼性植物毒素

据史料记载，古代人类将某种植物磨碎，投入湖泊或缓流的小溪，以此法来捕鱼，称为“毒流捕鱼法”。这种捕鱼法是将鱼麻醉，使之漂浮水面，不一定将鱼杀死，而且漂浮出来的鱼要做食用，因此这种捕鱼法，不能应用对人口服急性毒性强的物质。人类为达此目的，在漫长的历史中，筛选出许多植物用于毒流捕鱼，这些植物称为鱼毒植物。

鱼毒植物种类很多，最著名的是鱼藤的根，不仅被用作鱼毒，而且可用于杀虫。毒鱼藤 (*Derris trifoliata*) 分布于中国、印度、马来西亚及澳大利亚。毒鱼成分是醉鱼草素 (Buddledin)，对鱼类有较强毒性，对其他动物的毒性未见报道。醉鱼草 (*Buddleja Lindleyana*) 为玄参科醉鱼草属的植物。分布在非洲、美洲及亚洲的一些国家和地区。同属还有大叶醉鱼草 (*B. Davidii*) 和互叶醉鱼草 (*B. Alternifolia*) 等。

杀虫性植物毒素

除虫菊酯类是白除虫菊 (*Chrysanthemum Cinerariaefolium*) 花中所含的杀虫成分的总称。除虫菊酯对家蝇的杀虫力 LD_{50} 为15~20微克/千克；对大白鼠 LD_{50} 为580微克/千克；对温血动物毒性低。日本1938年干花产量达1.3万吨，第二次世界大战后因合成农药增加，生产减少。南非的生产量约为2万吨，是传统的杀虫剂。

鱼藤酮是鱼藤属植物鱼藤 (*Derris Elliptica*) 的根部所含的杀虫性化学成分，目前已能人工合成。鱼藤酮对温血动物毒性极低，对昆虫则作为触杀、胃毒剂。对蜜蜂 LD_{50} 为3微克/千克，对美洲蜚蠊为6~16微克/千克 (注射)，对家兔为3微克/千克 (注射)。鱼藤酮在极低的浓度下就能阻止昆虫线粒体的电子传导系统NADH (还原型辅酶-1) 的氧化。

菊科植物法国万寿 (小万寿菊) (*Tagetes Patula*) 及非洲万寿菊 (*T. Erecta*)，通过根中所含的三噻噁，可使线虫密度降低，并使侵入万寿菊根部的线虫停止生长发育。百合科植物石刁柏 (*Asparagus*

Officinalis) 能阻止寄生于根部的毛刺线虫及其他线虫的增殖。

藻类毒素

蓝藻是一类古老的、呈革兰阴性的原核生物，这类生物虽然不能寄生于人类或动物而引起疾病，却可能产生一系列毒性很强的天然毒素来危及人类健康。在全球范围，由七个氨基酸组成的微囊藻毒素 (Microcystin, MC) 是淡水环境中最常见的蓝藻产生的一类天然毒素。当水体严重富营养化时，产毒蓝藻往往大量繁殖，微囊藻毒素就会产生并释放到水体之中。

很早以前，北美西海岸常发生贻贝、扇贝等双壳类毒化而引起的中毒事件，1937年查明中毒是因形成赤潮的链膝沟藻的毒素在贝类的中肠腺管中蓄积所造成的。因最先在巨石房蛤中分离获得，故命名为石房蛤毒素 (Saxitoxin)。石房蛤毒素是神经节阻断剂，与河豚毒素一样能阻止钠离子透过膜。

1962年，日本神奈川县相模湖发生大量腰鞭毛虫类引起鱼类大批死亡的事件。经鉴定是因波兰多甲藻引起。其毒素经鉴定为薄甲藻毒素 (Glenodinine)。该毒素极不稳定，在碱性环境下呈鱼毒性。其结构与吡啶生物碱相近。

短裸甲藻含有两种神经毒素和一种溶血毒素，具有鱼毒性，对小鼠有毒，有抗胆碱酯酶作用。

2.2 植物毒性与生物演化

植物施以毒素的防卫战略

植物不像动物具备闪躲掠食者的能力，因而植物演化出产生多种有毒的化学物质，以防御动物的掠食，并避免病菌的入侵。不同类的植物各自演化出不同的化学成分，最明显的分辨方式即是植物所散发出来的味道，不同的化学成分会有不同的味道，所以许多用来提炼精油的植物，如樟树、薄荷、茶树等，或是鸡屎藤^[3]的粪尿臭味、高山白珠树有沙隆巴斯的味道^[4]，让有些动物不适应这些味道而远离植物，充分发挥了忌避作用。

苦楝的果实会产生川楝素吓阻昆虫掠食；松树在树干、枝条、针叶和毬果中聚集松烯以驱离昆虫；所有的蕨类也各含有多种的化学物质以避免昆虫取食；姑婆芋全株含有生物碱，误食会引起灼痛；马利筋的强心苷类生物碱会致使掠食的昆虫心脏停止跳动。

植物的毒性对不同的动物有不同的危害程度，有些刺激皮肤，有些伤害循环系统，有些破坏神经系统，不但可吓阻动物食用，有时更可牵制植物间的生长速率。

动物针对植物毒素防卫战略共同演化

在植物施以毒素战略防卫的同时，动物随着植物界的转变与其共同演化，在其演化过程中有几个因应策略产生，其中之一即是专攻某一类植物，针对其毒性产生解毒机制。最显著的例子，是树袋熊演化至今，只以桉树叶为食物，殊知桉树提炼的精油，可抑制足癣霉菌生长，其毒性之强连细菌都无法抵挡。然而，千百年来树袋熊与桉树于同一环境内共同发展，演化至今树袋熊体内已经有了可以解尤加利之毒的特殊机制，在无尾熊的肠道内有一与众不同的细菌，为其分解尤加利的毒素，而长期食用桉树也使树袋熊自然而然地散发出一股特殊的味道，成为其辨识性的特色，此二者即是植物与动物共同演化的最佳代言。

现代的研究表明，桉树（*Eucalyptus*）又称尤加利树，是桃金娘科（*Myrtaceae*）桉属（*Eucalyptus*）植物的统称，常绿高大乔木，有600余种，原产地主要在澳大利亚大陆。

树袋熊，又称无尾熊、考拉^[5]，是澳大利亚的国宝，也是澳大利亚奇特的珍贵原始树栖动物。树袋熊从它们取食的桉树叶中获得所需的90%的水分，因此它们几乎不下地饮水，它们只在生病和干旱的时候喝水，因而当地人称它“克瓦勒”，意思是“不喝水”。树袋熊以桉树叶和嫩枝为食，那是它们唯一的食物，且能得到足够的水分。它们的肝脏十分奇特，能分离桉树叶中的有毒物质，因此考拉的睡眠时间很长，以消化有毒物质，每日需睡眠17~20小时，仅剩余4个小时用来采食、活动。

根据考古研究，4500万年以前，在澳大利亚大陆脱离南极板块，逐渐向北漂移的时候，考拉或类似考拉的动物就已经首先开始进化了。化石证明，2500万年前，类似考拉的动物就已经存在于澳大利亚大陆上。在漂移的过程中，气候开始剧烈变化，澳大利亚大陆变得越来越干燥，桉树、橡胶树等植物也开始改变并进化，而考拉则开始变得依赖于这些植物。



图27 在桉树树枝上休息的树袋熊

另一个与植物毒素共存的例子是昆虫世界里以毒闻名的桦斑蝶，其幼虫取食马利筋后，将毒素贮存于体内，反而成为其躲避鸟类掠食的利

器。

有些毒素是累积一定数量后才会有反应。例如，日本人以蕨类腌渍食品作为小菜长期食用，累积在体内的毒素达到一定的程度后引发胃癌；在中国台湾地区也有类似的案例，民众因为误食有毒蕨类——栗蕨而送医急救。

动物界中的鹿科动物，会解除多种植物的毒素以增加食物来源。鹿科动物的身体构造，既无犀利的牙齿，也无尖锐的爪子，却能以草根、树皮为食，不曾饿死。在千万年演化过程中，它们已自行演化出一套人类所不能及的解毒机制，作为它们在这个竞争世界的生存条件。可以说，鹿科动物是动物界中最会解毒的动物之一。

2.3 有毒植物与内生菌的协同进化

“聪明”的植物内生菌

自然界有很多奇妙的和谐共生的例子。人们对内生真菌的研究发现，这种内生真菌能与宿主植物进行良好的互利共生，它存在于宿主植物中却不会引起植物病害。而且还可能产生生物碱等物质，促进植物的抗虫、抗病性能。例如，20世纪70年代巴柯（Bacon）等发现美国侵染高羊茅（*Festuca Arundinacea*）的内生真菌（*N. Coenophialum*）与牛的狐茅中毒症密切相关；20世纪80年代，Fletcher等发现了新西兰绵羊黑麦草蹒跚病与多年生黑麦草（*Lolium Perenne*）中内生真菌（*N. Lolii*）的存在有关。

植物内生菌是一类次生代谢产物丰富、应用前景广阔的资源微生物[6]。植物内生菌由于能够产生丰富多样的具有农药活性的次生代谢产物，在自然界中具有重要的生态学作用，引起了人们的广泛关注。研究表明，植物内生菌包括内生真菌、内生细菌和内生放线菌。

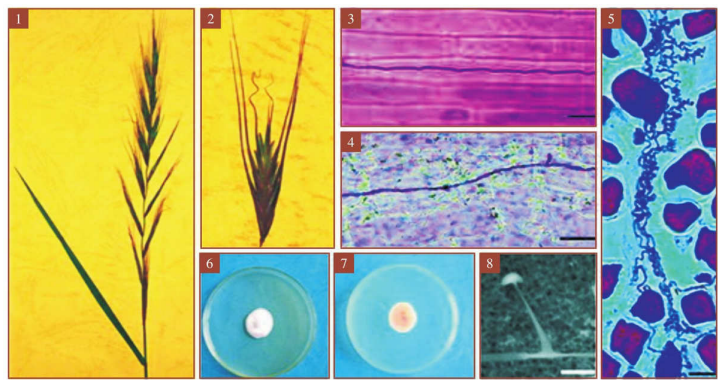


图28 内生真菌的各种特征（1．宿主的穗；2．宿主的小穗；3．叶鞘中的菌丝体；4．茎秆中的菌丝体；5．种子中的菌丝体；6．菌落正面；7．菌落反面；8．产孢结构）

从牧草中分离得到的内生真菌香柱菌，所产生的波胺碱和黑麦草碱类物质对昆虫具有杀伤作用，对牲畜等脊椎动物无毒。斯罗宾（Strobel）等从雷公藤的茎中分离得到一株内生真菌，能产生一种肽类

抗生素Cryptocandin，它能抑制灰葡萄孢等一些植物病原真菌，分离自同一内生真菌的一种新酰胺生物碱Cryptocin，对稻瘟病菌及其他多种植物病原真菌有强的抑杀作用。

从辣椒中分离出一株内生枯草芽孢杆菌，该菌株分泌的抗菌多肽对热稳定，在中性pH值范围较稳定，并抗紫外线照射，对植物炭疽病菌和番茄青枯病菌等多种植物病原真菌和细菌有强的抑制作用。

澳大利亚科学家从小麦根部分离的60多株放线菌中筛选到防治小麦全蚀病的菌株，在温室试验中可使小麦全蚀病的危害降低70%。斯罗宾等在蛇藤中分离到一株新的链霉菌，它能产生四种新的广谱抗生素Munumbicins A、B、C和D，这些抗生素对多种人体和植物致病霉菌、细菌及疟原虫具有广泛的抑杀活性。

苦马豆素与内生真菌共生产毒

产苦马豆素的有毒植物（豆科棘豆属的甘肃棘豆、小花棘豆等，黄芪属的变异黄芪等）的产毒机制普遍认为是由于植株内的内生真菌所致，这些内生真菌常存在于植物的叶片、茎、花及种子之中，与植物是互惠互利的共生关系。

2003年，布朗（Braun）^[7]等发现从苦马豆素含量更高的植株中分离出来的内生真菌经过培养能产生出更多的苦马豆素。麦克莱·罗梅若（McLain Romero）^[8]等给试验小鼠喂食疯草内生真菌，结果小鼠表现出疯草的中毒症状。2009年余勇涛^[9]通过薄层色谱法、气相色谱法、气相色谱-质谱联用法，筛选出11株含有苦马豆素的真菌，通过扫描电镜观察和鉴定该类真菌均为埃里格抱属内生真菌，分别来自变异黄芪、小花棘豆、毛瓣棘豆、冰川棘豆、甘肃棘豆、黄花棘豆、茎直黄芪等七种有毒植物。

醉马苳苳草与内生真菌共生产毒

醉马苳苳草（*Achnatherum Inebrians*）的有毒成分已经证明是生物碱，也有人认为中毒与甾萜或强心苷有关。1982年，张友杰等从新疆禾本科醉马苳苳草中分离到麦角新碱及其差向异构体，但未能确定其毒性

[10]。1994年，美国学者布罗伊尔（Bruehl）等首次在采自中国新疆的醉马苳苳草种子中发现了内生真菌[11]。1996年新西兰学者迈尔斯（Miles）等也从采自新疆的醉马苳苳草种子和幼苗中检测到了内生真菌，并分离得到了纯培养物，在被内生真菌侵染的醉马苳苳草中首次发现了大量的麦角新碱和麦角酰胺，而在无内生真菌的同种植物体内未发现此类生物碱[12]。1998年，李学森等研究表明醉马苳苳草内有多种生物碱，多为麦角类生物碱，含量最高的是麦角酰胺和麦角新碱[13]。对其他禾草内生真菌的研究表明，麦角新碱和麦角酰胺是引致家畜中毒的主要原因，由此推定醉马苳苳草中的麦角新碱和麦角酰胺等系内生真菌侵染所致，并与家畜中毒有关。

2000年，南志标和李春杰等对中国青海、新疆、内蒙古、甘肃等主要牧区醉马苳苳草内生真菌进行了系统的调查，发现上述省区醉马苳苳草内生真菌带菌率高达90%以上，并且发现和命名了内生真菌一种新种——甘肃内生真菌[14]。李春杰通过动物饲喂试验，证明带有内生真菌的醉马苳苳草引致动物中毒，而采食不带菌醉马苳苳草的动物无中毒症状[15]。至此，初步试验证实了内生真菌对醉马苳苳草的侵染是引致家畜中毒的重要原因，但具体的有毒物质仍待研究假设。

[1]植物含有能使未经鞣过的毛皮变为鞣过的熟皮的物质叫鞣质，也称植物单宁。

[2]未经加热处理而直接榨油的豆饼叫生豆饼。它（包括生黄豆）含有抗胰蛋白酶，致甲状腺肿物和皂素等有害物质。家禽食入后可引起生长缓慢、消瘦、贫血、羽毛蓬乱、下痢、胰肥大等中毒反应。因此，使用之前必须经100℃以上的高温熟制后再饲用。

[3]鸡屎藤，为茜草科植物鸡矢藤，别名臭藤、臭狗藤，含鸡屎藤苷、鸡屎藤次苷、车叶草苷等环臭蚁醛类化合物及 γ -谷甾醇。

[4]高山白珠树属杜鹃花科，同科的还有马醉木，是一种含有剧毒的植物。沙隆巴斯的味道似牙膏的味道，有说是含药性贴布的味道。

[5]考拉，英文名Koala Bear来源于古代土著文字，意思是“No Drink”（不喝水）。

[6]任安芝，高玉葆．植物内生真菌：一类应用前景广阔的资源微生物．微生物学通报，2001，2: 86.

[7]BRAUN K, ROMERO J, LIDDELL C, et al. Production of swainsonine by

fungal endophytes of locoweed. Mycological Research, 2003, 107 (8) : 980-988.

[8]MCLAIN B J, CREAMER R., ZEPEDA H, et al. The toxicosis of embellisia fungi from locoweed (oxytropis lambertii) is similar to locoweed toxicosis in rats..Journal of Animal Science, 2004, 82: 2169-2174.

[9]余永涛 . 产苦马豆素疯草内生真菌的分离鉴定及其遗传多态性研究 . 杨凌 : 西北农林科技大学 , 2009.

[10]张友杰 , 朱子清 . 醉马草化学成分的研究 . 高等学校化学学报 , 1982, 3 (Spec.) : 150-152.

[11]BRUEHL G W, KAISER W J, KLEIN R E. An endophyte of achnatherum inebrians, an intoxicating grass of northwest China.Mycological Society of America, 1994, 86 (6) : 773-776.

[12]MILES C O, LNAE G A, MENNA M E, et al. High levels of ergonovine and lysergic acid amide in toxic achnatherum inebrians accompany infection by an acremonium-like endophytic fungus.Journal of Agriculture and Food Chemical, 1996, 44 (5) : 1285-1290.

[13]李学森 , 张学洲 , 顾祥 , 等 . 醉马草有毒物质与其内生真菌的关系 . 草食家畜 , 1998, (4) : 44-46.

[14]NAN Z B, LI C J. Neotyphodium in native grasses in China and observations on endophyte host interaction||PAUL V H, DAPPRICH P D, et al. Proceedings of the 4th international neotyphodium grass interactions symposium. Soest, 2000: 41-50.

[15]李春杰 . 醉马草——内生真菌共生体生物学与生态学特性的研究 . 兰州 : 兰州大学 , 2005.

3 动物毒素及其进化

3.1 动物内含的毒素

世界上著名的剧毒动物毒素有岩沙海葵毒素 (PTX)、石房蛤毒素 (STX)、河豚毒素 (TTX)、箭毒蛙毒素 (BTX)、黑寡妇蜘蛛毒 (MTX) 及眼镜蛇毒、太攀蛇毒等。

动物毒素绝大多数是蛋白质，毒液里含有多种酶类。根据毒素的生物效应，分为神经毒素、细胞毒素、心脏毒素、出血毒素、溶血毒素、肌肉毒素或坏死毒素等。

蛇毒

蛇毒是从毒蛇的毒腺分泌出的黏液。毒蛇的毒液实际上是蛇的消化液，一些肉食性的蛇的消化液的消化能力极强，溶解了被吞食动物的身体。

蛇毒冻干后呈粉末状，在低温下能长期维持毒性。蛇毒是动物毒素中组成最复杂的，除致死性毒素外，还有十余种无毒或低毒的酶和多肽。人被毒蛇咬伤后中毒症状来势猛烈而十分复杂，表明这些成分有相互加强的效果。蛇毒的组成随种属不同而差别很大，但同种蛇类的蛇毒组成比较近似。眼镜蛇科和海蛇科蛇毒富含神经毒素及心脏毒素，最高含量可达毒液干物质重的40%以上。而蝮亚科和蝰亚科蛇毒则富含出血毒素，只有少数含神经毒素。1919年，阿瑟 (Arthur) 发现圆斑蝰蛇毒 (Russell's Viper Venom, RVV) 具有促凝血作用。1947年，萨卡尔 (Sarkar) 从印度眼镜蛇毒中分离出一种能使离体猫心脏停搏的碱性蛋白，将其命名为心脏毒素 (Cardiotoxin)。1967年，布拉甘卡 (Braganca) 从印度眼镜蛇毒中用过氯酸处理后抽得一个能破坏大鼠吉田肉瘤细胞的碱性蛋白组分，命名为细胞毒素P6 (Cytotoxin P6)。1968年，拉森 (Larson) 和沃尔福 (Walff) 从印度眼镜蛇毒中分离出两种耐热的碱性蛋白质，命名为眼镜蛇胺 (Cobramine)。

蝎毒

蝎毒素是一种碱性蛋白质，含神经毒素、酶等。神经毒素含量占干毒的66.9%，由62至66个氨基酸组成。具有抑制兴奋促使膜钠通道失活和钾通道激活的作用。

蝎毒蛋白质中除毒素之外，还含有一些酶类和抑制剂。如透明质酸酶可以通过水解细胞壁多糖，促进毒素迅速扩散进入有机体。在印度红蝎中还发现一种胰蛋白酶抑制剂，它能抑制高等动物胰脏所分泌的蛋白水解酶活力，因此它使蝎毒素的毒性作用受到保护。

1979年，法国蝎毒专家罗查特（Rochat）按照蝎毒素的氨基酸顺序的差异，将蝎毒素分为七组，前六组为动物毒素，第六组为昆虫毒素[1]。

蜂毒

蜂毒是蜜蜂在自然界自卫的武器，储存在毒囊之中，通过毒腺从螫针[2]刺入敌人的体内。人体一次接受200~300只蜜蜂螫针刺入才能出现以亲神经和溶血为主的毒性症状，700~1000只蜜蜂螫针同时刺入可致人死亡，一般会使人死于呼吸中枢麻痹。

蜂毒是蜜蜂、大黄蜂和胡蜂从尾刺分泌的毒液，其中含有神经毒素、溶血毒素和酶。蜜蜂神经毒素是由18种氨基酸组成的神经毒素，能通过血脑屏障而作用于中枢神经系统。蜜蜂溶血毒素能溶血，类似蛇毒的细胞毒素，是由26种氨基酸组成的多肽。蜂毒是由毒腺和副毒腺分泌的、储存于毒囊中的一种有毒液体。工蜂自卫时，毒液即从尾部螫针排出。

蜘蛛毒

蜘蛛毒含16种以上的蛋白质和坏死毒素及酶等。美洲的黑寡妇蜘蛛毒有突触前神经毒性。

蚂蚁毒素

蚂蚁的毒素是一种特殊的分泌物——蚁酸（Formic Acid，化学名为甲酸），于1670年由蚂蚁蒸馏而得，故名蚁酸。蚁酸是最简单的一种有机酸，具有高度的腐蚀性^[3]，当人被蚂蚁蜇咬时，能引起刺激痛，严重的可刺激皮肤引起水疱。

海洋毒素

目前在鱼类产品中发现的某些毒素是地球上毒害最严重的物质。有些是耐高温的，普通的烹饪不能使其灭活，而且不易被探测，只能通过一些分析手段才能发现。这些海洋毒素通常不会影响到鱼的外观、气味及口感。由于海洋毒素的影响会使某些海产品产生一些独特的食品毒素，因此受到高度重视，特别是软体贝类（包括牡蛎、贻贝和蛤蜊）等海产品应当特别注意。

海葵毒素（Phyllodiscus Semonii Toxin, PsTX）属环外含氮类，其中岩沙海葵毒素（Palytoxin, PTX）最早是从腔肠动物皮沙海葵科沙群海葵属毒沙群海葵（Palythoa Toxica）中分离出来的毒性极强的化合物，其卵的毒性最大，1克卵所含毒素足以杀死10万只20克体重的小白鼠，所以它是迄今为止在非蛋白毒素中毒性最强的化合物。

3.2 有毒动物排毒器官的进化

在漫长的进化历程中，遍布于自然界的各个领域，包括天空、海洋、沙漠、沼泽、山崖、岩穴、森林、田野、农舍，甚至人和其他动物的身上的有毒动物，尤其是大量分布在热带、亚热带地区那些阴暗、潮湿、偏僻地带的有毒动物，通过严酷的生存竞争，有毒动物在各种不同的环境中也发生了相适应的变化和发展。

动物毒素在生物毒素中是种类最多、分布最广、结构与功能关系最复杂的生物活性物质。在自然界激烈的生存斗争中，动物毒素是有毒动物自卫和摄食的自益素，已成为有毒动物自卫和捕食的主要武器，主要用于制服猎物的挣扎，使其麻木不动，并有协助消化的作用。与此同时，多数有毒动物无论是直接还是间接给人类带来的好处远大于它们对人类的损伤。许多有毒动物每天都大量消灭农业害虫或病原原虫，抑制着这些害虫数量的增长。两栖类动物中的蛙和蟾蜍，节肢动物中的蜈蚣、蝎子、马陆、蜘蛛，鞘翅目昆虫中的七星瓢虫，膜翅目昆虫中的蚂蚁、黄蜂、胡蜂、蜾蠃^[4]、寄生蜂、赤眼蜂等都是消灭害虫的能手。

排毒器官在进化中的分离

有毒动物在进化过程中设计了不同的各具特色的排毒器官，按照有毒动物排毒器官的结构和机能，又可分为显毒动物和隐毒动物。

显毒动物

显毒动物具有分泌毒液的高度特化的细胞集团和器官：毒腺，毒导管和排出毒液的武器——螫针（黄蜂）、毒颚（蜈蚣）、尾刺（蝎子）、弓舌（芋螺）、刺丝胞（水母）、棘刺（刺毒鱼）、毒刺毛和针毛（鳞翅目）、颌牙（毒蛇）。

隐毒动物

隐毒动物没有明显的排毒器官，这种动物的整个组织或部分组织是有毒的，中毒形式通常是因吃了这种动物含有毒素的肉、器官，摄入少

量就会出现一系列毒理学反应，甚至危及生命。隐毒动物不主动攻击敌人，毒素主要是用于防卫自己以免被其他凶猛的动物吞食。如鞘翅目昆虫、有毒两栖类及毒鱼类（如肉毒鱼类、血毒鱼类、胆毒鱼类及河豚鱼）。

形形色色的毒器

显毒动物的毒腺中制造并以毒液的形式经毒牙或毒刺注入其他动物体内。然而，有毒动物的毒腺、毒牙和毒刺等毒器的结构是五花八门的，射毒机制也是十分有趣的。

蛇分无毒蛇和有毒蛇。两者的体征有明显区别，毒蛇的头一般是三角形的；口内有毒牙，牙根部有毒腺，能分泌毒液；一般情况下尾很短，并突然变细。无毒蛇头部是椭圆形的；口内无毒牙；尾部逐渐变细。虽可以这么粗略判别，但也有例外，不可掉以轻心。

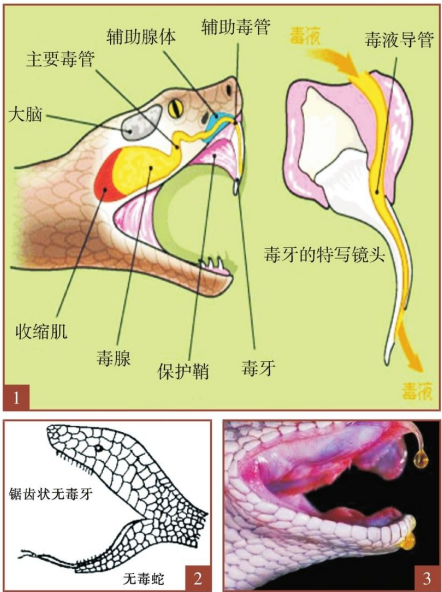


图29 蛇的毒牙(1．毒牙的结构，据Lacy Perry; 2．无毒蛇；3．蛇之毒液)

毒蛇的毒牙又分为管牙和沟牙，沟牙又有前沟牙和后沟牙之分。前沟牙类毒蛇的毒牙长在其他牙齿前面，后沟牙类毒蛇的毒牙长在后边，管牙类毒蛇在上颌骨前部有一对长而略弯的管牙。蛙科180余种为管牙类毒蛇，眼镜蛇科180余种、海蛇科约50种为前沟牙类毒蛇，游蛇科中

部分属种为后沟牙类毒蛇，有100余种。

据科学家观察，当眼镜蛇遇到危险时，肌肉收缩挤压毒腺，迫使毒液从毒牙流出。毒蛇自卫喷出的毒液可达到60厘米，并能准确地击中目标。如果射到人的面部可致盲。

蝎子体节的末端有尖利的毒沟，称尾刺，内有一对毒腺，储存着蝎毒液，毒腺通过毒导管与中空的尾刺相通，当尾刺扎进人体时毒腺便排出毒液，沿着毒导管顺尾刺注入人体。

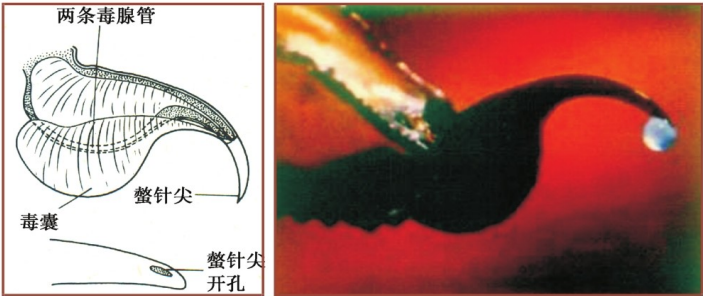


图30 蝎的毒针(左图为东亚钳蝎毒器，右图为蝎之毒液)

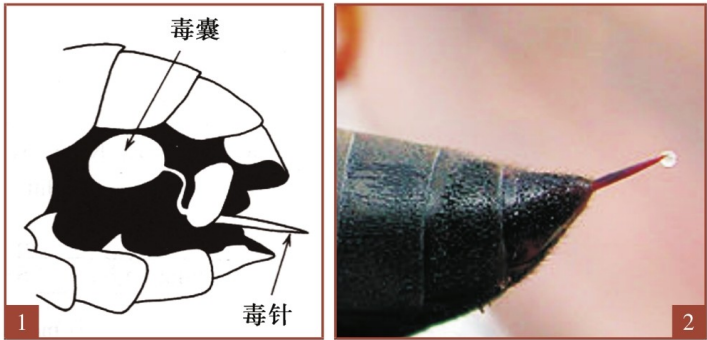


图31 蜜蜂的毒针（1．蜜蜂尾端的毒针，由产卵管变化而来，据杜祖健《中毒学概论》；2．蜂之毒液）

蜂的毒针位于尾端，毒针连接于毒囊，毒囊是由产卵管变化而来，所以只有雌性蜂才会刺人、家畜及其他昆虫。

蜘蛛的毒液由位于每一个螯肢（颚）基部的腺体产生。当蜘蛛咬猎物的时候，毒液通过在螯肢中的管，并且在位于锯齿（螯肢的活动部

分)顶端的开口处注射出去。

蜈蚣躯干部的第1体节是颚肢节，颚肢节的颚肢（即毒颚）的毒腺呈囊状，埋藏在巨大的第1节内，通过毒导管向末端开口；通过尖端锋利的末爪，刺穿昆虫的甲壳，毒腺分泌毒液沿着导管从尖刺注入昆虫体内。蜈蚣除毒腺分泌毒液外，还从腹腺和基节腺体产生和分泌一些防卫性分泌物以对抗蚂蚁、甲虫等敌害，其中有一些是黏稠的，一些是放光的，另一些具有强烈的气味，这些分泌物组分中有一些含过氧化氢、氰化物，例如苯乙醇和苯甲酰氰。

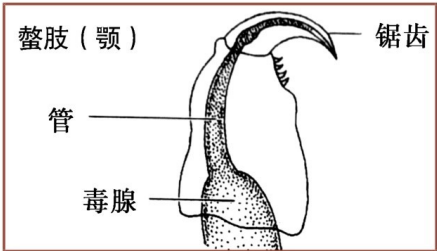


图32 蜘蛛的毒器：螯肢（颚）（据保罗·希雅德《蜘蛛》）

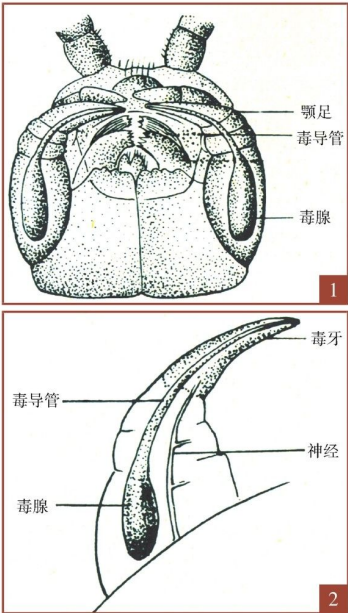


图33 蜈蚣毒器（据Jangi, B. S., 1984）

蚂蚁的有毒武器由两种解剖结构组成，即齿形颚部（虎钳牙）和化学物质分泌腺。这是蚂蚁因战争的需要进化形成的。蚂蚁战争的起源可追溯到地质学演变史，最初可能始于掠夺行为。蚂蚁战争表现为捣毁其他蚂蚁巢穴，掠夺其食物，俘虏其工蚁作为自己的奴隶，一些蚂蚁种类往往实施全面占领式的侵略。^[5]原始蚂蚁的虎钳牙是由口腔中伸出的两个短刀片，其内缘各长有一排尖利的齿可用来抓物和切割。进化的现代蚂蚁的虎钳牙还有挖土、搬运食物、携带战利品的功能。蚂蚁的分泌腺产生各种化学混合物用于化学战。蚂蚁的尾刺能够将致痛致伤的化学毒液注入敌方。另有一些蚂蚁如蚁亚科、切叶蚁亚科和臭蚁亚科，它们的尾刺已经退化，取而代之的方法是，当叮咬敌方后立即对准伤口喷射蚁酸，致伤的不是叮咬而是蚁酸。

昆虫纲很多毛虫的有毒武器是毒刺毛和毒针毛，为多细胞结构，毛端尖刺能穿破人的皮肤，击破毒囊，注入毒液，同时起到刺激人体皮肤发生变态反应的作用。毒刺毛和毒针毛有四种类型：I型具有硬尖的简单刺毛，尖端锋利表面有倒钩，通过机械刺激引起炎症，刺毛根部有毒腺；II型的刺毛结构类似于I型，但有毒液分泌细胞，这种刺毛能引起皮肤的疼痛，如喜斑蛾；III型小斑蛾型，刺毛由几个毛原细胞、1个支持细胞、1个毒细胞和1个神经细胞构成，刺毛基部是贮存毒液的气球状结构，当刺毛穿透皮肤时，毛尖破裂，刺毛腔释放毒素进入人的皮肤；IV型刺毛是背节和下背节长着的圆锥形短毛，如球须刺蛾、翘须刺蛾及黄刺蛾等。

毒鲉（石鱼）的毒器由13根背刺棘、3根臀刺棘、腹刺棘两根，外包皮膜和毒腺组织构成。毒鲉的毒液为无色透明的黏液，蛋白约占13%，有10种毒蛋白组分。

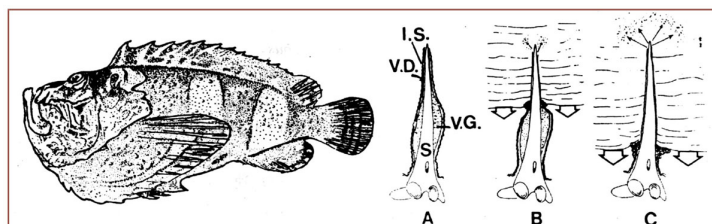


图34 毒鲉（石鱼）的毒器（A．背刺的后面观；V.G．侧边一对毒腺，S．刺尖，V.D．狭窄的毒导管，I.S．坚硬的皮膜上有两个狭窄的开口；B和C人踩到鱼身上，皮

肤被刺戳穿(大的箭头)，皮肤皱缩挤压毒腺，压力使毒腺排空，毒液和腺组织(小箭头)通过毒导管射入入足组织深部。据Sutherlahd, 1983)

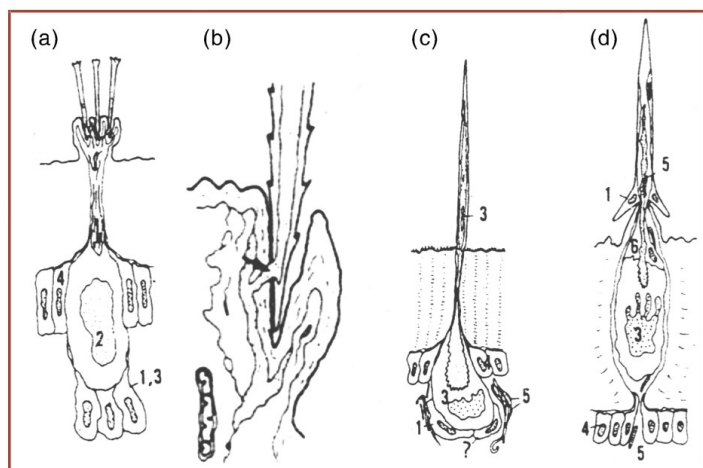


图35 鳞羽目的毒针毛 (〔a, b〕毒蛾*Euproctis*毒针毛, 〔c〕松毛虫*Dendrolimus*毒针毛, 〔d〕*Latoiatu*毒针毛; 1. 毛原细胞; 2. 膜原细胞; 3. 毒分泌细胞; 4. 表皮细胞; 5. 气管细胞; 6. 支持细胞。据Fumihiko Kawamoto, 1984)

毒海胆毒刺的结构十分奇妙。毒刺的先端在刺到人的皮肤后就会破裂。先端的正下方有毒囊(毒袋)，而其周围被肌肉包围着，先端破裂时，刺激会传给肌肉，引起肌肉收缩，压迫毒囊，使其毒液注入人体。

蟾蜍身体背部有许多大小皮肤腺形成的疙瘩，能分泌白色的浆液。蟾蜍的典型特征是头侧鼓膜上方有一对最大的皮肤腺——耳后腺，其分泌物可制成蟾酥。蟾蜍的皮肤分泌物中的蟾蜍色胺注射入人体后会引起恶心、胸痛和“墨斯卡灵”[6]幻觉效应。

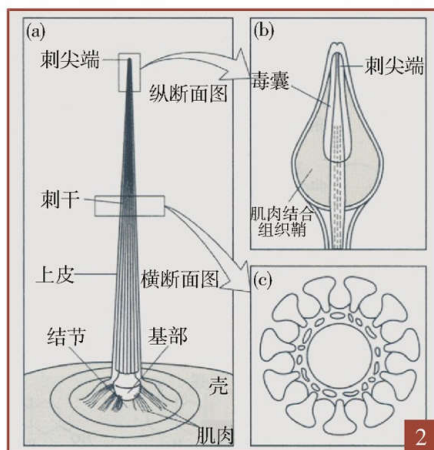
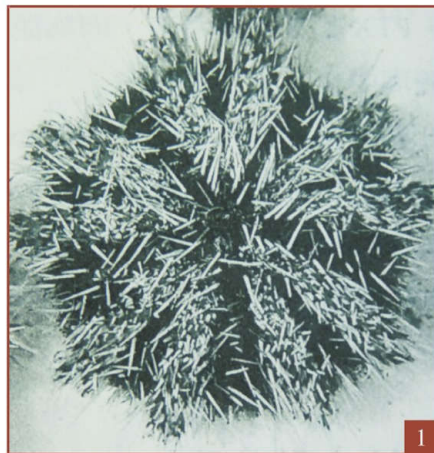


图36 有毒海胆 (1. 海胆; 2. 海胆的毒器官〔a〕毒刺〔b〕毒刺断面〔c〕毒刺横断面, 采自杜祖健《中毒学概论》)

3.3 进化史上毒性最强的动物

科学家对进化史上地球上毒性最强的有毒动物进行了排名。居第一位的是金色箭毒蛙。金色箭毒蛙的毒性半数致死剂量为0.00001毫克/千克，比一般箭毒蛙强20倍（箭毒蛙科的半数致死剂量为0.00001 ~ 0.0002毫克/千克）。一只金色箭毒蛙所含有的生物碱毒素约2毫克，但此剂量可以杀死2万只实验用的老鼠。而人类的血液中只要含0.2毫克金色箭毒蛙毒素，就足以夺命。因此，早期研究人员在野外捕捉金色箭毒蛙时，还必须戴橡皮手套。有些狗舔到这些处理过金色箭毒蛙的手套后，也很快一命呜呼。

居第二位的是贝尔彻海蛇。贝尔彻海蛇是世界上最毒的蛇类，半数致死剂量为0.0013毫克/千克。但其性情却颇为温和，除非受到包含强烈敌意的对待才会进行咬击，通常发生于渔民捕鱼收网之时。

居第三位的是澳洲内陆太攀蛇。澳洲内陆太攀蛇比响尾蛇毒性强300倍，半数致死剂量为0.0021毫克/千克，约相当于眼镜王蛇的20倍。它每咬一次受害者，排出的毒液能在24小时内毒死体重为20吨的猎物，这相当于25万只小白鼠、100个成年人或两头非洲大象的重量。目前已有抗毒血清，可及时救治。

居第四位的是鸡心螺（又名芋螺），半数致死剂量为0.004毫克/千克。鸡心螺人们通常称其为“雪茄螺”，意思被它蜇后一般就只剩下抽支雪茄的时间来抢救了，它的尖端部分隐藏着一个很小的开口，可以从这里射出来一支毒针，科学名字叫“鱼叉”，足以使受伤者一命呜呼。

居第五位的是蓝环章鱼。半数致死剂量为0.008 ~ 0.01毫克/千克。蓝环章鱼尽管体型相当小，一只蓝环章鱼所携带的毒素却足以在数分钟内一次杀死26名成年人。而目前还无有效的抗毒素来预防它。大多数对人类的攻击发生在蓝环章鱼被从水中提起来或被踩到的时候。

居第六位的是太攀蛇。半数致死剂量为0.009毫克/千克。



图37 地球上毒性最强的动物（1．金色箭毒蛙；2．贝尔彻海蛇；3．澳洲内陆太攀蛇；4．鸡心螺；5．蓝环章鱼；6．太攀蛇；7．毒鲉；8．棕伊澳蛇；9．杜氏剑尾海蛇；10．裂颊海蛇）

居第七位的是毒鲉/石头鱼。石头鱼背部有几条毒鳍，鳍下生有毒腺，每条毒腺直通毒囊，囊内藏有剧毒毒液。当被毒鳍刺中，毒囊受挤压，便会射出毒液，沿毒腺及鳍射入人体。半数致死剂量为0.017毫克/千克。

居第八位的是棕伊澳蛇。棕伊澳蛇是澳大利亚分布最广的毒蛇，半数致死剂量为0.02毫克/千克。

居第九位的是杜氏剑尾海蛇。分布于澳大利亚大堡礁，半数致死剂量为0.03毫克/千克。

居第十位的是裂颊海蛇/艾基特林海蛇/钩鼻海蛇，半数致死剂量为0.034毫克/千克。海蛇都是剧毒的且无抗毒血清。

其他剧毒动物分别是：东部拟眼镜蛇（为陆地蛇），半数致死剂量为0.0365毫克/千克；东部虎蛇，半数致死剂量为0.04毫克/千克；澳洲箱形水母（海胡蜂），半数致死剂量为0.04～0.05毫克/千克；南棘蛇半数致死剂量为0.07毫克/千克，环蛇，半数致死剂量为0.08毫克/千克；银环蛇，半数致死剂量为0.09毫克/千克；以色列金蝎（世界第一毒

蝎)，半数致死剂量为0.16~0.5毫克/千克；黑曼巴，半数致死剂量为0.25毫克/千克；眼镜王蛇，半数致死剂量为0.35毫克/千克；僧帽水母，半数致死剂量为0.8毫克/千克。

以上排名只是对小白鼠的作用效果，因为很多毒液对不同生物的作用是不一样的，比如漏斗网蜘蛛，只对灵长目及狗具有毒性。有些毒液虽强，但是攻击时的注入量不一定多，攻击人类的欲望也不一定强，黑曼巴蛇就是因为会主动攻击人类所以才在蛇族里名声显赫。所以相比之下，澳洲箱形水母、黑曼巴蛇、眼镜王蛇之类的攻击较为疯狂，特别是目前无有效抗毒手段的生物反而更加危险。

3.4 昆虫进化出相同的基因路径对付毒素

生物体通常会产生相同的进化解决方法，以求在小生存环境中成长壮大。马利筋会产生一种毒素，使那些吃这些植物的动物体内中的一种关键蛋白丧失活性。这种蛋白能帮助运输对肌肉收缩、神经功能和其他细胞过程都很重要的离子。

为了应付这种毒素，大多数以马利筋为食的昆虫经历了一组相同的、改变这种蛋白的基因突变，以使得毒素无法黏附在蛋白质上。通过这种方式，原始蛋白能够依旧做着自己的离子运输工作——而额外的复制蛋白可以在很多不同的地方自由地改变自己的氨基酸序列，以使得这些物种能够抵抗毒素。

一项对14种类似的昆虫物种——来自3个昆虫目，在进化上跨越了3亿年——进行的研究表明，这种重复性发生在分子水平上。研究人员在《科学》杂志上在线报道了上述发现，并认为，进化是可以重复的——尽管基因复制也能够带来新的进化机会。^[7]

3.5 蛇毒基因的进化：以大班毒蛇为例

据《纽约时报》报道，在澳大利亚内陆，生长着一种2.74米长的眼镜蛇科毒蛇——大班蛇。这是一种谁也惹不起的动物。因为它的毒液的毒性是眼镜蛇的50倍，它的牙很长并一直伸到下颌外边。人和其他动物被这种蛇咬伤之后会在片刻昏迷，很快死亡。大班蛇的毒液为何具有如此大的杀伤力？科学家利用基因解码技术，揭开了这个谜团。[\[8\]](#)

墨尔本大学的生物学家弗兰·弗利博士建立起了毒液基因的进化树，发现了蛇毒进化的秘密。研究表明，开始的时候，蛇类的毒液都不多，就像现在人们所说的无毒蛇一样。后来，一些种类的蛇进化为毒性极强的蛇。“这是蛇类在适应环境方面迈出的最重要的一步。”这将蛇从肌肉发达、动作缓慢、用收缩身体来捕食动物中解放出来，它们变得更轻、更灵活，而且可以控制从海底到树梢的任何空间。

研究也为发现毒液分子的起源带来了希望。过去一些研究人员认为，毒液中的毒素是改进了的唾液蛋白，最初的唾液蛋白能够帮助蛇在口里分解食物。但弗兰博士在2015年3月份的《基因组研究》上发表的报告指出，他在通过对网络上的与其相关的非毒基因数据进行研究之后，建立了24个毒素基因进化树。只有两例毒素基因是从唾液基因进化来的。而其他几乎所有的毒素基因都是从活动在毒素腺外的基因进化来的，比如从血液、大脑或肝脏等，是基因补充发挥了重要作用。

基因补充这一概念科学家已经找到证据，证明基因补充的确在包括眼睛在内的器官进化过程中发挥着作用，在蛇毒的进化过程中，它扮演的角色就更重要了。蛇的家族世系在进化，蛇毒也在进化，新的基因被“借”来产生新毒，现在的基因复制多次后，又产生了大量分子的变种。这样的快速进化使得蛇毒的针对性越来越强。绿色树眼镜蛇与黑色树眼镜蛇是近亲，但前者生活在树上，对鸟类的威胁更大；后者生活在陆地上，对鼠类的威胁更大。

弗兰从内陆大班蛇分离出的毒液分子是从一个名叫促尿钠排泄缩氨酸的蛋白质家族进化而来，在蛇类、人类和其他脊椎动物中，这些缩氨酸的作用是使心脏周围的肌肉松弛。内陆大班蛇祖先在蛇毒中产生这些蛋白质，随着时间的推移，这种蛋白质松弛肌肉的能力越来越强。进化到今天，只要接触到大班蛇的毒液，它们的猎物的大动脉的血压就会迅速下降，接着发生血块凝结，最终猎物便因此而死亡。

[1]周新华．蝎和蝎毒．大自然，1983，2: 27.

[2]螫（shì）针，蜜蜂、胡蜂等尾部的毒刺，尖端有倒钩。

[3]蚂蚁分泌的蚁酸具有强烈的腐蚀性。家白蚁巢穴较大，如遇到钢筋水泥混凝土阻挡，会分泌蚁酸，逐渐腐蚀、瓦解钢筋水泥，破坏力惊人。是几种常见白蚁中最难应付的。此外，蚁酸也存在于松叶及荨麻中。

[4]蜾蠃（guǒ luǒ），一种寄生蜂。

[5]霍依特．蚂蚁帝国．李若溪，译．海口：海南出版社，2002: 235.

[6]墨斯卡灵（Mescaline），是从仙人掌科植物肉质茎中提取的一种生物碱。只要口服少量，就能使人恶心、颤抖、出汗，1~2小时后便进入幻梦状态，往往会做出许多令人捧腹的动作或荒诞无稽的事情。

[7]昆虫进化出相同的基因路径对付毒素．科学网，2012-10-15.

[8]6000万年进化秘密科学家解码超级蛇毒．生物谷，2005-04-14.

4 微生物毒素及其进化

4.1 微生物内含的毒素

细菌毒素

细菌毒素的研究始于19世纪后期。当时，白喉暴发，死亡严重^[1]。德国细菌学家罗夫勒^[2]在白喉的早期研究中于1883年分离出纯菌，1884年证明了实验动物因注射白喉杆菌而死亡时，细菌仍留在注射点的附近。他认为动物死亡是由细菌的毒素造成的，从而首次提出白喉杆菌产生毒素的假说。1892年，德国细菌学家科赫的学生普菲费尔^[3]在研究霍乱弧菌感染的发病机制时，发现该菌可产生两种具有不同性质的毒性物质，一种是由活菌合成并释放出来，对热敏感的蛋白质成分，称为外毒素（Exotoxin）；另一种是对热具有抵抗力，并且只有当细菌崩解后才能释放出来的非蛋白质成分，称为内毒素（Endotoxin）。由此可见，细菌毒素属于细菌的代谢产物，按照产生部位和作用分为内毒素和外毒素。



图38 德国细菌学家（1．罗夫勒，首次提出白喉毒素假说；2．普菲费尔，首次发现霍乱弧菌产生的内毒素和外毒素）

人类在发现第一个细菌毒素白喉毒素之后的50多年中，随着细菌致病性和传染病病原及对人和动物免疫预防研究工作的深入，又发现了许多种毒素，现在发现的细菌毒素有200多种。第二次世界大战时开始从分子水平研究毒素的生化作用，发现产气荚膜梭菌毒素是一种磷脂酶。

20世纪50年代以后，发现炭疽毒素由三个不同部分（水肿因子、保护性抗原和致死因子）组成。1959年证实霍乱的致病因子是不耐热肠毒素，17年后，分离和提纯出了霍乱肠毒素，证实霍乱毒素的分子组成，从此许多对人畜致病的重要毒素相继分离出来。20世纪70年代以后，生物合成、免疫学、细胞和分子生物学等方面的大量科学家被吸引到毒素研究方面，在微生物毒素研究方面取得了重大成就，对现代生物学做出了重要贡献。

细菌内毒素

内毒素（含在细菌菌体内）多半是脂多糖，是革兰阴性细菌和衣原体、立克次体和螺旋体等胞壁中的组成成分。1892年，普菲费尔（Pfeiffer）首次提出内毒素的概念。1933年，博伊维（Boivin）最先从小鼠伤寒杆菌提取出内毒素，进行化学免疫学方面的研究。1940年，摩根（Morgan）通过志贺氏痢疾菌的研究阐明了细菌内毒素是由多糖、脂质及蛋白质三部分所组成的复合体。20世纪50年代以后，随着生物学、物理化学、免疫学以及遗传学等的进步发展，细菌内毒素的化学结构及其生物活性之间的关系逐步明确起来。研究证明，最常见的由细菌引起的食物中毒主要是源于葡萄球菌的内毒素，它们导致中毒者出现严重的呕吐和腹泻，但很少继发出循环衰竭。如果葡萄球菌污染了富有蛋白质或碳水化合物的食物，就会以此为“培养基”而快速生长。当食用这种带葡萄球菌的食物1~6小时后，就会出现严重的中毒症状。这些内毒素是分子量为15~25000的蛋白质类物质，加热不会受到破坏。沙门菌在6~48小时内会引起小肠发炎，部分伴有发热、呕吐和腹泻，在极个别情况下，甚至会导致死亡。但沙门菌毒素加热会被破坏。

细菌外毒素

外毒素（细菌细胞的代谢排泄物）大多是蛋白质，其中有的起着酶的作用，是由革兰阳性菌及少数革兰阴性菌在生长代谢过程中释放至菌体外的蛋白质。白喉杆菌、破伤风杆菌、肉毒杆菌、金黄色葡萄球菌等的毒素均为菌体外毒素。外毒素能引起人的恶心、复视、吞咽和说话障碍、膀胱和大肠麻痹，最后因呼吸麻痹导致死亡。这些外毒素使神经末梢麻痹，以致使到来的神经刺激不能再释放乙酰胆碱

(Acetylcholine)，这等于是阻滞了神经脉冲。肉毒毒素是目前自然界中已知的作用最强的细菌毒素，对人的致死量大约是0.1微克。肉毒梭状芽孢杆菌能生产六种不同的毒素。这些毒素虽毒性有所不同，但在作用机制上没有区别。其中毒性比较小的A型肉毒杆菌毒素只要口服10微克，就足以致人死亡。毒性最大的B型肉毒杆菌毒素，用量为0.000002微克/千克时，就能使50%的实验老鼠死亡。

霉菌（真菌）毒素

霉菌毒素（Mycotoxin, Mycotoxins）又称真菌毒素（Fungal Toxin），是由霉菌或真菌产生的有毒有害物质。在土壤中，在植物上，包括谷物、饲草和青贮饲料均可发现霉菌毒素，对人和动物具有广泛的毒性作用，能引起人和动物癌症、肝毒性等各种症状。

20世纪60年代初，人类特别重视对霉菌毒素的研究。1960年，英国东南部一些农场中暴发“火鸡X病”，大约10万只火鸡不明原因地突然死亡，一时间在社会人群中造成了恐慌和不安。经过食品卫生学、毒理学和细菌学专家的通力合作，从喂养火鸡的玉米粉中分离出一种前所未有的由黄曲霉菌产生的毒素——黄曲霉毒素，找到了引起火鸡大批死亡的原因。从此，科学家对霉菌毒素的研究在全世界开展起来。

目前已知能产生霉菌毒素的霉菌有150余种，霉菌毒素约有300种。其中曲霉菌属主要产黄曲霉毒素（Aflatoxin）、杂色曲霉毒素（Sterigmatocystin）。镰刀菌属主要产脱氧雪腐镰刀菌醇（或呕吐毒素 Deoxynivalenol）、玉米赤霉烯酮（Zearalenone）、伏马菌素（Fumonisin）、T-2毒素（T-2 Toxin）和串珠镰刀菌素（Moniliformin）。青霉菌属主要产赭曲霉毒素（Ochratoxin）。

在各种霉菌毒素中，黄曲霉毒素的毒性最强、危害最大，是强致癌物质。同时，能引起动物肝坏死，降低生产效率，减少牛奶的产量，导致胚胎死亡。杂色曲霉毒素可引起肝细胞坏死和肾病。呕吐毒素可引起采食量降低和呕吐。玉米赤霉烯酮可引起雌激素亢进症。T-2毒素能显著降低猪的生产力和生育率，引起动物的兴奋及出血性素质。串珠镰刀菌素可引起脑白质液化性坏死。赭曲霉毒素是一个潜在的肾毒素和致畸因子，造成肾小管间质纤维结构和机能异常而引起肾营养不良及肾小管

炎症。

霉菌毒素中毒（Mycotoxicosis）也称为真菌毒素病^[4]，是由于食入被霉菌毒素所污染的食物或饲料引起的一种中毒性疾病。它不仅对人类健康构成严重威胁，而且使畜牧业生产蒙受损失。据估计，全世界每年有25%的粮食作物受到霉菌毒素的污染。联合国粮农组织估算，全世界每年由此造成的经济损失可达数千亿美元。因而，防止饲料霉变和预防霉菌毒素的感染成为粮食企业、饲料工业和畜牧业生产中不可忽视的一大问题。

此外，各种野生蘑菇含有各种各样的真菌毒素，如果不加以正确识别，往往会误食有毒蘑菇引起健康问题，严重的甚至会造成灾难性的毒蕈中毒。

4.2 微生物毒素的进化起源

微生物毒素属于细菌、真菌和微小原生生物的代谢产物，在长期的进化过程中，微生物形成了一整套完善的代谢调节系统，以保证代谢活动经济而高效地进行。代谢调节主要有两种方式：酶合成的调节和酶活性的调节，前者是通过调节酶合成的数量实现代谢调控，后者是通过改变酸碱环境或酶结构来实现对代谢的调控。

大肠杆菌和霍乱弧菌肠毒素的进化起源

产毒性的大肠杆菌（ETEC）产生两种不同类型肠毒素，一种是不耐热毒素（LT），另一种是耐热毒素（ST）。LT具有与霍乱弧菌肠毒素（霍乱毒素，CT）共同的结构和功能的特征，因抗原决定簇不同又可分为两种类型：LTp，由使小猪致病的肠产毒性大肠杆菌所产生；LTh，由使人致病的大肠杆菌产生。利用基因序列测定同源毒素基因的同义（沉默）置换数量，计算了各同源基因的歧异时间。结果表明，远在1.3亿年前，LT与CL之间发生了歧异，这歧异可能反映了产生毒素细菌寄生的动物宿主的分歧。研究结果还表明，LT基因是大肠杆菌在过去获得的一种外来基因。^[5]

毒力岛与细菌毒力的进化

毒力岛（Pathogenicity Island）的发现和研究的了解细菌致病性和毒力因子具有重要的意义。毒力岛最早是用来描述泌尿道致病性大肠杆菌的两个相对分子质量很大的、编码许多毒力相关基因的、不稳定的染色体DNA片段。近年来人们发现在许多病原性细菌中都存在着毒力岛，毒力岛的定义也有了较大的改变。^[6]

毒力岛具有以下特点：存在于病原菌染色体上，编码毒力相关基因簇的一个分子量较大的DNA片段（20 ~ 100kb^[7]）；一些毒力岛两侧具有重复序列（RS）和插入元件（IS）；毒力岛往往位于细菌染色体的转运RNA（tRNA）位点内或附近，或者位于与质粒、噬菌体整合有关的位点；毒力岛DNA片段的G + C^[8]百分比、密码使用与宿主菌染色体具有

明显差异；毒力岛具有不稳定性，并含有一些潜在的可移动成分。研究表明，毒力岛的G+C含量与宿主菌染色体的G+C含量有明显差异，说明它并不是先天就有的，而可能是在进化过程中获得的。

目前，已知许多病原性细菌，如大肠杆菌、沙门菌、李氏杆菌、耶尔森菌（*Yersinia*）、幽门螺杆菌（*Helicobacter Pylori*）、霍乱弧菌、节瘤拟杆菌、金色葡萄球菌等，都存在毒力岛，而且一种病原性细菌往往具有一个或多个毒力岛。

在细菌的进化过程中，点突变、基因重组和基因的水平转移是主要的推动因素。但是，由点突变所导致的进化过程比较缓慢，而大片段基因的获得和缺失则可使细菌基因在短期内发生“量的飞跃”（Quantum Leap），从而产生许多新的突变株。噬菌体、质粒均参与了这种快速的进化过程。毒力岛在不同细菌中的发现也使人们想到了它在细菌毒力获得中的重要作用。

细菌毒力岛的发现，使人们在认识细菌的致病性方面更进了一步，但它在病原细菌中的普遍存在，以及其结构特点和水平转移可能性的存在，使人们认识到细菌在与人及其他生物进行生存竞争的进化过程中形成的毒力具有很复杂的特点。及时深入地研究毒力岛，不仅有利于人们认识复杂的微生物世界，了解新病原微生物出现的机制，而且也终将为人类预防和控制感染性疾病提供可靠的依据。

[1]白喉是大规模频繁暴发的恐怖疾病。1735—1740年大流行时在新英格兰某些城镇导致10岁以下儿童80%的死亡率。

[2]弗里德里希·奥古斯特·约翰内斯·罗夫勒（Friedrich August Johannes Loeffler, 1852—1915），德国细菌学家。出生于德国法兰克福，是军队外科医生的儿子。在柏林就读于维尔茨堡大学，1874年获得医学博士学位。曾在军事医学研究所工作。1884—1888年作为科赫的助理。1888—1913年在Griefswald大学担任教授。

[3]理查德·普菲费尔（Richard Pfeiffer, 1858—1945），德国医生和细菌学家。生于兹杜内。1875—1879年在皇家维尔荷姆斯大学学习，1880年获得医学博士学位，其后在军队担任医师直到1889年。1887—1891年担任科赫的助手研究卫生问题。1891年，成为柏林传染病研究所科研部门的负责人。1897年参加印度鼠疫调查。翌年，到意大利研究疟疾。1925年退休。

[4]真菌毒素病与真菌病不同，真菌病是由活的真菌侵入机体，并在体内生长所

致；真菌毒素病是摄入了真菌毒性代谢产物而致。真菌毒素病的特点是：无传染性，抗生素治疗无效暴发常由某种食物引起，具有季节性。若检查可疑食物，便可发现真菌毒素。

[5] Tatsuo Yamamoto, 袁佩娜. 大肠杆菌和霍乱弧菌肠毒素的进化起源. 微生物学免疫学进展, 1988, 2.

[6] 徐建国. 毒力岛和细菌毒力的进化. 中华微生物学和免疫学杂志, 1999, 19 (2).

[7] $1\text{kb} = 1000\text{bp}$; bp: 碱基对; 每个碱基对有两个碱基, 所以1kb为2000个碱基。

[8] G为鸟嘌呤, C为胞嘧啶。

5 生物毒素与生存竞争

5.1 植物毒素：植物的生存策略

在亿万年的进化中，使人们感到惊讶的是那些无奈、被动，不能奔跑也不能行走的植物，在众多的以它们为食物的人类和动物面前却生存了下来。19世纪之后，随着科学技术的发展，人们才逐步认识到自然界的大部分植物为了防止昆虫、哺乳动物等生物捕食，而在体内合成生物碱、有机酸、毒蛋白、生长激素等对动物有毒有害的物质，产生自我防御的机制。同时，这些物质也可能影响人类的身体健康，因此，这些植物被称为“有毒植物”，它们所产生的有毒有害物质被称为“植物毒素”。

在自然的环境下，任何生命体都不会被动地受制于环境的影响。为了生存，植物有自己的一套生存策略。

中国3万多种高等植物中现已知的有毒植物有近1000种，主要集中在毛茛科、大戟科、天南星科、夹竹桃科、茄科、漆树科、罂粟科等。美国生活科学网评选出了十大有毒植物，依次是紫藤、洋地黄、八仙花、山谷百合、花烛、菊花、夹竹桃、小叶橡胶树、杜鹃花、水仙花。它们分布在山野间、城郊外或房前屋后。有些在日常生活中很常见的植物，其外观漂亮，但体内里却暗藏杀机，可能是种子有毒，或许是叶片有毒，甚至于是全株有毒。动物一旦误食即会中毒，人们在日常生活中，常常可能会因接触或误食这些植物而受到伤害。

由此可见，自然界中许多植物是有毒的，吃得多了便会有害，有时还有可能中毒，这是生活常识。即使是最可口的水果，吃得过量也会使人倒胃口。科学家认为，这些植物中的有毒物质并非进化过程中带来的副产品，而是植物对抗昆虫和食草动物的一种防御手段。它们在自然生态环境平衡中起着关键作用。

一些多汁植物，比如马桑，它们本身就是产生毒汁的工厂，它们生

产的毒汁，足以抵抗草食动物的袭击。常见的夹竹桃，有毒，人畜误食可致命，它很少遭遇害虫（除夹竹桃蚜外）的攻击，其茎、叶本身就能制出很好的杀虫剂。世界上最毒的植物毒箭木，它分泌的毒汁可以杀死大象。

臭牡丹全身能散发出奇特的气味，使得大多数昆虫不敢或是不愿接近它，动物也从不把它当食物。可是当需要传播花粉时，它又会开出芳香的花朵，引诱多种昆虫来为自己服务。

还有一些植物，比如卷心菜，在它们遭到昆虫攻击时，不能像其他植物那样制造出足够的毒素来阻止昆虫的伤害，可它们能释放一种特殊的挥发性化学物质，引来这种昆虫的天敌，从而达到保护自己的目的。

有毒植物为了生存而进行的长期不懈的斗争中，形成了各种各样的保护自己、防御动物伤害的方法。毒素便是它们最有效的化学防御武器，它们是在长期的进化中，与食草动物、昆虫、真菌、线虫等斗争中形成的自身免疫系统的重要组成部分。当植物受到动物的伤害时，毒素会使动物同样受到致命的伤害。因吃了某种植物而死亡的动物，对其他动物来说就是最好的警告，它们会倍加小心，以防中毒。毛茛科的乌头，百合科的藜芦，分别含乌头碱和藜芦碱，牛羊食后易中毒身亡；漆树的漆含有毒性酸类，能刺激皮肤使之红肿难受，因此，漆树也有另一个可怕的名字——“吃人树”。

还有一些植物，它们和人一样也要新陈代谢，然而对排出物的选择却不同。例如有些植物会将营养的物质排除而把有毒物质留在体内。栎树类的嫩叶和未成熟的果实含单宁，味涩，动物不爱食用；橡胶树的叶子含有鞣质，能与蛋白质形成络合物，降低叶子的营养价值，昆虫不喜欢吃它。有些植物含有丰富的乳汁，但多半有毒。桑科见血封喉属的见血封喉，又名箭毒木，是世界上木本植物中最毒的一种树，乳汁含有强心苷，动物食后呼吸困难，心脏停止收缩而死亡；夹竹桃的叶、花和树皮含多种强心苷，误食能使心脏停搏而死；丝蓝和龙舌兰中含有植物类固醇，能使动物红细胞受到破坏；芥子和橄榄等植物，含有芥子油糖苷，对各种细菌、真菌、昆虫及哺乳动物都有毒害。

荨麻科的荨麻和蝎子草“毒毛丛生”，茎叶上均有带毒的刺毛，毛端

尖锐，脆弱易折，当人畜或其他动物触及时，毛断入皮肤射毒，疼痛难忍。因此，牲口不敢碰蝎子草，即便人见了也要退避一旁。

种子是植物的繁殖器官，在植物的生存竞争中起着至关重要的作用。它们高效地利用自身的生理特点和周围环境资源，完成“传宗接代”的重任。有些植物的种子（如苦杏仁）毒性很强，因为它们如果被动物消化，也就等于挫败了植物的“繁殖计划”。

5.2 植物之间的化感毒性

植物化感作用

公元1世纪，罗马博物学家普利尼（Pliny）在他编撰的百科全书《自然历史》（Natural History）中记载了许多植物(包括作物)的化感作用现象，其中一个最重要的例子是胡桃树下的植物不能生长，“胡桃树下为什么不长草”也就成了千古之谜。直到1世纪后期才有学者推论，可能是胡桃树叶上的毒汁被雨水淋下而致死生长在其下方的植物。真正的谜底直到20世纪30年代才被揭开。原来胡桃树叶和皮能释放出水溶性的葡萄糖苷——胡桃醌（Juglone）^[1]。胡桃醌被雨雾淋溶到地上，经土壤微生物作用水解成具有毒性的胡桃酚而杀死树下生长的其他植物。胡桃醌和胡桃酚由于在土壤中极易发生氧化还原作用，二者相互转化都具有毒性（图39）。

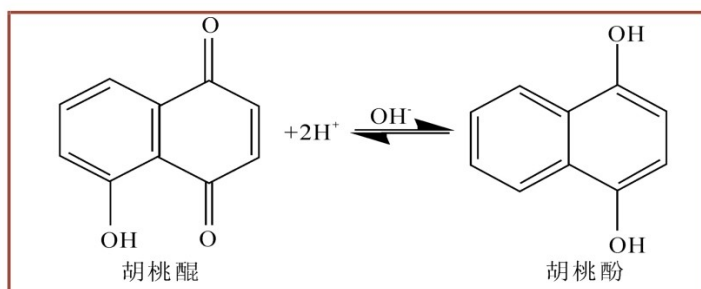


图39 胡桃醌和胡桃酚在土壤中氧化还原作用，二者相互转化

化感作用（Allelopathy）首次由坎多利（Candolle. D）于1832年提出，他指出农作物连作会减产的原因，可能是由于其根部分泌有毒物质并积于土壤所致。1937年，奥地利科学家莫利希（Molish）提出“植物化感作用”这一术语，又称植物毒素抑制作用。并定义为：植物植株向环境中释放某些化学物质，影响周围其他植株生理生化代谢及生长过程的现象。具有化感作用的物质称作化感物质（Allelochemical）。所有类型植物（含微生物）之间生物化学物质的相互作用包括有害和有益两个方面。1984年，赖斯（Rice）在其专著《化感作用》中将化感作用定义为：一种植物（含微生物）产生的化学物质，释放到环境中，对周围

其他植物（含微生物）产生的直接的（或间接的）有害（或有利的）影响，其中也包括植物的自毒作用[2]。这一定义首次阐明植物化感作用的本质是植物通过向体外释放化学物质而影响邻近植物，而且将自毒作用补充到植物化感作用的定义中。随后，植物化感作用的研究不仅发现植物释放的化学物质对植物的有害和有益的作用，而且在农林业生产实践和研究中，发现许多作物的连作障碍和人工林的衰退是因为作物或林木释放的化学物质对自身毒害的结果。这种植物种内的化感作用物质，称为“自毒物质”（Autotoxic Chemical），从而揭示了植物化感作用可在种间进行，也可以在种内进行。从此，赖斯关于植物化感作用的定义被普遍接受。认为“化感物质”是指植物所产生的影响其他生物生长、行为和种群生物学的化学物质，不仅包括植物间的化学作用物质，也包括植物和动物间的化学作用物质，而且这些化学物质并没有被要求必须进入环境，也可以在体内进行。现已发现，许多化感物质不仅对植物，而且对微生物、动物特别是昆虫都有作用。

植物化感作用是植物通过化学媒介在生态系统中的一种自然调控作用，是自然界中植物生存竞争与进化的一种重要手段。因此，植物化感作用这一概念可以理解为植物的“相生相克作用”，有人称之为植物界的“化学战”。如核桃树喜欢独占地盘，核桃树的分泌物能使其他植物无法在核桃树树荫下生长。果园四周不能种核桃树，核桃树分泌的“胡桃醌”，被其他果树和植物吸收后，会引起细胞壁分离，破坏细胞组织，轻则影响生长，重则导致植株枯萎而死。如果核桃树与苹果树种在一起，当它们的根系相接触时苹果树就会中毒，导致枯萎死亡。此外，刺槐分泌的鞣质，能显著地抑制苹果、梨、柑橘、李等果树的生长发育。苹果树与樱桃树相克，共栽一园，互相都受到抑制。榆树的分泌物对葡萄有较强的抑制作用，严重时甚至导致葡萄树死亡。小麦对大麻、亚麻、芥菜等有明显的抑制作用，所以，不宜种在一起。马铃薯应远离南瓜或向日葵，芥菜与莲花是冤家，番茄和黄瓜种在一起总是萎靡不振。在森林里，接骨木不但会抑制松树的生长，而且会使落在它下面的松子儿不能萌芽。

现代研究证明，植物化感作用在草地植物种间竞争中也具有重要的意义。瑞香科狼毒属多年生草本植物瑞香狼毒（*Stellera Chamaejasme*）

之所以能在草地蔓延，危害草原生态，除了其本身具有耐寒性强、结实多、种子生命力强、根系肥大竞争力强等生物学特性外，还与化感作用有关。据报道，瑞香狼毒叶挥发油对虎尾草、翅碱蓬、白菜等具有化感作用；根中含有对小冠花生长具有抑制作用的物质；根的乙酸乙酯和氯仿萃取物对拟南芥幼苗的生长有抑制作用，并呈现良好的量效关系；瑞香狼毒在土壤里腐解对苜蓿生长具有抑制作用。

中国是传统的农业大国，农民在长期的农业生产实践中，自觉不自觉地应用植物化感作用这一自然现象，十分注意“茬口”，在农作物的倒茬、轮作、间作套种等方面积累了丰富的经验。

化感物质向自然界释放的途径

植物化感物质通过茎叶淋溶、根系分泌、地上挥发和植物残体分解四种方式释放并进入环境^[3]。

桉树（*Eucalyptus*）的叶子受雨、雾和露水淋洗下来的化感物质——主要是酚类，对亚麻（*Linum Spp.*）的生长有明显的抑制作用。

黑胡桃树（*Juglans Nigra*）的根系能分泌具有毒性的胡桃醌，当胡桃醌的浓度为20微克/毫升时就能抑制其他植物种子的发芽。

柠檬桉（*Eucalyptus Citriodora Hook*）树的茎叶部位产生的挥发性化学物质——蒎烯等化感物质，能强烈抑制萝卜（*Raphanus Sativus*）种子的发芽。

蕨类（*Pteridium Aquilinum*）植物的化感物质就是其枯死的枝叶经过微生物分解而释放到土壤里的化学物质。

化感物质和植物毒素的区别

在研究植物化感作用的同时，科学家注意到化感物质和植物毒素有所不同，二者不能混为一谈。化感物质特指植物对植物的毒性而言。植物毒素是指植物对人类和动物的毒性而言。如果完全用研究植物毒素的方法来研究化感物质，往往会导致错误的结论。许多化感物质具有不同程度的毒性，但它们必须是植物中有合适途径进入环境的天然产物。而

且这些物质仅仅是在很小范围内产生效应，如根际、叶冠范围。在研究方法上主要采用植物次生物质的生态学化学方法。而大部分植物毒素是不可能合适的途径进入环境的，它们主要是在植物体内运转。研究方法离不开植物化学的方法。

5.3 动物之间的生存竞争

在动物之间的生存争斗中，人们可以看到毒素的作用和抵抗毒素的能力。

澳大利亚的“海蟾蜍”是一种有毒蟾蜍。淡水鳄鱼捕食有毒蟾蜍后会因消化系统不适而死亡。因此，“海蟾蜍”是当地淡水鳄鱼数量减少的罪魁祸首，最终形成有毒生物灾害。

海葵利用毒素来麻痹猎物。海葵，这种食肉性的无脊椎动物，通过带钩的细丝诱惑并捕捉猎物，捉到猎物后再通过释放强效的神经毒素致使猎物瘫痪，然后再把不幸的猎物吞没。



图40 有毒动物的生存竞争（1．蟒与麋鹿之战；2．蛇与蟾蜍之战；3．蜈蚣与青蛙之战；4．蜈蚣厮杀蟾蜍；5．蛇与鳄鱼之争；6．鹰与蛇之争；7．蓝翅胡蜂捕杀蜘蛛；8．北美两栖狡蛛捕鱼之战；9．犀鸟〔Hornbill〕斗毒蝎；10．海葵吃螃蟹；11．蟾蜍吞蛇）

许多昆虫和节肢动物用毒素和毒液来保护自己。科学家发现，蝎子会用相对较弱，但更容易产生的初级毒液来麻痹小昆虫，而将最致命的毒液节省下来用于抵挡大型动物的攻击。南非毒蝎——黑粗尾蝎的毒针中含有两种不同的分泌物。第一种分泌物是清澈的毒液，足以麻痹苍蝇的幼虫和飞蛾，并让小鼠感到疼痛而轻舔身体。另一种是浓稠的不透明毒液，用于对付大型猎物或持续的攻击者，比起初级毒液，这种毒液用更小剂量就能对付昆虫和小鼠。

屁弹甲虫^[4]的腹端有一对像“炮口”的小孔，当突然受到强敌袭击时，即放出一种具有毒性和刺激性的臭气——苯醌，射程可达30厘米。苯醌是由氢醌和过氧化氢剧烈反应而生成的，并同时产生能量和轻微的爆破声，使发射毒素的温度达到100℃，螳螂、青蛙和老鼠等劲敌闻之便会望而生畏，退避三舍。

千足虫（马陆，*Spirobole Bungii*）以植物为食，移动缓慢，是一种能释放毒物的昆虫。它通过其身体上的微小肛门释放氢氰酸气体云雾。当它们被蚂蚁等其他动物攻击或挟持时，即可喷射出氢氰酸气体，以驱散来者。

獾与蛇的战斗

獾是捕蛇能手，是蛇的头号天敌，并能抗蛇毒，抓蛇时即使被眼镜蛇咬伤，也会再醒过来继续把毒蛇吃掉。

獾的身体细长，头小，嘴巴尖，四肢短小。獾与蛇是天生的冤家对头，一旦狭路相逢，总要拼个你死我活。即便是人工饲养长大的，从未见过蛇的獾，见到了塑料做成的假蛇时，也会猛扑过去，一口咬住蛇的脖子。

因为红颊獾有很强的捕蛇和捕鼠的本领，所以在每年约有2万人伤亡在眼镜蛇口下的印度，人们都很喜欢饲养它来对付毒蛇。红颊獾更重要的是能够控制鼠害，维持自然界的生态平衡，是一种十分有益动物。



图41 獾蛇相斗（1．獾是蛇的头号天敌，并能抗蛇毒；2．昏死了两个小时，竟然又醒了，獾就继续把那条毒蛇吃掉了）

[1]胡桃醌（Juglone, 5-羟基-1, 4-萘醌）主要由胡桃叶及果实中所有，经下雨冲刷后进入土壤，对其他生物产生化感作用，即化感毒性作用。

[2]RICE E L. Allelopathy. 2nd ed. London: Academic Press, 1984, 1-5: 309-315.

[3]孙垂华，胡飞．植物化感作用（相生相克）及其应用．北京：中国农业出版社，2001: 126, 227.

[4]屁弹甲虫也叫放屁虫，是能释放烟雾、毒液和臭气的甲虫。它的学名叫“椿象”，也叫“蝽”。椿象是一类翅膀变化异常的昆虫的通称，有3万多种。

6 生态系统中人与生物之间的毒性关系

6.1 植物与脊椎动物之间的毒性方程

在自然界里植物与人类之间、植物与动物之间，为了自身的生存一直在进行着一场既激烈又隐蔽、既互相利用又相互排斥的平衡竞争。植物不能用跑开的办法保护自己，便选择用化学武器——植物毒素来代替。园艺书上列出的那些有毒植物，只是最厉害的几种有毒植物而已。自然界中，大多数植物都是有毒的，吃得多了便会有害，有时还有可能中毒，这是生活常识。科学家研究发现，植物毒素并非进化过程中带来的副产品，而是植物对抗昆虫和草食动物的一种重要防御手段，在自然生态环境平衡中起着关键作用。

有毒植物中毒的生态学研究表明，动物与环境中植物的次生代谢产物——植物毒素之间的关系是一个特殊系统。1977年，金斯伯里（Kingsbury）曾在《中毒的生态学》一文中指出：脊椎动物的有毒植物中毒，代表一种毒性方程（Toxic Equation），其一侧为化合物的特异作用，这些化合物是由生物区系中的植物产生的；另一侧为一种特殊系统，即脊椎动物。

植物首先面对的是昆虫和动物的取食，最直接的方法是产生具有毒性的次生物质来阻止或减少取食。常见的生物碱、非蛋白氨基酸、类黄酮和强心苷等次生物质，就是构成对昆虫的一类主要防御力量，同时也为植物自身提供了某些直接的好处（如授粉、增强抗病力等）。在大多数情况下，植物产生的次生化合物在分子结构的差异、毒性影响的范围及这些影响所造成的结果，并不是针对草食动物的，而是为了其他一些具有选择性的原因。所以引起动物中毒是植物次生化合物的偶然特性。要知道与大脊椎动物相关的微管植物的毒性，就必须研究进入这个生态系统并产生有毒作用的那一部分化合物的中毒机制和解毒机制。以烟草为例，烟草演化产生的尼古丁首先是对抗来自昆虫和草食动物的压力，

起防御作用，而不是针对吸烟者。因此，解决吸烟危害问题，首先不是消灭烟草，而是如何控制进入人体的尼古丁的剂量，以减少对人体健康的损害。

近50年来，生物化学的研究出现了惊人的进展。化学家有能力应用最新的技术和精密的仪器去分离、鉴定和研究较为简单或较为复杂化合物的反应，如此一来，便使检定毒性方程任何一侧的特殊作用成为可能。当毒性方程是已知的并且对中毒的性质有了详细深入的了解时，则对毒性方程两侧的任何一方（动物或植物）都有重要价值。一方面可以破解中毒机制和生态毒理系统形成的过程；另一方面可以提出一些解毒的机制和解毒的技术，正确处置生态毒理系统形成所造成的损失，同时，也可采取有效措施，加快生态毒理系统的消亡。

我们可以应用纳什均衡理论来理解有毒植物毒性方程两侧动物和植物的得益。将纳什均衡理论扩展到生物进化领域，首先应当明确适应于人类博弈方的经济利益、效用和期望效用概念就不再适用生物界。其次，不应当认为动物和植物也追求经济利益，或主观意义的“效用”的观念，因为我们不认为动物和植物有类似于人类的观念和主观意识。虽然起先有不少理论生物学家确实从动植物的福利（Welfare）或利益（Benefits）出发进行过研究，但很快就证明这些都不可行。因此在生物领域构成纳什均衡的动植物“选择”和“行为”，只能是受某种本能或潜意识的需要驱使，这种本能或潜意识的需要就是最大限度地增殖自身的基因。由于增殖的前提是适合环境的能力，因此适合环境程度的最大化是生物的本能追求的目标，这时候最合适的得益概念是“适应度”（Fitness），它的最合理的测度是后代的数量。

植物产生的多种植物毒素是植物最有效的防御武器。当植物在被触摸或被吃掉时，这些毒素便发挥有效的作用。如常春藤分泌生物碱，使人和动物起皮疹。高粱和某些野生植物分泌的氰苷使人和动物在大量吞食后中毒。荞麦、金丝桃等分泌出光敏毒素，使人和动物对光极度敏感。一旦动物误食含有这种毒素的植物后，在遮阴处没有什么反应，但在强烈的阳光下，立即会发生多种症状，甚至会造成死亡。美国东岸的草地上有一种羊茅草，长得很快、很高，又能抵抗害虫。羊茅草的根部有一种霉菌能制造很强烈的毒素。羊茅草保护自己的办法就是把毒素运

到叶片的顶端，阻止草食动物来吃它。

蒂莫西·琼斯（Timothy Johns）撰写的《他们要吃的苦草药》一书介绍了植物毒素在人类历史中所起过的作用。一方面植物需要保护自己不被吃掉，另一方面草食动物和人类又必须采食植物。石器时代的中欧某个部落的居民一直处于人与橡树的争夺战之中。橡树芽和橡树籽（橡子）含有丰富的营养，人在春天要采食橡树芽，秋天要采集橡树籽，以备冬季食用，否则人就会饿死；而橡树如果失去了橡树芽和橡树籽，橡树的繁衍就会终止，橡树林就会毁灭。然而，不幸的是橡树芽和橡树籽中含有单宁、生物碱和其他防御性毒素。吃了没有经过加工的橡树籽的人很快就会死亡。

植物毒素的作用都是为了使草食动物不去吃它。为什么有这么多种不同的毒素呢？因为草食动物可以很快找到避免某一种毒素中毒的办法，在生存竞赛中植物产生出许多不同的毒素来应付。植物毒素的种类和数量之多、毒性作用的奇妙都是惊人的。例如苦杏仁、李的种子和木薯的块根里含有氰化物的前体物质——氰苷，人和动物采食了它们，氰苷或者被植物的酶所释放，或者被摄食动物肠道里的细菌所分解而释放氢氰酸，最终便会导致人和动物中毒。热带的大量木本科植物，要不是种子中含有氰化物，90%以上的种子都会被象鼻虫吃光。菜豆也是靠富含有毒的氰化盐，才保住它高蛋白的种子免于动物之口。

任何适应都要付出代价。植物产生的防御性毒素也要付出代价。一种植物要么含有很高浓度的毒素，要么长得快一些，但常常不能够二者兼得。对草食动物来说，长得快的植物组织通常要比长得慢的或者不再生长的植物组织好吃得多。这就是为什么叶子比树皮容易被吃掉，春天的嫩芽特别容易被毛毛虫咬坏的原因。

种子常常特别有剧毒，因为它们一旦被损坏就会挫败植物的生殖繁衍“计划”。果实之所以鲜艳、芬芳、含丰富的营养和糖分，是专门为吸引动物采食而设计的包装，果实被动物吃掉便能使其帮助植物散布里面的种子。果实中所含的种子或者被设计成能够被完整抛弃的形式，如桃核；或者是能够安全地通过消化道而被抛到远处的形式，如木莓果种子，动物的粪便此时的作用是充当肥料。

如果在种子还没有准备好之前，也就是尚未成熟之前就被吃掉，整个“计划”就落空了。所以许多植物会制造毒素防止未成熟的果实被吃掉。例如，没有成熟的果实酸涩难吃，未成熟的绿苹果吃了会引起胃痛。

花蜜也同样是设计给动物吃的，特别为有益的传粉昆虫制造的。花蜜是一种精心调制的“鸡尾酒”，由糖和稀释的毒素调成，配方是利害关系衡适于拒绝错误的来访者又不阻挡正确的来访者之间的最佳方案。

坚果反映了另一种方案，它们的硬壳保护它们免受侵害。如橡树籽含有高浓度的单宁和其他毒物来保护自己。虽然许多橡树籽被吃掉，有一些还是被踏到地里去了，还有一些被松鼠埋藏在地下而有机会发芽长成新的橡树。人们怀疑对松鼠说来单宁也是有毒的。也许，橡树籽被松鼠埋在地下是为了去掉一部分单宁。如果真是这样，那么松鼠既收藏又加工它们的食物，这也是它们与橡树籽的生存竞争中的一种简洁手法。

植物生存竞争的升级方式很多而且变化很大。有些植物在受到机械损伤之前只有很少的防御性毒素，受伤之后毒素立即聚集在受伤的部位。番茄和马铃薯叶片受伤之后立即产生蛋白酶抑制剂，不仅在伤处而且遍布全身。有好多植物都有一种应急自身防卫的“武器”。如：南瓜植株在遭受昆虫伤害时，会立即分泌一种毒素，使昆虫难以忍受而避开。龙舌兰属植物含有能使动物红细胞破裂的植物类胆固醇。有些树被舞毒蛾吃光了叶子，第二年长出新叶时就再也见不到舞毒蛾了，这是因为新长出的叶子中含有抑制舞毒蛾幼虫生长的化学物质。当柳树上出现毛毛虫时，柳树也会分泌某些化学物质，给周围约6米内的同伴“报警”。附近柳树也分泌出相似物质，使毛毛虫无从下口。植物没有神经系统，但是它有电信号和激素系统能够使它的各个部分都知道某个局部发生的故事。有些白杨树有着更加惊人的信息交流系统，它们甚至可以通知附近的树。一片叶子受伤之后，一种挥发性化合物“甲基茉莉酸”（Methyl Jasmonate）从伤处挥发便能使附近的叶片进入蛋白酶抑制剂反应，旁边别的树上的叶片也会发生这种反应。这类防御通常都能使昆虫吃后不舒服。某些特别“内行”的昆虫，会在进食之前首先切断供应叶片的主脉，使植物不能释放出更多的毒素。于是，这场生存竞争便继续下去。

值得指出的是，植物在长期与自然环境的斗争中，形成了保证自身物种生存的各种各样的防御办法。除了利用植物毒素外，还分泌难闻的气味、利用植物的针、刺和荆棘等特殊结构以及巨大的数量进行防御。

6.2 生态系统中生物之间的毒性关系

生态系统中，植物、动物与微生物之间的毒性关系的典型事例是，感染内生真菌的一些禾本科植物如高羊茅、黑麦草等会引起牛、羊等动物中毒。内生真菌和植物是互惠共生关系，内生真菌的侵染可以大大增加宿主植物的抗旱性，其作用的主要原因是通过植物的根系发育、渗透调节、气孔开闭、叶片生长等而诱发植物，使其表现出避旱、耐旱及受旱后的恢复。当20世纪末首次在豆科疯草（Locoweed）中分离出内生菌后，人们发现疯草对动物所产生的毒性是由于疯草中的内生菌的毒性所引起的。在此之前，人们一直认为豆科植物中有毒生物碱是由植物体本身所产生。将疯草种子做去掉种衣处理，让不含内生真菌的种子发芽生长，在长出的植株中不但没有分离出内生真菌，而且也没有检测出有毒生物碱。

农民都知道，高粱的“茬口”不好，除了水肥因素外，重要的原因是由于高粱根系分泌出对其他植物产生有毒的化合物——酚酸和含氰糖苷。用高粱根浸出液进行小麦发芽实验，小麦种子的胚芽和初生根受到严重的抑制，幼苗株高只是正常的50%，初生根生长缓慢、畸形。不仅如此，高粱在幼苗期含氰苷较高，动物一旦采食，氰苷在胃肠道会分解产生剧毒的氢氰酸，引起动物中毒。高粱种子裸露在植株的顶部，灌浆期最容易受到鸟类的侵害。许多高粱的种皮中含有一类多酚化合物——单宁。单宁具有收敛性和苦涩味，可降低蛋白质的消化率，引起动物消化道便秘。研究发现，当高粱的籽粒中单宁含量超过0.5%时，鸟类对高粱的啄食就会明显减少。

有机体对各种毒的敏感程度是不同的。以蛇毒为例，人及许多动物被蛇咬伤后都会有生命危险，而刺猬被几种毒蛇咬后不仅没有生命危险，反而会依靠一身粗糙的毛刺捕杀蛇类，因此便作为蛇的天敌被人类用来消灭蛇类^[1]。又比如，鸟可以吃掉对人有剧毒的颠茄而无危险；反过来，许多鸟是一系列有毒气体如一氧化碳、氢氰酸的理想的生物指示物，即天然证明物。当这些气体浓度达到一定量的时候，鸟就会做出反应，而这个量对别的动物或人却不会有任何损害。

动物和植物并不是天生的敌对物种，在多数情况下，它们之间是一种互利互惠的关系。有时，它们之间还存在一种亲密无间的共生关系。在非洲，金合欢用刺来保护自己，虽然有的动物被挡住，但长颈鹿不理睬它们。于是，金合欢就“征集”了大批的蚂蚁“卫兵”，只要长颈鹿来咬金合欢，“卫兵”们就会马上倾巢而出，向长颈鹿的舌、鼻以至颈部发起进攻。长颈鹿被折腾得异常烦恼，只好离去。金合欢在隆起的刺根部，为蚂蚁提供免费住处的同时，还在叶片的顶端为蚂蚁提供蛋白质小颗粒，作为蚂蚁幼虫的食物。作为回报，任何胆敢落脚金合欢的昆虫，也都同样会遭到蚂蚁无情地驱赶。

科学家发现虎蛾毛虫受到体内寄生虫的威胁时，毛虫也会果断地吃“药”，即食用一些有毒植物，以抵御寄生虫的侵害，而其身体也表现出非同寻常的适应性，能够分泌激素自行解毒。当虎蛾毛虫体内的植物碱、苷积累到一定浓度时，脆弱的寄生虫就因环境毒化而被迅速杀死。虎蛾毛虫通过食用树叶的小毒而除去了寄生虫这个大碍，成功地实现了自救。

由此可见，在自然的环境下，生命体是不会被动地受制于环境的。为了生存，各种生物都有自己的一套生存策略。

6.3 人和动物的二次中毒

人的二次中毒

蜜蜂不会辨别香花与毒草，蜜蜂如果采食了藜芦、乌头、毛茛、飞燕草、钩吻、雷公藤、山海棠、羊躑躅、白头翁、杜鹃等有毒植物开花期分泌的有毒花蜜会引起花蜜中毒。病蜂多见于箱内幼蜂，最初由兴奋转入抑制状态。然而，后翅、足、触角和腹部麻痹，蜜囊充满花蜜，病蜂在蜂箱内和蜂场上慌乱爬行。多数蜂可以自愈，病重的死于箱内外，有的死于回巢途中。蜜蜂如果吸了雷公藤和山海棠、狗胡椒花的花粉，蜜中就含有剧毒。蜜蜂采集了有毒植物的花蜜，蜂蜜中含有某种有毒物质，如果用有毒的花蜜、花粉饲喂幼虫，蜜蜂幼虫会因二次中毒而死亡，人和动物食用了含毒的蜂蜜也会引起二次中毒。

据记载，李时珍说的“七月勿食生蜜”就是要人们警惕有毒蜜源。周秩炎等（1979）曾报道了人食用毒蜜引起两起钩吻中毒的事件。中毒当日取蜜，化学检出钩吻碱。现场调查，毒蜜味苦、麻、涩，蜂群曾采过八种植物的花，其中有钩吻。《南方科技报》2007年12月报道，2007年11月21日至12月2日，广西环江、罗城两地接连发生三起食用野生蜂蜜引起钩吻中毒事件，造成13人中毒，3人死亡。^[2]

动物的二次中毒

在生态系统中，毒死的动物尸体如果未被处理，被天敌捕食，就容易引发二次中毒。中毒而死的动物将有可能对环境及周围的生物链产生长期影响。

据报道，草原大面积灭鼠之后，到处都能看见老鼠尸体的同时，老鼠的天敌动物如黄鼬、黄鼠狼等也有死伤的情况。有的地方可以看到胡兀鹫捕食毒死的啮齿类动物引发二次中毒而死亡。利用化学药物防治鼠害以控制鼯鼠的数量是一个有效的措施，但是中毒死亡的鼯鼠被天敌吃掉以后，会导致其天敌二次中毒。天敌数量减少了，抑制鼠害的能力就更差了，反而进入下一轮的恶性循环，引起鼯鼠数量的激增。

鼠药也对其他鸟类，尤其是老鼠的天敌猛禽造成危害。在未投放鼠药的春夏时节，猛禽的遇见率比较高，但由于捕捉吃了鼠药毒死的老鼠导致二次中毒，反而丧命。

狸猫（又叫豹猫、山猫、野猫）主要以鼠类、松鼠、飞鼠、兔类、蛙类、蜥蜴、蛇类、小型鸟类、昆虫等为食，也吃浆果、榕树果和部分嫩叶、嫩草，有时潜入村寨盗食鸡、鸭等家禽。在农区灭鼠后引起狸猫发生二次中毒死亡的现象也比较多见。

6.4 捕食与拒食者的各种招数

黑色甲壳虫与马利筋的生死博弈

在漫长的进化过程中生物为了抵御捕食者发明了各种招数。科学家发现墨西哥有一种开花植物具有在一定的压力下储存有毒树脂的本领。当甲虫咀嚼叶子时，植物中的有毒树脂将会喷溅而出，使甲虫中毒甚至死亡。例如：马利筋植物的叶子，为防御素食动物生成了许多的像乳液的毒液，而聪明的黑色甲壳虫则专门选择马利筋的叶子上毒液最多的地方——主叶脉的管道上刺出一个个小孔让毒液流出，然后又到叶边吞噬已流完毒液的叶子。作为马利筋植物已是个胜利者，因为含有毒液，仅有此一种黑色甲壳虫能吞噬它的叶子，而它的叶子生长量已远远大于黑色甲壳虫的吞噬量，所以能存活下来；如果马利筋植物没有毒液，有许多素食动物都能吞噬它的叶子，它的存活就受到了威胁。作为黑色甲壳虫，因为只有它能研究出先放出叶子主管道中的毒液，再吃流完毒液的叶子，同时，也没有其他素食动物与它争抢食物，所以黑色甲壳虫也存活了下来。

利用植物毒素保护自己的哺乳动物

一些哺乳动物像鸭嘴兽、鼯鼠等是有毒的，它们会自己产生毒素，然后通过咬、刺或者其他“巧妙”的方式把毒素抹到别的动物或人的身上。如，非洲黄冠鼠首先咀嚼夹竹桃科箭毒木属（*Acokanthera*）^[3]树的树皮，然后将大量的有毒唾液涂抹在自己的毛上，以此抵御进攻，保护自己。



图42 黑色甲壳虫刺咬马利筋叶子的主叶脉的管道使乳白色的毒液渗漏出来

为了观察非洲黄冠鼠怎么处理毒物，研究人员把捉到的一只非洲黄冠鼠放到笼子里并放了一些箭毒木属 (*Acokanthera*) 树的树枝。非洲黄冠鼠首先开始咀嚼树枝和树根，然后将嘴里的黏黏的东西涂在了自己的身体两侧。非洲黄冠鼠身体两侧的管状毛发有很多小孔，这些小孔会吸附这些有毒的唾液并把它们保留在那里。

科学家发现非洲黄冠鼠自己虽然不会产生毒素，却会利用植物毒素来保护自己，这是目前知道的除了人类使用箭毒制造毒箭以外的唯一的一种会利用其他生物毒素的哺乳动物^[4]。这种使用来自植物毒素的行为非常特殊，它展示了一个物种如何进化出一系列的抵御策略来应对捕食者带来的压力。这种获得毒素的形式在胎盘类哺乳动物里是独一无二的。



图43 非洲黄冠鼠 (图片来源: Susan Rouse)

植物对付昆虫的绝招

大多数植物没有对付昆虫和其他动物的特殊办法。它们求得生存的唯一办法是迅速生长，不断繁殖。但有的植物的叶子里含一种蜕皮激素，使贪吃的昆虫早早蜕皮，或者永远成为一条幼虫，不能繁殖后代。有的植物的叶面长有锋利的钩状短毛，能将昆虫钩住，让它活活饿死。有些植物的叶子，看起来碧绿可爱，但昆虫吃了无法消化，会使昆虫厌食。

在美国，如果玉米地遭到螟蛾的侵害，玉米会发出求救信号，这是一种气味，它会引来姬蜂，而姬蜂则会杀死螟蛾。

植物的自卫手段，有时还有很大的杀伤力。中美洲有一种博尔塞拉树，不仅动物怕它，连人都怕它。若是羊、牛或人捋它的叶子，周围15厘米范围内的叶子就会向它（他）们劈头盖脸地浇下一种具有腐蚀性的液体，简直是一种“液体大炮”，令动物们心惊胆战。

甲虫、蚜虫、蝴蝶和蛾的生存技巧

科学家们惊讶地发现不同种类的甲虫、蚜虫、蝴蝶和蛾各自平行独立地获得了相同的遗传改变，这些改变使得它们能够食用剧毒植物，同时利用这些毒素来保护自己抵御捕食者。

研究中的毒素称之为强心甙，包括帝王蝶（*Monarch Butterfly*）幼虫的主食马利筋在内的几种植物都可生成这种毒素。

[1]第二次世界大战后，人们在保加利亚的黑海海岸以及前南斯拉夫的亚得里亚海岸投放了大量的刺猬，彻底灭绝了定居在这些地区的蛇，使之成了度假者的乐园。

[2]薛超雄．钩吻蜂蜜引起中毒．中国蜂业，2008，59（2）：30．

[3]《中国生物物种名录》（2011版）中将*Acokanthera*译为：夹竹桃科长药花属，主要的种是长药花。但《英语语言词典》中将*Acokanthera*译为：夹竹桃科箭毒木属。《英拉汉植物名称》（科学出版社，1979）中查有一个种，即毒光药木（*Acokanthera oppositifolia*）。另有记载，产于非洲的哇巴因木中含有哇巴因（Ouabain），它是一种白色有毒糖原质，系由哇巴因木的种子中提取出来的，用作心脏兴奋剂，某些部族用以制毒箭。

[4]《探索发现：老鼠会在身上涂抹毒素抵御天敌》是Tim O'Brien博士的论文，这

一研究发表在《英国皇家学会报B》2011。

第3卷 农耕文明时代

本卷主编 史志诚

卷首语

农耕、饲养家畜、发明文字和定居生活的实现，是农耕文明时代的主要特征，也是人类进入文明时代的重要标志。

从原始农耕到现代农业，农业始终是国民经济的基础，是人民衣食的可靠保障。然而，农业的发展是一个随着社会经济的繁荣和科学技术的进步而缓慢渐进的过程，农业文明包含图腾文化和原始巫巫的合流与分离过程，并随着意识形态的变化和生产力不断提高而逐步形成。

本卷记述了人类在农耕文明时代的原始狩猎与畜牧生活，特别引人注目是人类早期用于狩猎的各种箭毒与毒箭的制造技艺，以及从狩猎进入畜牧农耕时代；记述了有毒植物胁迫与农耕的兴起，包括农耕兴起的种种原因、植物化感毒性与农耕的稳定、栽培驯化与脱毒加工如何成为早期农业的伟大创举；在农耕文明时代人类食品安全方面，记述了“刀耕火种”的原始农业、有毒植物与人类生存、土豆从有毒植物到食用作物、食品药品与毒物同源之说；在古代毒物与中毒的文字表达方面，介绍了文字表达五个时期、中国古代毒物与中毒的文字表达、中国古代“毒”字的形体演变、“毒”字的字谱与音韵和“毒”字在中国古代社会话语系统中的意义；在图腾文化与人类对有毒动植物的崇拜方面，记述了图腾文化的历史、有毒动物崇拜和橡树图腾与崇拜槲树的凯尔特人；在原始巫术中毒物的现代分析方面，分析了原始巫术与毒物的关系、巫术中有毒植物的现代分析，以及中国古代神秘巫术——蛊术。以此，让人们重温人类的先人是如何与毒物做斗争所走过的那漫长的农耕之路！

1 毒物与原始狩猎畜牧生活

1.1 原始狩猎时代与毒箭的出现

原始狩猎生活与弓箭的发明

原始社会是一个漫长的历史发展阶段，经历从旧石器到新石器时代、从母系到父系氏族公社的过渡，经历了从蒙昧混沌到文明初开的形成阶段。原始人在恶劣的自然环境和生活条件下，只有集体群居才能求得生存，这种特定条件下，早期人类主要靠采集树叶、野果为生。石器的发明开始了他们狩猎的生活方式。

原始人的狩猎一方面是抗击野兽侵袭，另一方面是获取必要食物的一种手段。之后，人类从狩猎到原始畜牧的发展，原始人的生活逐渐安定下来，又从原始狩猎生活逐步进入农耕时代。

人类从狩猎时代开始在与野兽做斗争和狩猎的过程中，发明了弓箭。弓箭的使用，是人类历史上的一次重大进步，它在帮助人类征服世界的过程中发挥了作用。远在3万年以前，在中国境内的人类就开始使用弓箭了。最先出土的商周时期的青铜镞^[1]，主要式样是有脊双翼式。春秋战国时，三棱式镞已经盛行。公元前200年中国人又发明了用于打仗和狩猎的弩弓，它可卧射、立射、骑射，威力甚大。欧洲的意大利在公元10世纪才使用弓箭，比中国晚了大约1200年。



图44 射猎图（1．《狩猎图》，中国敦煌莫高窟429窟，西魏；2．狩猎图《画砖》，中国魏晋时期，220—240，甘肃省嘉峪关新城出土，存于甘肃省博物馆；3．非洲土著的狩猎生活）

狩猎时代与毒箭的出现

箭镞^[2]敷上毒药的箭，称为毒箭。大约从原始社会起，人类就会制造毒箭了，中国古代人民使用毒箭进行狩猎是为了增强杀伤力，商周和春秋战国时期出土的毒箭足以说明那个时代使用毒箭的情形。南美洲的印第安人和非洲人使用涂有箭毒的弓弩射杀野兽已有数千年的历史。印第安人使用的“箭毒”一词由“鸟”和“杀死”两个字组成。箭毒（Curare）也称狩猎毒，是指南美洲和非洲各种箭毒的总称，源自南美洲的印第安部落。

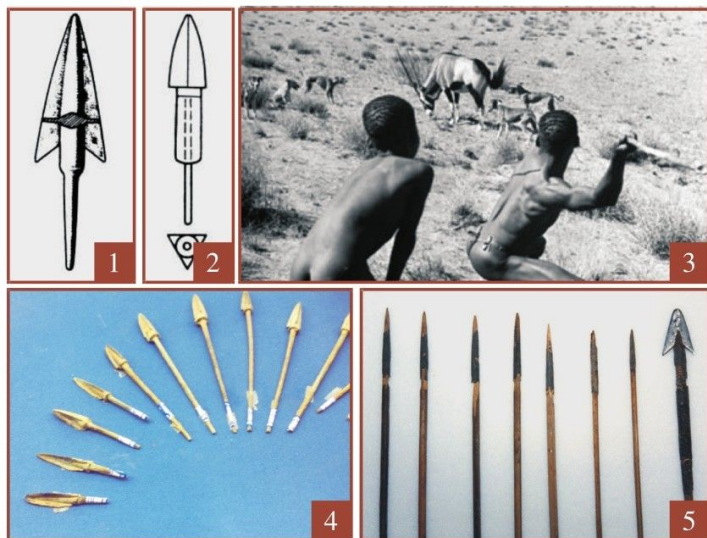


图45 青铜镞与矛（1．商周时期的脊双翼式青铜镞；2．春秋战国时期的三棱式青铜镞；3．一名布须曼人奋力向大羚羊抛射他的矛；4—5．古代毒箭头，中国商洛博物馆）

关于箭毒，有这样一段传说：南美洲有一个印第安男子在野外狩猎，他用棍子去捕洞中的一头野猪，无意间将洞口的一些植物的根弄断了，其植物根流出的汁液触及野猪和人的腿部，很快他就死了。后来人们发现这种植物具有剧毒，可以使人致命。以后，人们学会利用这样一些植物制作箭毒，用于防御敌人的侵袭和射杀野兽。南美洲亚马孙河流域的印第安人部落中使用的箭毒是很毒的，人畜一旦中毒，往往无法解救。

植物毒曾被不同的部族以不同的方式利用，以提高他们狩猎的效力。许多植物毒被用来涂在吹筒箭和弓箭的箭头上使其成为毒箭。例如，在亚洲的马来亚（Malaya）半岛，人们使用的就是从马钱属植物（*Strychnos*）中制取的土的宁（Strychnin）。在马来亚群岛，含鱼藤酮（Rotenone）的毛鱼藤（*Derris Elliptica*）的根，被用作鱼毒和箭毒。毒毛旋子花苷在非洲及马来亚群岛被用作箭毒。用旋花羊角拗的浸提物可以杀死大象。巴布亚新几内亚东部山区的土著居民善于毒鱼，他们使用毒箭或者毒矛狩猎。许多狩猎民族都有自己的毒药，并把毒药涂在箭头或者矛头尖，用来射杀凶猛的动物，甚至也用来毒鱼。在亚马孙盆地的印第安人，用吹管发射尖端蘸了毒液的飞镖，只要擦破皮肤，数分钟内

就能致命。管内的毒液是箭毒。



图46 吹管发射蘸有植物毒液的飞镖（1．亚马孙盆地的印第安人用吹管发射蘸有毒液〔从植物中提取的麻醉剂〕的飞镖，猎取动物，采自《读者文摘》奇闻怪事录，1989；2．亚马孙热带雨林的猎人将涂有毒药的飞镖放在吹风管里，再把吹风管放到嘴边，飞镖会在瞬间被射出，就像子弹出膛一样，猎杀动物，采自Sarah Woolard著的《危险的植物》，外语教学与研究出版社，2002: 34）

1.2 用于狩猎的箭毒

箭毒：网罟之药

数千年来，人们一直认为箭毒是强烈的毒药，因此引起许多博物学家和探险家的兴趣。1536年，一位意大利学者安东尼奥·比加费塔（Antonio Pigafetta）在威尼斯出版的一本书中写道，一名战士在毕达哥地区（Pitagoman Land）步行时，被当地土人射来的毒箭所杀。

但对箭毒的研究，大约始于16世纪中叶。法国学者康德米尼（Charles Marie de La Condamine）第一个对箭毒进行了科学研究，他在1743年访问了南美洲的亚马孙地区，了解Yameos和Ticunas印第安人部落的生活，在他的著述中记录了自己的远征。他指出箭毒是由植物特别是一些藤本植物的30种不同的成分混合组成的。他首次开始进行箭毒的毒性学试验，观察被箭毒刺伤的鸡和箭毒的毒性效果。然而，真正意义上对箭毒的科学研究始于著名学者方塔纳（Abbe Felice Fontana）的工作。他在法国巴黎、英国伦敦分别做了实验，发现在配置箭毒的过程中放出的气体是热的，但对人体并没有什么危害，但这些物质是有毒的，某些箭毒口服也无妨。

1800年美国探险家胡伯尔脱（Alexander von Humboldt）沿着奥里诺科河航行时，留心观察了箭毒的制造过程。他发现在那里有一种植物是箭毒制剂的主要原始材料，为马钱科木鳖子属的一种植物，由于没有看到它的花和果实，他不能鉴定其为哪一个种。他发现这种植物是作为箭毒的黏着剂而进入到混合物中，借以保证有毒的物质可以黏附在箭头上。

1809年，迪莱里（R. Delille）和弗兰科伊斯（Magendie Francois, 1783—1855）著的《箭毒对动物的作用》一书出版，这是一部研究箭毒对动物作用的专著。1805年，谢尔图（Fried Wilhelm Adam Serturmer）分离提取了吗啡，首先有了生物碱的概念。1819年，在他的著作中阐述了构成箭毒的毒素是一种生物碱的观点。1844年，法国著名的生物学家和药学家贝尔那特（Claude Bernard）进行了有关箭毒的试

验，他指出，箭毒对动物的肌肉具有较强的渗透能力，有些野兽中了毒箭以后，肌肉会变得软嫩起来，这是因为箭毒能使肌肉松弛。1857年，伏尔皮安（Vulpian）宣布箭毒是一种马钱子碱。箭毒生物碱作为神经肌肉阻断剂使肌肉瘫痪。直到1935年至1939年，科学家才确认箭毒的主要成分是防己属（*Chondodendson*）的筒箭毒碱与马钱子属的拉锡弗林箭毒碱，并提取了其有效的活性成分。

第二次世界大战以后，科学家借助于纸上层析法发现了70多种箭毒生物碱，并取得了不少纯结晶。前苏联学者沃罗宁（V. G. Voronin）等在莫斯科首次合成竹筒箭毒。1957年丹尼尔·波维特（Daniel Bovet）研究箭毒获诺贝尔奖。

南美洲的印第安人原始部落和非洲黑人原始部落中箭毒的应用也有非常悠久的历史，但都没有文字记载。拉丁美洲和非洲的箭毒植物大约有360种，其中大多数属于马钱科、防己科、桑科的有毒植物。

中国傈僳族的弩箭由竹块削制而成，头尖可套铁镞。尾部安有用竹皮折成的、可增加飞行稳定性的三角形尾翼。分无毒的普通箭和毒箭两种。普通箭一般用来射杀飞鸟、松鼠、野鸡、野兔等小动物。对付凶猛体壮的虎、熊、野猪等大动物，就必须使用毒箭了。

中国台湾学者杨再义认为，在温带地区的箭毒植物只有1科1属的200多种，隶属于毛茛科乌头属的多种植物。在热带地区的箭毒植物，约有6科9属的多种植物。

箭毒长期被用于猎杀动物，直到今天在偏远的非洲和南美一些部落仍保留有这一传统。

值得指出的是，箭毒的最大特征是不管多大程度的剧毒，也不能被消化器官吸收。所以，吃被毒箭射杀的动物的肉，对人类无害。同样，即使喝了箭毒，人也不会中毒。

按照箭毒的来源不同，分为植物毒、动物毒和混合毒三种。

箭毒植物

作为狩猎的箭毒植物主要有乌头 (*A. Carmichaelii*)、见血封喉 (箭毒木 *A. Toxicaria*)、箭毒藤 (*Chondodendron Tomentosum*)、相思子 (*A. Precatorius*, 鸡母珠) 和马钱子 (*S. Nuxuomica*, 番木鳖)。加勒比的印第安人用毒番石榴 (*Hippomane Mancinella*) 的树液浸制毒箭。非洲、拉丁美洲人用几种大戟属有毒植物似乳汁的浆液制成箭毒。印度至马六甲海峡诸岛的土著采集马蹄花属 (*Tabernaemontana*) 有毒植物红色种子制作箭毒。菲律宾的土著人用卫矛科的有毒植物制作箭毒。居住在雅鲁藏布大峡谷地区中国西藏的珞巴族, 毒箭是珞巴族先民的创造, 他们采集生长在海拔5000米以上高山上的“阿母”(一枝蒿), 用它的茎来制毒, 可以长时间存放而毒效不减^[3]。此外, 夹竹桃科羊角拗属 (*Strophanthus*) 和毒毛旋花 (*Strophanthus Kombe*), 主要分布于非洲东部, 茎木部提取液制作箭毒。

箭毒动物

动物毒在许多原始民族中用作箭毒。希腊神话中的大力神海格力斯 (Hercules, 主神宙斯之子) 用蛇的毒浸泡箭头。

非洲的布须曼人^[4], 猎人狩猎主要依靠致命的毒箭。他们利用一些食草的西姆普利箭毒甲虫的蛹体液, 涂在箭的近顶端处制成毒箭, 捕猎大型动物。羚羊和长颈鹿一旦被射中, 不到一天就中毒而死。射中猎物后, 往往不急于抓到它。如果头天傍晚射中了, 就回家睡觉, 第二天叫来家人一起追踪, 这时中毒的野兽已经死掉或者接近死掉了。

印第安人用一种叫“Kokoi”的棘树蛙科 (*Dendrobatidae*) 的蛙制作箭毒。棘树蛙具有剧毒性, 后人称作箭毒蛙。哥伦比亚西北部丛林中的黑色印第安人使用的吹筒箭, 是效力很高的猎器和战器。印第安人非常害怕这些蛙的毒, 以至于从不裸着手去动它们。他们会模仿蛙叫来捕捉它们, 然后小心地用树叶去抓, 再把蛙穿到树条上。按照古老的仪式, 把蛙放在明火上“烤”, 这样一来蛙就会流出一种乳白色的液体。各种毒镖蛙 (箭毒蛙的一种) 的分泌物用于编制毒药飞镖。用一只蛙的分泌物, 可以制造出50只吹筒箭的剧毒箭头, 每只箭头仅带200微克的毒素。被这样一支箭射中的动物, 瞬间就会麻醉, 几分钟之内便会死去。尽管如此, 印第安人还是会立刻把中箭部位割掉。

在南太平洋，土著人利用海参纲（Holothuriodea）的提取物捕鱼，把麻醉了的鱼从水面上收集起来。这种有趣的3~30厘米长的海洋动物通过皮肤释放毒物，其毒性类似可卡因的神经毒，并具有强烈的溶血作用。

夏威夷的土人用有毒的“海花”（珊瑚）制造箭毒。“海花”是一种腔肠动物的骨骼，其形似干树枝，表面附满了珊瑚虫，形成美丽的红润色，故称为“海花”。这些土人将箭头用海底有毒的“海花”（珊瑚）浸泡，射杀飞禽走兽，只要中箭倒地即毙。

此外，也有的非洲民族把红蚂蚁踏碎用作箭毒。中国彝族采用牛角蜂和七里蜂的蜂毒作箭毒。

混合箭毒

1533年，西班牙果马拉（Gomara）首次对箭毒的性质加以说明。他认为箭毒中存在着不止一种毒素，并认为它们的效果取决于含在混合物中各种成分的不同比例，对此，他又加以想象和自由发挥，认为这种混合物中含有蛇血、蚂蚁头的和蛇头等。他所叙述的箭毒理论流传了200年，按照他的说法，箭毒的制备是由一些老妇人承担的，她们会在配制箭毒过程中吸入所产生的毒气而死，这就标志着箭毒的优质。如果她们并没有死亡，说明她们工作草率，以这种方法来检验箭毒的质量，真使人感到残忍和震惊。在南美洲俄里那可（Orinooce）生活过四年的古米那（Joseph Gumilla）神父在其著作里又重复描述了关于老夫人因毒气致死的可怕故事。他还介绍了另一种检验箭毒质量的方法：将箭毒的制品放在人们的伤口附近，当流血与箭毒相遇，便立刻停止流动，这样的箭毒被认为是上乘的。

1601年，有位神父亨雷拉（Chantre Herrera）指出印第安人的箭毒中含有420种以上的不同成分，其中包括蜘蛛、蝙蝠、毒蛇和蟾蜍。同时他还指出箭毒之毒有致命的危险。

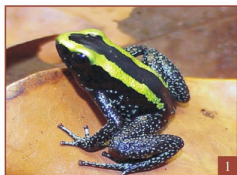


图47 箭毒动物（1．箭毒蛙；2．尼格罗箭毒甲虫〔*Diamphidia Nigro-ornata*〕的成虫；3．箭毒甲虫的幼虫）

1.3 箭毒与毒箭的制造技艺

制作箭毒的方法

世界各地制作箭毒的方法各有不同。在亚洲，古代中国人用草乌头制箭毒，即将乌头捣烂，泸汁澄清，煎成膏，名叫“射网”，涂在箭上制成毒箭。宋代南丹州的原始部落会以毒虫制毒药，涂在箭头上。明代《本草纲目》记载，用此箭“射杀禽兽，十步即倒，中人亦死”。毒箭在制作上也有不同。比如：

第一，傈僳族毒箭制作方法：毒箭外形与普通箭一样，只是离箭头1厘米左右的地方，用小刀均匀地向四周剥去4~5厘米一段，使其径小于杆，在此处敷上一层捣细的乌头类药物。也有使用铁簇毒箭，即在毒箭上套加一个铁簇，以增强其穿透力，强弩发出之后可穿过四层牛皮，是专为射杀大型兽类的。此种毒箭射中动物时，剧毒的乌头碱渗入动物体内，即刻毒发身亡。

第二，拉祜族毒箭制作方法：箭身为竹制，箭头削成锐尖，使用“箭毒树”的毒汁。敷毒的方法，一是将竹箭钉入“箭毒树”，使其箭头沾上毒汁；二是砍开“箭毒树”，用魔芋茎的汁液做粘连剂粘上“箭毒树”的毒汁，再涂于箭头。

第三，黎族蛇毒毒箭的制作方法：用眼镜蛇等毒蛇的毒汁加蟾蜍胆汁及两种毒草煎炼成丹剂。再把箭头和丹剂放在石板或沙锅中炒炼，让药浸入箭头。

第四，彝族蜂毒毒箭的制作方法：用羊膀胱或者是用盛有酒的酒杯（外盖红布）挂在蜂房附近，刺激蜂群来蜇羊膀胱和酒杯，使蜂毒留溶在尿或酒里，最后再把收集的毒汁熬成蜂毒膏。有的还掺入草乌，变成蜂毒草乌膏，涂抹于箭头上。用于射杀虎、豹、熊和野猪等凶猛动物。

第五，毒箭的箭筒：由于毒箭的箭头有毒，所以盛箭必须有专门的用具，一般都是以竹筒盛之，加上一个细心编织的竹盖。除安全美观

外，还起警示作用，要大家知道，这不是一般的箭筒。傈僳族使用的熊皮箭袋，呈长方体，内置两三个竹筒置箭，可以放一种，也可以将有毒、无毒的箭头分开装。

中国西藏的珞巴族先用石块将一枝蒿等两种毒物研碎成细粉，加水调制均匀后涂在箭头上。制毒时人要特别小心，手上不能有伤口，要用衣服蒙住嘴坐在上风处进行制作。为证明毒效，一般将一只鸡刺伤然后在伤口上撒点粉末，将鸡抛向天空，鸡坠地而亡即为毒效强。

在越南和中国南部，出猎时猎人在箭毒木上取箭，回来时，将剩下的在箭盒中的毒箭再射在箭毒木的树干上，不带回村，以免误伤人畜。

南美洲的印第安人把毒马钱子的树皮剥下捣烂，用冷水浸渗，再把渗出来的液体煮沸浓缩，加入基拉加古罗树的汁液，制成焦油状的浓浆，涂在镖头上。吹管是用芦苇管套在竹筒内制成，长约305厘米。飞镖的一端锐如针尖，一端缠上野棉，以便紧塞在吹管内。高明的吹镖手可以在百码之外射杀猎物。^[5]小而轻的弓、箭和矛及花样繁多的袋子和工具构成基本的狩猎套。在村庄里，毒箭往往装在箭袋中，放在安全、孩子够不着的地方。为了保证安全，毒药甚至只涂在箭杆上，而不是锋利的箭头上，以防备意外的划伤。箭还得定期检查，并不断涂上新的毒药。

印第安人从奥里诺科河两岸生长的南美箭毒树（*Strychnos Toxifera*）及其他马钱属植物（*Strychnos-Arten*）的皮中，用水浸提法获得有效的箭毒。箭毒含有许多吲哚生物碱，比乌头碱（*Aconitin*）的毒性高5~10倍。

1800年，在南美委内瑞拉的奥里诺科河上游探险的德国博物学家博尔特第一个阐明箭毒的配制过程和部分特性。他记载道：“将某种蔓生的树木用水煮熟后，剥下树皮后再把水逐步熬干，并加上其他的植物。留下的液体渐渐地出现黏性，变成像沥青的性状，最后变成固体。把箭毒分割成团块贮藏起来，即使经过多年，其功效不变。需要时把它加温变软，涂在箭头上。”

此外，加勒比印第安人则用毒番石榴的树液浸制毒箭。^[6]非洲、拉

丁美洲人用几种大戟属似乳汁的浆液制成箭毒。^[7]

2005年，英国出版了一本科普书——《箭毒：从丛林致命的毒飞镖演化为麻醉剂的神奇故事》（*Poison Arrows: The Amazing Story of How Prozac and Anaesthetics Were Developed from Deadly Jungle Poison Darts*），作者费尔德曼^[8]详细介绍了南美洲箭头上麻痹性毒药——箭毒（Curare）及其同属植物的衍生物，描述了箭毒对靶器官（如肌肉、腺体和心脏）的作用及分子化学反应，其中有许多令人惊喜的历史故事。

箭毒制品的存放

箭毒制品按照存放容器不同，分为三类。用葫芦装的叫葫芦箭毒，在委内瑞拉奥里诺科河（Orinoco）和内格罗河（Rio Negro）流域的印第安人中多用；用竹筒装的叫竹筒箭毒（亦称筒箭毒），主要是安第斯（Andes）山下的各印第安人部落所持有；用黏土制成的陶瓶装的叫陶罐箭毒（亦称壶箭毒），主要是在亚马孙的西部地区。

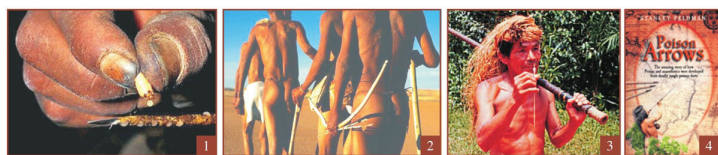


图48 毒箭的制作与使用（1．将一滴韦塔箭毒甲虫幼虫的胞浆挤出并溶入箭杆；2．佩带箭毒和弓箭的布须曼人；3．一位秘鲁的印第安猎人携带着吹筒和剧毒的毒镖箭头，Scott A.Mori摄；4．《箭毒：从丛林致命的毒飞镖演化为麻醉剂的神奇故事》一书的封面）

1.4 从狩猎进入畜牧农耕时代

旧石器时代是人类文化的童年，是人类历史上最长的一个时期。中国的旧石器时代文化出现于180万年前到距今1万~2万年。旧石器时代的劳动工具在早期主要是打制石器和加工石器。到旧石器时代晚期，人类掌握了捕鱼的技术，鱼类成为当时人的重要食物之一。这一时期，早期人类掌握了人工取火的技术，并有了管理和控制火的能力。石器的发明使早期人类主要靠采集树叶、野果为生，逐步开始了狩猎的生活方式。与此同时，早期人类从依赖自然环境，始终处于漂泊不定、迁徙无常的生存状态下，逐步有一部分人群有了相对稳定的住所，尤其是一些天然洞穴既能为人类遮风挡雨，也能御寒保暖，成为原始人类最理想的住所，即人类最早的“家”。

到了新石器时代，人类不再单纯地依赖大自然，而是开始能够开发大自然了。中国的新石器时代指的是公元前8000年至公元前3500年，是各种文化因素的发生和发展时期。这一时期，人们从事农业、家畜饲养业，以及陶器和磨制石器成为时代的特征。从这时开始，大多数地区的人群不再漂泊不定，而是有了相对稳定的定居场所。

新石器时代后期，即公元前3500年—公元前2300年之间的一段时期，是中国文明起源的关键时刻。这时农业、畜牧业生产都较以前有了很大的发展，为社会生产的分工和一系列文明因素和现象的萌发、涌现提供了前提和基础。

在西南亚和北非的一些半游牧群体，在季节性迁移期间，也种植谷物。畜牧民族的迁移往往依据牲畜种类、地势和气候的不同而异。有的游牧群体虽然成了大社会，却保持其迁移的生活方式。其中包括小手工业者和小商贩，他们也可以制作和出卖简单的产品，打猎或出卖劳动力。吉普赛人是这种游牧生活的最著名的典型。一些游牧民族从事种类有限的农业，为了寻找种植谷物的新地域，从一个地方迁移到另一个地方。他们经常将农业和狩猎、采集结合起来。人类学家把他们划归园艺民族，以此特征与定居的农业民族相区别。

总之，原始农业产生的时间大约是在1万年前的旧石器时代末期或新石器时代初期。原始畜牧业是从狩猎中发展起来的。早在旧石器时代的后期，原始人已经驯养了狗。他们用狗来帮助打猎，同时也作为肉食的储备。种植业和畜牧业的发生，是从驯化野生动植物开始的。人类在长期的采集渔猎生活中，积累了相当丰富的有关植物和动物的知识。这些知识正是原始人类得以驯化植物和动物的先决条件。一旦由于环境变化引起开辟新的食物来源的需要，原始种植业和畜牧业就开始发展起来。

[1] 镞（音zú），箭头。

[2] 箭又名矢。由箭镞、箭杆、箭羽组成。箭镞用于射击目标，箭杆用于撑弦承力，箭羽使箭在飞行中保持稳定。

[3] 高登义．雅鲁藏布大峡谷．北京：中国三峡出版社，2000.

[4] 布须曼人（Bushmen）又称桑人（San）或巴萨尔瓦人（Basarwa），是生活在非洲南部地区的一个原始狩猎采集民族，主要分布在纳米比亚、博茨瓦纳、安哥拉、津巴布韦、南非和坦桑尼亚。

[5] 李勉民．奇闻怪事录．香港：读者文摘远东有限公司，1989: 136-137.

[6] 简明不列颠百科全书．北京：中国大百科全书出版社，1985.

[7] 庄之模．生命世界漫笔．北京：科学技术文献出版社，1982.

[8] 斯坦利·费尔德曼（Stanley A. Feldman），是英国伦敦帝国学院麻醉学名誉教授。

2 有毒植物胁迫与农耕兴起

2.1 农耕兴起的原因

近半个世纪，关于农耕兴起的原因的研究提出了30多种互不相同的观点，比较多的研究有以下几种：其一，“绿洲假设”。这种观点认为随着气温的回升，冰层的消融，气候环境更加干燥，这就迫使动植物及人类都前往有水源的绿洲地区生活，导致彼此之间的生活地域更加接近，也更加相互依赖，于是农耕兴起。其二，认为农耕是“边缘地区”的发明。生活在“边缘地区”的普通居民很难找到野生的食物资源，急需新的食物来源，农耕起源是日益加剧的文化差异及人类专业分工发展到极致的产物。其三，农耕是自发产生的。在人类居住过的遗址废墟中，发现大量新的植物物种，以此证明。其四，农耕是迫于人口压力而实施的一项战略。人口的剧增和资源的锐减，迫使人类必须找到可食用的新物种，来栽培仅存的可食用植物。其五，人类需要新的资源。在农耕文化发达的地区，人口的增长只是事情的结果而不是原因。农业最终只是在资源丰富地区发展起来的，资源的极大丰富是农业发展的先决条件。其六，宗教文化行为。人类选择农耕方式是一种宗教上的回应。犁耕、播种及灌溉等活动都是宗教行为，都是生的庆典，对神的供养，也是人类与上天的交换——用祭祀品和劳动来换取营养。其七，农业是一种进化中的适应过程。认为农业是自然而然出现的，而不是独立出现的，是由食物采集向农业活动的一个转化过程。这样农业耕作与食物采集又得到了统一，它们都是人类获取食物的方式，这两种方式很难彻底分开。

以上无论是人类的发明还是自然进化的观点，对于农耕起源的解释都缺乏说服力，难以达成共识。因此，我们有必要运用现代生态学和毒理学研究的新成果、新观点，从脊椎动物与植物之间存在的毒性方程；从有毒植物到食用作物的进化；从植物化感毒性对农耕稳定的作用等方面进一步探讨。可以认为：农耕兴起的原因是多方面的，是许多内在的和外在的因素促使人类做出的选择，但有毒植物胁迫是农耕兴起的重要原因。

2.2 有毒植物胁迫与农耕兴起

地球上有8万多种植物可供人类利用。但目前人类能够利用的仅有3000多种，在3000多种植物中，人类需要植物蛋白的95%来自其中的30种，一半以上的植物蛋白又来自其中的三种，即小麦、水稻和玉米。为什么大千世界中的绿色植物人类不能直接采食，而要选择农耕之路？中国古籍中记述的“神农尝百草，一日而遇七十毒”的传说，形象地说明了原始人类在寻找食物的过程中，不可避免地误食了许多有毒植物，导致中毒现象发生；同时也概括了在有毒植物的胁迫之下，人类不得不去探寻新的食物来源和新的生产食物的方式和途径，于是在有了初步的实践知识的基础上开始萌发了农耕思想。

最新的研究表明：大部分植物的次生代谢产物都是有毒的，这些植物毒素与人类和脊椎动物之间有着一种特殊而微妙的关系。正如我们在上一节中提到的，有毒植物与人类和脊椎动物之间有一个“毒性方程”。植物首先面对的是昆虫、动物和人类的取食，因此植物体内的植物毒素就会直接阻止或减少昆虫、动物和人类无限制地取食。也就是说，植物不会行动，它要生存就得依靠自己的防御武器——植物毒素。反之，人类为了避免有毒植物带来的不必要的麻烦，就得适应所处的生态环境。然而，任何适应都要付出代价，这就是人类为什么选择了不是直接采食自然界生长的含有毒素的绿色植物为生，而是走一条自己栽培植物，丰衣足食的农耕之路的原因。

农业起源于没有文字记载的远古时代，当人类做出划时代的选择——不仅靠采集食物，而且通过栽培植物也可养活自己时，一个崭新的世界展现在人类面前，使人类的眼界大为开阔。农耕的兴起标志着人类告别了旧石器时代，跨入新石器时代。

新石器时代文化的四个要素（定居、磨光石器、陶器、原始农耕和原始的家畜驯养）在一些遗址里均已基本具备。现代的研究证实，大部分植物之所以不能被人类直接作为食物的主要原因是这些植物对人类有毒。是人类的农耕活动与加工措施逐渐改良或消除了某些不利因素，具

有化毒为利的神奇功效。

在漫长的生产与生活实践中，人类逐步熟悉了植物的毒性及它们的特性，开始并逐步总结去除植物性食物中所含毒素的方法。事实上，在掌握深奥的科学知识方面，世界上一些非常原始的人类中不乏行家里手。伯克和维尔斯于1861年在跨澳大利亚大陆的探险活动中，当携带的粮食吃完后，他们食用了大柄苺^[1]的种子，由于大柄苺的种子含有剧毒而不幸身亡。而当地的土著人却可以用大柄苺的种子做出极富营养的糕点，因为他们知道怎样进行适当的加工才能去除大柄苺种子的毒性。

由于受到有毒植物的胁迫，人类作为食物采集者不断观察、了解并掌握了主要食用植物的生长周期，通晓一年四季的气候变化，明白在一年中的什么时候、在什么地方可以凭借最少的劳力，采集到最多的天然生长的食物，开始对主要食用植物进行模拟栽培。

农业为开始进行耕作的人带来了重大的收获，庄稼能够在易于耕作的环境中存活，产量也得到了提高。农耕也加强了人们的肌肉力量，能够养活更多的劳动力，这样也就有了足够多的人口。不仅如此，农耕还为人们提供了剩余粮食和农作物秸秆来饲养大型的草食家畜，使其能够帮助人类完成一些人力不能完成的工作。牛可以犁地，马匹及骆驼可以帮助人们驮运物品，完成食物的储藏、运输等一系列耗费大量劳力的工作，于是，农耕逐步兴起，并且愈加发达。

作为农业生产力重要标志的牛耕，在中国、埃及有着悠久的历史。牛耕在中国春秋战国时代已获得了初步的推广，汉代牛耕得到了大规模的推广，牛耕技术不但在中原地区盛行，而且逐渐向长江和珠江流域推广。这个时期的牛耕普遍采用的是二牛抬杠一人扶犁的耕作方式。牛耕图是当时牛耕的形象反映。



图49 古代的农耕图（1．中国东汉牛耕画像石，1971年陕西米脂出土；2．尼罗河流域下游从事农耕的古埃及人）

2.3 植物化感毒性与农耕的稳定

在植物界激烈的竞争中，农作物为什么能够长期稳定的生产？这是农耕持续兴旺发达的关键所在。现代研究表明，植物化感作用对稳定农耕起到了决定性的作用。

植物化感作用（Allelopathy）表现在两个方面。一方面植物植株能够向环境中释放某些化学物质，影响周围其他植株生理生化代谢及其生长过程，这种“相克”作用称为植物毒素的抑制作用。另一方面植物植株向环境中释放的某些化学物质，也影响植物植株自身的生长发育，这种“自控”作用被称为自毒作用。

在生态系统中，植物毒素的抑制作用有利于农作物保持种群的优势，限制其他植物种群和入侵生物的生长；自毒作用有利于同种植物之间保持适当的距离，对取食者和病原微生物产生有效的隔离，从而有利于种群自身的发展。例如，收获后的大麦、燕麦、小麦的残体对第二年杂草的生长都有抑制作用。黑麦覆盖物可以有效地控制杂草的生长，起化感作用的是一种叫作香草酸的化感物质。高粱残株具有显著的控制杂草的能力。水稻残茬与秸秆混合物的水提取物能抑制杂草发芽和苗期生长。向日葵能有效地抑制马齿苋、曼陀罗和牵牛花等杂草的生长。燕麦的一些品种则能抑制芥属杂草的顶端生长。冬小麦释放的化感作用物能够抑制白茅生长。

人们对于古代农作物轮作产生效应的原因一直未能有深刻的认识。如十字花科作物的轮作系统中，油菜根分泌出的烷基异硫氰酸酯化化合物的浓度很低，而且在土壤中迅速降解，不会产生具有抑制作用的化感作用。而油菜植株中含有的促进作物生长的物质油菜素内酯被淋溶到土壤中，对邻近或下一轮作物产生有益生长的促进作用。因此，油菜可以促进水稻和小麦的生长，使其产量增加。

中国自古以来积累了丰富的农作物倒茬、轮作、间作套种经验。南北朝后魏贾思勰所著的《齐民要术》中载有，“慎勿于大豆地中杂种芝麻，扇地两损，而收菲薄”；清代祁隽藻在撰写的《马首农言》中指

出，“不怕重种谷，只怕谷重谷”；清代郭云升所著《救荒简易书》中记载，“红薯怕姜茬，姜茬种薯，薯皆带姜气，红姜怕重辣椒花，辣椒花种薯，薯皆带辣气”。这些记载明确地说明芝麻、辣椒等与其他作物的化感作用及谷子和甘薯连作的自毒作用。

植物的化感作用，尤其是自毒作用，广泛地存在于不同地域的种植系统中，无论是粮食作物、经济作物，还是蔬菜都不同程度地存在着连作障碍和“茬口”问题。中国北方的主要粮食作物小麦和谷子，若连作则产量显著下降。南方的水稻和旱稻，“茬口”问题一直困扰着产量。云南水稻只要连种，第二年产量就会下降，第三年则颗粒无收。黑龙江大豆的连作障碍可使大豆产量下降50%。面对连作障碍和“茬口”问题，当地农民采用了相应的轮间作方法予以克服。云南农民决不连种旱稻，实行旱稻—争芋—莽麦—燕麦—撂荒的耕作制度。四川和湖南采用水稻—仙菜轮作，广东采用水稻—花生轮作，黑龙江采用麦—豆轮作克服大豆的连作障碍。由此可见，植物化感毒性对稳定农耕长期发展起到重要作用。

2.4 栽培驯化与脱毒加工：早期农业的伟大创举

从有毒植物到食用作物经历了相当漫长的栽培驯化和脱毒加工食用技术的过程。在上万年的人类历史中，人类的祖先恰恰选择了能产生剧毒的生氰物质的植物作为自己的主要食物进行栽培。其原因，一是可能处在采猎与耕作时代的过渡期间；二是这些生氰植物的茎叶对昆虫取食有防御作用，能够普遍种植和旺盛生长，使得人类主要取食它们的果实；三是通过摄入大量肉类蛋白来解除生氰物质的毒性。

起源于能合成生氰物质的植物主要是小麦、水稻、玉米、大豆、木薯、马铃薯、高粱、燕麦、谷子、油菜和花生等。这些含有生氰物质的植物经数千年的栽培、选育和驯化，毒性会逐步减弱或消失，再加上烹调方法的不断改进，许多有毒成分被浸洗溶去或在烹调中破坏。例如小麦、玉米等粮食作物在幼苗期含有有毒的氰苷，但成熟时均无毒或只有含量极低的微毒，可安全食用。再如，大豆中的胰蛋白酶抑制剂的受热变性而变为无毒，这一点正是大豆和豆浆必须加热煮沸才能食用的原因。

木薯有4000年的栽培历史，是南美印第安人的主粮之一。人们食用的是其块根，木薯块根主要含有淀粉、蛋白质、脂肪和维生素。但木薯全株含有氰苷，新鲜块根毒性较大，然而，南美印第安人很早就摸索出木薯去毒的方法。妇女们先把含毒量最高又没有食用价值的块根皮剥除，放入水中浸泡1~2天后，再煮熟或加工成木薯粉，这样处理后的水薯就可以放心食用了。

在18世纪的欧洲人，抵制种植土豆、芋头、木薯的原因之一是它们都有一种奇怪的特性：如果不进行加工，都对人体有毒。在那些经过人工培植的芋头及木薯中甚至也发现了有毒晶体，只有经过仔细的加工才能够去掉这些毒素。例如，要去掉木薯中的有毒成分，人们需要将去皮的木薯磨碎，然后进行挤压过滤，最后将挤出来的汁用来烹煮，或者将木薯粉加水调和成面团后进行烘烤。据18世纪早期一位研究美洲土著生

活习性的法国观察家称，“木薯的汁液是有毒的，能够置人于死地，但烹煮后，却成了甘甜美味的饮料，非常适于饮用”。发现这些天然有毒植物的人工栽培价值，并将其转化为人类可吃的食品，这是原始农艺学创造的又一个奇迹，也是早期农业的另一个未解之谜。

[1]大柄苺，一种苺属植物，产于澳大利亚。

3 农耕文明时代与人类食品安全

3.1 “刀耕火种”的原始农业

古代中国的农业与畜牧业

中国古代有神农氏教民播种五谷的传说。传说神农氏看到小鸟把衔来的谷籽丢在地上，便长出了禾苗，于是就试着采来谷籽埋在土中，果然长出了谷苗。他十分欣喜，于是就用木、石、骨制成耒耜等农具，教人们翻松土地，采来穗大实多的谷籽埋入土中，待长成结穗后收割，供人食用。他还用同样的办法，种植其他作物。后来，神农氏播种五谷的办法，传遍各个部落，人们尊称他为神农氏。

神农氏的传说反映了中国原始农耕的起源和发展过程。早期人类在长期的采集生活中，观察到植物的生长规律，并有意识地种植可以食用的植物，这就是原始农耕的起源。



图50 神农氏（1）与《汉代画像石·牛耕图》（2）

在原始社会里，由于生产工具简陋，人们抵御自然灾害能力低下，农业对自然环境的依赖程度较高。尽管如此，长江流域的河姆渡人和黄河流域的半坡人都开始了原始农耕生产活动。从河姆渡遗址的干栏式房屋和半坡遗址的半地穴式房屋的复原模型图，可以看到原始农耕时期的房屋结构与差异。同时，也出现了标志原始农耕时期的农业耕作工具、畜牧和陶瓷用品（图51和图52）。

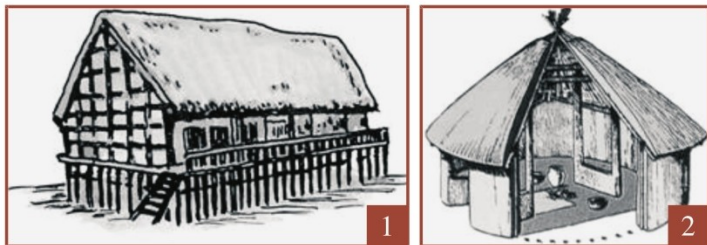


图51 中国原始农耕时期的房屋（1．干栏式房屋，河姆渡遗址；2．半地穴式房屋，半坡遗址）



图52 中国原始农耕时期的用具（1．战国时期的铁制农具；2．用于盛物的陶瓷用品，猪纹陶器；3．用于炊煮的陶釜；4．陶制酒器）

《史记·周本纪》记载了一个后稷教民稼穡的故事，说周代的先民后稷，名字叫弃，他的母亲叫姜原。弃长大成人后，就立志于农业技术的研究推广，教人们耕田稼穡^[1]。当时人们主要靠狩猎和采集为生，经常因为食物不足而忍饥挨饿，他们看到弃的农业成果，都很恭敬地向他学习。后来帝尧听到他的名声，还专聘他做农师，指导部落的农艺，所以人们尊称他为“后稷”。

古埃及的农业与畜牧业

古埃及人很早就知道农业是与季节变化密切相关的工作。据历史记

载，埃及因其耕作与尼罗河的紧密联系而闻名。尼罗河是世界上最长的河流，滚滚洪流为埃及众生带来了生命的希望。尼罗河的外形看似莲花，而象形文字中，埃及人就是将莲花代表了再生的意思。埃及几乎常年不降雨，因此，尼罗河水成了所有植物和动物的生命之源。

古埃及人用于农业的工具具有犁、镰刀、锄头、叉子、铲子、篮子和筛子。农民也会使用牛、驴、羊等动物来帮助他们耕作。

古埃及人将谷物的耕作分为八个步骤：即用木制的斧头来犁地；用手来播种；谷物成熟后用镰刀来收割；收割下来的谷物会被捆扎起来，然后放在驴背上，驮到一个安全又干燥的地方存放以防损坏；接下来就是打谷，目的是使谷物与谷壳分离；妇女们用木叉将重量较轻的谷壳和稻草从谷粒中挑除；接着，她们会用由芦苇和棕榈叶制成筛子滤出较长的谷壳和杂草；最后，埃及人把收割的谷物储藏起来食用（图53）。

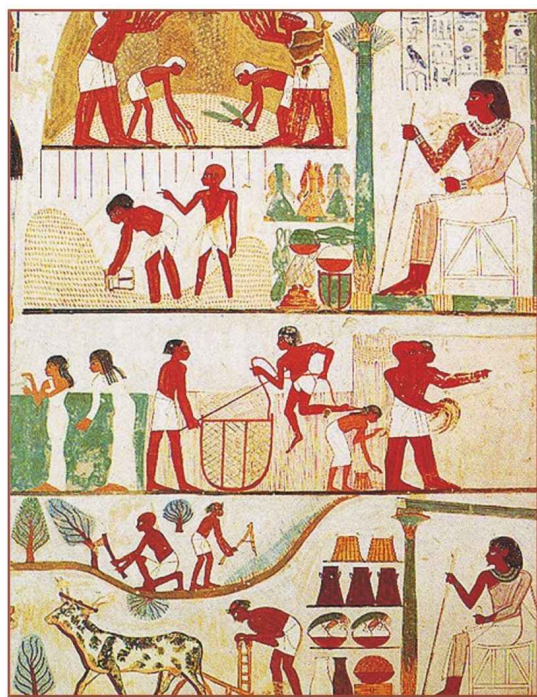


图53 在北非尼罗河下游流域农耕的古埃及人（在公元前6000年左右）

此外，古埃及有种类繁多的花卉，因此，蜜蜂有能力传播花粉。埃及的妇女们养蜂并采集蜂蜜，并且用这些蜂蜜制作甜点。

埃及人饲养动物，有的是将其作为食物，有的是为了得到它们的皮革，有的是用来取奶，而且动物的粪便可以用来烧火。公牛被用来增加农业生产，其他动物被埃及人驯化和饲养。埃及人饲养的动物有：牛、山羊、猪和鸭子。大约在公元前1600年，马和驴被从亚洲引进到埃及。

西亚各地的原始农耕

公元前7000至公元前6000年，西亚各地先后进入有陶新石器或发达的新石器时期。最早的陶器可称为土器，火候极低；稍后有厚胎的素面灰褐陶；最后出现彩陶。这时农业已有进一步的发展，有的地方已有灌溉农业。房子一般为多间式、平顶，有的房内有牛头形塑像。

中亚、南亚和东南亚的原始农耕

中亚在公元前6000—公元前5000年进入新石器时代，其代表有哲通文化。该文化分布于土库曼斯坦境内。石器大多继承当地的中石器时代传统而多细石器，同时也新出现磨制石斧和磨谷器。已种植小麦和大麦，饲养山羊。陶器均为手制，胎中多掺草末，除素面外还有一些彩陶。从总体文化面貌来看明显受到西亚新石器文化的影响。中亚北部的新石器文化年代较晚，其代表为克尔捷米纳尔文化，年代为公元前4000—公元前2000年，经济以渔猎和采集为主，陶器多饰刻画或戳印纹。

南亚次大陆较早的新石器文化大约开始于公元前6000年，分布在俾路支和印度河流域一带。居民种植小麦、大麦，饲养绵羊、山羊和牛。大约到公元前4500年才出现陶器，并且很快出现彩陶。

在东南亚，印度尼西亚等地有种植薯芋为主的新石器文化，没有发展起真正的农业经济。

北亚和东北亚的原始农耕

日本是世界上陶器出现最早的地区，陶器多绳纹，故日本的新石器时代又称绳纹时代。日本的农业只是在公元前1000年以后，才急速发展起来的。西伯利亚则一直以渔猎和采集经济为主。蒙古和西伯利亚也有个别遗址的陶器年代接近1万年。但这个地区的磨制石器一直不太发达，农业出现的年代也很晚。蒙古东部地区在公元前3000年至公元前

2000年也已种黍，并饲养牛羊等家畜。朝鲜的新石器文化因受中国东北新石器文化的影响，在公元前4000多年就已发展起旱地农业，种植粟和黍。

美洲、大洋洲与非洲中南部的原始农耕

美洲在欧洲殖民者到达以前基本上处于新石器时代，即使已创立高度文明社会的玛雅王国，也基本上不使用金属器皿。美洲是农业起源的重要地区，那里最先培植玉米，还有豆类和南瓜，家畜仅有骆马一种。大洋洲在殖民者进入以前基本上仍处于狩猎、采集经济阶段。非洲中南部的新石器时代仍多打制石器，种植薯芋，同东南亚的情况有些类似。

总之，在原始社会，妇女们长年累月地从事采集，通过不断地观察、摸索，她们发现种子落地后能够生根、发芽、开花、结果，生产出更多的植物。经过千百次试种，人们逐渐学会了栽培作物，这样，就出现了“刀耕火种”的原始农业。后来，农业逐渐成为人们较为稳定的衣食之源。



图54 《拾麦穗者》（油画：一幅人与土地、农业与生存息息相关的伟大作品。作者：〔法国〕让·弗朗索瓦·米勒，1857年。藏于巴黎奥赛博物馆）

3.2 有毒植物与人类生存

历史经验告诉我们，有毒植物与人类生存息息相关。有毒植物不仅为人类提供了食物，而且是保障人类健康取之不尽用之不竭的医药源泉。

农业活动比人类其他的变革更深刻地改变着这个世界。现在人们所消耗的所有碳水化合物中，近3/4的蛋白质来自植物，植物为世界提供了90%的食物，在人类食物链中，农作物依靠太阳光的光合作用进行生产，为人类提供主食；大多数畜禽都是用饲草饲料喂养出来，为人类提供动物性营养食品；现代科技不断取得去毒解毒的成果，为人类食品安全提供支撑。农业生产仍然是世界经济的基础，食品制造业仍然保持着它的经济霸主地位。

俞为洁^[2]著的《有毒植物的食用历史》^[3]一文，记述了有毒植物的食用历史。她指出，有毒植物是自然界客观存在的一部分，最初它只是人类的“敌人”，但一代代的生命代价，终于使人类在人、毒关系中逐渐由被动转为主动，不仅积累了大量辨别有毒植物的知识，而且开始在食用、渔猎（用于箭毒和毒鱼料）、医药和宗教（用作迷幻剂，主要集中在大麻和毒蕈类）等领域利用有毒植物。例如，荞麦是中国古代重要的粮食作物之一，谷实无毒，但开花时有毒，历史上曾因春荒饥食荞麦花而屡酿惨祸。

以橡树籽为例，史前时期加利福尼亚居民的主要粮食是橡树籽。橡树籽里的大量单宁，既涩口又与蛋白质牢固地结合在一起，这些性质使得橡树籽适合鞣制皮革而不适合食用。特别是橡树籽刚从树上落下来的时候，毒性是很强的。单宁是为了对付大动物、昆虫和霉菌而演化的。食物中如果单宁超过8%，就可以使大鼠致命。而橡树籽中的单宁为9%，所以，人们不能食用未经加工的橡树籽。加利福尼亚的印第安人把橡树籽肉和一种红土混合起来制作面包。红土与单宁有足够强的结合力，还使面包变得味美。另外，一些部落会煮橡树籽以除去单宁。我们的酶系统颇能配合单宁，而且有些人喜欢茶和红酒中的单宁味。小量的

单宁因为刺激胰蛋白酶的分泌而有助于消化。[4]

现代的研究证实，大部分植物之所以不能直接作为人类食物的主要原因是它们对人有毒。是人类的农耕活动与加工措施逐渐改良或消除了某些不利因素，具有化毒为利的神奇功效。



图55 橡树籽（1．猪寻食橡树果，1365年，法国；2．橡树的果实，橡子）

在漫长的生产与生活实践中人类逐步熟悉了植物的毒性及它们的特性，开始并逐步总结去除食物中毒素的方法，甚至还能将这些毒素提取出来用于捕鱼或者捕杀野兽。在新几内亚的弗雷德里克·亨德里克岛上，居住在湿地上的居民知道如何在鱼类资源丰富的海域投毒，而他们在食用这些被毒死的鱼后，自身却不会受到任何影响。1861年，探险家伯克和维尔斯在跨澳大利亚大陆的探险活动中不幸身亡。他们在携带的粮食吃完后，食用了大柄苹的种子，此植物的种子如果没有经过适当加工则有剧毒[5]。

可以肯定的是，农业为开始进行耕作的人带来了重大的收获，庄稼能够在易于耕作的环境中存活，产量也得到了提高。农耕也加强了人们的肌肉力量，养活了更多劳动力，这样也就有了足够多的人口。农耕也为人们提供了剩余粮食和农作物秸秆来饲养大型的草食家畜，使其能够帮助人类完成一些人力不能完成的工作。牛可以犁地，马匹及骆驼可以帮助人们驮运物品，完成食物的储藏及运输等一系列耗费大量劳力的工作，于是，农耕逐步兴起，并且愈加发达。

3.3 土豆：从有毒植物到食用作物

土豆（亦称马铃薯、洋芋）^[6]是人类首先得到栽培种植的有毒植物。人类是在首次发现野生土豆的地方——安第斯山脉高海拔地区开始对其进行培植的。土豆的一些野生品种甚至要吃昆虫，而且所有的土豆品种作为食用作物都或多或少具有毒性。^[7]

土豆的栽培种植和利用有一段不寻常的发展历史。人类是在秘鲁和玻利维亚交界的安第斯山脉高海拔地区首次发现野生马铃薯并开始培植的。秘鲁的国际马铃薯中心已经鉴定出种植在安第斯山地区的大约4300个不同的马铃薯品种。科学家研究证实：野生的马铃薯是有毒的，经过几百年的驯化改良，栽培的马铃薯仍然是全株各部都含有植物毒素——龙葵碱，只是不同部位和不同生长时期含量不同。成熟的马铃薯块根内只含0.004%，不会引起人的中毒。但发芽的马铃薯块中龙葵碱的含量可增加至0.08%，芽内更是高达4.76%。马铃薯含有的龙葵碱，加热后即被破坏。因此，食用马铃薯必须削皮，再煮熟吃。

土豆的传播也有很长的历史。16世纪中叶，西班牙人征服了秘鲁，于1537年在安第斯山脉的村庄里发现了马铃薯，1565年将土豆从秘鲁带回西班牙的加那利群岛栽培并引种到欧洲，之后，又将它当作奇花异草引种到英国爱尔兰。1663年，爱尔兰政府鼓励栽培土豆，从此土豆由供人观赏而跻身餐桌。法国有位药剂师，把土豆从美国带回法国。法国国王路易十六亲自提倡种植，从而使其在法国获得落脚生根繁衍后代的权利。17世纪初，土豆先后传入印度、中国和日本等国家。

食品的历史告诉人们，在小麦成为粮食之王以前，人们吃的不是面包，而是以植物的根茎、块茎为基本的主食。土豆在世界的粮食消耗排名中，排在小麦、水稻及玉米之后，名列第四。因此，联合国把2008年宣布为“国际土豆年”，以此提醒发展中国家种植土豆的重要性。据联合国粮农组织统计，2009年全球土豆产量为3.3亿吨，其中2/3多一点由人类直接食用，其余的喂给了动物或用来生产淀粉。^[8]

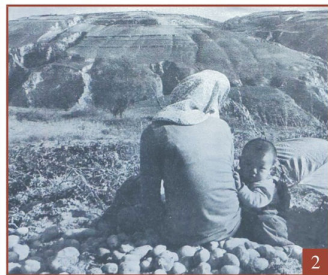


图56 栽培的土豆作为食用作物（1．《挖土豆的农妇》，凡·高画；2．《土豆收获的季节，大山里的童年》，李迪摄影）

3.4 食品、药品、毒物同源之说

远古人类探寻食物与药物的历程

远古时候，我们的祖先过着采摘和狩猎的生活，辽阔的大地上生长的茂盛植物就是上苍赐予的天然食物。很多现代作为药用的植物在远古时候同样是用来充饥果腹的。在寻找食物的过程中，也有人不幸挖到川乌、草乌的根，吃了会感到麻木、昏迷，还有的摘到雪上一枝蒿，吃了便一命呜呼。慢慢地，人们知道了这些有毒植物，当然不会再随便吃它。但古人也发现，这些有毒植物拿来敷疮外用，可以起到以毒攻毒的作用。昆虫也是人类的天然食物，人类的祖先在难以猎捉到飞鸟走兽时，就捕食昆虫。数量繁多的昆虫是良好的动物蛋白来源，同时也能治疗疾病。相当长一段时间内，人类的祖先就是这样不分药食地以草根、树皮、昆虫维生，过着自然的生活。

现代研究认为，早期人类因为对自然界的极端无知和饥不择食，常会误食有毒植物而产生呕吐、腹泻、昏迷等中毒反应，甚至引起死亡。经过无数次的尝试和经验积累，逐步获得了辨别食物、药物和毒物的知识，于是产生了“食药同源说”和“中毒识药说”。当人类进入农耕时代以后，对植物的知识有了进一步的增长，便有意地利用植物治疗疾病。继植物药之后，人类通过渔猎活动获得动物药的知识。进入畜牧时代以后，又获得动物药的知识。到原始社会末期，人类通过采矿和冶炼获得了矿物药的知识。

植物是食品、饲料、医药的重要来源之一

植物是人类粮食、蔬菜和一些副食品的来源，是动物赖以生存的饲草、饲料，又是医药、兽药的重要药源之一。植物种类数以万计，然而，用作人类食品的不过数百种，用作畜禽饲料的不过数千种，用作医药的只有2000多种。形成这种状况的重要原因之一，是植物内存在的植物毒素限制了一些植物资源的利用。现代研究已经确认的有毒植物分布在98科321属中，已确定的植物毒素1000余种。20世纪70年代以来，国际上的植物学家、毒物学家营养学家和药学家，为了开发利用植物资

源，以层析与光谱技术等分析方法对植物中含有的植物毒素进行提取分离与鉴定，一门崭新的学科——植物毒素学也已逐渐形成并得到发展。

[1]稼穡（音jià sè），是指播种和收割庄稼。

[2]俞为洁（1963—），研究员，浙江杭州人。1985年毕业于杭州大学（现浙江大学）历史系文物、博物馆专业，获历史学学士学位。同年考入浙江农业大学（现浙江大学），1988年获农学硕士学位。1988年在浙江省博物馆工作，从事史前文化的研究。兼任浙江省国际良渚学中心副主任，浙江省越国文化研究会副秘书长。发表论文60余篇，著有《中国史前植物考古》《中国食料史》等。

[3]俞为洁．有毒植物的食用历史．农业考古，2007（4）：194-198.

[4]尼斯，威廉斯．我们为什么生病——达尔文医学的新科学．易凡，禹宽平，译．长沙：湖南科学技术出版社，1998.

[5]据后来科学家们的分析，大柄苳种子的外皮含有一种维生素B₁酶的毒素，能破坏人体中的维生素B₁，使人停止消化食物。伯克和维尔斯以大柄苳的种子充饥，身体摄取不到任何营养，只能越来越饿。因此，人们都认为伯克和维尔斯是饿死的。

[6]1532年，以弗朗西斯科·皮萨罗为首的首批西班牙殖民者抵达安第斯山地区，他们发现了当地印第安人吃的这种奇异的圆形块茎。很快，发现新食物的消息就传播开来。30年之内，甚至远至加那利群岛的西班牙农夫也开始向法国和荷兰（荷兰当时是西班牙帝国的一部分）出口土豆了。对土豆最早的科学描述，则是在1596年由一位瑞士自然学家给出的，他把它命名为“马铃薯”。

[7]阿莫斯图．食物的历史．何舒平，译．北京：中信出版社，2005.

[8]梁宏军．土豆这样改变世界．大自然探索，2012，3.

4 中国古代毒物与中毒的文字表达

4.1 文字表达的五個时期

文字是人类进入文明时代的一个重要标志。在人类社会的发展史上，手写文明、印刷文化、无纸工业文明在不断延伸发展着人的精神和文化[1]。

手写文明时期产生了文字。中国5000年前甲骨文的出现结束了结绳记事的历史，使人类第一次能够用文字来记载历史和思想。中国汉代造纸术的发明，使书写载体产生了重大变化。印刷时代使文化世俗化，知识分子成为传播历史文本的精英集团。当人类进入计算机与网络时代，即无纸工业文明时代，人们的阅读和交流可以通过网络进行。

当我们跨进人类生活、生命、精神中的文化深层，文字和文化就会不断地传承和再体验下去。科学的历程为人类的产生、保存、收藏文化做出了很大的贡献，反过来，人类对这些文化的传播保存又推进了科学的进一步发展。

威廉·麦戈伊以五个文明划分世界历史，即任何使用表意文字和前拼音文字的社会都属于第一次文明时期；使用手写拼音字母而不是用印刷书稿的社会属于第二次文明时期；拥有印刷的文学作品而没有电子通讯的社会属于第三文明时期；拥有电子娱乐而没有计算机文化的社会属于第四文明时期；当计算机文化得到全面发展，社会就步入了第五文明时期[2]。

我们研究原始农耕文明时代关于毒物与中毒的文字表达，还需要从象形文字的表意，即原始书写方式，表意文字体系的建立说开去！

4.2 中国古代毒物与中毒的文字表达

汉字是世界上历史最悠久的文字之一。考古学的研究表明，中国古代汉字中具有“毒”字含义的文字最早在甲骨文中有“蠱”“酖”字。到了汉代才有“毒”字的字形。之后历代“毒”字随着社会经济的的发展和古代文明的进步不断的演变，在字形、字意、字谱等多方面都在不断地扩展，特别是“毒”字的字意愈加明确。

中国古代“毒”字及其相关词汇的出现，表明中国人的祖先对毒物和中毒的认识是逐步深化的。从目前收集到的古代“毒”字及其相关词汇的历史资料可以看出，中国古代甲骨文中尚未发现“毒”字，但有描述有毒动物的“蠱”（同蛊，音，毒虫）字、“酖”字。“毒”字自战国末期出现，是古人发现了有毒植物，在射猎活动中使用了箭毒与毒箭，从而创造了“毒”字。“毒”字，从“屮”，“毒”声，在字形上有其独特之处。如“^毒”“^毒”“^毒”，为害人之草。

“毒”字从古文、金文、籀文、隶书到南北朝楷书、草书、行书的流行，几经演变才基本定形，之后，随着社会经济的的发展和古代文明的进步，与“毒”字相关的有毒植物、有毒动物、有毒矿物及中毒的词汇逐渐出现，如：荼（音，tú有害之草，毒草）、葶（音tíng，毒鱼的一种毒草）、酖（音zhèn，同鸩，毒酒或加入毒物的酒）、殪（音hūn，中毒致死）、荇（音dàng，毒草荇菜子，有毒，误食令人狂乱）、莨（音jǐn，药名，乌头）、痢（音lā，药物中毒）、蠱（音hē，同蜚，音，毒物咬伤）、螫（音shì，毒虫叮咬中毒）等。^[3]

以上不同文字的表达，似从蛊（毒虫与有毒动物）→疾病→毒（毒草与有毒植物中毒）→痢（药毒与药物中毒）→中酒（饮酒中毒与食物中毒），这样一个不断实践、不断认识的过程。

4.3 中国古代“毒”字的形体演变

辨析古代的“毒”字及其相关词汇是研究古代毒物史的切入点之一。

就目前考古学的研究表明，中国古汉字中具有“毒”字含义的文字最早出现在甲骨文中，如“蠱”（铁一二、三乙一九二六燕五佚七二三前六、四二、六甲骨文编1573）、“酖”字。到了战国末期才出现“毒”字的古文和“毒”字的字形（表3-4-1）。

表3-4-1 “毒”字形体的演变

形 体	字形与构造
甲骨文	 佚七二三  甲骨文编 1573
古文	 四体书法大辞典  汉简  老古字  说文古文  老子  玉篇·虫部
金文	 反字篆刻字典
陶文	 古陶文字徵  古陶字彙
籀文 (大篆)	 说文解字  古文字诂林  五十二病方·目录
缪篆	 君孟印  反字篆刻字典  唐·高正臣  清·金农
隶书	 孙愐一三六  苍颉篇七  武威汉代医简八七乙  睡虎地简九八  睡虎地简一〇·五  睡虎地简一〇·五〇  汉·石门颂  燕·诗郢风·谷风  清·隶辨
草书	 晋·王羲之  清·王铎
楷书	 说文通训定声  唐·欧阳通  清·金石大辞典
行书	 晋·王羲之  唐·高正臣  欧阳通  宋·苏轼

“毒”字的基本构造与字形演变

《说文解字·一篇下·中部》中对“毒”字的构造和字义有一个明确的解释：“毒（dú），厚也。害人之草。往往而生。从中。毒声。”可见“毒”字是以形声手法创造而成，“毒”字特指有毒植物。《康熙字典·寅集（上）·中部》：“《广诂》《集诂》並徒沃切。‘毒’本字。若荼莽治葛‘作者注：应为治葛’之属。”荼、莽、治葛都属于有毒植物。可见“毒”字的构造与字形是以形声手法创造而成，“毒”字特指有毒植物

(图57、第112页图58、图59)。

毒 毒 毒 毒

《康熙字典·中部》 《康熙字典·中部》 《康熙字典·母部》 《古文字诂林》

图57 中国古代“毒”字的构造

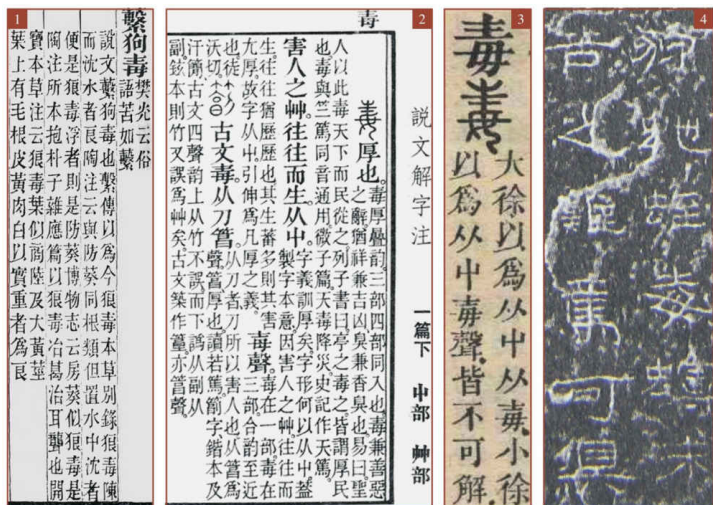


图58 “毒”字的构造和字形演变（1. 采自《尔雅翼》；2. 采自《说文解字》；3. 采自王筠《文字蒙求》；4. 采自汉《石门颂》摩崖，局部）



图59 “毒”字的构造和字形演变

“毒”字的字形结构上，还可以用形象的“东巴文”来说明。中国东巴象形文是纳西族特有的文字。纳西象形文字是古纳西人的伟大创造，共有1400个字，主要用于撰写东巴经书，故称为“东巴文”。东巴象形文是依托自然物而生发而传承下来的。东巴文中的毒箭，正是毒草与弓箭二字的组合（第112页图60）。

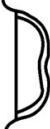
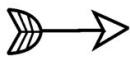
- 686  *dlv* 毒
- 591  *lu+met* 弓
- 592  *lu+si* 箭
- 593  *dlvlu+si* 毒箭
- 646  *ba* 花、花开叫 “*baɿba+ba*”

图60 东巴象形文中的“毒”字与相关字

4.4 中国古代“毒”字的字谱与音韵

中国古代“毒”字的字谱排序

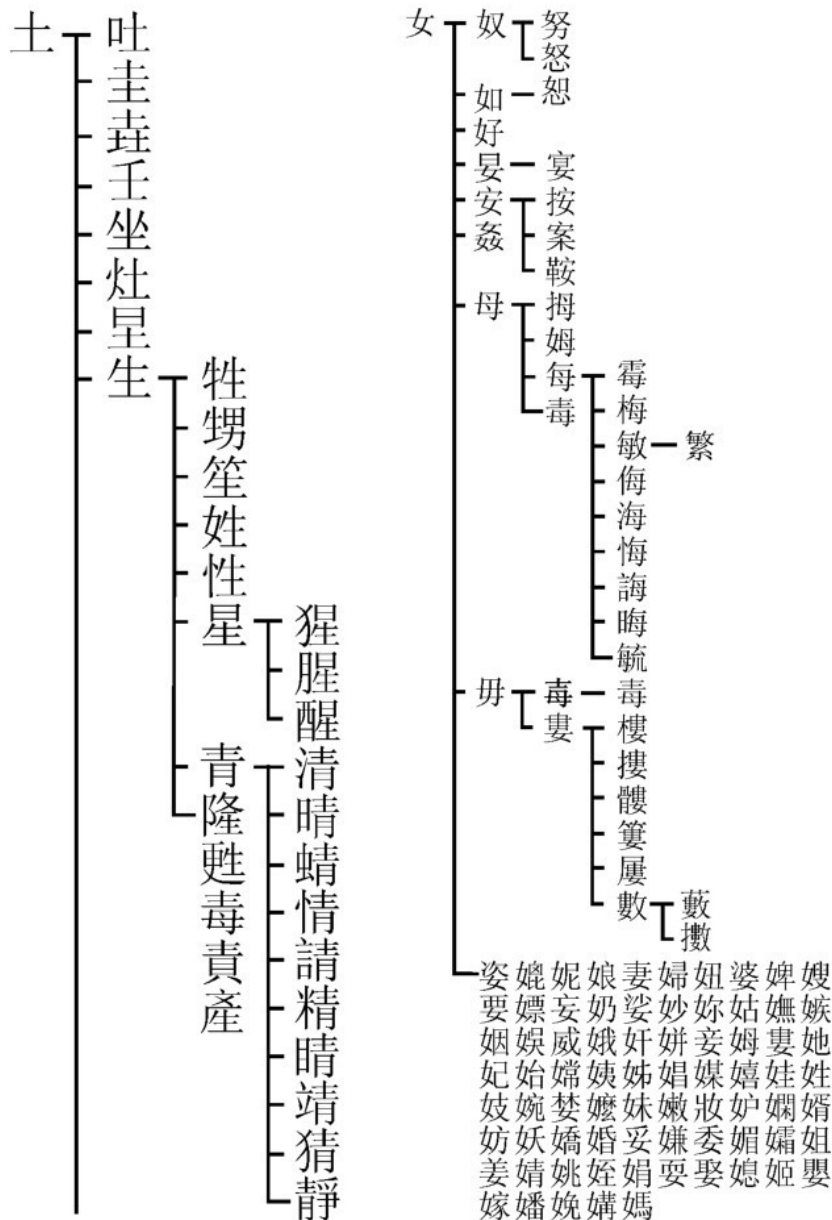
按照古代出版的字（辞）典中“毒”字的部首和字形构造及释义，“毒”字字谱可排列为：

中 + 毒 —— 𧈧； 𠂔 + 毒 —— 𧈧 —— 毒；

土 —— 生 + 母 —— 毒 —— 毒；

𠂔 + 母 —— 毒； 𠂔 + 毋 —— 毒。

据《中文字谱》^[4]研究，“毒”字的字谱从“土”“母”“毋”，其文字树（System of Characters Tree）如下：



中国古代“毒”字音韵

汉字：毒，声母：d，主元音：u，韵尾：k，声调：6，音节：duk6。

同音字：读（讀）、棧（櫟）、殯。

“毒”字的音韵随着汉字发音的标准化和地方方言的影响，有所不同。1067年司马光发表的对陆法言的《切韵》做了解释，并在“韵表”中将文字按照宋代的发音重新排列。在司马光之后，公元1150年郑樵《通志略》的语音表，把字置于坐标系统中。从右至左的横轴以字首辅音“分度”，从上至下的纵轴以元音及尾音“分度”，也可用来按乐符分类（从上算起第三排），而上列各字的位置按四声排列。^[5]其中有“毒”字的音韵定位（从上算起第十六排）（图61）。

通	疑	羣	溪	見	泥	定	透	端	明	並	滂	幫	內
志					孃	澄	徹	知	微	奉	敷	非	轉第二
略	角												平
十二	顯	蛋	登	恭	醞	重	踵			逢	峯	封	
音					纒		統	連	鷓				上
一													
		梁	恐	拱		重	龍	冢		奉	棒	罌	
					痕		統	種	霧				去
七	共	恐	供	械	重		渾	緣	俸			葑	
中													
華		酷	梏	褥	毒	價	篤	瑀	僕	葛	襍		入
書													
局	玉	局	曲	華	潯	濁	棟	塚	媚				

图61 《通志略》的语音表

4.5 “毒”字在中国古代社会话语系统中的意义

在中国古代，“毒”字的音韵因地区、民族和方言的不同也有差异。根据收集的“毒”字的上古音与现代音的某些资料，以及一部分方言，并做如下比较。^[6]“毒”字的上古音与现代音：

上古音：duok；中古音：duk；近代音：tu；现代音：du。

“毒”字的汉语方言：

吴语：doh；湘语：t^h u；赣语：thuk；客家话：thuk, theu；粤语：tuk；闽东语：tuk, tyh；闽南语：t^h k, tak; thau。

此外，对中国少数民族和许多地方方言“毒”字的音韵，还有待进一步挖掘整理。

从目前已经知道的人类学和考古学的材料来看，“毒”在中国古代社会的话语系统中就有三方面的意义：

首先它是宇宙论（Cosmology）方面的，是指一种特定的自然状态（一般指的是超越常态的情况）。因此在先秦两汉的文献里面，人们对“毒”的名词性的用法，一般作“灾难”“苦难”解。如《诗·小雅·小明》：“心之忧矣，其毒太苦。”^[7]王充的观点在这里可以作为典型代表。王充认为：“夫毒，太阳之热气也。中人人毒，人食湊懣者，其不堪任也。不堪任则谓之毒矣。”^[8]

其次是由宇宙论而形成的一种修辞学上的表达，以形容“过度”“伤害”等义。《书·盘庚》云：“（盘庚迁于殷）……乃不畏，戎毒于远迩。”^[9]《易·噬嗑》：“六三。噬腊肉遇毒，小吝无咎。”孙星衍《集解》引马融的话说：“晞于阳而炀于火曰腊肉。”^[10]炀有火猛之义。朱骏声也说，“《国语》：‘厚味实腊毒。’凡腊肉多毒。”^[11]这是说腊（祭）肉晒太阳过度使味道变质，但是无大的影响。由此义又引申出好恶

义，“毒”用作形容词。例如，《左传·僖公二十八年》云：“（晋楚城濮之战，楚成得臣自杀，晋侯闻之曰：）莫余毒也已。”^[12]《礼记·缙衣》云：“唯君子能好其正，小人毒其正。”^[13]

其三是毒理学上的，意义与现代相当，是“有毒的”“毒性的”。《周礼·天官·医师》：“医师掌医之政令，聚毒药以供医事。”郑玄注：“毒药，药之辛苦者。药之物恒多毒。”^[14]“毒”因此也作动词用，《左传·僖公四年》载晋献公所宠骊姬欲诬公子申生毒杀献公，即为一例。^[15]

这三种看法在古代时有交叉。据目前出土的文献，“毒”的宇宙论方面的含义要早于毒理，而在当时日常生活中它更接近于现代“药”（Drug）的词义，“毒”字的毒理学之词义占上风的时间应该是在战国秦汉之际。

“毒”字含义纷杂的情况说明先秦时期，“毒”字在多数情况下是作为一个比较抽象的、表达“不好的”“过分的”概念在使用，它在毒理方面的含义没有今天这样明确、单纯，这说明“毒”的现代词义有一个从宽泛的抽象概念到指向具体的毒理意义的过程。根据语言学的研究，任何一个抽象词汇（符号）的出现，必须要经过一个具体的概念阶段然后才能和声音形象建立起联系构成一个语言符号。语言符号的建立有任意性的原则，单词出现了多义性，这是符号的“所指”和“能指”关系发生转移的结果。^[16]“毒”字表义的多样性，正是它在先秦两汉时期作为抽象概念使用的标志，其最初的用法和来源已很难考索。如果按照许慎的“毒”字从草（屮）的解释，我们仅仅从植物的毒理方面追索它的来源，那么我们追寻到战国，这条线索可能就断掉了。从目前商周时期的文献材料中来看，“毒”字表达的内容非常广泛，可见它的词源不限于某种具体的草本“毒物”。但这是否说明上古时期没有具体的“毒”的概念呢？显然不是。因此，商周时期表达具体的“毒”之概念必然另外有一个词，这个词有很大可能就是“蛊”字。

[1]王岳川．书本文明的变迁．人民法院报，2002-01-19.

[2]麦戈伊．文明的五个纪元．贾磊，等译．济南：山东画报出版社，2004.

[3]冯涛．康熙字典：现代版．北京：九州出版社，1998.

[4] HARBAUGH R. Chinese characters: a genealogy and dictionary. New Haven: Yale Press, 1996.

[5] 李约瑟. 中国科学技术史：第一卷总论，第一分册. 北京：科学出版社，1990: 76-79.

[6] 珍华，周作楫. 汉字古今音表. 修订本. 北京：中华书局，1999: 26.

[7] 郑玄笺：“忧之甚，心中如有毒药。”（毛诗正义||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 464.）这其实是汉儒以当时的说法解《诗》。高亨《诗经今注》释“毒”为“灾难”（上海古籍出版社，1980: 319.）。

[8] 论衡·言毒篇||诸子集成：第7卷. 上海：上海书店，1986: 223. 很有意思的是，日本从中国引入“毒”的概念之后，也沿袭了同样的表达方法。

[9] 孙星衍疏曰：“毒者，《广雅·释詁》云：‘恶也’，言其不畏虚言，取相恶于远近。”尚书今古文注疏. 北京：中华书局，1986: 227. 伪古文《尚书·泰誓》：“作威杀戮，毒痛四海。”孔传释“痛”为病，“毒”有过分、祸害之义。（尚书正义||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 182.）

[10] 孙星衍. 周易·集解：第4卷. 上海：上海书店，1988: 196.

[11] 朱骏声. 六十四卦经解·噬嗑：第3卷. 北京：中华书局，1958: 94.

[12] 左传·僖公二十八年||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 1826.

[13] 礼记·缁衣||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 1650. 《广雅》搜罗先秦两汉“毒”的同义词有“畏、仇、讐、羸、咎、患、恶……”等29个，王念孙说：“凡相憎恶，亦谓之毒。”（王念孙. 广雅疏证·释詁：第3卷. 北京：中华书局，1983: 106.）

[14] 周礼·医师||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 666.

[15] “（晋）太子祭于曲沃，归胙于公。公田，姬置诸宫六日。公至，毒而献之。”左传·僖公四年||十三经注疏. 北京：中华书局，1981: 1793.

[16] 索绪尔. 普通语言学教程. 北京：商务印书馆，1982: 112.

5 图腾文化与人类对有毒动植物的崇拜

5.1 图腾文化的历史

图腾是印第安语“Totem”的音译，源自北美阿耳贡金人奥季布瓦族方言“ototeman”，意为“他的亲属”“他的氏族”“他的标记”。氏族社会的原始人相信某种动物、植物或自然力是本氏族的祖先，或者与自己的祖先有过血的交流，可以保护自己，即以其氏族图腾加以爱护。有的图腾成为崇拜的对象。因此，图腾是群体的标志，是原始人迷信某种动物或自然物同氏族有血缘关系，因而用来做本氏族的号，旨在区分群体。

图腾文化有着悠久的历史，广泛存在于世界各地。在图腾文化中，图腾观念是核心，由此产生出图腾名称、图腾标识、图腾圣物、图腾圣地、图腾禁忌、图腾仪式、图腾神话和图腾艺术等独具一格的图腾文化内容。值得注意的是人们将一些有毒动物和有毒植物作为图腾文化的内容。

在一切动物的图腾崇拜里面，对蛇的崇拜是最广泛的，在大多数原始氏族的宗教信仰中，蛇图腾占据一个突出的地位，最为引人注目。

在中国原始社会中也同样存在图腾崇拜。在马家窑文化的彩陶上发现有蛙、鸟的图像；在仰韶文化的陶器上还有蛇的图像；从半坡村出土的陶器上，也看到有人头、鸟兽的图像，这些图像有些可能就是当时的氏族图腾。

世界上有的民族认为橡树是一种神圣的树。在希腊神话中，橡树是宇宙之神宙斯的象征。有的国家的国徽图案中设计有橡树枝叶，象征力量、忠诚与和平。

在澳大利亚黑人部落的图腾中，有许多植物和动物崇拜，在动物图腾中有袋鼠作图腾的最多，其次有负鼠、狼、犬、蛇类和蜥蜴类。

5.2 有毒动物崇拜

最为广泛的是对蛇的崇拜

在人类文化历史上，蛇是很有诱惑力的有毒动物，人类对它有着很强的好奇心。同时，它又对人类有很大的威胁，毒蛇咬伤并将人置于死地的攻击行为使人产生恐惧心理。翻开生物进化的历史，蛇在地球上的出现时间，比人要早得多。原始人类与各种动物斗争，蛇也是其中一个重要的对手。他们捕捉蛇作为食物，或者被蛇咬而发生伤亡。这种生活和生产斗争的实践，势必会在原始人类的头脑中留下深刻的印象，很可能由此产生对蛇的畏惧和崇敬。

上古时期，先民们既畏蛇又崇拜蛇，由此产生了一些氏族、部落以蛇为图腾，从而敬蛇、拜蛇。国家出现之后，神蛇、灵蛇的传说开始广泛流传，民间的崇拜蛇的风俗在许多民族延续至今。马达加斯加岛上的土著萨克拉瓦族，把蛇看作是具有神秘力量的动物，认为人是蛇的化身，对蛇非常崇敬。墨西哥的先民们非常崇拜蛇，如今墨西哥的国旗和国徽上都有蛇的标识。在中国上古神话传说中，半人半蛇的伏羲、女娲被认为是人的始祖。这不仅反映了人蛇之争中出现的畏蛇、敬蛇心理和由原始人对蛇的认识而产生的崇蛇风习，导致了人蛇合一神话的出现。

在古代埃及，蛇成为塞特统治下的下埃及图腾，由于塞特（他杀死了哥哥——埃及最早的国王奥西里斯）本身是邪恶的，所以蛇也被认为是邪恶的象征。但是在埃及统一之后，蛇摇身一变，成为权力的象征，并且成为埃及法老的保护神。在国王的王冠的额头上就有一个眼镜蛇的形象，埃及人相信眼镜蛇能保护国王。

巴比伦文明中的蛇扮演着造人与繁殖的重要角色。它们的蛇身缠绕的方式看起来就像是DNA的双股螺旋，勾动我们更多复制人的联想。

世界上崇拜蛇图腾的观念，也通过各种各样的故事反映出来。《圣经》创世纪中关于亚当、夏娃和蛇的故事，就是纪元前5世纪左右的记载。比这稍晚的是《伊索寓言》中农夫和冻僵的蛇的故事。在中国有关

蛇的故事中，流传得最广的是以白蛇（白娘子）和许仙为主角的《白蛇传》，它在宋代已经口头传述，到了明代嘉靖年间被用文字记录下来。还有中国苗族中有蛇郎和阿宜的故事等。此外，比较动人的还有北美印第安人中战士变蛇的故事，蛇创造岛屿的故事。在西班牙有蛇精的故事；在前苏联有巨蛇波洛兹的故事。这些故事不仅反映了人类和蛇的密切关系，而且通过这些故事，可以看到蛇图腾崇拜对人类社会发展的深刻影响。

羽蛇神：印第安人文明的图腾

近代史上丧失领土最多的民族是印第安人。印第安人曾经占据几乎整个西半球，是拥有最辽阔土地的民族，现在已经变成一个小民族居住在中美洲和南美洲西北部的山区。印第安文明的图腾是羽蛇神，羽蛇神的名字叫库库坎（Kukulcan），是玛雅人、阿兹特克人心目中能够带来雨季，并与播种、收获、五谷丰登有关的神祇。羽蛇神一般被描绘为长羽毛的蛇的形象。按照传说，羽蛇神主宰着星辰，发明了书籍、立法，而且给人类带来了玉米。羽蛇神还代表着死亡和重生，是祭司们的保护神。

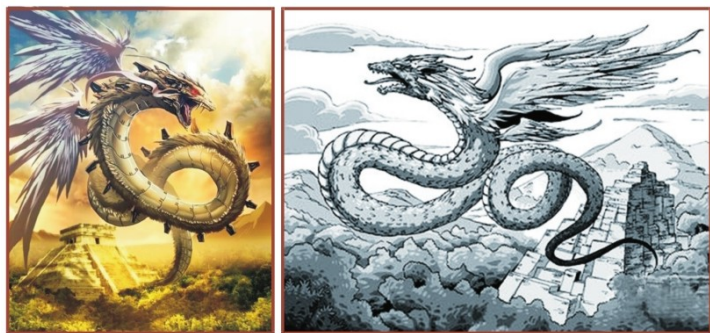


图62 印第安人的图腾：羽蛇神

中国纳西族的蜘蛛崇拜

纳西族神话《都支格孔》是一个除妖故事，讲述九头十八臂的天神都支格孔战胜了九头妖魔呆打古工，为人类除了祸害。故事中的小可认为都支格孔可能外形类似蜘蛛，所以最后成为纳西族崇拜蜘蛛的源头。

纳西族女性的传统服装（披星戴月）有蜘蛛状交叉的白布带，因为

蜘蛛是他们的圣物，传说救过他们一族，因此族人家里的蜘蛛网是不能扫的。纳西族情歌：“西山丫口刮大风，哥妹相交不留缝，燕子衔泥嘴要稳，蜘蛛结网在心中。”

蝎子：藏族崇拜的灶神

藏族神话里，部分藏区的灶房画有白色的蝎子，藏族称之为“第巴林亚”，它是龙女的化身，有时也作为灶神崇拜。

搬家、节日敬灶神。藏族搬家专门举行灶神搬家仪式，往烧着牛粪的陶罐里洒些茶叶和酥油，顿时一缕缕青烟升起，主人就端着陶罐对厨房的灶神讲说搬迁的理由并请求一起去新房。当然新居的厨房这时早已打扫得干干净净，锅台墙壁上已画好了象征灶神的蝎子像，有些人还镶上红白石子，画上海螺，写上吉祥祝福语。节日里专门有敬灶神的仪式。望果节的第一天，人们要将田间的五谷备采一穗抽扎起来敬献灶神，保佑来年丰收。藏历十二月三十日，人们要用白色糌粑或白土重新粉绘灶壁上的蝎子图。

5.3 橡树图腾与崇拜槲树的凯尔特人

橡树（Oak）和槲树（*Quercus Dentata*）同属山毛榉科栎属植物（*Quercus*），叶子和果实（橡子）中含有丰富的蛋白质和栎单宁。栎单宁对动物有毒，特别是反刍动物连续大量采食其叶子和橡子会引起中毒。栎属植物在全世界有400余种，广泛分布于北美洲、亚热带高山地区。栎属植物高大挺拔，木质坚硬，用途广泛，人们很喜欢它并将某种信仰寄托于橡树。历史上有许多赞美橡树的诗。

橡树图腾

橡树在印欧民族信仰中是一种神圣的树。在希腊神话中，橡树是宇宙之神宙斯的象征。在德国，橡树是日耳曼民族的图腾崇拜。由于受希腊神话和祖先图腾崇拜的影响，德国人把它看作是一种神圣的树。在德国的军队和政府中，很多勋章的设计非常精美，其内容大多都和橡树有着直接的联系，都带有橡树叶和橡树果的图案。

希腊人把最威严的橡树同他们最高的神（天神、雨神和雷神）——宙斯（Zeus）联系在一起。宙斯的圣所常常是在高山深处、云气弥漫、橡树生长的地方。希腊最有名最古老的圣地之一或许就是多多那^[1]，据说宙斯在多多那的一棵神圣橡树下聆听人们的声音，橡树叶的飒飒作响就好像是他对信徒的回应，人们认为他就住在那玄妙深邃的橡树林中。多德纳的雷雨比欧洲任何地方都要多，雷电的隆隆轰鸣，听起来也像是神的声音，所以这块地方对古代希腊人而言，最适宜作为宙斯的家园。

在彼奥茜亚，橡树之神宙斯和橡树女神赫拉的神圣婚姻受到几个邦的联合盛大庆祝。在阿卡迪亚的莱西埃斯山，作为橡树之神和雨神的宙斯特性，在他的祭司施行求雨巫术时，清楚地表现出来——祭司手持橡树枝在圣泉中蘸水。由于宙斯具有降雨的能力，所以希腊人经常向他求雨。

而在古代的意大利，每棵橡树都是奉献给朱皮特（Jupiter，意大利的宙斯）的。在罗马的朱皮特神殿里，朱皮特不仅作为橡树之神，而且

也是作为雷雨之神受崇拜的。根据1922年弗雷泽（J. G. Frazer）的分析，古代欧洲多利安人（Dorians）的主要支系都崇奉一位橡树与雷、雨之神，这神就是他们所信奉的众神中的主神。

选橡树为国树

橡树是一种力量和耐力共同的象征，在英国、爱沙尼亚、法国、德国、摩尔多瓦、拉脱维亚、立陶宛、波兰都可以看到橡树的图腾。

爱沙尼亚国徽的中心图案是金地上的三头蓝色雄狮。基部是翠绿的北欧橡树枝叶。墨西哥国徽为一只展翅的雄鹰嘴里叼着一条蛇，一只爪抓着蛇身，另一只爪踩在从湖中的岩石上生长出的仙人掌上。相传在很久以前，太阳神为了拯救四处流浪的墨西哥人祖先阿兹台克人，托梦给他们，只要见到鹰叼着蛇站在仙人掌上，就在那地方定居下来。仙人掌是墨西哥的国花，图案中下方为橡树和月桂树枝叶，象征力量、忠诚与和平。保加利亚国徽是一只金狮直立在深红色背景的盾牌上，另两只金狮分立于盾牌两侧，盾牌上是一顶画有五个十字架的皇冠。雄狮象征主权，底部是橡树叶装饰，饰带上的文字为“团结就是力量”。圣马力诺国徽中央是一颗蓝色心形纹徽，周围被橡树和月桂树枝所环绕，下端的白色饰带上有表示自由女神的文字“自由”。

古代中欧崇拜槲树的凯尔特人

凯尔特人（Celt，拉丁文称Celtae或Galli，希腊文Keltoi）是公元前2000年活动在中欧的一些有着共同的文化和语言特质的有亲缘关系的民族的统称，主要分布在当时的高卢（今天的法国）、北意大利、西班牙、不列颠与爱尔兰。

凯尔特人的古代宗教以德鲁伊德教而著称于世。其名得自在凯尔特社会里享有特殊地位的祭司阶层“德鲁伊德”（Druid）。“德鲁伊德”一名源于Dru，意即“槲树”。高大的槲树是凯尔特人天神的神像，被尊为圣树。



图63 国徽中的橡树叶（1．爱沙尼亚国徽；2．墨西哥国徽；3．保加利亚国徽；4．圣马力诺国徽）

英国早期的巫师被称为德鲁伊德。这个名字便来自凯尔特语，意思是“知道橡树”者。而橡树在印欧民族信仰中是一种神圣的树。古时候的巫师，异教的斯堪的纳维亚人和凯尔特人都非常崇拜橡树。他们认为借助于橡树的威力，可以保护人不受魔法黑巫术的攻击。古代的这些“知道橡树”者，是英国和高卢（今天的法国）的一批有学识的人。德鲁伊德一般担任当地的祭司、教师和法官。

[1]多多那（Dodona）位于希腊西北的伊庇鲁斯。

6 原始巫术中毒物的现代分析

6.1 原始巫术与毒物的关系

中国古代社会人们对“毒”的系统认识和利用是与巫觋^[1]分不开的。夏商时代就是典型的“巫医交合”。^[2]有关“毒”的知识最先是由巫师或者萨满^[3]来整理，人们对“毒”的认识就自然而然地和数术、方技联系在了一起。同时原始社会盛行万物有灵的认识论（Animism）， “毒”也就很容易和宇宙论发生关联。在古代文献里面，巫医也是不分的。《说文解字》：“医，治病工也……医之性然，得酒而使。”古文“医”为“醫、𡩺”。

《广雅·释詁》：“醫、觋，巫也。”王念孙云：“醫即巫也。巫与醫皆所以除疾。故醫字或从巫，作𡩺。”^[4]“𡩺”字从“酉”、从“巫”，在文字学上反映了历史的真实。基于此，学术界一般认为古代巫医（Shaman Physician）拥有的知识体系与其宇宙论和原始宗教（Magico-religion）浑然一体。因此也可以说，巫（或萨满）、毒之关系就是一种“天人关系”，社会对“毒”认识的理性化过程也就是巫医的合流与分离的过程。与中华历史类似的，在英语中“Medicine”一词既指医学、医术、药物，又指巫术。“巫医”（Medicine Man）一词也由同一词根合成。这就证明了西医发展史上医与巫的同源关系。

巫术中的有毒植物

巫术植物主要有荆豆、枸骨叶冬青、黑莓、栗子、黑麦麦角、芦竹、菟丝子、橡子、野蔷薇，以及有毒植物罂粟、芹叶钩吻、天仙子、颠茄、曼德拉草（风茄）、曼陀罗、洋地黄、曼珠沙华等。

11世纪前后，茄科有毒植物作为巫医的法宝，其应用范围逐渐扩大，另外人们迷信和纵容巫术对此也起到了推波助澜的作用。用这类植物进行巫术的作用之一是使人致幻、激发性欲。传说一个巫医想在空中骑行，并获得和性魔一样的性欲，于是脱去衣装，用绿色药膏涂布全身，包括肛门和生殖器，然后登上水槽，把扫帚或烧火棍放在两腿之间，不久产生幻觉，梦中骑行就开始了。对无钱支付更多娱乐费用的穷

人来说，巫医的药膏是使人沉醉和愉悦的法宝。

毒参茄^[5]是邪恶的象征，中毒后使人手舞足蹈，像鹅一样摆动臂膀，像牛一样横冲直撞。由于毒参茄的根酷似人形，所以德国人将毒参茄称为“小绞刑犯”。人们利用这类有毒植物以达到各种目的，巫医和神职人员以人形毒参茄的根茎为道具，用来施法术和举行宗教仪式。

莨菪也是巫医的法宝，人们把莨菪制成的催情剂赋予魔力。但自13世纪以来，这种饮剂的应用受到了强烈的抨击，甚至皇帝都要签署禁用公文。1507年，德国巴伐利亚州的爱希施泰特（Eichstatt）市规定对往啤酒中加入莨菪子和其他致幻植物的酿酒者罚款。中世纪欧洲某些地方对应用毒参茄搞巫术者予以严惩，1630年在德国洪堡曾有过一起烧死三位妇女的案例，其罪名是私藏毒参茄。

据考古资料，最早的毒品发现于瑞士湖边桩屋村的遗址，当地出土了人工种植的鸦片罂粟。在公元前3400苏美尔人的泥版文书里面发现了用表意符号“hul”和“gil”代表罂粟，意思是“快乐植物”。巴比伦图书馆发现的医书中，115种药品里面有42种与鸦片有关，当时的医生认为鸦片可以治疗所有的疾病。^[6]希腊对丰产女神得墨忒尔（Demeter）的崇拜中也以鸦片为象征；^[7]在希腊爱留西斯（Eleusis）与酒神狄奥尼索斯（Dionysus）有关的神秘仪式中，圣物就有毒蛇和罂粟。^[8]色雷斯人（Thracians）和塞西亚人（Scythians）则被发现有抽吸大麻以获得昏迷的情况。^[9]萨满教在利用抽吸鸦片、大麻或者是烟草进入昏迷状态的事例就更为普遍。阿巴坎（Aabkan，今俄罗斯叶尼塞河上游阿巴坎市一带）鞑靼人进行昏迷之旅便是要点燃一管烟斗。在南美，所有的萨满仪式都要使用烟草，人类学家梅特奥克斯（Métraux）认为“烟草有助于获得昏迷状态”。

印度、希腊还有大量饮用曼陀罗和曼德拉草（Mandrake，毒参茄）等药物汁液进入昏迷状态同神灵沟通的事例。古希腊克的克莱门曾谴责那些喝麻醉剂的人说：“你们这些不明事理的人和喝了曼德拉草汁或别的什么麻醉药的人是一样的，上帝允诺，终有一天，你们会从昏睡中醒过来，认识到上帝。”^[10]

在中国古代，巫师常用具有麻醉性的乌头类（*Aconitum*

Carmichalei，又称乌喙、藟、附子）有毒植物获得昏迷体验。乌头的主要成分是次乌头碱、乌头碱、新乌头碱等生物碱，对心脏和中枢神经系统有强烈的毒效作用^[11]。李零认为，服食乌头与当时社会的神仙观念有关，^[12]其实这类草毒的利用更早应该是从巫师、萨满昏迷的麻醉剂发展而来，利用麻醉性的药物是巫师与神灵沟通的必要手段，它在世界各地都是十分普遍的现象。直到今天，西伯利亚和中国北方的萨满还在使用乌头一类的毒草作为致幻剂。

巫术中的有毒动物

巫术动物主要有蜘蛛、蜥蜴、黑马、乌贼、虾、黑猫、黄狗、老鼠、乌鸦、蝙蝠、跳蚤、蟾蜍和蛇等。据说使用这些动物会使法术更强大。

6.2 巫术中有毒植物的现代分析

从现代科学分析，在17世纪以前，巫师利用植物或动物的某些特殊致幻作用来蒙骗人们，聚敛钱财。然而，大部分被认为有魔力的植物实际上是给人类提供了宝贵的药物。

天仙子

天仙子是茄科的一种剧毒植物，它所含的毒素能强烈刺激人的中枢神经，使人的瞳孔放大，神志昏迷，产生幻觉，最后死亡。中世纪，女巫把天仙子植物熬成糊状，擦满全身，在药物的作用下她们的头脑开始恍惚，出现不可思议的幻觉。清醒之后，她们把幻觉里的经历讲给普通人们听，让人们相信这些经历肯定是真实的。这样女巫就会受到不知情的人们的敬畏。在西方的圣·约翰节^[13]里，人们在牲口棚里燃烧天仙子，来避免牲畜受到“鬼神”的伤害。天仙子还被人们用来祈雨：挑选一个女孩赤身裸体地用右手摘下天仙子的花放进河里，以祈求来年风调雨顺。

在巫术时代，天仙子被用来当作通灵的魔药，后来也被医生用作镇静剂。武侠小说里出现的蒙汗药、迷魂剂就是以这种植物为原料的。

古代的印度人、亚述人^[14]、巴比伦人、埃及人、希腊人和罗马人都用这种植物治疗各种疾病。埃及人把天仙子的种子点燃，用冒出来的烟治牙痛，阿拉伯人则用它来止痛和手术麻醉。

颠茄

颠茄是茄科的一种多年生有毒植物，能长到1~2米高。它含有剧毒物质，能危害人的神经系统，使人晕眩、易怒、产生幻觉和昏睡，严重者甚至会死亡。颠茄的毒性很大，0.1克的毒素就会置人于死地。

在中世纪女巫的魔药里，颠茄是重要的成分。颠茄最有用的部分是根部，但按迷信的说法要取得它是相当危险的，不管是谁都得在半夜去挖，还要在周围画一个圈，以免受到保护这种植物的鬼怪的伤害。在离开时，为了转移鬼怪的注意力，必须扔下一只鸡装在口袋里，并用99个

结把口袋系好。这样鬼怪就会以为袋里的鸡是来犯者的灵魂，当它把99个结都解开时，挖根的人早已经跑远了。这种做法沿袭至今，现在的人们仍然用同样的方法在圣诞前夜去挖取颠茄根。

迷信的人们把颠茄根贴身挂在身上，相信这样会在打牌时有好运气。如果一个女孩带着颠茄根，就可以迷住任何一个她喜欢的男子。但是她首先必须由母亲陪同在忏悔节^[15]或圣乔治节^[16]里的星期日去挖颠茄根，然后在挖根的地方放上一些面包、盐和甜露酒，最后再用头把根顶回家。在路上如果有人问她头上顶的是什麼，她不能回答，也不能和母亲争吵。

其实，颠茄还常常被用来治疗病犬的咬伤，颠茄粉被用来打扮马匹。在东欧的一些国家，古代爱美的意大利仕女们把颠茄的果汁滴进双眼里，她们认为这样可以使双眸更明亮有神。

曼德拉草

曼德拉草的根像人的躯干，这种外部特征暗示了它的药品性。事实上曼德拉草有致幻作用，因此它成为巫师制作药剂的主要成分，并相信它有着神秘的力量。在希伯来人的传统文化中曼德拉草象征生育繁衍，食用它有助于怀孕。

曼德拉草只是分布于欧洲、北非和阿拉伯地区，因此中国人对它知之甚少。曼德拉草会尖叫的传说在欧洲流传甚广，为什么曼德拉草从土中被拔出时有尖叫声呢？植物学家告诉人们，曼德拉草拔出的时候并没有什么声音，而是挖掘曼德拉草的人会因为手上沾了毒液导致中毒，并因此而产生了幻觉。于是传说拔出曼德拉草的人会被诅咒致死，之后越传越奇，演变出“尖叫”的说法，这似乎也暗合了中国人所谓的“非礼勿动”。^[17]

曼陀罗

曼陀罗曾被认为是曼德拉草的中文译名，其实它们是茄科的两种植物，曼德拉草只分布于欧洲，而曼陀罗各大洲都有分布。曼陀罗又叫“天使的号角”，传说巫师用血液灌溉，培育出具有邪恶力量的黑色曼陀罗。

实际上曼陀罗有白色和紫色的，并没有黑色的品种。它的传说也是缘于毒性——曼陀罗全株有毒，有致幻作用。

曼陀罗全株有毒，花呈大型紫色或白色喇叭状，叶子散发难闻的气味。曼陀罗花是名副其实的致幻药，人吃了它会立即昏迷，甚至“加以刀斧也不知”。16世纪，曼陀罗从美洲移植到欧洲，被女巫制成魔药。曼陀罗含有莨菪碱及少量阿托品，具有麻醉作用。中国南宋时期，人们就开始用曼陀罗做麻醉剂。现今医学界也用曼陀罗制成麻醉药，成功地用于临床。

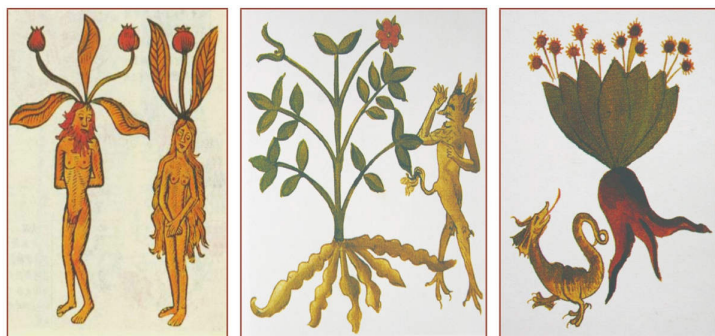


图64 曼德拉草

洋地黄

洋地黄是可用作强心剂的毒草。传说的洋地黄有狐狸手套、巫婆手套、仙女手套和死人之钟等名。相传坏妖精将洋地黄的花朵送给狐狸，让狐狸将花套在脚上，降低它在洋地黄间觅食发出的足音。当药用的洋地黄数花齐绽时，钟形大花朵低低垂首，远望仿佛一串铃铛，十分美观。不知谁说的：美丽的事物通常带毒，洋地黄便应了这句老话。然而，有毒的洋地黄在现代被医学界被拿来制成治疗心脏疾病的良药。

彼岸花

彼岸花是石蒜科石蒜属的植物——石蒜，有毒。彼岸花有两种，即红花石蒜（*Lycoris radiata*），又称红色彼岸花——曼珠沙华（*Manjusaka*）；白色石蒜，又称白色彼岸花——曼陀罗华（*Mandarava*）。每种石蒜的花色、花期并不相同。一类春天长叶，秋天开花，传播种子；另一类春天开花，传播种子。花与叶的交替，只是

植物适应环境的生理现象，与彼岸相隔的悲伤情怀无涉。春天开花的石蒜在清明左右开放，又被叫作春彼岸花，而秋天开花的则被称为秋彼岸花。两种彼岸花的花期都在祭祀先人的时节，所以人们把这种花与亡灵联系到一起。

彼岸花的神奇之处在于它春夏绿叶葱茏，初秋茎叶凋尽，于是从土中抽出花葶，孤零零地开放。叶子和花，分属于不同的季节——花开时看不到叶子，有叶子时看不到花，因而花叶两不相见，生生相错，“花叶永不相见”，仿佛面对彼岸的人，凭水相望，却是永诀，寓意人生死相隔。

在东方的传说中，关于冥界的魔法植物，那就是彼岸花，生长在黄泉路上的接引之花，花香拥有魔力，能唤起死者生前的记忆，亦是黄泉路上唯一的风景。那花开得凄美绝伦，不失优雅，却带一些东方人特有的幽怨，花的颜色血红，花瓣的皱褶百转千回，丝丝缕缕的，似说不尽生死永隔的哀叹。



图65 彼岸花（1．红色彼岸花——曼珠沙华；2．白色彼岸花——曼陀罗华）

巫师和魔鬼的聚会——巫魔会

15世纪至16世纪的西欧巫师和魔鬼的聚会——巫魔会上有应用飞行油膏的魔法进行的表演。对于飞行油膏有着不同记载。在阿图瓦，飞行油膏的制作是将献祭过的面包和葡萄酒放入装满蛤蟆的罐子里，当蛤蟆吃了这些“圣餐”后，便将它们烧死，然后将蛤蟆的灰和故世基督徒的骨粉、儿童的血及药草混合。人们还相信，猪蓍草液和蛤蟆的唾液混合可以使女巫隐形。

法国著名插图画家古斯塔夫·多雷（Gustave Doré, 1832—1883）创

作的金属雕版画《安息日巫士们的舞会》，反映了茄科植物对医学和文化的重要影响。

现代的研究表明，这些“飞行油膏”含有致幻剂的成分，通过全身的涂抹能渗透到机体。从遗留下来的配方可知，飞行油膏主要由乌头、颠茄、钩吻叶芹及天仙子等植物制成。乌头的种子、叶子和根都有毒，在中世纪，它是配制毒药的一种材料。它所含有的乌头碱可减缓心率、降低血压、致心律不齐。古希腊人相信乌头是地域之犬的唾液。颠茄的主要成分是阿托品，阿托品碱渗透进皮肤会导致极度兴奋，并产生幻觉和梦境，可致谵妄。小剂量的阿托品可使瞳孔放大，减轻疼痛，减少分泌物，减缓痉挛；而大剂量则可致人死亡。钩吻叶芹也是很多飞行油膏的成分之一。德国民间的传说认为钩吻叶芹是蟾蜍之家，蟾蜍居于其下，并吸吮其毒汁为生。古日耳曼女占卜师常使用钩吻叶芹来调制毒药。天仙子是茄科植物，有毒、其叶有恶臭味并有黏性。它不仅被用于制作飞行油膏，焚烧后产生的烟还可以用来召唤魔鬼。

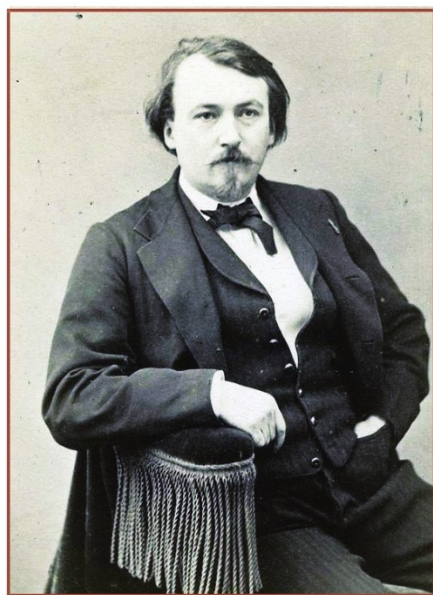


图66 法国插图画家古斯塔夫·多雷

回魂尸的秘密

回魂尸是用一种巫术唤起死者的信仰，伏都教^[18]中回魂尸就由此

产生。在伏都教中，只要尸体还未开始腐烂，术士或魔术师就能叫他起死回生。对于回魂尸也许有药理学方面的依据。魔术师也许应用了药物而不是魔力来制造回魂尸，并以此提高他们的声誉。一位人类生物学家认为，从河豚和一种特殊的蟾蜍中取出的毒物能够制造一种如同死亡的昏迷现象。人们认为亲人已死去，将他下葬，一段时间之后，魔术师将对其用解毒药，于是似乎是令死者复生了。

6.3 中国古代神秘巫术：蛊^[19]术

蛊及其种类

中国古代南方各地和一些少数民族中，曾经流行放蛊巫术。蛊是一种以毒虫作祟害人的巫术。是一种较古老的神秘、恐怖的巫术。蛊，从字形上看，就是将许多虫子放在一个容器里。孔颖达《十三经注疏》中曰：“以毒药药人，令人不自知者，今律谓之蛊毒。”《本草纲目·虫部四》中解为由人喂养的一种毒虫，“取百虫入瓮中，经年开之，必有一虫尽食诸虫，此即名曰蛊”。

蛊的种类有11种：蛇蛊、金蚕蛊、篾片蛊、石头蛊、泥鳅蛊、中害神、疳蛊、肿蛊、癩蛊、阴蛇蛊、生蛇蛊。

中国古代有些人专以制蛊来谋财害命。制蛊多于端午日制之，乘其阳气极盛时以制药，是以致人于病、死。又多用蛇、蛊、蜈蚣之属来制，一触便可杀生，常以假乱真、迷惑民众。

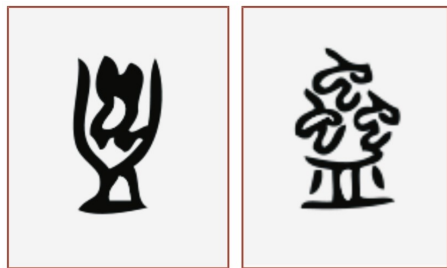


图67 中国古代“蛊”字的字形

中国旧律对施蛊者的处罚

汉律对于巫蛊的查禁，规定很严，如：放蛊人及教令者，弃市。坐妻为巫蛊，族^[20]；后坐巫蛊，族。

《唐律·贼盗律》有“造畜蛊毒”的条文：“造畜蛊毒（谓造合成蛊，堪以害人者）及教令者，绞。”“造蛊者虽会赦，并同居家口，及教令人亦流三千里。即以蛊毒同居者，被毒之人父母妻妾子孙，不知造蛊情

者，不坐。”《唐律》第262条规定：“诸造畜蛊及教令者，绞；造畜者同居家口虽不知情，若里正知而不纠者，皆流三千里。造畜者虽会赦，并同居家口及教令人，亦流三千里。”

明朝律法中也有限制蛊毒杀人的律文：“置造、藏畜蛊毒，堪以杀人及教令造畜者，斩。”“若以蛊毒，毒同居人，其被毒之人父母、妻妾、子孙，不知造蛊者，不在流远之限。”《大明律》中“十恶”第五规定：“不道，谓杀一家非死罪三人及支解人，若采生、造畜蛊毒、厌魅。”^[21]

《大清律例》289条明确规定，造畜蛊毒杀人：凡（置）造（藏）财蛊毒堪以杀人及教令（人造毒）者（并坐）斩。

以上各代律例都是国家法律，对施蛊者的处罚可见一斑。

现代医学对蛊毒的认识

中国古代医学对蛊毒也有很深的研究，各家方书或称水蛊，或蛊胀。于发病之由，或以为感染水毒（即血吸虫感染），或以为情志抑郁、饮食不节、饮酒过度，或以为黄疸、积聚等病转变等。

蛊毒的症候多复杂而严重，但总以身痛、腹胀、呕吐或下痢脓血、神志异常等为主要表现，症状与血吸虫病、寄生虫病、食物中毒、肠胃疾病、肺结核者症状符合者多。现代医学急、慢性血吸虫病，重症肝炎，肝硬化等疾病的进程中，都可能见到这类症状，则可按蛊疾论治^[22]。

现代民族学民间调查也能印证这一点，邓启耀曾著文说：“（该医生）从医期间，先后有四十八例自称‘蛊病’的患者求治。结果发现分别有：肺结核、风湿性心脏病、晚期胃癌、肝硬化、重症肝炎、胃及十二指肠溃疡、慢性胃炎、肾炎、肠胀气、胃功能紊乱，都是现代医学可以确诊的病例，而且多数经西药治疗，已经痊愈或好转。”^[23]

通过文献分析认为：“蛊”分为广义的蛊与狭义的蛊。广义的“蛊”包括蛊毒、厌魅以及其他类似黑巫术。狭义的“蛊”则仅指“蛊”毒。作为“蛊”，“史有其载”“民有其事”。应从现代医学、药理学、卫生学、病

理学、药理学、社会学、心理学等方面，对蛊进行具体、广泛而深入的研究。[24]

[1]巫师是男巫和女巫的通称，或专指以装神弄鬼替人祈祷为职业的人。古代施术者女称巫，男称覡（音）。

[2]宋镇豪．夏商社会生活史．北京：中国社会科学出版社，1994: 423-451.

[3]萨满是跳神作法的巫师。

[4]王念孙．广雅疏证释诂：第4卷．钟字讯，整理．北京：中华书局，2004: 126.

[5]中国将毒参茄译为曼德拉草。曼德拉草是茄参属（*Mandragora*）植物，英文名“Mandrake”。是一种双子叶植物，生长在南欧，尤其是地中海和喜马拉雅山地区。毒参茄是有强烈麻醉效果的一种药草，少量使用有促进人的情欲或麻醉作用，如果服用量大就会引起恶心呕吐、全身乏力、颤抖、嗜睡、幻视幻觉、呼吸衰竭等中毒症状。

[6]布思．鸦片史．任华梨，译．海口：海南出版社，1999: 19.

[7]布思．鸦片史．任华梨，译．海口：海南出版社，1999: 21.

[8]克莱门．劝勉希腊人．王来法，译．北京：生活·读书·新知三联书店，2002: 27.

[9]ELIADE M. Shamanism. 2nd ed. Princeton: Princeton University Press, 2004: 390.

[10]克莱门．劝勉希腊人．王来法，译．北京：生活·读书·新知三联书店，2002: 118.

[11]江苏新医学院．中药大辞典．上海：上海科技出版社，1986: 229, 1577.

[12]李零．中国方术考．修订本．北京：东方出版社，2001: 327-328.

[13]每年6月23日为圣约翰节，是献给圣约翰——情侣的守护神的节日。

[14]亚述人，是居住在两河流域北部（今伊拉克的摩苏尔地区）的一支闪米特族人，在美索不达米亚历史上活动时间为1000余年。

[15]忏悔节，是狂欢节的一种，大部分国家都在2月中下旬至3月上旬举行庆祝活动。

[16]圣乔治节，是以加泰罗尼亚的守护神圣乔治命名的，起源于伯爵和贵族的生活圈，传统是于每年4月23日向女性献玫瑰花。主要在一些将圣乔治作为主保圣人的国

家和地区间举行，包括格鲁吉亚、保加利亚、葡萄牙、英国。1923年，这天又成了展出加泰罗尼亚出版的新书的书展日。内战时期，圣乔治节遭到禁止，在20世纪50年代得以重新恢复。现在，情人们在这天会互换礼物表达爱情，男孩子送给女孩子鲜花，女孩子送男孩子书籍作为回报，因此也被称为“玫瑰花与图书日”。1995年，联合国教科文组织将这一天命名为“世界图书日”。

[17]王辰．魔法植物．博物，2006, 12.

[18]伏都教，又译“巫毒教”。源于非洲西部，是贝宁的国教，也盛行于海地和加勒比海及南美洲等地区和国家。

[19]蛊，中国古代繁体字为“蠱”，音gǔ。

[20]族，中国古代的一种残酷刑法，杀死犯罪者的整个家族，甚至他的母亲、妻子等的家族。

[21]田东奎．明清律典中的巫术犯罪．唐都学刊，2005, 21（1）：89-92.

[22]王建新．论古代文献中的蛊．中医文献杂志，2004（4）：13-16.

[23]邓启耀．中国巫蛊考察．上海：上海文艺出版社，1999: 340-340.

[24]冯丽荣．论古代文献中的蛊毒及治蛊之术——以西南地区云南省为例．西安社会科学，2009, 27（3）：195-197.

第4卷 工业文明兴起初期

本卷主编 史志诚 卜风贤 康兴军

卷首语

工业文明兴起初期是人类历史上的一个重要时期。这一时期，正是从农耕文明时代向近代工业文明转变、古代自然科学向近代实验自然科学转变的关键时期。特别是实验科学的兴起，使自然科学有了独立的实践基础，科学进入采用实验研究的方法探索事物真相的时代。

在工业文明兴起初期，有三件重大成就被载入世界毒物史的史册。一是历史学家和毒理学家证实铅中毒导致了公元5世纪强大的古罗马帝国突然消亡；二是传承2500多年的人们寻找长生不老药的炼金术和炼丹术被科学证明是不可行的；三是文艺复兴提供了一个良好的文化条件并促使自然科学从哲学中分化出来，由于多学科渗透和“毒物”定义的确立，为自然科学的发展乃至启蒙毒理学创造了条件。

本卷记述了从农业文明到工业文明初期农业社会的两次转变、农业文明的衰落与环境恶化、铅与古罗马的衰亡、工业革命前的环境问题；记述了从炼金术到炼丹术，中世纪神秘的炼金术、中国的炼丹术及其医药用途和毒物利用中的失误；记述了两次工业革命以来的环境污染及其危害、恩格斯名著《英国工人阶级状况》、环境损害与职业病；在化学与人工合成的毒物及其危害方面，就化学与人类文明、对付害虫的天然农药时代、化学农药与强力杀虫剂诞生和人工合成的毒物与危害进行了评价；最后，就近代政治与经济发展如何推动了毒理学，记述了鸦片战争的后果与影响、近代实验自然科学的影响、中世纪文艺复兴对毒理学的影响、近代西方医药学对毒理学的影响，以及毒理学的扩展与分支学科的出现。所有这些都为20世纪毒理学获得更大的发展奠定了基础，为人类进一步认识我们生活的世界做出了新的贡献。

1 从农业文明到工业文明初期

1.1 农业社会的两次转变

英国历史学家克莱夫·庞廷在《绿色世界史：环境与伟大文明的衰落》^[1]中，用绿色视角审视人类社会发展的历史，从人口和资源的角度阐明了人类社会向前推进的内在原因及动力，同时也说明了人口和资源对形成当今世界格局的决定性作用。

“人口—资源—扩张”这一矛盾循环的滚动发展写就了人类的历史。人类要依赖资源才可生存，当人口增长到一定程度时，资源相对匮乏，人类就会进行改革，寻找新的资源，从而引起历史的变迁；此后，因为卫生条件改善、科学技术进步等因素，人口再次扩张，资源再次相对短缺，又开始新的循环。数千年的人类历史正是这一循环的往复表现。这期间曾经发生过两次对人类社会具有重大意义的转变。

第一次大转变发生在距今10000到5000年，农业社会开始成型，人类学会种植农作物、圈养家畜，定居逐渐成为人类生活的主要方式。由于部族人口过多，部族所占领的有限土地已经无法产出足够食物，这迫使人使用强度更大、技术更高和时间花费更多的方式来开发自然资源，这就是如今被称作农业的生产方式。最终，农业技术和定居社会的发展促成了城市的诞生和国家的出现。可见，人口增长是人类社会发展的最原始的推动力。

随着人口的迅速增加，世界各地的人都在拼命寻求新的资源，如砍林造田、排水造田等。当在一定技术条件下，本地资源已经无法满足人口增长和社会需求时，对外扩张便成为唯一的途径。从此，欧洲国家将人类社会带入了殖民时代。欧洲人移居海外的扩展，给全球的植物区系、动物区系、经济联系和文化观念都带来了巨大的冲击。可见，人口与资源的矛盾也决定了近代世界的格局。

第二次大转变发生的背景是，人口进一步膨胀，人类开始向自然索

取资源并着手开发新能源。这时，农业发展，定居社会兴起，人类开采地球大量而有限的贮藏在地下的矿物燃料，近百年来人类开采能源的行为，造成自然资源的减少、环境的污染，乃至生态系统的破坏。

1.2 农业文明的衰落与环境恶化

据1998年美国《科学》杂志发表的文章介绍，人类活动对地球影响的六个结论：有1/3～1/2的陆地面积已经被人类活动所改变；从工业革命以来，大气中二氧化碳的体积分数（含量）提高了30%；工业固氮的总量已经超过天然固氮总量；被人类利用的地表淡水，已经超过可利用总量的50%；近2000年来，地球上大概有1/4的鸟类物种已经灭绝；接近2/3的海洋渔业资源，已经过度捕捞或耗尽。

人类活动还生产了大量不易分解的新化合物，并释放到大自然中。特别是那些与生长、发育和遗传相关的化学物品，都与人类健康休戚相关。这些化学的、物理的和生物的变化，正在改变地球生态系统和生态系统的功能，如全球气候的变化、臭氧层的破坏、生物多样性的丧失、生态系统的结构和功能的改变、土地利用的变化、环境质量的退化、自然资源的减少和退化等。

农业时代文明的兴衰、工业时代环境灾害及引发的环境变化，见表4-1-1。

表4-1-1 农业时代与工业时代环境灾害的比较

时代	文明衰落和环境灾害	环境变化
农业时代文明衰落	苏美尔文明的衰落（前 7000—前 1800）	美索不达米亚（今伊拉克的两河流域），灌溉农业，土地盐碱化和水涝，导致苏美尔农业文明的瓦解
	玛雅文明的衰落（前 2500—900）	中美洲（今墨西哥等地）玛雅人采用集约农业，索取过多，水土流失，粮食减少，资源竞争等，是文明消亡的原因
	古罗马文明的衰落（前 50—450）	利用北非生产粮食，集约耕作导致荒漠化和沙漠化。国内砍伐森林，环境退化，粮食不足，加速帝国崩溃
工业时代环境灾害	德国的化学污染（生物减少）（1800—1900）	19 世纪的德国化学工业，严重地污染了莱茵河，1765 年产量丰富的鲑鱼，到 1914 年变得十分稀少
	美国中部的沙尘暴（土地退化）（1886—1940）	中部大草原的农田开垦，干旱和风暴，导致沙尘暴的频率和规模扩大，1935 至 1939 年约有 30 万难民逃离家园
	英国伦敦的烟雾（空气污染）（1800—1962）	伦敦的煤烟污染可追溯到 13 世纪，至 19 世纪严重恶化，1952 年 12 月连续 5 天的烟雾，导致约 4000 人死亡

1.3 铅与古罗马的衰亡

古罗马的衰亡

古罗马起源于意大利拉提乌姆平原台伯河左岸，距海约20千米处。公元前2世纪，繁荣的希腊，被强盛的罗马帝国征服，并于公元前146年并入罗马版图。公元2世纪下半叶，古罗马已经扩张成为地跨欧、亚、非三大洲的庞大帝国。到公元4世纪，除建筑、土木工程和艺术之外，古罗马的文明和精神已全面衰退。公元395年，罗马君主狄奥多西一世死后，罗马帝国分裂为东、西两部分，即以黑海沿岸君士坦丁堡为首都的东罗马帝国，和以意大利本土拉文那为首都的西罗马帝国。公元410年，哥特人^[2]首领阿拉里克率领日耳曼族大军攻占了有“永恒之城”之称的罗马城，西罗马帝国逐步走向灭亡。公元5世纪初，统治西罗马帝国的皇帝萎靡不振，在他当政期间，800年没有任何外族入侵过的罗马城终被西哥特人^[3]攻破，60多年后西罗马帝国正式灭亡，从而结束了西欧奴隶制的社会历史。

铅中毒导致了古罗马的衰亡

强大的古罗马帝国为什么在公元5世纪会突然消亡？菲里普·李·拉尔夫在《世界文明史》中认为，西罗马帝国的衰亡主要是由于内部问题。

第一，政治上，元首制下缺乏明确的继承法，一旦元首去世，紧接着就是内战。

第二，经济上，罗马最严重的经济问题是由奴隶制度和劳动力短缺所引起的。

第三，缺乏公民理想。

但是，英国历史学家爱德华·吉本^[4]在其所著的《罗马帝国衰亡史》中首次指出：罗马帝国的衰亡源于一种重金属元素——铅。

许多考古学、毒理学、环境化学、古尸分析法检的科学家经过大量

调查研究，描述了铅性食品和用具给古罗马带来的灾难。理由是：

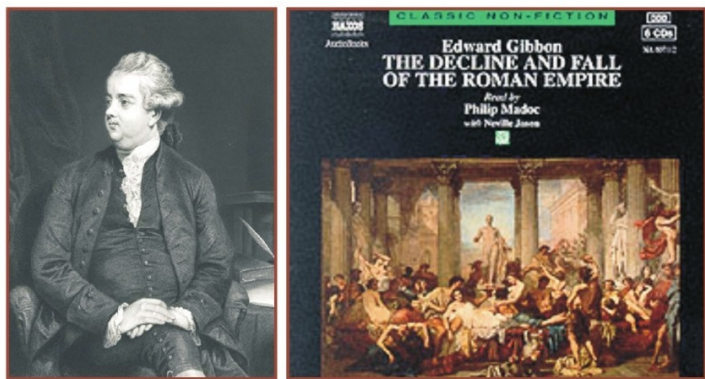


图68 爱德华吉本与《罗马帝国衰亡史》（封面）

第一，古罗马人在攻占古希腊后，发现涂铅的器皿不再像铜器那样会随时间的推移而生出令人厌恶的绿锈。于是，使用铅制器皿盛行起来，并最终取代了容易生锈的铜器。

第二，古罗马时代是全球铅生产的第一个高峰期，仅古罗马每年便能平均生产80万吨以上的铅。随着铅的大规模开采，罗马人对铅的应用也达到了顶峰。罗马人用铅盖屋顶，还用铅保护船的龙骨，随着对基督教信仰的扩大，铅被用来制造棺材。特别是妇女饮酒禁令的取消、贵族生活的腐败，都促使铅毒在古罗马广泛流行。

第三，古罗马人以拥有并可以使用铅为荣，用铅制管道输送饮水，用铅杯喝水，用铅锅煮食，在铅制容器里长期存放食品、果酒，甚至用氧化铅代替糖调酒。用铅制作各种玩具、铸像、纪念品、戒指、钱币、筛子、焊剂、盒子、标记油漆、化妆品、药品和颜料。这些都成为古罗马人，特别是贵族铅暴露的重要来源。据考察估计，古罗马时期贵族、平民和奴隶铅暴露的状况有所不同，平均每人每日所吸收的铅分别为250微克、35微克和15微克。贵族铅暴露远高于世界卫生组织1977年规定的成年人铅摄入量：45微克/日的标准（表4-1-2）。

表4-1-2 罗马帝国时期铅暴露估计

人群/铅来源	铅含量	每日摄入量	吸收因子	前吸收量(微克/天)
贵族				
空气	0.05 微克/立方米	20 立方米	0.4	0.4
水	50(50~200)微克/升	1.0 升	0.1	5(5~20)
酒	300(200~1500)微克/升	2.0 升	0.3	180(120~900)
食物	0.2(0.1~2.0)微克/克	3000 克	0.1	60(30~600)
其他				5.0
合计平均 250(160~1520)				
平民				
空气	0.05 微克/立方米	20 立方米	0.4	0.4
水	0.5(0.5~5.0)微克/升	2.0 升	0.1	0.1(1~1.0)
酒	50(50~400)微克/升	1.0 升	0.3	15(15~120)
食物	0.1(0.1~1.0)微克/克	2000 克	0.1	20(20~200)
合计平均 35(35~320)				
奴隶				
空气	0.05 微克/立方米	20 立方米	0.4	0.4
水	50(50~200)微克/升	2.0 升	0.1	5(5~20)
酒	5(1~10)微克/升	0.75 升	0.3	1.1(0.2~2.0)
食物	0.05(0.05~0.5)微克/克	1000 克	0.1	5(5.0~50)
其他				5.0
合计平均 15(15~77)				

表4-1-2表明，古罗马的贫苦人没有遭受到严重的铅污染，他们既没有食用太多的酒、葡萄糖浆、蜜饯或蜂蜜制品，也没有使用奢侈的化妆品和含铅的油漆或颜料。他们饮用的水也与城里贵族或富人不同，因为农村很少使用铅制水管。贫民的饮食主要是大麦和其他谷类，烹调比富人少，而且使用的饮具和容器不是昂贵的铅器或青铜器，而是土制的便宜陶瓷。

考古学家发现，古罗马人的遗骸中含有大量的铅，其体内铅的含量远高于同时期其他民族，也高于现代人。古罗马人墓穴中的尸骨上的点点黑斑，经过化验分析，证实是硫化铅的痕迹。通过检验罗马人的食谱、饮料、厨具、水管等实物也提供了罗马人铅中毒的确实证据。

第四，古罗马宫廷贵族阶层中发生过铅灾难。古罗马贵族阶层很富有，他们用的是很贵重的铅壶装酒、饮酒，盛行在葡萄汁中添加铅丹（四氧化三铅），以增色降酸；他们将蜂蜜加到铅容器中加热，认为可以止泻治病。现代研究表明，葡萄酒降酸，是由于生成了带甜味的醋酸铅；加热蜂蜜止泻是因为溶出的铅抑制消化道的运动，是一种毒性反应。

罗马上层贵族和有钱人的妻子或主妇大量饮用混合酒、葡萄糖浆、

水果蜜汁和各种饮料，这些妇女所摄入的铅足以导致她们不育、流产、死产和早产。早产儿往往精神发育迟缓，其他婴儿也极易在出生后不久死亡。铅暴露对幸存的幼儿会造成永久性的生理或精神损伤。

在古罗马，女性由于生物自然属性的进化和文化的渲染与强化，“白色为美”成为时尚。人们使用各种手段来使自己的肤色变白，以凸显其美。当时化妆品中的面霜都是以铅为制作原料，从而产生一种具有美白效果的醋酸铅，能使女性的皮肤变得白皙细嫩，更为漂亮。于是，古罗马女性乐此不疲，长期使用铅来美白皮肤。妇女化妆使用的铅蓄积在骨骼和软组织特别是脑中，造成慢性铅中毒。结果不仅不美，而且还远离了健康，造成了悲剧，最终致使妇女不怀孕、流产、死胎和畸胎，即使生下来的孩子也是傻子。据记载，古罗马特洛伊贵族35名结婚的王公有半数不育。其余人虽能生育，但所生的孩子几乎个个都是低能儿或痴呆儿。

罗马帝国中贵族们的生活方式本质上决定了他们必然会铅中毒。据记载，罗马帝国的开国皇帝奥古斯都（Augustus，前63—14）也只有一个女儿。加拿大学者Nriagu的研究表明，在公元前30年至220年期间30位统治罗马帝国的皇帝和皇位篡夺者中，有19位皇帝嗜好严重铅污染的菜肴和酒的混合物。如：克劳迪厄斯（Claudius，41—54在位）是一位智力愚钝、精神失常的贪食者，他说话口吃，四肢无力，步态蹒跚，会突然狂笑，动辄发怒，整个儿童和青少年时代都头脑愚蠢、体质虚弱，成年时仍对公共和个人事务缺乏思考能力，曾因身体不适而想自杀。卡利古拉（Caligula，37—41在位）成年时是慢性酒精中毒患者，过度放纵和铅中毒使他身心衰竭、智能衰退，罗马帝国的统治急速恶化。加尔巴（Galba，68—69在位）是一位贪食者，他的四肢因痛风而扭曲，以致不能穿鞋和拿书。

因为古罗马皇室几乎没有嫡生的可以传位的子女。为此，安东宁斯皇帝提出了一项补救措施，选拔贵族中健康又聪明的人为皇位继承人。这本是一项明智的决策，可惜当皇位传到马康斯奥里尼斯时，皇后生了一个白痴康美大斯，而昏庸的皇上让他继承了王位。从此破坏了选拔制度，罗马统治集团日益衰落，最终使罗马帝国灭亡。

根据文学和医学的记载，在古罗马时代，铅中毒性痛风成了许多文学家讽刺和嘲笑的话题。许多医生留下了关于诊断和治疗痛风病的珍贵资料和秘方。痛风病的并发症状为：关节麻木、运动困难、沉闷、忽热忽冷、失眠、腹绞痛、便秘。这说明痛风在那段时期已成为一种很普遍的疾病。



图69 古罗马女性为了皮肤美白喜爱使用铅制的面霜

从第134页表4-1-2中可以看出，罗马贵族每人每日所吸收的铅，要比平民和奴隶高出7~17倍，这样的量势必使大多数贵族处于铅中毒危险之中。铅中毒会使人失眠、头痛、全身无力，体质变差，导致整个民族体质与智力的下降。

第五，铅中毒使古罗马人口出生率下降、死亡率上升，素质越来越差。大约从公元前2世纪或公元前1世纪起，罗马上层阶级的人数开始迅速减少，每一代人也许只有前一代人的四分之一，大部分上层家庭只养育极少的孩子，有钱人几乎没有亲生的子女。

根据古罗马特洛伊贵族区的资料，除寡居者外，在19岁的101名男子中，已婚35人，其中18人无后嗣，10人仅有1个子女，7人有2~3个子女，总计仅有子女27人。这一事实说明，在古罗马时代，孩子的出生率或存活率是极低的，而且独身者很多。根据对罗马贵族墓碑碑文资料所做的统计表明，当时罗马人出生的期望寿命仅为22~25年。可见古罗马时代的死亡率是极高的。

现代的研究表明，铅可直接作用于男性生殖系统的核心器官睾丸。睾丸的正常生理功能主要是制造精子并合成雄性激素，这两个功能中任何一个受到损伤，都会影响男性的生殖功能，其结果是精子的质和量发生改变，主要表现为精子数量减少、精子畸形率增加和活动能力减弱。因此，罗马帝国的衰亡可能与罗马上层人物铅中毒导致生育能力低下、人口质量明显下降有关。

以上这些事实表明，古罗马的衰亡，固然有内部矛盾和外族入侵等多种因素，但据科学家们和历史学家推测，铅中毒是古罗马迅速衰亡的根本因素，生育能力与智力的下降，最终导致了罗马帝国因抵挡不住日耳曼的进攻而亡国。

历史意义

历史的教训是深刻的。古罗马人很早就掌握了铅的冶炼技术。2000多年前的古罗马时代，由于盛行使用铅制器皿，从而取代了容易生锈的铜器。古罗马人用铅制造各种用具、器皿、化妆品等，在铅制容器里长期存放食品、果酒，应用铅管道输送饮用水。尤其封建贵族家庭与铅的接触更多。他们在葡萄酱里加入铅丹，以增色降酸。妇女化妆使用的是铅白，结果造成慢性铅中毒，致使妇女不怀孕、流产、死胎和畸胎，即使生下来的孩子也存在智力问题。历史学家的推测，由于铅中毒而导致了古罗马的衰亡是有科学道理的。

科学家们认为铅中毒是古罗马衰亡重要原因的结论，是近代铅中毒研究中具有里程碑意义的一个重要事件。

1.4 工业革命前的环境问题

农业革命 [5] 前后的环境问题

在农业革命以前，世界人口增长很少，人类活动的范围也只占地球表面的极小部分，人类对自然的影响力还很低，只能依赖自然环境，以采集和猎取天然动植物为生。此时，虽然已经出现了环境问题，但地球生态系统还有足够的能力自行恢复平衡。

农业革命以后，情况有了很大变化。一是人口出现了历史上第一次爆发性增长，由距今1万年前的旧石器时代末期的532万人增加到距今2000年前后的1.33亿人。人口数量大大增加，对地球环境的影响范围和程度也随之增大。二是人们学会了驯化野生动植物，有目的的耕种和驯养成为人们获取食物的主要手段，使人类的食物来源有了保障。三是由于生产力水平低，人们主要是通过大面积砍伐森林、开垦草原来扩大耕种面积，增加粮食收成，加上刀耕火种等落后的生产方式，导致大量已开垦的土地生产力下降，水土流失加剧，大片肥沃的土地逐渐变成不毛之地。四是为了农业灌溉的需要，水利事业得到了发展，但又往往引起土壤盐渍化和沼泽化等问题。历史上，由于农业文明发展不当带来生态环境恶化，从而使文明衰落的例子屡见不鲜。

尼罗河流域，每到夏季，来自上游地区富含无机物矿物质和有机质的淤泥随着河水的漫溢，都要给埃及留下一层薄薄的沉积层，其数量不至于堵塞灌渠、影响灌溉和泄洪，但却足以补充从田地中收获的作物所吸收的无机矿物质养分，近乎完美地满足了农田对于有机质的需要，从而使这块土地能够生产大量的粮食来养育生活于其上的众多人口。然而由于尼罗河上游地区的森林不断地遭到砍伐，以及过度放牧、垦荒等，使水土流失日益加剧，尼罗河中的泥沙逐年增加，埃及再也得不到那宝贵的沃土，昔日的“地中海粮仓”从此失去了往日的辉煌，现已成为地球上的贫困地区之一。

美索不达米亚平原位于幼发拉底河和底格里斯河之间（现伊拉克境内），是著名的巴比伦文明的发源地。公元前，这里林木葱郁、沃野千

里，富饶的自然环境孕育了辉煌的巴比伦文化。然而，巴比伦人在创造灿烂的文化、发展农业的同时，却由于无休止地垦耕、过度放牧、肆意砍伐森林等，破坏了生态环境的良性循环，使这片沃土最终沦为风沙肆虐的贫瘠之地，2000年前漫漫黄沙使巴比伦王国在地球上销声匿迹。

发祥于印度河流域的古印度文明与美索不达米亚相似。四五千年前，这里的农业就很发达，人们利用印度河四季充沛的河水与一年两季的洪水种出了丰盛的庄稼，盛产小麦、芝麻、甜瓜和棉花，是名副其实的粮仓。然而，毫无顾忌地开垦，无休止地砍伐森林，使温德亚山和喜马拉雅山南麓的水土大量流失淤塞了河道，破坏了生态结构和生态平衡，土地沙化出现了，昔日的沃野良田逐渐变成了茫茫沙漠。

公元250年，玛雅文化、建筑、人口均达到鼎盛时期，人口密度为每平方千米200~500人。但是，由于生态破坏及人口的增长超过了土地的承载能力，至公元800年，玛雅文明开始衰落，不到100年，这块昔日繁华的土地几乎人烟绝迹。

黄河流域是中国古老文明的发祥地，4000多年前，这里森林茂盛、水草丰富、气候温和、土地肥沃。但是，自秦汉开始，黄河流域的森林不断遭到大面积砍伐，使水土流失日益加剧，黄河泥沙含量不断增加。宋代时黄河泥沙含量就已达50%，明代增加到60%，清代时更是进一步达到70%，这就使黄河的河床日趋增高，有些河段竟高出地面很多，形成“悬河”，遇到暴雨时节，河水便冲决堤坝，泛滥成灾。与此同时，这一带的沙漠面积日复一日地扩大，生态环境急剧恶化。

此外，在农业社会，特别是农业社会末期，还出现过污染问题。有人认为，这是人类社会大气污染历史的开端。

农业文明和工业文明时期环境问题的异同

在农业文明时期，人们试图改造自然，造成的环境问题主要是生态被破坏。同时，出现了局部的环境问题。局部环境问题是人在其活动范围内对周边环境进行的干扰带来的问题，如毁坏森林和草地造成土壤质地发生变化（比如沙化）；在人口集中的城市，居民丢弃生活垃圾带来周围环境污染等。由此可见，农业文明时期的环境问题是由于人类生

活、农耕等活动所产生的一次污染物及煤烟型污染等。

工业文明时期的环境问题是随着蒸汽机等里程碑式的发明而出现的，一次污染物排放加剧，同时产生了更多的二次污染物，污染物的种类和组成愈发复杂。地球是有环境容量的，污染物达到一定浓度和数量，生态系统将受到严重的破坏，无法完成自我恢复。由此可见，工业文明时期出现的环境污染和生态破坏问题，特征是跨地域、跨国家、易转移、范围大和影响深远。

[1] 庞迁．绿色世界史：环境与伟大文明的衰落．王毅，张学广，译．上海：上海人民出版社，2002．

[2] 哥特人（Goths），是德国东部的日耳曼民族的一支部族，从公元2世纪开始定居在斯基泰、达其亚和潘若尼亚。公元5至6世纪时，分裂为东哥特人和西哥特人。

[3] 西哥特人（Visigoth），是哥特人的一支。原居罗马帝国东北部，4世纪下半叶，受到来自中亚的匈奴人的威胁，开始向西迁徙。公元378年，西哥特人打败了罗马帝国的军队，410年西哥特人又洗劫了罗马城，随后占领了高卢南部阿基坦地区，以图卢兹为首都，建立了西哥特王国。

[4] 爱德华·吉本（Edward Gibbon, 1737—1794），英国历史学家。1770年开始撰写《罗马帝国衰亡史》，1781年出版第二、三卷，1787年6月27日夜，写完了最后一章。前后整整花了20年时间。1788年所有手稿全部出版。全书6卷71章，120多万字。

[5] 农业革命是指历史上农业的四次革新变化及其对经济社会的重大影响。划分为第一次（新石器时代）、第二次（青铜器时代）、第三次（铁器时代）和近代农业革命（16—18世纪发生在英国英格兰地区）。

2 从炼金术到炼丹术

2.1 中世纪神秘的炼金术

中世纪炼金术的目标

炼金术是中世纪的一种化学哲学的思想和始祖，是当代化学的雏形。其目标是通过化学方法将一些基本金属转变为黄金、制造万灵药及制备长生不老药。

炼金术在一个复杂网络之下跨越至少2500年，曾存在于多种古老的文明中，并在多个国家有所发展，然后在欧洲存在直至19世纪。

狭义的炼金术所采用的一个相当普遍的方法，即把四种金属——铜、锡、铅、铁熔合，获得一种类似合金的物质。然后使这种合金表面变白，这样就赋予它一种银的灵气或者形式。接着再给它加进一点金子作为种子或发酵剂使全部合金变为黄金。最后再加一道手续，或者把表面一层的金属蚀刻掉，留下一个黄金的表面，或者用硫黄水把合金泡过，使它看上去有点像青铜那样，这样转变就完成了。

广义的炼金术更多地关注于转换其他的物质，通过溶解、分解、重构，炼成所有的物质，甚至包括人的灵魂和肉体。“水60升，碳20千克，氨8升，石灰1.5千克，磷800克，盐250克，硝石100克，硫黄80克，氟7.5克，铁5克，硅3克，以及其余15种元素少许”，就可以炼成人体的（矮人，Homunculus），看似可笑的数据却饱含着最原始的欲望。

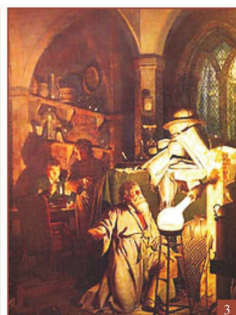
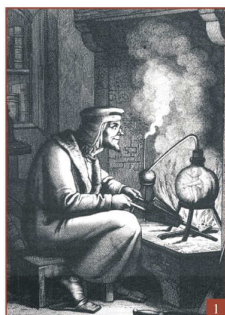


图70 炼金术师（1．中世纪正在制造矮人的炼金术师；2．中世纪的炼金术师；3．《锻炼贤者之石的炼金术师》，画作，作者Joseph Wright of Derby, 1771）

西方的炼金术

公元1世纪到5世纪是早期炼金术者的生活时代。西方最早的炼金术著作是约公元100年以德谟克利特（Democritus）的名字写成的。西方炼金术认为金属都是活的有机体，逐渐会发展成为十全十美的黄金。金属的灵魂或形式被看作是一种灵气，主要表现在金属的颜色上。因此常见金属的表面镀上金银就被当作是炼金术者所促成的转化。

另一种早期炼金术者广泛传播一种更原始的观念，即金属是两性生殖的产物，金属本身就有雌雄之分。希腊炼金术对欧洲的影响远不及经过了系统化的阿拉伯炼金术所产生的影响。炼制黄金是欧洲炼金术的主要目标。欧洲学者根据伊斯兰炼金术的理论，做了大量实验。

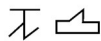
	锡		水银
	砷		硫砂
	醋		升汞
	酒精		硝石
	硼砂		钾碱
	石灰		矾油
	雄黄		火
	肥皂		水

图71 炼金术者创造的符号

被科学证据否定的炼金术

现代科学表明，中世纪炼金术这种方法是行不通的。但是19世纪之前，炼金术尚未被科学证据所否定。包括牛顿在内的一些著名科学家都曾进行过炼金术尝试。炼金术士用汞金属来炼金，结果大多数都是用来“吃”的。牛顿死后体内也存积了大量的汞。现代化学的出现才使人们对炼金术的可能性产生了怀疑。

炼金术虽然不可能成功，但为化学这一学科的发展与出现积累了大量知识。炼金术所创造的金属元素的符号对今天了解有毒元素的历史，以及毒物文化的深刻含义很有帮助。

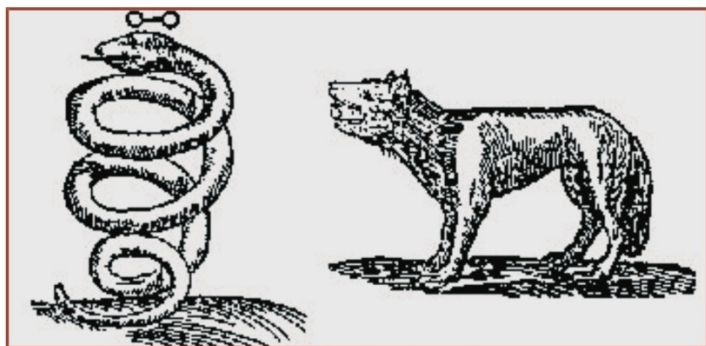


图72 炼金术者创造的代表砒（左）和锑（右）的符号

2.2 中国的炼丹术及其医药用途

中国炼丹术的起源

中国炼丹术的发明源自古代神话传说中的长生不老的概念。如后羿从西王母处得到不死之药，嫦娥偷吃后便飞奔到月宫，成为月中仙子。根据晋人编纂的《列仙传》记载，他们所服食的包括丹砂、云母、玉、代赭石、石、松子、桂等未经制炼的矿物和植物。

中国的炼丹术有两种信仰：一是相信金属会化为黄金；二是相信这种服食丹药可以成仙。公元前4世纪的中国文献里，就明确提到这两种信仰。公元前2世纪，西汉皇族淮南王刘安及其门客集体编写的《淮南子》记载：“为神丹既成，不但长生，又可以作黄金。”提到金丹和长生不死的关系。由此可见，中国古代的“炼丹术”与中世纪欧洲的炼金术相比，多了一般医药用的用途。

在秦始皇统一六国之后，他曾派人到海上求仙人不死之药。汉武帝本人就热衷于神仙和长生不死之药。到了东汉（25—220）炼丹术得到发展，出现了著名的炼丹术家魏伯阳，他著书《周易参同契》以阐明长生不死之说。之后，晋代炼丹家陶弘景著《真诰》。到了唐代（618—907），炼丹术跟道教结合起来而进入全盛时期，这时出现了炼丹术家孙思邈的著作《丹房诀要》。这些炼丹术著作都有不少化学知识，据统计共有化学药物60多种，还有许多关于化学反应的记载。

葛洪^[1]对炼丹术和早期的化学贡献保留在他所著的《抱朴子·内篇》内，记录了许多长生不老药（如太清丹、金液）及它们的炼制方法。

葛洪字稚川，东晋丹阳句容（今江苏省句容县）人，为东晋道教学者、著名炼丹家、医药学家。他在青年时代师从郑隐^[2]学炼丹秘术，颇受器重。东晋开国，曾赐爵关内侯，食句容二百邑。后来退出仕途，隐居罗浮山炼丹，在山积年，优游闲养，从事医药与著作。葛洪继承并改造了早期道教的神仙理论，系统地总结了晋以前的炼丹成就，具体地介绍了一些炼丹方法，记载了大量的古代丹经和丹法，勾画了中国古代炼

丹的历史梗概，提供了原始实验化学的珍贵资料，对隋唐炼丹术的发展产生重大影响，成为炼丹史上一位承前启后的著名炼丹家。

葛洪炼丹不仅对古代化学而且对古代医药与毒物的研究做出了贡献。他的火法炼丹的一个重大成就是单质砷的制备。葛洪在《抱朴子·仙药》中记载了六种处理雄黄的方法，最后一法是用硝石、玄胴肠（猪大肠）和松脂“三物炼之”，雄黄（五硫化二砷， As_2S_5 ）和硝石（硝酸钾， KNO_3 ）同炼，可收集到三氧化二砷（ As_2O_3 ），再先后用含碳的猪大肠和松脂炼两次，就被还原成为纯净的单质砷。这是世界上最早制备单质砷的方法，比公元13世纪日耳曼的炼金家大阿尔伯图斯（约1200—1280）制取砷的方法要早900年。当时，葛洪炼制出来的药物有密陀僧（氧化铅）、三仙丹（氧化汞）等，这些都是外用药物的原料。葛洪在炼制水银的过程中，发现了化学反应的可逆性，他指出，对丹砂（硫化汞）加热，可以炼出水银，而水银和硫黄化合，又能变成丹砂。用四氧化三铅可以炼得铅，铅也能炼成四氧化三铅。在葛洪的著作中，还记载了雌黄（三硫化二砷， As_2S_3 ）和雄黄（ As_2S_5 ）加热后升华，直接成为结晶的现象。葛洪提出松节油治疗关节炎，铜青（碳酸铜）治疗皮肤病，雄黄、艾叶可以消毒，密陀僧可以防腐。现代科学已证实其中一些方药是特效药。如，铜青能抑制细菌的生长繁殖，所以能治皮肤病。密陀僧有消毒杀菌作用，所以用来做防腐剂。雄黄中所含的砷，有较强的杀菌作用。艾叶中含有挥发性的芳香油，毒虫很怕它。所以中国民间在五月节前后烧燃艾叶驱虫。作为一个道士，葛洪早在1500多年前就发现了这些药物的效用，在医学上做出了很大贡献。



图73 葛洪与炼丹（1．葛洪，画像；2．《葛洪炼丹图》；3．炼丹炉）

2.3 毒物利用中的失误：服食

中国的炼丹术

炼丹术是中国古代的一种特殊方术，其目的是通过炼制某些自然矿石或金属，得到“神丹”或人工金银等长生不老药，因而又有“金丹术”“炼金术”和“黄白术”之称。

中国古代盛行过多种长生不老术，服食、行气、房中是其中最重要的三端。炼丹术就是在服食活动中发明出来的，是古人追求长生不老的最初手段之一。

所谓“服食”，并非选择食物治疗疾病，而是指通过内服药物，以求延年益寿，乃至长生不老。动物、植物、矿物中，都有被选中的长生不老药，然而在服食家看来，作用最强、效果最可靠的长生药则是自然金石和人工炼制的“金丹大药”，因而尤其重视服石和炼丹。服石和炼丹的显著区别，在于所服的药物一是自然矿物，一是矿物的人工炼制品，在观念上二者虽不等同，但又存在着密切的联系。这不仅在于二者的手段、目的和兴衰过程具有基本的一致性，更重要的是炼丹术正是在服石基础上产生的，“炼丹”的最初含义是炼丹砂，而丹砂正是服石的首选药品。

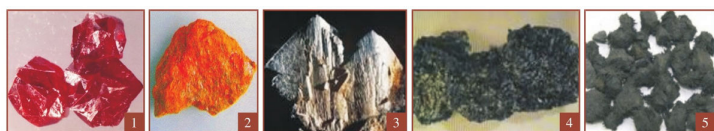


图74 炼丹用的“五石”（1．朱砂；2．雄黄；3．白礬；4．曾青；5．慈石）



图75 “五石散”的组成（1．紫石英；2．白石英；3．石硫黄；4．石钟乳；5．赤石脂）

“五石散”杀人如麻

中国的丹药是以朱砂（主要成分是硫化汞）炼制的汞制剂，是有毒之物；而炼丹的石材，最重要的是五石，也是有毒之物。

炼丹用的“五石”是丹砂、雄黄、白礬、曾青、慈石（葛洪《抱朴子·金丹》），对照《周礼·天官·疡医》可知，实与治外伤的“五毒”大同小异，不同之处，只是把曾青换成了石胆（二者都是绿色铜矿）。这五种矿石，朱砂是赤色，雄黄是黄色，白礬是白色，曾青（或石胆）是青色，慈石是黑色，故称之为“五色石”。“五石”中除慈石，皆有大毒。

“五石散”也叫“寒石散”，是由紫石英、白石英、石硫黄、石钟乳、赤石脂五种药物组成。“五石散”服用后需要一整套程序，将药物中的毒性和热力散发掉。如果散发得当，体内疾病会随着毒热一起发出。如果散发不当，则五毒攻心，后果不堪设想。

中国魏晋时期上流名士有服食“五石散”的风潮。魏晋200多年间，政权频繁更迭，战祸连连，几无宁岁。当时的氏族们在遭遇生命危险和心灵的苦闷下，便在精神层面寻找慰藉和解脱的方式。因此，人们以逍遥、养生、纵欲三种不同的生活态度为目的，在生活中服食“五石散”。

从魏晋到隋唐，“五石散”也是著名毒药。前人，如清郝懿行《晋宋书故》、俞正燮《癸巳存稿》，近人，如鲁迅《魏晋风度及文章与药及酒之关系》、余嘉锡《寒食散考》等均有考证。俞正燮曾以此药比鸦片，而余嘉锡“以为其杀人之烈，较鸦片尤为过之”，根据历史上有关史传服散故事的考察，推测这500年间死于此的人数达“数十百万”。

现代研究认为大部分所谓的“仙丹”“五石散”是用重金属铅、汞等炼制而成，吃了不仅不能长生不老，还可能死得更快。

[1]葛洪的生卒时间文献记载不一，有（281—342）、（283—363）和（284—364）。本文按“葛洪卒于东晋兴宁元年（363），享年81岁”推算，取（282—363）。

[2]郑隐（？—302），字思远，西晋方士。早年为儒生，精通《礼记》《尚书》，对九宫、三奇、河洛、谶记亦有涉猎。

3 工业化初期的环境污染与职业病

3.1 两次工业革命与近代工业文明

人类自从原始社会开始，就进入了以农业为主、以小农经济为主体的农业文明，到了18世纪，英国的工业革命将人类带入了工业文明的时代。

第一次工业革命发生在18世纪60年代到19世纪40年代，起源于英国，珍妮纺织机和蒸汽机车的发明，开创了以机器代替手工劳动的时代。

机器代替手工劳动不仅是一次技术改革，更是一场深刻的与之相关的社会关系的变革。以工厂制代替了手工工场，用机器代替了手工劳动，产业革命引发了社会关系的变革，其后果是使依附于落后生产方式的自耕农阶级消失了，工业资产阶级和工业无产阶级形成并壮大起来，率先完成了工业革命的英国，很快成为世界霸主。

第二次工业革命发生在19世纪70年代。19世纪，随着资本主义经济的发展，自然科学研究取得重大进展，1866年，德国人西门子制成了发电机；1870年以后，实际可用的发电机问世，电器开始代替机器，成为补充和取代以蒸汽机为动力的新能源；随后，电灯、电车、电影放映机相继问世，电器广泛应用于各种工业生产领域，促进经济的进一步发展，使人类进入了电气时代。

19世纪70年代，以煤气和汽油为燃料的内燃机相继诞生，19世纪80年代德国人卡尔·弗里特立奇·本茨等人成功地制造出由内燃机驱动的汽车。之后内燃汽车、远洋轮船、飞机得到迅速发展。内燃机的发明，推动了石油开采业的发展和石油化工工业的生产。与此同时，19世纪70年代，美国人贝尔发明了电话，19世纪90年代意大利人可尼试验无线电报取得了成功，都为迅速传递信息提供了方便。世界各国的经济、政治和文化联系进一步加强。

工业革命不仅造成后来更加严重的难以治理的环境污染与“公害”事件，而且催生了第二次世界大战的爆发，并最终导致一些国家在战争中使用反人类的细菌战和毒气战的武器。

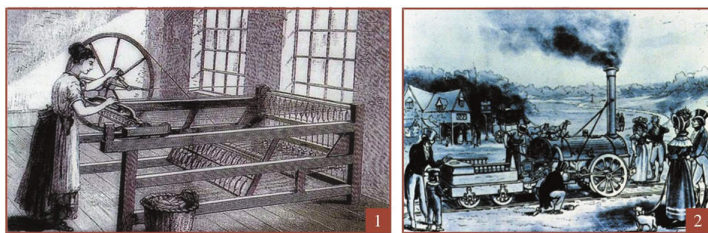


图76 第一次工业革命的标志（1．珍妮纺织机；2．蒸汽机车）

3.2 工业革命以来的环境污染及其危害^[1]

环境污染由来已久。早在14世纪初，英国就注意到了煤烟污染；17世纪伦敦煤烟污染加重时，有人著文提出过改善大气品质的方案。而环境污染演变成一种威胁人类生存与发展的全球性危机，则始于18世纪末兴起的工业革命。

现代经济史和社会史学家把工业革命视为人类历史的一个分水岭，同样科技史、环境史和毒理学史学家把工业革命视为人类环境污染史的分水岭。

环境污染的严重发生期

从18世纪下半叶起到20世纪20年代，首先是英国，然后是欧洲其他国家、美国和日本相继经历和实现了工业革命，最终建立以煤炭、冶金、化工等为基础的工业生产体系。这是一场技术与经济的革命，它以蒸汽机的改良和广泛应用为基本动力。而蒸汽机的使用需要以煤炭作为燃料，因此，随着工业革命的推进，地下蕴藏的煤炭资源成为工业化初期的主要能源。1900年时，新的煤矿到处开办，煤炭产量大幅度上升，英国、美国、德国、法国和日本五个先进工业国家煤炭产量总和达6.6亿吨。煤的大规模开采和燃用，在提供动力以推动工厂的开办和蒸汽机的运转，并方便人们日常生活的同时，释放大量的烟尘、二氧化硫、二氧化碳、一氧化碳和其他有害的污染物质。与此同时，在一些工业先进国家，矿冶工业的发展既排出大量的二氧化硫，又释放铅、锌、镉、铜、砷等许多重金属，污染了大气、土壤和水域。此外，这一时期化学工业的迅速发展，构成了环境污染的又一重要来源。水泥工业的粉尘与造纸工业的废液，也对大气和水体造成污染。所有这些污染源严重污染了人们生存的周围环境。

在工业先进国家，伴随煤炭、冶金、化学等重工业的建立、发展和城市化的推进，出现了环境污染的景象，烟雾中毒事件频繁发生，而河

流等水体也严重受害。

英国作为最早实现工业革命的国家，其煤烟污染最为严重，水体污染亦十分普遍。在19世纪末期和20世纪初期，美国的芝加哥、匹兹堡、圣路易斯和辛辛那提等工业中心城市，煤烟污染也相当严重。19、20世纪之交，德国工业中心的上空长期为灰黄色的烟幕所笼罩，严重的煤烟造成植物枯死，晾晒的衣服变黑，即使白天也需要有人工照明。在空气中弥漫着有害烟雾的同时，德国工业区的河流也变成了污水沟。如德累斯顿附近穆格利兹（Muglitz）河，因玻璃制造厂所排放污水的污染而变成了“红河”；哈茨（Harz）地区的另一条河流则因铅氧化物的污染毒死了所有的鱼类，饮用该河河水的陆上动物出现中毒死亡。1892年，汉堡还因水污染导致霍乱流行，使7500多人丧生。在明治时期的日本，曾发生过因开采铜矿所排出的毒屑、毒水，危害了农田、森林，酿成田园荒芜、几十万人流离失所的足尾铜矿矿毒事件^[2]。尽管如此，这一时期的环境污染尚处于初发阶段，污染源相对较少，污染范围不广，污染事件呈局部性，只发生在某些工业先进的国家。

环境污染进入公害发展期

20世纪20年代到40年代，随着工业化的扩展和科学技术的进步，工业先进国家煤的产量和消耗量逐年上升。据估算，在20世纪40年代初期，世界范围内工业生产和家庭燃烧所释放的二氧化硫每年高达几千万吨，其中2/3是由燃煤产生的，因而煤烟和二氧化硫的污染程度和范围较之前一时期有了进一步的扩大，由此酿成多起严重的燃煤大气污染公害事件。如比利时的马斯河谷事件和美国的多诺拉事件。

1930年12月4日至5日，在比利时的重工业区马斯河谷（Meuse Valley），由于气候反常，工厂排出的二氧化硫等有害气体凝聚在靠近地表的浓雾中，经久不散而酿成大祸，致使大批家禽死亡，几千人中毒，60人丧命。

1948年10月27日晨，在美国宾夕法尼亚州西部山区工业小镇多诺拉（Donora）的上空，烟雾凝聚，犹如一条肮脏的被单。这里的钢铁厂、硫酸厂和炼锌厂等大厂一个挨着一个，日夜不停地排放二氧化硫等有害气体。这一次的情景因逆温层的封锁，污染物久久无法扩散，整个

城镇被烟雾所笼罩。直到第6天，一场降雨才将烟雾驱散。这次事件造成20人死亡，6000人患病，患病者差不多占全镇居民人数的43%。

这一时期，经过改进发展成为比较完善的动力机械内燃机，在工业生产中广泛替代了蒸汽机。因而，在20世纪30年代前后，以内燃机为动力机的汽车、拖拉机和机车在世界先进国家普遍发展起来。1929年，美国汽车的年产量为500万辆，英、法、德等国的年产量也都接近20万~30万辆。由于内燃机的燃料已由煤气过渡到石油制成品——汽油和柴油，石油便在人类所用能源构成中的比重大幅度上升。开采和加工石油不仅刺激了石油炼制工业的发展，而且导致石油化工的兴起。然而，石油的应用却给环境带来了新的污染。

这一阶段，美国后来者居上，成为头号资本主义工业强国，1930年原油产量达12311万吨；汽车拥有量在1938年时达到2944.3万辆。汽车排放的尾气中含有大量的一氧化碳、碳氢化合物、氮氧化物及铅尘、烟尘等颗粒物和二氧化硫、醛类、3,4-苯并芘等有毒气体；一定数量的碳氢化合物、氮氧化物在静风、逆温等特定条件下，经强烈的阳光照射会产生二次污染物——光化学氧化剂，形成具有很强氧化能力的浅蓝色光化学烟雾。1943年，洛杉矶首次发生光化学烟雾事件，造成人眼痛、头疼、呼吸困难甚至死亡，家畜犯病，植物枯萎坏死，橡胶制品老化龟裂，以及建筑物被腐蚀损坏。这一事件第一次显示了汽车内燃机所排放气体造成的污染与危害的严重性。

不仅如此，自20世纪20年代以来，随着以石油和天然气为主要原料的有机化学工业的发展，工业强国不仅合成了橡胶、塑料和纤维三大高分子合成材料，还生产了多种多样的有机化学制品，如合成洗涤剂、合成油脂、有机农药、食品与饲料添加剂等。就在有机化学工业为人类带来琳琅满目和方便耐用的产品同时，它对环境的破坏也渐渐地发生，久而久之便构成对环境的有机毒害和污染。

显然，到这一阶段，在旧有污染范围扩大、危害程度加重的情况下，随着汽车工业和石油与有机化工的发展，污染源增加，新的更为复杂的污染形式出现，因而公害事故增多，公害病患者和死亡人数扩大，人们称之为“公害发展期”。这体现出工业强国环境污染危机愈加明显和

深重。

3.3 恩格斯[3]名著《英国工人阶级状况》

弗里德里希·恩格斯是科学社会主义的奠基者，是最早揭示环境问题、工业污染和产业公害的政治家之一。

恩格斯著《英国工人阶级状况》[4]一书是他在1842年11月到曼彻斯特后，经常深入工人住宅区访问，考察工人阶级的生活条件，并研究有关官方文件和前人的著作，从1844年9月到1845年3月于巴门写成的，1845年出版。书中第一次指出工人居住和工作场所的环境卫生十分恶劣，由于经济增长所造成的河流与空气污染问题，较早揭示了工业污染和产业公害。恩格斯揭示了由于经济增长所造成的河流与空气污染问题，用今天的术语来说就是产业公害[5]，敲响了环境问题的警钟。

从环境史角度重读《英国工人阶级的状况》[6]，使我们认识到，恩格斯在书中充分揭示了工业革命时期英国城市的主要环境问题，即工人住所与工作场地的恶劣状况、河流污染和空气污染等，它们是伴随工业化、城市化而产生的。在恩格斯看来，与此有关的灾难之所以集中在工人身上，与工厂主的唯利是图密不可分，也与爱尔兰人的生活习惯有关。恩格斯的这一著作提供了有关英国环境问题的珍贵史料和启发性观点，因而是英国环境史上的一部经典文献。



图77 弗里德里希·恩格斯和他的《英国工人阶级状况》（1．恩格斯；2．第一版的扉页；3．中译本封面，人民出版社，1956）

在“大城市”一节中，恩格斯集中描述了除伦敦的某些地区以外的全英国的“普通的工人住宅”——贫民窟的环境：“这里的街道通常是没有铺砌过的，肮脏的，坑坑洼洼的，到处是垃圾，没有排水沟，也没有污水沟，有的只是臭气熏天的死水洼。城市中这些地区的不合理的杂乱无章的建筑形式妨碍了空气的流通，由于很多人住在这一个不大的空间里，所以这些工人区的空气如何，是容易想象的。”如此这般地挤满了工人阶级的贫民窟，每一个大城市都有一个或几个，恩格斯从中找出一些进行了专门的研究，因而使我们了解到，从伦敦到联合王国的其他大城市，“工人住宅到处都规划得不好，建筑得不好，保养得不好，通风也不好，潮湿而对健康有害”。在“个别的劳动部门”一节中，恩格斯对工人的劳动环境做了这样的记述：“工厂里的空气通常都是又潮湿，又暖和，而且多半是过分地暖和；只要通风的情形不很好，空气就很恶劣，令人窒息，没有足够的氧气，充满尘埃和机器油蒸发的臭气，而机器油几乎总是弄得满地都是。”

关于河流污染

关于河流污染状况，恩格斯书中的描述颇为详尽。例如，流经利兹的艾尔河，“这条河像一切流经工业城市的河流一样，流入城市的时候是清澈见底的，而在城市另一端流出的时候却又黑又臭，被各色各样的脏东西弄得污浊不堪了”；离利兹仅约11.27千米的布莱得弗德，“该城位于几个河谷的交叉点上，靠近一条黑得像柏油似的发臭的小河”。流经曼彻斯特的两条小河——艾尔克河与梅德洛克河的污染状况亦十分严重。艾尔克河是“一条狭窄的、黝黑的、发臭的小河，里面充满污泥和废弃物，河水把这些东西冲积在右边的较平坦的河岸上。天气干燥的时候，这个岸上就留下一长串龌龊透顶的暗绿色的淤泥坑，臭气泡经常不断地从坑底冒上来，散布着臭气，甚至在高出水面12~15米的桥上也使人感到受不了。此外，河本身每隔几步就被高高的堤堰所隔断，堤堰近旁，淤泥和垃圾积成厚厚的一层并且在腐烂着”。至于梅德洛克河，“河水也是漆黑的，停滞的，而且发出臭味”。



图78 19世纪50年代伦敦工人的工作房和宿舍

关于空气污染

关于空气污染状况，恩格斯是这样描述的：“伦敦的空气永远不会像乡间那样清新而充满氧气……呼吸和燃烧所产生的碳酸气，由于本身比重大，都滞留在房屋之间，而大气的主流只从屋顶掠过。住在这些房子里面的人得不到足够的氧气，结果身体和精神都萎靡不振，生活力减弱。因此，大城市的居民患急病的，特别是患各种炎症的，虽然比生活在清新的空气里的农村居民少得多，但是患慢性病的却多得多。”曼彻斯特周围一些工业城市，“到处都弥漫着煤烟，由于它们的建筑物是用鲜红的，但时间一久就会变黑的砖（这里普遍使用的建筑材料）修成的，就给人一种特别阴暗的印象”；其中像位于曼彻斯特西北约17.7千米的波尔顿，“即使在天气最好的时候，这个城市也是一个阴森森的讨厌的大窟窿”；而斯托克波特，“在全区是以最阴暗和被煤烟熏得最厉害的地方之一出名的”；即使在埃士顿——安得——莱因，一个按照新的比较有规则的体系建筑起来的新工厂城市，仍有一些被煤灰弄得又脏又黑的街道，其面貌“无论从哪一点来说，都不比该区其他城市的街道好一些”；至于斯泰里布雷芝，在走近它的时候，“看到的第一批小屋就是拥挤的，被煤烟熏得黑黑的，破旧的，而全城的情况也就和这第一批房子一样”。

恩格斯围绕工人阶级的状况而揭示的上述三方面的问题，也就是工业革命期间英国城市的主要环境问题。而城市环境的恶化是工业革命最具灾难性的后果之一。

《英国工人阶级的状况》一书既充分肯定了工业革命对英国所产生

的巨大意义，“又真实地描述了英国工人阶级的状况、苦难和斗争、希望和欲求，由此揭示了工业化初期英国城市的环境问题。因而，从环境史角度看，《英国工人阶级的状况》既为考察世界历史上的环境问题留下了弥足珍贵的史料，又阐发了富于启发性的观点，是一部关于英国环境问题的经典文献。经典的作用恰恰在于它为后人提供了认识现实问题的历史参照。

3.4 环境损害与职业病：工业文明的代价

工业文明的代价，一是工业化对生态环境的损害；二是工业化出现的职业病。

工业化对生态环境的损害

工业化对生态环境的损害显而易见。工业的载体是企业，工业之所以会损害环境，经济学认为根源在于企业私人成本与社会成本的分离。例如，一家造纸的工厂，其私人成本是企业的直接成本（原材料、工资及管理费），而排放废水废气对环境的损害企业不补偿，故称社会成本。问题就在于社会成本企业不承担，企业自然是不会去顾及环境的。

[7]

在工业化初期，由于人们对环保的需求不强，企业承担有困难，因此，企业损害了环境，社会成本未能让企业承担。当环境的压力增大时，企业有所发展，才推动工业转型，设法将社会成本内化为企业（私人）成本。而社会成本的分担又涉及界定产权（排污权）；而产权的界定则以交易费用为依据。

工业化与职业病

人类自开始生产活动以来，就出现了因接触生产环境和劳动过程中有害因素而发生的疾病。追溯历史，最早发现的职业病都与采石开矿和冶炼生产有关。随着工业的兴起和发展，生产环境中使人类产生疾病的有害因素的种类和数量也不断增加。因此，职业性病伤的发生，常与社会经济生产的发展密切相关。

从埃及木乃伊中发现硅肺，可以推测古代给法老王修建金字塔的石工因接触硅尘而罹患硅肺病。但“硅肺”这个名词直到1870年方才出现。欧洲人于公元前即开始铅、汞金属矿的开采。据记载，希波克拉底（Hippocrates，前460—前337）似乎是第一个认识到铅是腹绞痛的原

因的人。矿工和冶炼工的职业病，包括冶炼金、银、铅、铜、锌、汞等引起的职业病，曾在德国的阿格里科拉（Agricola）16世纪所著的《论金属》（*De re metallica*）中述及。同一时期，意大利居里拉马齐尼（Ramazzini, 1633—1714）出版了《手工业者疾病》一书，描述了50多种职业病，包括矿工、陶工、制玻璃工、油漆工、磨面粉工、石工等的疾病和金属中毒，成为职业病的经典著作，而拉马齐尼也因此被誉为“欧洲职业医学之父”。

18世纪，英国纺织机械的革新和蒸汽机的出现引发了第一次工业革命，工业上传统的手工业生产转变为以机器为主的大工业生产。当时劳动条件恶劣，职业病及传染病流行，经常发生意外工伤事故，工人的工时过长，并出现雇佣童工等问题。

19世纪，德国因电力的广泛应用又产生第二次工业革命，推动了大规模的采矿和冶炼，开始煤化学工业的生产，还发明了合成染料等。这一时期，出现了工人的急性苯胺染料中毒、煤焦油引起阴囊癌等问题。

中国早在夏末和商初时即有关于职业病学论述。当时青铜冶炼和铸造业已达到较高水平，开始使用了锡、铅、汞的化合物。汉代王充（27—100）在《论衡》中提到，冶炼时可产生灼伤和火烟侵害眼鼻；公元4世纪葛洪著的《抱朴子》开始记载用汞与硫炼丹；11—12世纪北宋孔平仲在《谈苑》中述及，“后苑银作镀金，为水银所熏，头手俱颤”，分别反映了冶炼作业中的烧伤、刺激性气体中毒和汞中毒等职业病。《谈苑》并述及“贾谷山采石人，石末伤肺，肺焦多死”等句，反映了当时石工所得的硅肺病。公元7世纪，隋代巢元方的《诸病源候论》中记载古井和深坑多有毒气，则是对窒息性气体中毒的描述。此后，明代李时珍在所著的《本草纲目》（1593）中，明确提到铅矿工人的铅中毒。公元17—18世纪，宋应星在《天工开物》（1637）中述及煤矿井下简易通风方法，并指出烧砒（三氧化二砷）工人应站在上风向操作，并应保持十余丈的距离，以免发生中毒。

生态环境损害与职业病是人类历史上发展工业所付出的惨痛代价。

[1]梅雪芹：工业革命以来西方主要国家环境污染与治理的历史考察，世界历史，

[2]1885年始，足尾河里的香鱼大量被污染毒死，鲤鱼捕获量剧减，河流两岸的农地与农作物都受到矿毒严重污染。特别是1890年的一场特大洪水，使得矿毒污染现象更加明显化，使得周围受害农民结为团体，群体反抗，促使矛盾激化。引自刘立善．日本公害的原点——足尾铜矿矿毒事件．环境保护科学，1993（2）．

[3]弗里德里希·恩格斯（Friedrich Engels, 1820—1895），1820年11月28日生于德国莱茵省巴门市（今伍珀塔尔市）。1837年中学未毕业，就被迫经商。1838年7月至1841年3月，恩格斯在不莱梅一家贸易公司实习经商，业余刻苦自学。1841年在柏林服兵役，1842年9月服役期满后到曼彻斯特他父亲同别人合营的企业里工作。1883年，马克思逝世后，他整理和出版了马克思未完成的著作《资本论》第二、三卷。1844年在《德法年鉴》上发表《国民经济学批判大纲》，1845年，恩格斯写出《英国工人阶级状况》。1848年恩格斯和马克思一起发表了具有划时代意义的《共产党宣言》。1895年8月5日逝世，享年75岁。

[4]《英国工人阶级状况》，全称《英国工人阶级状况：根据亲身观察和可靠材料》，德文第一版于1845年在莱比锡出版，第二版在1892年出版。英译本已出过两版（1887年纽约版和1892年伦敦版）。

[5]岩佐茂．环境的思想．韩立新，张桂权，刘荣华，译．北京：中央编译出版社，1997: 126-127.

[6]梅雪芹．《英国工人阶级的状况》——关于英国环境问题的经典文献．明道论坛，2006-07-02.

[7]王东京．工业文明的代价．学习时报，2013-11-04.

4 化学与人工合成毒物及其危害

4.1 化学与人类文明

化学推动了人类的文明与进步

从人类学会使用火之时，就有了最早的化学实践活动。人类的祖先钻木取火、利用火烘烤食物、寒夜取暖、驱赶猛兽，充分利用了燃烧时的发光发热现象。这种经验的积累逐步形成了化学的知识。化学的发展伴随着人类社会的进步而发展，化学的发展促进生产力的发展，推动了人类的文明与进步。

从远古到公元前1500年，人类学会在熊熊的烈火中用黏土制出陶器、用矿石烧出金属，学会用谷物酿造出酒、给丝麻等织物染上颜色，这些实践经验成为最早的化学工艺，即化学的萌芽时期。

从公元前1500年到公元1650年，化学被炼金术、炼丹术所控制。为求得长生不老的仙丹或象征富贵的黄金，炼丹家和炼金术士们开始了最早的化学实验。虽然炼丹家、炼金术士们都以失败而告终，但他们记载、总结的炼丹术的书籍，积累了许多物质发生化学变化的条件和现象，为化学的发展积累了丰富的实践经验。当时出现的“化学”一词，其含义便是“炼金术”。但随着炼金术、炼丹术的衰落，人们更多地看到它荒唐的一面，化学方法转而在医药和冶金方面得到正当发挥，药物学和冶金学的发展为化学成为一门科学准备了丰富的素材。

从1650年到1775年，是近代化学的孕育时期。英国化学家波义耳为化学元素指明科学的概念。继之，化学又借燃素说从炼金术中解放出来。在燃素说流行的100多年间，化学家为解释各种现象，做了大量的实验，发现多种气体的存在，积累了更多关于物质转化的新知识。为近代化学的发展做了准备。

从1775年到1900年，是近代化学发展的时期。1775年前后，拉瓦

锡用定量化学实验阐述了燃烧的氧化学说，开创了定量化学时期，使化学开始沿着正确的轨道发展。19世纪初，英国化学家道尔顿提出近代原子学说，接着意大利科学家阿伏伽德罗提出分子概念。自从用原子-分子论来研究化学，化学才真正被确立为一门科学。这一时期，建立了不少化学基本定律。俄国化学家门捷列夫发现元素周期律，德国化学家李比希和维勒发展了有机结构理论，这些都使化学成为一门系统的科学，也为现代化学的发展奠定了基础。

记述毒物化学的一部专著

2001年，浙江大学出版社出版的“科学与人类文明”丛书中，由王彦广编著的《化学与人类文明》全书共10章，介绍了化学学科的发展历史、化学与粮食生产、化学与饮食、化学与健康、化学与生命科学、化学与婚育和人口控制、化学与环境保护、化学与能源开发、化学与材料科学、化学与国防和公共安全等内容。

特别是在该书的第二章“化学与粮食生产”中，记述了农作物保护化学品和植物生长调节剂的发明；第三章“化学与饮食”中记述了食品中的化学添加剂、食品防腐剂、抗氧化剂、添加剂，以及茶叶、咖啡和酒的化学，烟草的化学和吸烟的危害，农药残留的检测、食品中非法添加剂的检测和食品加工过程中产生的有毒有害物质的鉴定以及形成机制研究；在第七章“化学与环境保护”中，介绍了大气圈的化学组成与大气污染、光化学烟雾、酸雨形成；在第十章“化学与国防和公共安全”中记述了化学武器、化学与反恐、化学在缉毒方面的作用，以及化学在法医取证方面的作用，全面展示化学文化和化学学科对人类文明的巨大贡献。同时，也是一部难得的记述毒物化学的专著。



图79 王彦广编著的《化学与人类文明》（封面，2001）

4.2 对付害虫的天然农药时代

低效杀虫剂年代

世界上有3000多种有害的昆虫，它们吃掉大量谷物、水果和纤维品，还传染疾病，所以，早期人类渴望杀死这些有害的昆虫，于是把烟草、松脂、除虫菊、鱼藤等杀虫植物加工成制剂作为农药使用。

早在3000多年以前，荷马在《奥德赛》中就提到过“硫黄避害”，这是最早使用农药的记载。公元前9世纪，古希腊人燃烧硫黄作为熏蒸剂。古罗马学者普利尼（Pliny）长老用砷作为杀虫剂，并言及用苏打和橄榄油处理豆科植物种子防虫。

16世纪，中国人已开始使用砷化合物作为杀虫剂。日本人将发酵的鲸油与醋混合，喷洒水稻和田地，使昆虫幼虫的外壳变软而影响其发育。

1690年，烟草叶中的水溶性提取液就被用作农药喷洒植物，马钱子和马钱子属土宁的种子被用作杀鼠剂。

1761年，硫酸铜被用来防治谷物腥黑穗病。最早的叶面杀菌剂也是硫黄和铜的悬浮液。1763年法国新闻报道推荐烟草和石灰粉防治蚜虫，这是世界上首次报道的杀虫剂，其主要有效成分是尼古丁，第一代杀虫剂尼古丁是最早使用的杀虫剂。

1867年，巴黎绿，一种不纯的亚砷酸铜，在美国科罗拉多州防治甲虫的蔓延。

19世纪末，三价砷被用作除草剂来去除蒲公英。20世纪初，人们应用10%（体积化）的硫酸去除一些可吸收硫酸的双子叶杂草，而谷物和其他植物因其单子叶表面光滑呈蜡状，不会吸收硫酸，因而受保护。

20世纪初，人类对付害虫的方法主要是使用天然植物农药和矿物农药，如除虫菊、鱼藤酮、无机砷化剂。砷化物对人畜有剧毒，而除虫

菊、鱼藤酮的杀虫效果和供应量又都很有限，难以满足农业生产的需要。

20世纪30年代后半叶，杀虫剂仍然限于无机化合物及植物性产品的应用，历史学家称之为低效杀虫剂年代。

来源于植物的杀虫剂

来源于植物的较老的杀虫剂有除虫菊酯（Pyrethrins）和鱼藤酮（Rotenone）。它们对温血动物是无毒的（烟碱例外）。

除虫菊是至今常用的所有杀虫剂中毒性最小的。虽然静脉注射或腹腔内注射能引起中毒，但动物吸入极大的量没有致病作用。

各种鱼藤（Derris）的根茎和根的干燥粉末的有效成分是鱼藤酮。在醉鱼豆属（Lanchocar）的其他豆科植物的干根中也含有鱼藤酮，同时还含有其他杀虫物质毛鱼藤酮（Elliptone）、鱼藤素（Deguelin）、苏门答腊酚（Sumatrol）、马来鱼藤（Malaccol）和灰毛豆酚（Toxicarol）。

早在1925年，南美洲就有了关于含鱼藤酮的植物对鱼类有毒的记载。事实上，有许多土著早在古代就已把它用作鱼毒。中国人在很多年以前就已认识到鱼藤根的杀虫性能，长期以来沿海岛屿居民就由它来毒鱼。1895年，杰弗莱里（E. Geoffrey）首次从鱼藤根中分离出鱼藤酮。用提取物作为杀虫剂，并于1912年在英国首次取得专利权。拉佛杰（E. B. LaForge）于1932年确定了鱼藤酮的结构式^[1]。

新鲜鱼藤的根对哺乳动物是十分有毒的，但在大多数杀虫制剂中应用时，鱼藤酮是相对无害的。根据一些报道，鱼藤酮对猪有很强的毒性。中毒是由于鱼藤酮污染了猪饲料而引起的。

波尔多液的故事

硫酸铜和石灰水的混合物，化学上称为“波尔多液”，它是一种有名的杀菌剂，能防治果树、水稻、棉花、马铃薯、烟草、白菜、黄瓜等不同植物的病菌。1882年秋天，法国人米拉德氏在法国波尔多城附近发现

各处葡萄树都受到病菌的侵害，只有公路两旁的几行葡萄树依然果实累累，没有遭到什么危害。他感到很奇怪，就去请教管理这些葡萄树的园工。原来园工把白色的石灰水和蓝色的硫酸铜溶液分别撒到路旁的葡萄树上，让它们在葡萄叶上留下白色的蓝色的痕迹，使过路人看了以为是喷撒过了毒药，从而打消可能偷食葡萄的念头。经过园工的启发，米拉德氏进行反复试验与研究，终于发明了这种几乎对所有植物病菌均有效力的杀菌剂。为了纪念在波尔多城所得到的启发，米拉德氏就把由硫酸铜、生石灰和水按比例1:1:100制成的溶液叫作“波尔多液”。^[2]

4.3 化学农药与强力杀虫剂诞生

高效杀虫剂时代

20世纪30年代，强力杀虫剂滴滴涕诞生于瑞士，同时有机磷农药在德国开发，此后，氨基甲酸酯类和杂原子类杀虫剂的问世和使用，使杀虫剂的发展进入高效杀虫剂时代。

20世纪40年代，出现了一大批各种不同结构类型的新农药。如六六六、毒杀芬、氯丹、艾氏剂、七氯等有机氯杀虫剂，还有毒死蜱、对硫磷、特丁磷等有机磷杀虫剂，代森钠、代森锰、代森锌等杀菌剂。滴滴涕是最著名的品种。化学农药的出现，标志着近代杂草的化学防治技术已经开始。此后，滴滴涕被广泛地用于防治农业害虫和卫生害虫，尤其在第二次世界大战期间，用于防治疟疾、斑疹伤寒、鼠疫等媒介昆虫引起的传染病，在挽救人类生命方面起了重大作用。

威力超群的滴滴涕

1925年，瑞士化学家保尔·赫尔曼·米勒开始了合成杀虫剂的研究。有一天，米勒接到他的妹妹从奥尔坦家乡寄来的信，从信中得知，家乡又闹起了严重的虫灾。米勒想起小时候听老人说起的中国人的名言“以毒攻毒”，决心要发明一种威力超群的杀虫剂，帮助乡亲们消除虫灾。他认为，理想的杀虫剂应具备七个条件：一是对昆虫有剧毒；二是中毒迅速；三是对哺乳动物和植物无毒或只有微毒；四是无刺激性，没有气味或仅有微弱的气味，在任何情况下都不使人产生不愉快的感觉；五是毒杀范围应当尽可能广泛，包括尽可能多的节肢动物；六是具有长效，即有很好的化学稳定性；七是价格便宜，经济实惠。

按照这些要求，米勒为寻找一种触杀剂进行了三年多的试验研究。米勒在查阅大量资料过程中，发现了双苯基三氯乙烷的制备方法，于是从氯代甲基的毒性出发，进而研究三氯代甲基的触杀效果。

1939年9月，米勒正式公开了他的研究成果：新型的杀虫剂对家蝇

有惊人的触杀作用。随后，他又制备了这一药物的各种衍生物，终于合成了双对氯苯基三氯乙烷，即威力超群的滴滴涕。滴滴涕的化学结构是由苯环和三氯乙烷基构成的，其中苯环是致毒部分，三氯乙烷基是脂溶性部分，它对害虫几丁质层的高度亲和力，能使滴滴涕透过体壁进入虫体，起到触杀作用。滴滴涕发明后，瑞士政府将这种新型杀虫剂用于防治马铃薯甲虫，结果非常成功。滴滴涕的触杀效力被承认了，但由于制造工艺复杂、成本高、价格贵，它还不能被普遍推广。后来，经过多次改进，1942年才正式投放市场。1943年，美国农业部进行了试验，也证实了滴滴涕具有较好的杀虫效果。

1943年10月，正值第二次世界大战时期，斑疹伤寒在意大利南部港口那不勒斯流行起来，这种病是由虱子作媒介的急性传染病，死亡率较高。在当时战争条件下，让人们全部脱掉所穿的衣服，将其焚毁，再换上新衣服是难以做到的。于是，有人想到了滴滴涕，想用它来毒死虱子。1944年1月，在那不勒斯开始大面积使用滴滴涕，无论军人还是老百姓，都要排起队来喷洒滴滴涕溶液。三周之后，虱子被彻底消灭了，人类历史上第一次制止了斑疹伤寒病的流行，从而有力地显示了滴滴涕在防治斑疹伤寒及由其他节肢动物传播的疾病方面的重大功效，从此，滴滴涕名扬世界。因此，米勒于1948年获诺贝尔奖。

4.4 人工合成的毒物与危害

人类社会的每个时代都有自己的特殊性，或者说是符合这个时代的特点，并按照吃一堑长一智的古训总结经验。这一点也涉及重大发明、重大技术革新所制造和使用的各种人工合成的毒物。

在工业化以前的时期，就有各种手工制造的化学产品，如药物、颜料、鞣剂、肥皂、润滑物、胶及其他物品，但是“吨位化学”只有同现代技术及与此相连的能源经济一起才成为可能。例如，20世纪40年代瑞士化学家米勒发明第一个有机氯农药滴滴涕之后，又开发一系列具有胃杀、触杀、内吸等特殊作用的有机氯、有机磷杀虫剂。

合成毒：传统的毒药

在过去的近百年间，毒物以不断扩大的趋势进入了几乎人类活动的所有领域。许多家用物品都应归功于现代化学，还有报纸、地毯涂面，甚至包括电池驱动的手提收音机及所有用以护理花木、消灭杂草、收获无虫水果的辅助工具。对“日用化学”的这个名单，人们能够举出好几百种产品来。越来越多的化学产品用在花园以保护植物，用在厨房进行烤炸调味、防腐存放。下面介绍几种常用的合成化学用品。

第一，阳离子清洁剂（氯化苄乙氧铵、氯苄烷铵、甲基氯化苄乙氧铵、西吡氯铵）。各种医疗、家用等清洁剂中含有。毒性：4级^[3]。溶液状，可以由口或皮肤吸收。一般被稀释成不致命的剂量，但对老人、孩子及体弱者有害。中毒症状：破坏组织，损坏黏膜，头晕，恶心，呕吐，低血压，痉挛，昏迷，死亡。发作时间10分钟至1小时，死亡出现在1~4小时。解毒：空气流通，洗胃，催吐，被组织吸收前可用牛奶、活性碳或普通肥皂中和。

第二，异丙醇。化妆水中都含有，含酒精的饮料过量也会发生中毒。毒性：5级。室温下液态，但容易挥发为气体，可以被吞食或由皮肤吸收。中毒症状：抑制中枢神经导致昏迷，严重的会呕吐，呼吸减弱，吐血，过度出汗，水肿，内出血。发作时间10~30分钟，食物会延

缓发作时间。解毒：人工呼吸，洗胃，静脉补液。

第三，甲醇。工业中大量使用，假酒案的元凶。毒性：5级。室温下液态，易挥发，可口服或由皮肤吸收。中毒症状：损害肝脏、肾脏、心脏，大脑膨胀，失明，头疼，呕吐，反胃，瞳孔放大，胸闷，昏迷，血压快速下降，呼吸停止而死亡。发作潜伏期12~48小时。解毒：2小时内使用催吐剂，洗胃，然后对症治疗。

第四，萘（樟脑丸）。广泛的工业用料。毒性：4级。白色晶体。口服中毒症状：破坏红细胞，肾脏受损，恶心，呕吐，头痛，贫血，发热，昏迷，痉挛。发作时间5~20分钟（地中海血统中有人有遗传缺陷，对萘特别敏感，容易发生萘中毒死亡）。解毒：洗胃，服用碳酸钠，输血。

第五，石油蒸馏物。煤油、油漆稀释剂、汽油、石油精和溶媒蒸馏物。毒性：4级。中毒症状：昏迷，痉挛，吐血，水肿，畸形儿出现。发作时间5~20分钟。解毒：洗胃，输氧。

第六，高锰酸钾。大量用于水族馆及医院中，学校实验室中也存有。毒性：5级。紫色晶体，可溶解。中毒症状：腐蚀破坏黏膜，严重烧伤，水肿，内脏衰竭，出血，穿孔，皮肤出现紫色斑点，容易导致流产。发作时间5~10分钟。解毒：清洗，外科修补。

第七，重度清洁剂（哥罗仿）。手工制品原材料，发动机除油剂。毒性：5级。无色，易挥发，与阳光接触后较危险，吞食或吸入。中毒症状：破坏中枢神经，头痛，恶心，呕吐，无知觉，呼吸减弱，血压降低。发作时间为5分钟内，吞食后要20~30分钟。解毒：洗胃，人工呼吸。

第八，松节油。任何工厂都会使用，天然产品，由于吞食困难很少导致丧命。毒性：5级。易挥发，有特殊味道，可吞食或吸入。中毒症状：皮肤发红，咳嗽，呼吸困难，恶心，呕吐，腹泻，无知觉，痉挛，昏迷，水肿，幸存者很难痊愈。发作时间几分钟。解毒：止吐，人工呼吸，洗胃，皮肤由水或肥皂清洗。

“吨位化学”与有毒化学品

工业化初期和后来的发展，“吨位化学”同现代技术及与此相连的能源经济一起成长，形成对人类健康的一种威胁。例如：

——刺激性气体。对眼和呼吸道黏膜有刺激作用的气体是化学工业常制成的有毒气体。常见的有氯、氨、氮氧化物、碳酰氯、氟化氢、二氧化硫、三氧化硫和硫酸二甲酯等。

——窒息性气体。能造成机体缺氧的有毒气体，可分为单纯窒息性气体、血液窒息性气体和细胞窒息性气体。如氮气、甲烷、乙烷、乙烯、一氧化碳、硝基苯的蒸气、氰化氢、硫化氢等。

——农药。包括杀虫剂、杀菌剂、杀螨剂、除草剂等。农药的使用对保证农作物的增产起着重要作用，但如生产、运输、使用和贮存过程中未采取有效的防护措施，可引起中毒。

——杀鼠剂。磷化锌、敌鼠强、安妥、敌鼠钠、杀鼠灵等。

——有机化合物。大多数属有毒有害物质，例如二甲苯、二硫化碳、汽油、甲醇、丙酮等，以及苯的氨基和硝基化合物（如苯胺、硝基苯等）。

——高分子化合物。高分子化合物本身无毒或毒性很小，但在加工和使用过程中，可释放出游离单体对人体产生危害，如酚醛树脂遇热释放出苯酚和甲醛。某些高分子化合物由于受热、氧化而产生毒性更为强烈的物质，如聚四氟乙烯塑料受高热分解出四氟乙烯、六氟丙烯、八氟异丁烯，吸入后引起化学性肺炎或肺水肿。

——食品添加剂。包括酸味剂、抗氧化剂、香精香料、营养强化剂、面粉增筋剂、甜味剂、增白剂、酶制剂、着色剂、保鲜剂、防腐剂等等。所涉及的化学物质成千上万，同时，市场上还会不断出现新型添加剂。

此外，19—20世纪之交，发明的高效有机磷酯类杀虫剂是一个富有成果并导致开发一类新化合物的重大成果，通常用作说明杀虫剂领域的

毒理学研究和毒理科学的发展史。但遗憾的是，它也推动了化学战剂的发展。

人工合成毒产生的严重后果

环境中人工合成的化学品的绝大多数，对几乎所有的生态系统都是外来物质，尽管这些环境化学品的结构、数量、浓度，以及作用方式和时间有所不同，但这些外来物质将会变成对人、动物或植物有害的物质，其有害作用可能是急性的，或者证明是慢性中毒，并且常常以继发损害表现出来。

例如，在欧洲的工业国家，劳动卫生状况的实际情形是，在职业病方面，化学工业占第5位。而法律承认的职业病，在欧洲化学工业中平均只有12%~15%是中毒。国际中毒统计数据表明，在工业国家的重度急性中毒事故中，药物引起的中毒以60%~65%绝对占据首位。化学技术产品（包括家庭化学品和农业化学产品）占重度急性中毒的13%~14%。世界卫生组织（WHO）调查，癌症的70%~80%归因于环境中的化学品污染等有害因素。

人工合成毒产生的后果如此之大，不仅为许多统计数字所证明，而且在20世纪70年代生物学家卡逊发表的《寂静的春天》中对第一种合成毒——滴滴涕对环境产生的各种各样后果所证实。人对安全、少危险地利用化学产品负有完全责任。人们今天把千万种无所不在的工业化学品看成是每个人环境中的外来物质，是一个已经证实的事实。如果我们准备为后代承担责任的话，那么，就不能再允许快速发展人工合成的化学品进一步毒化我们的环境。

值得指出的是，工业文明初期化学工业形成的环境污染给后来的现代工业文明时期的“公害”及其治理造成隐患。

[1]小海斯．农药毒理学各论．陈炎磐，夏世钧，等译．北京：化学工业出版社，1990：77-78.

[2]张保国．波尔多液的故事．南京科普之窗，2003-01-09.

[3]毒性4级为甚毒，大鼠口服LD₅₀为50~500毫克/千克。

5 近代政治与经济发展推动了毒理学

5.1 鸦片战争的后果与影响

中国近代史上的两次鸦片战争使中国被迫卷入资本主义市场，独立发展的道路被迫中断。战后中国的主权和领土完整遭到巨大破坏。中国的司法、关税、海关等主权也遭到巨大破坏。《南京条约》成为中国近代史上第一个不平等条约，开创了通过不平等条约侵略中国的先例。

在中国禁烟的同时，1868年英国制定《毒品药店法案》。就是这个专门管理毒品的法案，也只不过对英国本土的鸦片贸易给予一般性限制而已。英国真正的禁止鸦片法令颁布，一直拖到了1914年。美国虽然于1885年，立法禁止了美国本土的鸦片贸易，但禁令并不严密。



图80 中国的吸食鸦片者

鸦片战争后，中国吸食鸦片危害健康的问题引起医学家、法医学家的关注。20世纪20年代，在上海任司法部法医研究所所长的林几^[1]教授，以尿验方法对烟贩进行检验。1929年，担任中国台湾总督府鸦片专卖局“嘱托”^[2]的医学教授杜聪明^[3]，研究慢性吗啡中毒治疗法。之后，发明了减量戒毒疗法及尿液检查法，矫正了数万名鸦片瘾君子，为解决当时非常严重的社会问题做出了贡献。

5.2 近代实验自然科学的影响

15世纪中叶，资本主义政权陆续在欧洲各国建立，资产阶级革命为近代自然科学的诞生提供了社会条件。在此期间，科学本身为争得自己的独立地位，摆脱宗教的桎梏，也进行了不屈不挠的斗争。许多科学家为坚持真理而献身的精神，在科学史上写下了壮丽的篇章，实验科学的兴起，使自然科学有了独立的实践基础。从此，近代自然科学开始了它的相对独立发展的新时代。

16—19世纪，近代自然科学在古代自然科学^[4]的基础上产生。近代自然科学又称为近代实验自然科学。从古代自然科学发展到近代自然科学，这是人类对自然界认识的一次大飞跃，标志着人类认识和改造自然的能力的提高。

科学实验是一种以认识自然为首要目的的实践活动。它作为认识自然的研究方法，在很多方面优于一般的观察和生产实践活动。虽然在古代就已经出现了科学实验的萌芽和雏形，但始终没有成为科学家们普遍应用的科学方法。伴随着自然科学同宗教神学、经院哲学的激烈斗争，一批哲学家、科学家极力提倡科学实验，并把科学实验作为科学战胜对手、壮大自己力量的有力武器。由于科学实验日益成为独立的社会实践方式，不仅使近代自然知识有了特有的实践基础，也促进了科学形态的变化，出现了与古代实用科学、自然哲学不同的崭新的科学形态——实验科学。

近代自然科学是建立在科学实验基础之上的实验科学。实验科学的出现为人们进一步了解在古代已经认知的各种毒物的特性及其作用机制提供了科学手段和科学方法，进而推动了近代毒理科学的形成。

5.3 中世纪文艺复兴对毒理学的影响

文艺复兴时期的毒物

中世纪时期，毒物更多地用于凶恶的用途并成为一种时尚。14—15世纪人们研究毒物及其作用并以产生毒性更强的作用为主要目标。意大利炼金术家认识到已知毒物的混合可产生更强的作用。他们描述了附子、铜和蟾蜍的毒液混合后如何对受害者产生比预期更强的作用。这个时期意大利最臭名昭著的波吉亚家族，用磷和砷以下毒的方法凶残地毒杀自己的亲属，掠夺财产。

16世纪威尼斯“十人委员会”的成员是以炼金术家为主体形成的。他们为了金钱计划选举，执行杀害任意一个选举中有争议的人物。

这个时期妇女出于犯罪的目的对毒物产生兴趣。一些女性社团秘密成立，定期在有名的女巫的屋中聚会。这些妇女通常已婚，社团成员发放所需毒物并指导使用。虽然最终被抓并取缔社团，但这个时期类似组织不在少数。

文艺复兴为启蒙毒物学创造了条件

14世纪，发源于意大利的文艺复兴运动为近代自然科学的产生提供了一个良好的文化条件。近代自然科学的产生不仅需要有社会的政治条件和经济基础，而且要有文化条件。文艺复兴运动打着复兴古希腊文化的旗帜，倡导以人文主义为新中心思想，赞颂人的智慧和才能，提倡人性、个性解放和个性自由，批判宗教宣扬的来世思想和禁欲主义，肯定人是现实生活的创造者。长期以来受到宗教神学、经院哲学禁锢的欧洲人，在这场运动中获得了思想上的大解放，经历了观念上的一次大革命。文艺复兴运动破除了人们对神圣不可侵犯的信条的迷信，培育了自由研究的精神，引导人们去观察和研究自然和现实世界，培育了一批富有新鲜活力并有所建树的自然科学家，开辟了科学史上的一个新时代。称为近代科学史上的第一次科学革命——天文学革命和人体结构的解释，使生理学、解剖学、医学从神学中解放出来。

15世纪下半叶，自然科学从哲学中分化出来，开始“系统的和全面的发展”^[5]。自然科学把自然界分为不同领域和侧面分门别类加以研究，诸多以研究某一特定物质和现象为对象的学科迅速崛起。这与古代把自然界作为一个整体加以研究的方法不同，不只是关心古代科学所讨论的那些带根本性、总体性的问题，比如毒物是物质的，还是“上帝”创造的，而是探索毒物和中毒的特殊规律。在这样一个大环境下，出现了十分令人鼓舞的情况，一是出现从古代描述毒物学到毒理学的衍化过程；二是法医学对毒理学形成的推动作用；三是毒药的研究为毒理学逐步形成一门独立的学科做了科学准备。由此可见，文艺复兴时期自然科学从哲学中分化出来，为启蒙毒理学创造了外部条件。

文艺复兴后期，西欧逐渐步入资本主义，科学技术和生产力得以迅猛发展。一批科学家通过长期实践和反复总结，开始摆脱直观和经验的研究模式，尝试用实验方法、分析对比和逻辑推理方法，来观察事物的本质和规律，取得了前所未有的成就。这一时期，随着毒物与解毒药研究的兴起，许多中世纪的医生、药理学家、炼金士和哲学家在致力于药物、毒物与解毒药的研究过程中取得了许多科学成就，蕴含了众多关于毒物的学问。与此同时，他们十分注重整理和总结古代科学家在描述毒物学方面取得的重要成就，他们采取批判与继承相结合的方法，吸收欧洲早期盖伦（Galen）、迪奥斯科里德斯（Dioscorides）、尼坎德（Nicander），以及来自阿拉伯传统医学等经典著作中关于医学与毒药的研究成果，结合自己的新的研究方法和研究进展，精心著书立说，撰写了不少关于毒物与解毒、防毒与利用的毒理学著作，这些药理学向毒理学衍化的过程和多学科的渗透与集中，为启蒙毒理学奠定了科学基础。

总之，文艺复兴提供了一个良好的文化条件。文艺复兴又促使自然科学从哲学中分化出来，加之多学科的渗透，为自然科学的发展乃至启蒙毒理学创造了条件。

毒物研究的兴起为毒理学的诞生准备了条件

在文艺复兴时期，一方面毒药成为暗杀和谋杀的必要工具，另一方面非法使用毒药受到社会的谴责程度也达到顶峰。于是，毒物与中毒的

研究开始兴起，特别是14世纪炼金术领域出现了研究化学的医学学派，后来成为医药化学家。其中最有代表性的就是帕拉塞尔苏斯^[6]，他摆脱了传统思想和宗教的束缚，确立了“毒物”定义，意味着以“毒物”为研究对象的毒理科学开始萌芽，从而为毒理学的启蒙准备了条件。

5.4 近代西方医药学对毒理学的影响

文艺复兴以后，西方医学开始了由经验医学向实验医学的转变。

1543年，安德烈·维萨里（Andreas Vesalius）发表《人体构造论》，建立了人体解剖学。这既表明一门古老的学科在新的水平上复活，又标志着医学新征途的开始。17世纪实验、量度的应用，使生命科学开始步入科学轨道，其标志是哈维发现血液循环。随着实验的兴起，出现了许多科学仪器，显微镜就是其中之一，显微镜把人们带到一个新的认识水平。18世纪莫干尼把对疾病的认识由症状推到了器官，建立了病理解剖学，为研究疾病的生物学原因开辟了道路。

到了19世纪中叶，德国病理学家微尔啸（Virchow）倡导细胞病理学，将疾病的原因解释为细胞形式和构造的改变。细胞病理学确认了疾病的微细物质基础，充实和发展了形态病理学，开辟了病理学的新阶段。

19世纪下半叶巴斯德证明发酵及传染病都是微生物引起的，德国人科赫（Koch R.）发现霍乱弧菌、结核杆菌及炭疽杆菌等，并改进了培养细菌的方法和细菌染色方法。巴斯德还用减弱微生物毒力的方法首先进行疫苗的研究，从而创立了经典免疫学。

在临床医学上，19世纪诊断学有了很大的进步，叩诊法在临床上推广应用；雷奈克（Laennec R.）发明听诊器；许多临床诊断辅助手段，如血压测量、体温测量、体腔镜检查都是在19世纪开始应用的。19世纪中叶以后，解剖学的发展及麻醉法、防腐法和无菌法的应用，对外科学的发展，起了决定性的作用，从此外科学开始迅速发展。

药理学方面，19世纪初期，一些植物药的有效成分先后被提取出来。到19世纪末合成阿司匹林，其后各种药物的合成精制不断得到发展。19世纪，预防医学和保障健康的医学对策已逐渐成为立法和行政的问题。劳动卫生学、营养和食品卫生学、学校卫生学相继产生。19世纪末至20世纪初，卫生学中又划分出社会卫生学，它的目的是研究人民的健康情况，患病率和死亡率的原因及与它们斗争的方法。

鸦片战争后，西方教会医院由中国沿海进入整个内地，几十年间教会医院在各地比比皆是，成为和教堂一样引人注目的教会标志。1842年11月伯驾^[7]从美国回到广州于旧址重开医院。在1845年以前，教会医院的外科切割手术都是在无麻醉下进行。1846年伯驾引入乙醚麻醉法在他的医院第一次试用，使医院在实施外科手术上有重大进步。同年10月，伯驾又从波士顿买到杰克逊（Jackson）医师研制的麻醉仪和一批乙醚。时隔两年伯驾很快又引进氯仿麻药，1849年11月24日，他首次对一例膀胱结石患者采用氯仿麻醉，结果十分成功。

随着西方医学的传播与应用，近代西方医学的成就相继引入毒理学，从而为毒理学的发展奠定了基础。

5.5 毒理学的扩展与分支学科的出现

随着工业社会和近代文明的出现，很大一笔支出是保持安全的工作环境。与此同时，新的、有效的、复杂的化学药品和方法不断更新，产生新的环境问题和药害问题。更为令人担心的是对植物的危害，以及污水对普通老百姓具有的潜在危害。在这一方面，毒理学适应社会需求开始扩展，并与相关科学交叉形成了一些新的分支学科。毒理学家开始发挥着卓越的作用。

首先是法医毒理学的诞生。11—19世纪，社会经济得到进一步的发展，法制趋向健全，案件的鉴定出现专业医生的参与，比较系统的法医学著作开始面世。这一时期最有代表性的著作是中国南宋理宗淳祐七年（1247）湖南提点刑狱宋慈编著的《洗冤集录》，书中内容包括检验总说、疑难杂说、初检、复检、验尸、服毒及其他各种死亡共53项。16世纪，罗马帝国皇帝查理五世颁布的刑法（1532）中，规定杀婴、中毒等必须经医师检查。1562年法国外科医师帕雷对升汞中毒做了第一例解剖，1598年意大利医师菲德利斯发表《医生关系论》一书，这是欧洲第一部法医学著作。由法医毒理学家发明的分析技术变得越来越复杂精密，同时其可靠性也在不断提升。许多新的分析工具被用来解决毒理学的某些难题。随着这些毒物分析技术的不断创新，法医毒理学家开始关注对有毒物质进行明确鉴定的方式，以使其检验结果能够经受得住法律的挑战。面临着这些挑战，分析毒理学家为推动毒理学的学科发展发挥了重要作用。

其次，工业与职业毒理学集职业卫生、流行病学、职业医学等学科于一体形成一门综合性学科。11—12世纪，中国北宋朝孔平仲在《谈苑》中表述，“后苑银作镀金，为水银所熏，手头俱颤”，反映了在冶炼作业中的烧伤、刺激性气体中毒和汞中毒的现象。而“贾古山采石人，石末伤肺，肺焦多死”等句，则反映了当时石工所患肺病。15世纪，人们注意到与金属制造加工有关的职业存在危害。大约在1480年，埃伦博杰（Ellenbogjiu）就发表过文章，提醒人们注意金饰加工过程接触的汞和铅的毒性。1556年，德国医生阿格里科拉^[8]发表了一篇关于矿工病的短

篇论文。他花了20年时间用拉丁文写成《论冶金》^[9]，成为一部既叙述金属的性质，又论述矿工肺病和职业病的著作。1567年，帕拉塞尔苏斯发表《采矿病与矿工的其他疾患》的论文，阐述了矿工病的病因、治疗和预防策略。此后，中国明代李时珍在《本草纲目》（1593）中，明确提到铅矿工人的铅中毒。明朝宋应星所著《天工开物》（1637）中，提到煤矿井下简易通风方法，指出烧砒（三氧化二砷）工人应当站在上风向操作，并保持十余丈距离，以免发生中毒。

第三，食品毒理学之所以能成为独立的学科在很大程度上是由于食品的独特性及其化学的复杂性所决定的。食品中除了对生命非常重要的大分子和微量营养物质之外，还含有成千上万的化学物质，并且许多物质是在烹调或制作的过程中形成的。其中有许多影响了食品的营养学和美学质量，包括外观、感官性质（风味、质地、气味），这些特征甚至将决定我们是否愿意品尝。更为重要的是，在有些情况下，食品中那些不是天然存在的，而是污染物或添加成分的安全性成为人们关注的焦点。因此，食品中有毒、有害物质及其对人体造成损害的程度等问题，成为食品毒理学研究的特定对象。

^[1]林几（1897—1951），是中国法医毒理学家。1897年12月20日生于中国福建省福州市怀德坊，1916年赴日本学习法律。1918年考入国立北平医学专门学校，1924年到德国维尔茨堡大学医学院专攻法医学，获博士学位。1928年回国后被北平大学医学院聘为教授。1949年被聘为中央大学法医科主任教授。1951年11月20日与世长辞。

^[2]嘱托为临时编制人员，职位可高可低，弹性很大。

^[3]杜聪明（1893—1986），1893年8月25日生于中国台湾淡水百六夏贫寒农家。1914年毕业于台湾总督府医学校。1915年考进日本京都帝国大学医学部，研究内科学。1921年任教台北医专。1937年任当时的台北帝国大学医学部教授，第二次世界大战后受聘为台湾大学医学院院长。1954年创办高雄医学院，担任院长，直至1966年才退休。1986年2月25日去世，享年93岁。著有《药理学概要》等。

^[4]古代的自然科学更专注于知识在生产生活中的实际效果，而很少从实践经验上升为抽象的理论体系，其最重要的技术发明有石器、畜牧和农业、文字、船、火、陶器、语言、轮子、青铜和钢铁的冶炼、纺织和玻璃。

^[5]马克思恩格斯选集：第3卷．北京：人民出版社，1995: 444.

^[6]帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1493—1541），瑞士科学家、医生和炼金术士。

1493年12月10日出生于瑞士的恩赛德恩，1517—1526年周游了欧洲、英伦三岛、埃及和圣地耶路撒冷，并利用旅游间隙在维也纳、科隆、巴黎和蒙彼利埃学习。在此期间他于1524年返回到维里查，担任市政医生之职。他还去过康沃尔和瑞典的锡矿，并在荷兰和威尼斯担任过军医。1541年9月24日逝世，年仅48岁。鉴于他对药理学、毒理学、治疗学等诸多领域都做出了前所未有的重要贡献，因此他被学术界誉为“毒理学之父”。

[7]伯驾（Peter Parker, 1804—1888），亦译作巴驾或派克。医生兼外交官，首位来华医疗的美国传教士。

[8]阿格里科拉（Georgius Agricola, 1494—1555），德国人，1494年3月24日出生于萨克森的格劳豪（Glauchau）。1526年在意大利取得医学博士学位，成为一位执业医生。1555年11月21日逝世。

[9]《论冶金》（*On the Nature of Metals*）成为一部既叙述金属的性质，又论述矿工肺病和职业病的著作，由于制版印刷花了五年时间，使他未及亲眼见到它的发行。1561年出版后立即引起了人们极大的兴趣。次年被译成德文，1563年又被译成意大利文。1621、1657年再版。在明代天启元年（1621）传入中国，1640年被译为中文。1919年和1950年出版英译本，1968年出版日译本。

第5卷 现代工业文明时代

本卷主编 史志诚

卷首语

20世纪40—50年代以来，以原子能技术、航天技术、电子计算机技术的应用为代表的第三次工业革命，标志着人类进入现代工业文明时代。

在现代工业文明时代，工业化和城市化的进程加快，经济高速持续增长，人们在享受现代生活的同时，直接或间接地向环境排放的工业“三废”和生活垃圾超过了环境自净能力，从而使环境的质量降低，劳动者的职业病频繁发生，在经济快速增长的背后，却隐藏着破坏和污染环境的巨大危机。鉴于环境污染日益呈现国际化趋势，一些政治家、科学家、文学家纷纷参与其中发表各自的见解。于是保护环境运动逐渐兴起，但同时反核的呼声出现政治化倾向。现代工业文明时代的环境污染问题成为世界各国共同面临的重大课题。

本卷记述了第三次工业革命以来的环境问题，现代农药的发展与污染和环境污染转嫁与贸易纠纷，在现代工业与职业病的防治方面；分述了20世纪的职业卫生问题和职业病的防治与管理；记述了公害事件与发展清洁生产的历程，包括世界八大公害事件、世界十大重大污染事件、环境保护思潮的形成、清洁生产的发展及其历史意义；记述了环境保护运动的形成与影响，绿党的产生及其政治主张，在现代工业化与安全文化的发展方面，回顾了世界劳动安全的历史、安全科学的形成与发展、现代安全文化观的兴起、核安全文化与管理原则、介入放射学的放射卫生防护与管理和企业安全文化的管理机制；最后特别介绍文学作品中从荒野描写到毒物描写的变化，以及环境文学与毒性文学的兴起过程。

1 工业现代化与环境污染

1.1 第三次工业革命与现代工业文明

从20世纪40—50年代开始的第三次工业革命，以原子能技术、航天技术、电子计算机技术的应用为代表，还包括人工合成材料、分子生物学和遗传工程等高新技术。因此，这次工业革命也称为“第三次科技革命”。

第三次工业革命的出现，既是由于科学理论出现重大突破，一定的物质、技术基础的形成，也是由于社会发展的需要，特别是第二次世界大战期间和第二次世界大战后，各国对高科技迫切需要的结果。

第三次工业革命是人类文明史上继蒸汽技术革命和电力技术革命之后科技领域里的又一次重大飞跃。空间技术的利用和发展是这次技术革命的一大成果。1957年，前苏联发射了世界上第一颗人造地球卫星，开创了空间技术发展的新纪元。1958年，美国发射了人造地球卫星。1959年前苏联就取得了一项新成就：前苏联发射的“月球”2号卫星成为最先把物体送上月球的卫星。1969年美国实现了人类登月的梦想。1970年，中国宇航空间技术迅速发展，跻身世界宇航大国之列。20世纪70年代以来，空间活动由近地空间为主转向飞出太阳系。

第三次工业革命以原子能、电子计算机、空间技术和生物工程的发明和应用为主要标志，涉及信息技术、新能源技术、新材料技术、生物技术、空间技术和海洋技术等诸多领域的一场信息控制技术革命。1954年6月，前苏联建成第一个原子能电站。1957年，前苏联第一艘核动力破冰船下水。1977年，世界上有22个国家和地区拥有核电站反应堆229座。从20世纪40年代后期的第一代电子管计算机到20世纪90年代出现光子计算机、生物计算机，使电子计算机技术的利用和发展成为另一重大突破。

第三次工业革命，造成第一产业、第二产业在国民经济中的比重下

降，使得第三产业的比重上升，促进了社会经济结构和社会生活结构的重大变化，随着科技的不断进步，人类的衣、食、住、行、用等日常生活的各个方面也发生了重大的变革。

第三次工业革命，对国际关系产生了深刻的影响。它一方面加剧了资本主义各国发展的不平衡，使资本主义各国的国际地位发生了新变化；另一方面使社会主义国家在与西方资本主义国家抗衡的斗争中具有强大的动力。同时，第三次科技革命促进了世界范围内社会生产关系的变化。

在人类历史上，以第三次工业革命为标志，确立了新的文明社会形态，其深远意义在于人类从此进入了现代工业文明时代。

1.2 现代工业革命以来的环境问题

世界环境污染进入巨大危机期

20世纪50年代到70年代，世界经济由战后恢复转入发展时期。工业强国竞相发展经济，工业化和城市化进程加快，经济高速持续增长。在这种增长的背后，却隐藏着破坏和污染环境的巨大危机。因为工业化与城市化的推进，一方面带来了资源和原料的大量需求和消耗，另一方面使得工业生产和城市生活的大量废弃物排向土壤、河流和大气之中，最终造成环境污染的大暴发，使世界环境污染危机进一步加重。世界环境污染进入巨大危机期。^[1]

公害事件频繁发生

公害事件的类型，一是水体污染事件，最典型的是1953—1965年日本水俣病事件。1953年，水俣湾附近渔村流行一种原因不明的中枢神经系统疾病，称为“水俣病”。日本政府于1968年9月确认，水俣病是人们长期食用受富含甲基汞的工业废水毒害的水产品造成的。二是因煤和石油燃烧排放的污染物而造成的大气污染事件，最典型的是1952年12月5日至8日的伦敦烟雾事件，导致4000多人死亡；1952年的洛杉矶光化学烟雾事件也造成近400名老人死亡；1961年日本东海岸的四日市也发生了严重的空气污染事件。三是因工业废水、废渣排入土壤而造成的土壤污染事件，最典型的是1955—1972年日本富山县神通川流域的“痛痛病”事件。

海洋污染和海洋生态被破坏

在靠近工业发达地区的海域，尤其是波罗的海、地中海北部、美国东北部沿岸海域和日本的濑户内海等地受污染最为严重。

海洋污染的原因很多，有通过远洋运输和海底石油开采等途径进入海洋的石油和石油产品及其废弃物，有沿海和内陆地区的城市 and 工矿企业排放的、直接流入或通过河流间接进入海洋的污染物，有通过气流运

行到海洋上空随雨水降入海洋的大气污染物，还有因人类活动产生而进入海洋的放射性物质。海洋污染引起浅海或半封闭海域中氮、磷等营养物质聚集，促使浮游生物过量繁殖，以致发生赤潮。最典型的是日本濑户内海频繁发生的赤潮，在1955年以前的几十年间发生过5次，1965年一年中就发生44次，1970年发生79次，而1976年一年中竟发生326次。赤潮的频繁发生，成为海洋污染加重、海洋环境质量退化的一个重要标志。

放射性污染

放射性污染作为一种新污染源的出现，不仅加重了已有的环境污染危机的程度，而且使环境污染危机向着更加复杂而多样化的方向转化。

放射性污染因利用原子能和发展核电厂而产生。1945年8月6日和9日，美国在日本广岛和长崎投下两颗原子弹，爆炸之后的幸存者中出现了所谓的“原子病”，主要表现为白细胞异常增多的血癌。战后，和平利用核能的发电厂则广泛发展。1956年，英国克得霍尔反应堆（Calder Hall Reactor）开始发电；翌年，美国宾西法尼亚州船运港（Shipping-Port）核电厂开始运转，由此揭开西方国家核能发电的序幕。1960年至1970年，核电工业迅速成长。核能在为人类提供巨大的动力和能量的同时，也产生了核废料和由这种放射性物质带来的环境污染。更为严重的是，核电厂在运转中发生的核事件和核事故所造成的放射物质泄漏和放射性污染，对人类造成严重而持久的威胁。最典型的是美国的“三哩岛事件”，这是人类发展核电以来第一次引起世人瞩目的核电厂事故，对社会生活、舆论和世界核能利用的发展都曾带来重大影响。

有机氯化物污染

20世纪40年代发明的滴滴涕，到20世纪50年代被投入生产施用。大量生产和使用滴滴涕、六六六等有机氯农药，通过各种渠道在环境中广泛传播和沉积下来，对植物、动物和人类产生了持久的毒害。

多氯联苯污染

20世纪60年代，多氯联苯作为变压器、电容器、蓄电池的绝缘油和

热载体及油漆和墨水等的添加剂。因其用途广泛，需求量极大，损耗量也大，加之多氯联苯不易被细菌吸收，从而在环境中大量积存起来。它一旦在人体中累积，即可引起皮肤和肝脏障碍；进入孕妇体内则会使胎儿畸变甚至造成死胎。

土壤的污染

土壤是构成生态系统的基本要素之一，是一个国家最重要的自然资源之一，也是很多污染物质的最后归属地。土壤污染（也称“土壤中毒”）问题日益严重。人类赖以生存的土地“中毒”越深，生态环境、食品安全和农业可持续发展就越令人担忧。土壤污染加重会导致地方病高发、农产品污染严重等诸多问题。特别是土壤中重金属含量、有机污染物和农药残留严重超标，造成有害物质在农作物中积累，并通过食物链进入人体，危害人体健康。

由此可见，20世纪60—70年代，当工业强国经济和物质文化空前繁荣之时，对大自然的污染和破坏却不断加深，人们生活在一个缺乏安全、危机四伏的环境之中。

世界的生态系统严重失调

现代工业化所带来的环境污染严重影响了世界生态系统中人和植物、动物的生存与生活环境，以及生态系统中的物质交换与物质循环。

进入现代工业文明时代，整个世界的生态系统已受到各种类型污染的不同程度的影响，活生生的植物、动物和人类面临着威胁。然而，人类所采取的行为仍很少顾及后果，在定居社会1万年和实质性的工业化仅仅200年后，人类活动及其所造成的污染已无可挽回地以前所未有的规模威胁着世界气候系统的变化。1930年至1970年，震惊世界的“八大污染事件”和1972年至1992年，发生的“十大污染事件”，都是大自然对人类敲响的声声警钟。

工业化不仅造成大气和水体的污染，而且带来的另一个突出问题就是酸雨。起先，大多数工厂和发电站的烟囱都比较低，酸雨在工业中心周围出现，呈现出地方性的特点。后来随着矿物燃料的更多使用，工业

产出的扩大，连同修建很高烟囱的误导政策，使酸雨变成了世界性问题，横行于世界工业中心的周围和下风地区。酸雨现象最早的识别归于英国最早的污染调查员史密斯^[2]，他在1872年著的《空气和降雨》一书中详细论述了19世纪50年代英国工业化的中心之一曼彻斯特酸雨的成因。

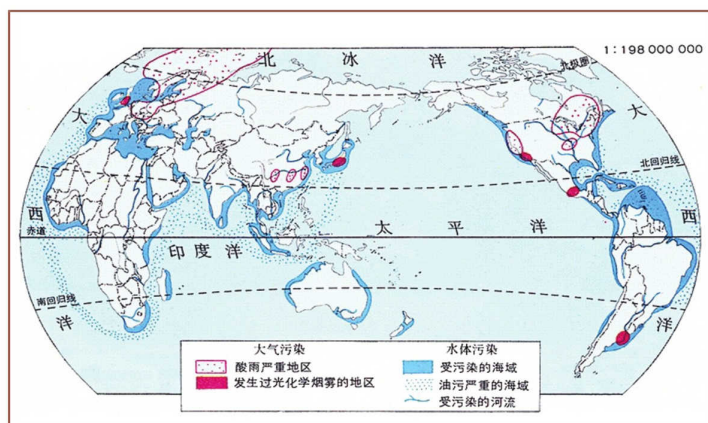


图81 世界大气与水体污染图

1980年9月22日，埃德·马格努森（Ed Magnuson）在《时代周刊》撰写的《美利坚的中毒》专文指出，在过去的200年，电力和工业的发展预示着人类历史上一个新时代的开始。但是，近5万个化学品进入市场，既是人类的福音，也是人类的痛苦和疾病的根源。在美国，化学污染、水污染和有毒废料污染事件频繁发生。工业社会已经到了如此严重依赖于化学品和以危害人体健康为代价的时代。当日《时代周刊》封面配以“有毒化学废物”的图片，提醒人们关注工业污染、化学致癌剂、饮水安全和人类自己的健康。



图82 水体污染的后果（1. 1980年9月22日《时代周刊》封面；2 . 工业污染导致水养鱼类的大量死亡）

1.3 现代农药的发展与污染

现代农药工业的发展

以第二次世界大战为分界线，农药工业从20世纪40年代开始，进入了飞跃发展时期，很快形成一个新的现代精细化工行业。

农药行业的形成

1938年瑞士嘉基公司的米勒（Parl Müller, 1899—1965）发现滴滴涕的杀虫作用，并于1942年开始生产。滴滴涕是第一个重要的有机氯杀虫剂，在战后一段时间大量应用于农业和卫生保健，起过很大作用，米勒因此获得诺贝尔奖。1942年，英国的斯莱德和法国的迪皮尔同时发现六六六的杀虫作用，1945年由英国卜内门化学工业公司首先投产。1942年美国的齐默尔曼和希契科克发现2,4-滴的除草性能，1943年英国的坦普尔曼和塞克斯顿发现二甲四氯的除草性能，这两种除草剂分别在美国和英国投产。1943年有机硫杀菌剂第二个系列的品种代森锌问世。从1938年起，德国法本公司的施拉德尔等在研究军用神经毒气中，系统地研究了有机磷化合物，发现许多有机磷酸酯具有强烈杀虫作用，于1944年合成了对硫磷和甲基对硫磷。战后，此项技术被美国取得，对硫磷1946年首先在美国氰氨公司投产。在短短几年中，同时有如此多的重要品种开发投产，使农药工业出现前所未有的进步，奠定了形成行业的基础。与此同时，也使化学防治方法成为植物保护的主要手段。

系列品种的发展

20世纪50—60年代是有机农药的迅速发展时期，新的系列化品种大量涌现。在杀虫剂方面，有机氯杀虫剂继滴滴涕、六六六之后又出现了氯代环二烯和氯代茛烯系列。有机磷杀虫剂的品种增加最多，其中有对人畜毒性较低的马拉硫磷（1950）、美曲膦酯（1952）、杀螟硫磷（1960），等等。1956年，氨基甲酸酯类的第一个重要品种甲萘威投产，其后不断有新品种问世。在杀菌剂方面，1952年出现了第三个系列有机硫杀菌剂克菌丹。其后，有机砷杀菌剂系列相继问世。1961年日本

开发了第一个农用抗生素杀稻瘟素S。在20世纪60年代后半期，内吸性杀菌剂的出现标志农药的研发取得新的重大进展，重要品种有萎锈灵（1966）、苯菌灵（1967）、硫菌灵（1969）等。在除草剂方面，开发的品种系列更多，重要的有苯氧羧酸、氨基甲酸酯、酰胺、取代脲、二硝基苯胺、二苯醚、三嗪、吡啶衍生物等系列。

农药按用途形成各个类别，除杀虫、杀菌、除草三大类外，杀螨、杀线虫、杀鼠、植物生长调节剂中都有重要品种开发应用。众多农药品种的生产和广泛应用，日益扩大了农药工业在国民经济中的作用，农药工业出现繁荣发展的局面，产量（表5-1-1）和销售额（表5-1-2）均有较大增长。

表5-1-1 世界农药产量的增长

年 份	1945	1955	1965	1975	1985
产量(千吨,有效成分)	100	400	1000	1800	2000 以上

表5-1-2 世界农药销售额的增长

年 份	1950	1960	1970	1980	1985	1990
销售额(亿美元)	5	10	45	115	137.8	160(预计)

品种不断更新

农药广泛应用以后，由于滥用引起的人畜中毒事故增多，环境污染和生态失调加重，有害生物的抗药性问题也严重起来。在此背景下，农药工业从20世纪70年代起加快了品种更新，新农药开发的重点转向以高效、安全为目标。一些药效较低或安全性差的品种如有机氯杀虫剂（包括滴滴涕、六六六）、某些毒性高的有机磷杀虫剂、有机汞和有机砷杀菌剂都逐渐被淘汰，而代之以相对高效、安全的新品种，如拟除虫菊酯杀虫剂、高效内吸性杀菌剂、农用抗生素和新的除草剂。农药工业的生产技术相应提高，质量有明显改进，剂型和施药技术多样化，品种增多，产量提高，朝着精细化工方向发展。与此同时，各国政府加强了对农药的法规管理，实行严格的审查登记制度，提倡科学合理地施药，到了20世纪80年代，世界农药工业正走向健全发展的道路。

农药对环境的污染

20世纪中期之前，农民依赖于天然产品（如除虫菊）或没有长远损害后果的化学品（如“波尔多液”）来控制害虫。1945年以来，杀虫剂使用增加了33倍，并以每年大约12.5%的速度在增加。首先使用的剧毒杀虫剂是滴滴涕等有机氯农药，接着使用有机磷农药。几十年来，由于对这些杀虫剂的使用很少控制，每年大约有2万人中毒死亡，75万人的健康受到严重影响。这些剧毒农药影响着周围地区的野生动物和植物，影响使用这些化学品的农业工人。由于杀虫剂会扩散或进入溪流或通过渗透土层进入地下水，因此，最终会影响到使用喷洒辐射范围水源的当地居民。

20世纪50年代以来，由于农药的大量、大面积使用和不当滥用，以及农药的不可降解性，已对地球造成严重的污染，并威胁着人类的安全。农药污染主要是有机氯农药污染、有机磷农药污染和有机氮农药污染。农药及其在自然环境中的降解产物，污染大气、水体和土壤，会破坏生态系统，引起人和动、植物的急性或慢性中毒。

20世纪80年代禁止生产和使用有机氯农药后，代之以有机磷、氨基甲酸酯类农药，但其中一些品种比有机氯的毒性大10倍甚至100倍，农药对环境的排毒系数比1983年还高，而且，这些农药虽然低残留，但有一部分与土壤形成结合残留物，虽然可暂时避免分解或矿化，但一旦由于微生物或土壤动物活动而释放，将产生难以估计的祸害。

农药对生态的破坏更为严重。农药的不当滥用，导致害虫、病菌产生抗药性。据统计，世界上产生抗药性的害虫从1991年的15种增加到目前的800多种，抗药性的产生造成用药量的增加。大量和高浓度使用杀虫剂、杀菌剂的同时，也杀伤了许多害虫天敌，破坏了自然界的生态平衡，使过去未构成严重危害的病虫害大量发生，如红蜘蛛、介壳虫、叶蝉及各种土传病害。这种使用农药的恶性循环，不仅使防治成本增高、效益降低，而且更严重的是造成人畜中毒事故增加。如果对杀虫剂敏感的蜜蜂出现灾难性锐减的情况，那么，就会影响人类的粮食安全。因为人类所有食物中的1/3都要依赖蜜蜂授粉。农药的危害一旦造成生物多样性的减少，破坏了生态平衡，最终将威胁到人类在地球上的生存。

此外，农药的面源污染要比工业的点源污染严重得多。工业污染是

局部污染，可以通过清洁生产和末端处理防治；而农药产生的污染是大面积的，是把大量有毒甚至极毒的合成物投到人类赖以生存的环境中，而且由于是面源污染，没法用末端处理的方法整治，而农业生产又不得不用农药去减少病虫害。因此，农药的面源污染控制将更加困难。

POPs引起国际社会的普遍关注

持久性有机污染物（POPs）的危害引起国际社会的普遍关注。自从1938年发现了滴滴涕惊人的杀虫效果以来，有机氯农药在粮食生产和病害防治方面做出了积极的贡献，但到了1962年《寂静的春天》一书出版，该书阐述了有机氯农药对环境的污染，用生态学的原理分析了这些化学杀虫剂给人类赖以生存的生态系统带来的危害。其时，人们对有机氯农药的危害开始觉醒。

20世纪60—90年代初，POPs危害日益显现。这一时期发生了一些非常重大的环境污染事件，例如1976年7月在意大利发生的二噁英泄漏事件，1968年在日本发生的“米糠油事件”，1979年在中国台湾发生的因食用受多氯联苯污染的米糠油而导致上千人中毒的“台湾油症事件”，在欧洲二噁英引起鸡肉污染事件轩然大波、直接导致比利时内阁集体下台。

针对越来越多的污染事件，国际社会开始建立信息交换和风险评价的方法，从此，POPs引起了国际上的广泛关注。国际社会号召全球都行动起来减少和消除POPs向环境中的排放。1985年，联合国粮农组织制定了《国际农药销售和使用的行为规则》，开始关注农药生产和使用给环境带来的破坏，POPs中很多种类属于农药。1992年联合国环境发展大会上通过了《21世纪议程》，其第19章包括“防止有毒和危险品非法国际贩运的有毒化学品的环境危害无害化管理”，号召成立政府间化学品安全论坛（IFCS），为各国有毒化学品管理及防止环境污染提供了一个政府信息交换平台。作为回应，IFCS成立了一个POPs特别工作组制订相关工作计划，对这12种POPs的化学性质、来源、毒性、环境分布，以及对社会经济的影响来进行研究。这一时期的重要历史意义在于人们认识到POPs具有能在环境中持久地存在、能蓄积在食物链中、能够经过长距离迁移到达偏远的极地地区，并在一定的浓度下会对接触该物质的生物

造成有害或有毒影响等四个重要特性。同时，POPs大多具有“三致（致癌、致畸、致突变）”效应，对人类和动物的生殖、遗传、免疫、神经、内分泌等系统等具有强烈的危害作用。

1997年2月，为了推动POPs的淘汰和削减、保护人类健康和环境免受POPs的危害，联合国环境规划署理事会（UNEPGC）通过了19/13C决议，对IFCS的结论和建议表示认可。之后，政府间谈判委员会先后举行多次会议进行谈判。2001年5月22日至23日，经过多次谈判达成一致的情形下，在瑞典的斯德哥尔摩举行全权代表大会，通过了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，92个国家签署了该公约，成为开展农药污染和保护环境的第一个里程碑。

1.4 环境污染转嫁与贸易纠纷

环境污染转嫁或转移

环境污染转嫁或转移，是指一定区域内的人类行为（作为或不作为）直接或者间接地对该区域外的环境造成污染损害，或将自己造成的环境污染的治理责任推给他人，从而使自己不承担或少承担污染损害治理责任的社会行为。

按照污染转嫁对象不同，污染转嫁分为大气污染转嫁、水污染转嫁、固体废物污染转嫁等。此外还有显性污染转嫁和隐性污染转嫁、污染本身转嫁和污染治理责任转嫁、扩散性污染转嫁和非扩散性污染转嫁、积极污染转嫁和消极污染转嫁等。

污染转嫁的方式

转移污染严重的设备或技术

在全球范围内普遍存在的一种污染转嫁的方式是，经济相对发达的地区将污染严重的设备或技术转移给没有防治污染能力的地区，或者技术较先进的企业将淘汰落后的污染设备转移给技术落后的企业，使被转移地区的环境受到严重污染。有的则在技术和设备更新以后，将淘汰的设备廉价卖给其他没有治理能力的企业。

进行有毒垃圾交易

20世纪80年代中期，许多有毒工业废料的处置出现非法交易的情况。1987年，尼日利亚军政府在发现8000个化学桶泄漏后，逮捕了涉嫌非法交易和倾倒化学毒素混合物及电器工业高度致癌物副产品聚氯联苯的50多人。有毒垃圾在发达国家处理的费用高达几千美元，而运往非洲国家处置仅花费450～500美元。由此出现了一批有毒垃圾交易的经纪人，他们能从中获得丰厚的利益。

通过合法贸易将环境污染转嫁到国内

以中国珠江三角洲地区为例，在20世纪80—90年代出现严重的环境污染问题，主要是通过贸易途径将境外环境污染转嫁到国内。例如，1992年以前珠江三角洲地区污染企业主要分布在乡镇企业和“三来一补”^[3]企业。据调查，污染型企业主要包括电镀、印染、皮革、造纸等制造行业。这些企业在当时主要来自中国香港、澳门地区。另外，一部分发达国家（地区）淘汰的工艺落后、污染企业（项目）在达到国家或地方污染物排放标准条件下合法进入中国内地，致使发达国家（地区）的环境污染转移到中国境内。^[4]

任意遗弃有毒垃圾

一些不负责任的跨国企业为了避免海关检查或者费用支出太大，可能将有毒垃圾遗弃到加勒比海、非洲、亚洲、太平洋岛国的沙滩上，或者在海中一倒了之，造成严重的污染。

各国制定防止污染转嫁规定

为防止污染转嫁和转移，保护环境，各国制定了有关规定。防止国家之间的转嫁污染或将本国污染转嫁到公海海域或南极、北极地区。同时各国还规定了防止国内不同行政区域间的转嫁污染，以及防止企业向社会转嫁污染的治理责任。

在世界贸易组织体制中，贸易和环境保护经济政策主要体现在：

第一，商品自身必须符合国际统一或国际公认的环保标准，贸易中的环保标准不能是双重标准。

第二，生产制造产品过程、方法、场地必须符合环保标准，如生产过程危及湿地、污染海洋、破坏臭氧层、危害濒危物种、加剧荒漠化、削减生物多样性、破坏生态环境等，世界贸易组织成员可以拒绝进口这类产品或征收环境税。

第三，禁止以有害于人类健康和生态环境的方式从事贸易和投资活动。这些政策反映出环境保护的目的、内容、措施在国际贸易体系中占据了重要位置。

加拿大-欧盟石棉案：裁决贸易纠纷的典型案列

法国政府于1996年12月发布了禁止石棉的法令，1997年1月1日生效。鉴于石棉被证明具有极强的致癌性，该法令禁止各种石棉纤维和含石棉纤维产品依据任何目的生产、加工、销售、进口、投放于国内市场上和运输。与此同时，该法令还规定临时性的例外，在严格限定的条件下，允许温石棉纤维和含温石棉纤维产品不适用有关禁令。在该法令生效之前，法国每年从加拿大进口温石棉及其产品2万~4万吨，占法国总进口量的2/3。然而，1997年类似的进口全年仅有18吨。1998年加拿大向贸易争端解决机构起诉法国的该法令违反了《技术性贸易壁垒协议》（简称《TBT协议》）第2条、1994年《关税及贸易总协定》（简称GATT）第3条、第11条和第23条。2000年，争端解决机构专家组提交结论认为，《法令》能够用第20条“为保护人类生命或健康”证明正当，并于2001年得到了上诉机构的全面支持。上诉机构认为，世界贸易组织成员有权决定它们认为合适的健康保护水平，法国选择的保护水平是阻止石棉产生的健康风险扩散，加拿大所提出的“控制使用石棉”的措施不足以实现法国所确定的健康保护水平，并非合理有效的替代措施，因而石棉禁令是达到这一目的所必需的。

加拿大-欧盟石棉案是自GATT以来第一个援引GATT第20条环境例外条款获得成功的案例，成为世界贸易组织协调环境贸易关系方面一个重要的阶段性标志。它表明多边贸易体制对贸易与环境关系的态度已经发生了一定的变化，环境措施在多边贸易体制中获得了更多的合法空间。

控制污染转嫁的国际公约

为了遏止有毒垃圾交易和危险废料越境转移，1989年3月22日，联合国环境规划署在瑞士巴塞尔召开世界环境保护会议，会上通过了《控制危险废料越境转移及其处置巴塞尔公约》，简称《巴塞尔公约》，并于1992年5月正式生效。

《巴塞尔公约》旨在防止和控制越境转移和处置废弃物的危险行为，将废弃物越境和越境造成的危害降低到最低程度。在全球范围禁止有毒贸易，限制欧洲和美国、日本等经济合作发展组织成员国，把有毒

物质输出到其他非工业化国家。特别是遏止越境转移危险废料向发展中国家出口和转移危险废料。

[1]梅雪芹．工业革命以来西方主要国家环境污染与治理的历史考察．世界历史，2000（6）．

[2]罗伯特·安格斯·史密斯（Robert Angus Smith, 1817—1884），是英国化学家、首任碱业检察员，因治理英国工业污染而著称。他著有《空气和降雨：化学气候学的开端》（*Air and Rain: the Beginnings of a Chemical Climatology*）一书于1872年出版。

[3]“三来一补”指来料加工、来样加工、来件加工和补偿贸易企业。

[4]马小玲．国际贸易与污染转嫁：对我国环境标准适用WTO规则的建议∥适应市场机制的环境法制建设问题研究——2002年中国法学会环境资源法学研究会年会论文集：下册．武汉：中国法学会环境资源法学研究会，2002．

2 现代工业与职业病的防治

2.1 20世纪的职业卫生问题

自19世纪末，职业性危害受到西方社会的广泛关注，开始依靠科学技术的进步，进行职业性病伤的防治。工人为维护自己劳动和健康的权益，也广泛组织起来进行斗争，促使一些国家的政府建立职业安全卫生及劳动保险的法规，开展防治职业病的服务与研究。

20世纪初期，欧美发达国家工业发展迅速，合成生产了许多种有机化合物，包括农药、医药、石油化工产品等，出现了多种急、慢性化学中毒和职业性肿瘤等新问题。20世纪以来，许多发达国家又兴起了以原子能、高分子化合物和电子计算机为标志的第三次工业革命。不仅X射线、原子能、高频、微波、红外线等技术，还有其他新原料、新化学物质和高科技等被应用于生产，随之出现劳动方式的变化，带来了新的职业卫生问题。

20世纪后期，一些发达国家的职业卫生水平得到显著提高，并使不少古老或传统的职业病在大型企业中得到有效的控制。尽管如此，这些发达国家在城乡的小型企业中，在使用新技术和新化学物质的产业中，在医疗卫生服务难以顾及的职业人群中，仍然存在职业有害因素不同程度的危害。慢性肌肉骨关节疾病、职业性外伤、职业性聋和职业性皮肤病，仍然是这些发达国家较多见的需补偿的疾病。

许多发展中国家在工业化的过程中，因未能避免发达国家200年前工业革命早期曾发生过的各种职业危害，正在重复职业病流行的教训。根据史料记载，防治职业病的需求始终与工农业生产的发展相伴随；职业病学的发展与国家或地区的经济建设水平密切相关。

2013年4月27日，国际劳工组织当天发布题为《预防职业病》的报告指出，全球每年有202万人死于职业病，32.1万人死于工作事故。全球半数以上国家和地区还缺乏对职业病情况的统计。该组织还估计，全

球每年因职业病和工作事故造成的直接和间接经济损失约占全球各国国内生产总值之和的4%。职业病夺去劳动者的生命，还会使劳动者家庭更加贫困，劳动者所在的社区也会受到影响；职业病不仅威胁企业生产效率，还给各个国家和地区的公共财政造成沉重负担。国际劳工组织呼吁全球重视预防职业病，加大相关投入，保护劳动者的身心健康与生命安全。[\[1\]](#)

2.2 职业病的防治与管理

职业病是指劳动者在职业活动中，因接触粉尘、放射性物质或其他有毒、有害物质等而引起的疾病，常见职业病如尘肺、职业中毒等。

职业病的防治是从工业革命开始的。几百年来，以发达的工业化国家为首的一些国家积累了职业病防治经验，建立了相应的职业病防治体系与法律制度。

美国：保险和立法双管齐下

美国是个职业病高发的国家，2005年美国有420万件职业病伤亡事件，每百人中有5人因职业病而致伤。2006年有5703人在工作中失去生命。尽管如此，作为全球最发达的国家美国，在职业病防控上起步早、措施细、监管严，很多地方值得我们借鉴。

在美国，职业病诊断和鉴定的目的在于使患者从雇主或保险公司获得医疗及其他赔偿，因此美国通过立法把职业病的诊断和治疗纳入劳动者医疗保险体系，同时接受政府劳动部门及司法部门的监督和仲裁。

健全的医疗保险和行政司法制度成为确保劳动者权益的关键。早在20世纪70年代，随着美国职业病逐渐高发，尼克松总统亲自签署了美国第一部关注职业健康的法案《职业安全卫生法》，其目的是确保雇主为雇员提供对身体无害的劳动环境。根据该法案，美国相继成立了职业安全与健康监察局（OSHA），在卫生与人类服务部所属的疾病控制与防治中心，成立了国家职业安全与卫生研究所（NIOSH），专门负责职业病的研究、防治和监督，并为政府部门、医疗机构及职业病赔偿机构诊断和判定职业病提供原则性指导。

美国的政府没有专门设立的职业病鉴定机构，在法律上对职业病的诊断可以由任何普通执业医生，甚至家庭医生进行，但由于职业病诊断需要大量专门知识，因此在医疗实践中出现了专门从事职业病诊断及治疗的专业医务人员，许多大学和医学院也有专门的职业病医疗专业培养

这方面的专门人才。

医务人员在诊断职业病的过程中可以从卫生部门获得相关信息和指导。如果有义务对职业病患者提供赔偿的雇主或保险公司拒绝承认医生有关职业病的诊断结果，那么可由各州政府劳务部门的调解服务处进行调解仲裁；如果调解无效或仲裁结果不被争议双方接受，则争议可诉诸法庭甚至可逐级上诉。法院在审理与职业病有关的案件时，在很大程度上要听取在相关医疗领域知名专家的证词。

在美国各州的劳工部门都设立有管理劳动者赔偿计划的服务处，专门负责监督劳动者赔偿申请的处理并为解决相关争议提供行政和司法服务。劳动者赔偿服务处通常在全州各地开设许多办事处，以便为工伤或患职业病的劳动者提供服务，例如在加利福尼亚州各地就有大约30个劳动者赔偿办事处。

德国：法定强制保险制度

德国拥有相当完备的社会福利保险制度，职业病的预防、认定和赔偿也被纳入法定强制保险体系管理。

德国意外事故保险法规定，职业病原则上按照工伤赔偿。负责赔偿的是承保单位，即面向私企员工的各家同业工伤事故保险联合会和为公共事业职工设立的意外事故保险。

德国法律规定，医生和雇主有义务向同业工伤事故保险联合会或意外事故保险单位通报疑似为职业病的病例。投保人若认为自己罹患职业病，可直接向承保单位申请索赔。

职业病认定的主要依据为《职业病条例》，具体操作则由保险单位执行。

投保人若对保险单位的决定存在异议，可向法院申请司法复核。

根据德国法律，有些疾病尽管未被《职业病条例》列出或并不满足该条例规定的条件，亦可被意外事故承保单位认定为职业病。前提条件是，新的医学研究表明，这些疾病由某种特殊因素引起，且某一群体因

从事法定强制意外事故保险的投保职业，而比其他民众更强烈地受到这种因素的影响。符合这种标准的疾病被称为“类职业病”，患病投保人可获得与职业病相当的赔偿。患病投保人的病症是否可归入“类职业病”则由意外事故保险单位决定。“类职业病”的认定可以避免《职业病条例》不可避免的滞后性，为尽可能保护职业病患者的权益提供了灵活性。

据统计，2005年德国有逾6.2万人向各承保单位申请职业病赔偿，有近1.6万人被认定患有职业病并获得赔偿，还有800多人因患“类职业病”而获得赔偿。申请通过率约为26%。目前德国常见的职业病主要为皮肤病和噪音造成的听力严重下降。另据统计，2005年德国有约2600人死于职业病，其中近1600人死于与石棉有关的职业病。^[2]

德国的法定强制保险制度在很大程度上为职业病的预防和患者获得赔偿扫除了障碍。

巴西：职业病认定程序日趋简化

2007年4月，巴西开始执行的一项法律简化了职业病认定程序。法律规定凡是“重复性劳动损伤”或由有毒物质造成的呼吸道疾病等，都自动被认定为职业病。患上职业病的职工有权要求治疗，如果造成的伤害迫使其在一段时间内不能从事类似工作或者必须减少工作时间和强度，甚至永远丧失某种工作能力，他们可以要求得到金钱补偿。

巴西社会保障部每年要为职业病和工作中造成的事故支付400亿雷亚尔^[3]的费用。

巴西法律规定，在职工刚患上职业病时，企业无权立即废除双方之间签署的劳动合同，职员患病休息的头15天，企业应照发工资，从第16天起，改由社会保障部门发补助金；在接受社会保险金最少6个月后，企业才可以与患病职工解除劳动合同。

英国：政府投入与立法约束

英国安全与健康委员会和安全与健康执行局每年拥有500多项科研项目及大约3400万英镑科研费用，同时鼓励社会上其他科研部门与单位参与。

1974年，英国颁布了《职业安全与健康法》，从雇主的职责和权力、雇员的权利、生产安全与健康的管理体系和制度、科研框架、监督管理等方面叙述职业安全卫生监督管理工作。同时，以经济手段约束企业。主要通过英格兰新的“小企业服务”和苏格兰及威尔士的类似结构以及建立补偿方案，更有效地约束小企业。英国的执法机构有安全与健康委员会和安全与健康执行局，安全与健康委员会负责监督安全与健康执行局。

此外，学校课程加入职业风险教育。2000年修订的苏格兰和威尔士全国学校课程，加入职业风险教育。

中国：职业病防治与立法逐步完善

1949年，中国进入经济恢复初期，广大工人生产积极性高涨，但因缺乏劳动卫生知识，劳动保护措施不力，出现了硅肺、急性及慢性中毒等较多的职业病，引起了政府的重视。从1954年起，中国开始建立职业病防治的专业机构。1980年后，在卫生部领导下，以中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所为全国中心，建立了七大行政区的劳动卫生与职业病防治中心，各省、市及各工业部门相继成立劳动卫生与职业病防治研究所，很快地，全国职业病防治专业机构便超过200个，并与地（市）、县近2000个卫生防疫站劳动卫生科相结合，形成了全国的职业病防治网络；在各地开展了生产环境中职业有害因素的监测、接触职业有害因素职工的健康检查与职业性健康监护，开展职业病的诊断、治疗及劳动能力鉴定，职业病统计报告，以及工人的健康促进与健康教育等工作。至此，在全国建立起较为完备的职业病防治网络。

在职业病范围的修订和职业病诊断标准的研制方面，中国于1957年公布的职业病名单中，确定了14种法定职业病。1987年进行修订后，新的职业病名单中规定的职业病为9类102种。与此同时，卫生部组织全国卫生标准委员会职业病诊断标准分委员会研制职业病的国家诊断标准（GB），至1997年年底，已制订有74种职业病的国家诊断标准，此外，新颁布的《职工工伤与职业病致残程度鉴定标准》（GB-T16180—1996），为职业性病伤患者提供全国统一的劳动能力鉴定标准和实施劳动保险的医学依据。

在职业病防治的法制建设方面，中国于2002年5月1日实施《中华人民共和国职业病防治法》，国务院、卫生部相继颁发了《职业病名单》《职业病诊断与鉴定管理办法》及《职业病报告办法》等相关的职业卫生法规，进一步为职业病防治工作提供了法律依据和规范。至此，中国的职业病防治工作走上了法制化、规范化的轨道。

[1]王昭，吴陈．国际劳工组织呼吁全球重视预防职业病．新华网，2013-04-27.

[2]看看国外的职业病防治如何管理．职业卫生网，2012-06-02.

[3]2014年1月13日，1美元=2.4240巴西雷亚尔；1元人民币=0.3200巴西雷亚尔。

3 公害事件与探索生态文明的历程

3.1 世界八大公害^[1]事件

工业革命带来的潜在威胁

18世纪兴起的工业革命，曾经给人类带来希望和欣喜。由于工业化的兴起，城市化的发展，科学技术的进步，人类的生活水平大为提高，人口的死亡率不断下降，平均预期寿命不断提高，更多的人享受到城市生活的便利，更多的儿童能够进入学校接受更多的教育。然而，工业革命给人类带来的不仅仅是欣喜，还有诸多意想不到的后果，甚至埋下了人类生存和发展的潜在威胁。

当人类还陶醉于工业革命的伟大胜利时，生态破坏和环境污染问题已经加速发展。特别是生活环境的污染问题，随着工业化的不断深入而急剧蔓延，终于形成了大面积乃至全球性的公害。那些首先步入工业化进程和最早享受到工业化带来的繁荣的国家，也最早品尝到工业化带来的苦果。

20世纪30年代开始，震惊世界的环境污染事件在工业发达国家频繁发生，使众多人群非正常死亡、残疾、患病的公害事件不断出现，人们称之为“公害”事件。其中最严重的引人注目的八起污染事件，被称为“世界八大公害事件”。人们可以从中窥见工业革命后环境问题的严重性。

八大公害事件：人类承受蒙昧的恶果

比利时马斯河谷烟雾事件

1930年12月1日至5日，比利时的马斯河谷工业区的气温发生逆转，工厂排出的有害气体和煤烟粉尘，在近地大气层中积聚，致使外排的工业有害废气（主要是二氧化硫）和粉尘对人体健康造成了综合影响，三天后，开始有人发病，其中毒症状为咳嗽、流泪、恶心、呕吐。一周内，有几千人的发病，60多人死亡，还有许多家畜死亡。

美国洛杉矶烟雾事件

1943年5月至10月，美国洛杉矶市的大量汽车废气产生的光化学烟雾，造成大多数居民患上眼睛红肿、喉炎等疾病，65岁以上的老人死亡400多人。其原因是1936年在洛杉矶开采出石油后，刺激了当地汽车业的发展。至20世纪40年代初期，洛杉矶市已有250万辆汽车，每天消耗约1600万升汽油，由于汽油汽化率低，大量碳氢化合物排入大气中，受太阳光的作用，形成了浅蓝色的光化学烟雾，使这座本来风景优美、气候温和的滨海城市，成为“美国的雾城”。这种烟雾刺激人的眼、喉、鼻，引发眼病、喉头炎和头痛等症状，致使当地死亡率增高，同时，又使远在百里之外的柑橘减产，松树枯萎。

美国多诺拉事件

1948年10月26日至31日，美国宾夕法尼亚州多诺拉镇大气中的二氧化硫及其他氧化物与大气烟尘共同作用，生成硫酸烟雾，致使大气严重污染，4天内42%的居民（5911人）患病，17人死亡，其中毒症状为咳嗽、呕吐、腹泻、喉痛。

英国伦敦烟雾事件

1952年12月5日至8日，素有“雾都”之称的英国伦敦由于冬季燃煤引起的煤烟形成烟雾，导致5天内4000多人相继死亡。此后两个月内，又有8000多人死亡。

日本水俣病事件

1953—1968年，日本熊本县水俣湾，人们由于食用了海湾中含汞污水污染的鱼虾、贝类及其他水生动物，近万人中枢神经损伤，其中甲基汞中毒患者283人中有66余人死亡。其原因是日本一家生产氮肥的工厂从1908年起在日本九州南部水俣市建厂，该厂生产流程中产生的甲基汞化合物直接排入水俣湾。从1950年开始，先是发现“自杀猫”，后是有人生怪病，因医生无法确诊而称之为“水俣病”。经过多年调查才发现，此病是由于食用水俣湾的鱼而引起。水俣湾因排入大量甲基汞化合物，在鱼的体内形成高浓度的累积，猫和人食用了这种被污染的鱼而中毒生

病。

日本四日市哮喘病事件

1955—1961年，日本的四日市由于多家石油冶炼和工业企业的燃油产生的废气严重污染大气，致使许多居民患上哮喘等呼吸系统疾病而死亡。1967年，有些患者不堪忍受痛苦而自杀，到1970年，患者已达500多人。

日本富山痛痛病事件

1955—1968年，生活在日本富山平原地区的人们，因为饮用了含镉的河水和食用了含镉的大米，以及摄入了其他含镉的食物，引起“痛痛病”。据统计，1963年至1968年5月，共有确诊患者258人，死亡128人。其原因是20世纪50年代日本三井金属矿业公司在富山平原的神通川上游开设炼锌厂，该厂排入神通川的废水中含有金属镉，这种含镉的水又被用来灌溉农田，使稻米含镉。许多人因食用含镉的大米和饮用含镉的水而中毒，全身疼痛，故称之为“痛痛病”。

日本爱知县米糠油事件

1963年3月，在日本九州爱知县一带，由于对生产米糠油业的管理不善，造成多氯联苯污染物混入米糠油内，人和动物因为食用了这种被污染的油之后，13000多人中毒，16人死亡，数十万只鸡死亡，这是一起严重的污染事件。

3.2 世界十大重大污染事件

十大重大污染事件

从1972年至1992年间，世界范围内的重大污染事件屡屡发生，其中著名的有十起，称为“十大重大污染事件”。

北美死湖事件

美国东北部和加拿大东南部是西半球工业最发达的地区，每年向大气中排放二氧化硫2500多万吨。其中约有380万吨由美国飘到加拿大，100多万吨由加拿大飘到美国。20世纪70年代开始，这些地区出现了大面积酸雨。美国受酸雨影响的水域达3.6万平方千米，23个州的17059个湖泊有9400个酸化变质。最强的酸性雨降在弗吉尼亚州，pH值1.4。纽约州阿迪龙达克山区，1975年近50%的湖泊无鱼，其中200个是死湖，听不见蛙声，死一般寂静。加拿大受酸雨影响的水域5.2万平方千米，5000多个湖泊明显酸化。多伦多1979年平均降水pH值3.5，安大略省萨德伯里周围1500多个湖泊池塘漂浮着死鱼，湖滨树木枯萎。

卡迪兹号油轮事件

1978年3月16日，美国22万吨的超级油轮“亚莫克·卡迪兹号”，满载伊朗原油向荷兰鹿特丹驶去，航行至法国布列塔尼海岸触礁沉没，漏出原油22.4万吨，污染了350千米长的海岸线。仅牡蛎就死掉9000多吨，海鸟死亡2万多吨。海事本身损失1亿多美元，污染的损失及治理费用却达5亿多美元，事件给被污染区域的海洋生态环境造成的损失更是难以估量。

墨西哥湾井喷事件

1979年6月3日，墨西哥石油公司在墨西哥湾南坎佩切湾尤卡坦半岛附近海域的伊斯托克1号平台钻机打入水下3625米深的海底油层时，突然发生严重井喷，平台陷入熊熊火海之中，原油以每天4080吨的流量向海面喷射。后来在伊斯托克井800米以外海域抢打两眼引油副井，分别

于9月中、10月初钻成，减轻了主井压力，喷势才稍减。直到1980年3月24日，井喷才完全停止，历时296天，其流失原油45.36万吨，以世界海上最大井喷事故载入史册。

这次井喷造成10毫米厚的原油顺潮北流，涌向墨西哥和美国海岸。黑油带长480千米，宽40千米，覆盖1.9万平方千米的海面，使这一带的海洋环境受到严重污染。

库巴唐“死亡谷”事件

巴西圣保罗以南60千米的库巴唐市位于山谷之中，20世纪60年代引进炼油、石化、炼铁等外资企业300多家，人口剧增至15万，成为圣保罗的工业卫星城。由于企业主只顾赚钱，随意排放废气废水，致使谷地浓烟弥漫、臭水横流，有20%的人得了呼吸道过敏症，医院挤满了接受吸氧治疗的儿童和老人，使2万多贫民窟居民严重受害。

1984年2月25日，工厂一条输油管破裂，10万加仑油熊熊燃烧，烧死百余人，烧伤400多人。1985年1月26日，一家化肥厂泄漏50吨氨气，30人中毒，8000人撤离。市郊60平方千米森林陆续枯死，山岭光秃，遇雨便滑坡，大片贫民窟被摧毁。因此，该市在20世纪80年代以“死亡之谷”闻名于世。

原西德森林枯死病事件

原西德共有森林7.4万平方千米，到1983年为止有34%染上枯死病，每年枯死的蓄积量占同年森林生长量的21%以上，先后有8000多平方千米森林被毁。这种枯死病来自酸雨之害。在巴伐利亚国家公园，由于受到酸雨的影响，几乎每棵树都得了病，景色全非。黑森州海拔500米以上的枞树相继枯死，全州57%的松树病入膏肓。因枞、松绿的发黑而得名的巴登-符腾堡州的“黑森林”，是欧洲著名的度假胜地，也有一半的树木染上枯死病，树叶黄褐脱落，其中约307平方千米树木完全死亡。汉堡也有3/4的树木面临死亡。当时鲁尔工业区的森林里，到处可见秃树、死鸟、死蜂，该区儿童每年有数万人感染特殊的喉炎症。

印度博帕尔公害事件

1984年12月3日，位于印度博帕尔市郊的美国联合碳化公司的农药厂因管理混乱，操作不当，致使地下储罐内剧毒的甲基异氰酸酯因压力升高而爆炸外泄。45吨毒气形成一股浓密的烟雾，以每小时5000米的速度，袭击了博帕尔市区。死亡近2万人，受害20多万人，5万人失明，孕妇流产或产下死婴，受害面积40平方千米，数千头牲畜被毒死。博帕尔公害事件是有史以来最严重的因事故性污染而造成的惨案。

前苏联切尔诺贝利核泄漏事件

1986年4月26日凌晨1时，前苏联乌克兰切尔诺贝利核电站第4号反应堆突然发生核泄漏事故，一股放射性碎物和气体（包括碘-131，铯-137，锶-90）冲上1000米的高空，引起一系列严重后果。带有放射性的云团随风飘到丹麦、挪威、瑞典和芬兰等国，瑞典东部沿海地区的辐射剂量超过正常情况时的100倍。事件发生后，核电站30千米范围内的13万居民不得不紧急疏散。这次核泄漏造成前苏联1万多平方千米的领土受污染，其中乌克兰有1500平方千米的肥沃农田因污染而废弃荒芜。事件中，乌克兰有2000万人受放射性污染的影响。截至1993年年初，大量的婴儿成为畸形或残疾，8000多人死于与放射有关的疾病。

莱茵河污染事件

1986年11月1日的深夜，瑞士巴富尔市桑多斯化学公司仓库起火，装有1250吨剧毒农药的钢罐爆炸，硫、磷、汞等毒物随着百余吨灭火剂进入下水道，排入莱茵河。警报传向下游的瑞士、德国、法国、荷兰四国835千米沿岸城市。剧毒物质构成70千米长的微红色“飘带”，以每小时4千米速度向下游流去，流经地区鱼类死亡，沿河自来水厂全部关闭，改用汽车向居民送水，接近海口的荷兰，全国与莱茵河相通的河闸全部关闭。翌日，化工厂有毒物质继续流入莱茵河，后来人们用塑料塞堵下水道。但八天后，塞子在水的压力下脱落，几十吨含有汞的“毒水”流入莱茵河，造成又一次污染。

紧接着，1986年11月21日，位于德国巴登市的苯胺和苏打化学公司冷却系统故障，又导致2吨农药流入莱茵河，使河水含毒量超标准200倍。这次污染使莱茵河的生态受到了严重破坏。

雅典“紧急状态事件”

1989年11月2日的上午9时，希腊首都雅典市中心大气质量监测站显示，空气中二氧化碳浓度318毫克/立方米，超过国家标准（200毫克/立方米）59%，发出了红色危险讯号。11时浓度升至604毫克/立方米，超过500毫克/立方米紧急危险线。中央政府当即宣布雅典进入“紧急状态”，禁止所有私人汽车在市中心行驶，限制出租汽车和摩托车行驶，并下令熄灭所有燃料锅炉，主要工厂削减燃料消耗量50%，学校一律停课。中午，二氧化碳浓度增至631毫克/立方米，超过历史最高纪录。一氧化碳浓度也突破危险线。许多市民出现头疼、乏力、呕吐、呼吸困难等中毒症状。市区到处响起救护车的呼啸声。下午16时30分，戴着防毒面具的自行车队在大街上示威游行，高呼“要污染，还是要我们！”“请为排气管安上过滤嘴！”

海湾战争石油污染事件

据估计，1990年8月2日至1991年2月28日海湾战争期间，先后泄入海湾的石油达150万吨。1991年多国部队对伊拉克空袭后，科威特油田到处起火。1月22日科威特南部的瓦夫腊油田被炸，浓烟蔽日，原油顺海岸流入波斯湾。随后，伊拉克占领的科威特米纳艾哈麦迪开闸放油入海。科威特南部的输油管也到处破裂，原油滔滔入海。1月25日，科威特接近沙特的海面上形成长16千米，宽3000米的油带，每天以24千米的速度向南扩展，部分油膜起火燃烧，黑烟遮没阳光，伊朗南部降下黏糊糊的“黑雨”。截至2月2日，油膜展宽16千米，长90千米，逼近巴林，危及沙特。迫使两国架设浮拦，保护海水淡化厂水源。

这次海湾战争酿成的石油污染事件，在短时间内就使数万只海鸟丧命，并毁灭了波斯湾一带大部分海洋生物。

污染事件形成原因

污染问题之所以在工业社会迅速发展，与工业社会的生产方式、生活方式和社会管理水平有着直接的关系。

首先，工业社会是建立在大量消耗能源、尤其是化石燃料基础上

的。在工业革命初期，工业能源主要是煤，当人类社会进入现代工业文明时期，能源依然以不可再生能源为主，特别是煤和石油。随着工业的发展，能源消耗量急剧增加，并很快带来一系列人类始料未及的问题。

其次，环境污染与工业社会的生活方式，尤其是消费方式有直接关系。在工业社会，人们不再仅仅满足于生理上的基本温饱需要，更高层次的享受成为工业社会发展的动力。于是，汽车等高档消费品进入了社会和家庭，由此引起的环境污染问题日益显著。

第三，新能源、新技术的应用缺乏相应的科学管理。20世纪石油和核电等新能源的开发利用与管理不相协调，一些国家的法律法规未能建立健全，加之管理不善，致使重大污染事件频发。一些发达国家的污染转嫁问题严重，尽管有相应的国际公约，但缺乏认真的国际监督，结果导致环境问题越来越严重。当环境污染发展到相当严重并引起人们重视时，也常常由于技术能力不足而无法解决，结果往往会导致一场灾难。

3.3 环境保护思潮的形成

人类对环境问题的认识 and 环境保护意识，经历了由蒙昧到觉醒、由忽视到重视、由单纯注重环境问题到实施可持续发展的艰难转变。回顾人类环境保护思潮的历史，反思人类发展与保护环境的博弈，将使人们坚定可持续发展的信念，共同缔造可持续的和谐未来。

环境公害是人类自己制造的怪物。它在残害人类的同时，也教育了人类，迫使人类不得不检讨自己的行为。如果说发生在美国的自然资源保护运动（1850—1920）停留在荒野保护阶段，那么20世纪30年代以后，人类就进入了环境保护思潮孕育阶段。人类开始思考在开发和利用自然的过程中如何保护自己。

日本民间环境保护运动兴起

20世纪60年代，日本经济每年平均增长率超过10%，一直持续到1973年石油危机时代。其间农民纷纷外出务工，而全国各大城市沿岸兴起化工热，被称为“四大公害”的“痛痛病”“水俣病”“第二水俣病”“四日市病”相继出现。从地理位置上看，“四大公害”都发生在远离东京的地区。发生水俣病的熊本县水俣市距离东京最远，社会阶层从高到低依次可被划分为最有势力的氮素公司、为公司提供服务的第三产业、氮素公司的业务外包公司、销售公司、农民、渔民，作为受害者的渔民处在社会的最边缘。早在1960年，由于矿山排污影响农业生产，当地就组成了居民联合协会，集体和矿山协商经济赔偿事务。之后“痛痛病”受害者团体成立。从而引发了后来全国性的环境保护运动。

“痛痛病”事件发生后，镉污染受害者自发成立的公民社团——“痛痛病对策协议会”，成员除了受害者之外，还有各地律师、科学家、研究人员等各领域的专家、学者参加。40年来，协议会组织成员，头戴安全帽，小心翼翼探视三井矿业开采现场进行监督。2010年，由高木动宽会长组织的调查团来到神冈矿区行使监督权，调查团有120人，70多人是当地居民，其余是来自各地的律师、科学家、研究人员。经过数十年的监督，神通川河水里的镉含量降低到接近自然水平。此外，由“痛痛

病”受害者捐建的清流会馆，成为日本公害事件“活着的纪念碑”，每天都有客人来此参观。

“痛痛病”是日本环境受害者维权取得最彻底胜利的案例，围绕三井矿业开采污染引发的受害者协议团和律师团旷日持久的活动，成为日本社会重视环境保护的转折点。

为了配合环境保护运动的兴起，日本环境厅地球环境经济研究会编著出版了《日本的公害教训——不考虑环境的经济带来的不经济后果》^[2]，该书是由当时日本一批年轻有志者组成的“地球环境经济研究会”所作的专题论文，目的在于呼吁日本国民考虑经济发展和环境保护的问题。书中以生动的事实、认真的态度总结了日本水俣地区、四日市、神通川流域等公害事件的教训，从而尖锐地指出，在发展经济的同时千万不要忘记考虑对环境及资源的影响。提示防止公害和破坏生态环境，必须在防患于未然的同时，要及时采取积极的投资对策，消除其负面影响。书中还通过论述有名的日本“公害”事件，分别定量地得出了“公害损失及赔偿费用高于污染防治费用”的结论，从而尖锐地指出“不考虑环境的经济带来的不经济后果”，强调指出在开发初期阶段考虑环境总是重要的。^[3]



图83 《日本的公害教训》（封面）

两位女科学家——唤醒现代环境保护意识

从1962—1972年的10年之内，两位女性科学家写的两本书使人类

在环境污染的沉睡中惊醒。

1962年，美国生物学家蕾切尔·卡逊出版了一部科普书《寂静的春天》。她以生动而严肃的笔触，描写因过度使用化学药品和肥料而导致的环境污染、生态破坏，最终给人类带来不堪重负的灾难。

卡逊指出：“地球上生命的历史一直是生物与其周围环境相互作用的历史……在出现了生命新种——人类之后，生命才具有了改造其周围大自然的异常能力……在人对环境的所有袭击中最令人震惊的是空气、土地、河流及大海受到了危险的、甚至致命物质的污染。这种污染在很大程度上是难以恢复的，它不仅进入了生命赖以生存的世界，而且也进入了生物组织内……”

卡逊向世人呼吁，我们长期以来行驶的道路，容易被人误认为是一条可以高速前进的平坦的、舒适的超级公路，但实际上，这条路的终点却潜伏着灾难，而另外的道路则为我们提供了保护地球最后的唯一机会。这“另外的道路”究竟是什么，卡逊没有能够告诉我们，但作为环境保护的先行者，卡逊的思想在世界范围内，较早地引发了人类对自身的传统行为和观念进行比较系统和深入的反思。

为《寂静的春天》作序的美国前副总统阿尔·戈尔说，此书“犹如旷野中的一声呐喊，用它深切的感受、全面的研究和雄辩的论点改变了历史的进程。如果没有这本书，环境运动也许会被延误很长时间，或者现在还没有开始”。蕾切尔·卡逊被称为“现代环境保护运动之母”。

十年后的1972年，麻省理工学院的女科学家丹尼斯·梅多斯（Dennis L. Meadows）受罗马俱乐部的委托，带领一个研究小组，针对长期流行于西方的高增长理论进行了深刻反思，提交了俱乐部成立后的第一份研究报告——《增长的极限》。

《增长的极限》中深刻阐明了环境的重要性及资源与人口之间的基本联系。报告认为：由于世界人口增长、粮食生产、工业发展、资源消耗和环境污染这五项基本因素的运行方式是指数增长而非线性增长，全球的增长将会因为粮食短缺和环境破坏于21世纪某个时段内达到极限。也就是说，地球的支撑力将会达到极限，经济增长将发生不可控制的衰

退。如果按现在的趋势继续下去，全球体系将“超载”，并将于2000年崩溃。即使这一现象没有发生，人口和经济增长也将停滞。因此，要避免因超越地球资源极限而导致世界崩溃的最好办法是限制增长，即“零增长”。

尽管《增长的极限》发表之后，引发了一场激烈的、旷日持久的学术之争，但是它首次提出了关于外在极限的概念，即发展受地球资源有限性制约的思想，并阐述了“合理的、持久的均衡发展”的观点。报告所表现出的对人类前途的深刻忧虑，以及对唤起人类自身的觉醒，具有重大的积极意义，为可持续发展思想的产生奠定了基础，成为当时环境保护运动的理论基础，有力地促进了全球保护环境运动的发展。

3.4 清洁生产的发展及其历史意义

人类对自然界天然产生的有毒植物、有毒动物和有毒矿物，只要做好预防和控制，就可以防止中毒的发生。而对人为产生的有毒污染物，就必须通过清洁生产技术，不生产有毒的产品，同时在生产过程中采取预防污染的策略来减少污染物的产生，从而保护人类自己不受有毒物质危害。这是全社会的责任，也是人类自己的责任。

清洁生产的含义与重点

在清洁生产概念中包含了四层含义：一是清洁生产的目标是节省能源、降低原材料消耗、减少污染物的产生量和排放量；二是清洁生产的基本手段是改进工艺技术、强化企业管理，最大限度地提高资源、能源的利用水平和改变产品体系，更新设计理念，争取废物最少排放及将环境因素纳入服务中去；三是清洁生产的方法是排污审计，即通过审计发现排污部位、排污原因，并筛选消除或减少污染物的措施及产品生命周期分析；四是清洁生产的终极目标是保护人类与环境，提高企业自身的经济效益。

清洁生产的观念主要强调三个重点：一是清洁能源。包括开发节能技术，尽可能地开发利用再生能源及合理利用常规能源。二是清洁生产过程。包括尽可能不用或少用有毒有害原料和中间产品；对原材料和中间产品进行回收，改善管理，提高效率。三是清洁产品。包括以不危害人体健康和生态环境为主导因素来考虑产品的制造过程甚至使用之后的回收利用，减少原材料和能源使用。

清洁生产的发展历程

清洁生产作为工业生产概念，在发达国家已有30多年的发展历史。从20世纪70年代末开始，发达国家逐步认识到防治工业污染不能只依靠末端治理，要从根本上解决工业污染问题，必须“预防为主”和“全程控制”。

经过30多年的发展，一些发达国家和大型跨国公司把推行清洁生产作为经济和环境协调发展的一项战略措施，并纷纷研究开发和采用清洁生产工艺，开辟了污染预防的新途径。

清洁生产包括末端“三废”治理，减少废水排放和实现废水的再利用；也包括在生产过程中的全程监控，并对看似“无用”的资源尽可能再利用。因此，清洁生产又称为“废物最小量化”。现代企业在“三废”最小量化方面做出出色成绩。

经过30多年的发展，清洁生产逐渐趋于成熟，并为各国企业和政府所普遍认可。加拿大、荷兰、法国、美国、丹麦、日本、德国、韩国、泰国等国家纷纷出台有关清洁生产的法规和行动计划，在世界范围内出现了大批清洁生产国家技术支持中心、非官方倡议，以及手册、书籍和期刊等，实施了一大批清洁生产示范项目。不仅如此，清洁生产还建立了全球、区域、国家、地区多层次的组织与交流网络。

联合国环境规划署（UNEP）自1990年起每两年召开一次清洁生产国际高级研讨会，在1998年的第五次会议上推出了《国际清洁生产宣言》。截至2002年3月底，已有300多个国家、地区工商业组织在《国际清洁生产宣言》上签名。

清洁生产的历史意义

实践表明，实施清洁生产，将污染物消除在生产过程中，可以降低污染治理设施的建设和运行费用，有效地解决污染转移问题；可以节约资源，减少污染，降低成本，提高企业综合竞争能力；可以挽救一批因污染严重而濒临关闭的企业，缓解就业压力和社会矛盾。

清洁生产的出现是人类工业生产迅速发展的历史必然，是一项迅速发展中的新生事物，是人类对工业化大生产所制造出有损于自然生态人类自身污染这种负面作用逐渐认识所做出的反应和行动。

清洁生产的实践标志着人类正在摒弃那种产生危机的文明观，朝向生态文明的时代迈进。

[1]公害（Public Nuisance），指由于人类活动污染和破坏环境，对公众的健康、安全、生命、公私财产及生活舒适性等造成的危害。英美法系国家定义为：由于大气污染、水体污染、噪声污染、振动、恶臭等所影响和侵害的是不特定的公害，所以由此产生的危害一般均称为公害。日本的《公害对策基本法》将公害定义为：由于事业活动和人类其他活动产生的相当范围内的大气污染、水质污染（包括水的状态及江河湖海和其他水域的底质情况的恶化）、土壤污染、噪声、振动、地面沉降（采掘矿物所造成的下陷除外），以及恶臭等，对人体健康和生活环境带来的损害。后来，妨碍日照、通风等，也被法律规定为公害。现在，人们通常把环境污染和环境破坏而对公众和社会所造成的危害都叫作公害。在大陆法系国家，公害通常与公益相对应。

[2]日本环境厅地球环境经济研究会．日本的公害教训——不考虑环境的经济带来的不经济后果．张坤民，王伟，译．北京：中国环境科学出版社，1993．

[3]张维平．评《日本的公害教训》一书．中国环境报，1994-01-20．

4 环境保护运动及其影响

4.1 环保运动的形成与影响

环保运动的形成

20世纪60年代初，美国著名的海洋生物学家蕾切尔·卡逊的《寂静的春天》出版，向人类敲响了生态危机的警钟。人口的不断增长、土地沙化与资源枯竭、能源危机与环境污染使人类陷入了生存危机。1972年，罗马俱乐部^[1]发表了《增长的极限》的研究报告，向全人类宣告了能源与环境问题对人类社会与延续的终极制约，极大地影响了各国的经济增长方式、社会生活模式乃至政治发展内涵。特别是1972年第一次联合国人类环境与发展大会召开，在世界各地引起了巨大的反响。

在上述背景下，绿色政治运动在欧洲逐渐形成。绿色政治运动以环境保护、反核、可持续能源等作为其政治诉求，最先在斯堪的那维亚的挪威、瑞典、芬兰和德国开始发展。与此同时，在体制内与体制外的抗争与改革的活动经常发生，更有相当激进的街头抗争与国际性的干预行动。

1977年4月22日，美国2000万各阶层人士参加了盛大环保游行，在全国各地，人们高呼着保护环境的口号，在街头和校园，游行、集会、演讲和宣传。随后影响日渐扩大并超出美国国界，得到了世界众多国家的积极响应，形成世界性的环境保护运动。这一天因此被称为“地球日”而得到永久性纪念，以后每年的这一天，世界各地都要开展形式多样的群众环保活动。

20世纪60年代后期到70年代，在欧美国家出现了声势浩大的和平运动 and 环境保护运动。在此基础上，“绿色和平组织”^[2]“布仑特兰委员会”^[3]“自然之友”^[4]等非政府组织陆续出现，推动着作为国际社会一种市民运动的“绿色政治运动”的发展。

与此同时，一些国际非政府组织和非政府间的国际组织（如绿色和平组织），也在推动国内、国际政治的“绿化”，促进建立人与自然和谐相处的发展战略与生产生活方式的改变。绿色运动更是与妇女运动、和平反核运动互相响应，致力推动建立一个平等、和谐、安全的社会。随着环境保护运动影响日益深入，并渗透至社会的各个方面，形成了所谓“绿色政治化”的倾向。

美国环保运动的影响

环境保护运动高涨，也对政府的行为产生了巨大的影响。1969年，美国国会批准了《国家环境政策法案》，随后的20年间，又有数百个环境法规出台。1970年，美国国家环保局重新整编，成为国内最重要的政府管理实体之一；它不仅是国家重大的环境保护工程的制定和实施者，而且负有国家环境法规的执行和监督责任。与此同时，各级地方政府也都健全和完善了环境管理的机构。

到了20世纪90年代，在实施了环境立法的地方，空气和水都比20年前清洁了，环境污染的情况减少了，树木在1995年比1885年多了。而最能体现环境保护运动的政治压力作用的应该是总统选举。

1992年，克林顿在竞选总统时挑选的竞选伙伴是《濒临失衡的地球》的作者阿尔·戈尔，则更呈现了一种人心所向；因为《濒临失衡的地球》是1992年美国的畅销书，它所表达的是一个政治家对全球环境问题的关注和愿为保护地球而付诸努力的决心。克林顿入主白宫后不久就发表了有关“地球日”的演说，则不仅进一步明确地表示了他对保护环境的支持，而且以一种高昂的热情评价了“地球日”。

1992年，美国已有1万多个各种各样的非政府环境保护组织，其中10个最大的组织的成员已从1965年的50万人增至1990年的720万人。更重要的是“环境保护主义”已经成为一个广为接受的社会思潮，而不单单是一个口号。例如，根据1990年的民意测验，有73%的美国人都确信自己是一个“环境保护主义者”，有4/5的人则把环境看作是最重要的社会问题。可见，随着环境保护运动的发展，公众的环境意识也日益浓厚。

4.2 绿党的产生与发展

欧洲政治的时空转变与绿党的产生

20世纪70年代以来，随着欧洲新社会运动的崛起，许多政治力量与社会民主党相互竞争。人们感觉到，现行政党和组织无力适应新的事业，这就促使那些持有同样价值观的人组成了自己的政党，其中就包括绿党。于是，伴随着这场广泛的社会政治运动的绿党出现在欧洲政治舞台，成为绿色政治运动的核心力量，并很快成为世界政党政治舞台上一个引人注目的党派。

1973年，在绿色政治的发源地欧洲出现了第一个绿党——英国的人民党（随后改为生态党和英国绿党）。1979年，第一位绿党国会议员在瑞士产生。1979年，原西德环境保护者组成政党——德国绿党，使德国成为欧洲第一个正式意义上的绿党的诞生地。从1981年起，西欧绿党开始进入各国议会与政治结盟。1984年，绿党代表进入欧洲议会，在欧洲议会选举前通过的《欧洲绿党联合宣言》和《巴黎宣言》中，第一次明确阐述了该党关于欧洲的基本观点与政策主张。在简短的文件中，绿党批评了欧洲的非生态现实和经济社会中的集权结构，探讨了人类与其他自然存在之间的关系及社会贫富阶层之间的关系，并重点强调了和平与发展、妇女权利与人权等主张。

1999年6月，绿党在欧洲议会的626个席位中，占有了47席，在欧洲17个国家的议会中绿党议员达到206名，欧盟15国，有12个国家的政府中有绿党成员。

由于绿色政策的国际性与其符合现代环境问题迫切需要的共通性，由欧洲各国绿党所组成的欧洲议会次级团体“欧洲绿党联盟”也成了欧盟议会中最有跨国联动性的欧洲政党。

2004年，欧洲绿党在欧洲议会选举后形成了一个新的政治权力结构，它与其议会党团和成员党的关系，看起来像一个颇为平衡的“三角权力架构”，即“欧洲绿党—欧洲议会绿党党团—成员党”，这就意味着一个

组织更完善的政党联盟机构、一个更加平等的政党联盟及其成员党间的关系和一个强化的对议会党团的政党控制。

绿党在全球的发展

随着欧洲绿党的兴起和日趋活跃，大洋洲、美洲、亚洲、非洲等地也出现绿党。1972年3月第一个绿党在澳大利亚成立。几乎同时，在加拿大成立的小党有类似绿党的章程。1972年5月在新西兰惠灵顿成立的价值党（1972年5月参加国会选举）是世界上第一个全国性的绿党。亚洲正式成立绿党的国家，仅有蒙古和尼泊尔。蒙古绿党早在多政党民主开放后，于1990年成立，党内虽无当选的国会议员，但仍属联合政权的一部分。

全球已有70多个绿党组织，大部分欧洲国家都有绿党组织。在欧洲、非洲和拉丁美洲还有绿党的组织联盟，仅欧洲绿党联盟就有43个成员党。

欧洲绿党联合会于1993年宣告成立，其宗旨是建设一个环境优美、社会公正的欧洲，并同其他大陆的绿色政治组织加强联系，要建立一种真正的力量对比关系和一种新的国际，即“绿党国际”。

绿党的政治主张

绿党的意识形态与传统政党不同，它公开希望超越阶级界线，超越“左”派和右派，把与人民和自然界共存亡看作是自己的最高目的。绿党的主张既不是资本主义的，也非社会民主主义的，更不是社会主义的。它的出发点是全人类的，不分阶级和阶层，它所关心的不是哪一个阶级、阶层或哪一部分人的生存，而是整个人类和星球的生存。

各国绿党在理论纲领、意识形态、政策主张及组织原则等方面都有共同的特点，其四点基本主张是：生态永续（Ecological Sustainability）、草根民主（Grass-Root Democracy）、社会正义（Social Justice）和世界和平（World Peace）。绿党还提出生态优先、非暴力、基层民主和反核原则等政治主张。

“生态优先”原则

绿党以生态学主义哲学为理论基础。强调保护环境，实现生态平衡，这是绿党最根本的政治学原则，它既是绿党区别于其他政党的标志，也是绿党制定其纲领和政策的基础。绿党认为，人是自然界的一部分，而不是在自然界之上；我们赖以进行交流的一切群众性机构以及生命本身，都取决于我们和生物圈之间的相互作用。绿党认为，我们人类以自然界主人的身份自居，以征服自然、改造自然为追求目标而自鸣得意，不断地向自然进行索取，这是非常可怕的。生态环境一旦遭到破坏就不可能恢复，所谓的补救措施也只能是损人利己、嫁祸于人的权宜之计。绿党成员及其支持者的后现代政治社会背景和他们独具特色的生态政治观与社会观，构成了欧洲当代社会与政治中的“绿色风景线”。

在经济领域，绿党明确反对那种只受利益驱动而肆无忌惮地破坏资源、破坏生态平衡、毫无限制地提高生产率的消费性经济，认为这种经济不但会推动经济走向崩溃，而且使人为了获得收益不得不接受劳动的一切悲惨。

为了生态平衡，保护环境，绿党主张将危害生态、消耗能源的行业取缔。强调保护生态系统的平衡高于一般经济增长的需要，主张以“生态经济”“生态财政”代替“市场经济”“市场财政”。

现代生态学强调事物之间的相互联系、相互影响、互为依存的概念，这些都成为绿党的“科学的基础，行动的准则”。因此，绿党还要求从改变人们的生活方式开始，逐步否定传统的经济增长模式和消费观念，提倡生活简朴和回归自然。

反核原则

绿党一贯主张非核化、非军事化。坚决反对使用核能。在德国绿党的推动下，德国制定了逐步废除核能的政策。2003年，德国总理施罗德答应向国外出口由西门子公司在德国西部的哈瑙建立的一家钷燃料工厂。该工厂的作用是：利用核电站发电过程中残留的铀和核裂变过程中产生的钷生产出钷燃料棒，再用来进行核能发电。德国执政两党，即社会民主党和绿党在是否出售核燃料工厂给国外一事上产生巨大分歧。最终由于绿党的坚决反对而作罢。绿党认为，既然核能要不得，就不能把它出口到其他国家去。

[1]罗马俱乐部（Club of Rome），是一个主要由科学家组成的非政府组织。成立于1968年4月，总部设在意大利罗马。其宗旨是通过对人口、粮食、工业化、污染、资源、贫困、教育等全球性问题的系统研究，提高公众的全球意识，敦促国际组织和各国有关部门采取必要的社会和政治行动，以改善全球管理，使人类摆脱所面临的困境。由于它的观点和主张带有浓厚的消极和悲观色彩，被称为“未来学悲观派”的代表。

[2]绿色和平组织（Greenpeace），是一个国际性的非政府组织，以环保工作为主，总部设在荷兰的阿姆斯特丹。其使命是：保护地球、环境及其各种生物的安全及持续性发展，并以行动做出积极的改变。

[3]布伦特兰委员会（Brundtland Commission），即世界环境与发展委员会（WCED），通称联合国环境特别委员会。1983年的第38届联合国大会通过成立这个独立机构的决议。由联合国秘书长提名挪威工党当时领袖布伦特兰夫人（Brundtland）任委员会主席。1984年5月正式成立。其主要任务是：审查世界环境发展的关键问题，创造性地提出解决这些问题的现实行动建议，提高个人、团体、企业界、研究机构和各国政府对环境与发展的认识水平。1987年在东京召开的环境特别会议上，提出《我们共同的未来》的报告，颇有影响。

[4]自然之友（Friends of Nature），全称为“中国文化书院·绿色文化分院”，成立于1994年3月，是中国民间环境保护团体，会址设在北京。

5 现代工业化与安全文化的发展

5.1 劳动安全的立法与管理

劳动安全立法

劳动安全立法起步于20世纪。1915年，日本正式实施《工厂法》。1919年第一届国际劳工大会制定了有关工时、妇女、儿童劳动保护的一系列国际公约。1922年5月1日，中国在广州召开第一次劳动大会，提出了《劳动法大纲》，其主要内容是要求资本家合理地规定工时、工资及劳动保护。

从此，人类社会的劳动安全法规才从个别走向整体，从分散走向体系，特别是20世纪70年代以来，安全立法重在预防，体现出超前性和系统性。

劳动安全立法体系逐步形成

20世纪的近百年间，国际劳动安全立法逐步形成较为完善的立法体系。

立法的目标体系

劳动安全的目标，不但包含防止生产过程的死伤，还包括避免劳动过程的危害(职业病)以及财产的损失。

立法的行业体系

针对不同行业的生产特点，世界各国建立了自己不同行业的安全法规。

立法的层次体系

20世纪，人类的安全立法已建立了最为广泛的国际通用安全法规

（国际标准化组织制定的标准、国际劳工组织制定的法规等），各国的国家安全法规，世界范围及本国的行业安全法规（石油、核工业等）、地区安全法规（欧盟、亚太等）等。

立法的功能体系

有建议性法规，如国际标准化组织制定的国际标准；强制性法规，如各国制定的国内安全法规；承担不同法律功能的法规，如法律、技术标准、行政法规、管理规章等。

安全监督管理不断完善

20世纪的不同的历史时期，在不同的生产技术、生产模式、不同的经济体制和劳动安全理论指导下，表现出不同的安全监督管理模式。

一是由近代事故管理，发展到现代的隐患管理。早期人们把安全管理等同于事故管理，仅仅围绕事故本身采取措施，安全管理的效果是有限的。后来强化了隐患的控制，消除危险因素，对事故的预防有了效果，因此，20世纪60年代发展起来的安全系统工程强调了系统的危险控制，完善了隐患管理的机制。

二是从早期的事故后管理，进展到20世纪60年代强化超前和预防型管理（以安全系统工程为标志）。人们逐步认识到，科学的管理要协调安全系统中的人员、机器、环境诸因素，管理不仅是技术的一种补充，更是对生产人员、生产技术和生产过程的控制与协调。

三是从建立在事故致因理论基础上的管理，发展到现代的科学管理。20世纪30年代美国著名的安全工程师海因里希提出了事故因果连锁理论^[1]，为近代工业安全做出了非凡贡献。到了20世纪后期，现代的安全管理理论有了全面的发展，如安全系统工程、安全人机工程、安全行为科学、安全法学、安全经济学、风险分析与安全评价等，并建立了安全管理科学园地等，这些发展在安全监督管理方面都发挥了专业性的作用。

四是从传统的行政手段、经济手段和常规的监督检查，发展到现代的法治手段、科学手段和文化手段；从基本的标准化、规范化管理，发

展到以人为本、科学管理的技巧与方法。

5.2 安全科学的形成与发展

1974年，美国出版了《安全科学文摘》，1979年英国W.J. 哈克顿和G. P. 罗宾斯发表了《技术人员的安全科学》，为安全科学概念的确立提供了理论基础。1985年德国著名工业安全科学学者库赫曼（Kuhlmann）所著的《安全科学导论》（Introduction to Safety Science）在欧洲出版德文版，标志着安全科学作为一门独立的学科的诞生。

安全科学的诞生标志着人类对于劳动安全命题的认识发展到了较高的层次，这是人类劳动安全活动推进的结果。1990年，在德国科隆召开的第一届世界安全科学大会，是一次用科学的概念，站在科学的高度来诠释劳动安全的理论和方法的大会。1992年，中国颁布的国标GB/T13745—92《学科分类与代码》中，安全科学技术成为独立的一级学科，被列为交叉科学类。

在安全科学的专业学历教育方面，英国于20世纪20年代在大学设立职业安全专业；美国在20世纪30年代开始培养工业安全专门工程师，1956年在世界上设立第一个消防工程系；日本于1957年在大学开办安全工程专业；中国在20世纪60年代开办劳动保护专业，1985年在本科目录中列出安全工程专业，1999年修订的本科、硕士、博士学科目录中均设有安全技术与工程学学历教育专业。

为了推动安全科学的发展，国际上成立了相关的学术组织。1876年，德国以锅炉安全运行为目标的“锅炉和电气设备所有者协会”成立；1917年，英国成立“安全第一协会”；1923年，美国率先成立“国家安全协会”；1947年，在日内瓦成立“国际劳工组织（ILO）”；1947年，美国成立“国际飞行安全基金会”；1957年，日本成立“全国安全协会”；1983年9月，中国成立“劳动保护科学技术学会”；1991年，德国成立了“世界安全联合会”。

安全生产、安全劳动、安全生存，平安、健康、少灾都是人类社会可持续发展的重要内涵。因此，安全科学研究的重点，将是进一步用完

善的风险控制理论、安全自组织理论、大安全科学理论、安全文化理论，丰富和发展安全理论；在安全管理技术方面，进一步加强安全管理系统工程、安全评价、风险管理、预期型管理、目标管理、无隐患管理、行为抽样技术、重大危险源评估与监控等，为人类的安全生产、安全生活和安全生存发挥重要的作用。

5.3 现代安全文化观的兴起

安全文化的来源与内涵

安全文化（Safety Culture）的概念是国际原子能机构（IAEA）在前苏联1986年4月26日切尔诺贝利核事故后，于1991年提交的一份报告中首次使用后，被国际上所采用的概念。自那时以来，许多组织和研究人员发展了这一概念，更广泛地将其应用于非核工业，并与职业安全卫生的预防性方法和对人及其行为方面的有效职业安全卫生管理的需要联系在一起。特别是对一些重大事故进行的调查和报告，在确定事故的原因时亦将安全文化方面的不足作为一个突出问题加以考虑。

国际原子能机构的报告认为，安全文化是“有关组织和个人的特征和态度的集合，作为一个压倒一切的优先事项，核电站的安全问题由于其重要性而值得受到重视”。英国国家安全卫生委员会于1993年给出的安全文化的另外一个定义是：“一个组织的安全文化是个人和群体的价值观、态度、感性认识、能力和行为模式的产物，它决定着一个组织对安全卫生的承诺以及对安全卫生管理的熟练程度。”尽管定义的表述有所区别，但普遍一致的认知是，安全文化有助于领导对职业安全卫生更高标准的公开承诺；有助于体现安全意识或责任的普遍性；有助于在事故发生后，追究个人责任的同时，考虑更广泛的责任问题的意愿。

2003年，第91届国际劳工大会通过了“职业安全卫生全球战略”，其核心内容，一是促进建立和保持预防性国家安全卫生文化；二是在国家一级职业安全卫生管理中引入管理体系的理念和方法。该战略从国家层面定义了安全文化，即：“预防性国家安全卫生文化是人们享有安全与健康的工作环境的权利在各级都受到尊重；政府、雇主和工人可通过一种明确各自权利、责任和义务的制度，积极地参与以确保安全和健康的工作环境，并赋予预防原则最高的优先权；建立并保持一种预防性安全卫生文化要求利用所有可能的手段，以提高对危害和危险的总体意识、认知和了解以及如何对它们加以预防或控制。”这种“国家安全卫生文化”理念包含若干要素，而预防原则和职业卫生是其中的关键。

国家安全文化的兴起

澳大利亚、新西兰于1997年提出了《职业安全卫生管理体系原则、体系和支持技术通用指南》的草案；欧盟在其发展战略中直接提到了加强并巩固风险预防文化；匈牙利将职业安全卫生理解为与整个社会的利益相关的、要求充分地考虑人的因素的发展理念；日本的五年规划的一个基本政策是促进安全文化，使公司和个人重视安全并采取职业安全卫生措施，建立自我保持机制；在韩国的战略规划中，一个优先事项是在雇主和工人中提高安全的意识，建立将学校、家庭和社会联系在一起的终身培训制度；马来西亚在全国开展创建安全文化的各项活动；新西兰将安全文化作为伤害预防战略中的重要内容；南非寻求使职业安全卫生成为国民的一种生活方式；在英国发起的“振兴安全卫生”的举措，旨在给工作场所文化带来一种真正的变化，英国国家安全卫生委员会的一个主要任务是在日益变化的经济中为建立并保持有效的安全文化探求新的方法；英国还于1996年颁布了BS8800《职业安全卫生管理体系指南》；美国工业卫生协议于1996年制定了《职业安全卫生管理体系》的指导性文件；中国国家经贸委于1999年10月颁布了GB/T28000《职业安全卫生管理体系试行标准》(内容跟OHSAS18000基本一致)。上述安全文化实施的状况表明，在国际上，安全文化已不再局限于企业，在国家一级同样发挥着作用。

2003年4月28日，国际劳工组织（ILO）倡导的首次“世界安全卫生日”的主题是“促进安全文化”。从此，安全文化的概念不仅在企业而且被应用于整个社会的安全管理当中，并成为许多国际劳工组织成员国国家职业安全卫生战略和规划的显著特征。

安全文化在推广的同时，国际劳工组织发布的ILO-OSH:2001《职业安全卫生管理体系导则》为实施安全文化提供了指南。

2006年6月在日内瓦召开的第95届国际劳工大会，通过了《职业安全卫生促进框架公约》。

为帮助国际劳工组织各成员国建立和保持预防性国家安全文化，大会还通过了《促进职业安全卫生框架建议书》建议：通过国际合作等举措加强国家安全文化促进活动，在工作场所和公众中提高对职业安全卫

生的认识；促进并完善职业安全卫生教育和培训机制；在政府、雇主、工人代表之间，促进职业安全与卫生统计和数据的交流；根据国家法律和实践，在工作场所促进制定职业安全卫生政策和建立联合安全卫生委员会，并指派工人安全代表；解决微型、小型和中型企业以及工程承包过程中，在落实职业安全卫生政策和法规方面的制约和困难。

5.4 核安全文化与管理原则

核安全文化的提出

核电站的安全特征是高风险性、低风险率，公众舆论对其安全性期望值高。以往对核电站的安全性主要通过法规和硬件设施来实现，如政府对核电站立项实行严格的审批制度，安全装置采用多重纵深防御系统。但同所有工业企业一样，无论多么先进的系统，由于种种原因引起某些设备失效而产生事故是可能的。世界核电史上两次最大的事故（1979年美国三哩岛核电站事故和1986年前苏联切尔诺贝利核电站事故）表明，核电站事故中绝大部分（约为80%，各国情况不尽相同）不是因设备故障，而是因为人员失误直接或间接导致的。

国际原子能机构（IAEA）国际安全咨询组（International Nuclear Safety Advisory Group, INSAG）于1988年在《核电安全的基本原则》中把安全文化的概念作为一种基本管理原则，表述为：实现安全的目标必须渗透到为核电厂所进行的一切活动中去。1991年，国际安全咨询组（IN-SAG）出版了《安全文化》一书，对核安全文化做出了如下定义：核安全文化（Nuclear Safety Culture）是存在于单位和个人中的种种特性和态度的总和，它建立一种超出一切之上的观念，即核电厂安全问题由于它的重要性要保证得到应有的重视。至此，核安全文化正式诞生了。

安全文化的产生对核安全的改善起到了极大的推动作用，以至于有不少专家认为：核能界目前的工作在很大程度上都是在安全文化推动下进行的，建立安全文化已成为每个国家利用核电的先决条件。

核安全文化的严格要求

核安全文化对决策层、运行管理部门和个人提出了严格的要求：

第一，对决策层的要求。政府的职责是审管核电厂及其他潜在的有害设施和活动的安全法规，以保护职工、公众和环境；管理部门拥有足

够的人力、资金和权力履行其义务，使工作不受任何不必要的干扰，以便在全国范围内形成一种氛围，即安全是每天都要关心的事项。

对管理决策层而言，他们必须通过自己的具体行动为每个工作人员创造有益于核安全的工作环境，培养他们重视核安全的工作态度和责任心。领导层对核安全的参与必须是公开的，而且必须有明确的态度。

第二，对运行管理部门的要求。核安全应以营运机构为重点，因为营运机构人员的行为和核电厂安全之间的联系最为紧密。核电厂发生的任何问题在某种程度上都来源于人为的错误。核电厂营运机构以及所有其他与安全相关的单位都必须提高安全文化，以杜绝人为错误的发生，并从人类活动的积极方面获得好处。

第三，对个体行为的要求。安全文化水平的高低，也直接取决于核电厂的每一个员工，安全文化指的是“从事任何与核电厂核安全相关活动的全体工作人员的献身精神和责任心”。人的才智在查出和消除潜在的问题方面是十分有效的，这一点对安全有着积极的影响。

美国核电运行的原则

关于如何构建一个强大、健康的核安全文化，美国的核电运行研究院给出了如下原则：

第一，每一个人都要为核安全负责。尊重每一个人的能力和经验，也赋予每一个人对应的责任。支持的部门，例如人力资源、劳动关系、销售和财务，也需要理解他们在促进核安全方面的作用和方式。同时，要求核电行业的投资者代表（董事长）也必须为安全负责。

第二，领导者践行对核安全的承诺。实际上，领导者不仅要为安全负责，也要在实际工作中，亲自示范如何兑现自己的承诺。领导者以身作则的影响是重大的，会使得组织的行为更趋于一致性。

第三，信任充满着整个组织。核电组织鼓励每一个人勇于指出不利于质量或安全的问题。因此，核电组织被要求高度信任每一个人，鼓励有创造性的问题，以公开、诚实的方式回答别人的问题。

第四，决策首先要考虑到核安全。决策通常会影响到组织的行事方向，因此如果把核安全放在压倒一切的位置，就必须在决策时首先考虑到核安全，而不是进度、成本、收益。在决策过程中，应当充分接受不同的意见，尤其是一线员工的意见；在执行决策时，一旦遇到新的情况，也应当重新对其进行审视。

第五，承认核技术是独特的。核电技术的独特性在于，无论采取何种方式建造，它必须是最安全的。因此核电本身具有众多特殊和独有的设计特性和要求，所有核电行业单位都必须严格遵守，不得轻易更改。

第六，培养质疑的态度。质疑是改进工作的源泉。而在具有冲突和挑战的情况下，倘若问题遭到了忽视甚至耻笑，势必会破坏核安全文化的传播。任何一个核电企业都被要求鼓励和考虑反对意见，避免集体思维和从众心理。同时，在工作遇到质疑而无法确定其能确保核安全时，应当停止继续，直至问题得到澄清和解决。

第七，推崇有组织的学习。组织对于安全的重视，细分开来，就是每个人都能够在工作中，首先考虑核安全，并且真正理解核安全的意义。考虑了但理解错误，是很可怕的，很可能会导致我们走向另一个方向。因此有组织的学习十分必要，可以帮助人们建立健康的思维，学习成熟的经验，更加得心应手地应对不同的情况。

第八，核安全需要不断检验。核电领域的从业人员被要求通过质疑的态度，透过学习的理解，不断挑战现有的核安全要求。这并不是一个简单的工作，质疑前辈和上级制定的要求，不仅需要态度，也需要勇气。但是，这正是使我们不断改正错误，完善体制的源泉。

当核电行业中的每一个人，都将实现安全目标作为自己的首要职责，而最终也确实实现了这个目标，那么，这个行业就是安全的，这样安全的核电站建设，也可以让民众放心了。

5.5 介入放射学[2]的放射卫生防护与管理

自20世纪60年代起到70年代，介入放射学逐步应用于临床，开辟了诊疗疾病的新途径。随着导管技术的发展，加速了介入放射学的广泛应用。同时由于介入放射诊断和治疗具有创伤小、准确性高和疗效快之优点，使之备受欢迎。但是由于在操作过程中，诊疗人员和患者几乎完全暴露在辐射水平较高的环境中，介入放射诊疗工作人员与传统医用诊断X线片工作者相比，受照射剂量明显偏高，因此介入放射诊疗中的辐射防护问题引起了普遍关注，加强介入工作者安全防护和监督管理显得十分必要。

欧洲五国的一项调查表明，已开展的400多种不同的放射性介入操作，已遍及医学影像的很多专业，如神经放射学、血管放射学及心血管放射学等。德国的一项调查表明，近60%的放射性介入操作是血管扩张术，活组织检查占11%，癌症治疗占10%，血栓占7%，泌尿系统占7%，胆囊占5%。

介入放射学中的防护措施

介入放射学中的防护主要有四个方面，即设备的固有防护、时间防护、距离防护及屏蔽防护。

介入工作人员要不断提高操作技能，动作迅速、准确，以保证手术过程有条不紊，全程做到心中有数。

使用高压注射器时，应设置准确的注射速率、注射总量、压限及线性上升速率，以避免因设置不当造成重复曝光。

控制原发射线的剂量，缩短照射时间。

第一，在导管到达靶血管前，采用低剂量、脉冲透视、大视野，当导管到达靶血管附近时选择低剂量脉冲透视、小视野。

第二，若采用手动调节曝光条件时，应尽量使用高千伏低毫安。

第三，尽量减少手推造影的次数，减少操作者人数，其余人员均应到屏蔽物后面去。

在介入放射诊疗工作人员和患者辐射防护的监督管理方面，需要尽快制定有关介入放射诊疗的辐射防护法规和技术标准。选择辐射防护性能好的介入诊疗设备，加速研制防护效果好的个人防护用品，使介入诊疗工作人员受照射剂量降低到最低水平。采取有效的措施，加强对患者的防护，减少医疗照射剂量，降低群体受照水平，并加强防护知识宣传。缩短检查时间，合理使用检查参数，注意非投照射部位的防护，严格控制介入检查的适应证。此外，将介入放射诊疗工作人员列入放射卫生管理的对象，并享受有关保健待遇，防止辐射对工作人员和受检者的不必要的照射。

5.6 企业安全文化与管理机制

企业安全文化管理

企业安全管理是企业安全文化的一种表现形式，科学的企业安全管理属于企业安全文化建设的范畴。企业管理是有投入、有产出、有目标、有实践的生产经营活动全过程。而企业安全文化是企业安全管理的基础和背景，是理念和精神支柱。

企业安全文化特指生产及非生产环境，即生产、生活、生存领域，即人能到达并进行活动的地方；企业安全管理则指生产（劳动）环境、作业环境或生产经营过程中的环境。企业安全文化主要通过传播、宣传、科学普及、教育、倡导、法律等手段，从人的思想、意识、观念、人生价值观、道德行为去启发教育人，以人为本，珍惜人生，爱护生命，学会自救互救、逃生应急本领，提倡博爱、伦理、自律，达到人、群体、社会、家庭在生理和心理各方面实现完满、舒适、安全、健康的境地；企业安全管理则采用行政、法制、经济、科技、教育等手段，带有强制性、限制性和惩罚性的形式，是以实现生产经营活动总目标为最终目的，是以保障劳动者的安全与健康为条件，是一种安全生产约束手段。由此可见，企业安全文化与企业安全管理互不取代又相互依存，共同发挥作用。

英国煤矿“零死亡”的管理机制

英国的国家煤炭博物馆资料室珍藏的资料数据显示：19世纪60年代，英国每年每200名煤矿矿工中有1人死亡；20世纪初，每600人中有1人死亡；20世纪50年代，每1000人中有1人死亡。但2002年以来，英国煤矿每年死亡的矿工人数为0。^[3]

英国连续多年矿工死亡人数的“零死亡”，有赖于一整套严密的管理机制。这套管理体制的核心在于以下几个方面：

第一，实行严格的煤矿经理管理责任制。根据英国的煤矿安全规

定，煤矿经理必须有煤矿井下工作经历，必须通过安全和相关知识考试。如果因忽略安全法规而造成人员伤亡，矿长可能被逮捕入狱。

第二，严密的监管制度。英国的全国煤矿委员会制定了完整的“巡视员”制度。每个煤矿都有一名政府安全巡视员对安全法规的落实等进行监管。政府还向矿区派遣环境巡视员，对所在矿区煤矿的粉尘、排水、噪音、矸石以及交通进行管理。一旦巡视员认为某一煤矿有潜在的安全问题，或其会对矿区的环境造成危害，便有权勒令煤矿停业整顿。

第三，充分发挥公众监督。一些民间机构对煤矿的监督也起到了积极的作用。有一个公司每年都会出版一部《英国煤矿指南》，详细描述英国煤矿的现状，还专门把政府负责安全和环境的部门和官员的名字、电话列出，以便公众进行有效的“监管”。

[1]1936年，美国人海因里希(W.H.Heinrich)提出了事故因果连锁理论。他认为，伤害事故的发生是一连串的事件，是按一定因果关系依次发生的结果。他用五块多米诺骨牌来形象地说明这种因果关系，即第一块牌倒下后会引起后面的牌因产生连锁反应而倒下，最后一块牌即为伤害。因此，该理论也被称为“多米诺骨牌”理论。多米诺骨牌理论建立了事故致因的事件链这一重要概念，并为后来者研究事故机制提供了一种有价值的方法。

[2]介入放射学（Interventional Radiology, IR），是在影像医学（X线片、超声等）的引导下，通过经皮穿刺途径或通过人体原有孔道，将特制的导管或器械插至病变部位进行诊断性造影和治疗的学科。

[3]据《新华每日电讯》2006年1月25日报道。

6 环境文学与毒性文学的兴起

6.1 从荒野描写到毒物描写

李玲著的《从荒野描写到毒物描写：美国环境文学的两个维度》^[1]（北京理工大学出版社，2013），共四章，分别介绍了美国环境文学的源起与发展、美国环境文学与生态批评；荒野描写：环境文学的出世及其不同内涵、闪烁于荒野中的精神殿堂、构建于荒野中的心灵家园、寄托于荒野中的和谐之美；毒物描写：环境文学的介入与毒物描写的发展；超越荒野描写与毒物描写：环境文学的想象。

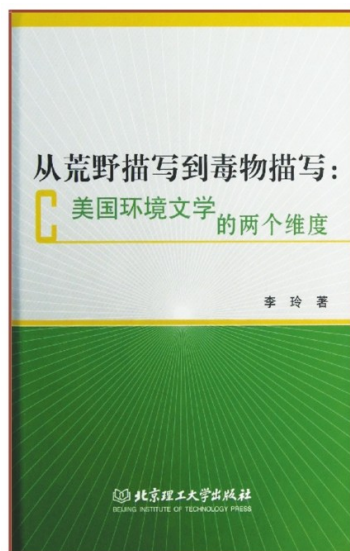


图84 《从荒野描写到毒物描写：美国环境文学的两个维度》（封面）

作者指出，早期的美国荒野描写大都从正面描写荒野、歌颂自然。随着人类文明的发展，人与自然的关系却进一步恶化，毒物污染最终威胁着各阶层、各民族的所有人，毒物成了人的生态学的一部分。污染造成的环境危机给人类带来深重的灾难和危害，使富有强烈责任的生态作家为人类的生存和发展，为人类社会文明的前景感到忐忑不安。他们决心用文字来唤醒人们的环境保护和环境正义意识。

作为关注环境危机的特殊群体，生态作家对日益严重的环境危机有着深刻的洞察和体会，往往用生动而又沉甸甸的文学语言和基于事实之上的构想，真实地展现和揭露环境污染触目惊心的后果、可怕的情势以及潜在的危害。其中最具影响力的是“毒性文学”（The Toxic Discourse），它是最能引人注意、触人心弦、发人深省的生态文学文本。

作者认为，如果说荒野描写表现了生态批评作家一种深入自然、热爱自然的激情写作和生活态度，那么毒性文学则是他们有意识地回归社会、关注社会问题、担当社会和文学责任并产生文学应有的影响力。

美国的毒性文学以卡逊^[2]1962年出版的《寂静的春天》（*The Silent Spring*）为发轫之作。20世纪60年代以前，公众还没有“环境、生态”等概念，而美国正热衷推广滴滴涕等剧毒杀虫剂以提高粮食产量。

《寂静的春天》一书用生态学的原理分析了滴滴涕等杀虫剂和化学药品对于人类赖以生存的生态系统的毒害，指出人类应该走“另外的路”。围绕《寂静的春天》引起的广泛争论为民间环保运动的蓬勃兴起孕育了丰厚的土壤。因此，《寂静的春天》被称为“毒性文学”的一个里程碑。

6.2 环境文学与毒性文学的兴起

在环境文学与毒性文学的创作方面，卡逊的《寂静的春天》是较早的作品，也是科学与文学结合的典范之作。在该作品中，卡逊揭露了化学药品污染自然环境和危害人类健康的大量事实。她以科学家敏锐的观察力、深刻的社会责任意识以及客观的科学态度，用优美而理性的语言告诉人们，人类生产的化学药品污染是对环境最危险的袭击，而更危险之处在于人们对此知之甚少或全无意识。

继《寂静的春天》之后，文学的介入进一步催生了更多的环境文学与毒性文学的作品的诞生。例如：1993年里恩·罗颂（Lynn Lawson）著的《好好待在一个有毒的世界里》（*Staying Well in a Toxic World*），1994年安德鲁·斯札思（Andrew Szasz）著的《生态民粹主义：毒物和生态正义运动》（*Ecopolulism: Toxic Waste and the Movememt for Environmental Justice*），1996年辛思·狄特林（Cynthia Deitering）著的《后自然小说：80年代小说中的毒物意识》（*The Postnatural Novel: Toxic Consciousness in Fiction of the 1980s*）等。

1996年在洛杉矶召开的第六届莎士比亚研讨会上，斯迈利曾谈到自己创作《一千英亩》^[3]的最初动机。根据她的解释，在移居美国中部艾奥瓦州时，她已对当地发展农业的方式和环境污染问题表现出常常的忧虑。在艾奥瓦州生活一段时间后，关注农业生产和生态环境的关系成了她日常生活的一个重要组成部分。她为周围的环境污染和破坏现象感到担忧，更担心喝了被污染的井水可能对自己的未来生育造成危害。这个作品正是由这种环境忧患和担心意识所催生出的。斯迈利创作小说的初衷，将其与环境问题的敏感紧密地联系了起来。小说中的毒物描写是继卡逊《寂静的春天》之后人类关于环境的深层思考。

进入20世纪后期，环境文学中的毒物描写不仅关注人造毒物给人类带来的危害，也开始将笔触指向废物、垃圾等“白色垃圾”。如果说对环境造成危害的化学药品等人造物是严格意义上的毒物，那么由生产消费衍生的、无法被环境消解吸收的废弃物或“白色垃圾”，也可称为广义的

毒物。其对环境的危害已日趋成为人类生活环境的重大隐患。而由此产生的垃圾美学则是毒性文学中的一种新形式、新体裁、新方法，也可以说是环境美学中的“审丑”而非“审美”，只是将原本的废弃物垃圾变成艺术品，给人以艺术的美感，便将垃圾由“丑”变成“美”。

当代美国文坛最为重要的作家之一唐·德里罗（Don Delillo, 1936—）就是一个描写垃圾、毒物，以垃圾、毒物为艺术创作之源的作家。德里罗在1973年发表的第一部小说《美国志》（*Americana*）中，他就借小说人物之口，说垃圾能够成为一种理解人的方式：“垃圾比一个活人向你展示的更多。”在其之后的许多作品中，他以不同的方式表现垃圾在现代社会的本体性存在。1985年他发表的长篇小说《白噪音》（*White Noise*）中，对一次毒气泄漏事件所导致的可怕灾难进行了生动的叙述和描写，该小说获得了美国国家图书奖。

在所有的毒性文学中，垃圾不再是生产和消费链条之外的废弃剩余物，而是考察人类历史的重要源泉与依据，垃圾保存了人类与自我最私密的关系。人类在后现代科技高度发展、消费主义盛行的大背景下，面临着各种危机。

不仅如此，世界上与毒性文学有关的作品还延伸到了电影等艺术形式。例如：桑德拉·斯坦格拉伯（Sandra Steingraber）是世纪之交一位享有盛名的女作家和生态学家，毒性文学和毒性学（Toxicology）一直是她创作的一大主题，她因此被称为“新时代的卡逊”。她的自传体作品《生活在下游：一个生态学家对癌症与环境的调查》（*Living Downstream: An Ecologist Looks at Cancer and the Environment*）出版后好评如潮，也是毒性文学之力作，该书于2010年改版。罗尔斯顿（Holmes Rolston）的《哲学走向荒野》（*Philosophy Gone Wild*），就既有早期自然写作的风格，也有毒物描写，既有写实又有分析，是荒野、毒物描写和哲学思考相结合的典范。此外，还有纪录片《水俣病患者及其世界》《抢救切尔诺贝利》、世界环境日电影《家园》，以及描述突发毒性事件和应急处置影片《勇闯夺命岛》《危情时速》《夏日追踪》等。

人类进入21世纪，毒性文学成为环境文学中最具代表性和特色的一

个主题，理解与把握好其内涵，就能够真正了解环境文学的源起、发展和现状，进而推动环境文学的进一步发展。2001年，劳伦斯·布伊尔著《为一个濒危世界而写作》（*Writing for an Endangered World*）的第一章就以毒性文学为题，其中写道：“尽管人们对毒物的威胁早有感知，这种认识不仅从工业革命开始，且始于更久远，但近年来人们的感受由于一些事件而得到空前扩展……这些现代咒语既列出了真实事实，也展现了后工业想象中与真实事件相似的历史，显示由广岛、长崎事件引发的环境大灾变远比冷战持续的时间更长久。”布伊尔以“毒性文学”指代那些描写环境灾难给人类带来危害的文学文本。布伊尔指出“毒性文学唤起了人们对有毒污染物的极度恐惧”。他还认为卡逊“重启了一个经久不衰的背叛了的伊甸园神话”。

[1]作者李玲在注释中指出：“毒物描写”英文为“The Toxic Discourse”，意即“与毒物有关的文本”或“毒物污染话语”，可译为“毒性文学”。本文采用“毒物描写”以对应“荒野描写”。

[2]蕾切尔·卡逊（Rachel Carson, 1907—1964），美国的海洋生物学家、科学作家，她的名著《寂静的春天》引发了美国以至于全世界的环境保护事业。

[3]《一千英亩》（*A Thousand Acres*），是美国当代著名女作家简·斯迈利（Jane Smiley）在1991年发表的奠基作和著名唱片小说之一。

第6卷 毒物与经济

本卷主编 史志诚

卷首语

在经济学领域，毒物的两面性表现得淋漓尽致。酒和烟草经济的税收在国家财政收入中举足轻重，但它们对人类健康造成的伤害以及用于医疗的费用也十分惊人。曾经发明的一些用于治疗疾病的药物由于其成瘾性而变成了毒品。一方面贩毒集团依赖毒品交易牟取暴利；另一方面，毒品问题带来的经济损失包括生产力降低、卫生与治安开支不可低估。环境污染对社会经济发展的影响众所周知，但处置得当，还会产生正效益。垃圾的分类处置，不仅可以从恶性循环转变为良性循环，甚至可以化害为利。

本卷记述了研究毒物与毒性事件的各个经济学学科。在酒的经济学方面，记述了酒在国民经济中的地位和禁酒的反作用。在烟草学方面，记述了烟草经济：利益与健康的博弈、世界烟草税与国家财政、烟草经济学研究进展和烟草经济学专著。在毒品经济与禁毒的经济学方面，记述了毒品的经济问题、毒品问题造成的经济损失、毒品问题屡禁不止的经济学分析，以及铲除毒品犯罪的经济学思考。在环境污染与治理污染的经济学方面，记述了研究污染经济的若干理论、“公害”的法经济学分析、大气污染及防治的经济学分析、瑞典的“垃圾经济学”和治理污染的经济学。最后简要评述了经济学研究对毒物管理与立法的影响。

目前，毒物与经济的研究还比较薄弱，我们之所以将《毒物与经济》列为专卷，其目的是希望吸引更多的经济学家去关注当代酗酒问题、控烟问题、毒品问题、环境污染与垃圾处置问题的经济学解决方案的研究，从而在上述问题的立法管理方面能有更多的经济学家参与其中，并发挥其影响力。

1 毒物与经济毒物的经济学理论

1.1 毒物与经济毒物

毒物

在一定条件下，较小剂量就能够对生物体产生损害作用或使生物体出现异常反应的外源化学物称为毒物（Toxicant）。毒物可以是固体、液体或气体，与机体接触或进入机体后，能与机体相互作用，发生物理化学或生物化学反应，引起机体功能或器质性的损害，严重的甚至危及生命。

经济毒物

经济毒物（Economic Poison）又称实用毒物。指用作控制、抑制或杀灭对人类及环境造成危害的动物、植物和微生物，并具有实际意义的化学品。

这类化学品防治的主要对象是造成危害的微生物（病毒、细菌、真菌、霉菌等）、昆虫、线虫、血吸虫、软体动物、鸟类、杂草，以及大量的啮齿类动物；有些动物在繁殖数量超过限度而造成危害时就要用这些经济毒物降低其密度和数量。

此外，人们日常使用的农药、卫生用药也属于经济毒物的范畴。

1.2 研究毒物和毒性事件的经济学

经济学是研究经济发展规律的科学。从1776年亚当·斯密的《国富论》开始奠基，现代经济学经历了200多年的发展，已经有宏观经济学、微观经济学、中观经济学、政治经济学等众多专业方向，并应用于各垂直领域，指导人类财富的积累与创造。

20世纪50年代以来，经济学的研究领域不断扩展，特别是随着环境污染事件的频繁发生，化学毒物数量的迅速增加，不仅促使包括毒理学家在内的自然科学家的深入研究，而且引起了经济学家、管理学家在内的许多社会科学家的关注。一些涉及毒物和毒性事件的经济学开始萌发，并逐步发展成为一些独立的学科。对毒物管理与立法产生了积极的影响。

卫生经济学

卫生经济学是20世纪50至60年代形成并发展起来的一门学科。卫生经济学是研究健康投资的最优使用的科学。20世纪50年代，欧洲许多国家的医疗保健费用的支出约占国民生产总值的4%；20世纪70年代末上升到8%。从增长率来看，20世纪50年代，许多国家卫生保健费用在国民生产总值中所占的比重增长了1%；20世纪60年代增长了1.5%；20世纪70年代增长了2%。高额的医疗卫生费用对政府、企业主、劳动者个人和家庭都是沉重的经济负担，客观上要求分析卫生费用迅速增长的原因，寻求抑制卫生费用增长的途径。因此，对卫生部门经济问题的研究成为经济学研究的重要课题。

环境经济学

20世纪50年代，社会生产规模急剧扩大，人口迅速增加，经济密度不断提高，从自然界获取的资源大大超过自然界的再生增殖能力，排入环境的废弃物大大超过环境容量，出现了全球性的资源耗竭和严重的环境污染与破坏问题。许多经济学家和自然科学家一起筹商防治污染和保护环境的对策，估量污染造成的经济损失，比较防治污染的费用和效

益，从经济角度选择防治污染的途径和方案，有的还把控制污染纳入投入产出经济分析表中进行研究。这样，在20世纪70年代初出现了环境经济学、污染经济学（也称公害经济学）的著作，阐述防治环境污染的经济问题。

中国环境经济学的研究是从1978年制订环境经济学和环境保护技术经济八年发展规划（1978—1985）时开始的。1980年，中国环境管理、经济与法学学会的成立，推动了环境经济学的研究。

公害的法经济学

公害是环境侵害的一种，它是指由于人类活动引起的环境污染与破坏对不特定的公众的生命、健康、财产的安全和生活环境的舒适性等造成的危害。对此问题目前主要有禁令和损害赔偿两种解决办法。从经济效益的角度看，禁令将有碍社会整体经济效益的提高，而损害赔偿则是能够有效地解决公害问题的措施。但损害赔偿又有暂时性和永久性之分，从对公害制造者改进生产技术减少公害的刺激作用等方面来看，暂时性损害赔偿比永久性损害赔偿更能刺激公害制造者改进生产技术、减少污染，因此暂时性损害赔偿是种种法律赔偿中解决公害问题的最佳选择。^[1]

污染经济学

污染经济学（Pollution Economics）也称为公害经济学，主要研究环境污染与经济活动的关系，污染及其防治的技术经济分析、污染控制措施的费用效益分析、最佳污染控制水平的确定、环境污染的投入产出分析。

有害气体和悬浮物质造成的大气污染，放射性污染，工业废气、废水、废渣造成的污染，农药化肥使用不当造成的污染，交通运输工具排出有害气体、居民生活污水和废弃物造成的污染，一方面对作为生产力主要因素的人造成损害，如职业病，使劳动者丧失劳动能力或提前丧失劳动能力，增加医疗费、保健费等支出；另一方面，导致生产条件恶化，以及对资源本身造成破坏。所有这些都直接或间接地给经济带来不利的影响。因此，污染经济不可能像其他经济形式一样带来经济财富的

积累，相反，却是对经济财富的一种破坏和削减。

为了保证经济上的更大效益，要采取各种生态经济、技术措施，防治各种污染。例如，安装各种防治装置，综合利用工业的废气、废水、废渣，合理调节人和自然之间的物质变换，自觉控制人类活动对环境的危害程度。此外，还要采取法律手段来防治污染。中国1979年颁布的《中华人民共和国环境保护法（试行）》规定，要合理利用自然环境，防治环境污染和生态破坏，为人民创造清洁适宜的生活和劳动环境，保护人民健康，促进经济发展。

灾害经济学

灾害经济学是从经济学角度来研究灾害问题，也就是在灾害条件下如何配置稀缺性的资源的问题，包括灾害与企业、家庭或个人的经济关系，灾害与各部门经济发展的关系，灾害与整个经济发展的宏观关系等。由此可见，灾害经济学是一门运用现代经济学原理和方法来研究人类社会与灾害之间经济关系的经济学分支学科。

灾害经济学不是研究灾害的自然属性，而是研究灾害的社会属性，即灾前、灾时与灾后的社会经济关系。这方面的代表作有郑功成著的《灾害经济学》（商务印书馆，2010）和唐彦东著的《灾害经济学》（清华大学出版社，2011）。在当今毒性事件频发的年代，人们期待毒性灾害经济学的研究专著早日问世。

犯罪经济学

犯罪经济学是法学与经济学的重要组成部分。在暴力犯罪、侵犯财产罪、非法物品和服务交易罪以及其他类型的犯罪中，毒品交易、污染环境是毒物与经济毒物经济学所关注的重要问题。

犯罪防范经济学还要研究防范犯罪的（社会）预算分配、警察和监狱对犯罪率的影响经济问题。正如斯蒂芬·莱维特指出的那样，如果一个城市的警力增加10%，可能有望使该城市的暴力犯罪下降10%。

毒品经济学

毒品经济学是应用经济学原理分析毒品问题。如毒品犯罪的经济学分析，阐述为什么会犯罪，怎样能最有效地遏制犯罪，还有对毒品交易经济学等。也有按照贝克尔最早提出的上瘾性物品的“消费者—生产者”模型，研究吸毒与欣赏音乐类似的消费习惯，以动态的积累效应模型来分析毒品吸食行为，从而证明毒品供应者相对于毒品吸食者具有越来越大的中间利润。

美国著名经济学家格雷戈里·曼昆（N. Gregory Mankiw, 1958—）曾经举过一个经济学案例。说美国有一个城市，毒品泛滥，警察和缉毒署高压打击仍不见好转。于是，市长请来一位经济学家出谋划策。经济学家分析认为：毒品的运输和贩卖若受到压制，会导致毒品的零售价格上升，但是由于毒品的成瘾性，价格提升并不会减少吸毒者的消耗量。但在价格提升的情况下，一部分贩毒分子的效益也许会提升，转而，会吸引更多的不法分子加入贩毒行业，即使在高压打击下，也抵制不住毒品的泛滥，在供货量加大后，供需会再次达到平衡。毒品虽然属于特别商品，但它仍然受到市场规律的支配。按照上述分析，经济学家的建议是，只需要减少需求量，也就是需要加大对公众的教育，提高公众对毒品有害性的认识，从源头进行遏制，才能起到根本的效果。

[1]袁庆明，杨钦．公害的法经济学分析．江西科技师范学院学报，2007（3）．

2 酒的经济与酒的经济学

2.1 酒在国民经济中的地位

酒的生产与销售：一种经济活动

酒虽然不是人赖以生存的必需品，但它与人的生活却密不可分。俗话说得好：无酒不成席，无酒不成礼，无酒不成欢，无酒少敬意。而且随着社会的发展，其密切程度与日俱增，已成为国家经济活动和商业活动的重要组成部分。

酒的生产与销售，本身就是一种经济活动。古时候，酒最初是用来祭祖敬神的。后来，随着农业生产的发展，酿酒原料增加，酒的酿造数量和饮用数量也在不断增加，逐渐从自产自用的产品发展成为一种商品而出现于市场上。

但酒与商业的关系，还取决于一定时期政治经济、酒业政策、酿造技术、饮酒习俗等诸多方面的因素。

酒税与财政收入：以中国古代为例

中国酿酒历史至今已有四五千年，因酿酒耗费粮食，在农业产量不高的古代，酒的生产受到限制。西汉武帝时，行“榷酒酤”，由国家经营。昭帝时改专卖为征税。以后各代实行征税制，也有朝代禁酒。隋开皇三年至唐肃宗时期（583—761），100多年无酒税；广德二年（764），因财政匮乏，诏令全国卖酒户按月缴纳酒税；贞元二年（786）对地方设店卖酒者，斗酒纳税150钱，税率达50%；宋代在三京之地行麴起专卖，在城市实行官酿官卖，在县镇乡间对民户自酿自用者官府征税，酒课之外又征附加，制度弊坏。元代征税与专卖不定。明初禁酒，后开酒禁，税入留给地方备用。清初除边境及高寒地区外实行禁酒，后改征酒税。北洋政府对酒征税，但各省办法各异，税率也不统一，一般从量计征。国民政府时将烟酒列为公卖，划定地区，招商包

征，形成垄断。1933年以后，将洋酒纳入统税，土酒改办定额酒。但不管怎样改变，酒税收入在历代财政收入中，均不占重要位置。

白酒在国民经济中的地位：以中国为例

中国的白酒生产属于劳动密集型的行业，需要的劳动力较多，能为社会提供较多的就业岗位。中国白酒工业具有投资少、回收期短、资金周转快、能耗低等特点，是食品工业一大组成部分，在国民经济中占有重要的地位，对于工业、农业、畜牧业、医药卫生等行业的发展都起着重要作用。同时，白酒与人民生活有着密切的联系。

在中国的酿酒行业中，白酒的产量排在啤酒之后位居第二位。2010年，中国具有一定生产规模的白酒企业有1万多家，其中，年产1万吨白酒以上的企业有60余家，年产5000吨白酒以上的企业100余家。白酒的税率高，是国家的重要财政来源。1949年以来，中国白酒一直是高税率产品，仅次于烟草，在食品工业中居第二位。据中国专业协会不完全统计，1995年全国白酒企业共实现利税约100亿元，其中20多家企业实现利税超过30亿元，占白酒行业完成数的30%左右^[1]。许多白酒企业还是地方的财政支柱，为国家和地方财政积累发挥了重要的作用。此外，白酒产品的供应和消费，对繁荣市场，拉动经济消费，满足城乡人民生活需要，有着重要的作用。酒的品种繁多，能适应各种不同消费者的需要，并可调节市场，回笼货币。白酒工业对促进农副牧生产的发展也起着重要作用。白酒生产原料和辅助原料大部分直接来自农业，因而可提高农产品的加工转化效率，增加附加值，促进农业发展，增加农民收入。白酒工业的副产物（酒糟）是畜牧业的好饲料，可促进畜牧业的发展，为国家增加肉、畜产品，同时又提供了大量的有机肥料，有效地支援农业。酒糟还可作为生产单细胞蛋白、食用菌、发酵调味品等的原辅材料等。白酒业还可以促进印刷业、制瓶业、陶瓷业、纸箱业、机械包装业、艺术设计、宣传广告业以及教育科研等的发展。

白酒行业经济发展的因素：以日本为例

白酒产业在宏观经济高速发展带动的消费结构升级驱动下，经历了连续高增长趋势，但人口结构的变化和经济发展状况是影响白酒行业发展最重要的两大因素。

白酒作为一种特殊商品，一个人的饮用量将会随着年龄的增长而变化，25岁至44岁这个年龄阶段是白酒消费的核心群体，这个群体在总人口中占比的升降将在很大程度上影响白酒行业的发展态势。以日本为例，20世纪80年代，随着日本的人口红利^[2]达到峰值期，也迎来了烈酒消费的高峰期，人均烈酒年消费量达到10升。而进入20世纪90年代，烈酒发展的最繁荣阶段开始成为历史，人均年消费量先是在8升至9升之间徘徊，之后开始逐年下降，这是因为日本的人口结构中25岁至44岁之间的占比在20世纪80年代是最高的，进入20世纪90年代这个比例持续下降，同时日本经济也一直处于衰退期。由此可见，人口结构因素在经济发展中起到的重要作用。劳动力的数量、质量已经成为经济产出函数中的重要变量。而经济发展和人口结构的变化是影响烈酒发展最重要的两大因素，人口结构不仅仅体现在国民经济的总体快速增长上，而且带来了消费热点的普遍转移和消费结构快速变迁，所以，日本烈酒的发展从高速猛进到平稳缓慢时期。

葡萄酒在国民经济中的地位：以法国为例

法国一向是葡萄酒世界里的“超级大国”，不管是葡萄种植面积、葡萄酒产量，还是葡萄酒消费量，都位居世界前三名。法国虽然不是葡萄酒的诞生地，但在过去的几百年里，它始终是葡萄酒世界里的中坚力量，每年的葡萄酒生产量在70亿瓶左右，常年和意大利角逐世界葡萄酒产量第一的宝座。法国是葡萄酒质量控制制度的先驱，欧洲和其他国家的葡萄酒质量控制制度都多多少少是从法国的葡萄酒质量控制制度演变而来的。

在葡萄种植方面，法国种植面积最大的葡萄品种是梅洛（Merlot），其次是歌海娜（Grenache）和白玉霓（Ugni Blanc）。法国有十大最重要的葡萄酒产区，分别是波尔多（Bordeaux）、勃艮第（Burgundy）、香槟（Champagne）、罗讷河谷（Rhône Valley）、卢瓦尔河谷（Loire Valley）、阿尔萨斯（Alsace）、普罗旺斯（Provence）、朗格多克-露喜龙（Languedoc-Roussillon）、西南产区（South West）、汝拉/萨瓦（Jura/Savoie）。每个产区在葡萄种植和葡萄酒酿造方面都有自己的特色。如果说波尔多是法国葡萄酒的“国王”，那么勃艮第就是法国葡萄酒的“王后”。从古罗马时代开始，勃艮第

就是“美食和美好生活”的同义词。它最著名的葡萄酒产区出产一些世界上最优质最昂贵的葡萄酒。

2.2 禁酒的反作用与酒的经济学

经济学家未能预见的后果

从1920年1月17日凌晨0时起，美国宪法第十八条修正案——《禁酒法案》正式生效。根据这项法律规定，凡是制造、售卖乃至运输超过0.5%以上酒精含量的饮料皆属违法。自己在家喝酒不算犯法，但与朋友共饮或举行酒宴则属违法，最高可罚款1000美元及监禁半年。21岁以上的成年人才能买到酒，并需要出示年龄证明，而且只能到限定的地方购买。该法案还禁止“在美国境内生产、销售或运输令人致醉的烈性酒类，或以饮料的名义进口到美国或从美国出口”。

一种昔日合法的商品一夜间成了非法商品，其结果给人留下深刻的印象。但任何一个经济学家本应对此结果有所预见。既然烈性酒和葡萄酒的合法供应实际上降至零，而公众中的许多人继续需要该种商品，于是很快便有了替代品的供应。烈性酒和葡萄酒的非法供应流入市场，偷运的威士忌酒源源不断地从加拿大边境穿越入境。因为在加拿大，威士忌酒的生产是合法的。

当然只有较少的企业家愿意向美国公众提供烈性酒。为什么？主要是因为做此生意的成本突然间提高了。那些潜在的非法酒店不得不考虑被监禁或被罚款的较高的风险。他们还面临着经营酒吧已增加了的成本，因为日常的经营项目是以一种偷偷摸摸（即更高成本）的方式进行的。

再者，非法酒店的经营者不得不面对一个不可避免的事实：他们不得不与有组织的犯罪团伙相勾结。他们除了得贿赂本地警察以外，还得贿赂有组织的犯罪团伙。对前者的支付减少了自己被监禁入狱的可能性，而对后者的支付则减少了自己遭攻击和丧命的可能性。

当某一商品或活动成为非法时，就会有典型的供给方面的反映和需求方面的反映。由于非法性质导致了生产成本的上升，一种非法商品或活动的供给将下降。这意味着较小数量的非法物品将在每一价位得到供

给。

从需求方面说，人们可以预测需求有所减少。历史上，在这些情况下，供给的减少都大于需求的减少，因而，违法商品的市场出清价就高于合法商品的市场出清价^[3]。

上述情况，是经济学家未能预见的后果。

私酒贸易带来的暴利

美国的禁酒令从一开始便遇到巨大阻力。因为贪杯者颇多，他们中的大多数平时只是浅尝辄止，并非酗酒之徒，但若一滴也喝不成，便觉得有过激之嫌。这些人始则悻悻然，后则人前身后做些小手脚，偷饮几盅。如此一而再，再而三，涓滴成河，美国的禁酒大业也就难以维持。

更重要的是，美国禁酒令带来了严重的社会问题，禁酒令根本无法消除人们喝酒的欲望和需求，在正规市场被禁的同时，地下黑市却得到了飞速的发展。非法制造和买卖酒类制品带来的暴利深度挖掘出了酒贩子的潜力。有人把福特汽车的中间掏空，有人用婴儿车来偷运葡萄酒和白兰地，有人在家里藏酒的地方安装假门。尤其严重的是，在禁酒令实施之前，因为没有财政上的大的收入，美国的黑社会波澜不兴，而在实施禁酒令之后，凭着私酒贸易带来的暴利，美国的黑社会开始发展壮大。与此同时，警察也日益腐败，犯罪率不断上升。^[4]

禁酒运动将美国分成了“湿的”和“干的”，甚至差点改变了美国的两党制。民主党在禁酒问题上产生了严重的分歧，因此在全国的影响力及支持度受到大挫。禁酒党脱颖而出，成为当时全国深孚众望、备受拥护的党派。

美国禁酒令的解除

由于出现了上述种种问题，至20世纪20年代末，即美国禁酒令颁布约10年之后，许多美国人开始呼吁弛禁。或许是因为那时正值美国经济大危机，全国上下惶惶不可终日，禁酒之事更显得多此一举。1932年民主党人富兰克林·罗斯福竞选总统，即把开放酒禁作为其政纲之一。1933

年2月，美国国会通过第二十一条宪法修正案以取消禁酒之第十八修正案^[5]。次年，随着犹他州作为第36个州签署此弛禁法案，美国的全国性禁酒便寿终正寝了。

虽然禁酒作为国策在美国早已成为历史，但地方性的禁酒及其他有关措施却并未绝迹。直到1966年，美国的一些州仍然禁酒。即使时至今日，美国仍有一些“滴酒不沾”的小城小镇。在美国多样化的国度里，这种状况不足为奇。

[1]张安宁，张建华．白酒生产与勾兑教程．北京：科学出版社，2010.

[2]人口红利，指一个国家的劳动年龄人口占总人口比重较大，可以为经济发展创造有利的人口条件。

[3]市场出清价（Market-Clearing Price），是指市场中实现供给与需求双方平衡时的价格，即为均衡价格。在此价格下，供给一方的产量恰好等于需求一方的订单，即仓库库存账面刚好为零。

[4]诺思，米勒．我们身边的经济学．张军，夏业良，译．北京：学林出版社，1998.

[5]1933年2月，美国国会通过第二十一条宪法修正案，该修正案分三款，第一款规定：“美利坚合众国宪法修正案第十八条现予废除。”第二款规定：“在合众国任何州、准州或属地内，凡违反当地法律为在当地发货或使用而运送或输入致醉酒类，均予以禁止。”第三款规定：“本条除非在国会将其提交各州之日起七年以内，由各州修宪会议依本宪法规定批准为宪法修正案，不得发生效力。”

3 烟草经济与烟草经济学

3.1 烟草经济：利益与健康的博弈^[1]

在国民经济和财政收入中，烟草行业的贡献举足轻重，烟草不仅维系着数以百万计烟农的生计，而且在卷烟生产和流通过程中为社会提供了大量的就业机会。

然而，许多数据、理论和案例证明，烟草是有害人类健康的。还有多种数据比较分析了烟草经济对一个国家的经济来说也是得不偿失的。正是从人类身体健康和人类经济健康的双重角度着眼，世界上大多数人质疑烟草经济的发展，于是戒烟运动在全球兴起。

全世界对香烟的政策是“控”而不是“禁”，禁是禁绝，而控则是维持某种有限制的平衡。在国际上，世界控烟组织的行动已经给国际烟草巨头造成了巨大麻烦。《财富》杂志于2011年7月公布了世界500强企业排名，四家跨国烟草巨头排名均下滑。菲利普·莫里斯国际公司从2010年的第331位，下降到2011年的356位；帝国烟草公司从第377位下降到第413位；英美烟草集团从第387位下滑到第424位；日本烟草公司从第416位下滑到第426位。不过四家公司通过扩大在东欧、亚洲、非洲、中东等地的销售，实行提价政策，保持了利润的增长。

2009年6月，美国总统奥巴马签署了《家庭禁烟和烟草控制计划》，其中甚至规定烟草商不能在香烟制造中进行以引诱烟民为目的的配方创新，比如添加甘草、桂皮之类的草药，或者丁香等香料。由于在美国出售的大多数丁香烟是从印尼进口的，还因此引起一场国际贸易诉讼，结果被判定即便有“歧视”，也是出于健康选择，而减少吸烟率是一个“合法目标”。

据统计，中国是全球最大的烟草生产国和消费国：全球约1/3的烟草（243.5万吨烟叶）产生于中国，中国生产并消费了全球1/3的卷烟（1700亿支）。巨大的市场意味着巨大的利润空间，反映到国家财政

上，税收是最直接的体现。与此同时，为减少烟草危害，履行中国加入国际控制烟草公约，中国制定烟草专卖法，实行烟草专卖制度。2012年，中国烟草行业实现的利税是7500亿元，上缴财政达6000亿元。

《控烟与中国未来》^[2]报告指出，2010年中国总吸烟人数为3.56亿，其中男性吸烟者3.4亿，女性吸烟者总数为1639万；3/4以上的中国人不能全面了解吸烟对健康的危害，2/3以上的中国人不了解二手烟的危害。中国的成年人中，能笼统说出吸烟可以引起严重疾病的知晓率为81.8%，吸烟会引起肺癌的知晓率为77.5%，吸烟会引起中风和冠心病发作的知晓率为27.2%和38.7%。因此，中国很难在短期内减少对烟草经济的依赖，相应的控烟也将经历持久的过程。这个过程中最好的办法只能是加强吸烟危害的宣传，引导人们对烟草的正确理解，强化人们的健康意识，积极维护自身的权益。而烟草公司也应该有危机感，牺牲健康和环境的发展不是长久的发展，自身应该加强社会责任意识。中国控烟之路任重而道远。

3.2 世界烟草税与国家财政

“寓禁于征”的烟草税

由于烟草行业的特殊性，为了限制和减少烟草及其制品的生产与消费、增加政府财政收入，世界各国普遍对烟草及其制品征收体现政府“寓禁于征”调控意图的“烟草消费税”或类似性质的烟草特别税。2003年5月21日世界卫生大会通过的《烟草控制框架公约》（以下简称《公约》）对税收、价格形成了如下规定：“各缔约方承认价格和税收措施是减少各阶层人群特别是青少年烟草消费的有效和重要手段。”尽管《公约》的规定比较宽泛，但是烟草税率政策的调整与烟草行业的发展密切相关。

烟草税：世界卫生组织的观点

世界卫生组织认为：向烟草产品增税，能以较小的成本有效地达到控烟的目的，提高卷烟的价格和税收是控制烟草消费上升的有效手段之一，在发展中国家增加烟草制品的税收有充分的余地，它可以成为拯救人民健康和振兴经济的最重要的政策工具。

世界银行公布的研究报告《遏制烟草流行：政府与烟草控制经济学》认为，增加10%的烟草制品税收，对高收入的国家可减少因烟草制品所致损害的4%，而对低收入或中等收入的国家则可降低烟草带来危害的8%。据估计，全球范围内使香烟实际价格增长10%，则会导致4200万烟民戒烟并从而最少能挽救1000万因烟草导致死亡的人。

世界卫生组织建议各国政府应从烟草税所得的政府税收中指定资金的专门用途，一部分可用来推动控烟活动，如实施戒烟规划，进行吸烟有害健康的广告宣传和开展与吸烟有关的癌症研究，加强区域性合作以调整烟草价格和联手打击香烟走私，政府通过增加消费价格指数来调整香烟价格，以维持与通货膨胀一致。

美国

在禁烟呼声的压力下，美国的卷烟消费税保持着一定的增长。在历

史上各州每年的消费税增加幅度在0.02到0.05美元/包之间。2002年的平均消费税增长幅度为0.22美元/包，2003年的数据大体与前相同。2007年7月美国参议院就一项增加烟草制品税的提案进行了讨论。最终议会敲定，由2008年1月1日起，20支装和25支装的香烟的税率将分别上涨1美元和1.25美元。所有品种的香烟，批发价格上涨10%~35%。

德国

德国政府从2004年1月1日起计划分三步走提高烟草税。第一步每包卷烟税收将增加0.4欧元，然后第二和第三两步分别增加0.3欧元。

英国

英国的烟草税，特别是手卷烟税基是世界最高的，因高烟税使其他与欧盟其他成员国间烟价出现大比差，并没有使他们因为巨额税收而增加收入，反而使英国烟民选择到国外购买较便宜的卷烟，这使英国国内走私烟泛滥，没有缴纳英国烟税的卷烟销售占英国消费的所有卷烟的约28%，使英国财政损失了巨额的税收。据官方数字，每年流失的税收达到36亿英镑。

法国

烟草税是法国财政收入的主要来源之一，烟价的79%都由政府以税收形式收缴，2002年法国的烟草税收入为110亿欧元。在2003年1月增税将近18%之后，法国从2003年9月8日开始再次增税约20%。

俄罗斯

俄罗斯财政部决定在2004年将烟草消费税从10%提高到14%。从2007年1月1日起，俄罗斯将不再按照批发价计算烟草消费税的税率，而是按照其零售价来进行计算。采用了复合税率计算方法，即烟草消费税中有一部分按照香烟的实际零售价计算，另一部分则按照其最高零售价（必须在香烟盒上标明）计算。2008年烟草的消费税提高22%到25%。

秘鲁

秘鲁烟税的提高，刺激了走私产品，使政府丧失了本应从提税获得的税收。为此秘鲁国家税务管理总局决定降低烟草的消费选择税税率。2003年1月至9月秘鲁全国烟草消费选择税（ISC）的实际税收比上年同期下降了10.2%。

日本

从2003年7月1日起，日本政府将每盒卷烟的消费税增加20日元。

印度尼西亚

1997—1998年的亚洲金融危机过后，印度尼西亚大幅度提高了卷烟税，以减少预算赤字。2002年11月起印度尼西亚再次提高卷烟的零售价和消费税，结果导致卷烟价格上涨，最终造成卷烟销售量下降。由于印尼80%的烟酒税主要来自烟草行业，烟草行业同时还向社会提供了大量的就业机会，因此印尼政府于2003年和2004年不再提高烟草税和香烟的零售价格。

马来西亚

政府从2003年9月12日开始对烟草产品增加了20%的进口税和消费税，此举是为了促进健康的生活方式和抑制饮酒和吸烟成瘾所引起的社会弊病。但据马来西亚烟草制造商联合会调查表明，非法经营者已占当地市场的20%，2002年使政府损失了约12亿林吉特^[3]。

越南

据报道，越南政府从2004年1月1日开始提高卷烟税，各类卷烟除了现有的特种消费税之外还要增加10%的增值税，一盒卷烟的税金将占其零售价的2/3。

中国

中国的烟草税率为40%左右。据世界卫生组织2008年相关数据，中国的烟草税率为40%左右，低于与中国发展水平相近的亚洲国家。中国每包卷烟平均价格也低于国际水平。

2009年5月，财政部、国家税务总局发布了《关于调整烟产品消费税政策的通知》，调整了卷烟生产环节(含进口)消费税的从价税税率。调整后，甲类卷烟税率提高到56%，乙类卷烟税率提高至36%。

3.3 烟草经济学及其研究进展

烟草经济学的特殊性

烟草是一种不完全符合经典经济学理论的特殊商品。其主要特点在于，它作为商品能给消费者带来至少是短期内的一定的效用增加，例如吸烟之后的特殊快感，以及某些时候作为炫耀性消费带给消费者的心理效用；然而同时，众所周知，烟草消费不仅需要消费者支出货币，而且对于消费者的身体健康有着明显的负面作用，因而消费烟草最终将给消费者带来效用损失，且理性的消费者都会认为这种效用损失远远超过烟草消费带来的效用增加。鉴于烟草的特殊性，许多国家的政府和非政府组织都对烟草的生产和消费做出了不同于其他商品的管理措施和限制。而一些非政府组织则致力于某些公共活动，来改变烟草生产者和消费者对成本收益的判断，以实现其促进或减少烟草生产和消费的目的。^[4]

随着19世纪末福利科学在西方社会的兴起，不少学者越来越关注香烟对于消费者福利的影响，以及分析与烟草有关的生产者和消费者行为。烟草经济学因而逐渐成为福利经济学和卫生经济学的的一个下属研究分支。

烟草经济学研究的主要内容是：国民经济对于烟草工业的依赖程度，如烟草种植、生产、税收、外贸以及就业；烟草的价格弹性及收入弹性；烟草价格增加后烟草消费量的变化及政府税收的变化；烟草价格变化对于国家宏观经济影响；吸烟所导致的国民患病、残疾及死亡，以及由此带来的经济损失。

烟草经济学的研究进展

多数经济学者主要从生产和消费两个角度研究烟草经济学，并取得了一些进展。

对于烟草生产的相关研究

经济学者对于烟草生产的研究集中在对于烟草产品的物理改进和提

高产品质量，以及降低生产成本。由于支持烟草消费和烟草经济发展的社会成本比较高，所有研究烟草生产的学者，主张通过改进生产技术和方法，不仅可以实现产量增加和成本减少，而且可以通过减少烟草的危害性，为烟草生产厂商减少社会成本。

针对烟草生产和交易相关税收的研究，在经济学实证分析层面，主要表现在对不同地区、不同消费者在不同条件下，进行需求弹性的计算，从而测定烟草在不同的价格下的销售量，以及税收支付数量，从而测算烟草税收由消费者和生产厂商各自承担的份额。

针对烟草企业，有关税收的研究集中在如何将烟草商品的销售收入划归为其他类产品的收入，或者计入生产成本，从而合理避免缴纳税率较高的烟草税。这方面的研究成果多数是对企业经营实践的局部总结，更多的涉及企业管理学和会计学等学科。

对于烟草消费的相关研究

烟草消费的研究主要涉及烟草消费原因探析、烟草消费与医疗支出的联系，以及烟草消费与贫困之间的关系三个领域，三个领域相互联系又在各自的基础上相互发展，形成了紧密的依存关系。

对于烟草消费原因的研究，部分经济学者通过将商品进行分类，从中划分出一类能够带来效用增加，却也同样能够给消费者无论是从个体还是整体上都带来效用损失的商品（主要包括烟草和酒精类商品）。然后，他们开始探讨为什么作为理性的消费者，在明知消费烟草商品会造成对自己的效用损失，并且在可以预见的期间内，效用损失就将大于效用所得的情况下，仍然还会选择消费烟草商品，或者增加原有的消费数量和金额。1991年，查卢皮卡（Chaloupka）运用数理方法，演绎了一种理智沉迷（Rational Addictive）的消费行为，推论认为消费烟草所带来的短期效用虽不足以弥补总体看来的效用损失，却能够在某种程度上使消费者的效用判断出现改变。但这种“理智沉迷行为”或者理性判断的误差尚无具体完善的计量经济研究。

关于烟草消费与医疗支出的关系的研究，学者们基于不断发展的医理科学，试图找到烟草消费与消费者身体健康尤其是某些疾病之间的物

理联系，并将其量化，从而确定哪些疾病在多大程度上是由烟草消费所引起的“吸烟引致性疾病”（Smoking Attributable Diseases, SAD），最后再通过测算治疗相关疾病的平均成本来估计“吸烟引致性医疗费用”（Smoking Attributable Medical Costs, SAMC），从而建立烟草消费与医疗支出之间的联系。由于这一研究领域对计量技术的要求较高，并且对统计资料的误差容忍程度较小，学者之间对各自研究中的方法局限性以及数据可靠性的批判分析成为这一领域研究中的一个难点。

关于烟草消费与贫困之间的关系的研究，实际上是对烟草消费与医疗支出关系研究的进一步深化，因为它更多地讨论到“吸烟引致性医疗费用”对个体消费者和社会的影响，以及在不同的条件下，由谁及如何分担“吸烟引致性医疗费用”。2001年，哈里皮尔（Halpern）从“吸烟引致性疾病”会导致员工工作效率降低，工作时间缩短的角度出发，结合对美国几家航空业企业的实证分析，认为烟草消费将显著带来生产效率下降，从而导致企业利润和员工报酬减少，最终恶化个体和社会的贫困状况。2004年，世界卫生组织的研究显示烟草消费和贫困之间存在着某种恶性循环，即越贫困的地区或社区，其“吸烟引致性医疗支出”占其消费总支出的比例越高。可见，烟草直接恶化了个体消费者和社会的贫困情形。

烟草消费研究的主要政策主张

对于烟草消费，经济学者普遍持反对态度，希望政府管理部门能够对其进行限制，或者运用引导的手段减少个体消费者的烟草消费。不少国外经济学者认为，之所以烟草消费的普及率如此之高，其重要原因是政府出于发展烟草产业和增加烟草税收的考虑，在出台对于烟草消费和生产的限制条令方面，表现得非常犹豫和低效率。

因此，他们通过对烟草消费与医疗卫生支出以及烟草消费与贫困之间关系的研究，提出自己的主张，认为虽然政府限制烟草生产和消费会带来烟草税的减少，但是却可以有效地降低贫困的程度，从而节约用于贫困缓解（Poverty Reduction）的公共开支，并且这项节约将远远超过烟草税减少而带给政府的损失。所以，他们呼吁政府当局和非政府组织采取措施，有效减少烟草生产和消费。

3.4 烟草经济学专著

《专卖、竞争与烟草发展：真实世界的烟草经济学》

李保江^[5]著的《专卖、竞争与烟草发展：真实世界的烟草经济学》（上海远东出版社，2009），提示理性认识烟草与健康问题。全书分为三篇，分别论述烟草专卖制度、烟草市场竞争和烟草产业的发展。作者指出：无论是在中国还是在全球其他国家，烟草产业都有非常庞大的消费群体和经济规模，其在社会经济生活中发挥着不可忽视的重要影响。由于对健康具有危害，烟草一直备受争议。但在真实世界中，理性的思考比激情的批判更加重要。从经济学角度看，在已知吸烟有害健康的前提下，如何发挥政府管制的作用，最大限度地降低烟草的危害；如何发挥市场机制的作用，最大限度地提高烟草资源配置效率，是两个值得深入探讨的基本问题。

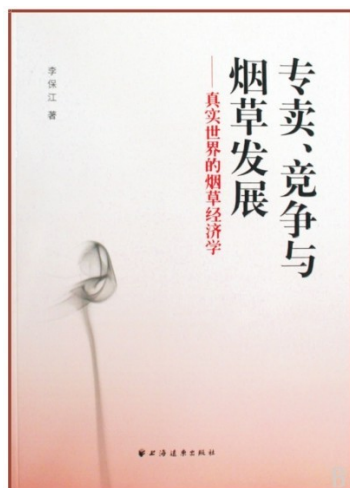


图85 《专卖、竞争与烟草发展：真实世界的烟草经济学》（封面）

《控制烟草消费的税收政策研究》

刘虹^[6]著的《控制烟草消费的税收政策研究》（中山大学出版社，2009），从经济学的角度，指出烟草消费中存在消费者偏好不当、负外部性、信息不完全、扩大贫富差距等市场缺陷，政府应该对它进行干

预。在简要分析和比较各种干预手段之后，作者着重从卷烟消费税的角度进行分析。

运用税收手段控制烟草消费，需要利用经济学原理通过税收—价格—需求量的传导机制，研究烟草的需求价格弹性。卷烟是上瘾物品，其需求缺乏价格弹性，发展中国家比发达国家大，低收入群体比高收入群体大，低档烟比高档烟大，青少年比成年人大。控烟的税收政策目标应主要针对低收入群体和青少年。

研究结果显示，在偏低的税负水平和政府的大力扶持下，中国烟草生产和消费量居于世界首位，吸烟率居高不下。巨大的烟草消费量造成了巨额的经济损失，也加剧了社会收入分配的不公平。为此，作者提出了分步骤提高卷烟消费税率的政策建议，并且从烟草消费量、政府税收收入、就业、国内生产总值、健康损失的变化等几个角度，考察了提高卷烟消费税率之后对经济的影响；也从公平的角度，探讨提高烟草税收负担对收入分配的影响。

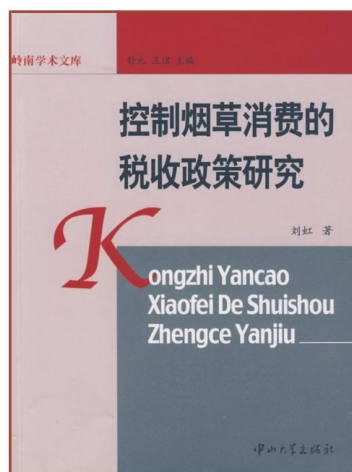


图86 《控制烟草消费的税收政策研究》（封面）

[1] 齐林．烟草经济：利益与健康的博弈．中国新时代杂志，2013-02-07．

[2] 2011年1月6日由中国疾控中心控烟办牵头形成的《控烟与中国未来》正式发布。该报告的主编之一是中国疾控中心副主任、控烟办主任杨功焕教授。

[3] 林吉特（马来语：Ringgit），又译令吉，是马来西亚的货币。1马来西亚林吉特约合1.7076元人民币。1元人民币约合0.5856马来西亚林吉特。

[4]刘苏雨．烟草经济学研究动态．经济学动态，2009（4）．

[5]李保江（1972—），中国云南富源人。1994年毕业于云南农业大学，1999年获中国人民大学硕士学位。1999年在国家烟草专卖局从事烟草经济与政策研究工作。现任国家烟草专卖局烟草经济研究所政策研究室主任。发表论文80多篇。

[6]刘虹（1966—），中山大学岭南学院财政税务系副教授。1990年毕业于中山大学经济系，获经济学学士学位，在中山大学担任教学工作期间，于2000年在美国马萨诸塞州春田学院（Springfield College）做访问学者，在上海财经大学攻读财政学，2007年获博士学位。主编《政府预算》。

4 毒品经济与禁毒的经济学

4.1 毒品的经济问题^[1]

毒品现已成为当今人类社会不良因素中不断扩散的恶性肿瘤。据联合国《2012年禁毒年度报告》统计，全世界药物滥用者总量在1.53亿到3亿之间，其中，吸食大麻者在1.19亿至2.24亿，吸食苯丙胺类兴奋剂和摇头丸者在2500万至8100万，吸食海洛因、鸦片、阿片类者在3900万至5600万，吸食可卡因者在1300万至2000万。药物安全使用知识推广，已成为当今世界普及教育的当务之急。

据联合国毒品和犯罪问题办公室统计，全球有130多个国家和地区存在毒品消费，有170多个国家、地区存在毒品贩运。毒品每年的交易额高达8000亿美元以上，占全球贸易总额的13%，是仅次于军火的第二大贸易。

巨大的产量和销售是以全球2亿吸毒人群的健康和生命为代价的，吸食毒品者正以每年3%~4%的数量增加。

据世界卫生组织和国际刑警组织20世纪90年代初估计，全球每年非法生产鸦片高达5000吨，制造和销售海洛因1000吨，可卡因10万吨。

毒品的种植、生产、加工与贸易虽然为少数农民提供了收入，为极小一部分人群提供了就业机会，但在毒品供应消费链中，种植和加工部分所占比量均微不足道。种植的利润只占整个毒品产业总利润的1%，而96%进入了贩毒集团手中。

在世界范围内，贩毒集团利用毒品利润，直接操纵政治，操纵选举，破坏经济，支持恐怖主义。相关统计数据显示，仅1981年至1990年间，全球就有3位总统候选人、1位司法部长、1位首席检察官、156位法官、108位政治家、1536位警察、3000多位麻醉品官员和19位记者遭到贩毒集团杀害。

此外，毒品问题引发大量违法犯罪活动，并导致艾滋病等多种疾病扩散流行，不仅影响人民群众健康、幸福和安居乐业，而且影响社会稳定和经济建设。

随着世界经济的全球化，国际毒品问题趋于毒品来源多元化，毒品种植多样化，毒品贩运暴力化，合成毒品滥用低龄化，毒品问题已成为严重影响世界的经济秩序、国际社会稳定的重要因素之一。

4.2 毒品问题造成的经济损失

吸毒的成本与经济损失

20世纪80年代以来，毒品泛滥不仅严重危害人的身心健康，毁掉青年人的未来，而且消耗着国家的巨额财富。从社会学、经济学观点来看，吸毒将付出高昂的成本并造成重大的经济损失。^[2]

人力资源的损失

毒品，一旦被人吸食成瘾后，在给人带来短暂的快感的同时，对人体会产生高度的心理和生理破坏。久而久之，毒品会摧毁吸毒者的精神和意志，使其堕落、道德沦丧，出现人格解体、心理变态。有的人甚至会因吸毒过量直接导致死亡。据联合国禁毒署统计，全世界每年因吸食毒品而死亡的人数高达10万人，因此而丧失劳动能力的每年约1000万人。

传播疾病的损失

吸毒者常常采用静脉注射、肌内或皮下注射的方式吸毒。在采取这种方式吸毒的过程中，常常因多人共用未经消毒的注射器和针头而传播各种皮肤病、性病甚至艾滋病等多种疾病。因静脉注射海洛因造成的艾滋病感染率高达68%。

社会安定的损失

吸毒是一种高额消费。据调查，每个成瘾的吸毒者一天需花费100~1000元不等的毒资。如此高额的消费，一般家庭是根本无法承受的。因此，一人吸毒，往往会使全家的积蓄迅速耗光；当吸毒者毒瘾发作而又无钱买毒时，就会不顾一切地变卖甚至偷拿家中的财产，最终使家庭变得一贫如洗；家庭的倾家荡产，必然导致家庭成员的不睦，并造成家庭破裂，妻离子散，父子反目，严重的甚至会残害家庭成员，可谓“一人吸毒，全家遭殃”。为了支付巨额的毒资，吸毒者还不得不采用非法的方法来获得钱财，男吸毒者必然去“男盗”，女吸毒者必然去“女娼”，坑、

蒙、拐、骗，无所不为，从而诱发多种违法犯罪，给社会带来极大的危害，成了严重扰乱社会治安的一个罪恶渊藪。

毒品问题还会带来社会犯罪率上升、社会治安恶化、官场腐败、社会原有的正常结构和秩序遭到严重破坏。

巨额财富的损失

吸毒者每天所需毒资100～1000元，可以推算全国那么多吸毒者每天会吸掉多少钱！还有，政府在禁毒、缉毒、戒毒、防毒等方面所付出的精力和财力，几乎是双倍的代价。可见，吸毒不仅不会创造任何财富，而且会消耗巨大的社会财富，是对社会物质文明的巨大破坏。

毒品问题损害国民经济

滥用毒品不仅严重损害个人健康，而且大多数为青壮年的吸毒者可能部分或完全丧失劳动能力，从而导致社会的生产力降低，直接损害国民经济。与此同时，国家不得不耗费大量人力、财力、物力来应付非法种毒、制毒、贩毒和吸毒等问题。

美国官方曾对本国毒品问题带来的国家经济损失从生产力降低、卫生与治安开支等三个方面做出评估，数据显示，每年需用款项数以千亿美元计（表6-4-1）。[3]

表6-4-1 20世纪90年代毒品问题给美国带来的经济损失（单位：亿美元）

年份	生产力降低		卫生开支		治安开支		总 数	
	亿美元	占总数百分比	亿美元	占总数百分比	亿美元	占总数百分比	亿美元	年均增长率百分比
1992	604	64.9	108	11.6	219	23.5	931	0
1993	781	70.0	111	9.9	224	20.1	1116	+0.20
1994	827	69.8	113	9.5	244	20.6	1184	+0.27
1995	881	69.6	113	8.9	271	21.4	1265	+0.36
1996	924	70.4	114	8.7	274	20.9	1312	+0.41
1997	945	68.9	121	8.8	305	22.2	1371	+0.47
1998	985	68.6	129	9.0	321	22.4	1435	+0.54
1999	1044	68.4	139	9.1	343	22.5	1526	+0.64
2000	1105	68.8	149	9.3	353	22.0	1607	+0.73
年均	899.5	68.9	121.9	9.3	283.8	21.7	1305.2	+0.40

4.3 恐怖主义的营养供应：毒品经济

[4]

彻底铲除恐怖主义是全世界人民的共同愿望，同时我们必须意识到，要达到这个目的，还必须切断恐怖主义的营养供应——毒品经济。

以塔利班和基地组织为例，分析毒品经济的成因，了解毒品经济的来源及其对塔利班和基地组织的作用，可以深刻理解铲除毒品经济与根除恐怖主义的重要性。

阿富汗毒品经济的历史

阿富汗毒品经济主要来源于以鸦片的生产和贸易为主的非法经济活动。早在19世纪阿富汗就已开始种植鸦片，但那时的规模一直不大，作用也很有限。因此，在相当长的一段时间里，在世界范围内，人们并没有把阿富汗看作是一个毒品生产国。1979年12月24日，前苏联大举入侵阿富汗。阿富汗很快就处于战乱与无政府状态，人民的生产和生活已无法正常进行。战争的巨额消耗和生存都需要资金的支持，于是操作简单、成本又低，但有高额利润的毒品生产便得到了良好的发展机会。在20世纪80年代，由于政府的打击，罂粟种植和海洛因加工向部落地区转移，鸦片的年产量基本上处于200～500吨。

塔利班政权时期，由于政府的鼓励与支持，毒品作物的种植在阿富汗全国扩散，鸦片种植面积从1998年的636.74平方千米增加到1999年的905.83平方千米，产量也从1985年的458吨增加到1999年的4565吨，占世界鸦片总产量的79%，成为世界上最大的鸦片生产国。更为重要的是，除鸦片种植外，阿富汗境内还拥有相当规模的毒品加工生产能力，主要分布在阿巴边境地区的阿方一侧。阿富汗生产的大量毒品以多种方式、沿多个方向迅速流入世界毒品市场。毒品生产与贸易为塔利班政权积累了资金，增强了实力。

“9·11”事件后，阿富汗的毒品经济进一步发展。2001年，以美国为首的西方国家发起阿富汗反恐战争。塔利班政权的迅速垮台，加上美国

以及美国扶持下的喀布尔政权销毁罂粟种植的政策，导致鸦片产量急剧下降，从2000年的3278吨下降到2001年的185吨。但是随着美国反恐重心的转移，塔利班很快赢得了喘息机会。塔利班在其控制的地区，尤其是在南部的赫尔曼德省（Helmand）、东部的楠格哈尔省

（Nangarhar）和北部的巴达赫尚省（Badakshan），很快组织起鸦片种植与毒品加工，毒品经济迅速恢复。据统计，阿富汗的毒品生产在2002年又恢复到了年产3422吨，甚至高于战前水平，而且呈逐年上升趋势。据联合国披露的统计数据显示，2002—2003年阿富汗的鸦片种植面积增长了8%，从748.67平方千米增加到809.37平方千米，产量达到3600吨。

2004年，阿富汗政府开始实施打击毒品经济计划。经过努力，至2009年，阿富汗全国的鸦片种植面积下降，比上年度（2008）减少了22%，从635.36平方千米回落到497.76平方千米，全球的比重也从2008年的84%下降到2009年的79%。尽管如此，阿富汗全国的鸦片种植面积还是超过404.69平方千米的门槛。据联合国统计数据显示，2005年之后，阿富汗的鸦片产量以极快的速度增长，从4100吨增加到2007年的8200吨，翻了一番。随后虽然有所回落，但是仍然处于近7000吨的高位。

阿富汗毒品资金的流向及其对塔利班的作用

阿富汗的毒品资金，主要通过以下三种方式流向塔利班和基地组织，成为恐怖组织源源不断的经济来源。

一是收取鸦片种植和毒品加工保护费。在鸦片种植地区和毒品加工区，塔利班以武力反对阿富汗政府的禁毒计划。塔利班分子通过向罂粟种植农、海洛因加工商和毒贩提供武装保护，收取高额保护费。塔利班分子制定了严格的“税收”（保护费）管理方法，适用“税率”是：罂粟种植10%、海洛因加工15%、毒品贩运15%、毒贩子18%~20%。为了确保完成任务，塔利班还向每个基层指挥官下达任务指标，没有完成指标的低级指挥官会受到惩罚^[5]。同时，塔利班各级指挥官非常注意对本地区农民鸦片生产收入的信息收集，规定每提供一次信息就给情报人员大概相当于1美元的小费报酬。另外，塔利班还从当地商店经营者和其他

小生意者收取10%的税收。2007年，塔利班控制了赫尔曼德省种植罂粟的重镇穆萨卡拉（Musa Qala），塔利班在罂粟收获季节按人头收“税”，每个家庭每月缴纳8美元。

二是收取毒品国际走私通道保护费。阿富汗塔利班武装经营走私通道，向取道辖区转向境外的毒贩提供武装押运服务，收取高额保护费。例如，阿富汗南部乌鲁兹甘省的德拉伍德（Deh Rawood）就是塔利班最重要的毒品、武器走私通道。德拉伍德连接伊朗西部和巴基斯坦南部，从巴基斯坦沿着阿拉伯海狭窄的通道到达阿拉伯半岛，在阿曼与阿联酋之间的浅滩登陆。这条走私通道是由臭名昭著的阿富汗巴·拉辉（Brahui）的部落家族经营的，头目名叫哈吉·朱玛·汗（Haji Juma Khan，亦称为HJK），调查显示，哈吉·朱玛·汗经营的这条走私通道，通过甚至高达20%的毒品武装押运费，每年为塔利班收敛了巨额毒品资金。

三是毒品销售资金。阿富汗塔利班不但间接获取毒品资金，而且直接参与制毒和毒品走私，获取高额毒品利润。塔利班在靠近巴基斯坦和伊朗边界的阿富汗南部地区亲自经营毒品提炼加工厂。据联合国反毒品犯罪办公室（UNODC）估计，2008年，阿富汗的7700吨鸦片中的98%来自塔利班控制地区，售价平均每千克70美元，据此推算塔利班当年净赚5000万美元。另外，由于在塔利班控制地区有50座毒品提炼厂，根据每座每月250美元保护费计算，塔利班此项又有15万美元进账。阿富汗毒品实验室生产500多吨海洛因和吗啡，获利1.25亿美元，另外还有2.5亿美元毒品运输保护费收入。总体上，塔利班以及其他极端组织每年通过毒品赚取的美元达到5亿美元之多，塔利班分子用这些搜刮来的毒品资金换取摩托车、汽车等交通工具，购买卫星移动电话，或者补充武器、弹药、油料、食品、帐篷和药品等。利用这些资金，塔利班能够在接近巴基斯坦的边境地区建立新兵训练营和旅馆，在库伊塔地区建立伤兵诊疗所。

上述事例表明，阿富汗毒品经济主要来源于以鸦片生产和贸易为主的非法经济活动。阿富汗的毒品资金主要通过鸦片种植和毒品加工保护费、毒品国际走私通道保护费、毒品销售资金这三种方式流向塔利班以及基地组织手中，成为恐怖组织源源不断的经济来源。阿富汗农民长期

贫困与毒品经济巨大利润形成的反差、喀布尔政府权力虚弱与管治无力、塔利班分子苦心经营以及美国阿富汗政策的连续失误，使得阿富汗毒品经济在短时间内难以铲除，成为国际反恐战争的最大障碍。

4.4 毒品问题屡禁不止的经济学分析

毒品种植有增无减的经济分析

全球化背景下，以缅甸、阿富汗为例，毒品种植有增无减的原因主要是：

第一，毒源地地区经济技术落后，贫困严重，经济援助苛刻。在农业方面，烟农不懂农作物种植技术。在替代种植初期，缅甸佤邦的水稻产量甚至满足不了基本口粮。近代工业技术缺乏，矿产开采能力弱，电力设施少，用户甚至要自备发电机。道路状况恶劣，通行困难。联合国禁毒署在缅甸猛波县的调查表明：贫困是依赖毒品生产的根源。“每户烟农的收入约56美元/年。替代种植后，每户收入仅为人民币50元/年，缅甸第一特区果敢3/4的烟农没有解决温饱，特区政府甚至无法支付官员、士兵、老师的工资。发达国家和国际金融机构虽然资金雄厚，可是提供的经济援助附加的条件苛刻。”

第二，鸦片销售价格高，市场需求产生的巨额利润。2010年2月，根据联合国反毒品犯罪办公室的一项对阿富汗鸦片种植地区农民的调查显示，种植鸦片的诸多原因中，鸦片收购价格远远高于其他作物，以39%的比例位列第一。虽然近几年鸦片价格走低，但它仍然是收益最高的。对许多农民来说，种植鸦片显然要比种植其他作物有利可图。

第三，恐怖主义与黑帮势力的影响。如塔利班分子，在鸦片种植地区和毒品加工区，通过向罂粟种植农、海洛因加工商和毒贩提供武装保护，收取高额保护费。塔利班在鸦片种植区农田的周围建立防御工事，或者在喀布尔政府销毁鸦片的地点埋地雷，派遣准军事组织333部队保护各种毒品制造和贩运势力的种类众多的毒品实验室等，武力反对阿富汗政府的禁毒计划。

第四，政府缺乏管控、市场旺盛的需求、贫瘠土地的高收入、种植习惯、地理条件合适、市场对其他作物没有需求等也是毒源地生产种植毒品的原因。如在阿富汗喀布尔政府的权力虚弱与管治无力，如在“金三

角”地区得天独厚的自然条件，适宜罂粟快速、优质生长，为毒品的生产提供了大量廉价的原料。

毒品贩运的暴利驱动

据联合国禁毒署的统计，全球毒品贸易额20世纪90年代初期为3000亿~4000亿美元，中期为5000亿~6000亿美元，末期达9000亿~10000亿美元，大大超过全球汽车贸易总额，仅次于全球军火贸易总额。

世界卫生组织药物依赖性与酒精问题专家顾问委员会委员蔡志基^[6]指出，苯丙胺类毒品制贩的利润远远高于海洛因等毒品，这使制毒者更加铤而走险。根据有关资料报道：1991年每千克350元人民币的麻黄碱加工成冰毒在中国台湾地区的批发价为2500美元，零售价高达7倍以上；如走私到韩国、日本，能达到5万~6万美元，零售价高达26万美元，与中国台湾的批发价相比可获得100倍以上的利润。1996年年初，在中国每吨42万元人民币的麻黄碱在缅北（金三角）已经卖到130万元人民币，8月份炒到300万元人民币。11月份在佤邦控制区已售到1100万元人民币。将冰毒加工成药片（冰毒片）每千克可制成2.5万~3万片，在缅北每片售价5元人民币，每吨即可卖到1.25亿~1.5亿元人民币。这是制贩海洛因远远不能达到的利润。^[7]

毒品消费需求的刚性发展

毒品是一种特殊的商品，因此也离不开市场，供给与需求关系是屡禁不止的主要因素。

毒品市场的供求特点在于毒品需求是刚性的。吸毒者对毒品的消费基本不受价格的影响，也不受收入的影响；毒品需求的“棘轮效应”^[8]，使毒品的需求永远是在不断扩大的，市场永远是偏紧的卖方市场。特别是国家打击毒品走私贩运的力度越大，毒品的地下交易市场上风险回报要求就越高，供给减少，价格攀升，膨胀的价格和提高的回报率反过来刺激毒品供给，毒品供给又开始增加。

4.5 铲除毒品犯罪的经济学思考

解决毒品问题必须着力缓解全球经济失衡，解决毒品种植国的贫穷问题，促进毒源地区改善基础条件，发展新产业，改进微观管理，开展知识科技扶贫。与此同时，建立健全打击毒品经济的国际合作机制，解决毒品贩运问题和毒品消费问题。

首先，切断毒品经济的源头：毒品种植。在这方面需要加强双边、多边国际合作。鼓励发达国家支持发展中国家改善社会环境和投资环境，提供劳动力培训等。毒品生产国提出更广泛可行、涉及经济和社会发展的替代发展方案（Alternative Development）。鼓励国际投资机构对替代农业加工的投资，增加其产品附加值。政府给农民提供先进的技术交流和培训方案。毒品生产国定期向联合国做出年度报告，主动接受监督替代经济执行情况。与此同时，加强海关管理和监督（Customs Management and Supervision）。实施进出口许可证制度，授权企业 and 个人的化学品药物制作。加强对国内药品贸易的监督。对新药物制作的企业实行严格年度审核，限制药品生产设备和生产技术的蔓延。关注近年来出现的室内毒品种植问题（Indoor Cultivation）。毒品泛滥程度较严重的国家加强对室内种植问题的监控和打击力度，实行严格的住宅登记制度。

其次，加强国际合作，严控毒品贩运。诸如：加大力度监察全球毒品贩运路线，并加强边境控制（Border-Control）；加强国际合作打击洗钱活动（Money Laundering）；控制有组织犯罪（Organized Crime），加强打击与毒品有关的腐败（Drug-Related Corruption）问题。

第三，加大宣传教育力度，遏制毒品消费。即加强控制非法毒品消费力度，降低毒品危害。在以家庭、社区为基础的药物使用预防工作中，政府和非政府组织向毒品使用者提供训练和帮助；由国际组织出资，帮助发展中国家建立可持续并可行的医疗卫生保健制度。发达国家向发展中国家提供技术援助，扩大对发展中国家的投资研究能力的比

例；加大对毒品危害的宣传教育力度，为包括老师和儿童的群体提供预防吸毒的教育培训课程。

第四，强化毒品经济的全球治理。毒品经济泛滥的深层次问题涉及非传统安全、全球治理和国际合作等话题。从非传统安全（Non-traditional Security）的层面上看，毒品犯罪已成为“全球公害”，没有一个国家能够避开这股“毒潮”所带来的浩劫。据统计，全球目前经常和偶尔性的毒品使用者人数估计达2亿多，毒品走私已变成一个真正的全球性的行业，没有边界、没有明确的国家身份。“毒潮”与国际恐怖主义活动日益加剧不无关系，生产和走私毒品成为恐怖分子获得资金的主要手段之一。

在全球治理（Global Governance）的层面上，必须通过具有约束力的国际规制解决全球性的冲突、生态、人权、移民、毒品、走私、传染病等问题，以维持正常的国际政治经济秩序。与毒品问题相关的全球治理的有效性依赖于多种因素的综合结果，如国家、国际管理与国际组织、区域合作与区域一体化、非国家行为体、跨国行为体、次国家行为体、个人、全球市民社会等，都是治理全球性问题不可或缺的因素。

在国际合作方面，需要建立和完善非传统安全的预警能力、判断力和影响力，未来国际禁毒合作必须坚持广泛参与，责任共同承担；全面实施综合、均衡的国际禁毒战略；重视替代经济发展，保障毒品种植地区人民的生活，促进种植国经济发展，从根本上解决毒品问题。

[1]曲晓光．毒品与经济．投资与理财，2014-01-20.

[2]陈贝蒂．毒女人．北京：中华工商联合出版社，2004.

[3]蔡志基．近期世界毒品形势及所造成的严重危害．中国药物依赖性杂志，2004, 13（2）：81-87.

[4]宋海啸．阿富汗毒品经济：历史、作用与成因．南亚研究，2010（3）.

[5]宋海啸．阿富汗毒品经济：历史、作用与成因．南亚研究，2010（3）.

[6]蔡志基（1930— ），1930年出生于中国广东省，后举家移居泰国。医学院毕业。1950年离开泰国返回祖国。主要研究药物依赖性、药物滥用防治。曾担任联合国国际麻醉品管制局委员（1985—1995），世界卫生组织药物依赖性与酒精问题专家

顾问委员会委员，卫生部麻醉药品专家委员会主任委员。1999年任北京大学医学部中国药物依赖性研究所名誉所长。

[7]胡展奋．国际著名禁毒专家蔡志基：更新的毒品已经蔓延．新民周刊，2006-06-21.

[8]棘轮效应，是指人的消费习惯形成之后有不可逆性，即易于向上调整，而难于向下调整。尤其是在短期内消费是不可逆的，其习惯效应较大。这种习惯效应，使消费取决于相对收入，即相对于自己过去的高峰收入。消费者易于随收入的提高增加消费，但难于收入降低而减少消费，以致产生有正截距的短期消费函数。这种特点被称为棘轮效应。

5 环境污染与治理污染的经济学

5.1 研究污染经济的若干理论

凯恩斯的理论

凯恩斯^[1]认为，对封闭经济来说，不考虑国际贸易的影响，经济的总需求由消费需求、投资需求和政府支出三部分组成。消费需求包括居民用于日常生活的支出，投资需求是指企业家用于新建工厂或扩大生产规模的支出，政府支出是指政府部门的日常费用支出和公共事业支出。

企业家的投资与政府支出都假定为常量，只有消费需求分为固定消费需求（自主消费）和可变消费需求两部分，其中固定消费需求不依赖于收入水平，而是取决于如人口规模、基本生存需求、传统习惯等，可认为是常量。而可变消费需求假设为国民收入（总产出）的线性函数，它随国民收入的增加而增加。

经济通常在远未达到充分就业状态下进行，而经济的总供给能力由全社会劳动力充分就业时的产出量决定。因此同需求相比，经济的供给能力无限大。经济的运行使生产者增加或减少生产，以使总供给等于总需求，因而总需求决定了国民总产出。

一般而言，一个国家的总需求、总供给和国民收入三者是相等的，即在未达到充分就业条件下，总需求决定的总产出小于潜在的产出水平，此时供给量过剩。但由于此时的产出水平是由总需求和总供给的均衡决定，总需求不会自动增加，失业现象不会自动消失。因而凯恩斯提出通过增加政府开支来增加总需求，从而使经济运行于充分就业的均衡状态。

发生了环境污染后，由于救灾需要，政府支出会有所增加，同时环境污染可能会使许多环境资源被破坏、浪费，引起消费品损失，使自主消费需求增加，这两方面的影响都将使总产出增加。并且根据乘数原

理，总支出的增加量将是污染引起政府支出和消费支出增加量的 $1/(1-c)$ 倍。边际消费倾向 c 越接近1，乘数效应越明显，污染给经济带来的正效应就越显著。

以某染料化工企业为例，在开始转产染料时，无任何污水处理设施，将废液贮于池中，待下雨时直接排入河中。当废水贮池阀门出现断裂，近300吨超标2000~4000倍的具有强烈“三致”作用的染料母液直接排入河溪和江中，造成有史以来最大的水污染事故，直接影响了周围十万民众的生产生活用水，下游几个水厂被迫停止供水。沿河食品加工、餐饮服务各行业被迫停产停业，农田、经济作物灌溉、水产养殖业等受到重创。污染发生后，国家立即投入大量资金进行补救。另外由于缺水，所以对矿泉水、饮料等的需求急剧上升，水产养殖中大量种苗死亡，迫使水产养殖户对鱼苗、虾苗等的需求也陡然增加，等等。据上述凯恩斯理论分析，这次重大环境污染事故也带来了一定的正面效应。

在不发生环境污染时，如果政府将增加的支出用于生产性投资，由于投资机会的有限性以及资本投入的边际效益递减，将导致私人投资减少，即财政政策的“挤出效应”，政府投资挤占了私人投资，使政府支出乘数效应的发挥受到影响。因此，凯恩斯提倡政府进行非生产性支出。在不发生环境污染时，政府将增加的支出部分用于环境预防保护上，也会给经济带来正效应。例如，中国实施退耕还林还草政策，建立生态自然保护区，“三河三湖”水污染防治等措施，将会给国家经济带来积极的作用。

后凯恩斯主流经济学派

凯恩斯理论做了太多的简化假设，如假设投资需求为常量等，限制了它的应用，使其不足以分析复杂的经济行为。后来以塞缪尔森为代表的后凯恩斯主流经济学派是对它的补充和发展，通过“收入-支出分析”（IS-LM分析），可用来更深入地分析环境污染的发生对经济活动的影响。

当环境污染发生后，对总需求存在三方面影响，包括造成消费品损失，使居民自主消费增加；造成社会公共设施、原料和生产能力破坏，使投资的边际效益增加，带动自发投资倾向增加；使政府用于救灾的费

用增加，提高政府支出。这三方面的影响均使在同样价格水平下社会总需求增加。

环境污染也使生产设施、场所及原料遭到破坏，使得在同样的价格条件下，能提供的总供给减少。因此这时污染经济就可能导致价格上升，以利用价格水平的上升造成的社会总供给能力增加效应来弥补可能的总供给减少，从而带来通货膨胀。进一步，污染发生后，在需求受到刺激的模式下，对不同的经济部门有不同的效果。对于污染发生前属于经济发展瓶颈或产品供不应求的产业部门，污染将使供求比例更加失调，过于旺盛的需求只能靠价格上涨来抑制，从而引起通货膨胀的压力。而对于污染发生前属于生产能力过剩的经济部门来说，由于受到需求拉动，多余的生产能力被利用起来，带动了就业，并生产出更多的国民产品。经济系统在污染发生后的整体效果是这两方面影响的综合。

由于存在总需求和总供给两方面的影响，环境污染发生后，污染对经济的作用就需要根据实际情况进行分析。

对于特大型的持久性污染（如大规模的原油泄漏等），污染发生以前，社会上总存在非自愿的失业。污染发生后，对总需求拉动较少，而对总供应打击则较大，污染的经济后果是使国民总产出减少，并伴有严重的通货膨胀的现象。

再如，前苏联境内最肥沃地区之一的奥夫鲁奇市位于切尔诺贝利以西约80千米处，1986年切尔诺贝利核事故发生后，该地区的畜牧业及农业生产等遭到毁灭性的打击。当地已无干净的食物和水源，但乌克兰因汽油短缺又无法定期向奥夫鲁奇市153个村子供应食品。当地有282名医生，因辐射危险只剩下142名，而且医学院的毕业生已不再愿来此工作，后来前苏联的解体更是造成抗生素、止痛药、麻醉剂的长期短缺。灾后的政策以恢复生产，抑制通货膨胀为主。

一般性环境污染（如工厂排放二氧化硫、汽车排放氮氧化物等），使人们的健康受到伤害，用于医药等方面的自主消费增加，且国家用于治理污染的费用增加，提高了政府支出。污染发生以前，社会上存在非自愿失业。污染发生后，对总需求拉动较多，而对总供给打击较少，污染的经济后果是国民总产出增加，并伴有轻微的通货膨胀现象。

污染经济学认为环境污染是一个负外部效应的典型事例。企业在生产过程中排放的废水、废气、废渣等污染了空气、水资源和土壤，生活在这一环境中的人因此受到了损害，但是企业却不需要为这种损害承担任何费用。此时，企业的私人边际成本低于社会的边际成本。而企业的生产活动却是根据自己私人边际成本与收益之间的关系来决定的，在这种情况下，为了追求自身利益的最大化，而不惜以损害社会利益为代价来增加生产，造成了社会资源的严重浪费。而这种环境污染产生的经济学基础是“市场失灵”，是市场本身难以解决的，它需要政府的介入。

西方的经济学家用外部效应的内在化来解释政府对外部效应的矫正措施。既然造成负外部效应的物品或劳务市场供给过多的原因，在于私人边际成本同社会边际成本的不一致性，那么政府的矫正措施应当着眼于对私人边际成本的调整，当某种物品或劳务的私人边际成本被调整到足以使得个人或厂商的决策考虑其所产生的外部效应，就是实现了外部效应的内在化。因此，从经济学角度来看，“市场失灵”是环境污染税产生的基础，而开征环境污染税是解决这一问题的重要方式。

通过以上三种对污染经济的分析，可以看出环境污染在一定条件下能够给经济带来正效应。但以上分析均是从市场运作方面对污染经济进行分析，并未通过环境经济学从外部环境的角度分析污染经济的行为。系统外部不经济性分析是环境经济学中最重要的内容。环境污染尽管可能给经济带来正效应，但应当看到，无论从哪个角度上说，污染的发生都是对自然环境的破坏，人们要追求一种优美舒适的生存环境，就不得不对这种破坏进行弥补。当污染的程度超过环境容量时，人们就会遭到自然界的惩罚，从而被迫立即对污染行为进行弥补，而这种弥补在经济上的损失是巨大的。因此，污染经济带来的正效应远远小于污染本身产生的负效应；当污染程度尚未超过环境容量时，可以认为这种污染行为是对环境容量这种有限的环境资源的一种浪费，而污染经济的正效应正是这种无形的宝贵资源在当前的一种经济表现形式。但这种正效应是建立在对未来人们所能利用的环境资源的浪费上的，因而实质上是用人们未来大量的宝贵资源和资金来对现在的污染行为进行补偿，总体上污染经济的负效应远超过它的正效应。由此可见，污染经济不可能像其他经

济形式一样带来经济财富的积累，相反，却是对经济财富的一种破坏和削减。

5.2 “公害”的法经济学分析^[2]

“公害”的法经济学

“公害”是环境侵害的一种。它是指由于人类活动引起的环境污染与破坏对不特定的公众的生命、健康、财产的安全和生活环境的舒适性等造成的危害。

对侵害环境的“公害”事件，主要有禁令和损害赔偿两种解决办法。从经济效益的角度看，禁令将有碍社会整体经济效益的提高，而损害赔偿则是能够更为有效地解决“公害”问题的措施。但损害赔偿又有暂时性和永久性之分。从对公害制造者改进生产技术减少公害的刺激作用等方面来看，暂时性损害赔偿比永久性损害赔偿更能刺激“公害”制造者改进生产技术、减少污染。因此，暂时性损害赔偿是种种法律赔偿中解决公害问题的比较好的选择。

20世纪60年代以来，随着“科斯定理”^[3]的提出和法经济学的兴起，人们越来越关注对“公害”的界定及其有关的效率问题的法经济学分析。所谓法经济学，亦称“法和经济学”“法律的经济分析”，是由法学和经济学相互渗透融合而成的交叉性、边缘性的新兴学科。它主要是运用微观经济学、公共选择理论及其他有关实证和规范方法来考察、研究法律和法律制度的形成、结构、过程、效果、效率及其未来发展。在现实生活中，人们普遍地认为，法学所要解决的主要问题是公平和正义，而经济学所要解决的是如何有效地利用资源，最大限度地增加社会财富，实现利益的最大化。随着社会的发展和政府干预的加强，在国家和法律直接参与资源和产品分配的情况下，法学家不仅要考虑法律的正义性，而且还要考虑法律的效益性，与此同时，经济学家也得把法律看作从事经济活动的重要环境因素之一。由此可见，对“公害”的法经济学分析实际上就是法律跟经济相互渗透、相互交叉的一个结果。

暂时赔偿与永久性赔偿

“公害”一般包括危害的制造者和受损害者两方，当存在公害时，双

方的权利界定，传统的做法是法律允许受影响的当事人去禁止危害的制造者，这从法律角度看是公正的做法，惩罚了危害制造者，保护了受损害者。但是从法经济学角度来看，损害赔偿应有“暂时的”和“永久的”之分。所谓“暂时的”赔偿就是对过去损害的赔偿，“永久的”赔偿即对过去的损害连同对未来的损害一起给予补偿。

从对这两种赔偿方式的差异分析表明，在选择暂时性损害赔偿的情况下，受害者得到的是对“公害”制造者在过去使他遭受的损害所做出的补偿。如果将来“公害”制造者继续使受害者遭受损害，那么受害者必须再去法院提起诉讼，要求得到他从最近一次判决迄今所受损害的那一部分暂时损害赔偿费。暂时损害赔偿的最大好处是根据确定的时间期限计算损害赔偿费，这意味着赔偿费的量度可能比较精确，而且法院可以更灵活地对减轻或加重外部成本的各种变化做出反应。暂时性损害赔偿的最大成本是它要对争执不断提起诉讼。损害赔偿也可选择永久的，即赔偿费由过去损害的偿付和全部合理预期到的未来损害的贴现值构成，即“公害”制造者一次付清了受害者的赔偿费。永久性损害赔偿的最大好处是：一劳永逸地解决了当事人双方的争执，永久性损害赔偿的支付使得“公害”制造者从受害者手中购得了排放污染的权利。

永久性损害赔偿的成本存在两方面的问题，一是对未来损害的贴现估算有很大的不确定性，它需考虑的要素较多且难以衡量，容易出错。二是这种形式的损害赔偿使得当事人双方和法院在考虑外部性制造者生产技术的未来变化和受害者身份及敏感性的未来变化时缺少充分的灵活性，难以迅捷地对这些变化做出反应。

总之，这两种损害赔偿方式各有优劣，对于它们的选择应当因地制宜。从上述分析来看，在损害赔偿费便于衡量而又不易产生较大偏差时，永久性损害赔偿将优于暂时性损害赔偿。而当损害赔偿费的衡量很困难或可能造成严重偏差时，暂时性损害赔偿将是有利于外部成本内在化和恢复经济效益的最佳途径。

5.3 大气污染及防治的经济学分析

大气污染的经济属性

大气污染属于外部不经济问题，即经济主体污染了空气，造成空气质量下降，却没有付出代价，或者说付出的代价不足以弥补大气污染的治理成本，造成其他经济主体承受损失或承担污染治理的局面。

根据“科斯定理”，外部性在交易费用为零的前提下，可以通过明确界定产权，在完全竞争的市场中得到有效解决。但在现实中，解决大气污染问题，市场是失灵的。这是因为：

第一，科斯定理强调了产权界定在解决外部性问题上的重要性，但大气资源具有弥散性与流动性的特点，其产权难以明确界定，因此无法通过市场机制进行交易加以解决。

第二，空气的公共物品属性，使得人人都想成为“免费的乘车者”，只想从中受益而不想承担成本，现实中企业或个人向空气中排污得到的收益远大于因污染空气而分摊的成本，这必然导致更多的排污行为。

第三，排污信息是不对称的，污染者往往会隐瞒排污信息，而受害者缺少组织，不便于集体行动，如果单个受害者索赔，成本往往大于其因污染而遭受的损失，因此，受污染者追究污染者责任“讨回公道”的积极性不高。

第四，由于经济主体的有限理性，人们对大气污染的危害性认识不够，环境保护意识和大气污染治理的动力不足，为了获取眼前利益，往往不顾环境污染来换取经济增长。^[4]

在市场失灵的条件下，凯恩斯学派提出应依靠政府这只“看得见的手”来加以解决，认为理想的政府可以解决环境中的市场失灵问题。英国福利经济学家庇古提出通过征收“庇古税”^[5]来使私人成本与社会成本相等，从而实现社会资源的有效配置。

防治大气污染的经济学手段

经济发展的目标包括环境的保护与改善，大气污染问题在经济发展过程中产生，也必须在经济发展过程中加以解决。

防治大气污染，一方面应通过严格的环境准入和淘汰落后产能，实现产业结构优化升级，转变经济增长方式；另一方面，需要推动环保及其相关产业的发展，促进替代能源的开发利用及环保技术的提高，增强相关产业市场竞争力，创造出新的经济增长点。为此，防治大气污染需要在采取经济学手段的同时，采取行政手段和推广应用治污的先进技术，三者相辅相成，缺一不可。

采取经济手段，使大气污染行为的外部成本内部化。一是发挥价格杠杆作用，通过市场机制对经济主体的行为形成合理的激励和约束，使能源成本、环境成本、社会成本能够充分反映到企业的生产成本中，引导企业合理有效地使用能源资源；二是发挥税收调节作用，按照“谁污染、谁负责，多排放、多负担”的原则，推行激励与约束并举的节能减排新机制，向节能减排企业、环保项目企业以及高新技术企业给予税收优惠，对高污染和高耗能产业征收高赋税，对导致大气污染的消费品增加税收，限制其消费需求；三是利用财政补贴政策，扶植节能型工艺和技术的应用，加快清洁能源的替代使用；四是加大排污费征收力度，科学制定排污收费标准，促使污染企业加强污染治理和减少污染物排放；五是推行排污权交易制度，构建我国大气污染产权市场交易制度，在大气污染总量控制的基础上，以大气资源有偿使用为前提，允许污染排放量大的企业向污染排放指标有剩余的企业购买排放指标，通过排污指标的“价格化”促使企业主动治污；六是构建和完善有利于大气污染防治的绿色信贷制度，对不符合产业政策、环境违法的企业和项目进行信贷控制，体现“源头防治”的理念。

采取行政措施，调动政府的积极性，充分发挥地方政府的主导作用。一是把绿色国内生产总值作为政府政绩考核的衡量标准之一，完善大气污染环境保护工作考核机制，重点考核政府任期内空气质量变化情况，使各级领导干部牢固树立环境保护观念，使之在决策过程中，自觉地把环境与发展有机地协调起来。二是通过立法提高大气污染的环境保

护标准，并加大执法力度。三是加强大气污染的监督检查，组织开展联合执法、区域执法、交叉执法、督促地方政府落实大气污染防治监管的各项措施。不断提高环境监管能力，完善国家监察、地方监管、单位负责的环境监管体制，加大环境监测、信息、应急、监察等能力建设。四是加大大气环境信息的透明公开，建立公众参与机制，强化社会监督和舆论监督的作用。

推广应用大气污染防治先进技术，主要是电站锅炉烟气排放控制技术、工业锅炉及炉窑烟气排放控制技术、典型有毒有害工业废气净化技术、机动车尾气排放控制技术、居室及公共场所典型空气污染物净化技术、无组织排放源控制技术、大气复合污染监测模拟与决策支持技术，以及清洁生产等多个领域的关键技术。

从全球状况分析，进入21世纪后世界性大气污染形势严峻，特别是雾霾天气多发频发，引起社会各界的广泛关注。导致大气污染问题越来越严重的原因，一方面是因为大气污染具有外部性而导致的市场失灵，另一方面是政府在纠正市场失灵、防治大气污染方面还需要进一步完善经济学手段和行政手段，同时，推广大气污染防治先进技术，并通过立法持之以恒。

5.4 瑞典的“垃圾经济学”

瑞典斯德哥尔摩大学经济学教授尼尔森指出，瑞典有一套完整的“垃圾经济学”。^[6]

“垃圾经济学”的理论之一是垃圾与经济发展水平的关联性。很早以前，北欧海盗在筹划对某地实施抢掠前，总会先派人去“踩点”。而这些人一般会通过当地人扔掉的垃圾来判断那里的人富裕与否，如果垃圾堆里有很多的剩鱼、剩肉，甚至会有些虽然穿破但质地不错的衣服，那么就证明当地人生活比较富裕，反之就不值得一抢了。因此，通过调查垃圾的数量、构成等来判断某地人口稠密程度、经济发展水平的方法，是研究经济与垃圾关系的一项重要内容。在20世纪90年代初期，瑞典人年均丢弃垃圾的数量不足300千克，但2006年已超过400千克，考虑到瑞典在此期间又多增了几十万人人口，垃圾总量的增加已经构成重要的环境问题。特别是几十年以前，人类尚且还没有电子垃圾的概念，可今天，在仅有900万人口的瑞典，每年回收的废旧电器等电子垃圾就超过了13.5万吨。这个理论表明，随着各国经济的发展和人口的增加，垃圾与过去相比，也发生了巨大变化。

理论之二是经济发展的曲线与垃圾变化的曲线是重合的。经济发展中会面临垃圾处理这样一个关键点，处理不好，大量垃圾会严重制约经济发展。因为越来越多的生活垃圾除了影响市容美观外，还会滋生细菌、污染水源；还有医疗垃圾更可能会传播疾病；另外建筑垃圾等也会严重污染环境；但危害最大的还要属电子垃圾，比如废弃的电脑、手机等含有对人体有害的重金属，电视机的显像管还有易爆性废物和放射性物质，这些都无不严重地危害着人类健康。当垃圾积累到一定程度，对经济发展产生负面作用开始加速显现时，人们必须花大力气来治理被垃圾污染的环境，更需要投入大量资金来解决由此所带来的人类健康问题。

理论之三是重视解决好垃圾问题，从恶性循环到良性循环。垃圾会带来一个巨大的浪费问题。垃圾里其实有很多“宝贝”，这些“宝贝”都

可以循环使用，比如回收60千克废纸，就相当于少砍伐一棵树。另外有的垃圾中会有一些金属特别是稀有金属，这些都是不可再生资源，白白扔掉太可惜了。在20世纪60年代时，瑞典还是混合收运垃圾，由于没有解决好垃圾处理这个关键，所以大量的资金都消耗在一边处理垃圾，一边整治污染上，形成了恶性循环。后来，瑞典议会通过了《公共清洁法案》，明确规定由市、地区政府负责垃圾的收集、运输和处理。而为了改变当地人以往处理垃圾的习惯，全国各个垃圾清理公司还在政府的帮助下，开展了一场大规模的宣传教育运动，瑞典的儿童，从小学三年级开始便要学习垃圾分类处理的知识。

瑞典在回收和处理垃圾中尝到了甜头。例如在瑞典第二大城市哥德堡，冬季取暖超过一半左右是来自垃圾焚烧的余热；还有瑞典生产的包装材料，近70%来自回收的垃圾。根据瑞典统计局公布的数字，瑞典环保产业产值已近400亿美元，其中垃圾处理和再生循环产值便占到40%以上。

5.5 治理污染的经济学

环境污染引发的公害，在经济学理论中有两种解决办法，一是政府解法，二是准市场解法。所谓政府解法，即政府可以在排污企业排污的边际收益等于消费者受污染后的边际伤害程度相等处，以排污的边际收益数额来确定排污税或罚金，使排污量达到排污方与受损方都可接受的水平。所谓准市场解法，即由排污方与受损方通过讨价还价，确定双方可以接受的赔偿额与排污量，不管是消费者拥有洁净环境的权利，还是排污方拥有排污的权利，只要产权是明晰的，则双方会在平等的谈判后对排污量达成唯一的共识。这后一种解法，便是著名的“科斯定理”。^[7]

然而，经济学家做上述设计时，都是以政府是公众代表为假设前提的，如果政府不履行其公众利益代表者的职能时，上述两个解法都难以实施。如果政府是广大消费者与企业的共同代表，则应对那些造成环境污染的企业按消费者的边际伤害程度来征收罚金。由此可见，在治理环境污染引发的公害的过程中，有效的政府解法与有效的准市场解法都离不开地方政府依法行政这一前提。

事实上，税制与地方政府对公害的保护有着内在联系。这就提出了一个深刻的理论与政策问题：地方政府是否应分享企业增值税与所得税。如果实施地方政府是分享工业企业的增值税与所得税的体制，那么，对于地方政府来说，企业增值税与所得税的重要性远胜于土地、资源上的税入，这样，在资源、环境保护与排污生产两端之间的权衡上，它便自然地倾向于排污生产企业一边，在这种情况下环境污染事故的处置将会变得更加复杂。

此外，防治环境污染经济效果的研究涉及三个方面。一是环境污染经济损失的估计。环境污染造成的损失有直接的和间接的、近期的和长远的、企业的和社会的。估计经济损失首先要估计由于环境污染所造成的实际损失。然后再进行经济评价。二是防治环境污染途径的选择及其经济效果的比较。包括各种污染物最优治理与利用途径的经济选择，区域环境污染综合防治优化方案的经济选择；把改善环境质量作为指导编

制国家和地区国民经济计划的原则，并因地制宜地搞好生产布局 and 区域规划，采取具有全局性和综合性措施。三是研究环境标准中的经济问题。制定污染物排放标准，虽然要依据环境质量标准，但也要做经济分析，做到技术上的先进性和经济上的合理性的统一。标准过低，达不到防治污染的目的，满足不了环境质量标准的要求。标准过严，现有物力、财力难以满足。因此，必须分析环境投资与环境质量的经济效益，合理地确定排放标准。

总之，现代社会中，人口、资源、环境、经济已成为经济增长的内在因素，只有处理好它们之间的关系，才能走上可持续发展的道路。经济社会的有序化进程不能以环境的加速退化为代价，治理污染已经势在必行。治理环境污染政府必须介入，可采取政府干预解决环境问题的手段，也可采取市场调节为主、政府干预为辅的手段。

[1]约翰·梅纳德·凯恩斯（John Maynard Keynes, 1883—1946），现代西方经济学最有影响力的经济学家之一，他创立的宏观经济学与弗洛伊德所创的精神分析法和爱因斯坦发现的相对论一起并称为20世纪人类知识界的三大革命，其代表作是《就业、利息和货币通论》。

[2]袁庆明，杨钦．公害的法经济学分析．江西科技师范学院学报，2007（3）：1-5.

[3]科斯定理（Coase Theorem），是由罗纳德·科斯（Ronald Coase）提出的一种观点，认为在某些条件下，经济的外部性或非效率可以通过当事人的谈判而得到纠正，从而达到社会效益最大化。科斯是鼓舞了成为法律经济学分析开拓者的一代学者。

[4]大气污染及防治的经济学分析．光明日报，2014-06-18.

[5]庇古税（Pigou Tax），由英国福利经济学家庇古（Arthur Cecil Pigou, 1877—1959）最先提出。庇古税是根据污染所造成的危害程度对排污者征税，用税收来弥补排污者生产的私人成本和社会成本之间的差距，使两者相等。

[6]雷达．瑞典的“垃圾经济学”．人民日报，2007-08-09.

[7]闫会心，王生平．治理污染的经济学分析．人民日报，2003-11-05.

6 经济学研究对毒物管理与立法的影响

6.1 毒物管理与立法的经济学依据

烟草经济学研究为控烟决策提供依据

吸烟有害健康。这已经是一个连烟草商也不得不承认的客观事实。减少烟草消费，控制吸烟，保护人民健康已经成了世界的潮流。然而，近20年来，烟草控制经历了风风雨雨，虽然取得了巨大的成绩，但烟民人数却仍在不断增加，烟草消费量不见下降。虽然也有禁止在公共场所吸烟的规定，但在不少地方形同虚设。在一些城市，烟草广告还随处可见。其原因除了一些烟民不知道烟草的危害外，可能与卫生部门的控烟工作没有获得相关经济部门的全力支持有关。根据经济学研究，烟草生产部门及相关经济部门，对中国进行烟草控制的持消极态度，其主要原因：一是担心国家税收会减少。烟草工业为国家带来的巨额税收。目前中国烟草业每年为国家提供的税收约占国家全部税收的10%。而在一些地方，其经济主要依赖于烟草工业。地方官员对于烟草控制可能带来的税收下降及地方经济的下滑有警戒心理是十分自然的。尽管许多发达国家的经验已经证明，在一定范围内通过提高烟草税来提高烟草价格，将会在使消费量下降的同时，增加至少是不会减少政府通过烟草征收的税收，但在中国的情况如何，尚需研究予以证实。

二是对可能的产业结构调整及剩余劳动力的出路表示忧虑。烟草行业在中国涉及人群范围大，大约有1亿。人们对于在烟草消费量下降后可能导致劳动力的剩余表示了极大的忧虑。

实际上，经济学理论及相关研究已经证明，烟草是一种缺乏弹性的商品，其价格弹性系数在-1到0之间。据在四川省一些地区的调查，这些地区的烟草价格弹性系数为-0.64。即10%的烟草价格上涨将导致6.4%的消费量下降。

有人对英国在1970年至1994年间烟草价格指数与烟草消费量以及税收的关系进行了研究，发现烟草价格的增加总是伴随着烟草消费量的下降以及税收的上升。但烟草需求的下降还将会带来除税收以外的其他一些相关问题，例如农产品结构的变化，产业结构调整以及烟草行业富余职工的再就业及再培训等。因此，在设计烟草控制方案的同时研究由于价格的调整对于中国经济的中长期影响，与相关经济部门及烟草生产部门共同设计在烟草消费量下降时的对策，才能消除烟草生产及相关经济部门的忧虑，动员烟草生产部门积极参与烟草控制。

另有调查表明，吸烟从三个方面影响收入分配：一是吸烟的开支使低收入阶层的收入进一步减少，扩大了社会的收入差距；二是吸烟的开支使低收入群体有限的家庭收入被消耗在香烟上而不是花在食物和其他必需开支如教育和营养上，造成低收入阶层福利的进一步恶化；三是由于吸烟所造成的高患病率和高死亡率，增加了低收入群体的医疗开支，也使低收入群体的生活状况进一步恶化。

由此可见，烟草经济学要重点研究：国民经济对于烟草工业的依赖程度(烟草种植、生产、税收、外贸以及就业等)；烟草的价格弹性及收入弹性；烟草价格增加后烟草消费量的变化及政府税收的变化；烟草价格变化对于国家宏观经济的影响（如农业生产、烟草加工及生产、烟草进出口、就业等）；烟草所导致的国民患病、残疾及死亡，以及由此带来的经济损失。在此基础上，可以确定适度的烟草税率，为国家有关部门提供决策参考。

英国伦敦烟雾事件推动了英国环境保护的立法进程

1952年12月5日至8日，正是伦敦城市冬季大量燃煤之际，排放的煤烟粉尘在无风状态下蓄积不散，致使城市上空连续四五天烟雾弥漫，伦敦城内到处可以听到咳嗽声。仅仅四天时间，死亡人数就达到了4000多人。两个月后，又有8000多人陆续丧生。这就是骇人听闻的“伦敦烟雾事件”。这次历史上罕见的大气污染事件推动了英国环境保护的立法进程。

1956年，英国政府首次颁布《清洁空气法案》，对城市居民的传统炉灶进行大规模的改造，减少煤炭用量，冬季采取集中供暖；在城区设

立无烟区，禁止使用能产生烟雾的燃料；发电厂和重工业等煤烟污染大户迁往郊区。1968年又颁布了一份清洁空气法案，要求工业企业建造高大的烟囱，加强疏散大气污染物。1974年颁布的《空气污染控制法案》，规定工业燃料里的含硫上限。这些措施有效地减少了烧煤产生的烟尘和二氧化硫污染。1975年，伦敦的雾日由每年几十天减少为15天，1980年降到5天。与此同时，英国政府还颁布了与控制大气污染有关的《控制公害法》《公共卫生法》《放射性物质法》和《汽车使用条例》等法令和通告。1995年英国通过了《环境法》，要求工业部门、交通管理部门和地方政府共同努力，减少一氧化碳、氮氧化物、二氧化硫等多种常见污染物的排放量。

2001年1月30日，伦敦市发布了《空气质量战略草案》。政府将大力扶持公共交通，目标是到2010年把市中心的交通流量减少10%~15%；鼓励居民购买排气量小的汽车，推广使用天然气、电力或燃料电池等低污染汽车；鼓励更多的伦敦市民选择自行车作为代步工具；伦敦市政府采取收取交通拥堵费等措施，缓解交通拥堵状况。

伦敦烟雾事件所造成的悲剧使英国人痛下决心整治环境。经过数十年的努力，通过不断完善法律，依法治理污染，“雾都”伦敦重见蓝天。现在，工业时代那棕黄色的伦敦雾已经正式成为过去。阳光驱散薄雾后，公园里绿草如茵，空气清明，让人难以想象当年迷离晦暗的雾中情景。虽然“雾都”从形式上已经不复存在，但它作为英国文化的一个象征，烟雾灾害将继续提醒伦敦市民，污染并不是我们必须为财富所付出的代价。

实践证明，治理环境污染的代价远远大于污染环境，英国人花了50多年时间将闻名于世的“雾都”伦敦变成今天更多蓝天白云的伦敦。其主要经验是：立法提高监测标准，改善空气质量；科学规划公共交通，减少道路上行驶的车辆；控制汽车尾气、减少污染物排放；科学建设城市绿化带。

中国西部毒草灾害经济学研究促成《中华人民共和国草原法》的修订

2001年11月18日，新华社记者王永康在《国内动态清样》发表

《专家建议加强对有害植物的研究和防治》，指出，随着中国加入世界贸易组织后农产品进口、人员货物往来增加，来自国外的有毒有害植物入侵的威胁将会大大增加，中国应加强对有害生物风险分析（PRA）的研究，为防止有害植物入侵提供科学依据。他的文章受到了相关部门的重视，中国作物协会在中国农科院召开座谈会，形成了《关于迅速采取措施预防和控制我国外来有害植物的建议》。其中指出：据专家调查，在中国的400万平方千米的草地上，有毒有害植物连片危害，造成灾害的约有20万平方千米，不仅引起草场产量下降，而且引起动物中毒和死亡，每年经济损失超过1亿元。紫茎泽兰20世纪40年代传入中国，现已扩散到整个西南地区，严重威胁农牧业生产；在中国西部，醉马草、毒麦、棘豆等已造成大批家畜死亡。毒草灾害的经济学调查和建议为后来《中华人民共和国草原法》的修订提供了依据。

2002年12月28日中国第九届全国人民代表大会常务委员会第十一次会议对1985年6月18日第六届全国人民代表大会常务委员会第十一次会议通过的《中华人民共和国草原法》第五十四条规定进行了修订。修订后的第五十四条规定：“县级以上地方人民政府应当做好草原鼠害、病虫害和毒害草防治的组织管理工作。县级以上地方人民政府草原行政主管部门应当采取措施，加强草原鼠害、病虫害和毒害草监测预警、调查以及防治工作，组织研究和推广综合防治的办法。”这样，加入“毒害草监测预警、调查以及防治工作”的条款，使后来各省的毒草灾害防控工作有法可依，有力地推动了毒草灾害防控工作。

2008年，西北大学生态毒理研究所在《预警通报》上发表了《西部草原毒草灾害造成100亿元经济损失》一文^[1]，文中根据2007年7月20个省、区不完全统计，中国400万平方千米天然草原上毒草危害面积达38.67万平方千米，其中严重危害面积20万平方千米，草原毒害草引起161万头（只匹）家畜中毒，11.8万头（只匹）家畜死亡，毒草灾害造成经济损失101.6亿元（其中直接经济损失9亿元，间接经济损失92.6亿元），如果加上治理费用150亿元，每年的经济损失达251亿元，严重影响了当地畜牧业的发展和农牧民的收入，动摇了农牧民对草原的安全感。特别是牧区草地的棘豆中毒、黄芪中毒、禾本科醉马草中毒、乌头中毒，农区草地的紫茎泽兰危害，农牧交错的林区草地发生的牛栎树叶

中毒，以及其他毒草灾害，不仅给畜牧业生产带来重大经济损失，而且对草原生态系统的稳定造成严重后果，因此，治理毒草灾害成为各级政府和科研院校关注的问题之一。新华社陕西分社记者刘书云采访后在《国内动态清样》2008年5月29日发表专家建议，引起中央政治局领导的重视和批示，促成西部毒草防控研究项目的实施。

中国“瘦肉精”中毒事件和“毒奶粉”事件推动了立法

2001年中国食品行业十大曝光新闻中将猪肉中查出了“瘦肉精”列为第七条。顿时，全国哗然，“瘦肉精”事件为食品安全敲响了警钟。但由于事件处置过轻，未能引起各地重视，导致其他省份仍然连续发生“瘦肉精”中毒事件。^[2]

2008年12月27日，累计报告因三鹿牌奶粉和其他个别问题奶导致泌尿系统出现异常的患儿有29万余人。住院患儿5.19万人，仍在住院的861人，收治重症患儿154例，死亡6人。该事件不仅使中国奶业市场受到冲击，企业蒙受巨大经济损失，中国乳品行业面临整顿，而且也极大地冲击了国际奶粉市场。从2010年至2012年，中国进口奶粉大幅度增加，进口奶粉涨价，也影响了出口国乳品市场的稳定。“毒奶粉”事件不仅经济损失惨重，而且显示出四大社会问题：职业道德严重缺乏，良知严重缺乏，清廉政治严重缺乏，新闻监督严重缺乏。

“毒奶粉”事件的经济学和社会学调查，直接推进了中国和世界卫生组织重申标准。中国卫生部、工业和信息化部、农业部、工商总局、质检总局于2008年10月8日公布乳制品及含乳食品中三聚氰胺临时管理限量值。

为了进一步完善立法，国务院于2008年10月9日发布《乳品质量安全监督管理条例》。同时调整管理体制，将食品药品监督管理局划归卫生部。2009年2月28日第十一届全国人民代表大会常务委员会第七次会议通过《中华人民共和国食品安全法》，并于2009年6月1日起施行。同时废止《中华人民共和国食品卫生法》。专家评论，“瘦肉精”中毒事件和“毒奶粉”事件成为中国食品安全立法的一个新起点，成为制定《中华人民共和国食品安全法》的重要动力。

日本水俣汞污染事件

1953—1956年，日本熊本县水俣镇一家氮肥公司排放的含汞废水，使汞在海水、底泥和鱼类中富集，又经过食物链使人中毒。根据日本政府在事件发生期间和后来的一项新的统计，共有2955人患上了水俣病，其中有1784人死亡。历史上称之为“水俣病事件”。

1956年“水俣病”确诊后，企业和日本政府直到1968年9月才确认“水俣病”是因为人们长期食用受含有汞和甲基汞废水污染的鱼、贝造成的。在证据与真理面前，日本氮肥公司不得不低头道歉，向12615名被正式认定的受害者支付巨额的补偿金。企业的发展因此遭受重创，1975年以后不能及时支付补偿金，政府不得不出面为之发售县债，到2000年3月末，发行的县债总额超过2568亿日元。

为了彻底消除汞污染的危害，日本政府规定分时段逐步淘汰含汞制品，其中电池类于20世纪90年代初期被彻底禁止。与此同时，日本改变了化学品加工方式，采用不需要使用汞的方法，将汞的年使用量从1964年的最高点2500吨降低到现在的10吨。1972年，90多个国家签订国际公约，禁止将含汞废水排入海洋，以免污染鱼群。

6.2 未来毒物和毒性事件的经济学研究重点

目前，毒物管理与立法工作仍然处于初创阶段，今后进一步制订和完善毒物管理的法律法规一方面有赖于毒理学的研究成果，另一方面还有赖于毒物和毒性事件的经济学研究的不断深入，为立法提供科学技术和经济管理两方面的科学依据。

毒物和毒性事件的经济学研究重点将是：环境污染与毒性事件造成的经济损失的估计，防治环境污染和处置毒性事件途径的选择及其经济效果的比较，研究环境标准中的经济问题。

[1]史志诚．西部草原毒草灾害造成100亿元经济损失．预警通报：创刊号，2008（1）．

[2]2001年1月至11月，浙江、广东、长沙、上海、河南、北京先后发生“瘦肉精”中毒事件。2002—2003年杭州、苏州、广东、辽宁发生“瘦肉精”中毒事件。2009年3月，广州又发生“瘦肉精”中毒案。广州天河区动防所在天河牲畜交易市场查出来自河南新乡孟津的149头生猪中17头含有“瘦肉精”。

第7卷 毒物与战争

本卷主编 史志诚 海春旭

卷首语

几千年的人类文明史上，从经济问题到政治斗争，由政治斗争走向战争，毒物往往被利用作为政治斗争和战争的手段。古代战争中使用毒物进行攻防，第一次世界大战与第二次世界大战中敌对双方使用的毒气战，以及局部战争中的毒物战，显示了人类的智慧与道德之间的博弈，最终受到世界爱好和平人民的谴责，并以失败而告终。

本卷记述了古代和近代战争中使用的毒物和骇人听闻的生物武器案例，第一次世界大战期间人类历史上发生的第一次毒气战始末、著名的毒气战例和毒气战的后果，第二次世界大战中欧洲战场的毒物战和太平洋与亚洲战场的毒物战；特别记述了第二次世界大战期间美国对日本的核打击。其中包括：珍珠港事件与美国参战，曼哈顿计划与原子弹的研发，美国对广岛、长崎的核打击，日本无条件投降与第二次世界大战结束；在局部战争中的毒物战主要记述了意埃战争、也门内战、朝鲜战争、越南战争和两伊战争中使用化学武器的情况。此外，还记述了1840年反倾销鸦片的鸦片战争。

第二次世界大战结束后，尽管成立了联合国，呼吁禁止使用核与生化武器，但核扩散与核竞赛仍在持续，局部战争中使用生化战剂的事件依然存在，人类还需要继续以新的智慧去战胜那些难以解决的难题！

1 古代和近代战争使用的毒物

人类使用有毒物质最初是为了谋生。早在原始社会，人类利用燃烧未干的木材、湿草所产生的浓烟攻击野兽，依靠浓烟的刺激作用，将逃避于深穴岩洞中的野兽熏出来，然后猎取为食。后来，人们将这种烟攻野兽的办法，用于两军争战之中。

战争中使用毒物有一个逐步发展的历史过程。古代战争开始是利用熏烟加上毒物，然后逐渐添加沥青以及砷、硫黄等一些天然有毒物质，又从原地使用逐渐转向与火药混合投掷使用，逐渐产生了化学武器。化学武器的出现是在第一次世界大战期间，1915年4月22日，德军首次在战区大规模使用毒气，开创了毒物应用于大规模战争的先例。

1.1 古代的生化战争

古代的生化战争的记载

在艾德丽安·梅尔^[1]之前，很少有人去研究人类早期历史中的生化战争。一方面是因为人们以为生化武器是近代的发明，在第一次世界大战中，毒气才开始被大规模使用。另一方面，人们认为，使用毒素或者化学药品作为战争工具需要现代的流行病学、生物学以及化学知识，而古代人对这些是知之甚少的，所以古代的生化战争极少引起人们的认真思考。而梅尔著的《希腊火器、毒箭和蝎毒武器：古代世界的生化战》一书让人们大开眼界。

梅尔在这本书一开始提到，在收藏家保罗·盖蒂的收藏品中，有一个古朴的陶瓷花瓶，上面画着一条九头怪蛇。在希腊神话里，赫尔克里斯^[2]是无所不能者，有时候也需要借助一些不太光明磊落的手段来取胜。只要有必要，赫尔克里斯就会使用生化武器武装自己，打败敌人。在迎战九头怪蛇的时候，赫尔克里斯将弓箭末端涂上沥青，点燃后射出去，从而成功地将大毒蛇逼出洞穴。杀死毒蛇之后，赫尔克里斯又剖开毒蛇的身体，用致命的蛇毒来浸泡自己的弓箭。从此之后，他的箭袋里便装满了毒箭。从这一点上来讲，赫尔克里斯可以当之无愧地被称为描述人类使用生化武器作战的鼻祖。此外，还有一幅画表现的是另外一幕更为真实的场景：亚历山大大帝的士兵在巴比伦监督当地居民收集石脑油^[3]用于战争。希腊人使用硫黄、生石灰和石脑油制造出了传说中的燃烧弹。在战船上，石脑油混合物在压力作用下被喷射到敌人的船只或者海岸的防御工事上，然后引发大火。公元673年，这一战术曾被用来打破穆罕默德对君士坦丁堡的围困。

梅尔在书里不仅仅收集了许多神话传说，而且也列举了古籍记载以及当代考古学的发现，从而有力地证明了早在现代芥子气、汽油弹和细菌病毒出现之前，原始的生化武器就已经被应用于战场上。希腊神话中的九头怪蛇的故事至少表明，到那时为止，蛇毒已经被有效应用于弓箭等作战武器上。在特洛伊战争中，毒箭发挥了至关重要的作用。荷马

的诗歌里提到士兵的伤口流出黑血，而医生则使用水蛭来吸出那些黑血，这些都是中蛇毒后的通常的症状和疗法。特洛伊战争中的英雄伊聂斯还建议朝敌方士兵、武器及防御工事喷洒沥青，然后投掷成捆的大麻和易燃的硫磺块，最后点燃引火物，给敌人造成毁灭性的损失。

梅尔还列举了神话传说和古籍记载中的很多弓箭手的故事，他们常常用有毒植物、细菌物质或者蛇毒等来制造毒箭。古代人也曾经尝试散布天花和腹股沟腺炎等瘟疫来对付敌方军队，这些方法被罗马史学家称为“人造瘟疫”。



图87 艾德丽安·梅尔著《希腊火器、毒箭和蝎毒武器：古代世界的生化战》一书的封面

梅尔在书中提到，古希腊人并非唯一的较早使用生化武器的先驱，欧洲、中东以及印度和中国的古代战场上，生化武器也都曾经频频出现。古代中国人和印度人都掌握了制造毒气的配方。

古代的生物战

自古以来，历次战争中军队因传染病造成的疾病减员往往超过战斗减员。这一事实也促使人们产生生物战的思想。因此，利用毒物或传染病来征服敌人的思想和行动已有很长的历史。新石器时代的人类会将蜂窝丢到敌人的洞穴中，迫使对方现身。公元199年，罗马帝国攻打位于今日伊拉克境内的城市阿特拉，城内的居民用装满毒蝎的土罐扔出城墙进行反击。比这还早400年的时候，迦太基军事统帅汉尼拔就发明类似

的战略，他的水兵将盛满毒蛇的锅罐用弹射器投到敌舰的甲板上。

古代的化学战

在中国远古时代，为争夺中原大地，曾展开过一场文明与野蛮的大较量。象征文明的炎、黄部落联盟与代表野蛮的蚩尤部落经过连年征战，最后在涿鹿之野进行了一场大决战，正当双方厮杀得难解难分之时，蚩尤布起漫天大雾，黄帝的将士为之所迷，顿时阵脚大乱，伤亡惨重，幸好黄帝坐指南车指明方位，才挽回败局。这可能是人类有史以来记载得最早的“毒气战”。

公元前636年，阿拉伯人占领了叙利亚、埃及和巴勒斯坦，拜占庭帝国永远失去了这些疆土。643年，阿拉伯军队灭亡了波斯帝国。670年左右，阿拉伯人建立了一支咄咄逼人的舰队。但拜占庭海军凭借其秘密武器仍然掌握着制海权，这个秘密武器就是后来令阿拉伯人闻风丧胆的“希腊火”。678年，阿拉伯舰队直扑君士坦丁堡城下，结果近三分之二的舰只毁于“希腊火”。在退却中，又先后遭到暴风雨的袭击和拜占庭海军的追击，几乎全军覆没。阿拉伯军队遭到“圣战”开始以来最惨痛的失败，被迫与拜占庭帝国签订了30年和约。古希腊人在战争中发明“希腊火”^[4]武器，使用了可产生二氧化硫毒烟的可燃混合物，使对方人员窒息。至中世纪，这种战法成了攻城略地时“火力准备”的标准模式。

公元前431—前404年伯罗奔尼撒战争^[5]期间，斯巴达人把掺有硫黄和沥青的木片，放在雅典所占的普拉塔和戴莱两座城下燃烧，毒烟弥漫，使守军涕泪横流，痛苦不堪。

大约公元前1世纪，希腊名医迪奥斯科里德（Dioscorides）在其草药学专著中记载将有毒植物——毒参茄用于战争。古罗马时期迦太基^[6]名将汉尼拔^[7]在与非洲部落叛军征战时假装败退，遗留下一些用毒参茄汁混合了的酒，诱使对方饮后嗜睡，然后回马一枪而歼灭之。

据报道，英国莱斯特大学考古学家西蒙·詹姆士博士对叙利亚幼发拉底河上游杜拉欧普斯城的一条地道里掘出的20具古罗马士兵的尸骨进行了研究。发现这20名守城的罗马士兵并非是被剑或矛等武器杀死，而是死于中毒。考古学家根据发现的线索揭示了当时的情景，波斯人在他

们挖好的地道里潜伏着，等待罗马士兵挖好他们的地道之后，波斯人将由硫黄和沥青产生的致命毒气送入罗马士兵的地道中，导致所有罗马士兵数分钟内死亡，甚至一些士兵直到临死时手中还握着武器。



图88 拜占庭人的“希腊火”武器

1.2 中国古代的毒物战

在中国，古代使用毒物作为武器的记载，始于春秋战国时代。特别是利用毒气进行化学战的历史，至少可以追溯到公元前4世纪。在墨家早期著作中，就有利用在炉子内燃烧芥末所释放出的气体，用风箱将其打入围城敌军隧道的记载。

墨子是战国时著名的城市防御战学家，他十分重视水源的污染和保护。他认为，当一个城池如果受到敌军包围威胁时，必须提前将城郭外围的空井填塞，断绝敌军用水之源。平时，要在边缘地区预先种植毒草[8]，采摘后妥善储藏。一旦敌军侵入，则将毒草填在城外水池和水井中，毒化水源。当军队进入敌境作战时，不准士兵任意取水，必经专门人员化验后，才可以饮用，以防中毒。

春秋时期的晋侯伐秦战争中，就使用了化学毒剂。《左传·襄公十四年》中便有“秦人毒泾上流，师人多死”[9]的记载。事件发生在公元前559年，晋悼公会合齐、鲁、宋等13国诸侯的军队，召荀偃等12名大将联合进攻秦国。大军抵达泾河东岸后，秦军为扭转不利态势，在泾河上游投放毒药，污染水源，致使晋、鲁等国军队因饮用河水而造成大量人马中毒，被迫退兵。这是中国历史上最早的化学战记录。可惜《左传》记事疏略，没有告诉我们秦军投放的是什么毒物，对方死伤了多少人马。

到了战国时代，各交战国常常在河流、水塘中投毒，用来毒杀敌军有生力量。《武备志》卷中，记载了两项军用“毒水方”。其一为：“麻花并尖，人参对配，或加白芷、草乌共研末，注阴涧井泉。”其二为：“雷公藤、巴豆、五月草、常山，研末投入水中。”

古时候的城墙高大坚厚，在火器发明前，很难摧毁，攻城部队常常在城外地下挖掘地道，直达城根，然后积火燃烧，崩坏敌城。守军为了破坏敌人的地道攻击，也对应敌人地下来袭方向，开凿地道，争取将敌方地道凿通，把来袭敌人消灭于地下或从地道中驱出。因此，除了在水中投放毒剂外，在战国时期的地道作战中，还使用了“不洁”[10]和毒烟

[11]两种化学毒剂，使敌军无法存身。这是早期使用的化学毒剂，但由于以普通的发烟物作为化学战剂，因此，杀伤力不大。

到了宋代，为了提高化学战剂的杀伤力，进行了较大的改进，一是将化学战剂与火药相综合，使烟、火、毒融合在一起；二是提制多种毒剂混合配伍，使毒剂具有多种杀伤效能。在施放方法上，也有改进。南宋以后，逐渐用火箭、火铳[12]、火筒施放。《武经总要》中记载多种化学战剂的配方。如：

第一，糜烂性毒剂，主要成分是：狼毒、人清、草头乌、巴豆、皂角、砒霜、斑猫、石灰、荭油等。

第二，全身中毒性毒剂，其成分为：焰黄、沥青、草头乌、砒霜、巴豆、黄蜡、狼毒、竹茹、桐油、麻油、黄丹、水炭末等，毒剂点燃后，发出浓烟，“其气熏人，则口鼻血出”。

宋代人还将一些稀奇古怪的毒物掺杂在火药内，制成“粪弹”，这可以说是毒弹的雏形。还有一种“飞沙魔弹”，它是将一管火药放在陶罐里，其中有生石灰、松香、有毒植物的白酒提取液。把这种化学武器从城墙上投下去，随后炸开，致命毒物便会四处飘散。

公元1000年，中国有个叫唐福的，把他所制的毒药烟球献给朝廷。毒药烟球有点像毒气弹的雏形，球内装有砒霜、巴豆之类毒物，燃烧后烟雾弥漫，能使敌人中毒。

13世纪，蒙古军西征时，曾经随军携带大批化学战剂。1241年，元兵攻波兰利克尼兹城时，据波兰和昔列西亚史家记载，“蒙古军用一种妖术，随着大旗出现一种怪物，X形怪兽，口吐烟雾，臭恶难闻。蒙古兵在烟雾后面，波兰兵看不见他们。因此，波兰兵死伤很多，这显然是《武经总要》所载的‘毒药烟球’”。

明朝军队也曾经大量使用化学战剂。据不完全统计，明代专用化学兵器共有40余种。同时，在普通兵器（火器与冷兵器）上，涂上毒药，以提高杀伤力。明代化学兵器大致可分为10类。即毒气（毒烟）、毒火炮、毒火箭、毒火铳、手掷毒弹、毒火牌、毒刀（剑）、毒火喷筒、化

学地雷等。

此外，还有一些零散的记载。清代魏源《城守篇·制胜上》中记载：“毒其水泉以渴其人，毒其草以饥其乘。”《城守篇·守备下》中记载：“刘琦毒颖^[13]困师，毒草困敌马。”

《天工开物卷下·佳兵第十五卷·火药料》中记载：“凡火攻有毒火、神火、法火、烂火、喷火。毒火以白砒、硃砂为君，金汁、银锈、人粪和制。神火以朱砂、雄黄、雌黄为君。烂火以硼砂、磁末、牙皂、秦椒配合。飞火以砂、石黄、轻粉、草乌、巴豆配合。劫营火则用桐油、松香。”

公元1044年编纂的《武经总要》一书中，作者列出了两种用弩炮射向敌军阵地的毒气弹的配方。这种“毒气弹”的关键成分是乌头属植物和狼毒等。炸弹包于纸中，缠以大麻纤维，然后在射向敌军之前点燃。敌方战士吸进毒烟后会引引起口鼻出血。粪弹远比毒烟弹更令人恐怖。其配方是：仔细筛过的干粉状人粪、狼毒、乌头属植物、巴豆油、皂角荚（产生黑烟）、三氧化二砷、硫化砷、斑蝥甲虫、灰、桐油。这种有毒的混合物储存在玻璃瓶里，需要时便同火药混合物一起放到炸弹中，立即发射。为了让炮手本身不受这种致命毒物的毒害，可以口含黑李子和甘草，进行预防。

古代的中国人甚至发明了与现代催泪瓦斯相类似的毒气，同样能致人死命。杨万里在所著《诚斋集·海陂赋后序》一文中，对公元1161年进行的一场水战做了如下描述：完颜亮率领金军来到江北……宋水师埋伏在七宝山后面……水师突然发射一枚霹雳炮弹（图89）。这种炮弹是用纸板制作的，其中填满石灰和硫黄。炮自空而降，落入水中，硫黄与水接触即爆炸，其声如雷。纸板裂开，石灰扩散为烟雾，使人和马迷眼，什么也看不见。于是船队出动，攻击敌人。金军大败，人马纷纷落水淹死。



图89 中国古代的毒物战争使用的武器（1．毒药烟球；2．被称为“轰天霹雳猛火炮”的迫击炮，这种火器可向敌方发射毒气弹；3．毒药喷筒；4．毒龙喷火筒；5．毒雾神烟炮；6．火龙卷地飞车——古代化学战车）

在古代的冷兵器时代，毒箭是战争中使用最为普遍的武器。即将毒汁涂于箭头上攻击敌方，常常造成很大伤亡。与此同时，出现了许多治疗箭毒的方药，见于西晋陈延之《小品方》、刘宋《刘涓子鬼遗方》及元代的《金疮秘传禁方》；唐《太白阴经》、宋《虎钐经》和《武经总要》，都记载了防止自然界的毒害和军队防毒的相关知识。

1.3 近代骇闻的生物武器案例

卡法城生物战

据文献记载，历史上最早的一次生物战发生在1346年的卡法城之战。当时鞑靼人围攻黑海附近热那亚地区的一座重要港口贸易城市——卡法城（现今费奥多西亚）。由于热那亚人在卡法城修筑了坚固的城防设施，鞑靼人围攻三年之久，也无法攻克，长期的战事使鞑靼士兵军心涣散。恰在此时，鼠疫在亚洲发生，通过商业贸易的交往，此疫也被携带至克里米亚地区，致使围攻卡法城的鞑靼军队染上鼠疫。于是，有人提出了一个可怕的建议，将自己军队中死于鼠疫的人的尸体投到卡法城中。此建议被采纳之后，鞑靼人将鼠疫患者的尸体放在机械投掷装置上，抛入卡法城内。守城者莫名其妙地观察尸体，猜测着鞑靼人在玩什么鬼花招。不久，鼠疫开始在卡法城守城者中迅速蔓延，致使热那亚守城者大量死亡。最终，鞑靼人如愿以偿地夺取了城池^[14]。

英国殖民军对美洲印第安人的生物战

1763年，英国殖民者入侵加拿大，遭到当地印第安人的激烈反抗。一天，抵抗侵略者的两名印第安人首领忽然收到了英国人送来的“礼物”——毯子和手帕。难道英国人有意讲和了吗？印第安人大惑不解。然而，没过多久，很多印第安人便陆续得病，失去了战斗力，还有许多人因病而亡，英国人达到了不战而胜的目的。

原来，1763年3月，英国驻北美总司令杰佛里·阿默赫斯特（Jefferys Amherst）爵士，写信给当时在俄亥俄—宾夕法尼亚地区进攻印第安部落的亨利·博克特上校，他建议：“能不能设法把天花病菌引入那些反叛的印第安部落中去？在这时候，我们必须用各种计策去征服他们。”于是博克特命令自己的部下，从医院里拿来了天花病患者用过的毯子和手帕，上面沾染了天花病患者皮肤黏膜排出的病毒。于是，正在同英军作战的两位印第安部落首领，突然收到了英军为了表示“和解”“友好”的“礼物”——毯子和手帕。没有见过这类“西洋”织物的善良印第安人，出于良好的愿望收下了这些“礼物”。可是几个月后，在印第安人世代居住的地

区，一种从未见过的奇怪的疾病迅速流传于印第安部落。英国人用这种奇怪的“礼物”，打了一场“没有枪声”的战争，使印第安人惨遭暗算而生灵涂炭！

[1]艾德丽安·梅尔，是一位研究古历史和民俗学的独立学者，居住在美国的普林斯顿。梅尔的研究主要集中在古希腊和古罗马时代之后的历史。她也研究公元前1770年左右，闪族人在石板上用楔形文字记载了与致命的病原体细菌有关的事件。“9·11”事件发生后，尤其是造成美国人心惶惶的炭疽病菌恐慌之后，梅尔发现生化武器战争史是一个几乎完全空白的题目，值得研究。于是梅尔开始关注这一问题，利用自己的专业优势，将神话学、考古学和历史相结合，努力探索生化武器战争的起源。

[2]赫拉克里斯是希腊神话中的大力神，主神宙斯之子，是力大无穷的英雄。

[3]石脑油是一种高度挥发性的易燃液态碳氢化合物的混合物，是未经深加工的粗石油。

[4]公元前305年，希腊军事家泰克蒂卡斯记载说，希腊火由硫黄、松炭、沥青等传火物与亚麻屑混合而成，称为“海火”或“野火”。

[5]伯罗奔尼撒战争，是以雅典为首的提洛同盟与以斯巴达为首的伯罗奔尼撒联盟之间的一场战争。战争期间几度停战，最后斯巴达获胜。由于几乎所有希腊的城邦都参加了这场战争，因此，现代研究中有人称这场战争为古代世界大战。

[6]迦太基（Carthage），是古代非洲北海岸以迦太基城（遗址在今突尼斯湾）为中心的奴隶制国家，与罗马隔海相望。公元前9世纪末，腓尼基人在此建立殖民城邦。公元前7世纪，发展成为强大的奴隶制国家。最后在三次布匿战争中被罗马打败而灭亡。

[7]汉尼拔·巴卡（Hannibal Barca，前247—前182），北非古国迦太基名将，一名天才的军事家，年少时随父亲哈米尔卡·巴卡进军西班牙，终身与罗马为敌，在军事上有卓越表现。公元前182年服毒自尽。

[8]《墨子·杂守篇》中记载，“常令边县预种薔莢、芒、乌喙”等，均为毒害草。

[9]意为秦国人置毒于泾水的上游，诸侯之师人马未能察觉，取之饮而中毒，故死亡惨重。泾：即泾河，今陕西境内。

[10]“不洁”指喷粪、撒灰等。

[11]毒烟是应用能刺激眼睛和呼吸系统的烟剂，即燃烧木材、艾叶、豆叶，施放时，使用一种特制的发烟陶器或以鼓风箱送入。

[12]铤（音chòng），一种旧式火器。

[13]刘琦（1098—1162），南宋名将。颍（音yǐng），即颍河，发源于河南省登

封县，入淮河。

[14] 麦克尼尔：瘟疫与人，台北：天下文化出版社，1998: 193, 195.

2 第一次世界大战中的毒气战

2.1 人类历史上第一次毒气战始末

在第一次世界大战中，毒气是最令人恐惧的武器。因为在没有枪械火力进攻的情况下，施放毒气能对战壕中的敌方进行攻击。由于敌方没有识别能力，因此，毒气攻击意味着战士们将不得不戴上粗陋的防毒面具，如果这些不能够起到防毒效果的话，一次攻击则意味着受害人在死亡之前要承受数天精神及肉体上的极大痛苦。

法国人首先使用了催泪瓦斯

在第一次世界大战中，法国人首先使用了催泪瓦斯。1914年8月，法军为了阻挡德军在通过比利时及法国东北部边境时的推进速度，违反有关的战争规则，对德军使用了含有二甲基苯溴化物的催泪瓦斯，这种毒气的危害主要表现在刺激性方面而非杀伤力方面。然而，当法国人首次使用毒气攻击德军的同时，德国人也在考虑在下一次大的战斗中毒气来打败敌方。

德国人首次使用毒气

1914年10月，德国人首次使用毒气，以令人窒息的芥子毒气来回报复法国。德国人在伊珀尔用毒气进攻杀死了5000名法国士兵，并使法国士兵1万人身体变形或成为盲人。之后，德国人在伊珀尔东部对加拿大军队再次使用芥子气，重新上演了大屠杀的悲剧，又有5000人死亡。这是人类历史上第一次大规模使用毒气，在伊珀尔运河河畔的草丛、树根下，成千上万的英法联军的战士葬身于此，其状令人惨不忍睹！

1915年4月，在伊珀尔发生的第二场战斗中德军第一次使用了氯气。4月22日下午5点左右，在伊珀尔的法国部队注意到一团黄绿色气体正在朝他们移动过来，这种气体是由位于德军阵地的埋在地下的压缸中发出来的。法军认为这是掩盖德军向前推进的烟幕弹。因此，士兵被命

令向氯气袭来的战壕右边开火。氯气的使用产生了快速、巨大的影响。法军及他们的阿尔及利亚盟军陷入了惊恐之中。他们的不知所措的反应为德军公然向伊珀尔重要战略阵地的推进创造了机会。但即使是德军也没有预料到氯气的使用所带来的影响，所以他们并未没有乘胜追击。

英国使用气体容器运送氯气失利

1915年9月，同盟国中的英国首先对在伊珀尔发生的毒气事件进行回应。新成立的特别气体公司在洛斯攻击了德军阵地。在伊珀尔发生的毒气进攻中，德军用高压柱状容器来运送氯气。在洛斯发生的战斗中，英国也用气体容器。当风向处于对英军有利的方位时，英军释放出氯气，利用风力使其向德军阵地飘去，一个步兵团紧随其后对德军进行攻击，但不妙的是，部分英军前沿阵地的风向发生了变化，氯气反过来向英军吹去而导致超过2000人受害，数人死亡。由于风向变换而使毒气被反吹回来的现象在1915年年末的几次毒气进攻中对法军及德军也有一定的影响。

此后，英国人研制了一种施放毒气的机器（根据发明者命名为利文斯），即在一个钢管上面装有电子发射装置，里面是一个装有气体的炸弹。将机器置于地面呈45度角，100个利文斯管所产生的毒气效力惊人。1916年，英军在索姆河充分利用了利文斯毒气施放器，重创德军。后来德国人又发明了含有强烈大蒜味的能使人变盲的液体。1917年，这种液体被撒在对方所在区域，由于液体蒸发后通过肺进入静脉血管，引起血液中毒，导致眼痛、眼瞎甚至死亡。英国有3000人或死或伤或盲。1918年6月，法国开始报复。他们向德军战线发射毒气弹，此时，德军正在撤退，但仍有数千名德国士兵死亡。

战争促进了毒气的发展

毒气的发展、应用导致了光气及芥子气的使用。光气尤其具有潜伏作用，因为人通常要在吸入48小时之后才能感觉到它的影响，到那时，它已植根于人体的呼吸器官中而很难被清除。因此，当发现光气进入人体系统中时，就已经太迟了。1917年，芥子气在里加被德军首次利用在与俄军发生的战争中。这种气体会使与它接触过的受害者的体内与体外在数小时之内生出大水疱。它对肺及其他内部器官的危害相当严重，有

时甚至是致命的。这种气体使许多幸存者失明。

部队很快研制出了防毒面具以期在发生毒气战时保护士兵的生命。士兵们在没有防毒面具而暴露在外 的情况下，也会使用可以移动的防毒面具——尿浸泡过的衣物。把经过这种处理的衣物捂在他们的口部，据说这样可以应急。在战争即将结束时，西部战场的士兵已经能够使用相对来说比较复杂的防毒面具了。



图90 第一次世界大战中的毒气战（1．老化学武器弹药，比利时Pierre Bogaert摄影；2．法军的毒剂吹放攻击，航空照片；3．德军的德式18厘米气体投射炮；4．第一次世界大战中的士兵戴着防毒面具参加战斗）



图91 第一次世界大战时毒气的受害者（1．战士受到毒气攻击；2．英国士兵：毒气的受害者）

2.2 著名的毒气战例

德军在伊珀尔对英法联军施放毒气战

在第一次世界大战期间，德军曾与英法联军为争夺比利时伊珀尔地区展开激战，双方对峙半年之久。1915年，德军为了打破欧洲战场长期僵持的局面，使用了化学毒剂氯气。

伊珀尔（Ypres）是比利时西南部的一个小镇。伊珀尔的克洛思大教堂拥有的500年的历史让伊普雷享誉世界，伊珀尔还曾经是比利时的羊毛交易中心。一支法国部队驻守在伊珀尔的北部，一支英国部队守在伊珀尔的南部。南部防线拉得很长，而且兵力不足，因此德军将主要火力集中在英军驻扎的南部防线。

1915年4月22日，在比利时的伊珀尔地区，德国军队与英法联军正在对峙。下午6时零5分，沿着德军战壕升起了一道约一人高、6000米宽的不透明黄白色气浪，被每秒2~8米的微风吹向英法联军阵地^[1]。一种难以忍受的强烈刺激性怪味扑面而来，英法联军的士兵们惊慌失措，有人开始打喷嚏、咳嗽、流泪不止，有人已窒息倒地，顿时阵地混乱一片。许多人丢下枪支、火炮，纷纷逃离战场。跟在云雾后面的德军，没有遭到任何抵抗便一举占领了英法联军阵地。这次德军对英法联军的化学毒袭，用了16000只大号吹放钢瓶和4130只小号吹放钢瓶^[2]，共施放了180吨氯气，使英法联军15000人中毒，其中5000人死亡，被俘2470人（德国毒气团的作战日记记载为俘虏5000人），损失火炮60门。战场上的大量野生动物也相继中毒丧命。英法联军阵地被打开了一个7000~8000米的正面口子。但德军的步兵也非常害怕这些毒气。因此，在加拿大和英国的援军到达之前没有及时地利用这个战线缺口攻击盟军，直到战役结束，也未能攻占伊珀尔。

据报道，从4月22日到5月24日，德军共施放2万具钢瓶，使用了约500吨氯气。

伊珀尔化学战的交战双方在战争初期使用的刺激剂只能起到扰乱作

用。于是德军进行了充分的攻击准备。法本公司的巨头卡尔·杜伊斯贝极力主张进行化学战。法本公司的化学家、柏林威廉学院院长弗里茨·哈伯与几位专家开始在实验室里夜以继日地工作，寻找适用的毒剂和施放方法。1915年1月，哈伯建议大量使用氯气钢瓶，借助风力把毒剂云团吹向敌方，目的是大量杀伤而不仅仅是骚扰敌方。随后，德军在科隆附近的一个训练场进行了用钢瓶吹放氯气云团对羊群杀伤作用的试验，并取得成功。同时，将其第35工兵联队（团）改编为“毒气施放团”，这是德军，也是世界上第一支毒气部队。同年2月中旬，德军征用了民用氯气钢瓶商业存货的一半，约6000具，并另订购了24000具钢瓶。这些钢瓶很快运到了伊珀尔弧形战线，并埋设在阵地上。

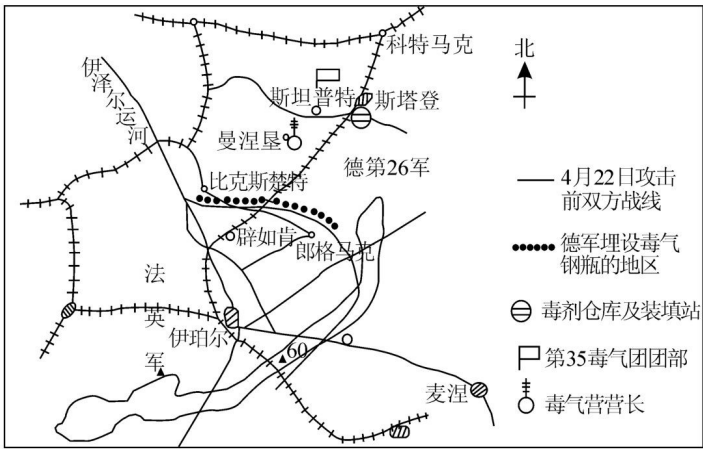


图92 1915年4月22日德军在伊珀尔毒剂吹放攻击前双方态势

在此期间，英法联军在一个月前就从俘虏口供和一名德军叛逃者提供的情报中知道了德军即将使用毒剂的企图。4月17日，德国欲盖弥彰地在广播中反诬英国人于4月16日在伊珀尔以东使用了窒息性毒剂炮弹和炸弹。但协约国方面却漠视这些情报和德军意图，没有意识到将要发生的巨大危险。



图93 受到德军毒气伤害的英法联军士兵聚集在战地医院

伊珀尔化学战造成了极严重的后果，产生了巨大的影响，交战的双方都把化学武器作为重要作战手段投入战场使用，并且越来越广泛，规模越来越大，未受到毒剂伤害的数百万士兵，因害怕化学武器产生了恐惧症，失去了作战能力。

德军在果尔利策战役中对俄军的毒剂吹放攻击

1915年4月19日到6月9日，德军在东线靠近战线中央的维斯瓦河至喀尔巴什山之间发动了果尔利策战役，以求缓和奥匈军的困境，消除俄军进入匈牙利平原的威胁。德军在主要突击的35千米地段上，集中了12.6万名步、骑兵和700余门火炮、迫击炮，而俄军在相应正面上只有6万名步、骑兵和140余门火炮、迫击炮，而且弹药极端缺乏。

在此期间，德军东线指挥官由于得知伊珀尔战役毒剂吹放攻击取得成功的消息，也对于使用这一武器跃跃欲试。特别是德军获悉俄国人缺乏对毒气的有效防护，决定在战役辅助方向，战线最左翼的第9集团军正面上使用化学武器。

5月初，德军得到了毒气的供应，在距华沙西南约45千米的斯凯尔尼维策附近的波里莫弧形战线约12千米正面上，布设了12000具毒剂钢瓶，内装约264吨氯气。但是，由于持续不变的东风而无法使用，埋好的钢瓶被搁置了许久。

5月31日，风向转为有利。德军于2时至8时，按预定计划，向俄军第2集团军的两个步兵师进行毒剂吹放攻击。随后，步兵发起攻击。德军步兵本以为毒云可以消除一切抵抗，当在部分地区遭到俄军步兵和炮火阻击后，他们便误认为毒剂攻击失败了，因而攻击动作迟缓，没有取得大的战果。实际上，俄军虽然已经发现德军的吹放攻击准备，但他们的防护条件极差，部队中只有少量浸有硫代硫酸钠及甘油的纱布口罩，几乎处于无防护的状态。德军进攻时，俄军已有9100人中毒，其中5000人死亡（据前苏联资料记载，俄军中毒为8934人，其中1101人死亡）。西伯利亚第53、第54联队几乎伤亡殆尽。

6月6日，德军在这一地区又进行了第二次毒剂吹放攻击，由于风向骤变，部分毒云折回，德军自己也遭到重大损失。

英军在阿图瓦战役中对德军的毒剂吹放攻击

协约国军队在遭到德军首次大规模毒剂吹放攻击之后，英军和法军立即筹划对德军进行同样方式的反击。英军于1915年7月组建了4个毒气中队，9月又组建8个中队，并在阿图瓦战役中对德军进行了首次毒剂吹放攻击。

阿图瓦战役（1915年9月25日—10月14日）由英军第1集团和法军第10集团军担任攻击，突破地段为22千米，与之对抗的是德军第6集团军。英军第1集团军于9月25日5时50分开始，在集团军进攻的12千米正面以5500具毒剂吹放钢瓶施放150吨氯气，同时，使用发烟筒施放烟幕，持续释放40分钟。当氯气云团到达德军前沿堑壕时，德军官兵都毫无准备，重现了4月份英法联军在伊珀尔遭受化学袭击的惨状。他们的防毒面具大多失效了，有的被遗忘或丢失了，有的在戴上防毒面具之前已经中毒了。一些士兵龟缩在堑壕里，当壕内毒气越来越浓时则越壕逃跑，有70多名士兵逃向英方去投降。

在阿图瓦战役过程中，英军于9月27日及10月15日，再次对德军进行毒剂吹放攻击。在这几次攻击中，由于英军毒气部队使用钢瓶技术不熟练，有的钢瓶泄漏或被德军炮火击中，步兵麻痹大意，过早进入毒云区，特别是由于局部风向改变，毒云折回己方等原因，造成英军2361人中毒，其中10人死亡，55人严重中毒。此外，由于德军发射毒剂炮弹实

施反击，还造成英军550人中毒。

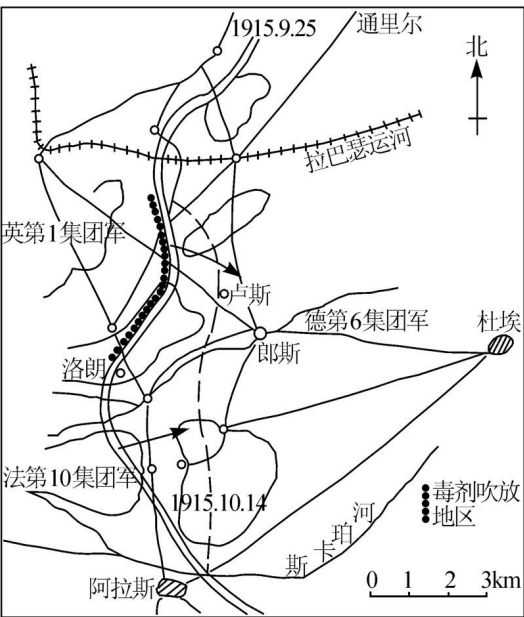


图94 英法军在阿图瓦战役中对德军的毒剂吹放攻击（1915年9月25日）

英军在阿图瓦战役中进行的毒剂吹放攻击给德军以重大杀伤，大大削弱了它的抵抗能力，对保障战役突破发挥了重要作用。

德军在香巴尼战役中对法军的毒剂吹放攻击

1915年秋季，香巴尼战役[3]由法国第2、第5两个集团军担任进攻，共32个步兵师，5个骑兵师，约200架飞机，2440门火炮、迫击炮。德军担任防御任务的部队是第8、第5集团军，共9个步兵师、40余架飞机、700余门火炮。

香巴尼战役自9月25日开始，至10月20日结束，法军突破地段正面为35千米。双方在战役过程中都使用了化学武器。法军准备并使用了约30万发毒剂炮弹（约占全部炮弹630万发的5%）。德军除使用毒剂炮弹外，战役最后一天，实施了德军在大战期间规模最大的毒剂吹放攻击。

德军于10月19日至20日，在17千米的正面对法国第4集团军和第5集团军实施了毒剂吹放攻击。19日7时，在东北风、风速8米/秒的有利气象条件下，德军进行了第一次毒剂吹放攻击，持续时间15~20分钟；

20日4时，在同上气象条件下，再次进行吹放攻击。德军在两次攻击中共用毒剂钢瓶25000具，施放了氯气与光气的混合物550吨。这次攻击造成法军第4集团军1515人中毒，其中253人死亡；第5集团军3581人中毒，其中562人死亡。法军共有5096人中毒，其中815人死亡，死亡者有185人是在现场中毒致死的。法军由于遭到这一惨重伤亡，被迫停止了战役进攻。

德军在香巴尼战役结束前的吹放攻击使法军遭受重创，起到了稳定防御的作用。

奥匈军在伊宗佐河地区对意军的首次毒剂吹放攻击

意大利于1915年5月加入协约国对奥匈军作战，至1916年8月，双方已在伊宗佐河地区进行了五次交战。

伊宗佐河地区的多贝尔多高地是奥匈军队控制南方战线全阵地的锁钥，是通往德里雅斯特的必经之路。1916年6月，奥匈军为解除意军对多贝尔多高地攻击的威胁，将阵地向前推移，准备在圣米歇如山至梅义里间6千米正面上进行毒剂吹放攻击，支援步兵进攻。

这次正面实施进攻的部队是匈牙利后备第20师、步兵第17师和山地第5旅。实施毒剂吹放攻击的是奥地利军对壕兵（工兵）特种大队（原第62大队）。该大队于6月18日至25日，利用夜间埋设了6000具装有氯气和光气混合毒剂的钢瓶（每瓶重50千克）。在山地岩石地段难以构筑工事，只好将钢瓶装入木箱或铁丝网内，用砂袋固定，共用了11200个砂袋。6月26日，钢瓶已埋设完毕，但由于天气条件不利，只好等待有利时机。6月28日18时，意军曾对多贝尔多高地实施过猛烈炮击，造成数处钢瓶被击中而毒气外溢，使奥匈军自身受到伤害。同时，意军步兵向圣米歇如山及马丁诺地区实施攻击，但并未发现已经埋好的钢瓶。

6月29日晨，风向适宜，奥军于5时15分开始吹放攻击。由于梅义里地区无风而无法施放，其他地区只使用了占半数的3000余具钢瓶。其中又有70具出现故障（开关旋组被炮火损坏不能打开，或者铅管安放太陡，气云上吹；有的铅管向后，喷向己军阵地），还由于电话中断或信号识别不清，造成钢瓶开启时间不一，先后相差15分钟，致使毒气陆续

喷出，且有间隙。尽管如此，间断的毒气云团到达意军阵地前沿时，已经连成一片，滚过意军阵地，越过伊宗佐河，继续向前涌去。毫无准备的意大利军队在毒云袭来后，纷纷丢弃武器，在毒气云团的驱赶下向后溃奔。跟随毒云攻击的匈牙利军只遭到位于山顶尚未中毒的意军以机枪进行的零星射击。

这次毒剂吹放攻击，尽管只使用了半数钢瓶，约100吨毒剂，而且一再出现故障，但仍使意大利第7军遭到严重损失，中毒6000余人，其中1000余人中毒后被俘。全部中毒者中约有5000人死亡，仅意大利第10联队就有1300人死亡，从毒剂攻击效果看，这次吹放攻击是最为有效的一次。100吨毒剂造成6000人中毒，其中80%死亡，平均每吨毒剂造成约50人死亡。此外，由于钢瓶被毁毒气外溢等原因，奥匈军也有193人中毒，其中36人死亡。

英军和法军在索姆河战役中对德军的化学攻击

英军、法军发动的索姆河战役从1916年7月1日开始，至11月中旬结束。交战双方动用了150多个师、火炮约1万门、飞机1000余架，占参战总兵力的一半以上。但是，由于英军、法军恪守逐步攻击的原则，战役发展成典型的持久消耗战。在四个多月时间里，他们付出了巨大代价，仅在35千米正面上前进约10千米。

英军、法军在这次战役中，不断使用化学武器攻击德军。7月1日，法军在索姆河附近首次大量发射了第4号特种弹，即氢氰酸毒剂炮弹。7月至8月间，英军为配合逐次攻击的作战行动，频繁地使用毒剂吹放钢瓶对德军阵地实施吹放攻击。据德军资料记载，两个月里，英军共进行毒剂吹放攻击110余次。英军的吹放攻击使用了氯气与光气的混合毒剂，由于规模大、浓度高、行动突然，造成德军大量人员中毒伤亡。据英国资料记载：“索姆河战役的头18天，特别旅（英军化学兵旅）发动了50次毒气袭击。光气成为英军主要的化学武器。”9月，英军还在芦斯附近，以新组建的四个毒剂迫击炮中队（每中队有48门司托克迫击炮）对德军阵地大量发射了催泪剂炮弹。

战役期间，德军也对英军和法军实施了较大规模的杀伤性毒剂炮弹攻击。

德军在斯托霍德河畔维托尼兹桥头堡进攻战斗中对俄军的化学攻击

1916年10月，德军第121师奉命攻占维托尼兹桥头堡，驱逐该地的俄军。发起进攻前，德军侦察得知俄军炮兵没有配备防毒面具，又没有化学防护的经验，因而采取了以1门火炮的毒气攻击压制俄军1个炮兵连的大胆计划。

1916年11月1日拂晓，德军第121师的各炮兵群进行试射。8时开始炮火准备，至13时15分结束，长达5小时15分钟。此间，担任化学攻击的重榴弹炮追逐多次攻击桥头堡的各道阵地，规定每门炮最大弹药消耗量为：榴弹及榴霰弹300发，毒剂弹207发。共发射毒剂炮弹约8000发。俄军炮兵遭到毒剂弹及榴弹的压制射击后，开始尚略有还击，随后，抵抗越来越微弱。德军步兵遂于13时15分发起攻击，炮兵转为徐进弹幕射击，掩护步兵前进。德军仅以微小损失迅速攻占了俄军桥头堡阵地，并继续扩张战果，攻占了斯托霍德河东岸的侧防阵地，俘虏了多数俄军炮兵。

德军在斯特霍德河畔托波里桥头堡进攻战斗中对俄军的化学攻击

1917年4月，德军后备步兵第1师计划攻占斯托霍德河畔托波里的俄军桥头堡阵地。这是一次为改善阵地态势的局部战斗。托波里桥头阵地正面宽达10余千米。发起攻击前，德军后备步兵第1师虽然加强了兵力，并有各种火炮300余门，迫击炮100余门，但仍感兵力、兵器不足。因此，计划先攻下桥头堡南半部，再转移兵力攻占桥头堡的北半部，另以轻、重榴弹炮28个连使用毒剂炮弹压制敌炮兵、侧防阵地、宿营地及其他要点，以一部分对敌步兵进行“毒气封锁”。

根据野战测候班的天气观测及判断，4月8日的天气条件适宜于使用毒剂。德军后备第1师决定于8日8时发起攻击。炮兵于6时开始炮火准备。首先用毒剂弹压制俄军炮兵阵地、通信枢纽、观测所、指挥所及宿营地。7时30分开始，对俄军步兵阵地进行效力射。此时，俄军炮兵已被完全压制。后因地面风速加大，毒气迅速扩散，俄军炮兵开始还击。至中午，风速又趋平稳，毒气效果逐渐增大，并有飞机及气球观测、修正炮兵射击，俄军炮兵又陷于沉默之中。德军步兵遂于13时15分发起攻击。此时，只有少数俄军炮兵盲目射击。德军步兵在连续7道徐进弹幕

射击掩护下，顺利攻占了桥头堡南半部。尔后转入对桥头堡北半部的攻击，在步炮协同下，于傍晚攻占了整个桥头堡阵地。

此次战斗，德军共消耗轻、重榴炮弹586802支，其中毒剂炮弹约228002支，占消耗炮弹总数的40%。德军认为，由于使用毒剂炮弹，节约了10万发炮兵弹药，同样达到压制敌军的目的，并以微小的伤亡代价，顺利攻占了桥头堡阵地。德军在这次战斗中，俘虏俄军10100余人，并缴获大量的武器装备。

法军在1917年“四月攻势”中对德军的化学攻击

1917年4月，在德军从努瓦荣突出部后撤到齐格菲防线之后，法军在兰斯至苏瓦松之间40千米的地段上进攻，向伊尔松实施主要突击，史称“四月攻势”。法军担任主要突击任务的是第5、第6集团军。英国第4集团军和法国第4集团军等部队在其两侧实施辅助突击或进行牵制性进攻。法国第5集团军由第1、第5、第7、第32、第38师编成，有各种火炮2021门、各种迫击炮1125门及坦克128辆，在兰斯至阿尔特比兹之间约25千米正面上实施进攻。第5集团军的炮兵火力以破坏射击和弹幕射击为主，辅之以毒剂弹射击。为此，准备了75毫米野炮毒剂弹123000发，120毫米加农炮毒剂弹12400发，155毫米加农炮毒剂弹20800发，155毫米榴弹炮毒剂弹14400发，迫击炮毒剂弹4000发，总计各类毒剂弹174600发，占炮兵弹药总量3265600发的5.3%。

4月7日至15日，法军进行炮火准备，以摧毁德军的整个防御纵深。但在7日及14日晚，法军第32师位于森林内的炮兵阵地遭到德军化学攻击，9日终日浓雾，10日有暴风，11日风速加大到每秒20~30米，对炮火准备效果影响甚大。直到15日，法军才在全正面进行了有效的破坏射击，并开始使用毒剂弹压制了88处德军炮兵阵地。16日零时起，法军全线炮兵开火，对所有未被破坏的德军炮兵阵地实施毒剂弹袭击。毒剂袭击从急袭射击开始，再转为持续射击，企图造成德军防毒面具失效而中毒（当时德军防毒面具滤毒罐的防毒时间只有1.5小时）。但实施过程并不顺利，从16日4时起，强烈的北风达每秒10米，毒气效果甚微。至5时30分，天已黎明，浓雾笼罩，风势变缓。5时40分，法军炮兵进行最后一次急袭，包括使用毒剂炮弹。法军第5、第6集团军的步兵在徐进弹幕

射击掩护下，于6时开始攻击。由于法军炮兵的破坏射击和毒气袭击，德军有85个炮兵阵地无力还击。另有31个虽然曾一度复活，但在16日晨激战之时也未能还击。德军承认这是16日零时毒气袭击的结果，痛感毒气威力之巨大。法军步兵在进攻中，德军炮兵只能进行零星射击，但德军步兵却进行了强有力的抵抗，徐进弹幕射击未收到预想的效果。16日，法国第5集团军的步兵攻占了德军第一阵地，但伤亡很大，18—20日，在第10集团军支援下攻占了谢曼代达默山脊的坡地。法国第6集团军作战方向上也收效甚微。

法军在“四月攻势”中，法军对德军炮兵阵地的毒气袭击虽然发挥了一定作用，但由于天气恶劣，毒气袭击效果受到很大影响，却以伤亡18万人的巨大代价夺占了“一小块地方”，被人嘲笑，后人称之为“一无所获的四月战役”。这充分反映了化学攻击对气象条件的依赖性。

德军在伊珀尔附近对英军使用芥子气攻击

1917年7月初，当德军获悉英军准备发动第三次伊珀尔战役时，德军于7月12日开始，在伊珀尔附近对英军阵地发射大量芥子气毒剂炮弹，以破坏英军的进攻准备。

7月12日22时10分，德国第4集团军以77毫米和105毫米火炮首次发射大量芥子气（黄十字）炮弹，22时30分第2次发射，至13日零时30分、零时50分、1时50分、2时10分又进行4次袭击。

这次攻击，由于是在深夜，炮击并不猛烈，英军士兵大多没感到明显的气味和颜色，因而没有引起特别注意，多数人来不及采取任何防护措施。一两个小时之后，遭受袭击的人开始出现眼结膜炎、皮肤变红、咳嗽、咽喉炎及声音嘶哑等症状，继而脸部充血、水肿，不停地呕吐，皮肤上出现小水疱。第二天，英军已发现2143人中毒，其中86人死亡，法军有347人中毒，其中1人死亡。德军的这次攻击迫使英军将进攻计划推迟了两周之久。

英军第5集团军在遭到德军芥子气攻击后，从15日至30日经过16天的炮火准备，于7月31日开始实施进攻战役。当天，英军前进约8千米。此后，在佛兰德多沼泽的平原上，经常在倾盆大雨中作战，炮兵在布满

弹坑的地形上很难跟随步兵前进，坦克陷入沼泽之中，8月的战斗虽然很激烈，仍无明显战果。这样的消耗战打到11月10日，战役结束。此次战役英军共伤亡24万余人，仅前进了6千米，成为1917年最艰苦的交战之一。在此期间，7月14日到8月4日，德军几乎每个夜晚都对英军进行芥子气攻击，破坏英军的进攻准备，挫伤英军的进攻锐气。

德军在凡尔登防御作战中对法军使用芥子气攻击

1917年8月，法军在凡尔登附近发动有限进攻战役，目的是从德军手中夺回一些高地，以改善阵地态势。

德军在这次凡尔登附近防御作战中，把芥子气作为防御武器并不断地使用。在8月13日至15日和8月17日至20日期间，在法军炮火准备期间，德军以芥子气炮弹反击。仅8月20日的化学袭击即造成法军中毒4430人。9月1日及24日，德军又使用芥子气炮弹，造成法军中毒5484人。8—9月，由于德军芥子气炮弹攻击，共造成法军中毒伤亡近2万人[4]。

德军在里加战役强渡维纳河进攻中对俄军的化学攻击

里加战役是第一次世界大战中俄国战线的最后一次战役。实施里加战役的是德军第8集团军，共11个步师兵、两个骑兵师。担任主要突击的是预备队第19师、第14巴伐利亚师和近卫步兵第2师。俄军防御部队是第12集团军，有5个军、2个旅编成，共161000个，火炮1149门。

德军进行了周密的进攻准备。对俄军防御战术全纵深进行突然密集的火力突击。头几个小时发射毒剂弹，其目的不在于消灭俄军的炮兵，而是进行压制，使他们不能发挥作用。在担任主要突击的3个步兵师的方向上，便有4个炮兵群，170个炮兵连中有104个连主要担任化学攻击。

整个化学攻击目标面积为8平方千米。区分为40个分目标（每个目标400米×400米）。每个分目标由2个炮兵连负责压制，仅对其主要部分进行密集的射击，每隔12分钟进行一次毒剂急袭，按此做法持续进行2小时。计划在战役第一日消耗毒剂弹约117000发。其中“绿十字”（窒

息性) 毒剂弹72280发,“蓝十字”(喷嚏剂) 毒剂弹44695发。毒剂炮弹约占炮兵弹药总数的45%,有些炮种的毒剂炮弹占弹药总数的50%~80%。

1917年9月1日4时开始,德军使用毒剂炮弹对伊克斯库尔地域的俄军防御阵地进行密集射击。6时开始,对俄军步兵阵地进行效力射。毒剂袭击及疾风般的效力射均取得良好效果。俄军步兵第168师的防御被摧毁,炮兵被压制,除个别火炮尚能进行短时间不规律的射击外,其余火炮一直寂然无声。德军步兵于9时按计划开始渡河进攻。德军步兵以极少损失渡过了维纳河,并占领了桥头堡阵地。接着,又顺利攻占了第二阵地。此时,俄军炮兵阵地的炮手多已溃逃,但火炮并未破坏。俄军中毒的人马到处可见,在一个掩蔽部内发现有20多人中毒而死,其中有些人还带着防毒面具。

9月2日夜,俄军撤出里加和乌斯季文斯克。里加战役以俄军的失败而告终。

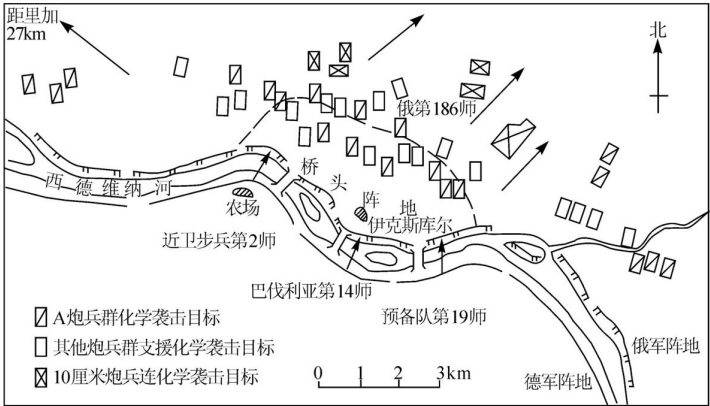


图95 德军在强渡维纳河进攻战斗中对俄军的化学攻击(1917年9月6日)

德军在卡波雷托战役中对意军的化学攻击

1917年秋,奥匈军同意军进行第11次伊宗佐河交战之后,士气低落,形势恶化。德军为援助奥匈军,派出7个师的兵力与奥匈军8个师合编为第14集团军,准备以进攻行动挽回劣势,遂于1917年10月24日发动了卡波雷托战役。

第14集团军拥有1621门火炮、301门迫击炮和1000门毒剂抛射炮。其右翼普莱佐附近实施辅助突击，该方向配属毒气大队（毒剂抛射炮1000门）及迫击炮队担任毒气支援任务。该大队于19日至23日夜晩埋设了912门抛射炮，并准备好毒剂弹药。

10月23日夜，天空漆黑，有雨。24日2时，德军、奥军炮兵开始用毒剂炮弹对意军阵地进行等速射击，袭击意军第二线掩体、指挥所、炮兵阵地和交通线。在普莱佐方向进行了两次毒剂抛射炮攻击。化学攻击后，进行威力空前的破坏射击，很短时间内，意军掩体、掩蔽部、避弹所均遭破坏，指挥所与前沿阵地联系全部中断。由于意军防毒器材不完备，德军的化学攻击取得成功。

24日8时，德军第14集团军的步兵转入进攻。在托尔米诺方向，当天占领了卡波雷托。在普莱佐方向，由毒气大队建立的毒气侦察组协同2个突击队在步兵之前前进，除伊宗佐河对岸曾有意军机枪射击袭扰外，几乎未遇抵抗。在深谷中，发现意军500~600人已中毒死亡，其中仅有少数人戴着防毒面具。

10月26日，突破口被扩大，宽达20~30千米，纵深10~15千米。11月2日，德、奥军渡过塔利亚门托河，打开了通往意大利平原的门户，意军全线溃败。11月7日，意军到达皮亚韦河，从最初的阵地撤退70~110千米。此役，意军共死伤4万余人，被俘26.5万人，损失火炮3152门，几乎是意军全部火炮的半数。

2.3 毒气战的后果

1914—1918年的第一次世界大战，是战争史上首次大规模使用化学武器的作战。1914年，德军首先违反1899年和1907年《海牙公约》，使用了刺激性毒剂。1916年，德国在战争期间开始研制芥子气，1917年大量生产储备并在战场上大规模地连续使用。接着交战双方的主要参战国（德、奥匈、法、英、俄、美、意等）都相继在战场上使用了化学武器。使用毒气次数最多的国家依次是德国、法国和英国。

第一次世界大战，使用化学武器作战产生了严重的后果：

其一，化学武器造成人员的严重伤亡。据统计，交战双方总共耗用毒剂12万吨，中毒伤亡人数约130万（其中死亡9万余人，约50%的死者是俄国人），占战争伤亡总人数的4.6%。其中号称毒剂之王的芥子气造成约100万人伤亡。主要国家的伤亡情况是，英国（包括大英帝国）有18.8万士兵因毒气而受伤，死亡8100人；俄国有5万士兵死亡，是受毒气伤害最严重的国家；法国有8000人死亡。然而，这些数字并不包括那些在战争结束几年后因毒气受伤而死亡的受害者，或者那些因严重丧失能力而在离开部队之后难以找到工作的受害者。

其二，使用化学武器作战推动了化学武器的竞争和发展。第一次世界大战中使用的毒剂，由开始的催泪瓦斯和一般性毒气，逐步发展多达40余种化学战剂，其中包括氯气、光气、双光气、二苯氯膦、氢氰酸和芥子气这些大规模杀伤性化学武器。

其三，第一次世界大战后，在世界各国人民强烈谴责使用化学武器的压力下，1925年6月17日各国签订了关于在战争中禁用毒物、有毒气体和细菌的《日内瓦议定书》，这是历史的进步。然而，历史又表明，《日内瓦议定书》并未能制止某些国家在后来的战争中使用化学武器。

[1]另有资料记载：4月22日16时20分，德军第4集团军用电报向攻击部队及毒气施放团下达了攻击命令，吹放开始时间为17时，持续6~10分钟，之后步兵发起进攻。

[2]另有资料记载：4月22日17时，布置在德军阵地前沿6000米正面的5730具钢瓶同时施放了180吨氯气。

[3]香巴尼战役是与阿图瓦战役同时开始的。二者都是协约国军队1915年秋季攻势大规模战役的组成部分。

[4]根据当时法军的统计，芥子气攻击对部队战斗力影响极为严重。中毒伤员住院后30天内无人返回前线；45天内返回者占13%；60天内返回者占35%；70天内返回者占17%；70天以上共占65%。即2/3的中毒伤员可在1个半月至2个半月陆续归队继续参战。另有1/3的人将因严重致残失去战斗力而退役。

3 第二次世界大战中的毒物战

3.1 欧洲战场的毒物战

在欧洲战场上，法西斯德国准备了大量毒剂，包括新型神经性毒剂，但由于苏、美、英等国在化学攻击和化学防护方面已有充分准备而未在战场上使用。

1939年9月，波军一部在加里西亚贾斯罗镇大桥少量布撒芥子气，柏林则发表声明说波兰军队在加里西亚的贾斯洛镇郊区的大桥周围埋设了芥子气地雷使14名德国士兵中毒。

在这种纯粹的局部使用中，它既没有战略价值，甚至也没有战术价值。

1942年5月7日，德军在克里木半岛包围了一支苏军部队，这支部队躲进了有大量居民隐蔽的石洞中，德国人封住了坑道的所有出口，并且不断地向里面施放大量毒气。后来在石洞走廊里发现了3000多具尸体。

1943年年初，盟军在意大利的登陆作战期间，德军的1发炮弹命中了安齐奥滩头堡上盟军的化学弹药堆积处，产生的毒剂云团飘向德军防线。此时说明了盟军登陆部队战场储备有化学武器。

3.2 太平洋及亚洲战场的毒物战

日军在瓜达尔卡纳岛少量用毒

1943年10月，在瓜达尔卡纳岛战斗进入极残酷的阶段，日军使用了毒剂手榴弹。

日军在缅甸作战中使用化学武器

1942年3月27日，侵缅日军在曼德勒方向的第55师团向防守同古的中国远征军第5军200师进攻时发射大量毒剂炮弹，守军伤亡甚重，于29日主动撤退。

日本侵华战争中日军在中国战场上使用化学武器

据不完全统计，从1937年7月至1945年5月的八年间，日军在中国共用毒1312次，用毒地区遍及13个省78个地区，中毒军民人数达3.3万人次，死亡3100多人，使中国人民遭受到了生命财产的巨大损失。例如：

1937年7月28日，日军参谋总长载仁下达准予在侵华战争中使用化学武器的命令，揭开了日军对华实施化学战的序幕。因为毒气和毒气弹在战争中杀伤力强，因此又被称为“决胜瓦斯”。

1938年7月，日军进攻山西省曲沃时，使用了近千个毒气筒，有毒烟雾遮盖了中国军队的前沿阵地。

1938年7月，日军在山西省夏县一带的村庄水井内投放毒药，致使当地2000余名农民死亡。

1939年3月，日军对驻守南昌的国民党军队实施化学毒剂攻击，毒死两个营的官兵。

1939年4月，八路军第120师等部在河北省河间县齐会地区对“扫荡”日军进行围歼作战，在此期间遭到日军第27师团第3旅团发射毒气弹

进行攻击，贺龙及第120师司令部20余人中毒。

1940年5月，日军独立混成第10旅团迫击炮大队在山东省泰安县红山战斗中发射毒气弹，致使我抗日官兵300余人中毒身亡。

1940年8月至12月，在八路军进行的“百团大战”中，日军施放毒气11次，致使八路军10000余人中毒。同月，在山东省峰县朱沟战斗中，日军使用“窒息性”毒气弹，使八路军350余名官兵及许多村民中毒身亡。

1941年8月，日军围攻晋察冀抗日根据地时，用毒剂杀害5000多军民。

1941年9月，日军第137师团第375联队在河北省宛平县杜家庄施放毒气，伤害学生和居民400多人。

1941年10月8日，日军在湖北省宜昌战役中，大量使用芥子气，造成国民党军1600人中毒，其中600多人死亡。

1942年，日军为了摧毁冀中军民创造的地道战术，于5月28日在河北定县北坦村的地道内施放大量的窒息性毒气，致使躲藏在地道内的800多名老幼妇孺中毒身亡，造成“北坦惨案”。战后，日军第59师团第53旅团少将旅团长上坂胜供认：是他亲手制造了杀害800多名和平居民的大惨案。

1943年5月，日军第222联队在山西省辽县的麻田至河北省涉县的河南店约25千米的公路沿线一带的村庄水井、水池投放毒剂20余箱，使八路军120多人中毒，中毒身亡的群众达300余人。

1943年11月初，日军向常德进攻时，先后用毒77次，中国军队1300余人中毒，其中4人死亡。

据美国生化武器防卫研究主任、化学战研究领域的国际一流专家本杰明·C·加瑞特博士的统计，他认为侵华日军在化学武器中使用了六种毒气：碳酰氯、氰化物、溴氰化物和氯乙酰苯、二苯氰肿和二苯氯肿、三氯化肿、芥子气和糜烂性毒气。日本在中国的化学战导致中国的受害

伤亡人数，远远高于中国方面的统计，他认为日军在中国使用化学武器达2000多次，造成10万多名中国军人和平民的死亡。

第二次世界大战后，日军将大批化学武器丢弃在中国，目前已发现的有200万枚，毒气100多吨，造成和平居民多起受伤害事件。据战后清查，仅分散在东北三省尚未使用的日军各种毒剂弹就有270余万发，还有大量毒剂钢瓶。截至1996年年底，已在中国11个省的36个市、县发现了化学弹和化学毒剂^[1]。

^[1]2003年8月4日，齐齐哈尔发生了日军遗弃化学武器中毒事件，1人死亡，42人中毒入院。

4 第二次世界大战期间美国对日本的核打击

4.1 珍珠港事件与美国参战

偷袭珍珠港是指由日本政府策划的一起偷袭美国军事基地的事件。1941年12月7日清晨，日本海军的航空母舰的舰载飞机和微型潜艇突然袭击美国海军太平洋舰队在夏威夷基地的珍珠港以及美国陆军和海军在欧胡岛上的飞机场，美国海军四艘主力舰被击沉，三艘受伤。但美国的三艘航空母舰当时没有一艘在港内，因此没有受到影响。珍珠港事件是继19世纪中期美墨战争^[1]后，一个国家对美国领土又一次的攻击事件。其目的是为了消灭（至少暂时）美国海军在太平洋上的主力。

从历史的角度看，珍珠港事件对日本来说虽然是一次成功的袭击，但却给日本带来一场灾难。一些历史学家认为，不论当时日本只是击中了修理篷还是击中了航空母舰，珍珠港的袭击本身就已经决定了日本战败的命运。当时袭击珍珠港计划的策划者山本五十六本人也认为一次成功的袭击只能带来一年左右的战略优势。因为美国的生产力实在太高了，日本不会，也不可能赢得一场对美国的战争。事实上，珍珠港事件直接导致将美国及其雄厚的工业和服务经济卷入了第二次世界大战，并由此爆发太平洋战争。而更为重要的是珍珠港事件立刻将一个本来意见纷纭的国家动员起来了，最终导致了轴心国在全世界的覆灭。

4.2 曼哈顿计划：原子弹的研发

曼哈顿计划

1939年8月的一天，一封由著名科学家爱因斯坦签名的信，放在了美国白宫椭圆形办公室罗斯福总统的办公桌上，信上写道：“总统阁下：元素铀在最近的将来，将成为一种新的、重要的能源……在不远的将来，有可能制造出一种威力极大的新型炸弹……目前德国已停止出售它侵占的捷克铀矿的矿石。如果注意到德国外交部次长的儿子在柏林威廉皇帝研究所工作，该所目前正在进行和美国相同的对铀的研究，就不难理解德国何以会有此举了。”

罗斯福总统默默地读完了爱因斯坦的信，他有些犹豫不定。这件事非同小可，这种谁也没见过的原子弹能否被制造出来？人员、经费、保密问题如何解决？假如制造中不慎爆炸怎么办？他召来了科学顾问萨克斯，萨克斯提醒他说，当年拿破仑就是因为没有采用富尔顿创造蒸汽船的建议，最终没能渡过英吉利海峡征服英国。如今，德国正在疯狂扩军备战，一旦他们得逞，美国就会处于危险被动的境地。经过一周的思考和研究，10月19日，罗斯福决定对爱因斯坦的信做肯定的回答。他按了一下手边的电铃按钮，指着一大堆各种说明资料，对应声而入的军事助手平静地说道：“这件事必须很好地处理。”

按照罗斯福的指令，一个代号为“S-11”的特别委员会很快成立起来，开始了核试验研究。

1941年12月7日，日本偷袭美国珍珠港，美国在此后不久正式成为第二次世界大战参战国。与此同时，美国国家科学院在以往研究成果的基础上递交的研制核武器申请得到了批准。1942年夏，面对希特勒纳粹德国的重氢元素氘及氚产量令人忧惧地增长，美国国会秘密拨款共25亿美元，加紧开发核武器。美国陆军方面的计划主管莱斯里·葛罗夫将计划命名为“曼哈顿计划”^[2]。主要在新墨西哥州沙漠地区洛斯阿拉莫斯附近的一处绝密研究中心进行，大批物理学家和技术人员参加了此计划，高峰时期参加者人数达10万人。在奥本海默的领导下，著名的科学家费

米、波耳、费曼、冯·诺伊曼、吴健雄等大师级物理学家皆在其中，某些参与计划的科学家在日后发起成立了美国科学家联盟。

1945年7月16日凌晨5时30分，第一颗原子弹在美国本土新墨西哥州阿拉莫果尔多试验场的沙漠试爆成功，爆炸当量相当于21000吨三硝基甲苯（TNT）。这是人类历史上第一次核爆炸，既揭开了原子能的奥秘，又伴随着发生了许多未曾想到的后果。



图96 人类历史上第一次的核爆炸

4.3 美国对广岛、长崎的核打击

美国原子弹投放地点的筛选

1945年5月8日，德国无条件投降，唯余日本做困兽之斗，此时，美国的“曼哈顿计划”已获成功，造出三颗分别名为“瘦子”（Thin Man）、“小男孩”（Little Boy）和“胖子”（Fat Man）的原子弹；7月16日，美国第一颗原子弹试爆成功，威力超过原来的设想。

1945年7月26日，美国、英国和中国三国发表《波茨坦公告》^[3]，勒令日本无条件投降，否则将被“迅速而彻底地毁灭”。7月28日，日本做了答复，未置可否，企图拖延时间。这促使参加波茨坦会议的美国总统杜鲁门下了决心，他放弃了原定于年底使用200万兵力进攻日本本土的常规战计划，而决定动用骇人的非常规武器。8月2日在他归国途中，他决定立即对日本使用原子弹。

美国投放“小男孩”的地点是经过认真地权衡筛选的。当时，由于欧洲的两个主要轴心国均已战败，原子弹投放的目标转向了日本。在日本投放最先考虑的方案包括东京等在内共17个地点，最后确定为广岛。决策的因素主要有：一是广岛位于日本本州西部海边，是一个港口城市，易于进攻投放；二是那里没有被俘虏的盟军战俘，不至于对自己被俘盟友造成伤害；三是当时广岛为日本的军事工业基地，摧毁广岛具有军事战略意义。

“小男孩”对广岛的核打击

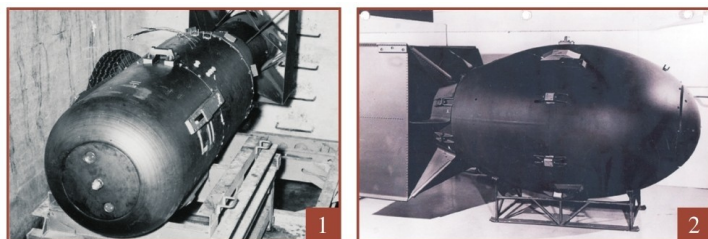


图97 美国的原子弹（1．“小男孩”，长3米、重4吨、搭载64千克铀；2．“胖子”，长约3.5米）

1945年8月6日早晨，日本本州岛西部港口城市广岛，像往常一样热闹，人们在买菜、吃早餐，准备上班。近来东京、大阪等大城市不断遭到美国飞机的空袭，独广岛安然无事。这里是军事工业基地，当局预料到迟早要挨炸，已将40万人口疏散，只剩下24.5万人。

当日7时刚过，广岛上空便响起空袭警报。一架美国气象观测机飞临广岛上空。人们由于司空见惯，又无威胁，都不躲它。7时32分解除警报；刚过8时，日本雷达发现高空来了三架飞机，又认为是侦察机，既不派战斗机迎击，也不拉警报。

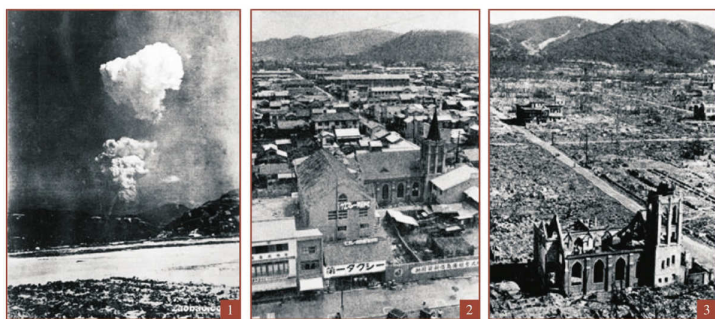


图98 原子弹在广岛爆炸（1．原子弹在广岛爆炸瞬间，藏在日本广岛本川小学校和平资料馆；2-3. 1945年，原子弹在广岛爆炸前后对比）

8时15分，三架飞机中的两架向广岛急转俯冲，一架投下三个小降落伞吊着的一个金属盒子（爆炸记录仪），一架代号“伊诺拉-盖伊”（Enola Gay）的B-29型轰炸机投下一颗被称为“小男孩”的原子弹。45秒后，在564米上空发出耀眼的闪光，一个太阳似的火球直冲云霄，愈变愈大，膨胀到2000米的直径，不断变幻着颜色，从紫色到橙黄，终至化成一片奇异的绿色蘑菇云，在1.6万米高空渐渐消失。

火球进出50000℃（比太阳表面温度高8倍）的辐射热，刮起时速800千米的热风，烤烧着广岛大地。在爆炸中心1.6千米半径内，钢架软瘫，混凝土化为齑粉，沙子熔结为玻璃体，树木变成焦炭，人体化为灰烬。爆炸三分钟后，西区落下黏腻乌黑的辐射雨，带来致命的核尘。

在爆炸中心10平方千米范围内，剩下一片焦土，除了地下掩蔽的个别幸存者外，大部分人非死即伤。几千名乘电车上上班者，与电车熔在一起。在此范围外，距离越远损失越小。据灾后统计，当场死亡78150

人，受伤51400人（后来也陆续死去）。据后来的统计，广岛事件死难者已逾14万人，以当时常住人口计算，伤亡率在60%以上。

第二次世界大战结束后，日本中央和地方政府分别对广岛原子弹受害者人数进行调查，1979年开始对两项调查进行归拢。2013年3月，广岛市公布了当年原子弹爆炸的受害者人数为55.7478万人，比14年前公布的人数多出了1.5万人。其中在原子弹投下时，与广岛市相邻的一些町村的“直接受害者”有38.4743万人，比14年前公布的人数多出1.2万人。加上在爆炸中心受害的人员和身体状况不很明显的人员，共有55.7478万人。广岛市相关负责人表示：这次调查是首次全面使用计算机进行核查的，此次公布的人数将是最后的调查结果^[4]。



图99 原子弹在长崎爆炸瞬间（1．原子弹爆炸引起高达18千米的蘑菇云；2．原子弹爆炸后的长崎也成了一片废墟，几无生命气息，美国Life杂志，2010）

“胖子”在长崎爆炸

1945年8月9日，上午11时21分，第二颗原子弹“胖子”在长崎爆炸。“胖子”是投放到长崎的原子弹，是内爆式的，所以弹体显得很胖，长度只有3.5米左右。

长崎市当场死亡2.7万人，受伤2.5万人，最终累计死亡7.8万人，伤残7.5万人，占当时常住人口20万的76%。有人说长崎毁得冤枉，7.8万人是“枉死鬼”。确实如此，最初选择的四个城市并没有长崎。直到作战命令下达前夕，考虑到京都是座历史名城，为照顾日本人民的民族感情，才让长崎替补上去了。即使列选，也是排在第四位。9日原定轰炸

目标是九州岛东北的海港小仓市（今为北九州市的一个区），谁料气象飞机报告该城“大雾迷漫，遮断了瞄准器的视线”；另外一个前选城市新潟远在北边1000千米外，气象是否可行亦难预料，因此轰炸机乃转向小仓南方150千米的长崎，将“胖子”投下去。

4.4 日本无条件投降与第二次世界大战结束

1945年8月14日上午，日本最高首脑在日本皇宫防空室举行御前会议，讨论无条件投降的诏书问题。日本天皇裕仁考虑到国内外形势和“彼我双方的国力战力”，表示如果继续战争，“无论国体或是国家的将来都会消失，就是母子都会丢掉”，决定发出停战诏书。同日，日本天皇发布了由各国务大臣签署的《停战诏书》，说：“朕深鉴于世界大势及帝国之现状，欲采以非常之措施，以收拾时局，兹告尔等臣民，朕已饬令帝国政府通告美英中苏四国愿接受其联合公告。”

8月15日中午，日本天皇的《停战诏书》正式播发，宣布日本无条件投降。至此，第二次世界大战宣告结束。

原子弹对广岛和长崎的核打击，以及苏军8月8日对中国满洲的出兵终于迫使日本投降。日本最终同意了波茨坦会议的修正条件。

[1]美墨战争，是美国与墨西哥之间于1846年至1848年爆发的一场战争。战争爆发的起因是墨西哥与得克萨斯共和国之间未解决的边境问题。1846年4月24日战争正式爆发。墨西哥骑兵进攻并俘虏了一支美国在格兰德河附近的部队。5月13日美国国会通过了向墨西哥的宣战。5月23日墨西哥向美国宣战。美国通过这场战争夺取了230万平方千米的土地，墨西哥丧失了大半国土。美国从此获得在美洲的主宰地位。

[2]曼哈顿计划（Manhattan Project），亦称曼哈顿项目、曼哈顿工程，是第二次世界大战期间美国陆军自1942年起，研究核武器计划的代号。

[3]波茨坦会议，于1945年7月17日至8月2日在德国波茨坦（靠近柏林）塞琪琳霍夫宫举行。在第二次世界大战中取得胜利的同盟国一方在此聚首，讨论决定如何管理8周前（5月8日）无条件投降的纳粹德国，以及在战胜德国后一起致力于战胜日本帝国以及履行《开罗宣言》等对战后对日本的处理方式的决定。会议目标还包括战后国际秩序的建立、和平条约的签订和应对战争的后果。

[4]日确定广岛核爆受害者为55.7万，2013-03-26.

5 局部战争中的毒物战

5.1 意大利对埃塞俄比亚的化学战

意大利曾经两次侵略埃塞俄比亚。第一次战争发生在1895—1896年。当时，意大利不宣而战，入侵埃塞俄比亚（当时称阿比西尼亚），遭到埃军民的顽强抵抗，意军惨遭失败，于1896年被迫签订《亚的斯亚贝巴和约》，规定意大利无条件承认埃塞俄比亚独立，废除《乌查利条约》^[1]，并赔款1000万里拉。埃塞俄比亚扼守红海的南大门，地广人稀，盛产黄金、白金、钾盐、石油、天然气，历来是兵家必争之地，意大利始终没有放弃吞并埃塞俄比亚的野心。

第二次战争发生之前，意大利墨索里尼法西斯政府为了摆脱国内严重的经济危机，重新分割东非与北非的殖民地，独霸地中海，控制红海通向印度洋的航路，以削弱英、法与亚洲殖民地的联系，制订了侵占埃塞俄比亚的计划，并加紧侵埃准备。1935年10月3日，意大利不宣而战，30万大军从北、东、南三面侵入埃塞俄比亚。在意大利人开始侵略的一个多星期后，国联理事会^[2]宣布意大利为侵略者，国联大会根据《国际联盟盟约》第16条投票赞成对意大利实行经济制裁，并于1935年11月18日正式生效，制裁包括禁止给意大利人以武器、贷款和原料，尽管制裁不包括石油、煤、铁和钢等。但这些制裁仍然是阻止意大利前进的重要开端。1936年1月，在埃塞俄比亚军队的抗击下，意大利一些集团军陷入合围困境，损失惨重。然而，从1936年1月下旬起，意大利军队利用空中优势，大规模使用飞机和毒剂，整队整队地消灭埃塞俄比亚军队，使整片整片的和平居民区变成废墟，战局急转直下。到4月底，意军逼近埃塞俄比亚首都亚的斯亚贝巴。5月3日，海尔·塞拉西一世流亡国外。伊姆鲁拉斯成为临时政府首脑。5月5日，亚的斯亚贝巴沦陷。5月9日，墨索里尼宣布将埃塞俄比亚领土并入意大利王国。从此，埃塞俄比亚的抗战进入游击战，一直持续到1941年1月。在第二次世界大战进程中，由于英国军队向意军发起攻击，游击队配合盟军收复了首都亚的斯亚贝巴，海尔·塞拉西一世复位，埃塞俄比亚抗意战争以胜利告终。

在整个战争中，埃方付出了惨重的代价，仅死于化学战毒剂的就有29万余人。意军伤亡14万人，付出了120亿里拉的巨额军费。

据统计，1935年年末到1936年年初，意大利侵略埃塞俄比亚的战争中，共运去约700吨毒剂，其中糜烂剂约占60%，窒息剂约占40%。意军用飞机布洒芥子气415吨，光气263吨，以及少量的刺激剂，共用毒剂炸弹12000余枚，进行了19次大规模的化学攻击，给埃塞俄比亚军民造成重大伤亡。仅在战争第一阶段，即1936年的1至4月间，造成埃塞俄比亚军队1.5万人中毒死亡，约占埃塞俄比亚军死亡总人数的30%。

5.2 北也门内战中的毒气袭击事件

北也门（即阿拉伯也门共和国）曾经是现在也门共和国^[3]北部的一个国家（1962—1990），首都是萨那。

奥斯曼帝国崩溃后，北也门成为一个独立的也门王国。1962年9月26日，受时任埃及总统的迦玛尔·阿卜杜尔·纳赛尔的阿拉伯民族主义意识形态的影响，以阿卜杜拉·萨拉勒为首的“自由军官组织”发动革命，废黜了北部新加冕的国王巴德尔王朝，控制了萨那，成立阿拉伯也门共和国（北也门）。这次政变标志着北也门内战的开始。在1962—1969年长达七年的内战期间，阿拉伯也门共和国军队（即共和派）得到埃及的支持援助，埃及派出了4万大军，后来增至6万（有说8万），占据着也门大部。而巴德尔的保皇军队（即王室派）反对新成立的共和国，得到沙特阿拉伯王国和约旦的支持，占据北部山区的一小部分地区。双方的冲突持续到1967年。最后，埃及与沙特达成停战协定，两国均从也门撤出军队。1968年，保皇党包围萨那后，大多数反对派领袖达成和解，沙特阿拉伯王国在1970年承认该共和国。1990年5月22日，阿拉伯也门共和国同也门民主人民共和国合并，成立也门共和国。

在北也门内战期间，第一次化学袭击发生在1963年6月8日，炸弹是自制的、实验性的。约100名也门北部村民吸入化学毒气，造成7人死亡，25人眼睛和肺部受损。埃及当局指出事件是由凝固汽油弹引起，不是毒气。而以色列外交部长梅厄指出事件是使用了毒气。1966年12月11日，埃及军方发射了15个催泪弹，造成2人死亡，35人受伤。1967年1月5日，在基塔夫（Kitaf）村发生最大的毒气袭击事件，造成270人伤亡，其中140人死亡。2月12日，埃及政府否认使用毒气，希望联合国派员调查。3月1日，联合国秘书长吴丹说，他“无力”处理此事。5月10日，在穆罕默德·本·穆赫辛（Mohamed bin Mohsin）王子指挥的噶哈（Gahar）和噶答法（Gadafa）两个村镇，发生毒气轰炸，造成至少75人死亡。6月2日，红十字会在日内瓦发表了一项声明，表示对此事件关注。基于红十字会的报告，伯尔尼（Berne）大学的法医研究所证实，气体含卤衍生物——光气、芥子气、路易氏剂、氯化物或氰胺。在毒气

袭击停止3周后于7月又恢复袭击。据估计，芥子气和光气填充的空投炸弹造成也门各地保皇党军队数千人死亡和受伤。

5.3 美军在朝鲜战争中使用化学武器

美国对于在侵朝战争中使用化学武器的具体情况一直没有公布材料。只是在《美国百科全书》“美军化学兵”条目中承认美军在“朝鲜战争期间，步兵和陆战队重武器连利用了（化学）迫击炮……很多化学技术和勤务部、分队也参加了作战，并在允许范围内广泛地使用了化学弹药”。

根据中朝军民遭受化学攻击情况的文件资料，朝鲜战争期间美军使用化学武器最早始于1951年2月13日，最后一次是在停战协定签字前的1953年7月15日。据不完全统计，美军在战场上先后对中朝军队用毒200余次，造成中朝军队中毒伤亡29000人以上，其中死亡300余人。对和平居民使用毒剂，已发现4起，造成居民中毒1252人，其中死亡484人^[4]。美军在朝鲜使用毒剂的种类包括窒息性、全身中毒性、刺激性、糜烂性等各种毒剂。使用的化学武器有化学迫击炮毒剂弹，75毫米、105毫米、155毫米火炮毒剂炮弹，空军化学炸弹以及毒烟手榴弹、毒烟罐等。

5.4 两伊战争中的化学战

第三世界国家之间的化学战

1980年9月爆发的伊拉克—伊朗战争于1988年8月实现停火。在持续八年的战争过程中，伊拉克不顾国际舆论的谴责，不断使用化学武器。伊朗也于1988年开始使用化学武器进行化学反击。这是为数不多的得到确认的首次发生在第三世界国家之间的化学战，又是首次在战场上较大规模地使用了神经性毒剂的化学战。

据1988年4月20日伊朗向联合国提出的指控报告，在两伊战争中伊拉克共使用化学武器袭击伊朗241次，仅据其中100次的统计，伊朗方面共有44418人中毒。根据联合国调查小组的多次调查证实，伊拉克主要使用了糜烂性毒剂芥子气和神经性毒剂塔崩。

两伊战争使用化学武器的战例

1980年12月28日，伊拉克炮兵对伊朗哈雷莱与黑克哈扎尔间地区发射毒剂弹，使伊朗士兵7~10人中毒死亡。

1983年8月9日，伊拉克在皮朗沙赫尔进行化学袭击，中毒者产生恶心、两眼模糊、怕光、暂时失明，感到腿、背、睾丸、眼睛刺痛，接着皮肤起水疱并发黑，中毒伤员被送往医院治疗，比较严重的伤员后来被送到欧洲国家治疗。德黑兰大学药学院分析表明，伊拉克使用的是芥子气的含氮化合物。据事后统计，这次袭击的中毒者约120人。

1983年8月14日，伊拉克对库木塔奇高地的伊朗军队使用糜烂性毒剂袭击，造成伊朗军队中203人中毒，其中2人死亡。

1983年11月13日，伊拉克对北部战线的播杰温附近及戈尔泰布的伊朗部队实施化学袭击，造成117人中毒，其中17人死亡。

1984年2月29日到3月1日，两伊双方在巴士拉东北平坦的沙漠地进行大规模的战斗期间，伊拉克多次组织反击并用飞机大量布洒糜烂性毒

剂芥子气，造成伊朗士兵1816人中毒，被迫撤退。

1984年8月18日，联合国调查小组到阿瓦士调查了8月17日上午11时15分在约费尔遭到伊拉克化学攻击的伊朗部队伤员和化学武器样品，经鉴定是神经性毒剂塔崩。

1985年3月13、15日两天，伊拉克用毒达25次。之后又多次使用毒剂。据伊朗不完全统计，伊朗部队中毒3257人。

1987年1月4日，伊拉克空军空袭霍拉姆沙赫尔公路，造成伊朗3000余人中毒；8月16日，伊拉克军队以炮兵对马季农岛的伊朗军队发射毒剂弹，造成伊朗士兵298人中毒伤亡。同日，伊拉克对哈德库尔德空投毒剂弹，造成伊朗军队241人中毒。6月28、29日，伊拉克对伊朗边境乡镇沙达希脱和萨尔达什特投掷毒剂炸弹，造成2600名平民中毒伤亡，其中许多是妇女和儿童。而据伊朗统计，此次袭击中毒者多达8157人。



图100 在两伊战争期间，被伊拉克使用的化学武器杀死的一名库尔德族父亲和他怀里的孩子（新华社）

[1]1889年5月，意大利在与埃皇孟尼利克二世签订《乌查利条约》时，篡改条约文本，宣布埃为其保护国，并占领埃北部内陆领土。孟尼利克二世提出抗议，于1893年宣布终止《乌查利条约》。

[2]国联（国际联盟）是第一次世界大战结束后不久，于1920年1月10日成立的一个国际组织，共有44个会员国，后来逐渐增加到63个国家，总部设在日内瓦。《国际联盟盟约》规定，美、英、法、意、日五国为常任理事国。第二次世界大战结束以后，于1946年4月宣告解散，财产和档案全部移交给联合国。

[3]1962年9月26日，以阿卜杜拉·萨拉勒为首的“自由军官组织”发动革命，推翻了

北部的巴德尔王朝，成立阿拉伯也门共和国（北也门）。1967年10月14日，南方在也门社会党的领导下发动革命，摆脱了英殖民统治，获得独立，成立也门民主人民共和国（南也门）。1990年，北、南也门和平统一，成立也门共和国。

[4]纪学仁．化学战史．北京：军事译文出版社，1991: 300-301.

6 1840年反倾销鸦片的鸦片战争

6.1 茶、银元与鸦片战争起因

爆发于1840年6月至1842年8月的鸦片战争^[1]，是由于英国强行向中国倾销鸦片发动的侵略中国的战争，也是中国军民抗击英国借口中方销毁鸦片而派兵入侵的战争，所以历史上称为鸦片战争（Sino-British Opium War）。但历史上有人认为，林则徐虎门销烟是引爆战争的导火索，然而，实际上这场战争与茶叶有着密切的关联。

英国人的饮茶情结

1662年，英国查理二世与葡萄牙国王约翰四世的女儿凯瑟琳公主结婚。凯瑟琳的嫁妆包括了丹吉尔和孟买的贸易站，即与葡萄牙的海外贸易权，这就意味着他们有机会买到茶叶，从而赚取更多的黄金。凯瑟琳酷爱饮茶，她将用小杯啜饮的习惯带到了英国皇室，迅速成为贵族间流行的一种时尚，饮茶之风席卷英国朝廷。1663年，诗人埃德蒙德·瓦勒为凯瑟琳写了一首生日诗《茶之颂》，高度赞颂了她对英国的两大贡献：茶以及在东印度进行贸易的机会。



图101 查理二世之妻凯瑟琳，将饮茶习俗带入英国宫廷

饮茶在英国盛行的另一个重要原因就是东印度公司。它垄断了从东印度（即今印度尼西亚）到英国的商品进口权，17世纪60年代它通过荷兰开始进口少量的“好茶”，进贡给国王来博取他的欢心。

1669年，东印度公司首次以公司名义从东印度进口了一批茶叶。此后，茶叶才逐渐在较大范围内开始供应。茶叶的零售价格由于供货不稳定变化很大，最昂贵时在1660年，每磅6~10英镑，到1700年降到了每磅4英镑左右，质量较差的也要每磅1英镑。不过，那时一个贫民家庭的年收入也才20英镑，所以喝茶对很多人来说仍很奢侈，暂不能普及。到17世纪末，由于受到廉价咖啡的冲击，茶叶价格才有所下滑，但一杯茶的价格仍是一杯咖啡的5倍。

18世纪初，东印度公司在中国建立了贸易站，可以直接从中国进口茶叶，于是英国茶叶进口量直线攀升，价格一路下跌，为茶叶走入更广大的民众中间创造了必要条件。

1718年，茶叶取代丝绸成为英国从中国进口的支柱商品，仅1721年一年进口量就达到5000吨。

18世纪初的英国几乎没有人喝茶，可到了18世纪末几乎全国上下人人皆在饮茶。

英国用鸦片取代白银换回茶叶

1784年，英国茶叶进口税改革以后，官茶价格降低，东印度公司的茶叶销量翻了一番，生意再度兴隆。

19世纪初，东印度公司与英政府为扭转英国对中国的贸易逆差（主要原因是英国对中国茶叶的巨大需求），建立了一个走私鸦片的半官方机构，有组织、有计划地增加鸦片贸易。

英国人觉得，中国人对用茶叶交换欧洲产品的贸易根本不感兴趣，只有钟表和机械玩具例外。事实上，这时的欧洲已在很多领域超过中国，只是中国人因循守旧，闭关锁国，对变革持怀疑态度。在中国人眼里，18世纪的机械制造是鲜有的欧洲比中国领先的几个领域之一。但很快，中国人对机械产品的热情消退，东印度公司又得用白银买进茶叶。

但是，一方面进行贸易所需的白银数额巨大，难以筹集且难以携带（一年所需银两折合成现在的货币为10亿美元）；另一方面，更糟的是，白银升值比茶叶快得多，会抵消茶叶贸易的部分利润，这对英国人来说尤其难以接受。

鸦片，让东印度公司看到了曙光。东印度公司为用鸦片代替白银做茶业贸易，开始大量种植罂粟。仅1830年一年，出口到中国的鸦片就达1500吨，其销量足以赚取用来支付购茶费用所需的银两。从1828年起，中国进口的鸦片价值就已经超过了出口的茶叶价值，英国茶叶贸易逆差完全扭转。

鸦片贸易带来严重后果

18世纪70年代，英国开始把鸦片输入中国。到了19世纪，不惜采取贿赂官吏甚至武装走私等卑劣手段。英国将大量鸦片输入中国，在19世纪的最初20年中，英国从印度输入中国的鸦片每年平均约4000箱。到1839年激增了近40000箱。除了英国以外，还有美国商人从土耳其贩来鸦片输入中国，但为数较少。由于英国对华输入鸦片数量的激增，从19世纪30年代起，英国对华贸易总值中，鸦片就占到1/2以上，英国在对华贸易中由入超变为出超，变劣势为优势，而中国变出超为入超，变优势为劣势，鸦片贸易却给东印度公司、英属印度殖民地政府和鸦片贩子带来巨大利益。中英的正常贸易发生了变化。

在英国从鸦片贸易中大发横财的同时，导致中国白银大量外流，并使吸食鸦片的人在精神上和生理上受到了极大的摧残。如不采取制止措施，将要造成国家财源枯竭和军队瓦解。于是，清政府决定严禁鸦片入口。1799年嘉庆皇帝颁布了禁鸦片令，禁止进口、销售鸦片和种植罂粟。这使原来就依靠种植和加工本国鸦片发财的清国皇室及官僚很伤脑筋。他们阳奉阴违，一方面隐秘地继续罂粟的种植与加工；另一方面借着禁止进口而加入走私，甚至与外国（主要是英国）鸦片商互相勾结走私鸦片。朝廷原来收取的税银全部落入官员和买办的腰包。就在道光皇帝的心腹大臣中，以军机大臣穆彰阿、重臣琦善、耆英、伊里布等，都是鸦片走私的受益者。由于清朝官府与军官的参与，走私鸦片的数量甚至比禁烟前的进口更甚。英商东印度公司垄断了印度的鸦片，他们运至

珠江口的伶仃岛批发给中国有官府背景的走私商，仅1835—1839年竟高达30000箱以上。此外，由于京官中吸食鸦片者达十之一二，幕僚吸食者达十之五六，长随、吏胥不可胜数。因此，1831年清廷禁烟措施中，不得不把一品以上官员、60岁以上人士列入禁烟行列之外。

林则徐虎门销烟与英国发动战争

鸦片贸易导致鸦片烟毒泛滥，人民健康和生产生活受到严重影响的形势，已经到了事关清朝统治生死存亡的地步，于是禁烟问题被提上了议事日程，形成严禁派和弛禁派对垒争持的局面。道光皇帝经过一番权衡，倾向于严禁派，于是召见林则徐进京，深入讨论禁烟问题，最后于1838年12月，任命林则徐为钦差大臣，并节制广东水师，赴广州查禁鸦片。

1838年12月，朝廷派钦差大臣林则徐清剿鸦片。林则徐宣称：“若鸦片一日不绝，本大臣一日不回！”

在林则徐到达广州之前，广东官府与英国政府的代表就贸易原则产生了分歧，并为此争论不休。清政府也曾下令全力终止鸦片贸易，销毁鸦片，但由于广东地方政府严重腐败，禁令的效果微乎其微。中外烟商都当耳边风，从未受过任何惩罚，所以鸦片商人和外国同伙都不予理睬。

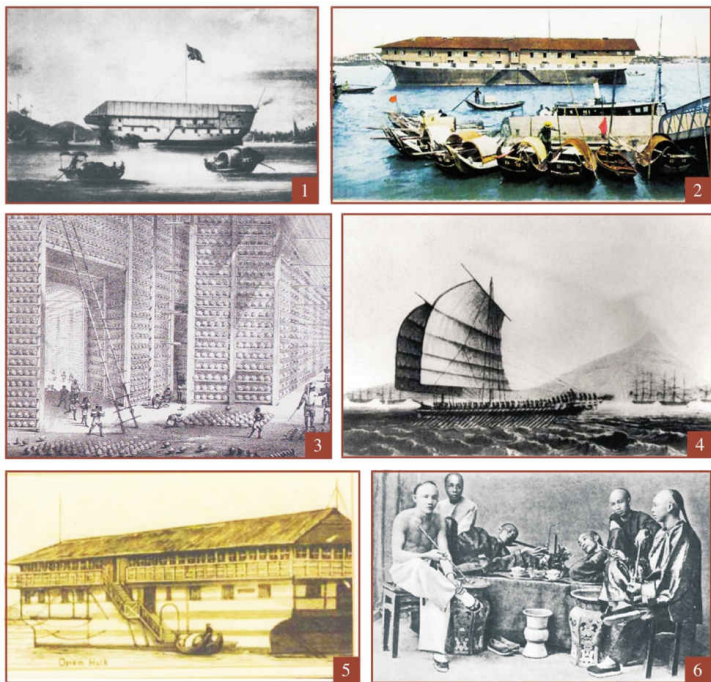


图102 鸦片战争（1.1839年停泊在广东珠江伶仃洋的英国鸦片趸船；2. 鸦片战争前上海港外的鸦片趸船；3. 东印度公司在印度的鸦片仓库，可容纳大约30万个鸦片球；4.19世纪驶入澳门附近海域进行鸦片走私的英葡商船；5. 走私鸦片入仓；6.19世纪香港烟馆，男子吸食鸦片、旱烟和水烟）

林则徐到达以后，即刻命令中外烟商销毁鸦片并保证不再贩卖；他下令在虎门集中销毁了过去一年来进口的鸦片；不管是中国人还是英国人，只要贩卖鸦片，一律关押。

1839年6月3日至25日，林则徐在虎门海滩将缴获各国（主要是英国）商人烟土19179箱、2119袋，总计1188127千克，全部当众销毁。震惊中外的“虎门销烟”引发了中英之间的紧张关系。英国驻华商务监督查理·义律（Charles Elliot）将此情况报告英国。

后来在一次冲突中，两名英国士兵杀害了一名中国人，英国政府拒绝交出凶手，林则徐一怒之下将英商逐出广州湾。此举激怒了英国人。东印度公司的代表和其他英国商人对本国政府施压，要求政府强迫清政府扩大贸易开放、增加通商口岸，这样商品就不用全都从广东进入中国了。他们要求以自由贸易的原则处理广东的不稳定局势，特别要保护茶叶贸易及相关的鸦片贸易。英国政府并不想公开支持鸦片贸易，不过他

们坚持声称，中国内部禁烟并不等于中国官员有权搜查和销毁属于英商的货物（即鸦片）。于是，英国以保护自由贸易为借口，发动了历史上的第一次对中国的鸦片战争。

6.2 中国清代道光皇帝的禁毒主张

颁布《钦定严禁鸦片烟条例》

18世纪70年代，英国开始把鸦片大量输入中国。到了19世纪，鸦片输入额逐年增多。英国资产阶级为了抵消英中贸易方面的入超现象，大力发展毒害中国人民的鸦片贸易，以达到开辟中国市场的目的。19世纪初输入中国的鸦片为4000多箱，到1839年猛增到40000多箱。英国从这项可耻的贸易中大发横财。由于鸦片输入猛增，导致中国白银大量外流，并使吸食鸦片的人在精神上和生理上受到了极大摧残。如不采取制止措施，将要造成国家财源枯竭和军队瓦解。

处于这样的历史转折的关键时刻的中国道光皇帝，“守其常而不知其变”。来自东南海上的鸦片流毒使他寝食不安。于是，清政府决定严禁鸦片进口。

1838年，道光帝^[2]颁布《钦定严禁鸦片烟条例》，将清廷历次发布的有关禁贩、禁吸、禁种的规定合编为59条，成为中国历史上第一部综合性的禁烟法典。

1839年，道光皇帝再次颁布《查禁鸦片章程》，集历次禁烟法令之大成，是清朝时期一部系统、全面的单行禁烟法。从此，清政府在鸦片问题上经过“弛禁”与“严禁”之争后，最终明确了“严禁”的政策。^[3]

一些史学者指出，中国道光皇帝在事关人民健康问题做出的禁烟决策，是在化解朝廷歧义的基础上决定的。当时“严禁”派代表人物是鸿胪寺卿（掌管朝祭礼仪之官）黄爵滋和时任湖广总督的林则徐。黄爵滋于1835年6月上《严塞漏卮以培国本疏》，痛切地指出了鸦片的祸害，分析过去禁烟不获实效的原因，陈述了当机立断严厉禁烟的必要性。并且提出了具体办法，就是用严刑峻法，重治吸食：广传戒烟药方，限期一年戒绝，过期仍吸食者，平民处死刑，官更加等罪……不但犯官治罪，而且其子女不准考试。邻里互相监督，对知情不举包庇吸食亦予治罪，对举报者则予奖励。林则徐力持赞同意见，他奏言，鸦片“迨流毒于

天下，则为害甚巨，法当从严。若犹泄泄视之，是使数十年后，中原几无可以御敌之兵，且无可以充饷之银”。

“弛禁”派的代表人物有首席军机大臣穆彰阿、直隶总督博尔济吉特·琦善和太常寺卿（掌握祭礼乐的官员）许乃济等人。提出取消鸦片禁令准其公开买卖，照药材纳税（不过只准以货易货，不准用银子购买，认为这样可以防止白银外流）。并且提出国内种植鸦片不予限制，国产鸦片多了，洋商无利可图，外国鸦片即可不禁自绝。1836年，许乃济就曾奏请取消输入鸦片的禁令，准许公开买卖，他的奏折名为《鸦片烟例禁愈严流弊愈大应亟请变通办理折》。

另有的一些史学者认为，清代档案证明，19世纪30—40年代，在中国境内所开展的一场严禁鸦片运动，其真正的发动者，是主张禁烟的道光皇帝本人。在林则徐的奏折之前，道光帝已发动了全国性的禁烟运动，各地实际上已开始进行禁烟。林则徐的奏折，以及林则徐禁烟的坚定立场和实际行动，更坚定了道光帝的禁烟决心，所以授命他为钦差大臣去广东查禁鸦片。诏令林则徐赴广东禁烟是道光帝禁烟措施的重要组成部分。此外，在清廷内部并不存在严禁和弛禁两派的争论，由于道光皇帝一贯坚持严禁鸦片，在清政府官员中，主张弛禁鸦片的人是有过的，但除了许乃济提出弛禁论之外，以后“朝野上下没有一个人敢于再公开提出弛禁鸦片的主张”。清廷大臣都是主张禁烟的，只是在禁烟的方法上有所分歧。例如，林则徐是把禁烟的重点放在严惩兴贩奸商、严查鸦片入口上。黄爵滋则提出重治吸食者。而大多数人主张将种植、销售鸦片的奸商，同吸食鸦片者区分开来。仅此而已，更无派别之争。

6.3 英国国会对中国禁烟的激烈辩论

在英国，对鸦片贸易也有争议。早在1780年，英国许多有识之士曾经强烈谴责并呼吁政府取缔鸦片贸易，而且这个呼声一直不断。如沙夫茨伯里伯爵（Shaftesbury）宣布：“我充分相信这个国家怂恿这种罪恶的交易是极坏的，也许比怂恿奴隶贸易更歹毒。”托·阿诺德（T. Arnold）博士称英国允许鸦片贸易“如此邪恶以致它是最大的民族罪孽”。但多数人不赞成禁止鸦片贸易，一些人属于对鸦片没有正确的认识；另一些人则完全是因为鸦片带来的巨大利益。那时英国报纸对反对和拥护鸦片贸易的意见统计大约在1:5，于是英国议会长期通不过禁烟法案。直至1868年英国才制定《毒品药店法案》，这个法案只不过对英国本土的鸦片贸易给予一般性限制而已，真正的禁止鸦片一直到1914年。英国甚至制造相当多鸦片产品，例如一种常见的儿童鸦片糖“巴拉高利”（Balagoli），直到20世纪20年代它还是使婴儿安静的家常药物。而1885年美国才立法禁止美国本土的鸦片贸易，但禁令并不严密。一个典型的事例是，著名的可口可乐饮料直至1903年尚含有微量可卡因。

1839年8月初，中国禁烟的消息传至英国，英国国会对此进行激烈辩论，在女皇维多利亚的影响下，最终以271票对262票通过军事行动。10月1日，英国内阁做出“派遣舰队去中国海”的决定。1840年2月，英国政府任命乔治·懿律（George Elliot）和查理·义律（Charles Elliot）为正、副全权代表，懿律为英军总司令。4月，英国议会正式通过发动战争的决议案，派兵侵略中国。

6.4 鸦片战争始末

鸦片战争从1840年6月28日开始到1842年8月结束。

1840年6月，懿律率领的英国舰船40余艘及士兵4000人组成的远征军到达中国广州海域，封锁了珠江口，鸦片战争爆发。在林则徐的部署下，由于广东沿海严密防守，英军舰船转向福建海面，炮击厦门水师，也未得逞。然后北上，7月初进犯并攻陷浙江定海。8月又前往天津白河口，提出赔款、割地、鸦片贸易合法化等要求。道光皇帝屈服于英军的压力。派直隶（今河北）总督琦善前往天津与英军谈判。9月中旬，道光皇帝任命琦善为钦差大臣，赴广东继续办理中英交涉。

1841年1月7日，英军突然在穿鼻洋发动进攻，攻陷沙角、大角炮台。1月中旬，琦善派人向英军求和。英军提出割让香港、赔偿烟价600万元、开放广州等条款的《穿鼻草约》，并于1月20日单方面公布，同时派兵强领香港。

道光皇帝闻知后，下诏将琦善抓回京治罪，并于1月27日正式下诏对英国宣战。派皇侄奕山为靖逆将军，率兵赴广东作战。5月，奕山在广州战败，被迫与英军订立《广州和约》，向英军缴纳广州赎城费600万元。8月，英军先后攻陷厦门、定海、镇海和宁波。道光皇帝于10月任命奕经为扬威将军，率军1万多人开赴前线。

1842年3月，奕经在浙江战败。8月，英国舰船侵入南京江面，清政府的议和代表耆英、伊里布迅速赶往南京求和。8月29日，耆英和璞鼎查（Henry Pottinge）签订丧权辱国的《南京条约》[\[4\]](#)。鸦片战争至此结束。

6.5 鸦片战争的历史反思

对于鸦片战争，马克思指出：这场战争是英国资产阶级“旨在维护鸦片贸易而发动和进行的对华战争”^[5]。处理中英关系的官员乔治·斯当东勋爵（George Staunton）也在国会声明：“我们不否认这个事实，要不是鸦片走私的话，就不会有战争。”就连东印度公司鸦片代理处经理赛蒙（Sam）也写道：“鸦片产品摧垮了人民的健康，使其道德沦丧。哪里种植鸦片，哪里的人就吸鸦片，种得越多，吸得越多。”

鸦片战争与中国进入半封建半殖民地国家

鸦片战争改变了中国的历史，也改变了香港的命运。鸦片战争成为中国由独立的封建社会逐渐变为半殖民地半封建社会的转折点，标志着中国近代史的开端。

如果说鸦片战争的导火索是鸦片，这原本不错。但这次战争的本质却并非鸦片。鸦片是显示剂，它把中国专制统治的腐败暴露无遗；鸦片又是腐蚀剂，使这个本来就已经腐败不堪的体制更加腐败。正如马克思所说：“浸透了天朝的整个官僚体系和破坏了宗法制度支柱的营私舞弊行为，同鸦片烟箱一起从停泊在黄埔的英国趸船上偷偷运进了天朝。”^[6]以林则徐为代表的忠勇之士忧患于国家与民族的命运，尽管范文澜尊林则徐为“开眼看世界的第一人”，但以其能量而言，无力回天。

鸦片战争与“维多利亚时代”的渐衰

1901年1月22日，维多利亚女王在怀特岛去世，终年82岁。与此同时，她策动的那场鸦片战争，已将东方的大清国推向了土崩瓦解的边缘。但“维多利亚时代”之后的英国，也风头渐衰，一步一步地走上了下坡路。

1924年英国女作家艾伦·拉·莫特（Allen La Mott）出版了《鸦片民族》一书，在书中她强烈谴责了殖民国家对待毒品的态度之后，又预言：“假设鸦片是为了东方而生产，可是多余的产出必然会回流到欧洲和

美洲。”后来的毒品历史证实了她当年无心的预言，这是否证实了这样一个哲理：任何针对部分人类的歧视与伤害，都是对全人类的伤害？或者用简单的中国俗语表述：害人终害己。这个毒品之害，延续至今也为祸不浅，成了人类文明的恒久之痛。

[1]历史上将这次战争称为第一次鸦片战争（First Opium War），英国称为第一次英中战争（First AngloChinese War）或“通商战争”。第二次鸦片战争（Second Opium War）是1856年至1860年9月22日英国与法国因清咸丰皇帝拒绝续签《南京条约》，以亚罗号事件及广西西林马赖教案为导火索，组织英法联军进攻中国的战争，又称英法联军之役，又被英国人称为“亚罗号战争”（Arrow War）、“英法对华远征”（AngloFrench Expedition to China）或“第二次英中战争”（Second Anglo-Chinese War）。

[2]道光皇帝，名爱新觉罗·绵宁，后改为爱新觉罗·旻宁，满族，于1782年9月16日出生在顺天府。1813年被封为智亲王。1820年7月25日，嘉庆病死后，他于同日继位，第二年改年号为“道光”。他是清入关后的第六个皇帝，在位30年（1821—1850）。1850年病死在圆明园慎德堂内，终年69岁，葬于慕陵（今河北省易县西）。

[3]杨飞，乔海东．雍正禁毒：拟绞监候．文史博览，2012,2.

[4]《南京条约》规定中国割让香港岛给英国，赔款2100万元，开放广州、福州、厦门、宁波、上海五口通商，以及协定关税权、领事裁判权、片面最惠国待遇等一系列特权，严重损害了中国的独立主权。

[5]中共中央马克思恩格斯列宁斯大林著作编译局．鸦片贸易史∥马克思恩格斯选集：第2卷．北京：人民出版社，1995: 28.

[6]中共中央马克思恩格斯列宁斯大林著作编译局．鸦片贸易史∥马克思恩格斯选集：第2卷．北京：人民出版社，1995: 26.

第8卷 科学发明的不安全性

本卷主编 史志诚

卷首语

科学技术作为先进生产力的重要标志对于推动社会发展起到非常重要的作用。由于科学技术的广泛应用，人类在自然界面前获得空前的主动地位，人类的生产、经济、军事等实践活动对自然生态环境产生着越来越巨大而深远的影响。然而，科学技术在积极推动人类社会发展的同时，也给社会带来潜在的不良影响。

历史上许多科学发明缺乏安全性，近百年来食品和药品的安全性不容乐观；特别是那些损害健康的食品与药品，成为毒物的科学发明、好事变坏事的重大发明，给人类敲响了警钟。

本卷记述了科学发明与安全性的历史教训，包括科技发明给人类带来的负面影响、药物与毒物的互相转化、美容的安全性和美国食品与药品安全性的百年回顾；记述了损害健康的食品与药品，例如最早的可口可乐含有可卡因、日本食品添加剂推销员安部司的故事、从磺胺酞剂灾难到反应停事件、儿童咳嗽糖浆最初竟含有海洛因、滥用抗生素的严重后果和平喘药如何变成“瘦肉精”；记述了成为毒物的科学发明，包括弗里茨·哈伯的功与过、滴滴涕的福与祸、麦角酸二乙基酰胺的发明与致幻恶果、“橙剂”的发明与不幸、最具危险的毒品摇头丸；水银镜子、被禁用的水银体温计、自来水加氟杀菌消毒的争议；记述了20世纪最糟糕的发明，包括塑料袋、含铅汽油以及孟加拉国改水不当引发砷灾难；最后阐述了如何正确看待科学发明的两面性和普及科学知识、警惕科学误区的重要性。

1 科学发明与安全性的历史教训

1.1 科技发明给人类带来的负面影响

英国科学家罗伯特·温斯顿^[1]指出：几乎所有的科学发明都使人类的生存环境变得艰难和危险，这显露出了它们的负面影响，即它们的阴暗面。

人类发明了望远镜、显微镜、蒸汽机、接种疫苗、电话、飞机、电视和电脑，还制造出了氢弹，并且踏上了月球。人类发明众多的化学品以各种方式提高了寿命，结果对环境的影响越来越强。然而，最终这些发明显露出了它们的一些阴暗面。这种阴暗面在科技发明之初几乎不能完全显露出来。但当它显现出来负面影响之时，为时已晚。^[2]



图103 罗伯特·温斯顿

火

火的早期使用以及随后人类对火的控制，真正赋予了人类塑造未来

世界的能力。人们为了生存和击退敌人，便发现了生火和保存火的方法。古希腊的《伯罗奔尼撒战争》期间，斯巴达人围攻代立昂时曾使用过火焰喷射器。

1900年，德国军队对火焰喷射器进行了实验，并在第一次世界大战期间创建了三支特别部队使用这些武器。1915年7月30日，在佛兰德斯伊普尔以东2000米处的荷格（Hooge）地区，德国军队使用火焰喷射器对英国军队进行了一次突袭。结果让英国军队损失了751名步兵和31名军官。

1990—1991年的第一次海湾战争期间，撤退后的伊拉克军队将其所占领区域内的油井点燃，引起的火灾花费了几个月才被扑灭，火势在方圆几百公里之内都造成了大范围的污染。

煤

在英国的土地下面蕴藏着丰富的、易采的煤资源。煤是一种方便、超级有效的燃料，而且是一种运输方便的资源。由于煤的存在，工厂可以建在人们认为最方便和最经济的地方。这就是工业革命为什么首先在英国产生的重要原因。煤可以转化为蒸汽，从而驱动机器运转，这标志着人类摆脱了大自然的束缚，成了自然的主人。但是，燃煤产生的烟雾曾使成千英国人死于烟雾之中。

开采黑色燃料——煤，也让人类付出了血的代价。在早期的矿坑中，矿工所用的斧头发出的火花与甲烷一接触便会发生爆炸。1812年5月25日，在英国达拉谟郡费岭就发生过一起类似的悲剧，造成了92名矿工无法从矿井内撤出，埋在里面两个月而身亡。现代煤炭工业的开采过程中煤矿瓦斯爆炸伤人的事件仍然时有发生。



图104 在油井边燃烧的废气（日落下的油井）

石油

随着工业革命的快速发展，英国的工厂主们便开始寻找最大化的生产方式。其中一种解决办法就是让工厂日夜不停地运转，这一举动驱使新一代的工程师们开始寻找那些提供照明和动力的廉价而又安全的方式，由此促成了石油的出现，并迅速成为最为丰富而又有效的商品。但石油带来了环境污染，而且今天仍在发生的石油泄漏事件，对我们的生活造成了很大的影响。

杀虫剂

杀虫剂已经成为现代生活的一个持久特征。2007年，全世界使用了超过24亿千克除草剂、杀虫剂以及杀真菌剂，来实现从保护小麦作物到防治疟疾等各种目的。

2013年8月18日，美国《华盛顿邮报》的报道指出，许多研究人员开始担心这些杀虫剂所产生的广泛影响。杀虫剂虽然解决了全球数十亿人的温饱问题，但是也可能正在其他领域引发健康问题。每年约有30万人服食杀虫剂自杀，很多是在亚洲。这个数字占全球自杀人数的三分之一。^[3]

此外，科学家还发现大量使用杀虫剂可能会影响幼童的脑部发育。新烟碱类的杀虫剂至少在部分程度上要对蜜蜂数量的减少负责。澳大利亚的小麦种植者遭遇全球最严重的杂草侵扰问题，其原因是过度使用除草剂而导致了抗药性野草的出现。

1.2 药物与毒物的相互转化^[4]

任何事物都具有两重性。药物既能治疗疾病，对患者有利；又有可能引起不良反应，对患者有害。药与毒之间没有明显的界限，并且可以互相转化。应用得当，毒物可成为良药；应用不当，药物可引起中毒。滥用药物不但不能治病救人，反而给患者带来痛苦和灾难，甚至会影响下一代的健康。因此，用药时要慎之又慎，合理用药才能达到治病的目的。

药可变成毒

人们对人参、鹿茸等高级补药颇为喜爱。有的人认为，补药对身体有益无害，甚至认为吃得越多越好，殊不知，药不对症反而有害无益。实际上，吃补药也要对症。美国报道了一种叫“人参滥用综合征”的病例，就是正常人长期服用人参所致的恶果，其临床表现为兴奋、慢性失眠、精神过敏、高血压、皮疹、水肿、欣快感或忧郁、低血压、食欲减退、闭经等症。其中一例因突然停服人参而引起低血压、全身虚弱和两手震颤。

维生素是维持机体健康所必需的一类低分子有机化合物，在调节机体物质代谢过程中有着十分重要的作用，维生素缺乏时可产生各种不同的疾病。但也不可过量服用，如过多摄入维生素A（长期每日超过600000国际单位）可引起中毒，严重者会危害健康。过去，北极爱斯基摩人曾因服用熊肝过多而引起剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐、毛发脱落、皮肤剥脱以及肝脾大，后经实验证明是维生素A中毒所致。

毒可变成药

在药学史上由毒变药的例子是不胜枚举的。以雷公藤为例，雷公藤毒名在外，医家望而生畏，民间多作为杀虫剂。《本草纲目拾遗》记载，雷公藤“采之毒鱼，凡蚌螺之属亦死，其性最烈”。近代亦有吃了雷公藤花蜜中毒及吃了几片雷公藤嫩芽发生中毒的报道。像这样一种“毒名卓著”的植物，经近代医家深入试验研究，查明其有毒成分与中毒原因，

进而发现了雷公藤有抗炎、杀菌、活血化瘀、调整机体免疫功能等多方面的药理作用，在动物实验中更是发现其有抗癌作用。从此广泛应用于临床各科，治疗类风湿关节炎、红斑狼疮、肾炎、麻风反应等疾病，有“中药激素”之称。

又如，中国利用蛇神经毒素的镇痛和镇静等作用来治疗小儿麻痹后遗症、风湿性关节炎和神经衰弱等病，以毒攻毒，其效甚佳。

药源性疾病

数据表明，世界上正式上市的原料药有3400多种。药源性疾病的主要类型主要是中毒型、炎症型、胚胎发育型、增生型、发育不全型、萎缩型、赘生型（癌变）、变性和浸润型、血管型（水肿、充血）、血管栓塞型、功能型等。^[5]

药源性疾病的流行与化学药物的发展有密切联系。20世纪初期以来应用肿凡纳明等有机砷制剂作抗梅毒治疗，因而发生了药源性疾病——砷剂皮炎，这是药源性疾病的砷剂时代。后来因磺胺类的出现及广泛应用，流行起变态反应性多形态的药物性皮炎，这就使药性疾病进入磺胺时代。自从以青霉素为代表的各种抗生素研制成功和陆续生产，过敏性休克为主要表现的多种变态反应药源性疾病的流行，这就是药源性疾病的抗生素时代，其危害和严重性远过于磺胺时代。自20世纪60年代以来，由于类固醇激素在临床上广泛应用，人体引起的多系统损害开始加剧。

总之，药与毒是一对不可分割的矛盾，这对矛盾存在于治疗的过程中。在一定条件下，这对矛盾又可互相转化，药可变成毒，毒亦可以变成药。药物是人类与疾病斗争的重要武器，因此，必须掌握好，运用好，以达到“治病救人”的崇高目的。

1.3 从砷到肉毒毒素：美容的安全性

人类恐惧衰老，甚至胜过恐惧死亡，因而不断在抗衰老“特效药”上一次次地冒险。为了美容，人们曾经使用砷作为美容的化妆用品，在现代科技发展的今天，人们又为自己的美容而不惜代价大胆地使用肉毒毒素。

早在18至19世纪的欧洲，很多王室和贵族中流行着使用掺有微量砷化物（砒霜）的美容化妆用品，有的甚至还服用微量砷化物。因为当时人们认为，砷化物能使皮肤细腻而透明，结果常有人因此中毒而死亡。

当今的人们虽然早就不再敢用砷化物，却又有人发现了肉毒毒素——波唐克斯（Botox）。起先，波唐克斯并不是作为一种美容药而是治疗某些疾病的。后来发现它具有除“皱纹”效果，于是，医生们成功研究出美容毒素波唐克斯的应用方法。据报道，仅2002年，在美国用于购买波唐克斯的费用便高达4.3亿美元，其中的2/3是用于美容外科。^[6]

面部的皱纹是由于面部肌肉反复活动（如皱或扬眉毛）形成的皮肤上的缝隙。而肉毒毒素之所以能消除皮肤皱纹，是因为它是一种神经毒素。当波唐克斯被注射进肌肉时，它便会使控制肌肉的神经失灵，导致肌肉的虚弱或麻痹。当面部的肌肉麻痹时，那些活动便被限制，皮肤就不会出现缝隙。在波唐克斯注射以后的几天，皱纹便退掉了。波唐克斯治疗大约3个月的时间后脸上的皱纹便不会出现了。

波唐克斯给肌肤“永远年轻”带来了新的曙光，但是，这种疗法并非十全十美。注射一次波唐克斯的有效时间是4~6个月，要保持效果，每年需要注射3~4次，还可能出现一些副反应。专家提醒，毒针美容除皱市场需要规范。“打皱纹”不是一般的美容行为，而是医疗行为，应当去正规的医疗美容机构，而不是一般的生活美容院。肉毒毒素注射这种纯粹的医疗业务在生活美容院应明文禁止。

A型肉毒毒素是世界上最毒的物质之一，1克足以毒死数万人。但微量注入皮肤却可抗皱。这种“毒针美容”不仅风靡韩国、美国，还以不可

抵挡之势席卷全球。但有关专家提醒，“毒针美容”当慎重，否则可能会出现严重后果。美国《科学》杂志主编唐纳德·肯尼迪，对肉毒毒素可能被滥用更是表现出了极大的忧虑。他在发表的题为《美女与野兽》的文章中担心，肉毒毒素在为人们带来美丽的同时，也会带来巨大的威胁。一旦FDA批准波唐克斯的美容用途，随着人们对青春美丽容貌的渴求和巨大商业利益的追逐，肉毒毒素的生产规模将迅速扩大，这也意味着美国的公共健康和国家安全受到威胁的机会将大大增加。

1.4 美国食品和药品安全性的百年回顾

美国《华盛顿邮报》的资深记者兰德尔·菲茨杰拉德^[7]在《百年谎言》^[8]中通过大量被科学界证实的确凿的证据，揭示了近百年以来，合成化学物质、特别是药物和食品，对人类健康和生存状态的负面影响。包括特富龙、消毒剂、漂白剂、空气净化剂和杀虫剂等700多种化合物使人体不堪重负；据权威研究，饮用氟化处理的水不仅造成儿童智商低下，而且会致癌；从减肥茶到口香糖的1200种食品中存在的各种人造甜味剂会引发88种中毒症状。

《百年谎言》还揭开了来自化学工业、制药业以及食品加工业等领域的迷信和谎言，从早期的科技进步如何引领新的产业形成讲起，剖析了行业主导企业乃至相关部门因利益驱动而漠视大众健康的原因。在大量确凿的事实和权威评判——两位知名的医学专家在对《百年谎言》进行了认真审读的基础上，菲茨杰拉德以冷静的视角预告了愈演愈烈的公共健康危机，不仅指出人类在这一空前的化学冲击波下所面临的种种问题，而且提示人们该如何从日常生活细节做起来扭转这一不利局面。



图105 兰德尔·菲茨杰拉德与他的专著《百年谎言》

菲茨杰拉德将1906年美国颁布《纯净食品和药品法》以来，近百年

间食物和药品如何损害人们的健康的历史划为五个阶段。

第一阶段：1900—1939年，合成物信仰体系出现

在20世纪伊始，人们的食品供应成了一个早期试验场。人们接受“让化学改善生活”的思想。按照“让化学改善生活”这一信仰体系，出现了各种科技革新，特别是化学家与食品加工公司合作，创造出人造甜味剂、黄油替代品、增味添加剂（如味精）和最早的部分氢化蔬菜酥油。这些合成物为后来的食品加工革命建立了一个平台。于是，从婴儿到坟墓，人们的饮食和健康现在都被三大经济部门所左右：食品加工公司、医学/制药巨头和化学工业，这些经济利益体结合在一起，形成了一套信仰体系，将合成物宣传为良性的，并且优于天然食品和药品。大部分人都天真地接受了这种观念。接下来的近百年间人们目睹的变化，记录了令人们滑向无法挽回的深渊。

这一阶段的典型事例是：

1911年，最早的部分氢化植物油“Crisco”进入美国大众生活，此时医生们几乎还没有听过由冠心病导致的心脏病发作。

1923年，四乙基铅（Tetraethyl Lead）被加进美国销售的汽油当中。在接下来的几十年间，空气中的铅一步步地毒害土壤、水和食物。铅遗留在人的骨骼中，并对儿童大脑造成先天性损坏。

1929年，最初人们生产聚氯联二苯（PCB）是用于电子变压器、液压机液体、增塑剂和黏合剂。到了1977年，研究人员发现聚氯联二苯作为毒素在人体组织中进行着生物积累，全国取样的鱼种，有94%含有聚氯联二苯残余物；大部分受试妇女的乳汁中都检测到了聚氯联二苯残余物。

第二阶段：1940—1961年，合成物改变了生活方式

在第二次世界大战前后，人们的生活因为一系列合成化学发现，发生了本质改变。制药业、农药产品和氟化工业在该阶段深深地渗入经济基础中，而食品、服装和家用产品中的合成物被人们当成便利必需品而广泛地接受。

这一阶段的典型事例是：

1947年，性激素首先进入家畜生产中，用以增加动物的脂肪和体重。这些激素中的二乙基固醇（DES）被称为食品生产史上最重要的发展。几十年之后，二乙基固醇被发现致癌，甚至当食品药品监督管理局禁用该物质后，养用牲畜被继续注入非法剂量的二乙基固醇。

1948年，从这一时期开始，美国食品加工业每隔十年味精（谷氨酸钠，MSG）的使用量就会翻倍，它被加入加工食品中，包括婴儿食品。在20世纪末，研究人员发现味精能在人体中激发几十种有毒反应。

1956年，医学研究人员安塞尔·凯斯（Ancel Keys）认为部分氢化植物油中的反式脂肪与心血管疾病有关。

1959年，壳牌（Shell）和陶氏（Dow）化学公司生产出了用作土壤熏剂的二溴氯丙烷（DBCP），以保护水果种植。它被广泛喷洒到葡萄园和柑橘园里。20年后，环保局将二溴氯丙烷作为危险毒素废止，几百名男子因为接触这种熏剂而无法生育。

第三阶段：1962—1973年，合成毒素的迁移

1962年出版的蕾切尔·卡逊的《寂静的春天》是公共政策领域的一个分水岭事件。该书记录了有毒合成化学物质是如何通过环境进入鱼和其他动物的肉中的。有毒化学物的传播并不局限于农药。正如后期研究所揭示的那样，还包括各种普通合成化学物质，它们也开始毒害全人类的身体。

这一阶段的典型事例是：

1963年，从这年开始到1992年，根据美国农业部的统计，美国农业中化学农药的使用增加了300%，尽管耕种土地的总面积几乎保持不变。

1971年，研究人员发现，母亲服用二乙基固醇（DES）与她们女儿患的一种罕见阴道癌有关。很明显，孕期服用二乙基固醇会影响胎儿发育。

1972年，美国环保局取缔了农药滴滴涕，因为它可能对人类致癌。

第四阶段：1974—1997年，食品质量恶化

在20世纪70年代，大部分鱼肉和乳制品如果产自工厂化农场，都含有生长激素、抗生素和各种杀虫剂等毒素。加工食品的数量在食杂店的货架上急速增长。它们大部分都含有合成化学添加剂，比如色素、防腐剂、替代糖和增味剂。快餐特许经营店也成为大部分美国人就餐的主要去处。

这一阶段的典型事例是：

1979年，30%的人体乳汁中发现了聚氯联二苯，测试的平均浓度是10亿分之86，这个数字比食品药品监督管理局当时召回的被聚氯联二苯污染的牛奶要高，当时的浓度水平是10亿分之62.5。

1980年，食品药品监督管理局做的检测发现，38%的取样食品中含有农药残余。

1987年，国家科学院发布了一份报告，估计高达15%的美国人口患有复合化学过敏症，并导致了不同程度的不适；仅仅六年之后的1993年，科学家估计这一数字已经翻了一番，达到总人口的30%。

1994年，美国食品药品监督管理局批准了转基因食品上市。在七年内，转基因的种类占到全美种植玉米的26%，大豆的68%，棉花的69%。在食杂店货架上，食品加工商使用转基因玉米和大豆作为原料的占到60%。

沙门菌通过封装的冰激凌暴发传染，让41个州的22万多人患病。

美国卫生和人员服务部的报告显示，1200种食品（包括低热饮料）中的主要成分，人工增甜剂阿斯巴甜能导致人类出现88种中毒症状，其中一些可能致死。

1997年，在刚刚被食品药品监督管理局批准一年，减肥药瑞德科斯（Redux）和芬芬（Fen-phen）就收到几百起心脏瓣膜损伤的报告，之

后遭到撤市。

美国农业部的一项试验发现，全美生产的水果和蔬菜中有72%含有可测水平的农药。一个桃子样品中含有14种不同的农药残余物；美国农业部分析的1万种食品样本中，共找到了92种不同的农药。滴滴涕虽然已经在几十年前被禁用，但依然在25%的食品中检测到了该成分。

第五阶段：1998—2005年，健康影响在加速。

这个阶段是一个分水岭时期，它揭示了与合成化学物质有关的卫生问题已经积累到了何种程度。处方药杀死的人比从前任何时候都多。食品传播疾病的病例比以前任何时候都多，食品中维生素和矿物质水平比以前任何时候都低，流通食品和日用品中新增的合成化学成分和物质比从前任何时候都多。

这一阶段的典型事例是：

2000年，国家科学院报告说，全美一半以上的孕妇产下的婴儿都不够健康，这些婴儿的先天缺陷中有1/3是由接触有毒化学物导致的。

2003年，在这一年，全美种植的大豆和玉米中分别有80%和38%被基因工程改变过，这两种作物的衍生物现在出现在70%的加工食品中。

科学杂志《环境科学与技术》揭露，一种有毒的化学阻燃剂PBDE被用于毛毯、电器和家具中，它已经污染了32种受查的名牌食品中的31种，包括冰激凌、鸡蛋、牛奶、黄油、奶酪、鸡肉和火鸡。

从18个州的妇女乳汁中进行抽样，结果发现其中含有微量的高氯酸盐，该毒素是火箭燃料的成分。得克萨斯理工大学（Texas Tech University）的研究人员报告说，来源可能是被灌溉用水污染的食物，这些水中积累了从全美各地国防工厂渗流出来的毒素。在乳汁中的毒素水平上，满月婴儿所吸收的高氯酸盐足够超过国家科学院专家组制定的安全标准。

耶鲁医学院的研究人员报告说，低剂量的环境污染物双酚A（用于制造食品储存容器的材料）能导致儿童学习障碍，以及成年人的神经退

变性疾病。

总之，菲茨杰拉德认为过去的100年里，“合成优于天然”的谎言伴随着人类，人类成了这个星球被污染最严重的生物，人类本身正在成为化学实验的对象。

继经典绿色科普读物《寂静的春天》和畅销书《快餐国家》^[9]之后，兰德尔·菲茨杰拉德所著的《百年谎言》将美国的绿色保健运动推向了新的高潮。

^[1]罗伯特·温斯顿（Robert Winston, 1940— ），是一位享有盛誉的科学家、作家、医生、电视主持人。他同时担任英国伦敦帝国理工学院科学与社会学院的教授、英国皇家学院人类生育研究所的名誉教授、英国皇家学会安万特奖评委会主席。作为一名杰出的科学家和医生，他的研究帮助成千上万名不孕不育的父母们奇迹般地拥有了自己的孩子，在人类生育领域做出了杰出的贡献。因此获得了英国皇家学会颁发的迈克尔法拉第金质奖章，并于1995年获得终生爵士爵位。他积极将科学知识传播给大众，参与了许多广受欢迎的电视节目，包括“人体探秘”“超级人体”“头脑风暴”等。著有《什么组成我》《这就是元素》《有趣的大脑——什么指挥我》《有趣的科学》等，荣获2005年英国皇家学会少儿科普图书奖。

^[2]WINSTON R. Bad ideas? An arresting history of our inventions. London: Bantam Press, 2010.

^[3]杀虫剂成自杀者“利器”滥用问题引美媒担忧．新华网，2013-08-20.

^[4]沈君彩，区淑仪，沈婉玲．浅谈药物与毒物的相互转化．医学与哲学：a, 1984, 1.

^[5]邬锦文．药物治病还是致病．百科知识，1983, 8: 70-73.

^[6]中国科技信息研究所．发现毒素美容机制．北京青年报，2003-05-27.

^[7]兰德尔·菲茨杰拉德（Randall Fitzgerald），于1974年开始记者生涯，最开始为多家报纸的专栏作家杰克·安德森做调查工作，后来供职的媒体包括《华尔街日报》和《华盛顿邮报》等著名报纸，还在华盛顿特区住了20年，任职《读者文摘》特约编辑。1984年，他与别人共同为里根总统撰写了有关联邦政府改革的总统委员会报告。他还是六本书的作者，包括畅销书《幸运的你》（*Lucky You*）。

^[8]菲茨杰拉德．百年谎言．但汉松，董苹，译．北京：北京师范大学出版社，2011.

^[9]艾力克·施洛瑟（Eric Schlosser）著的《快餐国家》，以最真实的情况揭露了“所有美国饮食的阴暗面”。电影版《快餐国家》是根据2001年出版的同名畅销纪实

作品改编，但书中的纪实情节在影片中被小说化。2006年在美国、法国和澳大利亚等国上映。专家评论认为将影片拍成纪录片更为合适。

2 损害健康的食品与药品

2.1 最早的可口可乐含有可卡因

最早的可口可乐里含有可卡因，从1886年开始，至少直到1903年，可口可乐里面一直都含有这种物质。开始，这种药品的含量是相当高的，而这在当时也是合法的，后来，药量慢慢地降了下去，最后完全消失了。

可口可乐的酿造者

19世纪，是一个专利药品极其发达的时代，意大利人安吉罗·马里安尼最早制造的含可卡因的红酒，即“马里安尼酒”，得到罗马教皇利奥十三世（1878—1903）同意并批准。利奥十三世还专门为安吉罗·马里安尼颁发了一枚纪念勋章。同时，这种掺有可卡因的红酒受到一些名人的青睐，如托马斯·爱迪生和大仲马等。

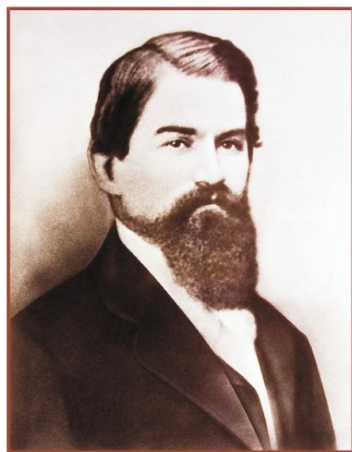


图106 约翰·彭伯顿

1886年，患有吗啡瘾的药剂师约翰·彭伯顿酿造出了自己的可口可乐，一种由糖水、可可叶提取物和咖啡制成的药物，取名为“三效保肝丸”，也称为“金酶草糖浆”。彭伯顿销售这种专利药品，将“知识分子”确

定为目标顾客。当时人们认为，只有上层人士才患有偏头疼、阳痿、压抑和神经衰弱，需要此种饮料。但那时根本没想到这种混合饮料里面掺有可卡因。约翰·彭伯顿仿照安吉罗·马里安尼的做法，制造出了一种特别畅销的欧洲饮料，一鸣惊人。

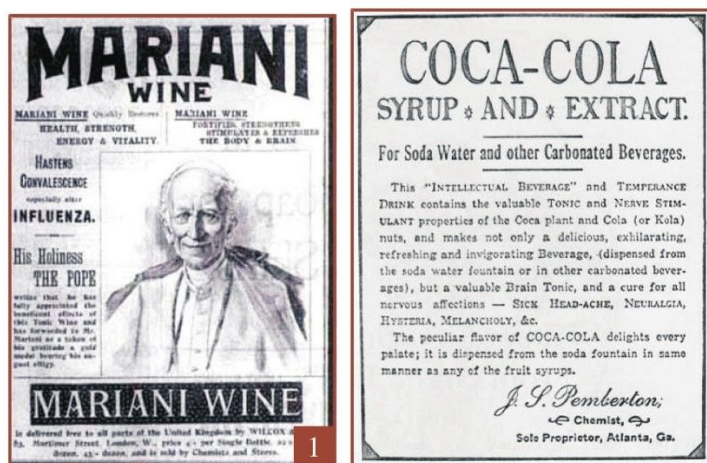


图107 19世纪含可卡因的饮料广告（1.安吉罗·马里安尼制造的含可卡因的红酒的广告；2.19世纪80年代晚期宣传含可卡因的可口可乐的广告）

弗里德里克·艾伦在他的著作《秘方》里记载：“彭伯顿医生往这种新的甜味软饮料里到底加入了多少可卡因，这在一个多世纪以后是不可能计算出来的，可是，哪怕只是碰一碰这种药品，再加上糖和咖啡因的混合——比当今的可口可乐多四倍，或者与一杯浓咖啡里所含的量差不多——就足以使彭伯顿医生的饮料风靡一时。”而理查德·扎克斯^[1]评论约翰·彭伯顿是一位半瓢水药剂师。

彭伯顿很担心戒酒运动，也想尽快利用当时流行的苏打喷壶热而赚取一大笔钱，因此降低了饮品中的酒精含量，而加进了大量咖啡因。他仍然目标明确地针对着家庭治疗市场。

购买可口可乐专利的人

1889年，药剂师阿萨·格瑞格·坎德勒花2300美元购买到可口可乐的专利，并在一只铁罐中与他的另一种专利药品一起酿造。在接下来的10年当中，可口可乐一直是作为一种药酒而名扬四海。但美国新闻界的人士担心，可口可乐中的可卡因有可能会使一些“黑人”发生暴力。

坎德勒是位虔诚的浸信会^[2]教友，他因此进一步减少了可可成分，只留下很少一部分以保持其商标名。1901年，可口可乐起诉美国政府，说这种饮料不应该支付一种新的专利药品印花税。美国政府需要证明可口可乐里面已经有足够多的可卡因（也就是药品），这样才能收税；但该公司则证明可口可乐只是一种花样软饮料。坎德勒宣誓承认，可口可乐里面的确有一些可卡因，但他的专家证人，乔治·潘因医生将其含量控制在每盎司一粒的1/400的范围内。因而“这种含量少得惊人”。陪审团认为，可口可乐大部分为糖分和水分，因此，政府败诉了，并退回该公司29502美元印花税。

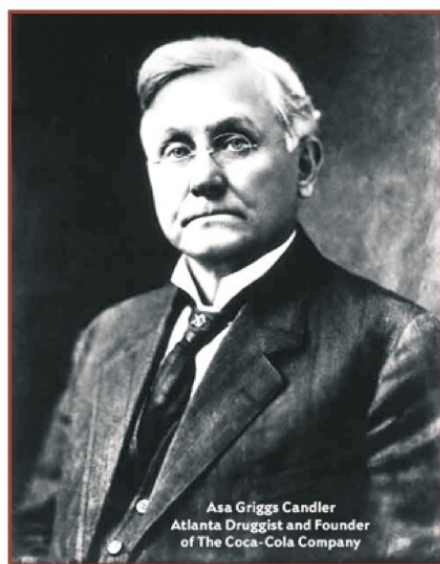


图108 阿萨·坎德勒

坎德勒越来越富，也越来越虔诚，他觉得钱已经赚够了。于是他找到全国最大的可卡因供货商，也就是罗斯勒哈斯拉切尔化学公司，商讨要将可可提取物留在里面，但绝对要拿走所有的可卡因。路易斯·席夫尔医生将古柯叶子捣碎，再与锯末混拌，将它们泡在碳酸氢盐苏打水里面，然后以甲苯（煤焦油溶剂）滤过，并以蒸汽蒸馏。这样，从1903年起，可口可乐中的麻醉剂可卡因就被彻底去掉了。

坎德勒的时机把握得很好。当时的美国，由于不断高涨的戒酒戒毒呼声，已经开始对一些物品进行法律查禁。1906年，美国国会颁布《纯净食品及药品法令》，这是美国政府第一次以法令形式禁止美国公民滥

用可卡因、鸦片和其他药品。但当时的情况是，一些公司仍然可以生产一些含可卡因的药品，只要名字起得好，使其不超过政府政策底线即可。如果抓到有人违犯上述法令，其罚金也是少得可怜，最多也不过200美元。

1914年，美国国会通过了一项麻醉剂法案，结束了美国以前禁毒不力的局面，并切断毒品供应线，逮捕了一些使用禁药者。美国几乎所有的州都颁布了各种类型的反可卡因法令，从此，可口可乐饮料中就彻底消除了可卡因。

2.2 食品添加剂之神：安部司的故事

安部司为过去的所为“赎罪”

安部司，日本人。从事食品添加剂推销工作20多年，人称“添加剂活辞典”“食品添加剂之神”。他不仅熟知各种添加剂的作用和用法，并亲眼见证了食品加工生产的“幕后”。他协助厂商开发了低盐咸菜、方便面、健康饮料、汤料、汉堡、速食肉丸等几乎所有种类的加工食品，能用舌头分辨出食品中用到的纯添加剂。

1973年，安部司毕业于日本山口大学化学系。毕业后，自己创立了一家日本第一的添加剂公司，事业发展得如火如荼。他曾受食品加工厂委托，用二三十种添加剂把黏糊糊的废肉制成好吃的肉丸。该产品上市后，大受孩子们和妈妈们的欢迎，销量很好，他一度为此感到骄傲。

但有一件事情改变了安部司的人生。他女儿3岁生日时，太太准备的宴席中有一盘恰好是安部司自己开发的肉丸。当他亲眼见到女儿也在吃这种肉丸的时候，他才意识到，自己的家人也是自己开发的食品的消费者。这是用黏糊糊的废肉和二三十种添加剂制成的肉丸，成本仅二三十日元，售价却要100日元，且人见人爱。安部司取走了肉丸盘子，并告诉家人，我们这是在吃三聚磷酸钠、甘油脂肪酸酯、磷酸钙、红色3号、红色102号、山梨酸、焦糖色素。家人听到后大感震惊。安部司更是陷入深深的自责，他彻夜未眠，开始怀疑自己“毕生的事业”，是不是和那些出售杀人武器、中饱私囊的“害人的商人”，如出一辙。

此时，他才重新想起以前听过的一些话。火腿厂老板说：“我从来不吃我们厂的火腿。”咸菜加工厂老板说：“我们是把黑色的蔬菜漂白后，用着色剂上色的。”甚至连饺子店、豆腐店的老板也说：“我们吃的都是自己另做的。”第二天，安部司决定从食品添加剂公司辞职。此后，他受邀开始做关于添加剂的演讲，撕开了“添加剂黑幕”。他因通俗易懂和生动有趣的演讲而深受好评。

他声言，这是对过去所为的一种“赎罪”。他说，因为他比任何一个

人都了解日本食品添加剂的现状，他亲眼目睹各种白色粉末是怎样哗啦啦被送进食品里。他有责任为过去的行为“赎罪”。



图109 安部司

食品是怎样制作的，为了什么目的，使用了多少、什么样的添加剂，这些事实一直不被消费者所知。现在的消费者在购买食品时只图便宜、方便，没有任何安全意识。作为一名曾与食品添加剂亲密接触的“添加剂翻译”，57岁的安部司开始著书。他在自己的专著中最大限度地利用自己的经验，带领普通消费者深入食品加工的“背后”，让你了解以前根本想象不到的真相，并教你怎样选择真正的安全食品！

安部司揭秘食品真相的专著

安部司先后著有多部书籍，主要有《食品真相大揭秘》（李波译为中文版，天津教育出版社，2007）、《恐怖的食品添加物》（陈玉华译为中文版，世潮出版，2007）、《真相贰：我们究竟还能吃点儿啥？》（叶晶晶译为中文版，东方出版社，2010）。

安部司在《食品真相大揭秘》中揭秘了骨汤拉面、火腿、果汁饮料、咖啡奶精、酱油、盐、酒等与百姓息息相关的食品制作真相，更告诉了消费者选择安全健康食品的方法，教你学会看产品配料表，变成精明理智的购物人。《恐怖的食品添加物》是第一本揭露食品“内幕”的书。《真相贰：我们究竟还能吃点儿啥？》一书介绍了改变作者命运

的“肉丸子”事件是怎么回事？孩子们喜爱的汉堡、饮料、方便面是怎么制作出来的？一碗泡面中含有11.5克盐、30克油，一个汉堡中含有60种食品添加剂等，这些数字令人触目惊心！



图110 安部司的专著（1．《食品真相大揭秘》，中译本封面；2．《恐怖的食品添加物》，中译本封面；3．《真相：我们究竟还能吃点儿啥？》，中译本封面）

2.3 从磺胺酞剂灾难到“反应停”事件

磺胺酞剂与肾衰竭

磺胺类药物于20世纪30年代问世。1937年秋天，美国一家公司用工业溶剂二甘醇代替乙醇和糖来生产一种磺胺酞剂，供应南方的几个州，用于治疗感染性疾病。当年9月至10月间，忽然发现这些地方肾衰竭的患者大量增加。经调查，由于服用这种磺胺酞剂而发生肾衰竭的有358人，死亡107人。尸检表明死者肾脏严重损害，死于尿毒症，究其原因，主要是二甘醇在体内经氧化代谢成草酸导致肾脏损害。

磺胺酞剂事件是20世纪影响最大的药害事件之一，历史上称之为“磺胺酞剂灾难”（Elixir Sulfanilamide Disaster）。磺胺酞剂事件酿成的悲剧促使美国政府加快对药品和食品安全的立法。1938年罗斯福总统签署了美国国会通过的《联邦食品、药品和化妆品法案》，规定所有新药上市前的药品必须通过安全性审查。

在调查磺胺酞剂事件期间，芝加哥大学药理系的尤金·杰林^[3]和他的博士研究生凯尔西就磺胺药和二甘醇的毒理机制进行了研究。美国食品药品监督管理局，以莱赫曼为首的研究小组对二甘醇也开展了一系列研究工作，对药理学与毒理学的发展也产生了重大影响。

反应停与海豹肢症婴儿

1956年，原西德首次出售镇静药反应停，三年后报道一例疑为此药引起的畸形病例，但没有肯定性的意见。直至1961年才确定孕妇服用“反应停”对胎儿有致畸作用。在此期间，有数千名有严重骨骼和多种畸婴儿出生。这就是闻名于世的“反应停事件”。

1961年12月，澳大利亚产科医生威廉·麦克布雷德在英国《柳叶刀》杂志上发表文章，指出“反应停”可致婴儿畸形。这是一种四肢发育不全的出生缺陷，因为短如海豹的鳍足而被称为“海豹肢症”。海豹肢症突然增多的原因是母亲在怀孕期间都服用过“反应停”，麦克布雷德认为

是“反应停”导致海豹肢症。德国儿科医生维杜金德·伦兹也得出相同的结论。当“反应停”导致海豹肢症的原因确定后，欧洲有1万到2万名海豹肢症婴儿诞生，而美国仅仅出现了17例海豹肢症婴儿。



图111 “反应停”事件失去手臂的儿童

事件发生后，各国纷纷将“反应停”强行下架。梅瑞公司火速收回发出的药品。海豹肢症婴儿控告格仑南苏公司的诉讼一直到2012年7月才赢了第一桩官司。一个月后格仑南苏公司经过50年的沉默后才为“反应停”事件正式道歉，对于那些已经死去的受害者和还健在的5000多名受害者来说，这个道歉来得太晚了。

由于“反应停”事件的历史教训，发达国家政府对药物不良反应展开深入研究。与此同时，1962年10月，肯尼迪总统签署相关修正案，规定新药上市必须向FDA提交有效性和安全性数据，上市药物一旦出现问题，必须尽快找回。

1963年，英国及时修订了有关法规，成立了“药物安全委员会”。1965年5月，世界卫生组织通过决议，号召各成员国建立国家监控制度。随后，许多国家制定了药品法，建立了有关药品不良反应的管理与咨询机构，筹办了药物不良反应的报告、监控系统，医院成立了药品管理委员会。一些国家还制定了与药品安全有关的重要技术政策，包括：关于新药研究试验问题，关于药品安全性的复审问题和关于药品不良反应受害者的救济。

“反应停”事件震动西方社会，也震动了世界医药界。人们深深地认识到，现代的药品，已不只是治病的一种手段，也是一种特殊的商品，如果对其致病作用认识不足，不加限制，它将成为社会的公害因

素，可能给人类社会带来严重危害。在这个事件的冲击下，世界卫生组织和一些国家的政府相继做了强烈反应，采取立法手段和加强社会性管理对策，以防止药源性疾病。因此，“反应停”事件在药源性疾病的发展历史上具有特殊意义。

药物安全卫士：弗朗西斯·凯尔西

1962年7月15日，《华盛顿邮报》的一篇文章报道了凯尔西在“反应停”上市申请中的表现，认为如果没有她的坚持和勇气，会有成千上万的美国海豹肢症婴儿出生。一夜之间，凯尔西从默默无闻成为美国英雄，并于当年被授予优异联邦公民服务总统奖。1963年，凯尔西出任FDA药物调查处处长。1968年升任科学调查办公室主任。

弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西是医学博士，药理学家。1936年，她是芝加哥大学药理学系的博士生，1937年，她参与尤金·杰林对磺胺药和乙二醇的毒理机制的研究，并因此于1938年获得博士学位。在她担任美国食品和药物管理局（FDA）的医师期间，她为防止沙利度胺（“反应停”）进入美国市场而闻名于世，成为美国最受尊敬的公务员之一。成为传奇人物的弗朗西斯·凯尔西为FDA服务45年后，2000年以90高龄退休，2014年7月24日是她100岁寿辰。

由于处理“反应停”上市申请时，凯尔西表现出的慎重、毫不妥协和勇气，让FDA真正地成为一块金字招牌。从此，安全性成为药物监督的基本原则，尤其是儿童和孕妇用药，在安全性上没有商量的余地。

2.4 儿童咳嗽糖浆最初竟含有海洛因

海洛因是一种使人上瘾的毒品物质，但曾经却被医生当作治疗儿童咳嗽的一种药物。1901年，德国拜尔药业出品的海洛因咳嗽糖浆，包治百病。当时科学家们认为海洛因是一种非上瘾物质，并且对于治疗咳嗽有着显著效果。20世纪初，欧洲国家一些医院还使用海洛因作为药物，但随后便被禁止使用。



图112 德国拜尔药业出品的海洛因咳嗽糖浆（商标）

2.5 滥用抗生素的严重后果

抗生素（Antibiotics）是治疗感染性疾病的常用药物，它于1941年被应用于临床，是20世纪最伟大的医学发现，它使人类的平均寿命至少延长了10年。

抗生素以前被称为抗菌素，是指由微生物（包括细菌、真菌、放线菌属）或高等动植物在生活过程中所产生的具有抗病原体或其他活性的一类次级代谢产物，并能干扰其他生活细胞发育机能的化学物质。它不仅能杀灭细菌，而且对霉菌、支原体、衣原体、螺旋体、立克次体等其他致病微生物也有良好的抑制和杀灭作用。目前已知天然抗生素近万种。临床常用的抗生素还有转基因工程菌培养液中的提取物，以及用化学方法合成或半合成的化合物。然而，抗生素的滥用，产生了多种危害。

滥用抗生素的后果

抗生素是用于治疗各种非病毒感染的药物，但在临床使用中由于很多患者常常不服满疗程，使得很多细菌得以苟延残喘并且在发生变异后获得抗药性。有些医生甚至在治疗普通感冒时也给患者开抗生素，滥用抗生素已经显现出许多副作用。儿童是滥用抗生素恶果中的最大受害者，首先最直接的影响就是导致儿童身体里面细菌耐药率增高。并且很容易残害或者潜在地残害儿童的身体器官。同时还会造成儿童体内正常菌群的破坏，降低儿童机体抵抗力，进而引起二重感染。

科学家们警告，抗生素的耐药性，会产生耐药性的“超级细菌”，严重威胁人类健康。2014年7月，英国经济学家吉姆·奥尼尔^[4]发布《抗生素耐药性评估报告》，他在报告中指出，2014年，全球13万人因麻疹去世，120万人因交通事故去世，140万人因腹泻病去世，150万人因糖尿病去世，820万因癌症去世，70万人因抗生素耐药去世。奥尼尔说：“超级细菌感染已经导致全球每年70万人死亡，在没有获取新药物前，2050年全球将有1000万人感染超级细菌死亡，比每年死于癌症的820万人还多，耐药感染将成为全球排名第一位的死亡原因。”

寻求抵制的对策

面对抗生素耐药性这一全球性难题，世界卫生组织向科学家们发出倡议寻求对策。而1981年成立的组织——慎用抗生素联盟，其成员更是遍布全球90多个国家。而越来越多的国家更是采取立法手段禁用抗生素。

欧盟委员会颁布了4种抗生素在欧盟范围内使用的禁令。这4种抗生素包括杆菌肽锌、螺旋霉素、弗吉尼亚霉素和泰乐菌素磷，它们占抗生素市场总份额的80%，自1999年7月1日起不得用于家畜、家禽饲养。

2011年4月7日，世界卫生日的主题是“抵御耐药性：今天不采取行动，明天就无药可用”，直指全球出现的“滥用抗生素”现象。各国围绕这一主体开展广泛的科普宣传活动。

抗生素使用中应掌握的原则

合理使用抗生素，应防止或减少细菌产生耐药性和毒性反应，并控制耐药菌株的扩散，因此在处理感染性疾病时应掌握以下原则：

第一，严格掌握适应证，凡属可用可不用者尽量不用，一种药物能够奏效时就不同时使用几种抗生素，以减少细菌接触药物的机会。

第二，严格掌握剂量、疗程，以保持有效抗菌浓度，控制耐药性发展，同时避免长期用药，防止药源性疾病的产生。

第三，充分掌握药物的作用特点和药理性质，对抗生素的抗菌谱、作用机制、体内过程、适应证、禁忌证、不良反应及制剂组成、剂量、给药途径等做到心中有数，同时了解药物研究进展情况、市场情况，做到有的放矢。

第四，注意特殊情形时的用药，了解患者的其他疾病，肝、肾功能，老年人、孕妇等的生理变化特点以及感染本身处于何种程度，是原有抗菌药物治疗无效，或感染正在恶化加重阶段，还是治疗有效，感染得到控制，病情正处在好转阶段。老年人肺部感染，应考虑到患者肾脏功能的变化，选择对肾脏毒性小的药物，孕妇用药则应考虑药物穿过胎

盘的能力，有无致畸可能而选择对胎儿安全的药物，如有条件可对危重患者进行血药浓度监测，以做到用药安全有效。

2.6 平喘药竟然变成“瘦肉精”

平喘药盐酸克仑特罗（Clenbuterol），简称克仑特罗，又名克喘素、氨哮素、氨必妥、氨双氯喘通，主要用于治疗支气管哮喘、慢性支气管炎和肺气肿等疾病。

从1998年到21世纪之初，平喘药盐酸克仑特罗竟然成了“瘦肉精”。

当“瘦肉精”以超过治疗剂量5~10倍的用量用于家畜饲养时，即有显著的促进动物体蛋白质沉积、促进脂肪分解、抑制脂肪沉积，能显著提高胴体的瘦肉率、增重和提高饲料转化率，因此被用作牛、羊、禽、猪等畜禽的促生长剂、饲料添加剂，成为饲料加工企业和养殖户促进动物多长瘦肉，少长膘的“秘密武器”，以谋求不法经济利益。但人食用含有“瘦肉精”的猪肉对人体有害，甚至会发生中毒。

2001年，中国广东、浙江、上海、长沙、河南、北京先后发生多起“瘦肉精”中毒事件。

[1]理查德·扎克斯（Richard Zacks），《西方文明的另类历史》一书的作者。见扎克斯·西方文明的另类历史·李斯，译·海口：海南出版社，2002：74-76。

[2]浸信会（Baptist Churches，又称浸礼会），基督新教主要宗派之一。17世纪上半叶产生于英国以及在荷兰的英国流亡者中。当时属清教徒中的独立派，反对给儿童行洗礼，主张教徒成年后方可受洗，且受洗者须全身浸入水中，称为“浸礼”，故称之为浸信会。

[3]尤金·杰林（Eugene Maximillian Geiling, 1891—1971），出生在南非奥兰治自由邦，1911—1915年在南非大学获得学士学位、硕士学位和博士学位，1917年进入美国伊利诺伊大学。1923年获得美国约翰霍普金斯大学医学院的医学博士学位。1921—1935年，在约翰霍普金斯大学药理学系任教，1935年在芝加哥大学药理学系任教。

[4]吉姆·奥尼尔（Jim O'Neill），经济学家。毕业于英国谢菲尔德大学（Sheffield University）和萨里大学（University of Surrey）。主要研究外汇市场。2001年起，担任高盛投资公司（Goldman Sachs）首席经济学家。曾被英国首相卡梅伦钦点为抗生素危机审查的负责人。吉姆最知名的成就是提出“金砖四国”（BRIC）概念，BRIC一词也已成为代表未来增长机遇的巴西、俄罗斯、印度和中国的代名词。

3 成为毒物的科学发明

3.1 弗里茨·哈伯的功与过

弗里茨·哈伯发明合成氨，为攻克氨的合成这一世界难题做出了贡献，但他也因发明化学武器并用于战争，使无数人伤残致死，成为战争魔鬼遭人唾骂，受到世界爱好和平人民的一致谴责。

发明合成氨作为氮肥

诺贝尔奖获得者、德国犹太科学家弗里茨·哈伯^[1]发明了便宜的合成氨作为氮肥，使人类从此摆脱了依靠天然氮肥的被动局面，加速了世界农业的发展，将无数人从饥饿的死亡线上拯救出来。

哈伯从1904年开始进行合成氨的试验。1906年，哈伯在600℃高温、200兆帕高压条件下，用铁作催化剂，以电解水生成的氢并以大气中的氮为原料，成功得到了氨浓度为6%~8%的产率。1909年，他又用原料气循环使用的方法，成功地解决了氨、氮混合气产率不高的问题。1914年哈伯建成一座日产30吨合成氨的工厂。哈伯的发明震动了全球化学界，并产生了划时代的效应。他的发明使大气中的氮变成生产氮肥的、永不枯竭的廉价来源，从而使农业生产依赖土壤的程度减弱。哈伯因此被称为解救世界粮食危机的化学天才。

研制战争毒气遭谴责

1911年哈伯在柏林近郊的威廉物理化学及电化学研究所担任所长，同时兼任柏林大学教授。1914年第一次世界大战爆发，民族沙文主义所煽起的盲目的爱国热情将哈伯深深地卷入战争的漩涡。他所领导的实验室成了为战争服务的重要军事机构，哈伯承担了战争所需的特别是研制战争毒气方面的材料供应和研制工作。他认为，化学也可以成为解决第一次世界大战中的壕沟僵局的一种办法。于是他错误地认为，毒气进攻乃是一种结束战争、缩短战争时间的好办法，从而担任了大战中德国施

行毒气战的科学负责人。

根据哈伯的建议，1915年1月德军把装盛氯气的钢瓶放在阵地前沿施放，借助风力把氯气吹向敌阵。第一次野外试验获得成功。1915年4月22日在德军发动的伊普雷战役中，哈伯亲临前线指挥毒气弹的施放。在6千米宽的前沿阵地上，在5分钟内德军施放了180吨氯气，约一人高的黄绿色毒气借着风势沿地面冲向英法联军阵地（氯气比重较空气大，故沉在下层，沿着地面移动），进入战壕并滞留下来。这股毒浪使英法军队感到鼻腔、咽喉疼痛，随后有些人窒息而死。这样一来，英法士兵被吓得惊慌失措，四散奔逃。据估计，英法联军队约有15000人中毒，其中5000人死亡。这是军事史上第一次大规模使用杀伤性毒剂的现代化学战的开始。^[2]

哈伯的行径立即遭到各界人士的指责。他妻子克拉克·哈伯的反对最为强烈。但此时的哈伯已丧心病狂，完全被所谓的民族主义蛊惑，听不进去任何劝告。他妻子因此万念俱灰，愤而自杀。但妻子的死并没能唤起哈伯的良知，他反而变本加厉。1915年12月，哈伯指挥他的毒气部队对伊普尔地区的英军施放毒剂，造成英军1000余人中毒；1917年，他又指导德军对英军进行首次芥子气攻击，10天内使英军1.4万人中毒。

此外，哈伯发明的主要用作粮仓熏剂的杀虫剂氰化氢毒气，在后来德国希特勒大屠杀时期被用于毒气室处决无辜的人民，造成了约120万人死亡。

毒气所造成的伤亡，连德国当局都没有估计到。然而使用毒气，进行化学战，遭到欧洲各国人民的一致谴责。科学家们更是痛斥这种不人道的行径。鉴于这一点，英、法等国科学家理所当然地反对授予哈伯诺贝尔化学奖。哈伯也因此在精神上受到很大的震动，战争结束不久，他便逃到乡下去了。

1918年2月6日，红十字国际委员会发出了一项公开呼吁，强烈反对第一次世界大战的交战方使用毒气。红十字国际委员会将这种气体描述为“由科学完成的一项野蛮发明”，主张“以我们能够掌握的一切力量反对这种只能称之为犯罪的作战方法”，并警告说这是“一种比有史以来任何东西都更为野蛮的举动”。

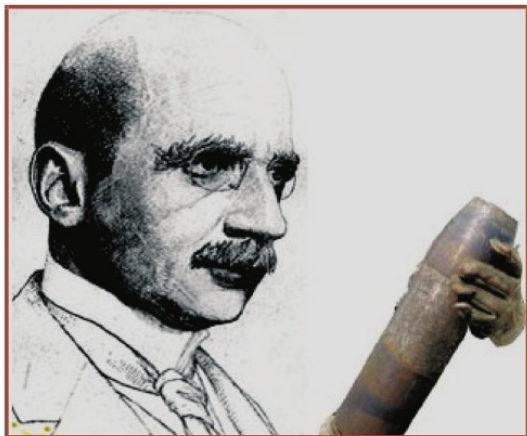


图113 弗里茨·哈伯和他的毒气试验

迟到的忏悔

毒气战惨无人道的灾难性杀伤，使哈伯越来越受到世界爱好和平的人民的强烈谴责。在这种舆论压力下，哈伯终于开始反省自己对人类文明犯下的滔天大罪，内心十分痛苦。1917年，他毅然辞去他在化学兵工厂和部队的所有职务，以向那些在毒气弹中痛苦死去或因此终身残疾的人谢罪。

1919年，瑞典科学院考虑到哈伯发明的合成氨对全球经济巨大的推动作用，决定给哈伯颁发1918年唯一的诺贝尔化学奖。消息传来，全球哗然。一些科学家指责这一决定玷污了科学界。但也有一些科学家认为，科学总是受制于政治，科学史上许多发明既可用于造福人类，也可用于毁灭人类文明。哈伯发明合成氨，可以将功抵过。

面对接踵而来的掌声与唾骂，哈伯平静地说：“我是罪人，无权申辩什么，我能做的就是尽力弥补我的罪行。”

3.2 滴滴涕：是福？还是祸？

滴滴涕的发明与诺贝尔奖

1847年，德国著名化学家蔡德勒（O. Zeidler）合成了一种有机氯化物，化合物中含有两个氯苯和一个三氯甲基，化学名称为二氯二苯基三氯乙烷，简称为DDT（滴滴涕或二二三）。蔡德勒只对合成本身感兴趣，他没有对滴滴涕进行深入研究，所以没有发现滴滴涕具有杀虫作用。

20世纪初的前20年，世界上3000多种有害的昆虫吃掉大量谷物、水果和纤维品，还传染疾病，人类渴望杀死这些有害的昆虫。当时，人们对付害虫的方法主要是使用天然植物农药和矿物农药，如除虫菊、鱼藤酮、无机砷化剂等。砷化物对人畜有剧毒，而其他农药供不应求，不能满足农业生产的需要。

1932年，瑞士化学家保尔·赫尔曼·米勒（Paul Hermann Müller）开始研究有机氯化物与杀虫活性之间的关系。他发现三氯甲基苯基是昆虫致死的活性基团，经过数年的潜心研究，他终于在1939年，发现了滴滴涕对昆虫具有很好的致死作用，而对大多数生物无害。滴滴涕的发明对全世界的农民以及对诸如疟疾一类热带病流行的地区来说，都是一个好消息。

1940年，瑞士的嘉基（Geigy）公司成功地开发了滴滴涕杀虫剂产品，从此DDT在世界范围内得到了广泛地应用。

1942年，滴滴涕开始在市场上公开销售。1943年，意大利战场上将滴滴涕撒在士兵身上，平民百姓也将滴滴涕稀释成溶液大面积喷洒，蚊、蝇、虱明显减少、迅速死亡，斑疹、伤寒几乎绝迹了，至第二次世界大战末期在200多万人中消灭了跳蚤，从而防止了整个欧洲斑疹、伤寒病的流行。1955年，世界卫生组织号召全世界使用滴滴涕对抗疟疾，使疟疾死亡率迅速从原来的每10万人死亡192人，下降到每10万人死亡7人。疟疾基本上从西方发达国家消失。在引入滴滴涕之前，斯里兰卡

每年新增280万疟疾患者，7300人因此死亡。使用滴滴涕后，1963年全国只有17名新增患者，无人死亡。据统计，由于杀灭了蚊子，1948—1970年全球控制了疟疾和脑炎病的传播，挽救了5000多万人的生命。由于滴滴涕的灭虫控病效果明显，药效期长，杀虫效力范围广泛，因此赢得了“万能杀虫剂”的称号。在防治卫生害虫和农林害虫方面产生了奇特的效果。

在滴滴涕作为农药使用9年以后的1948年，保罗·赫尔曼·米勒获得了该年度诺贝尔生理学或医学奖。

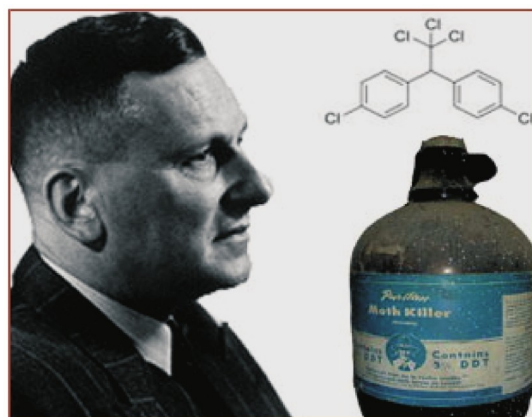


图114 米勒与他发明的滴滴涕

“滴滴涕”的灾难

滴滴涕是人类历史上第一种有机合成农药。继滴滴涕之后，又出现了许多有机氯农药，主要是狄氏剂、艾氏剂、异狄氏剂、毒杀芬、高丙体六六六、氯丹、七氯等，它们具有生产规模大、成本低、药效高、应用范围广泛、残效作用长等优点。所以，在20世纪50—60年代，使用量是非常大的。美国每年都要生产几万吨，同时制订了使用化学农药控制害虫的“十年计划”，使其大量用作农药和杀虫剂，往往一次喷药的土地面积少则几千英亩，多达几百万英亩。1966年，美国一年就在杀虫剂上花费了10亿以上的美元。从1948年开始使用农药到1954年，农作物单位面积上的产量比1943年不使用农药时提高了60%。农作物得救了，一些昆虫传播的疾病也消除了，每年报告的疟疾病不到100例。但是，人们慢慢发现，本来是万物复苏的春天，小昆虫和小动物减少了，本来是

喧闹的春天，变得寂静起来。20世纪50年代大量使用农药，到20世纪60年代人们才开始认识到其危害。

滴滴涕使用20年后，滴滴涕所具有的长效性，这种原来认为的“优点”也慢慢给人类带来了灾难。1962年，美国生物学家蕾切尔·卡逊出版了《寂静的春天》一书，宣布了滴滴涕的“死刑”。从此，由于滴滴涕对生态环境与人体健康的影响逐渐为人们所认识，世界各国不得不禁用滴滴涕。

1963年5月，美国总统的科学顾问委员会建议滴滴涕应在短期内禁止使用。1972年的6月，美国环保局宣告滴滴涕于农业方面全面禁用。1970年，瑞典、美国、加拿大已经停止生产和使用滴滴涕，其他国家也陆续停止了生产。

滴滴涕虽然被淘汰了，但是它的功绩在科学史上是不可磨灭的，因为在人类的生产斗争和科学实验范围内，认识总是不断向前发展，决不会停留在原有的水平上，滴滴涕的被淘汰也是科学发展的必然趋势。

3.3 LSD的发明与致幻恶果

1938年，瑞士科学家艾伯特·霍夫曼^[3]在研究刺激呼吸和循环系统的药物时，无意中合成了LSD（Lysergids，麦角酸二乙酰胺）。LSD主要用来治疗酒精中毒和其他心理紊乱症状。但在1943年他发现了LSD的致幻效果。1943年4月16日，霍夫曼在实验室工作时不小心将一些LSD药粉洒到了手上，之后他很快出现了迷幻状态，大约过了两个小时后这种状态才渐渐消失。19日，霍夫曼有意服用了非常小剂量（只有0.25毫克）的LSD，30分钟后迷幻状态再次出现，无法再继续工作的他于是骑上自行车飞奔回家，直到医生到来后他的情绪才逐渐平静下来。后来LSD的狂热追捧者遂将4月19日定为“自行车日”。

但是，在20世纪60年代，LSD这种强力精神类药物成为数百万追求自我解放的欧美青年尤其是美国年轻人的“快乐仙丹”，同时也成为当时美国流行文化和嬉皮士运动的一部分，甚至许多音乐家、诗人、画家都自称从中找到了灵感。滥用LSD造成了严重的社会后果，有人服用LSD后在迷幻状态下跳楼自杀，甚至有人杀人行凶，服用LSD过量的人则会出现精神崩溃。为此，LSD被指责为“疯子药”和“邪恶的发明”。

1966年，美国宣布LSD为非法药物，从此这一药物在全世界范围内遭到全面禁用。对于自己这一备受争议的发明，霍夫曼辩护说：“我发明LSD是为了用于医学目的，人们滥用它不是我的错。”

3.4 “橙剂”的发明与不幸

加快大豆成长的发明

亚瑟·格拉斯登发明的一种化学制剂可以加快大豆成长，并且让它们在一些地方短期快速成熟。

不幸的是这种制剂浓度过高会使大豆落叶，而这种制剂被改造成会对人体有影响的连格拉斯登本人都严重关注的一种灭草剂。

“橙剂”用于战争

20世纪60—70年代，美国陷入越战的泥潭。越共游击队出没在茂密的丛林中，来无影去无踪，声东击西，打得美军晕头转向。越南游击队还利用长山地区密林的掩护，开辟了沟通南北的“胡志明小道”，保证了物资运输的畅通。

美军为了改变被动局面，切断越共游击队的供给，决定首先设法清除视觉障碍，使越共军队完全暴露于美军的火力之下。为此，美国空军实施了一场“牧场行动计划”。他们用低空慢速飞行的飞机向越南森林、丛林和其他植被上喷洒了7600万升落叶型除草剂，使树木等植物落叶，清除了遮天蔽日的树木。美军还利用这种除草剂毁掉了越南的水稻和其他农作物。他们所喷洒的面积占越南南方国土总面积的10%，其中34%的地区不止一次被喷洒。由于当时这种化学物质是装在橘黄色的桶里的，所以被称为“橙剂”。



图115 美军飞机在喷洒“橙剂”

“橙剂后遗症”逐渐显现

“橙剂”（Agent Orange）亦称橘剂、落叶剂、枯叶剂、落叶橘，是一种高效落叶型除草剂，其中含有毒性很强的三氯苯酚（2,4,5-Trichlorophenol，简称2,4,5-T）和2,4-二氯苯氧乙酸（2,4-Dichlorophenoxyacetic acid，简称2,4-D），平均浓度为每千克10毫克。其化学性质十分稳定，在环境中自然消减50%就需要耗费9年的时间。它进入人体后，则需14年才能全部排出。它还能通过食物链在自然界循环，造成持续伤害。特别是在橙剂生产过程中，一些化学反应的污染物，形成更加致癌的杂质四氯二苯并二噁英（2,3,7,8-Tetrachlorodibenzodioxin, TCDD），属于第一类致癌物质。

越战后，越南战区人民和参加越战的美国老兵深受其害，逐渐显现“橙剂后遗症”。由于他们血液中的四氯代苯和二氧芑的含量远远高于常人，其身体因此出现了各种病变。更为严重的是，毒素改变了他们的生育和遗传基因。在20世纪70年代，在越南南部妇女的母乳中，以及曾在越南服役的美国军事人员血液中，发现有高浓度的二噁英。

在越南喷洒过“橙剂”的地区儿童都有多种健康问题，包括腭裂、智力不足、疝气和多余手指和脚趾。人们经常会发现一些缺胳膊少腿的儿童或浑身溃烂的畸形儿，还有很多白痴儿童。这些人就是“橙剂”的直接受害者。据统计，越战中曾在南方服役的人，其孩子出生缺陷率高达

30%。

美国的越战老兵们也深受“橙剂”之苦。研究数据表明，参加过“牧场行动计划”的老兵糖尿病的发病率也要比正常人高出47%；心脏病的发病率高出26%；患霍奇金淋巴瘤肉瘤病的概率较普通美国人高50%；他们妻子的自发性流产率新生儿缺陷率均和比常人高30%。

国际关注与法律诉讼

1976年12月10日，联合国大会通过，禁止为军事或任何其他敌对目的使用改变环境的技术的公约《禁用改变环境技术公约》，该公约禁止“任何技术用于改变地球的生物群体”的组成或结构，严格限制落叶剂的大量使用。

自1978年开始，美国越战退伍军人对生产“橙剂”的制造商发起集体诉讼，其中包括陶氏化学、孟山都、钻石三叶草公司。1980年迈耶森律师事务所海兰迈耶森，与环保律师维克托合作，最早对“橙剂”制造商提出集体诉讼。1980年在宾夕法尼亚州，曾经因在越南接触有毒落叶剂而受伤的美国军人查尔斯·哈茨中士，提出了美国第一个“橙剂”集体诉讼案。但所有涉及的化学公司均否认有关“橙剂”和退伍军人医疗问题之间的关系。



图116 受“橙剂”危害的越南儿童（1．越南儿童因“橙剂”影响一出生就没有眼睛；2．受“橙剂”影响的白痴儿童，美国摄影师Ed Kashi）

然而，在1984年5月7日，七个化学公司在陪审团开始前几个小时，在法院外面结清了集体诉讼，“如果退伍军人撤销了对他们的所有索赔，这些公司同意支付1.8亿美元作为补偿”，其中45%被下令由孟山都单独支付。到1989年对于一个完全伤残的越战退伍军人，分散在10年的历程中，将可获得最高1.2万美元。此外，如果接受了和解条款，伤残军人就

没有资格再获得国家的某些补贴，而国家补贴所提供的，却是更多的货币支持，如食物券、社会福利以及政府养老金。

1991年，美国国会颁布了《橙剂法》，让退伍军人事务部有权宣布：这些曾暴露在“橙剂”/二噁英的越南老兵在一定的条件下“根据推定”宣布符合资格者，可接受治疗和赔偿。同样的法律规定国家科学院，必须定期审查在越南使用的二噁英和除草剂科学成果，告诉退伍军人事务部长有关科学证据。通过这一过程，自1991年以来，退伍军人事务部已列出：前列腺癌、呼吸道癌、多发性骨髓瘤、2型糖尿病、霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤、软组织肉瘤、氯痤疮、迟发性皮肤卟啉病、周边神经病变、慢性淋巴细胞性白血病和接触到“橙剂”退伍军人的孩子的脊柱裂、前体B细胞淋巴细胞白血病、帕金森病和冠状动脉性心脏病。

3.5 摇头丸：最具危险的毒品

摇头丸：一种新型毒品

摇头丸是20世纪80年代初继鸦片、哌替啶、吗啡、海洛因、大麻之后的一种新型毒品，先流行于欧美，后传播到世界各地，服用者大多是涉足舞厅的青少年。“摇头丸”的滥用严重影响国家社会治安。20世纪80年代早期它在舞厅开始流行起来，直到一些年轻人开始利用3,4-甲基苯丙胺的药用功能促成了锐舞文化，使得摇头丸成为四大违禁药品之一，仅在美国每年就有约50人因其死亡。

摇头丸（Ecstasy，亚甲双氧甲基安非他命），化学名为3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺（3,4-Methylenedioxymetham-phetamine, MDMA）是一种致幻性苯丙胺类毒品，是一类人工合成的兴奋剂，对中枢神经系统有很强的兴奋作用，服用后表现为活动过度、情感冲动、性欲亢进、嗜舞、偏执、妄想、自我约束力下降以及有幻觉和暴力倾向，具有很大的社会危害性，被认为是未来世纪最危险的毒品。

MDMA的发现^[4]

MDMA是德国达姆斯塔特梅尔克公司（Merck）的科学家于1912年在无意中发现的。他们当时想要寻找一种止血的药物，偶然发现了3,4-甲基苯丙胺，但经过对实验鼠进行试验，发现其效果并不理想。

20世纪70年代初，舒尔金^[5]第一次听别人说起这种MDMA，他在自己的实验室里试着研制，1976年他亲自试服，观察其效应。试服从小剂量开始，增加到一定剂量时，他只觉得很舒坦和心情开朗。稍后他邀请朋友来他家的厨房一道试服，他们中有记者、演员和科学家，还有他的妻子。当时他们试服后一致感到很兴奋，感到“彼此亲密无间”，十分了解。1978年，舒尔金第一次就MDMA的效应写成一篇学术论文。1977年他已向自己的朋友、一起试验用麻醉药物麦角酰二乙胺（LSD）和其他药物医治患者的精神病科医生推荐MDMA，这位医生是美国最早私下开业的精神病科医生。这位医生先后向4000名左右同行介绍了MDMA，

几乎所有美国精神病科医生都开始用它给人治病。MDMA开始悄悄进入市场。在加利福尼亚州比格苏尔召开的一次会议上，使用MDMA治病的精神病科医生事先商定大家保持沉默。他们害怕MDMA可能像麦角酰二乙胺一样被有关当局宣布取缔。可是后来，美国一名毒品贩却想出一个高招，给它起名“摇头丸”并开始生产出售，销路不错。

取缔MDMA

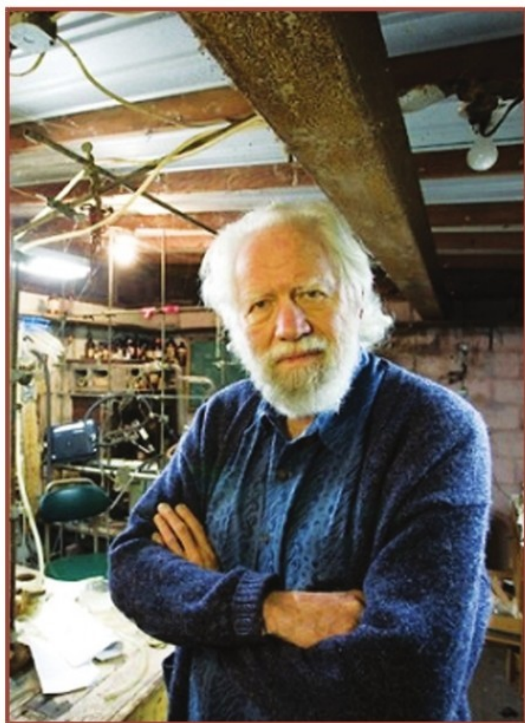


图117 亚历山大·西奥多·舒尔金

1984年，美国得克萨斯州一位民主党参议员提议要求美国缉毒署取缔摇头丸。同年7月27日，缉毒署宣布将MDMA列为“第一类”毒品。第一类毒品属于查禁之列，禁止医生开处方，不得认为它能用于医治任何疾病。一些科学家对此提出抗议，近50名美国各城市的患者写信证明他们接受MDMA治疗精神病收到良好效果。法院终于提出建议将MDMA改为列入“第三类”毒品，此类毒品允许由医生开处方和用于临床治疗。然而缉毒署不理睬法院的这一建议，于1988年宣布取缔MDMA，并声明在全世界范围内予以查禁。

检查舒尔金的实验室

MDMA的查禁给了舒尔金一个毁灭性的打击，此后，他同美国缉毒署缔结了一个君子协定：他帮助缉毒署人员开展工作，缉毒署则允许他安安静静待在自己那间小小的实验室里。他撰写出版了有关生产制造毒品的书。其间缉毒署几次来他的实验室检查，未发现任何违禁品。现在，全世界仍有一些人在吞服摇头丸，自甘堕落。他对自己的发明问心无愧，应邀去欧洲好几个国家做过报告。他说：“世界之大，变幻莫测，今天的年轻人处境十分孤单寂寞，MDMA就是针对这种情况做出的一个回答。”然而，毋庸置疑的是，舒尔金的发明在客观上给人类带来了灾难而不是幸福。

社会评说

舒尔金在药物史上最著名的事迹是他发明了合成“摇头丸”的新方法，并大力推广，使之一度成为重要的精神科辅助药物。这一做法是后来摇头丸被滥用的基础。他也因此获得了“摇头丸之父”的名号。但舒尔金的工作一直饱受争议，人们称他是著名的“疯狂科学家”。

[1]弗里茨·哈伯（Fritz Haber, 1868—1934），德国化学家，1868年12月9日出生在德国西里西亚布雷斯劳（现为波兰的弗罗茨瓦夫）的一个犹太人家庭。毕业于柏林大学、海德堡大学。1909年成为第一个从空气中制造出氨的科学家，因此获得1918年瑞典科学院诺贝尔化学奖。著有《工业电化学的理论基础》和《工业气体反应动力学》。1934年1月29日，哈伯因突发心脏病逝世于瑞士的巴塞尔。

[2]李妍妍，王胜强．德国化学天才哈伯——毒气弹魔鬼．中国国防报，2006-02-28.

[3]艾伯特·霍夫曼（Albert Hofmann, 1906—2008），瑞士化学家。1906年1月11日生于巴登。毕业于苏黎世大学，获博士学位，后加入制药研究部门，从事研究真菌、麦角等生物内部成分对幻觉产生的原因。1938年，意外合成了LSD，后于1943年发现其致幻效果。2008年5月1日逝世，享年102岁。

[4]张晨皓．发明摇头丸的科学家——舒尔金．现代班组，2014: 7.

[5]亚历山大·西奥多·舒尔金（Alexander Theodore Shulgin, 1925—2014），1925年6月17日生于美国加利福尼亚州伯克利。著名药理学家、化学家和药物开发者。毕业于哈佛大学。一生研制了超过300种精神药物，其中包括200余种迷幻药，包括著名的摇头丸。被人称为“摇头丸之父”。2014年6月2日在美国北加利福尼亚州的住所内因肝

癌病世，享年89岁。

4 好事变坏事的重大发明

4.1 有害的水银镜子

发明水银镜子的故事

在漫长的远古时代，人类没有镜子，但人类还是用“土”办法看到了自己的身形，那就是在平静而清澈的水面上观看自己的倒影。后来，原始人类在打制石器工具时，发现有一种叫“黑曜岩”的石头可以磨平照人，这就是古代的“石镜”。

公元前3000年，古埃及和古代中国人掌握了青铜（铜锡合金）的生产技术，同时，他们发现把青铜板打磨光滑后，可以照出人形来，这样，就发明了“青铜镜”。

13世纪初，意大利的玻璃工业格外发达，特别是威尼斯城生产的玻璃驰名世界。1317年，他们在试制彩色玻璃的过程中，偶然发现加入二氧化锰以后，会使混浊的玻璃液变得清澈，从而发明了透明玻璃。

有了透明玻璃，玻璃工匠们便开始摸索用玻璃制造镜子的方法。他们先将金属板磨得既平整又光滑，然后将它和玻璃合在一起，试图制成玻璃镜子。刚做好的时候确实不错，光洁照人。可是没过多久，镜子里面的人像就变得模糊不清了。原来这是由于水分和空气从金属与玻璃之间极细的缝隙中钻了进去，金属板被氧化了。后来，他们又开始将各种金属熔化后倒在玻璃上，以期与玻璃结合而制成镜子，结果都失败了。

1508年，意大利的玻璃工匠达尔卡罗兄弟终于研制成功了实用的玻璃镜子。他们先把锡箔贴在玻璃面上，然后倒上水银，水银是液态金属，能够很好地溶解锡，随后，玻璃上形成了一层薄薄的锡与水银的合金（称为“锡汞齐”），这种锡汞齐能够紧紧地黏附在玻璃上而成为真正的镜子。

以银镜取代有害的水银镜子

由于制造水银玻璃镜子费时费工，而且水银有毒，镜面也不太光亮，于是，人们开始进一步加以改进。1843年，德国科学家发明了镀银的玻璃镜子。这种银玻璃镜子背面发亮的东西，是一层薄薄的银层，这层银不是涂上去的，也不是靠电镀上去的，而是利用一种特殊而有趣的化学反应——“银镜反应”镀上去的，它是在硝酸银溶液里，加上一些氢氧化铵和氢氧化钠，再加上一点葡萄糖溶液。由于葡萄糖具有“还原”的本领，能够把硝酸银中的银离子还原成金属银微粒，这些银微粒沉积在玻璃上就制成了银镜。为了增强镜子的耐用性，通常还在镀银以后，再在银层上面涂刷上一层红色的保护漆，这样，银层便不容易脱落和损坏。

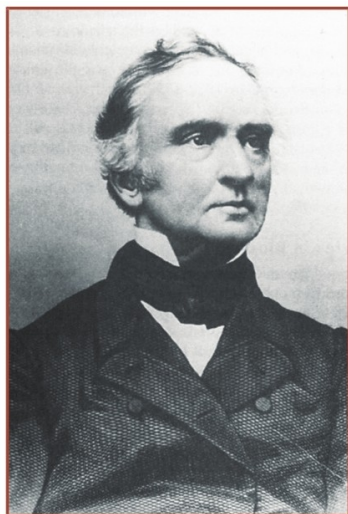


图118 尤斯图斯·冯·李比希^[1]

尤斯图斯·冯·李比希发明了银镜子来取代当时常用的对健康有害的水银镜子。不过一开始由于成本问题他的银镜子竞争不过水银镜子。一直到1886年水银镜子因其毒性被禁止后银镜子才开始普及开来。

20世纪70年代，科学家又发明了铝镜，比镀银的玻璃镜便宜、耐用，也更为光彩照人，在镜子的历史上写下了崭新的一页。

4.2 被禁用的水银体温计

水银体温计的发明

水银（汞Mercury, Hg）体温计是膨胀式温度计的一种，水银的凝固点是 -38.87°C ，沸点是 356.7°C ，用来测量 $0^{\circ}\text{C} \sim 150^{\circ}\text{C}$ 或 500°C 以内范围的温度，它只能作为就地监督的仪表。用它来测量温度，不仅比较简单直观，而且还可以避免外部远传温度计的误差。

第一个体温计是由意大利科学家伽利略（1564—1642）在1593年发明的，它是一根一端敞口的玻璃管，另一端带有核桃大的玻璃泡。使用时先给玻璃泡加热，然后把玻璃管插入水中。随着温度的变化，玻璃管中的水面就会上下移动，根据移动的多少就可以判定温度的变化和温度的高低。温度计有热胀冷缩的作用，所以这种温度计，受外界大气压强等环境因素的影响较大，测量误差也较大。

1714年，荷兰人加布里埃尔·华伦海特研制了在水的冰点和人的体温范围内设定刻度的水银体温计。一位荷兰医生用它给发热的患者量体温，但体温计仍然太大了，大多数医生未能很快使用它。

奥尔伯特在1867年设计了一个能快速而准确测量体温、长度只有约15厘米的体温计。于是水银体温计诞生了。水银储存在末端的水银球内。当水银被加热时，它会发生膨胀，沿着非常狭窄的玻璃管上升。所以，体温的小小变化就会导致玻璃管内水银的大幅度上升。量完体温后，得用力甩动体温计，使水银回到水银球内。

使用水银体温计的风险

水银是常温下唯一呈液态的金属，含有它的用品一旦被打碎，它就会蒸发。而且，它的吸附性特别好，水银蒸气易被墙壁和衣物等吸附，成为不断污染空气的源头。虽然吸入少量不会对身体造成太大危害，但长期大量吸入则会造成汞中毒。

水银体温计由玻璃制成，大小和一支软饮料吸管差不多，里面有银

白色液体。作为照顾病患的第一步，测发热用的水银体温计已经使用了近百年。然而，水银体温计本身对于家庭和社会的健康可能就是一种危险。许多家庭的医药箱中都有一支水银体温计达数年之久，而不会打破它。

但是，水银体温计很容易被打破，而且一旦打破就很难清除。要正常测温，使用前必须先“甩”一下，这就大大提高了其破损的危险性。各国的公共卫生部门官员报告了打破的水银体温计的长期担忧。仅1998年美国中毒控制中心就统计出超过18000例打破水银体温计的事例。有时水银从破损的体温计溢到地板的裂缝里或渗进地毯。如果水银从体温计中溢出，又没有清除干净，它就会全部蒸发，可能使室内空气中的毒素达到危险的水平。

一支含0.5~1.5克水银的发热体温计，如果打破后蒸发到一个狭小且通风不善的空间，就足以对生活其中的人的健康造成威胁。如果在45立方米大小的房间内打破一支水银体温计，汞水平会超出安全水平20倍。

一支普通的棒式玻璃体温计含汞约1克，一台台式血压计含汞约50克。由于体温计和血压计多采用玻璃为材料，在使用中，非常容易破碎，使汞外泄。汞在常温下即可蒸发，形成汞蒸气。人吸入以后会对神经系统造成伤害，严重的汞中毒甚至可以导致死亡。一支约含1克水银体温计一旦被打碎后，外泄的汞全部蒸发，可使一间15平方米大、3米高的房间内空气汞的浓度达到22.2毫克/立方米。中国规定汞在室内空气中的最大允许浓度为0.01毫克/立方米。一般认为，人在汞浓度为1.2~8.5毫克/立方米的环境中就会很快引起汞中毒。

儿童使用口含式体温计时有可能将其咬碎，导致水银误服。

如果打破水银体温计的同时割伤皮肤，水银能立刻进入人体血液，导致头晕、手脚发抖，引起肾脏损坏，还会危及生命。^[2]

汞作为一种重金属，具有很强的毒性。一旦汞蒸气被人吸入，会通过血液循环进入人体各器官组织，还可以通过血脑屏障，损坏人的中枢神经系统。汞进入水体后转化成甲基汞，尤其对正在发育的胎儿和婴儿

危害巨大。并且甲基汞还会随着食物链中位置上升而富集在动物和人体中，由此威胁到全球人类的健康。

禁用水银体温计成全球趋势

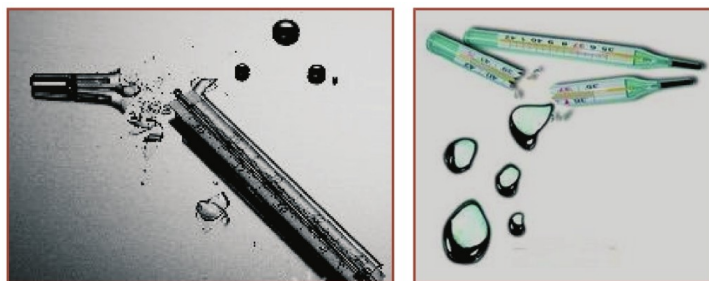


图119 打破后的水银体温计

水银是危害公众健康的重要化学品之一，一支标准水银体温计中含有的1克汞就足以让人丧命。同时，水银是一种会扩散，并世代代留在生态系统中的物质，会给接触这种物质的人群带来严重的健康和智力损害。

由于意识到水银体温计给儿童带来的安全隐患，早在1992年，瑞典就已禁止销售所有含水银的医疗设备。英国、法国、丹麦和荷兰也先后禁止使用和销售。美国自2000年起，旧金山、波士顿和密歇根等13个州和城市开始禁售水银体温计。

进入21世纪，减少含汞体温计及血压计的使用已经成为一种趋势。欧盟委员会决定，从2005年起的四年内，水银体温计将从欧洲市场上消失。作为最大的水银出口地，欧盟还要从2011年起禁止这种体温计出口，此举目的在于彻底消除水银对健康的危害。^[3]2008年12月份，阿根廷政府也宣布将禁止生产和进口水银体温计。

世界卫生组织也已建立全球汞消除计划，目标是在2017年全球减少含汞体温计和血压计需求的70%。世界卫生组织与无害化医疗组织合作，力争到2020年淘汰水银体温计以及使用水银的血压计。

在禁用的同时，欧盟加紧替代产品的开发和推广。今后水银体温计将逐渐被电子体温计、远红外体温计等取代。目前，这些新型的替代产

品还存在一些技术问题，比如准确度和重复性有待提高。电子体温计为了消毒，防水性也正在研究改进。

安全的酒精温度计

在1个标准大气压下，酒精温度计所能测量的最高温度一般为 78°C 。因为酒精在1个标准大气压下，其沸点是 78°C 。但是温度计内的压强一般情况下都高于1个标准大气压，所以一些酒精温度计的量程大于 78°C 。在北方寒冷的季节通常会使用酒精温度计来测量温度，这是因为水银的凝固点是 -39°C ，在寒冷地区可能会因为气温太低而使水银凝固，无法进行正常的温度测量。而酒精的凝固点是 -114°C ，不必担心这个问题。

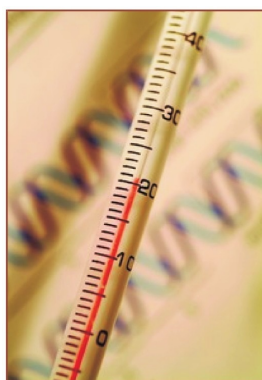


图120 显示 21°C 的酒精温度计

酒精安全性比水银好，其 78°C 的上限和 -114°C 的下限完全能满足测量体温和气温的要求，但由于酒精温度计的误差比水银温度计大，因此，在量体温等要求酒精温度计比较精确的场合时，仍然主要用水银体温计。

4.3 自来水加氟杀菌消毒有争议

自来水加氟以杀菌消毒，从20世纪30年代一开始就有争议。最初是1930年美国调查人员认为饮水中含氟量1毫克/升最理想，既能减少蛀牙又不会导致氟斑。于是从1945年起美国一些地方就开始在自来水里添加氟化物，并将安全氟含量的最高限量设为4毫克/升。1969年，世界卫生组织认可了这一做法。1999年，美国疾病预防控制中心将在水中加氟列为20世纪十大成就之一。因此，世界上许多国家都开始在自来水中加氟。

但是，大多数欧洲国家反对在自来水中加氟，其理由是：过量氟化物会导致牙齿变色或腐坏，也可能引起骨质疏松（氟骨症）。因此，在20世纪70—90年代，一些欧洲国家改变了立场。德国、瑞典、荷兰和芬兰等国停止在自来水中加氟，而法国就根本未曾在自来水中加过氟。目前，美国、加拿大、爱尔兰、澳大利亚和新西兰在内的许多国家仍在向自来水中加氟（大约10%的英国人在饮用加过氟的自来水）。德国、法国、比利时和瑞士没有这样做，但有些国家在食盐中加氟。可见，自来水加氟的利弊之争至今尚无定论。

4.4 20世纪最糟糕的发明：塑料袋

塑料袋的发明与污染成灾

1909年，美国人贝克兰首次合成酚醛塑料，为此后各种塑料的发明和生产奠定了基础。然而，由于塑料在数百年内不会自然降解，成为今日威胁着全世界的塑料垃圾，即“白色污染”问题的根源。

1902年10月24日，奥地利科学家马克斯·舒施尼发明了塑料袋，这种包装物既轻便又结实，在当时无异于一场科技革命，人们外出购物时顿感一身轻松，不需要携带任何东西，因为商店、菜场都备有免费的塑料袋。可舒施尼做梦也没想到他的这项发明100年后给人类带来了环保灾难。

由于塑料袋大都是用不可再生降解材料生产的，处理这些白色垃圾只能挖土填埋或高温焚烧。这两种办法都不利于环保，据科学家测试，塑料袋埋在地里需要200年以上才能腐烂，并且严重污染土壤。而焚烧所产生的有害烟尘和有毒气体，同样会造成对大气环境的污染。因此，在塑料袋百岁“诞辰”纪念日时，它竟然被评为20世纪人类“最糟糕的发明”。

据报道，科学家按照2010年的数据估算，2010年有192个沿海国家和地区共制造2.75亿吨塑料垃圾，其中约有800万吨塑料垃圾从这些沿海国家和地区排入海洋。相当于在全球每个沿海国家和地区的海岸线上每隔30厘米堆放满满5个购物袋的塑料垃圾。

现在，全世界每年生产多少塑料袋？消费者又使用多少塑料袋？这无疑是个很难统计的天文数字。联合国教科文组织有个形象的比喻，如果把人们每年使用的塑料袋覆盖在地球表面，足以使地球穿上好几件“白色外衣”。

“白色污染”的潜在危害

“白色污染”是人们对难降解的塑料垃圾(多指塑料袋)污染环境现象

的一种形象称谓。它是指用聚苯乙烯、聚丙烯、聚氯乙烯等高分子化合物制成的各类生活塑料制品使用后被弃置成为固体废物，由于随意乱丢乱扔，难于降解处理，以致造成城市环境严重污染的现象。“白色污染”的主要来源有食品包装、泡沫塑料填充包装、快餐盒、农用地膜等。

早在40年前，人们就发现聚氯乙烯塑料中残留有氯乙烯单体。当人们接触氯乙烯后，就会出现手腕、手指水肿，皮肤硬化等症状，还可能出现脾大、肝损伤等病症。农田里的废农膜、塑料袋长期残留在田中，会影响农作物对水分、养分的吸收，抑制农作物的生长发育，造成农作物的减产。若牲畜吃了塑料膜，会引起牲畜的消化道疾病，甚至死亡。填埋作业是处理城市垃圾的一个主要方法。由于塑料膜密度小、体积大，它能很快填满场地，降低填埋场地处理垃圾的能力；而且，填埋后的场地由于地基松软，垃圾中的细菌、病毒等有害物质很容易渗入地下，污染地下水，危及周围环境。若把废塑料直接进行焚烧处理，将给环境造成严重的二次污染。塑料焚烧时，不但会产生大量黑烟，而且会产生迄今为止毒性最大的一类物质——二噁英。二噁英进入土壤中，至少需15个月才能逐渐分解，它会危害植物及农作物；二噁英对动物的肝脏及脑有严重的损害作用。焚烧垃圾排放出的二噁英对环境的污染，已经成为全世界关注的一个极敏感的问题。

控制“白色污染”的法律法规

1985年，美国人均消费塑料包装物就已达23.4千克，日本为20.1千克。20世纪90年代，发达国家人均消费塑料包装物的数量更多。目前，已建立起了一套严密的分类回收系统，大部分废旧塑料包装物被回收利用，少部分转化为能源或以其他方式无害化处置，也基本消除了废旧塑料包装物的潜在危害。

1989年7月起，美国近半数的州实施了塑料袋“禁用法”，禁止所有不能分解和还原处理的食品塑料包装袋上市。印度马哈拉施特拉邦禁用厚度不到20微米的塑料袋，并控制生产这种塑料袋的原料。从1998年11月起，在该邦乱扔、乱用、乱发塑料袋者，最高可被判5年监禁，并处10万卢比的罚款。意大利则实行“塑料袋课税法”，根据这项法律，每生产一只塑料袋要交8美分税，商店每卖一个价值50里拉的塑料袋，要

交100里拉税。爱尔兰政府也开始征收塑料袋税，每个塑料袋9便士。这些法律的推行，起到了很好的效果。以爱尔兰为例，自从征收塑料袋税之后，全国塑料袋的使用量降低了90%。与此同时，各国都加强了对可降解塑料包装材料的研制，并加大了开发塑料回收利用技术的力度。舒施尼的“最糟糕的发明”将以一种全新的形式继续为人类造福。

此外，美国制定了《资源保护与回收法》，对固体废物管理、资源回收、资源保护等方面的技术研究、系统建设及运行、发展规划等都做出了明确的规定。日本在《再生资源法》《节能与再生资源支援法》和《包装容器再生利用法》等法律中列出专门条款，以促进制造商简化包装，并明确制造者、销售者和消费者各自的回收利用义务。德国在《循环经济法》中明确规定，谁制造、销售、消费包装物品，谁就有避免产生、回收利用和处置废物的义务。

一时间，“远离塑料袋”“拒用塑料袋”“禁用塑料袋”的呼声一浪高过一浪。事实上，要在短时间内完全禁止使用塑料袋是不现实的。积极的态度是依靠科技进步，即采用回收利用和降解相结合的办法去解决。工业包装膜、商品包装袋（膜）用后较干净，应作为主要回收利用对象，分类收集再生利用，已有许多成功经验。而对于那些量大、分散、脏乱、难于收集或再生利用经济效益甚微的一次性塑料包装袋，则应该使用可降解塑料生产。

目前，尽管很多国家都采取焚烧（热能源再生）或再加工制造（制品再生）的办法处理废弃塑料。这两种办法使废弃塑料得到再生利用，达到了节约资源的目的。但由于废弃塑料在焚烧或再加工时会产生对人体有毒有害气体，污染环境，因此，废弃塑料的处理至今仍是环保工作中令人头疼的一大难题。

4.5 含铅汽油危及健康和环境

托马斯·米奇利^[4]

美国化学家托马斯·米奇利^[5]有两项著名的发明，一项是发明了用氟利昂取代氨水等剧毒制冷剂的安全制冷剂。然而这项发明造成了对臭氧层的大范围破坏。另一项是发明了四乙基铅加入汽油中作为“防震剂”，从而引起了世界范围的铅污染与健康问题。



图121 含铅汽油的发明者托马斯·米奇利

历史学家称他为“地球有史以来所有单个有机化合物对大气层影响最大”的那个人。他的发明虽然在他那个时代里获得荣誉和称赞，但是，他的发明对大气层造成了严重影响，这些化学物质虽然对于人类的生活起到了一定的帮助作用，但是却严重破坏了南极上空的臭氧层，迫使全球的动植物都暴露在紫外线的威胁之下。其破坏性超过了地球历史上任何一个生存的有机生命体，同时，他也是人类历史上造成最多人数死于铅中毒的科学家。最终，他由于脊髓灰质炎和铅中毒而残疾。

含铅汽油的发明

20世纪初，为提高车用汽油的辛烷值^[6]，改善车用汽油的抗爆性能，人们采取了很多办法改变汽油组分。1921年，托马斯·米奇利发明了一种添加剂四乙基铅（Tetra-Ethyl Lead，TEL）。在车用汽油中加入一

定量的四乙基铅，提高车用汽油的辛烷值，改善车用汽油的抗爆性，对避免发动机的“撞击”起到一定作用。接着，汽油公司将四乙基铅作为“抗震剂”加入车用汽油，称为“含铅汽油”^[7]。从20世纪20年代开始含铅汽油在全球推广应用。仅美国在1963年含铅汽油就占到98%。

发现含铅汽油的危害

20世纪40年代后期，还是研究生的克莱尔·帕特森^[8]采取一个新的试验方法测量岩石的年龄并以此确定地球年龄的过程中，发现了来自大气的铅污染。获得博士学位后，他继续关注有毒金属产生的不良后果。从1965年开始，他发布铅污染与人类环境的报告，提醒社会公众注意工业污染源如何通过环境和食物链导致铅含量增加的问题。他由此遭到某些企业的公开反对。于是他又进行了一系列的测试，证明了汽车燃料与环境中铅的污染有关。结果表明，空气中的铅在1923年前微乎其微，而后来的含铅汽油时代逐年急剧攀升，到1965年铅含量约为原来的1000倍。他还比较发现了现代人的骨骼比老年人的遗骸样本铅含量高出数百倍。他的研究促成1970年美国颁布了《清洁空气法》，为淘汰含铅汽油做了立法准备。1973年环境保护局宣布将含铅汽油减少为60%~65%，并最终从所有汽油中除去铅。



图122 发现含铅汽油污染的科学家克莱尔·帕特森

20世纪70年代含铅汽油与工业对空气的污染问题慢慢暴露出来。研究表明，人类吸收铅的主要来源是含铅汽油。由于使用含铅汽油的汽车

会排放铅化合物等有害气体，污染环境，损害人的神经、造血、生殖系统，直接危害人体健康，成为世界范围的健康问题。在美国，数目惊人的机动车辆所排放出来的废气，开始在人口集中的洛杉矶山谷地区形成烟雾，这时候人们才开始意识到发生了空气污染、酸雨等新问题。

美国从1974年开始淘汰含铅汽油，1988年实现了车用汽油的无铅化。日本于1975年实现汽车无铅化，1987年成为汽油全部无铅的国家。其他国家也跟着仿效。中国于1997年6月1日，北京城八区实现了车用汽油的无铅化。2000年1月1日，全国停止生产含铅汽油，7月1日停止使用含铅汽油，实现了车用汽油的无铅化。香港从1991年4月开始推行使用无铅汽油^[9]，希望减低汽车所排放废气的含铅量，减少空气中的铅对环境的污染及对人与植物的毒害。据调查，在禁止使用含铅汽油改用无铅汽油后，美国人的血铅水平明显下降，汽车驾驶员的犯罪率也有所减少。

4.6 孟加拉国改水不当引发砷灾难

改饮用河水为饮用地下水

世界上雨水最多而海拔高度仅仅7~100米的孟加拉国。20世纪70年代，为了改变饮用河水卫生条件较差的问题和根治霍乱、痢疾和其他通过水传染疾病的状况，世界银行发表报告^[10]，指出孟加拉国人饮用的地表水卫生条件较差，经常会受到粪便病原体的污染，含有大量致病微生物，加之河水无法做到净化处理，导致痢疾、霍乱、伤寒和其他疾病的发生，建议人们饮用地下水。

1971年联合国儿童基金会（UNICEF）为了根治孟加拉国霍乱、痢疾和其他通过水传染疾病的流行，倡议在孟加拉国恒河三角洲淤积层内挖手压井取水，将饮用地面水改为饮用地下水。在联合国儿童基金会的带领下，大力推广“浅管井”^[11]，国际援助机构在孟加拉国开凿了数千万口手压井，以向居民提供饮用水。联合国儿童基金会资助了第一批90万口手压井的建设。

但由于数百万个“浅管井”钻到布拉马普特拉河流域的富砷基岩上，基岩中的砷通过数百万管井抽到地面，使饮用水中的砷含量增高。结果，在1993年发现“安全”的“浅管井”井水中砷的含量大大超标，使数以百万计的人受到砷暴露，威胁着多达3000万人的健康。

灾难发生

早在1976年就有报道恒河流域砷中毒事件，主要发生在恒河源头。1983年开始，恒河流域砷中毒涉及的村庄和人数逐年增加，空间上表现为从恒河流域的下游地区向中游地区直至全流域发展。在孟加拉国64个地区中，有59个地区的地下水砷含量超过正常的饮用标准，属于砷污染。其中半数地区被列为地下水砷污染危险地区。砷中毒的主要原因是由于当地居民饮用了含砷量较高的地下水引起的。仅在恒河流域施工开挖的“浅管井”有700万~1100万眼。



图123 一名孟加拉国妇女在管井处集水（1．摄于2008年7月27日，孟加拉国福里德布尔一个被淹没的村庄；2．一个抬高的浅管井）

1993年发现“安全”的“浅管井”井水中砷的含量大大超过了0.05毫克/升（世界卫生组织建议的饮用水最高含砷量是0.01毫克/升），甚至高达0.05～0.1毫克/升，致使孟加拉国的老百姓面临着世界上罕见的饮水问题：饮用河水容易患上痢疾；饮用地下水则会发生砷中毒的危险。孟加拉国1.38亿人口中约有3000万人患有不同程度的砷中毒。

尽管人们已经发现孟加拉国地下水的砷污染问题，但直到1998年，国际社会才开始关注这一问题。世界银行所提出的解决方案是用15年时间检测孟加拉国的每一口井，而按照之后的实际情况，这一时间可能需要30年。同时还要请科学家开发从井水里去除砷元素的技术。上述两件事情均需要巨额资金。

面对孟加拉国的地方性砷中毒事件的发生，世界卫生组织用“历史上最大数量的人口中毒”来形容20世纪末在孟加拉湾和西孟加拉湾发生的“人类历史上危害最严重的、规模最大的砷中毒事件”，引起了国际社会的广泛关注。

历史教训

联合国儿童基金会好心办成“坏事”的原因主要是：

第一，开凿“浅管井”时，以联合国儿童基金会为首的国际机构没有让国际专家测试地下水源而贸然凿井。

第二，缺乏项目风险评估。

第三，地下水监测项目缺失。忽视了世界卫生组织为砷检测设定的指导标准，没有对水质进行检测。

第四，2000年9月，孟加拉国政府成立了一个专家委员会，以检测全国砷污染的原因，但测试工作缓慢。

第五，尽管官方数字显示，已经有8500人被诊断为砷中毒，但没有人怀疑在孟加拉国有1.28亿的农村人口中会出现大规模的砷中毒，因为他们没有国家的医保。

[1]尤斯图斯·冯·李比希（Justus Freiherr von Liebig, 1803—1873），德国化学家。1803年5月12日生于德国黑森州前身黑森大公爵国的达姆施塔特。他最重要的贡献在于农业和生物化学，他创立了有机化学。他发现了氮对于植物营养的重要性，因此也被称为“肥料工业之父”。1873年4月18日去世，享年70岁。

[2]李力，王永杰．欧盟禁用水银温度计．环球时报，2005-04-12.

[3]专家提醒：如果孩子误吞水银，应立即让孩子口服牛奶或蛋清，使其中的蛋白质和水银结合，保护胃黏膜；如果孩子伤口碰到水银，应立即将孩子送到医院中毒防治科进行检查治疗。水银若掉在地板上，千万不要等它挥发，也不能用吸尘器去吸，最好用铲子把它移走并深埋。

[4]托马斯·米奇利（Thomas Midgley, 1889—1944），美国机械工程师、化学家。他的两项发明，造成了对臭氧层的大范围破坏。他是人类历史上造成人数死亡最多的科学家。最终，他由于脊髓灰质炎和铅中毒，导致在病床上残疾。逝世时年仅55岁。

[5]托马斯·米奇利（Thomas Midgley, 1889—1944），美国机械工程师、化学家。他的两项发明，造成了对臭氧层的大范围破坏。他是人类历史上造成人数死亡最多的科学家。最终，他由于脊髓灰质炎和铅中毒，导致在病床上残疾。逝世时年仅55岁。

[6]辛烷值，是表示汽油在发动机中燃烧时的抗震性指标，其大小与汽油的组分性质有关。一般所言的汽油标号即其辛烷值。常以标准异辛烷值规定为100，正庚烷的辛烷值规定为零。辛烷值越高，表示汽油的抗爆震性能越好，耗油也越省。车用含铅汽油的辛烷值为97，车用无铅汽油的辛烷值分为92号、95号两个标号。

[7]含铅汽油中含铅量在0.05克/升以上。因四乙基铅剧毒，因此含铅汽油染成红、黄或蓝色。

[8]克莱尔·帕特森（Clair Patterson, 1922—1995），20世纪有影响力的地质学家。他的试验结果表明，地球和太阳系的年龄是45.5亿年。他在制止含铅汽油的使用做出重大贡献。他开创的实验方法，改变了环境和医学研究工作。

[9]无铅汽油（Un-Leaded Petro, ULP），是指在提炼过程中没有添加铅，含铅量在0.013克/升以下的汽油，辛烷值为95。比含铅汽油的辛烷值（97）略低。使用无铅

汽油能有效控制汽车废气中的有害物质，减少碳氢化合物（造成烟雾）、一氧化碳（有毒）及氮氧化物（形成酸雨）等污染。

[10]当时担任世界银行总裁的是最具争议的越战时期美国国防部长麦克纳马拉。罗伯特·斯特兰奇·麦克纳马拉（Robert Strange McNamara, 1916—2009），美国商人及政治家，美国共和党党员，曾任美国国防部长（1961—1968，为美国史上任期最久的国防部长）和世界银行行长（1968—1981）。担任世界银行总裁期间，致力于解决贫困问题，把世行援助重点从发达国家向欠发达国家转移。

[11]亦称为“管井”，先将管子插到地下，然后用水泵把水抽上来。

5 正确看待科学发明的两面性

5.1 科学发明的两面性

科学技术作为先进生产力的重要标志对于推动社会发展有着非常重要的作用。然而，任何事物都有两面性。科学技术作为客观存在的事物，自然也有它的利和弊。

20世纪80年代初，当代著名科学哲学家卡尔·波普尔^[1]在一篇文章中引述了这样一句话：科学进展是一种悲喜交集的福音。当时看了感到很新鲜很深刻，有一种震撼力，至今铭记不忘。不久便出现了“双刃剑”这样形象的提法，并日渐流传开来。由此可见，科学技术是一把双刃剑，它既可以造福人类，又可能给人类带来灾难。

科学技术有其造福人类的一面。技术越来越多地应用到社会生活的各个领域，当人类变得理性时，技术之剑所开辟的将是一条通往人与自然和谐发展之路。新技术使今天的冰箱比20年前节电70%，使汽车耗油量比100年前降低了80%以上，而尾气中的有害物质不到100年前的1%。当今，人们通过设计自然采光大量节省了电能。风能、太阳能、核能、沼气等新型能源也在造福着人类。科学技术只要人类加以合理利用必然会惠及后代！

然而，科学技术同样会危害人类。人们在回顾科学发明的安全性问题时会发现，一些科学发明在使人类的生存环境变得艰难和危险。例如，氟利昂在地面上，应该说它还是不错的制冷剂，效果好又安全可靠（熔点高、冰点低）。但当氟利昂一旦进入高空，会成为破坏臭氧层的头号杀手。再如，造成严重铅污染的含铅汽油的发明，以及被指责为“疯子药”和“邪恶的发明”的致幻药LSD等等。人们也逐步认识到：

——科学是一柄双刃剑，善良的人可以利用它来为人类服务，为人类造福，而邪恶的人却能用它来危害人类的生存。

——科学技术是双刃的，可以用作不同的目的。如果用它来做好事的话，那么，它就可以产生好的结果；如果用它来做坏事的话，它就可以产生坏的结果。这就是说，同样的一把剑，使用之后所造成的后果是好的还是坏的，取决于使用它的人的目的。

——科学发明是双刃的，有它的两面性，一面可以用来做好事，另外一面可以用来做坏事，或一面可以带来正面作用，另外一面可以带来负面作用。

——科学技术产品既可以用它来维护正义，除暴安良，也可以用它来伤害百姓。这并非只是无奈，更重要的，是把科学技术的负面效应减少、降低。列宁有一个重要观点，他说：假象也是本质的反映。既然假象也是本质的反映（当然，是曲折的甚或扭曲的反映），那么，是否科学技术的负面效应并非假象，也反映了本质呢。这是由于科学技术本身的不成熟或有缺陷，或者是由于科学技术的不当应用或对后果的控制不力而造成的。

5.2 普及科学知识警惕科学误区

历史的经验告诉人们，技术的失控也会给人类带来危害与灾难。因此，必须高度重视科学知识的普及，警惕科学的误区。^[2]为此，必须认识到：

——自然界和社会错综复杂、奥妙无穷，有其固有的规律。如同我们不可能期望完全消灭疾病，一种疾病治疗了或减轻了，另一种疾病又会出现或加重一样，也不可能期望没有任何负面效应的科学技术。只能努力减少和减轻，却难以完全根除。

——正确掌握科学知识的重要性，准确给予老百姓传播科学知识。无知者无畏是可怕的，在科学上不能单纯靠勇敢，要掌握真正的科学知识。

——毒物只有达到一定剂量，才能产生毒性。而且人体本身也有解毒机能，少量的物质甚至毒物，并不会导致中毒。这是世界各国制定许多标准的原因，例如饮用水的标准，就明确规定各种物质的含量，这些被规定的物质，在剂量高的时候，对人是有害的。

——关注毒物对健康的影响是必须的。因无知而表现出的无畏，其危害是无穷的。重要的问题是人们必须正确掌握在什么条件下才会产生毒性，多大的剂量才是安全的。由此可见，需要更多地普及科学知识，不仅要普及具体的科学知识，也需要普及一些能够指导科学思维的科学知识，以便在各种问题面前，人们能够有正确的思维并得到正确的结论。

^[1]卡尔·波普尔（Karl Raimund Popper, 1902—1994），哲学家。原籍奥地利，父母都是犹太人。第二次世界大战期间，他为逃避纳粹迫害移居英国，入了英国籍。主要研究科学方法论、科学哲学、社会哲学和逻辑学。著有《科学研究的逻辑》一书，标志着西方科学哲学批判理性主义学派的形成。

^[2]杜冠华．警惕科学的误区．科学时报，2005-05-12.

第9卷 人类同毒物的斗争史

本卷主编 史志诚

卷首语

人类同毒物的斗争已经有三千多年的历史。人类在抵御地震、洪水、瘟疫等自然灾害的同时，依靠自己的智慧探寻解毒的秘密，研制出许多防毒解毒的药物以及简便易行而且有效的技术与方法。人类面对发展现代工业造成的环境污染和在生产生活过程中产生的有毒有害废物，从来没有望而却步，而是苦苦寻找防控污染和处置垃圾废物的科学方法，并在废物的再利用方面有所创新。与此同时，各国政府制订的国家法律和国际公约，发挥国际组织防控毒物的积极作用，奖励探索毒物奥秘与管理毒物做出突出贡献的机构与杰出人物。

本卷记述了人类探索抵御毒物的历程，探寻防毒、解毒药物与促进防毒解毒产业发展的历史，并以中国为例介绍了解毒剂的市场供需与解毒药行业的信息服务；记述了人类科学处置有毒废弃物及其再利用的辉煌历史，包括禁止垃圾交易的法律法规和固体废物处置的产业政策；记述了工业革命以来的环境污染及其治理，以及水污染与净化技术的进步；记述了中国古代惩禁毒物犯罪的法律，美国控制毒物的法律框架，作为安全立法管理的起点《矿工保护法》和《国际刑事法院罗马规约》以及防控毒物的国际公约；介绍了联合国及其相关组织、国际原子能机构、国际刑警组织、禁止化学武器组织所发挥的作用；记述了《联合国人类环境宣言》——第一个保护环境的全球宣言，《我们共同的未来》——现代环境保护主义的基石，《二十一世纪议程》——环境与发展的里程碑，《国际清洁生产宣言》——推动清洁生产的全球运动以及科学家反对核武器的三个宣言；同时，记述了那些受到奖励的做出贡献的机构与杰出人物，包括诺贝尔奖及其获得者、国家特别奖获得者、名人基金与社团组织学术奖获得者和给予国葬礼遇的科学家；最后介绍了两位总统（首相）的科学顾问和他们所做的突出贡献，启示人们关注建立科学顾问机制的重要性。

1 人类探索抵御毒物的历程

1.1 防毒解毒药物的研发与市场供需

自古以来，人类长期生活在多毒的环境里，使医药学有了大量的实践机会，积累了丰富的认识毒物、使用毒物和解毒药的独特经验。传统医学和民间经验在应用一些解毒方药，有效应对自然界普遍存在的毒物与中毒性疾病给人类带来的痛苦。

古代探寻解毒剂的记载

约在公元前600年，荷马^[1]的史诗《奥德赛》^[2]中就有使用特殊解毒剂的记载，诗中的主人公尤利塞斯（Ulysses）曾被劝服“Moli”以防中毒，而“Moli”实际上可能是雪花莲（*Galanthus Nivalis*），这是一种来源于植物的胆碱酯酶抑制剂，有对抗曼陀罗毒性的作用。

大约公元前114年至公元前63年，黑海南岸古王国的国王米特拉达蒂斯六世（Mithradates VI，前132—前63）^[3]，从年轻时期便一直生活在被毒药谋杀的恐惧之中。为了寻找解毒药而在自己和死囚犯身上做试验。最终他发现一个配方，并命名为万应解毒药（Mithradatium）。这种糖浆状的解毒剂至少含有36种成分，需每日服用，据说具有广谱的解毒作用，对蜂蛇、蜘蛛、蝎子等叮咬引起的中毒均有疗效。这一秘密一直被保留着，最后被他带回罗马。



图124 万应解毒药（1．米特拉达蒂斯六世把自己和犯人作为“基尼猪”^[4]来进行他的

公元前100多年，古希腊帝王嗜好研究毒药与解药，其中许多药物的知识是来自动物试验。

中国古代传统医学采用“以毒攻毒”的治疗法则，即用有“毒”的中药，治疗“毒”邪所致的疾病。如用有毒的雄黄，治疗恶疮肿毒及毒蛇咬伤；用蛇毒配制的药剂治疗毒蛇咬伤、疼痛、麻风病、关节炎和癫痫症等。《山海经》对药物按功能划分，就有“毒药”与“解药”的记载。唐代陈藏器在《本草拾遗》中记载：“岭南多毒物，亦多解物，岂天资乎？”晋代葛洪《肘后备急方》也记载了壮族先民防治箭毒、蛇毒的经验方。唐代《新修本草》还记载了壮族先民陈家白药和甘家白药两种贡品解药。

中世纪探寻解毒的秘密

公元1世纪，古罗马皇帝尼禄（Nero，37—68）的宫廷御医安德罗曼彻斯（Andromachus）就曾对米特拉达蒂斯的“万应解毒药”配方进行过修改，在药方里加入毒蛇的肉，把鸦片作为一种据说能帮助治疗所有疾病的药物的添加剂，使其成分增至73种，称之为“万灵药”（Theriaca）或万应解毒药（Theriaca Andromachi）。

有的文献称Theriaca是拉丁文，不仅是蛇咬伤解药，而且是古代的一种复方万应解药，由64种药物配制，最后加入蜂蜜制成，当时的医药界对此药十分推崇^[5]。

从中世纪以来的几百年中，特别是盖仑（130—200）时期，这个“万灵药”的成分增加到100种并被称为解药（Alexipharmaka），作为防御和治疗各种毒物和中毒的抗毒解药，应用于各种“中毒”的治疗，甚至用来防治黑死病等瘟疫。此药在社会上受到很大的重视，配制由医药界的权威公开进行，并需有官方批准。此药风行的原因可能与含有鸦片有关。

约抄写于公元11世纪之前的《耆婆书》^[6]第一部分文本即药方是一个大型的“阿揭陀药方”（阿伽陀，Agada），也称为解毒剂方。

中世纪后期，欧洲医生最受尊崇的解毒剂（Theriaca），不仅作为蛇咬伤的解药，而且药物随地域和季节而异，其中包括一些令人发呕的动物分泌物，以及一些奇药如鹿角、龙血^[7]、青蛙精液、毒蛇胆汁及蜗牛等。不过其最基本的成分是毒蛇的肉，意在“以毒攻毒”。

近现代解毒药剂的发展

18世纪时，万应解毒药受到激烈批评。1745年英国著名医生威廉·赫伯登（William Heberden, 1710—1801）发表专著《抗解毒剂：试论万应解毒药与解毒剂》（*Antitheriaca: An Essay on Mithridatium and Theriaca*），对解毒剂的功效提出了质疑。数十年后万应解毒药从英格兰消失。然而，19世纪后期到20世纪初，尽管这种解毒剂对急性中毒的治疗和使人“不为毒物所伤”的预防性处理是有限的，但仍在继续使用着，法国、西班牙和德国的药典上仍有此药^[8]。

1813年，法国的贝特朗（M.Bertrand）利用木炭治疗砷中毒，显示惊人的效果。之后，托乌里（Touery）用于土的宁中毒的治疗显示了奇效。19世纪初，英国出售一种木炭饼干（Charcoal Biscuit）作为胃肠道的解毒剂。

到20世纪，“万能解毒剂”成为一种合剂，由2份活性炭、1份氧化镁和1份鞣酸配成。活性炭用作一般吸附剂；氧化镁中和酸，并作为泻剂；鞣酸沉淀一些金属和生物碱，广泛用于中毒的预防与治疗。但鞣酸不能沉淀所有的金属和生物碱，因此，在使用上受到一定的限制。

中国传统医学还利用药物药性的相互对峙解除其中一种药物毒性和不良反应，如防风杀砒霜、绿豆杀巴豆、半夏畏生姜。许多蛇药（如群生蛇药、红卫蛇药、吴江蛇药、上海蛇药、南通蛇药二号片、南通蛇药、群用蛇药和群生蛇药等）长期流传。中国壮医在解毒药研究方面有其独特的经验。例如，一旦被毒箭射中，立即吃甘蔗能缓解毒箭的毒性发作；钩吻中毒用薤菜^[9]汁解救；使用鬼臼治疗各种毒蛇咬伤；续随子用来治疗蛇虺蝎螫咬伤等。

历史上人类创造的应对毒物与中毒的拮抗剂和它们的作用性质见表9-1-1。

表9-1-1 历史上应对毒物与中毒的拮抗剂和它们的作用性质

毒物	拮抗剂	作用性质
腐蚀性酸	弱碱(石灰水)、牛奶、蛋清、豆浆、肥皂水	中和
腐蚀性碱	弱酸(稀醋)、果汁、牛奶、豆浆、橘子水、蛋清、浓茶	中和
砷	硫代硫酸钠 5 ~ 10 克、豆浆、牛奶、蛋清	沉淀
汞	牛奶、豆浆、蛋清、2.5% 碳酸氢钠洗胃、硫代硫酸钠	沉淀
铅	硫酸钠或硫酸镁	沉淀
无机磷	0.1% 硫酸铜溶液	沉淀
钡盐	2% ~ 5% 硫酸钠或硫酸镁(泻盐)	沉淀
氰化物	亚硝酸异戊酯、丙酮二酸、亚硝酸钠、硫代硫酸钠	形成无毒物质
铁	碳酸氢钠	形成无毒物质
氟化物	牛奶、石灰水	生成氟化钙
草酸盐	牛奶、石灰水	生成草酸钙
福尔马林	0.1% 氨水	生成无毒物
石碳酸	植物油(蓖麻油)	延缓吸收
碘	面糊、米汤	使碘无活性
高锰酸钾	维生素 C	还原作用

植物：天然的解毒丹

植物也成为天然的解毒丹，人们可以从植物中得到促进解毒的维生素，包含各种已知和未知的维生素。

中国传统医学提倡食物解毒。把木耳、猪血、绿豆、蜂蜜称为“解毒四杰”，是功效显著且最为廉价的解毒食物。认为：木耳因生长在背阴潮湿的环境中，有补气活血、凉血滋润的作用，能够消除血液中的热毒。木耳、猪血因具有很强的滑肠作用，经常食用可将肠内的大部分毒素带出体外。绿豆味甘性寒，有清热解毒、利尿和消暑止渴的作用。蜂蜜生食性凉能清热，熟食性温可补中气，味道甜柔且具润肠、解毒、止痛等功能。

在西方也一样，希波克拉底宣扬的箴言就是：“你的食物就是你的医药。”经验告诉人们，当人受酸中毒所引起的疾病煎熬时，通常是由于过度偏吃甜食、淀粉及蛋白质所致。这时必须改用碱性的蔬菜来中和它。历史上曾记载“希波克拉底汤”^[10]，以及类似的“神饌”^[11]“组合”，就是用不同方法烹煮蔬菜、菜汤、菜汁用来治病。现在在保健食品商店中所出售的最普遍的菜蔬组合汁则是“钾汁”，能治疗由于酸中毒引起的神经炎、关节炎、肝炎、肾病和头痛等症，植物正是这些病痛天然的解毒剂。青菜是富含钾的蔬菜之一，钾属于碱性，有利于胰脏和唾液腺，而胰脏和唾液腺正是人体钾的仓库。患了毒血症时，如果只有肝的损坏而

没有其他特别的病症，以菜汁或菜汤做短期斋戒是既天然又有效的治疗方法，它会缓和肝脏的充血并使其恢复正常功能。

数百年来，意大利人都是用绿南瓜来作万灵药。绿南瓜和夏季南瓜及曲颈南瓜中的有机钠是补充耗尽钠元素的肝脏最理想的来源。含钾丰富的蔬菜如豆荚及多叶植物，提供所需的碱给胰脏与唾液腺。钙是动物（骨骼）与植物（茎柄）的骨架与支持物的必需元素，可自嫩枝、茎与根部获得。钠、钾、钙是人体需要最多的三种元素，植物自碱性土壤中吸取它们。植物中还有很多其他元素是动物及人体所必需的，但需要量很小，这就是微量元素。印度民间把蜂蜜看成“使人愉快和保持青春的良药”。

现代的解毒与健康

在现代健康生活中，人们把“解毒”理解为解除和排出毒素的意思。正是“排出体内的毒素”这样明朗简洁的话语，吸引了众多的女性对健康美容方法的青睐。在解毒商品中，具有代表性的有岩盘浴、锗矿石温浴和断食排毒法等。岩盘浴，还有个个别名叫“不用水的温泉”。在日本有可数的几处温泉提供这样的服务，即在地热温度较高的天然岩石上铺上席子，睡在上边就可以发汗。锗矿石温浴是利用溶解了锗的化合物的液体来促进血液循环及发汗作用。断食排毒法，也叫没有饥饿感的绝食疗法。是以“人体在不进行消化吸收的状态时，能够自然地排泄体内的毒素”这一理论为依据的解毒方法。在日本各地都有“断食修炼场”，在去修炼的众多女性中，有许多人就是以减肥为目的而参加的。据说，解毒健康法可以缓解精神压力，促进人体内脏更好地工作，提高机体免疫力，改善衰弱的体质。

总之，从远古时代起，人们就试图寻找到一种万能的解毒药。直至今日，科学家们还在这条道路上苦苦寻觅。尽管如此，目前，面对众多的毒物和毒素以及致病因子，医学仅仅研制出有限的几种特定解毒剂，探寻解毒秘密的路程还很长很长。

1.2 防毒解毒促进产业发展

毒物不仅推动了发明，而且也造就了防毒解毒新兴产业和无限商机。防毒解毒产业从无到有，从小到大，促进经济的增长。从抗蛇毒血清的发明到广泛应用，不仅商业得到发展，重要的是千百万被毒蛇咬伤的人因注射了抗蛇毒血清而得救。从毒素的研发到新的解毒药上市，从职业安全、突发事件的处置到核化战争促成防毒面具等一系列防毒解毒用品和医药的研发与应用，其商机可想而知。化学物的不断出现和应用，使每类化学物都有相对应防毒解毒药品。同时，在生产环节的原料供应商和商业流通环节的批发商、代理商、开发商以及零售商，形成一个又一个链条，因此，防毒解毒商机无限。

毒素开发与高科技产业的创新

互联网上有许多有关毒物与解毒药发明的网页和信息，特别是解毒防毒发明的专利琳琅满目。如果企业家打开这些网页和专利目录，就可以感受到巨大商机。中国2001—2003年毒药、毒物、毒品、毒气方面公布的专利目录中，解毒药发明专利36条、实用新型15条；防毒面具、防毒口罩、防瓦斯装置的发明专利102条、实用新型49条、外观专利1条；戒毒技术、戒毒药品的发明专利61条、实用新型12条、外观专利1条；毒物、毒品和毒气检测、中毒现场快速检验仪器、毒气警报设备的发明专利40条、实用新型82条；中毒治疗药品、动物毒素治疗制剂生产方法，含毒饲料饼粕脱毒技术，藻类毒素脱毒技术，蛇毒、蝎毒、蜂毒、蜘蛛毒的采集技术，中毒应急处置技术，解酒、戒烟、排毒保健方面的发明专利542条，实用新型137条，外观专利45条。^[12]

毒素研发技术的重大突破给新产品的开发带来新的机遇。例如，从锥形蜗牛毒素中提取药物的公司就有四个。美国犹他州盐湖城的公司从地质性芋螺（*Conus Geographus*）中提取毒素制成CGX-1160，治疗慢性疼痛。爱尔兰都柏林的爱蓝（Elan）公司从波斯芋螺（*Conus Magus*）中提取毒素制成Ziconotide，在美国和欧洲已经获准上市。澳大利亚墨尔本的代谢制药公司从维多利亚芋螺（*Conus Victoriae*）中提

取毒素制成ACVI，治疗神经性疼痛。澳大利亚布里斯班的Xenome公司从大理石状芋螺（*Conus Marmoreus*）中提取毒素制成Xen 2174，用于减轻慢性疼痛。特别是蛇的毒液的研究成果专利引来巨大的投资。又如，河豚毒素（TTX）更是国际上公认的“软黄金”，河豚毒素售价20万元/克。

农药残留呼唤解毒酶。为了减少有机磷农药在蔬菜、水果上的残留，中国农业科学院发明了一种生物解毒酶。这种酶是土壤微生物产生的一种水解酶，能有效地降解有机磷农药。

昆虫解毒酶^[13]是从抗性昆虫中克隆并在大肠杆菌中表达的产物，它可以不同程度地降解有机氯酸酯、有机磷酸酯、氨基甲酸和拟除虫菊酯类杀虫剂，用于水域、土壤污染、蔬菜、水果等食品的农药残留的降解，人、畜农药中毒的解毒方面有着广泛的应用前景和巨大的社会效益。

毒物与毒素开发企业欣欣向荣

据统计，全世界有26个国家的34个生产企业制备120多种抗蛇毒血清，生意兴隆，供不应求。

墨西哥赛拉那斯（Silanes）制药集团公司有60多年的历史，每年投资500万美元用于研制和开发，并同墨西哥国立自治大学和美国一些大学合作形成科研网络。在研制和生产预防及控制糖尿病、肺结核、霍乱等疾病的药物方面处于世界领先地位。同时，该公司也生产解毒药。该公司开发了治疗因动物毒液造成中毒的解毒药，治愈了墨西哥6.7万名中毒患者。治疗因蝎子、毒蜘蛛、毒蛇等咬伤中毒的解毒药，已向美国、加拿大、澳大利亚、欧洲、南美洲和中美洲等国家和地区出口，年销售额达7000万美元，有很大的市场。

德国的CyPlus有限责任公司是一家生产氰化物、氰化物解毒药、氰化物分析检测器材和开展有关氰化物咨询业务的企业，也是第一个经过生产评估，与国际氰化物管理守则（International Cyanide Management Code, ICMC）签订议定书，并由德国认证管理机构认可的生产者。该公司向世界黄金开采企业供应氰化物，对氰化物生产、运

输、销毁、储存、工人的安全、应急培训和中毒治疗等进行全程服务。同时对开采金矿、堆浸方法、黄金提取、黄金回收率的优化以及企业风险管理与应急管理给予技术服务。

世界各地的毒素开发公司、解毒药生产销售业、香烟解毒卡、有毒动物养殖业、化感物质作为杀虫剂^[14]、杀菌剂、除草剂和植物生长调节剂等企业，都有相当的市场空间。

在仪器与试验药品制造业方面，毒物检验仪器、试验药品器材、毒物检验箱、毒物现场检测仪、毒物特性沥滤法TCLP滤纸^[15]、生产性毒物监测等都是不可缺少的工作用具。

在科学研究方面，科学家常用的采毒设备，如生产蜂毒通常使用电刺激蜜蜂取蜂毒，即电取毒法。电取毒设备有JDQ-I型、II型采毒器，QF-1型蜜蜂电子自动取毒器，封闭式蜜蜂采毒器，巢门、巢底两用式电取蜂毒器，笼式电取蜂毒器、蜜蜂电子时控取毒器，以及蝎毒提取冻干设备。

防毒保健制造业方面，有空气污染监测仪器、服装毒物测试、果蔬解毒洗甩器、杀菌解毒机、果菜解毒灵、果菜消毒解毒机、果蔬解毒器、长寿臭氧解毒机、强力装修除味剂等。

突发毒性事件的应急处置带来的各种商机

毒物的存在与预防中毒的发生，解毒与中毒的救治，毒性灾害与突发公共卫生事件的发生与处置，都涉及社会的各个产业部门与各阶层的民众，涉及社会生产生活的方方面面。立法监督、政府管理、新闻宣传、医药卫生、环境保护、交通运输、安全保卫、人险寿险、出版业以及有毒废物回收等各个产业。

例如，按照食品安全法律，食品中毒事件发生后，如果企业拒绝赔偿，或受害者对赔偿不满意，受害者可以起诉问题食品生产企业或经销商。日本雪印乳业食品安全事件曝光后，受害者依据《制造物责任法》，对生产问题牛奶的企业提出索赔。一些律师事务所看到商机后，立即成立了专业的代理机构，帮助食品安全问题受害者索赔，有一些律

师事务所甚至承诺“不赢不收钱”。由于有律师的帮助，受害者赢得诉讼。

应对核恐怖和生物化学恐怖，必然要动员专家参与，要有许多快速反应小组，有应对计划，有防毒解毒的新技术新装备，商业机会很新很多。例如，炭疽事件给日本防毒面具产业带来生机。随着美国被炭疽感染人数的不断增加，位于日本群馬县的一个专门生产紧急避难用防毒面具的公司业务变得非常繁忙，公司人员每天都在紧张地进行着防毒面具的组装和装箱作业。这公司是生产销售专业防尘和防毒面具的。每个标价7000日元的防毒面具在20天里有大约3000人通过各种途径订购。自从美国发生了连续恐怖事件后，该公司不断接到从各地打来的咨询电话。于是公司决定向普通市民销售以东京地铁沙林事件为契机研制出来的防生化武器污染用的防毒面具（图125）。



图125 工人们正在紧张地组装防生化武器污染用防毒面具

环境污染治理推动环保产业的发展

大量严重污染环境的工业有毒有害废弃物，推进了污水净化技术和设备，废物处理和回收利用设备，有毒有害废物的处理技术和设备，废气污染测量、控制和实验室设备，水、废物和大气净化的控制技术等装备制造业的发展。世界上的环境保护产业已经拥有完整的工业废弃物回收、上料、焚烧、出灰、余热利用、尾气治理等综合性处理工艺和设备，使工业废弃物处理真正达到了减量化、无害化和资源化，可单独处理一种废弃物或混合处理几种不同类别，不同相态的废弃物。其中工业有毒有害废弃物成套系统，具有独特金属密封结构，耐火材料及砌筑工

艺，多气流环绕空气分配技术以及无二次污染的先进尾气处理系统，并可根据用户要求，采用手动，半自动及全自动控制技术（图126）。



图126 工业有毒有害废弃物处理成套系统（处理量：50～5000千克/小时，有毒有害物质破除率：>99.99%，炉温：750℃～1200℃）

二氧化碳开发产业出现新进展。二氧化碳具有污染环境与再生资源的双重性，在一定条件下，二氧化碳可以转变成再生资源。因此，二氧化碳的利用已经在工业、农业、能源、环境保护等领域显示巨大威力。美国已经有90多套生产装置，每年回收合成氨厂、石化厂、火电厂、天然气加工厂副产的二氧化碳750万吨。回收的二氧化碳用于食品冷却、冷藏、研磨和惰化、饮料碳酸化等。日本每年二氧化碳生产能力为116万吨，市场需求为90万～100万吨。西欧二氧化碳总消费量为160万吨，消费量每年增长幅度为3%～4%。因此，开发利用二氧化碳是促进可持续发展的绿色技术之一，推广二氧化碳的应用技术是实现零排放、降低温室效应的必要手段。

此外，清除持久性有机污染物产业将是未来进一步开发的一大产业。据联合国环境规划署预计，全球需要投入5亿美元，清除被称为“一打肮脏的”^[16]有毒化学品。

“解毒”植物提升花卉业的健康价值取向

常青的观赏植物以及绿色开花植物中，很多都有消除建筑物内有毒化学物质的作用。植物具有以酶作为催化剂的潜在的“解毒”本领，能够分解它不需要的有毒物质。例如，在二氧化硫污染地区，树木叶片中的

含硫量比正常树叶高出5~10倍。硫是树木所需的营养元素之一，也是一切绿色植物体内氨基酸的组成部分，树木吸收二氧化硫后便在体内形成亚硫酸盐，然后再将亚硫酸盐氧化成硫酸盐。



图127 吸收甲醛的“好手”芦荟

“解毒”植物不仅在交通干道、街道两旁和公共场所选择栽种，而且在办公室和家庭也普遍得到青睐。研究表明可以“解毒”的植物有：虎尾兰和吊兰，可吸收室内80%以上的有害气体，吸收甲醛的能力超强；芦荟也是吸收甲醛的好手，可以吸收1立方米空气中所含的90%的甲醛；常春藤、铁树、菊花、金橘、石榴、半支莲、月季花、山茶、石榴、米兰、雏菊、蜡梅、万寿菊等能有效地清除二氧化硫、氯、乙醚、乙烯、一氧化碳、过氧化氮等有害物；兰花、桂花、蜡梅、花叶芋、红背桂等是天然的除尘器，其纤毛能截留并吸滞空气中的飘浮微粒及烟尘。特别是石榴叶能吸收铅，紫薇能净化低浓度的汞，棕榈、腊梅等花木能吸收汞蒸气。另外，玫瑰、桂花、紫罗兰、茉莉、柠檬、蔷薇、石竹、铃兰、紫薇等芳香花卉产生的挥发性油类具有显著的杀菌作用。

解毒药的国际贸易

生物毒素与解毒药物的开发与国际贸易状况在第67卷《生物毒素产业的发展》有专门的记述。其中有美国著名的美国爱力根公司、孟山都公司，有欧洲研发生物毒素的法国兰陶克斯公司、瑞士亚历克西斯生化公司，有中国研发生物毒素的企业中国青海省兽医生物药品厂、中科院

昆明动物所动物毒素蛇资源开发中心、兰州生物制品研究所、德通国际集团。此外，还有加拿大Wex技术公司、巴西布坦坦研究所、泰国毒蛇研究中心、南澳大利亚毒素供应公司。同时，介绍了世界上生物毒素新药开发与产业前景和生物毒素新药研发动向及其商机。

墨西哥Silanes制药集团公司研究并生产治疗蝎子蜇伤的解毒药，曾经治愈墨西哥患者至少达6.7万名。该公司向美国、加拿大、澳大利亚等国出口治疗蝎子、毒蜘蛛、毒蛇等咬伤中毒的解毒药。同时销往欧洲、南美洲和中美洲等地，年销售额达7000万美元。[\[17\]](#)

1.3 解毒剂的市场供需：以中国为例

中毒与解毒剂总体供需状况

据中国卫生部的普查统计，1998年中国有过中毒损伤的患者群已达到370多万人，且每年有近100万人加入这个群体。中国中毒损伤率程度较高的地区主要集中在城市工业区及其周边农村地区，也就是经济发展较为发达的地区，患者比例占整个患者群的60%左右，其中经济发展较好的城市患者占28%左右，达到富裕程度和小康程度的农村地区占32%；而生活水平较低的城市和地区的比例则相应较小。由于中毒性疾病威胁人们的身体健康，因此，解毒制剂的市场开发受到不少厂家的关注，解毒剂的医疗水平也相应提高。

中国中毒的类别主要分为重金属中毒、药物中毒、氰化物中毒和有机磷类化合物中毒等四类，重金属中毒、氰化物中毒和有机磷类化合物中毒主要是由于工业化建设所带来的负面影响造成的，药物中毒则是由于在药物治疗过程中药物使用不当或服用过程中引起的毒副作用造成的。

解毒剂主要在医院使用。从中国主要城市典型医院临床使用情况调查显示来看，解毒剂市场规模在1999年为2.2亿元左右，2000年上升到3.2亿元左右，到2001年达到5亿元，市场规模基本按50%的增长速度发展。

其中，重金属解毒剂的用药水平最高，市场份额占整个解毒剂市场的一半左右，反映出城市工业化过程中出现的负面影响，2000年较1999年有所扩大，但2001年低于1999年的水平，说明这类中毒现象已经得到社会的重视；治疗药物中毒解毒剂2001年的市场份额较1999年和2000年有较大的提高，并超过重金属解毒剂的市场份额，这与药物临床的不断扩大，零售市场放开等诸多因素有关；氰化物中毒解毒剂和有机磷类化合物中毒解毒剂的市场份额则相对较小。各类解毒剂市场份额见表9-1-2。

表9-1-2 1999—2001年中国解毒剂市场市场份额

类 别	1999 年	2000 年	2001 年
重金属解毒剂	59.20%	61.32%	48.72%
治疗药物中毒解毒剂	37.88%	35.81%	49.95%
氰化物中毒解毒剂	2.61%	2.36%	1.25%
有机磷类化合物中毒解毒剂	0.31%	0.52%	0.09%
总 计	100%	100%	100%

各种解毒剂的市场供应

1999—2001年，中国重金属中毒解毒剂主要集中在谷胱甘肽这个品种上，其他品种有去铁胺、去铁胺甲磺酸盐、二巯丙磺钠、二巯丁二钠和二巯丙醇等品种，其中谷胱甘肽(商品名泰特)的市场份额达95%以上，主要从意大利福斯卡玛生化公司进口。其次，由重庆药友制药有限公司供应。

在中国，常用的治疗药物中毒解毒剂品种有纳洛酮、氟马西尼、强力解毒敏和乙酰胺等，其中以前两者占整个市场99%以上的市场份额，其余两个品种临床使用则少。有机磷类化合物中毒常用的解毒剂有碘解磷定、氯解磷定、双复磷、双解磷。这些药物在国内已使用多年，具有一定的复活胆碱酯酶作用，但是仍不能满足临床需要。氰化物中毒的解毒剂有硫代硫酸钠、亚甲蓝、亚硝酸钠、4-二甲基氨基苯酚、4-二甲氨基吡啶等。硫代硫酸钠由于起效慢，只适合于亚急性中毒和急性中毒的调整期；亚甲蓝由于其双重作用，剂量不易控制，应用受到限制；亚硝酸钠则本身有一定的毒性；4-二甲氨基吡啶尽管效价高，作用快，不良反应少，但是剂量过大也会导致与亚硝酸类似的毒性反应。

此外，维生素B₁₂治疗氰化物中毒已取得成功，推荐剂量为70毫克/千克。乙二胺四乙酸二钴也是很好的氰化物络合剂，研究表明，其气雾剂的抗氰疗效也得到了证实。

解毒药行业的信息服务

20世纪90年代，随着各国中毒防治工作和突发毒性事件应急处置的需求，一些咨询公司和社会服务机构，开始对各类毒物和中毒的解毒剂行业市场进行深度研究，并发布市场深度研究分析报告，提供政府应急机构和急救医院门诊采购服务。

千讯（北京）信息咨询有限公司提供的《2011—2015年中国有机磷毒物中毒解毒剂行业市场深度研究分析报告》《2011—2015年中国氰化物中毒解毒剂行业市场深度研究分析报告》，有助于企业主或企业高层管理人员准确掌握解毒剂市场的统计数据、分析数据、发展状况、竞争对手情报和 market 发展前景，是企业投资解毒剂产品、代理解毒剂产品，或对现有解毒剂产品进行市场研究时的重要参考依据。

北京华经纵横咨询有限公司就解毒药苯巴比妥市场运行现状做了详尽的调查研究，包括：解毒药苯巴比妥产量统计、地域产出结构、企业市场集中度、产品生产成本及构成、解毒药苯巴比妥项目投资建设情况；解毒药苯巴比妥消费量，价格走势下游消费群体构成及消费特点，消费的区域性，品牌满意度；解毒药苯巴比妥进口市场、出口市场及进出口政策；解毒药苯巴比妥重点企业产品产销、发展规划、产品投放区域格局；解毒药苯巴比妥细分市场产品的应用特点、市场容量、消费模式、发展趋势；同时就解毒药苯巴比妥的行业主要问题提出了独家策略建议。这项咨询报告，对相关公司投资有非常重要的参考价值。

此外，华经纵横还对国际解毒药、除草剂的发展历程、当前产业政策、行业一般特征（如产业生命周期、市场竞争程度）方面，提出了有价值的咨询报告。

中商智业投资顾问有限公司提供的《解毒药行业市场调查报告》《2013—2017年中国解毒药行业市场研究报告》分析了解毒药行业的市场规模、解毒药市场供需状况、解毒药市场竞争状况和解毒药主要企业经营情况、解毒药市场主要企业的市场占有率，同时对解毒药行业的未来发展做出科学的预测。

[1]荷马，生于公元前8世纪后半期的爱奥尼亚，是古希腊最著名和最伟大的诗人。他是《荷马史诗》（分《伊利亚特》和《奥德赛》两部分）的作者。

[2]《奥德赛》叙述伊大卡国王奥德修斯在攻陷特洛耶后归国途中十年漂泊的故事。

[3]国王米特拉达蒂斯六世和塔德医生以及植物学家克拉特瓦斯因对各种毒性物质进行研究而在历史上永远留下了他们的名字。米特拉达蒂斯六世希望自己能够抵抗所有有可能置他于死地的物质，因为他觉得他的对手们试图毒死他。克拉特瓦斯在一些

囚犯身上做试验，给他们服用各种毒药和解药。最终发现一个配方，这就是所谓的“米特拉达蒂斯解药”，据说这种药由36种物质组成，其中包括一些有毒物质，如大麻和砷等。米特拉达蒂斯六世每天都要服用这种解毒剂，而且量也日益增加，从而获得了免疫力。米特拉达蒂斯六世在被庞培率领的军队打败后，为了不落入敌人之手而试图服毒自杀，但这种尝试失败了，因为他对毒药具有免疫力。因此他不得不下令他的一名卫士用剑杀死他。

[4] 基尼猪 (Guinea Pigs)，是一种试验动物。

[5] Webster's revised unabridged dictionary. MICRA, Inc., 1996, 1998.

[6] 《耆婆书》是出自敦煌藏经洞的梵文、于阗文双语医书，约抄写于公元11世纪之前。详见陈明·敦煌出土的梵文、于阗文双语医典“耆婆书”。中国科技史料，2001，22(1): 77-90.

[7] 龙血是棕榈科植物麒麟血藤 (Daemomorops Draco) 的果实分泌的树脂，干燥后凝固成血块状，中药称为血竭或麒麟竭。

[8] LYONS A S, PETRUCCELLI R J. Medicine: an illustrated history. New York: Harry N. Abrams, Inc. 1987: 254-259.

[9] 薤 (音 wèng) 菜，是中国岭南的一种常吃蔬菜，也叫空心菜。

[10] 现在的“希波克拉底汤”为每顿至少食用8盎司(大约230毫升)。汤的主要成分是：芹菜根(3~4根)、少量的欧芹、番茄(约227克)、洋葱(中等大小，2只)、韭菜(2小叶)、大蒜(几瓣)和马铃薯(约454克)。以上成分用被过滤水或山泉水浸没烹调2小时。用家庭食物混合机混成浓汤，保留纤维和果皮。

[11] 饌 (音 zhuàn)，饭食。日本的神饌基本是水、米、盐三品。

[12] 毒药、毒物、毒品、毒气专利技术资料系列(1)(2)。河北技术资料网。

[13] 昆虫解毒酶，是昆虫中具有代谢农药能力的酶。

[14] 利用化感作用控制农田杂草技术，如向日葵能有效地抑制马齿苋、曼陀罗、黎和牵牛花等杂草的生长。

[15] TCLP (Toxicity Characteristic Leaching Procedure) 滤纸，是无黏合剂的玻璃纤维滤纸，颗粒保留度为0.6~0.8微米。美国密理博公司提供有害废物过滤系统和TCLP滤纸，是美国环保局指定的专用产品。

[16] 指《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》第一批受控化学物质包括3类12种I杀虫剂：滴滴涕、氯丹、灭蚁灵、艾氏剂、狄氏剂、异狄氏剂、七氯、毒杀酚和六氯苯；II工业化学品：多氯联苯；III副产物：二噁英、呋喃。

[17] 墨西哥将向美国出口解毒药。医药网，2003-11-05.

2 科学处置有毒废弃物及其再利用

2.1 人类处置垃圾的历史

古往今来，在种类繁多的废物当中，有毒固体废弃物可能一直都是数量最多而又最难处理的一类垃圾。

大约从公元前一万年开始，人类放弃了游牧生活，建立起了更多的定居地。废弃物有时被丢弃在室内的地面上，或者倾倒在街道上。当家中的臭气变得令人忍无可忍时，人们会再弄来一些新的泥土盖在这些垃圾上，或者任由家中的猪、狗、鸟类以及啮齿类动物分吃垃圾中残余的有机物。

大约公元前2500年，在印度，根据当时的中央规划，房屋内部开始建有垃圾斜槽和垃圾箱。大约公元前2100年，在埃及的赫拉克利奥波利斯城内，贵族区的废弃物开始得到收集，但处理的方式是将其中大部分倾倒入尼罗河。大约同一时期，希腊克里特岛一些房屋的浴室便已和主要污水管道连接起来了。到了公元前1500年，该岛拨出土地专门用于有机物的处理。

在推行卫生措施的过程中，宗教往往发挥了一定的作用。大约自公元前1600年起，犹太人便被要求必须将废弃物掩埋在远离住宅区的地方。那时的耶路撒冷可以利用的水源非常有限，但《塔木德》（仅次于《圣经》的典籍）规定，耶路撒冷的街道必须每天冲洗。

然而，古代世界对于清洁并没有统一的标准。在公元前5世纪，垃圾乱七八糟地堆满了雅典的郊区，威胁着市民的健康。于是，希腊人开始统筹设置城市垃圾场。雅典议会也开始实施一项法令，规定清洁工必须将废弃物丢弃在距城墙不少于1.6千米的地方，还颁布法令，禁止人们向街道上丢弃垃圾，雅典人甚至还设置了堆肥坑。位于西半球的古代玛雅人将有机废弃物置于垃圾堆场，并用破碎的陶器和石头来进行填充。

到了中世纪，尽管居住和生活条件还很简陋，但是新城市的兴起要求人们将更多的注意力投向公共健康事务。12世纪末期，城市里开始铺设并清扫街道。以巴黎为例，巴黎从1184年就开始铺设街道，直到1609年，公众开始支付清扫街道的费用。

随着社会经济技术的发展和城市的进步，大量的人群从农村涌向了城市。大肆的迁移意味着不仅是人本身，猪、鹅、鸭以及其他动物也随之进入了市区。于是在1131年，巴黎通过了一项法令，禁止猪在城市街头随意跑动。

18世纪中叶工业革命兴起，垃圾问题和城市文明同行，城市的卫生状况明显恶化。越来越多的人口移居到各个工业中心，而城市里又无力为这些人提供住房，从而引发了严重的拥挤过度和健康问题。1843年，在英格兰曼彻斯特城的一个地区，平均每212人合用一个厕所。因为人们发现传染疾病与肮脏的环境之间存在着某种联系。最终，大规模的市政工程和公共卫生机构开始兴建，以处理最为紧迫的卫生问题。

到了工业时代，垃圾问题更加严重，物质生产的量和质都发生了重大改变，逐渐超过了局部地区的环境承载量。西方所有的超大城市都经历过垃圾危机。解决办法虽然在变，但总的思路是一样的：把问题转移或留给下一代，或者转移到更远的地方。

现代社会，人们已经知道有毒废弃物^[1]处理的最大问题不是它是否污染了土壤、水体，而是它可能产生二噁英等有毒物质，危及人的生命安全。从此，人们在倡导节制物质消耗、避免浪费、减少垃圾的产生的同时，也在探索科学处置垃圾，特别是有毒废弃物的新技术和如何利用的问题。

垃圾伴随着人类文明，它不断挑战人类的生存状态，而顽强和富有智慧的人类不断地拿出新技术来应对这些垃圾的挑战。

法国农业学家、法国环境与能源控制署工程师卡特琳·德·西尔吉出版了一部《人类与垃圾的历史》^[2]的专著，回顾了人类与垃圾互动的历史。从启蒙运动时期巴黎的肮脏混乱到与垃圾伴生的拾荒行业、垃圾肥料行业，从垃圾用于产生能源到垃圾分类处理、垃圾的循环利用，从不

同文化传统下处理垃圾的不同模式到垃圾成为艺术家的灵感来源。书中讲述了生活垃圾的存在给人类带来灾难，也唤起了人们把废弃物改变成为可利用的再生资源的想象力和创造力。作者认为，“文明的进步”是伴随着“垃圾的递增”一起发展的，“凭借人类的想象力和创造力，终将会找到更多解决的方法”。

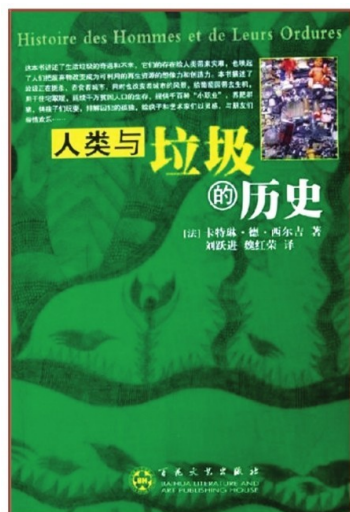


图128 《人类与垃圾的历史》（封面）

2.2 有毒固体废物处置与再利用

有毒有害废物的处置

世界上对有毒有害垃圾，如废旧电池、含汞污泥的组合物，主要采取深埋、焚烧、包装堆放等处理方法，但会产生二次污染，且成本较高。由上海市知识产权服务中心与有关科研单位开发的“汞污泥组合物净化处理法”，利用科学配比的技术，将有害物质进行分解，在反应过程中形成一种新的分子结构，转化成一种无毒无害的净化物。含汞污泥组合物净化处理法技术工艺简单，采用它来处理有毒有害垃圾每吨只需投入约8000元（国际上处理有害有毒垃圾每吨需投资1.6万元左右），成本低、处理彻底、无二次污染，为处理有毒有害垃圾提供了新的科学方法和新的思路。

人类进入核子时代，出现了新的有毒废料——核废料。高放射性废弃物（HLRW）由两部分组成：一是核反应堆的乏燃料，二是生产核武器中使用过的材料。1970年以前，核设施中绝大部分HLRW都是装在桶里埋到海底，超铀废弃物（TRU）处理也比较随意，一般就是浅浅地埋了。然而现在，玻璃化^[3]在如今的放射性废弃物管理中主要有两个作用：一是减少全国核设施中HLRW的存储量；二是只要发现有未知的放射性废弃物在污染环境，就立即清除它们。此外，对于铀尾矿和铀矿渣代表了另一类放射性废弃物，它们需要永久处理。^[4]

电子垃圾（e垃圾）因在全球范围内快速增加，其体积很大，而且e垃圾中含有各种有毒、无毒的废弃材料。因此，e垃圾不适于焚烧或者掩埋，通常都是用分解的方法来对付它们，但这种方法很缓慢，而且会对工人造成伤害。

有毒有害废物的再利用

实际上，有毒有害垃圾只是“放错了地方的资源”：一些有毒有害垃圾还可以被再次利用。如废旧电池如果处理得当，可与从中回收锌、二氧化锰等多种物质。

卡特琳·德·西尔吉在《人类与垃圾的历史》一书中，就有毒有害废物的再利用列举了如下事例：

第一，用垃圾取暖。在20世纪30年代里，人们发现垃圾焚化工厂中产生的热能可以造福于市民。在法国的维勒班垃圾焚化工厂和前苏联的列宁格勒垃圾焚化工厂，就已经把焚烧垃圾过程中所产生的热能进行回收，给城市居民与洗染店供热。在20世纪50年代里，许多医疗中心，如法国的南希和瑞士的伯尔尼的医院，也是由垃圾焚化工厂提供热气的。

在欧洲各国，于1990年运转的527家垃圾焚化工厂里就有213家设置了可以回收热能的系统。可以产生热能的垃圾焚化工厂大体上也都是些规模很大、处理垃圾数量很多的工厂。

第二，垃圾发电。焚烧垃圾过程中所产生的蒸汽冷却过程中产生的高温蒸汽，已经可以通过一台涡轮机转变为电力。垃圾焚化工厂里每焚烧一吨垃圾就能生产出300~400度的电力，100个人丢弃的垃圾可以产生出足供8~10个家庭的用电量。

第三，生化瓦斯：一种清洁燃料。垃圾中可以生物降解的有机物质，如同食品垃圾、植物垃圾以及纸张，在被生物降解的过程中会同时产生出一种生化瓦斯。这种瓦斯气体主要是由甲烷和二氧化碳所组成。20世纪70年代英国的一家砖厂曾经利用生化瓦斯替代煤炭。之后，从填埋垃圾中提取生化瓦斯在欧洲有长足的发展。2000年起由于限制了掩埋垃圾的做法，人们正在研发利用生化瓦斯转换为电力的技术。

第四，用垃圾石油驱动汽车。人们已经能够用使用过的食用油（即有害地沟油）来生产“生化柴油”，以替代柴油发动机里的柴油。奥地利斯蒂里的公共汽车就是用从餐馆里回收的已炸过食品的废油来运转的。

尽管上述每一种处理方式都有可能成为“垃圾产生能源”的产业，但从长远来看，有毒有害废弃物可能会通过更为先进的技术化害为利，对可持续发展做出贡献。

2.3 禁止垃圾交易的法律法规

面对洋垃圾交易的危害，越来越多的国家对此提高了警惕，并行动起来禁止垃圾的交易活动。1986年全世界只有三个国家禁止进口有害废弃物，1991年就有83个国家，到1994年有超过100个国家宣布拒绝洋垃圾进口。同样表示禁止出口有害废弃物的国家也有100个以上。缔结国际公约和协议已成为各国合作消除“洋垃圾”交易的有力武器。

1989年3月在瑞士巴塞尔缔结《控制危险废弃物越境转移及其处置公约》，明确规定出口有害废弃物必须向进口国家通报并得到政府批准。1992年5月5日，该公约正式生效。

除了国际公约之外，地区性的禁止垃圾交易的协定已相继签署生效。1989年非洲国家与欧共体12个国家及亚洲国家签署了洛美协定^[5]，严禁各国进行有毒废弃物交易。1991年非洲统一组织（非洲联盟的前身）还通过了《非洲核废料和工业废弃物排放的决议》，宣布终止进口欧美有害废弃物。

1995年9月22日，近100个国家代表在个别国家的反对下，在瑞士日内瓦签署了《巴塞尔公约》的修正案，《反对出口有毒垃圾的协定》规定从1998年1月1日开始，发达国家不得以任何名义向发展中国家出口有毒有害的洋垃圾。

1992年5月，《巴塞尔公约》生效，中国成为缔约方之一。1993年10月，中国查封了从韩国非法进入南京的危险废物1288吨，并于1994年3月全部退运出境。1995年1月，中国国务院办公厅颁发了《关于坚决控制境外废物转移到我国的紧急通知》，严厉打击非法进口废物事件。

然而，由于洋垃圾交易有巨大利润的诱惑力和各国法律法规中存在的漏洞，要想把“洋垃圾”拒于国门之外还要做出坚持不懈的努力。

2.4 固体废物处置的产业政策

垃圾利用的政策导向

事物的两面性往往使管理者处于两难的地步。21世纪，生态毒理学专家之所以受到政府公共管理在人才选择方面的青睐，正是因为生态毒理学能够启示管理者科学处理那些两难问题，同时能够提出如何制定政策以应对难题。因此，政策导向不仅是一项产业政策，而且反映了毒物利用与管理水平的生态观与哲学观。

日本规定水泥厂必须处理一定量的垃圾

过去的20年间，随着日本经济结束高速发展，重污染的水泥厂必须寻求转型。因此，日本水泥业在生产方式上逐步成为环保型生产企业。水泥厂事实上成了解决城市垃圾的一个重要途径。

东京郊区三菱综合材料公司的横濑水泥厂利用烧制水泥时使用1450℃高温的特点，在烧制水泥时会添加污水处理厂排出的污泥、废旧轮胎、塑料等工业废料、工厂及生活中排出的废油。污水处理厂的污泥经脱水后，呈黑色粉末状。烧制水泥的时候，使用污泥，不会影响水泥质量，相反污泥有很好的助燃作用。各种工业废料，如使用过的保鲜膜、一次性塑料餐盒、洗发水等塑料容器粉碎后同样可以成为燃料中的一部分。硬塑料被切成小块，可以通过燃烧器的喷火口，直接喷进炉中助燃。汽车轮胎也切成了小块，成为重要的辅助原料。特别是烧水泥的时候，需要添加一部分铁质，正好轮胎中有铁丝等，弥补了这部分需求。

在日本，国家产业政策规定，每生产一吨水泥，需要处理400千克垃圾。这是日本对水泥行业的环保硬性指标。^[6]如果不能实现这个目标，不仅工厂需要使用其他燃料来烧制，也缺少了燃烧处理垃圾的效益。也只有这样做了，工厂才能有效益。

建立基金支持废弃物回收

中国台湾地区的废品回收由行政部门引导，像大件垃圾，比如旧家具，行政部门回收后由一些环保组织义务翻新，送给一些贫困家庭免费使用。一些电子垃圾则被送进循环产业园区，进行回收利用。

在回收利用产业链的建立中，行政部门给予引导，保证废品的清洁利用，其中特别要求企业建立“废弃物回收基金”制度。这个制度要求生产企业每制造一件商品，就要按比例扣除一定费用作为回收基金。行政部门将这些企业的回收基金汇集在一起，成立基金组织，统一管理，再将这些钱反馈给专事回收的人员，或回收企业，或民间环保组织和节能环保人员。

[1]有毒废弃物指的是有毒、有腐蚀性、可燃或者可与空气或其他化学物质产生反应的固体、液体与气体。美国环保局把所谓通用垃圾归入这种废弃物中，这些物质虽然不符合上述定义，却也能够对环境构成威胁。此类的物件包括电池、杀虫剂、荧光灯、水银体温计及其他含有有毒金属的设备。

[2]西尔吉·人类与垃圾的历史·刘跃进，魏红荣，译·天津：百花文艺出版社，2005.

[3]玻璃化，是将废弃物熔入玻璃中的加热过程，将废弃物与熔融状态的玻璃混合在一起至冷却后形成稳定而不会分解的固体。

[4]马克苏拉克·废弃物处理：减少全球废弃物·杜承达，等译·北京：科学出版社，2011:100-101.

[5]洛美协定，是指欧共体12国和非洲、加勒比、太平洋地区68国于1989年12月15日在多哥首都签署的第四个《洛美协定》。根据这一协定，欧共体在未来的五年内将向非加太签约国提供总数为120亿欧洲货币单位（约合132亿美元）的赠款和优惠贷款。协定自1990年2月起生效。这是一项南北国家签订的重要的经贸协定。

[6]陈言·日本水泥厂的另一项任务·环球杂志，2013（8）.

3 积极治理污染催生和发展环保产业

3.1 环境污染的持续发展与治理^[1]

治理环境污染的极端重要性

环境污染由来已久。早在14世纪初，英国就注意到了煤烟污染；17世纪伦敦煤烟污染加重时，有人著文提出过改善大气品质的方案。环境污染演变成一种威胁人类生存与发展的全球性危机，则始于18世纪末叶兴起的工业革命。

从18世纪下半叶起到20世纪20年代，环境污染处于发生期，首先是英国，之后是欧洲其他国家及美国和日本，由于煤炭、冶金、化学等重工业的建立与发展，以及城市化的推进，出现了烟雾腾腾的城镇，发生了烟雾中毒事件，河流等水体也严重受害的环境污染的景象。

20世纪20—40年代，工业先进国家煤的产量和消耗量逐年上升，环境污染进入公害发展期，如比利时的马斯河谷事件和美国的多诺拉事件。这一时期，动力机械内燃机在工业生产中广泛替代了蒸汽机，内燃机的燃料也由煤气过渡到汽油和柴油等石油制成品。于是，石油的应用却给环境带来了新的污染。

20世纪50—70年代，世界经济由战后恢复转入发展时期。由于工业化与城市化的推进，一方面带来了资源和原料的大量需求和消耗，另一方面使得工业生产和城市生活的大量废弃物排向土壤、河流和大气之中，最终造成环境污染的大暴发，使世界环境污染危机进一步加重。公害事件频繁发生、海洋污染和海洋生态被破坏、放射性污染以及有机氯化合物和多氯联苯污染，人们生活在一个危机四伏的环境之中，因此，治理环境污染成为人类健康与经济可持续发展的重大任务。

环境污染发生初期的治理

工业强国在环境污染发生初期，采取过一些限制性措施，颁布了一些环境保护法规。如英国1863年颁布的《碱业法》、1876年颁布的《河流防污法》，日本大阪府1877年颁布的《工厂管理条例》等。此后美国、法国等国也陆续颁布了防治大气、水、放射性物质、食品、农药等污染的法规。但是，由于人们尚未搞清污染以及公害的原因和机制，仅采取一些限制性措施或颁布某些保护性法规未能阻止环境污染蔓延的势头。到20世纪50—70年代初环境污染问题日益加重时，西方国家相继成立环境保护专门机构，以期解决这一问题。因当时的环境问题还只是被看作工业污染问题，所以工作的重点主要是治理污染源、减少排污量；所采取的措施，主要是给工厂企业补助资金，帮助它们建立净化设施，并通过征收排污费或实行“谁污染、谁治理”的原则，解决环境污染的治理费用问题。此外，又颁布和制定了一些环境保护的法规和标准，以加强法治。

污染治理中的觉醒

在环境污染初期的治理过程中，人们发现所采取的种种措施都是“尾部治理”的措施，基本上是被动的，因而收效不甚显著。这时，频繁发生的污染公害事件的国家中，这些事件不仅影响了经济的发展，而且污染了人群的居住环境，损害了人们的身体健康，造成了许多死亡、残疾、患病的惨剧，终于使公众从公害的痛苦中开始觉醒。

20世纪50年代末，当美国环境问题开始突出时，美国海洋生物学家蕾切尔·卡逊（Rachel Carson）花费了四年时间，阅遍美国官方和民间关于使用杀虫剂造成危害情况的报告，在此基础上，写成《寂静的春天》一书，将滥用滴滴涕等持久性有机杀虫剂造成环境污染、生态破坏的大量触目惊心的事实揭示于美国公众面前。该书在1962年出版，引起美国社会的震动，并推动全世界公众对环境污染问题的深切关注。到1968年，来自10个国家的30位专家在罗马成立“罗马俱乐部”，研究人类的环境问题。1970年3月9—12日，国际社会科学评议会在日本东京召开“公害问题国际座谈会”，发表《东京宣言》，提出“环境权”要求。同年4月22日，由美国一些环境保护工作者和社会名流发起的一场声势空前的“地球日”运动，成为历史上第一次规模宏大的群众性环保运动。

在学者们和广大公众的强烈要求下，在各国舆论的压力下，1972年6月联合国在瑞典的斯德哥尔摩召开了“人类环境会议”，试图通过国际合作为从事保护和改善人类环境的政府和国际组织提供帮助，消除环境污染造成的损害。会议发布的《人类环境宣言》（以下简称《宣言》）指出：“保护和改善人类环境是关系到全世界各国人民的幸福和经济发展的重大问题，也是全世界各国人民的迫切希望和各国政府的责任。”《宣言》第一次呼吁全人类要对自身的生存环境进行保护和改善，因为保护自然环境就是保护人类自己。同时，它还要求人们与自然进行有效合作，把保护环境同和平与发展统一起来，作为人类的共同目标去实现。这次会议无疑是世界环境保护工作的一个重要里程碑，它加深了人们对环境问题的认识，扩大了环境问题的范围，冲破了以环境论环境的狭隘观点，把环境与人口、资源和发展联系在一起，力图从整体上解决环境问题。具体到环境污染的治理，则开始实行建设项目环境影响评价制度和污染物排放总量控制制度，从单项治理发展到综合防治。

会后，西方发达国家开始了对环境的认真治理，工作重点是制定经济增长、合理开发利用资源与环境保护相协调的长期政策。20世纪70—80年代，这些国家治理环境污染的投资不断增加，如美国、日本的环境保护投资占国民生产总值的1%~2%。同时开始重视环境规划与管理，制定各种严格的法律条例，采取强有力的措施，控制和预防污染，努力净化、绿化和美化环境。此外，还大力开展环境科学研究，积极开发低污染和无污染的工艺技术。同时，进一步开展了主要污染物质污染规律的研究。

环境污染治理取得初步成效

从20世纪50年代开始到20世纪80年代，一些发达国家从污染治理到污染的控制，较好地解决了国内的环境问题。经历了40~50年的污染治理，出现了一些成功治理环境污染的典型案例。例如，伦敦摘掉了“雾都”帽子，致力于打造“绿色城市”，1981年，英国城市上空烟尘的年平均浓度只有20年前的1/8，1980年，全英河流总长的90.8%已无重大污染；美国联邦政府颁布多项立法和修正案，提出空气污染控制政策，洛杉矶“蓝天保卫战”初获胜利；日本痛定思痛，将所有的污染物回收。

1992年6月，全世界183个国家的首脑、各界人士和环境工作者聚集里约热内卢，举行联合国环境与发展大会，就世界环境与发展问题共商对策，探求协调今后环境与人类社会发展的方法，以实现“可持续的发展”。里约峰会正式否定了工业革命以来的那种“高生产、高消费、高污染”的传统发展模式，标志着包括西方国家在内的世界环境保护工作又迈上了新的征途，环境保护和经济发展相协调的主张成为人们的共识，“环境与发展”成为世界环保工作的主题。

3.2 水的污染与净化技术的进步

水源危机与水的净化

水是宝贵的自然资源，是人类生活、动植物生长和工农业生产不可缺少的物质。人类生产和生活用水，基本上都是淡水。地球上全部地面和地下的淡水量总和仅占总水量的0.63%。随着社会发展和人们生活水平的提高，生产和生活用水量在不断上升。人类年用水量已近4万亿立方米，全球有60%的陆地面积淡水供应不足，近20亿人饮用水短缺。联合国早在1977年就向全世界发出警告：水源不久将成为继石油危机之后的另一个严重的全球性危机。据统计，全球对水的需求，每20年将增加一倍，但水的供应却不会以这个速度增加。人类不但需水量大，而且随着工农业的迅速发展和人口增长，人类排放的污水量也急剧增加，这就使许多江河、湖泊、水库，甚至地下水等都遭受了不同程度的污染，导致了水质下降。

排入水体的污染物种类繁多，主要为有毒物质、有毒有害化合物、热污染和非毒营养物质、来自城市生活污水以及食品、造纸、印染等工业废水中的大量碳氢化合物废水。

城市生活污水和工业废水需经污水处理厂进行处理后排放。废水的处理主要采取：

第一，化学方法，即用熟石灰、硫化钠等作沉淀剂，使废水中的重金属离子生成难溶于水的化合物。

第二，化学氧化法，即以氯、次氯酸钠等为氧化剂，氧化废水中的有机物或某些还原性的无机物。

第三，化学还原法，即用废铁屑、废铜屑、废锌粒等较活泼的金属作还原剂处理含汞废水。对于含铬废水，用硫酸亚铁在酸性条件下，将六价铬还原为三价铬，再加入石灰，使之生成难溶于水的氢氧化铬沉淀而与水分离。

由于水是一种很好的溶剂，所以自然界中存在的水并不纯净。人们在使用水时，常常需要对自然界的水加以处理，进行一定的净化。鉴于用途不同，对水的纯度要求也不同，因此净化方法也不尽相同，常用的净化方法有：

第一，食用水的净化。江河湖泊之水通过自然沉降先除去泥沙，然后借助氢氧化铝或氢氧化铁胶状沉淀除去悬浮物，所得水通入氯气以除去臭气，杀死细菌，这样处理过的水就可供人们食用。氯化消毒是多年来广泛采用的饮用水消毒法，还可用于污水处理和造纸工业的制浆漂白。但从20世纪70年代以来，人们已经发现氯化处理会使水中多种有机物发生变化，形成对人体有害的卤代烃，如三氯甲烷等。这些含氯的有机物中很多是有毒的，有的甚至是致癌的。因此，食用水的净化应该研发更安全的方法。

第二，硬水软化。软化方法主要采取化学沉降法和离子交换法。

第三，实验室所需高纯水主要采用蒸馏水、电导水和离子交换法进行制备。

水污染事件与污染治理

除了全球性水源危机之外，20世纪以来世界上曾经发生过重大的水污染事件，例如，1931年和1955年，日本富山县神通川河一带开发铅锌矿，镉随废水排入河中，使下游居民发生慢性镉中毒——“痛痛病”。1953—1956年，日本熊本县水俣镇一家氮肥公司排放的含汞废水，使汞在海水、底泥和鱼类中富集，又经过食物链使人中毒。致使2955人患上了水俣病，其中1784人死亡。1966年，日本新潟县阿贺野川流域的河水受到工厂含甲基汞的污水污染，造成2000人有机汞中毒，成为世界上第二个水俣病发生的地区。1982年，中国台湾地区桃园县观音乡大潭村的镉米事件，高银化工排放的工厂废水含镉，造成农地遭受污染而种出“镉米”。1986年11月，瑞士巴塞尔赞得兹化学公司一座仓库爆炸起火，大量有毒化学品流入莱茵河，酿成西欧10年来最大污染事故。这次事件殃及法国、德国、卢森堡、荷兰等国，一些地区河水、井水、自来水被禁用。2000年罗马尼亚金矿发生氰化物外溢事件致使蒂萨河面收集到100多吨死鱼。2005年中国松花江水污染波及下游的俄罗斯远东地



3.3 环境保护产业的兴起与发展

环保产业是一个跨产业、跨领域、跨地域，与其他经济部门相互交叉、相互渗透的综合性新兴产业。在国民经济结构中，环保产业是以防治环境污染、改善生态环境、保护自然资源为目的而进行的技术产品开发、商业流通、资源利用、信息服务、工程承包等活动的总称。在美国称为“环境产业”，在日本称为“生态产业”或“生态商务”。也有的专家提出应列为继“知识产业”之后的“第五产业”。

20世纪60—70年代，美国每年产生1814亿千克的有毒废物，储存在1.6万个垃圾场里。为了消除这一隐患，一个崭新的行业担负起清洁环境的任务，从此，美国处理化学有毒废物的新行业悄然兴起^[2]。20世纪70年代，美国从事化学废物处理和处置的公司由20世纪60年代的5家发展到100家独立的承包商。总部设在纽约州北部地区的CECOS环境公司，曾经利用石灰和烟灰固化有毒废物的方法，处置了一个化学品倾倒地场被污染的土壤。

进入21世纪，全球环保产业开始进入快速发展阶段，逐渐成为支撑产业经济效益增长的重要力量，并正在成为许多国家革新和调整产业结构的重要目标和关键。美国、日本和欧盟的环保产业成为全球环保市场的主要力量。

环保产业包括三个方面：一是环保设备（产品）生产与经营，主要指水污染治理设备、大气污染治理设备、固体废弃物处理处置设备、噪音控制设备、放射性与电磁波污染防护设备、环保监测分析仪器、环保药剂等的生产经营。二是资源综合利用，指利用废弃资源回收的各种产品，废渣综合利用，废液（水）综合利用，废气综合利用，废旧物资回收利用。三是环境服务，指为环境保护提供技术、管理与工程设计和施工等各种服务。

自然资源开发与保护型环保产业

自然资源开发与保护型环保产业是为了改善生态环境、保护生态环

境、防止进一步恶化而进行的各种自然资源开发和保护、环境生态系统平衡恢复活动。如植被恢复、沙漠治理、地下水资源开发与保护、物种多样化、新能源的开发等，它是可持续发展的重要内容。自然资源开发与保护型环保产业投入巨大、见效慢、产出物的消费具有不可分割性和非排他性等“公共物品”特性，基本上不具备市场化的条件。因此，这是一种追求长远效益的产业。

清洁生产型环保产业

清洁生产是通过资源的有效利用、稀缺资源的代用及资源的再利用，实现资源的节约和合理利用，在生产过程中，减少废弃物和污染物的产生和排放，以实现废弃物和污染物的减量化、资源化和无害化。清洁生产型环保产业主要包括研究、开发和在生产过程中采用先进的技术和设备，减少生产过程的三废排放量、提高资源和能源的利用效率以及减少产品中有害物质含量等。

清洁生产型环保产业的投入品和产出品分散在各个产业的生产过程中，是能够全部市场化的产业，各产业内部完全具有自我积累和发展的机制。因此，整体上应采取以企业为主体的发展战略，政府通过在政策和资金上加大对清洁生产技术创新的扶持力度，推进企业研究、发展和推广清洁生产技术、设备和洁净产品。同时，采取措施推进ISO14000标准的实施，培育、发展和完善环保产业市场，规范市场秩序。

污染源控制型环保产业

污染源控制型环保产业在现实中表现为两个大的部分，其一是各类生产型企业内部的各种污染处理工艺以及为这些企业提供废弃物和污染物处理、综合利用与回收技术和设备的生产企业；其二是各种排放集中处理、综合利用与回收企业，在性质上相对于企业生产过程的延伸。

污染源控制型环保产业的产出功能具有两重性：一方面，保护环境是这类产业产出的公共物品功能；另一方面，它还同时具有为排污企业提供污染物处理的功能，从后者来看，具有较完备的投入产出体系。在污染源控制职能社会化后，其服务职能具有市场化（即将污染控制作为一种服务提供给各排放企业）的基础。因此，在经济发展的不同阶段，

可以采取不同的产业政策，需要采取以政府投资为引导、政策为导向、企业为主体的发展战略，为污染控制型环保产业提供市场化的条件，形成良性的积累和发展机制。而在经济发展的较高级阶段，由于其规模经济特征和溢出效应，在调整行政和经济政策的同时，政府通过政府控股、收购等方式，由政府控制这部分产业，将其作为基础设施进行建设和管理，由政府来提供这部分公共物品的服务。

污染治理型环保产业

污染治理是当污染物已经排放到环境中并已产生外部不经济效应以后，通过采用污染治理技术减少环境中的有毒有害物质含量，从而改善环境质量的一种方式。

污染治理型环保产业的投入包括资本品、上游企业提供的各种中间品和劳动力，其关联产业主要是资本品和中间品的生产企业。污染治理型环保产业的发展，可以为其上游企业（主要是环保机械设备制造业和化学工业）的发展提供需求。但是，由于其产出的完全公共物品特性，有些环境问题涉及整个流域甚至是全球环境问题，而且，污染治理的投资与运作费用较之污染控制要大得多，且产出的效费比很低，完全不具备市场化的条件。

对污染治理型环保产业，应采取以政府为主体的发展战略，加紧建立和完善环保法律法规体系，加大执法力度，实施政府直接管制措施，严厉打击和制约各种有法不依、执法不严的行为。同时，政府应制定和执行环境规划的目标，落实规划的资金投入，并改进各种环保资金的管理办法，切实承担起治理污染、改善环境质量的责任。

[1]梅雪芹．工业革命以来西方主要国家环境污染与治理的历史考察．世界历史，2000（6）．

[2]美国出现处理化学有毒废物的新行业．参考消息，1974-01-27．

4 制定防控毒物的国家法律和国际公约

4.1 中国古代严惩毒物犯罪的法律

中国1616年以前惩禁毒物犯罪的法律

中国古代封建王朝为了稳定社会秩序，维护公共安全，十分注重惩禁毒物犯罪法律的制定和实施。在封建法典中都有关于毒物犯罪的条文及解释，对毒物犯罪的刑事处罚相当严厉，体现了中国传统法律文化的辉煌。

中国清代以前有关毒物犯罪的法律主要有两大类。一类是关于投毒犯罪的规定。这类犯罪行为均以损害他人的健康乃至剥夺他人生命为直接目的，其犯罪动机却是错综复杂的，可能是出于复仇，可能是出于谋财，也可能是出于政治斗争。毒物犯罪行为可能在极短的时间内致人死亡。另一类是关于贩毒、吸毒犯罪的规定，烟毒犯罪是较为特殊的毒物犯罪，贩卖者是为了牟取暴利，吸食者是为了追求快感，一般不牵涉复杂的个人恩怨。烟毒犯罪造成危害的后果是日复一日逐渐地麻痹人的意志、损害人的健康。

投毒犯罪的表现形式多种多样，但法律规定的犯罪主要集中在造畜蛊毒^[1]、以毒药药人、留存有毒食物等行为上。《唐律疏议》中对造畜蛊毒的罪犯及教唆他人造畜蛊毒的罪犯均处以绞刑。《大明律》也规定：“造畜蛊毒，堪以杀人，及教令者，斩。”“凡以毒药药人，谓以鸩毒、冶葛、乌头、附子之类堪以杀人者，将用药人，及卖者知情，并合科绞。”^[2]以毒药药人大多能害人性命，具有很大的社会危害性，所以唐律、明律皆对此罪处以重刑。但在“以毒药药人”罪中，出售毒药者只要不知内情，就不用承担罪责：“买者将毒人，卖者不知情，不坐。”而“以毒药药人”罪只牵连出售毒药的人；“以毒药药人”罪还规定了对于犯罪中止的从轻处理：“即买卖而未用者，流两千里。”留存有毒食

物罪条在《唐律疏议》与《宋刑统》中均分列于“以毒药药人”罪名之下。《宋刑统》规定：“脯肉有毒，曾经病人，有余者速焚之，违者杖九十。”所谓“脯肉有毒”，即“曾经人食，为脯肉所病者”。此罪有明文规定始于唐律，至明律被取消。^[3]

中国1616年以后惩禁贩毒吸毒犯罪的法律

禁止贩卖鸦片

清朝政府于1729年开始禁止鸦片，颁布了世界上第一个禁止鸦片的法令，规定了对贩卖鸦片烟者的惩处：“兴贩鸦片烟者，照收买违禁货物例，枷号一月，发近边充军。”乾隆年间，朝廷再次严律禁止贩运鸦片，并且加重了违犯者的处罚，“国内商人贩卖者，枷一月，杖一百，遣边充戍卒三年”。嘉庆皇帝于1799年再次下令不准贩卖。1839年，政府颁布《钦定严禁鸦片章程》，对于囤积鸦片烟、贩运鸦片烟的罪犯处以梟首刑。

禁止私开烟馆

雍正七年（1729）的禁烟令中规定：“私开鸦片烟馆，引诱良家子弟者，照邪教惑众律，拟绞监候。”道光即位当年，重申前朝禁令，其中包括开馆者议绞的规定。道光十九年（1839）的《钦定严禁鸦片章程》对于开烟馆者规定了更严厉的处罚：“开设鸦片烟馆，原议为首拟绞监候，为从拟满流。今拟私开鸦片烟馆，引诱良家子弟者，首犯拟绞立决。”

禁止种植罂粟

嘉庆年间，开始下令严禁种植罂粟。1831年，公布了禁种条例，其主要内容是：种卖煮煎鸦片烟与贩卖鸦片烟同罪；地方官受贿与首犯同罪；所种烟苗拔毁，田地入官；各地官员春季须赴乡稽查；如有拔除不尽，流毒地方者，将予严惩。1830年，道光皇帝就御史绍正笏上奏的《内地奸民种卖鸦片贻害民生请旨飭查严禁》一折发布上谕，令各省督抚严飭所属，对奸民种卖，立即查明究办。此后，伴随着禁烟运动的不断展开，破获了一系列的栽种罂粟的案件。道光十九年（1839）的《钦

定严禁鸦片烟章程》加重了对种植罂粟者的处罚：“栽种鸦片烟原例……为首发边远充军，为从流二千里……今拟内地奸民人等，有栽种罂粟花……首犯拟绞监候，为从发极边烟瘴充军。”

惩罚官吏纵容毒品犯罪

道光三年（1823），针对鸦片烟泛滥，地方查拿不利，制定了失察鸦片烟条例，该条例规定：以后如有洋船夹带鸦片烟进口，并奸民私种罂粟煎熬烟膏、开设烟馆，地方官及巡查委员如能自行拿获究办者，免其议处，其有得规故纵者，仍照旧例革职。道光皇帝还重申了前朝禁令，并查办了徇隐夹带鸦片的行商伍敦元，并革去其三品顶戴，下令等鸦片买卖禁绝后才能恢复。1822年，就御史黄中模所奏的《严禁海洋偷漏银两》谕两广总督和广东巡抚：“著该督抚密访，海关监督有无收受黑烟重税，据实奏闻，并通飭各省关隘，一体严密查拿。”《钦定严禁鸦片章程》责成主管禁烟的文武官员忠于职守，规定主管禁烟官员有得规故纵者革职，失于觉察者罚俸或降级。

4.2 美国控制毒物的法律框架

美国控制毒物的法律是一个复杂的管理体系和管理制度。新的化学物质的制造首先由有毒物质控制法进行控制。美国环境保护局（USEPA）依据八部法律和有关的政策，按照制定的准则对潜在的毒性物质进行管理。美国八部控制毒物法律包括：

第一，1970年颁布的《清洁空气法》（*Clean Air Act*），并于1977年进行修正。

第二，1972年颁布的《联邦水污染控制法》（*Federal Water Pollution Control Act*），现并入清洁水法。

第三，《联邦杀虫剂、杀真菌剂和灭鼠剂法》（*Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act*），1972年修正为《联邦环境杀虫剂控制法》（*Federal Environmental Pesticide Control Act*），1975年修正为FIFRA修正案，1978年修正为《联邦杀虫剂法》（*Federal Pesticide Act*）。

第四，1974年颁布的《安全饮用水法》（*Safe Drinking Water Act*）。

第五，1972年颁布的《水保护研究和保护法》（*Marine Protection Research and Sanctuaries Act*）。

第六，1976年颁布的《资源保护和恢复法》（*Resource Conservation and Recovery Act*）。

第七，1976年颁布的《有毒物质控制法》（*Toxic Substances Control Act*）。

第八，1980年颁布的《综合环境反应、补偿和责任法》（*Comprehensive Environmental Response, Compensation, and Liability Act*）。

4.3 《矿工保护法》：安全立法管理的起点

从中世纪起，人类生产从畜牧农耕业向使用机械工具的矿业转移，从此开始发生人为事故。随着工业社会的不断发展，生产技术规模和速度不断扩大，矿山塌陷、瓦斯爆炸、锅炉爆炸、机械伤害等工业事故不断发生。在早期安全技术比较落后的状况下，人们想到的是从立法的角度来控制日益严重的工业事故。

人类最早的劳动安全立法，可追溯到13世纪德国政府颁布的《矿工保护法》，1802年英国政府制定的最初工厂法——《保护学徒的身心健康法》。这些法规都是为劳动保护而设，制定了学徒的劳动时间，矿工的劳动保护，工厂的室温、照明、通风换气等工业卫生标准。

进入20世纪，世界范围的安全立法受到重视。英国、德国和美国进一步完善了劳动安全立法。1915年日本正式实施《工厂法》。1919年，第一届国际劳工大会制定了有关工时、妇女、儿童劳动保护的一系列国际公约。中国于1922年5月1日在广州召开的第一次劳动大会上提出了《劳动法大纲》。

20世纪后期，国际安全立法出现了新趋势：

第一，安全法规从孤立走向整体，从分散发展为体系。

第二，安全立法的任务突出预防，体现出超前性和预防性。

第三，安全立法的目标不但包含防止生产过程的人员死伤，还包括避免劳动过程的危害(职业病)以及财产损失、信誉的毁坏。

第四，安全立法的层次体系更为全面。国际通用安全法规（ISO标准、ILO法规等）、各国的国家安全法规、世界范围及本国的行业安全法规（石油、核工业等）、地区安全法规（欧盟、亚太等）等。

第五，安全立法的功能体系更为合理。包括：建议性法规，如ISO

国际标准；强制性法规，即各国制定的国内安全法规；承担不同法律功能的法规，如法律、技术标准、行政法规、管理规章等，各尽其责，发挥各自的功能和作用。

4.4 国际刑事法院《罗马规约》

1998年7月17日，联合国设立的国际刑事法院全权代表外交会议，在罗马通过《国际刑事法院罗马规约》，共128条。

《国际刑事法院罗马规约》（简称《罗马规约》）的制定，使各国人民都意识到相互之间唇齿相依、休戚与共，他们的文化组成了人类共同的财产，但是人们担心这种并不牢固的拼合随时可能分裂瓦解。也注意到在20世纪内，难以想象的暴行残害了无数儿童、妇女和男子的生命，使全人类的良知深受震动。人们认识到这种严重犯罪危及世界的和平、安全与福祉，申明对于整个国际社会关注的最严重犯罪，绝不能听之任之不予处罚，为有效惩治罪犯，必须通过国家一级采取措施并加强国际合作，决心使上述犯罪的罪犯不再逍遥法外，从而有助于预防这种犯罪。

国际刑事法院《罗马规约》确定法院具有国际法律人格，并享有为行使其职能和实现其宗旨所必需的法律行为能力。法院根据本规约规定，可以在任何缔约国境内，或以特别协定在任何其他国家境内，行使其职能和权力。

国际刑事法院《罗马规约》的第五条规定，本法院的管辖权限于整个国际社会关注的最严重犯罪，包括：灭绝种族罪、危害人类罪、战争罪和侵略罪。第八条战争罪第二款的第二条严重违反国际法既定范围内适用于国际武装冲突的法规 and 惯例的其他行为，包括了使用毒物或有毒武器，使用窒息性、有毒或其他气体，以及所有类似的液体、物质或器件。

对于被判实施本规约第五条所述某项犯罪的人，本法院可以判处下列刑罚之一：有期徒刑，最高刑期不能超过三十年；或无期徒刑，以犯罪极为严重和被定罪人的个人情况而证明有此必要的情形为限。

4.5 防控毒物的国际公约

制定防控毒物的国际公约

20世纪60年代以来，随着社会经济技术的发展和人口的增长，辐射危害、农药危害、食物中毒、环境污染以及诸多因素的相互作用，致使人们不断增长的不安心理逐步表露出来。于是，联合国和国际组织在控制大规模杀伤性武器方面、控制化学品与危险废料方面、禁毒和控烟方面组织各国缔结多部国际公约，以达到预防有毒物质的危害，保障人类的健康和保护人类赖以生存的生态环境的目的。

制定防控毒物的国际公约的毒物管理的重要组成部分，将在《世界毒物全史》第八册《毒物管理史》详细记述。已签署的重要的防控毒物的国际公约见表9-4-1。

表9-4-1 防控毒物的国际公约

公约类别	公约名称	签署时间
禁止化学生物武器	《禁止化学生物武器公约》	1925 年
	《禁止生物武器公约》	1972 年
	《禁止化学武器公约》	1993 年
核武器与核安全	《不扩散核武器条约》	1970 年
污染转嫁	《巴塞尔公约》	1989 年
化学品与化学农药	《1971 年苯公约》	1971 年
	《鹿特丹公约》	1998 年
	《斯德哥尔摩公约》	2001 年
	《国际农药供销和使用行为守则》	1985 年
	《第一次国际禁毒会议决议》	1909 年
禁毒公约	《海牙禁止鸦片公约》	1912 年
	《关于熟鸦片的制造、国内贸易及使用的协定》和《国际鸦片公约》	1924 年
	《国际鸦片公约》	1925 年
	《1961 年麻醉品单一公约》	1961 年
	《经〈修正 1961 年麻醉品单一公约议定书〉修正的 1961 年麻醉品单一公约》	1972 年
	《1971 年精神药物公约》	1971 年
	《联合国禁止非法贩运麻醉药品和精神药品公约》	1989 年
控制烟草	《烟草控制框架公约》	2003 年

制定保护环境的国际公约

国际环境公约是国际社会为保护环境、解决各种环境问题，特别是全球环境问题而缔结的用于规范各国相应的环境保护事务的责任和义务的条约。国际环境公约的产生和发展，与世界工业的发展、人类环境意识、资源意识的发展密切相关，是人类反思的里程碑。目前，全世界有500多个与环境有关的国际公约和协定，其中近60%是1972年斯德哥尔摩人类环境会议以来形成的。

国际环境公约的发展呈现阶段性特征：20世纪70年代主要表现为制定调整各环境部门的国际环境公约以保护海洋、淡水、空气、土壤，尤其是保护野生生物等；20世纪80年代主要针对有毒或危险产品、放射性产品、核废料以及极度危险的活动；20世纪90年代主要是防止臭氧层破坏、全球变暖以及保护生物多样性。国际环境公约的签订与实施，不仅可以引发各国的经济结构、社会发展、科学技术、价值观念以致国家安全观念等的巨大变革，还可以对国际贸易和经济援助等产生深远和现实的影响。

2001年之前，已签署的有关防控毒物危害的国际环境公约见表9-4-2。

表9-4-2 已签署的有关防控毒物危害的国际环境公约一览表

公约类别	公约名称	签署城市	签署时间
综合环境问题	《跨国界环境影响评价公约》	埃斯波	1991 年
	《在环境事务上获取信息,公众参与决策以及实现公正公约》(奥尔胡斯公约)	奥尔胡斯	1998 年
大气	《远程跨国界大气污染公约》(LRTAP)	日内瓦	1979 年
	《1994 年芝加哥国际民航公约》附件 16 卷第 II 卷(环境保护:飞机发动机排放)	蒙特利尔	1981 年
	《保护臭氧层维也纳公约》	维也纳	1985 年
	《关于损耗臭氧层物质的蒙特利尔议定书》	蒙特利尔	1987 年
	《联合国气候变化框架公约》(UNFCC)	纽约	1992 年
危险物质	《国际公路运输危险货物欧洲协议》(ADR)	日内瓦	1957 年
	《粮农组织农药销售和使用国际行为准则》	罗马	1985 年
	《公路、铁路和内河航运船舶运输危险货物损坏民事责任公约》(CRTD)	日内瓦	1989 年
	《控制危险废物越境转移及其处置公约》(巴塞尔公约)	巴塞尔	1989 年
	《禁止危险废物输入非洲和控制危险废物在非洲内部越境转移及管理公约》(巴马科公约)	巴马科	1991 年
	《工业事故越境影响公约》	赫尔辛基	1992 年
	《在南太平洋地区禁止危险和放射性废物输入论坛岛屿国家以及控制危险废物越境转移和管理公约》(瓦伊加尼公约)	瓦伊加尼	1995 年
	《国际贸易中某些化学品和农药的事先知情同意程序公约》(事先知情同意公约)	鹿特丹	1998 年
	《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》(POPs 公约)	斯德哥尔摩	2001 年

续表

--	--	--	--

公约类别	公约名称	签署城市	签署时间
海洋环境	《1969 年油污损害民事责任国际公约》(1969CLC)	布鲁塞尔	1969 年
	《干预公海油污污染事故国际公约》(干预公约)	布鲁塞尔	1969 年
	《1971 年设置赔偿油污损害国际基金的国际公约》(1971 年基金公约)	布鲁塞尔	1971 年
	《防止倾倒废物和其他物质污染海洋公约》(1972 年伦敦公约)	伦敦	1972 年
	《1973 年防止船舶污染国际公约》, 经 1978 年有关议定书修订 (MARPOL73/78)	伦敦	1973/ 1978 年
	《保护波罗的海地区海洋环境公约》(1974 年赫尔辛基公约)	赫尔辛基	1974 年
	《保护地中海海洋环境和沿海地区公约》(巴塞罗那公约)	巴塞罗那	1976 年
	《科威特地区合作防止海洋环境污染公约》	科威特	1978 年
	《保护南太平洋海洋环境和沿海地区公约》	利马	1981 年
	《保护红海和亚丁湾环境区域性公约》	吉达	1982 年
	《联合国海洋法公约》(UNCLOS)	蒙特哥湾	1982 年
	《保护和开发大加勒比地区海洋环境公约》	卡塔赫纳	1983 年
	《保护、管理和开发东部非洲地区海洋及沿海环境公约》	内罗毕	1985 年
	《油污污染准备、应急与合作国际公约》(OPRC)	伦敦	1990 年
	《保护北大西洋海洋环境公约》(OSPAR 公约)	巴黎	1992 年
	《保护波罗的海地区海洋环境公约》(1992 年赫尔辛基公约)	赫尔辛基	1992 年
	《防止黑海污染公约》	布加勒斯特	1992 年
	《海上运输危险和有毒物质损害责任及赔偿国际公约》(HNS)	伦敦	1996 年
核安全	《核损害民事责任维也纳公约》	维也纳	1963 年
	《核事故或辐射紧急情况援助公约》	维也纳	1986 年
	《核事故及早通报公约》	维也纳	1986 年
	《核安全公约》	维也纳	1994 年

[1] 《唐律疏议》解释说：“蛊有多种，罕能究悉，事关左道，不可备知。或集合诸蛊，置于一器之内，久而相食，诸蛊皆尽；若蛇在，即为蛇蛊之类。”

[2]长孙无忌．唐律疏议．北京：法律出版社，1999: 339.

[3]窦仪，等．宋刑统．北京：中华书局，1984: 284.

5 发挥国际组织防控毒物的积极作用

5.1 联合国及其相关组织

联合国作为国际社会中最大、最重要的全球性和普遍性国际组织，具有广泛的代表性。联合国的六个主要机关，即联合国大会、安全理事会、经济及社会理事会、托管理事会、国际法院和秘书处，联合国下设的一些组织机构，如联合国环境规划署、联合国开发计划署、联合国可持续发展委员会和联合国国际法委员会，还有联合国系统的一些组织机构，如粮农组织、教科文组织、世界卫生组织、世界气象组织等，都根据自己的职能，积极倡议、主持或参与了一系列国际环境保护、禁毒、控制核生化武器等方面的重大行动和国际公约的制定工作并在其中发挥了重要作用。

世界卫生组织

世界卫生组织（World Health Organization, WHO）成立于1948年4月7日，是联合国下属的一个专门机构，负责对全球卫生事务提供指导和协调，拟定卫生研究议程，制定规范和标准，阐明以证据为基础的政策方案，向各国提供技术支持，以及监测和评估卫生趋势。2009年有193个会员国。总部设在瑞士日内瓦。



图129 世界卫生组织会徽

在毒物控制方面的贡献主要是：

——WHO促进防治和消灭流行病、地方病（地方性中毒病）和其他疾病。

——1985年，WHO的癌症机构（IARC）指出，槟榔与烟草一起咀嚼与口腔癌的发生有直接关系。2006年将嚼食槟榔归为第一类致癌物。

——1992年，WHO发表了著名的《维多利亚宣言》，提出了健康的四大基石，即：合理膳食、适当运动、戒烟限酒、心理平衡。

——WHO的国际癌症研究协会将甲醛归为致癌物质。数据显示，人们短时间暴露在甲醛气体中，会产生包括眼睛、鼻子以及喉咙的刺激反应，或是发炎、咳嗽、皮肤痒、头痛、头晕、恶心、呕吐，以及流鼻血等。

——WHO的毒物网站（<http://www.who.int/topics/poisons/zh/index.html>）提供各种毒物信息。其中铅中毒网页除有各种信息外，还有CDC、WHO的有关资源。如CDC儿童铅中毒预防、《WHO饮用水质量指南》（1993年第2版）等。

——WHO出版“环境卫生标准”丛书（Environmental Health Criteria, EHC），为多种化合物或化学物质与物理和生物因素综合对人类健康与环境的影响，提供国际水平的评论与判断性综述，也包括简明的国际化学品评价文件，不仅极为广博，而且是现有的最佳毒理学论丛。

——国际化学制品安全署（IPCS）作为国际劳工局、联合国安全规划署和WHO的联合机构，主要任务是建立安全使用化学制品的科学基础，提高化学制品安全性的国家能力与生产力。其系列出版物包括以下几个方面：环境卫生标准，化学制品评价，化学制品评价方法，农药安全，食品中的化学制品，毒物信息、预防与处理，化学制品事故与急诊，为发展中国家增强处理毒物能力（包括活动、培训与指导文件）。

——WHO的食品安全部（FOS）致力于减少全球食品产生疾病的严重负面影响，从主页可进入各分支网页。出版物网页提供：食品安全新

闻、生物技术、化学制品危险、食品标准、食品产生疾病、微生物危险出版物等。

——WHO为了促进联合国会员国按照《烟草控制框架公约》的要求，实现无烟区域，提出无烟草倡议行动计划并分别制订和实施了行动计划。

——2007年4月，WHO指出，每年全世界至少有20万人死于与工作环境有关的癌症，数百万人由于吸入石棉纤维或烟尘而面临患癌症的危险；此外，还有数10万死于血癌的人在工作中接触苯，这一物质在化学工业和钻石加工中被广泛使用。各国政府和相关部门应当保证工作环境符合国际健康标准，尽可能地远离污染源。

——2007年，WHO出版《防止二手烟暴露：政策建议》一书，指出：科学证据已经明确，二手烟暴露没有所谓的“安全水平”并可给成人和儿童造成多种疾病。实施“100%无烟环境”是唯一能够有效保护人群免遭二手烟危害的手段。到目前为止，已有多个国家和地区成功地实施了相应法律，要求工作和公共场所实现“完全无烟化”。根据他们的经验，无烟环境不仅可行，而且在实施前后都受到了人们普遍的欢迎。

——WHO的出版物包括工作报告（世界卫生组织月报、疫情周报、疾病暴发新闻、世界卫生组织统计、世界卫生组织、药物信息）、病情信息、标准、指南等，对各国卫生事业有指导意义。

此外，世界卫生组织与欧洲化学品生态毒理学和毒理学中心、国际毒理学联盟等非政府组织建立合作关系，研讨有关毒理学的科学问题。

联合国环境规划署

联合国环境规划署（United Nations Environment Programme, UNEP）是联合国系统内负责规划、协调全球环境保护工作的专门机构。成立于1973年1月1日。总部设在肯尼亚首都内罗毕。

环境规划署是一个业务性的辅助机构，它每年通过联合国经济和社会理事会向大会报告自己的活动。其活动主要是：

第一，环境评估。具体工作部门包括全球环境监测系统、全球资料查询系统、国际潜在有毒化学品中心等。

第二，环境管理。包括人类住区的环境规划和人类健康与环境卫生、陆地生态系统、海洋、能源、自然灾害、环境与发展、环境法等。

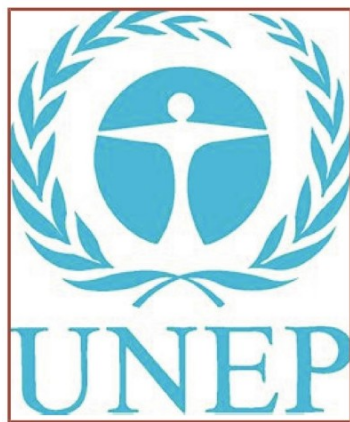


图130 联合国环境规划署

第三，支持性措施。包括环境教育、培训、环境情报的技术协助等。此外，环境规划署和有关机构还经常举办同环境有关的各种专业会议。

第四，环境管理和环境法。1977年召开了联合国沙漠化会议。设立了同其平行的机构——联合国人类居住委员会和人类居住中心，总部也设在内罗毕。

环境规划署成立以来，通过其卓有成效的工作，有力地促进了全球环境保护事业的发展和环境保护的国际合作，并促成了一系列国际环境保护指导原则和国际环境保护公约与议定书的通过，为国际环境保护事业的发展做出了积极的贡献。

联合国毒品和犯罪问题办公室

联合国毒品和犯罪问题办公室（The United Nations Office on Drugs and Crimes, UNODC），简称禁毒办，是1997年由联合国禁毒署和联合国预防犯罪中心合并而成的，总部设在奥地利维也纳。执行主任

是科斯塔^[1]。

禁毒办是全球在打击非法毒品和国际犯罪方面的领导者。其主要任务是预防恐怖主义，在全球进行反洗钱、反腐败、反有组织犯罪和反贩卖人口等活动。禁毒办主要由两部分组成，即联合国国际麻醉品管制署和联合国国际犯罪预防中心，均由毒品控制和犯罪预防办公室执行主任领导。禁毒办还包括联合国麻醉品委员会、国际麻醉品管制局、联合国预防犯罪和刑事司法委员会等机构。办公室下设22个地区办公室并在纽约和布鲁塞尔设有联络办公室。



图131 联合国毒品和犯罪问题办公室标识和执行主任科斯塔

禁毒办还在拉美地区已有五个地区性办事处，分别设在哥伦比亚、墨西哥、玻利维亚、秘鲁和巴西。2009年3月24日，禁毒办与巴拿马政府签署协议，决定在巴拿马设立地区办事处，以便更有效地打击中美洲及加勒比地区的贩毒和有组织犯罪活动。

联合国国际麻醉品管制署

联合国国际麻醉品管制署（United Nations International Drug Control Programme, UNIDCP），简称联合国禁毒署。1997年11月，联合国成立了联合国毒品控制和犯罪预防办公室（United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention, OD CCP），禁毒署成为其主要组成部分。



图132 联合国国际麻醉品管制署标识

联合国禁毒署是联合国秘书处中负责联合国所有药物管制活动的机构，禁毒署是由联合国大会1990年12月12日第45/179号决议设立的。执行主任为禁毒署负责人，他直接向秘书长报告。其主要职责是协调各国的行动，向各国禁毒机构提出建议，进行禁毒执法培训。

禁毒署负责协助各成员国实施各项药品制作条约，履行现有国际药物管制协定以及联合国大会、经济和社会理事会和麻醉药品委员会的授权所规定的职责。其职能是：

第一，为麻醉药品委员会的各附属机构服务，特别是近东和中东麻醉品非法贩运和有关事项小组委员会，亚洲及太平洋、非洲、欧洲以及拉丁美洲和加勒比各国禁毒执行机构负责官员区域会议，禁毒执法机构负责官员区域间会议；

第二，提供法律援助，协助申请加入和实施联合国各项药物管制公约；

第三，出版分析报告和研究报告；

第四，对各国政府的请求做出响应，在将哪些物品置于国际管制方面与卫生组织密切合作；

第五，编写和分发禁毒执法培训手册和材料的指导说明，为世界各地的缉毒人员分发使用；

第六，配合各项禁毒执法培训方案和活动；

第七，与国际麻醉品管制局秘书处和禁毒署管制麻醉品滥用基金秘书处密切合作；

第八，组织参加世界各地的会议、讲习班、研讨会和培训班；

第九，安排考察访问和颁发研究金，以普及专业知识；

第十，作为关于管制吸毒的材料、出版物和方案的交流中心；

第十一，提供和演示毒品鉴定包，以协助各国执法机构，特别是发展中国家的执法机构；

第十二，开展配合世界各地的禁毒执法培训活动；

第十三，与各禁毒执法机构进行协作；第十四，编制和印发国际禁毒执法培训活动日程表；

第十五，在维也纳化验室为发展中国家提名的特定研究人员主办关于鉴定被滥用的毒品的培训方案；

第十六，通过选购毒品参照样品和参考书、标准文件和化验室基本设备来协助各国的法医化验室；

第十七，与世界各地的化验室网络进行协作；

第十八，定期修订出版《受国际管制的麻醉药品和精神药物多种语言字典》以及一系列工作手册，以协助药物管制领域的工作人员；

第十九，编印载有研究结果的联合国定期出版物《麻醉药品简报》和概述毒品问题发展动态的双月刊《通讯》；

第二十，向各机构提供出版物和宣传画，推动药物管制活动；

第二十一，建立国际药物滥用状况评估制度；

第二十二，与联合国系统内的专门机构、各政府间组织和非政府组织以及其他机构进行协作；

第二十三，协助麻醉药品委员会的决策工作。

禁毒署还提供技术合作，与吸毒和非法贩运做斗争，拟订药物管制方案，并协助为这类方案的执行筹措资金。

由禁毒署管制麻醉品滥用基金支持的项目都集中在发展中国家，在40多个国家开展了技术咨询项目。这些项目涉及毒品问题的各个方面，包括作物替代、乡村的发展、禁毒执法、治疗和康复、预防、公共教育以及立法和体制改革等范围广泛的种种活动。有关的项目活动有：

第一，资助区域一级的培训和研究活动，以及对国际社会具有普遍意义的各种全球项目；

第二，在十二个地点设置现场顾问，负责监管和监督活动。

国际麻醉品管制局

国际麻醉品管制局（International Narcotics Control Board, INCB）简称麻管局，是一个独立的准司法管制机构监测联合国药物管制公约的执行情况。

国际麻醉品管制局是一个相对独立的联合国机构，主要任务是与各国政府合作，对有关禁毒公约所涉及的管制药物进行严密监控。建立国际麻醉品管制局是为了将药物的种植、生产、制造和作用限制在医疗和科研用途所需的适当数量上，并保证为医疗和科研用途供应这些药物。麻管局进行活动，防止药物的非法种植、生产、制造、贩运和使用。麻管局在履行其职责时，与各国政府开展合作，并与各国政府保持不间断的对话，以实现各项药物管制条约和宗旨。

麻醉品管制局由经济及社会理事会选出的13个成员组成，他们以个人的身份作为专家而不是作为政府的代表开展工作。具有医疗、药理或

制药经验的三个成员系根据卫生组织的提名选举产生，而另外十个成员则根据条约缔约国的提名选举产生。麻醉品管制局有独立的权力履行其职责，其中包括：



图133 国际麻醉品管制局标识

第一，与经济和社会理事会和麻醉药品委员会以及联合国系统有关部门机构，特别是卫生组织进行密切合作；

第二，与联合国系统外的机构，特别是国际刑事警察组织开展合作；

第三，编写年度报告，分析世界各地药物管制状况，提请各国政府注意国家管制工作中和执行条约方面的漏洞和不足之处；

第四，提出国家和国际一级的改进意见和建议；

第五，在编写年度报告的同时，辅之以两份详细的技术报告，说明医疗和科研用途所需麻醉药品和精神药物的合法流通情况；

第六，向各国行政当局提供技术合作，帮助其履行根据各项药物条约所承担的义务；

第七，为药物管制行政人员举办区域培训研讨会和培训班。

经济和社会理事会

联合国下设的“经济和社会理事会”负责制订联合国有关监督国际禁毒公约的执行，协调有关毒品管制方面的政策。其下属的“麻醉药品委员

会”(Commision on Narcotic Drugs)于1946年设立，是专门负责麻醉药品的工作机构。作为联合国在国际药物管制事项方面的主要决策机构。委员会由经济和社会理事会选出的40名成员组成，后来增加到53个。下设中、近东麻醉品非法贩运及有关事务小组委员会和亚太、非洲、欧洲和拉美及加勒比四个地区性协调委员会。其职责是审查全球毒品状况，以加强国际药物管制。

5.2 国际原子能机构

国际原子能机构（International Atomic Energy Agency, IAEA）是国际原子能领域的政府间科学技术合作组织，同时兼管地区原子安全及测量检查，并由世界各国政府在原子能领域进行科学技术合作的机构。成立于1957年，总部设在奥地利的维也纳。组织机构包括大会、理事会和秘书处。



图134 国际原子能机构徽标

机构宗旨

谋求加速和扩大原子能对全世界和平、健康及繁荣的贡献，确保由其本身，或经其请求，或在其监督或管制下提供的援助不用于推进任何军事目的。

历任总干事

历任总干事为汉斯·布利克斯^[2]、穆罕默德·巴拉迪^[3]和天野之弥^[4]。



机构职能

为了履行这些职责，原子能机构设有一个紧急情况反应中心，该中心拥有24小时的反应能力，训练有素的工作人员以及与全世界220个联络点通信能力。该中心还是对付核事故问题机构间委员会的秘书处，这个秘书处是联合国系统协调核事故和放射性紧急情况对付措施的中心点。2011年3月15日，由于“3·11”日本本州岛海域地震引发福岛核电站多机组爆炸，日本政府曾向国际原子能机构发出求助。

国际原子能机构主要提供下述方面的援助：

第一，收集下述方面的资料并传播给缔约国和成员国；

第二，发生核事故或辐射紧急情况时可提供的专家、设备和材料；

第三，可用来对付核事故或辐射紧急情况方法、技术和研究成果；

第四，收到请求时在下述任何方面或其他适当的方面向缔约国或成员国提供援助；

第五，发生核事故和辐射紧急情况时编拟应急计划以及适当的法规；

第六，为处理核事故和辐射紧急情况人员制订适当的培训方案；

第七，发生核事故或辐射紧急情况时转达援助请求及有关的资料；

第八，拟订适当的辐射监测方案、程序和标准；

第九，对建立适当的辐射监测系统的可行性进行调查；

第十，发生核事故或辐射紧急情况时向缔约国或请求援助的成员国提供为初步评估事故或紧急情况而拨出的适当资源；

第十一，在出现核事故或辐射紧急情况时为缔约国和成员国进行斡旋；

第十二，为获得并交换有关的资料和数据而与有关的国际组织建立并保持联络，并将这些组织的清单提供给缔约国、成员国和上述各组织。

主要成就

国际原子能机构成立以来，在保障监督和和平利用核能方面做了大量的工作，并先后主持制定了《及早通报核事故公约》《核事故或辐射紧急情况援助公约》《核安全公约》《乏燃料管理安全和放射性废料管理安全联合公约》《修订〈关于核损害民事责任的维也纳公约〉议定书》和《补充基金来源公约》等一系列核安全、辐射安全、废物管理安全标准。

2005年，诺贝尔和平奖授予国际原子能机构和该组织总干事穆罕默德·巴拉迪，以表彰其在阻止核能在军事领域内的使用以及在和平利用核能等方面做出的贡献。

出版物

原子能机构出版《安全丛刊》。《安全丛刊》中发表了一份对核动力源卫星重返的紧急情况规划和防范措施的文件（1996），即《安全丛刊》第115号“关于防止电离辐射和辐射源安全的国际基本安全标准：一项安全保障措施”（1996）；《安全丛刊》第119号“对核动力源卫星重返的紧急情况规划和防范措施”（1996）。

5.3 国际刑事警察组织

国际刑事警察组织（International Criminal Police Organization, INTERPOL），简称国际刑警组织（ICPO），成立于1923年，为联合国以外，世界上规模第二大的国际组织，包括190个成员国，每年预算逾3000万欧元，其运作资金由成员国拨出。其主要责任为调查恐怖活动、有组织罪案、毒品、走私军火、偷渡、清洗黑钱、儿童色情、科技罪案及贪污等大型严重跨国罪案，不过并无执法的权力。

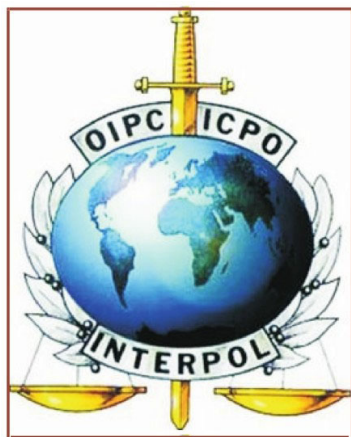


图136 国际刑事警察组织

国际刑警组织是独立于联合国的政府间组织。协助成员国侦查罪犯是国际刑警组织的一个重要合作领域。这种执法合作的原则是尊重国家主权，并以“国际通报”这一渠道进行的。国际通报分为：红色通报、蓝色通报、绿色通报、黄色通报、黑色通报五种类型（以通报的左上角国际刑警徽的颜色而得名）。其中，红色通报俗称“红色通缉令”。各国国际刑警组织国家中心局可据此通报立即逮捕在逃犯。红色通缉令被公认为是一种可以进行临时拘留的国际证书。无论哪个成员国接到“红色通缉令”，应立即布置本国警力予以查证，如发现被通缉人员的下落，就应迅速组织逮捕行动，将其缉拿归案。如厄尔多甘·库拉被指控为一个大毒品走私团伙的核心人物，从美国芝加哥一监狱逃跑。国际刑警组织先后向三个国家发出“红色”通告，最后在他的出生地土耳其将他抓获归案。又如，约拉姆于2004年一次性向美国运送了140万粒摇头丸，创下美国破

获的该类毒品案最高纪录，被指控为世界最大的摇头丸毒贩。案发后，约拉姆逃往乌拉圭，在乌拉圭旅游城市埃斯特角城被捕。2005年约拉姆越狱并逃往巴西。因此他也是以色列、美国和乌拉圭三国警方共同通缉的毒贩。约拉姆被国际刑警组织通缉后于2006年12月23日晚在里约热内卢被巴西联邦警察逮捕。^[5]

国际刑警组织在反毒品中的主要作用是探查新的毒品走私方式、摧毁国际贩毒网络以及协调各成员国警察部门对付大麻、可卡因、海洛因及新型合成毒品等的走私活动。因此，国际刑警组织就成为国际间打击毒品犯罪的一个重要组织。

5.4 禁止化学武器组织

禁止化学武器组织（Organization for the Prohibition of Chemical Weapons, OPCW）简称禁化武组织，是由加入了《化学武器公约》（以下简称《公约》）的国家于1997年5月6日至27日举行的禁止化学武器组织缔约国大会第一届会议上成立的一个国际组织，总部设在荷兰海牙。

禁止化学武器组织是确保有效实施《公约》并实现其宗旨，为其成员国的利益而工作，促进国际合作及科学和技术资料的交流，使各国人民和政府能够从和平利用化学方面获益。禁化武组织与联合国合作，有来自约70个国家的大约500名工作人员。

禁化武组织的每一成员国承诺：

第一，绝不使用化学武器；

第二，绝不发展、生产、获取或保有化学武器，或在世界任何地方向任何人转让化学武器；

第三，绝不以任何方式援助或鼓励《公约》禁止的任何事项。



图137 禁化武组织标识

根据《化学武器公约》的目标，禁化武组织工作的一个重要方面就是销毁所有现有的化学武器，销毁或为和平目的改装用于生产化学武器的设施。同时销毁制造化学武器的手段，确保不可生产化学武器，化学

武器永远不能再次伤害或杀伤世界任何地方的人。

挪威诺贝尔委员会于2013年10月11日在奥斯陆宣布，将2013年度的诺贝尔和平奖授予总部设在荷兰海牙的“禁止化学武器组织”，以表彰它为消除化学武器所做出的诸多努力。

[1]科斯塔（Antonio Maria Costa, 1941— ），意大利人。2002年上任，任期至2010年。早期留学前苏联和美国，数理经济学博士。曾先后担任联合国新闻部国际经济和社会事务部高级经济师，联合国副秘书长，经济合作与发展组织工作组成员，货币基金组织成员，世界银行临时委员会和10国集团的经济政策协调小组成员。1987—1992年，任欧洲联盟委员会主任，欧洲复兴和开发银行秘书长。

[2]汉斯·布利克斯（1928— ），1928年生于瑞典乌普萨拉，曾受教于乌普萨拉和哥伦比亚大学，在剑桥大学获哲学博士学位。1959年在斯德哥尔摩大学获法学博士学位，1960年被提名为国际法副教授。1981年12月1日起当选为总干事。

[3]穆罕默德·巴拉迪（Mohamed M.El Baradei, 1942— ），生于埃及。20世纪60年代在开罗大学获法律学士学位。1971年和1974年，先后获得纽约大学国际法硕士学位和博士学位。1964年，进入埃及外交部。此后，他两次在埃及常驻联合国代表团任职。1984年进入国际原子能机构秘书处工作。1984至1987年，他先后担任国际原子能机构总干事驻联合国代表、国际原子能机构法律顾问和法律部主任、国际原子能机构对外关系部主任等职。1993年被任命为负责对外关系的助理总干事。1997年12月1日，巴拉迪接替前任瑞典人布利克斯，成为总干事，2001年9月获得连任。在此期间，他先后经历了伊拉克、伊朗和朝鲜核危机的严峻考验。2005年6月，继续担任总干事，任期为4年。

[4]天野之弥（1947— ），1947年5月9日出生在日本神奈川县，毕业于东京大学法律系，1972年进入日本外务省工作。先后在日本驻华盛顿、布鲁塞尔、日内瓦和万象大使馆工作，并担任过日本驻法国马赛总领事馆总领事。天野之弥擅长处理国际裁军和核不扩散问题。曾参与1995年延长《不扩散核武器条约》、1996年《全面禁止核试验条约》和2001年《禁止生物武器公约》的谈判，2005年，为日本驻国际原子能机构大使和机构理事会成员。2005年至2006年，他担任国际原子能机构理事会主席。2009年12月1日，接替离任的穆罕默德·巴拉迪，成为国际原子能机构的总干事。

[5]以色列大毒枭在巴西落网．新京报，2006-12-25.

6 强化国际关注与科学家的呼吁

6.1 《联合国人类环境宣言》：第一个保护环境的全球宣言

《联合国人类环境宣言》（以下简称《人类环境宣言》）于1972年6月16日斯德哥尔摩联合国人类环境会议全体会议通过。它是人类历史上第一个保护环境的全球性宣言，它对激励和引导全世界人民奋起保护环境起到了积极的作用，具有重大历史意义。



图138 联合国副秘书长莫里斯·斯特朗（前排中）主持1972年的联合国人类环境会议

《人类环境宣言》的内容是由各国在会议上达成的7项共同观点和26项原则组成。

七项共同观点的主要内容是：

第一，人是环境的产物，同时又有改变环境的巨大能力。

第二，保护和改善环境对人类至关重要，是世界各国人民的迫切愿望，是各国政府应尽的职责。

第三，人类改变环境的能力，如妥善地加以运用，可为人民带来福利；如运用不当，则可对人类和环境造成无法估量的损害。

第四，发展中国家的环境问题主要是发展不足造成的，发达国家的环境问题主要是由于工业化和技术发展而产生的。

第五，应当根据情况采取适当的方针和措施解决由于人口的自然增长给环境带来的问题。

第六，为当代人和子孙后代保护和改善人类环境，已成为人类一个紧迫的目标，这个目标将同争取和平、经济和社会发展的目标共同和协调地实现。

第七，为实现这一目标，需要公民和团体以及企业和各级机关承担责任，共同努力。各国政府要对大规模的环境政策和行动负责。对区域性全球性的环境问题，国与国之间要广泛合作，采取行动，以谋求共同的利益。

26项原则归纳起来有六个方面：

第一，人人都有在良好的环境里享受自由、平等和适当生活条件的基本权利，同时也有为当今和后代保护和改善环境的神圣职责。

第二，保护地球上的自然资源。对资源的开发和利用在规划时要妥善安排，以防将来资源枯竭。各国在按其环境政策开发的权利，同时也负有不对其他国家和地区的环境造成损害的义务。有毒物质排入环境应以不超出环境自净能力为限度。对他国或地区造成环境损害，要予以赔偿。

第三，各国在从事发展规划时要统筹兼顾，务必使发展经济和保护环境相互协调。

第四，因人口自然增长过快或人口过分集中而对环境产生不利影响的区域，或因人口密度过低而妨碍发展的区域，有关政府应采取适当的人口政策。

第五，一切国家，特别是发展中国家应提倡环境科学的研究和推广，相互交流经验和最新科学资料。鼓励向发展中国家提供不造成经济负担的环境技术。

第六，各国应确保国际组织在环境保护方面的有效合作。在处理保护和改善环境的国际问题时，国家不分大小，以平等地位相处。本着合作精神，通过多边和双边合作，对产生的不良影响加以有效控制或消除，同时要妥善顾及有关国家的主权和利益。

《人类环境宣言》提出7个共同观点和26项共同原则，引导和鼓励全世界人民保护和改善人类环境。《人类环境宣言》规定了人类对环境的权利和义务，呼吁“为了这一代和将来的世世代代而保护和改善环境，已经成为人类一个紧迫的目标”，“这个目标将同争取和平和全世界的经济与社会发展这两个既定的基本目标共同和协调地实现”，“各国政府和人民为维护和改善人类环境，造福全体人民和后代而努力”。

《人类环境宣言》第一次为国际环境保护提供了各国在政治上和道义上必须遵守的规则，总结和概括了制定国际环境法的基本原则和具体规范，为各国国内环境法的制定与实施指出了方向，从此世界各国的环境保护运动逐渐兴起。

6.2 《我们共同的未来》：现代环境保护主义的基石

1962年出版的《寂静的春天》，作为环境保护主义者在经济增长至上时代发出的第一声呐喊，到1972年人类正视自己所面临的环境问题，此后不断涌现的环保主义著作和日益升温的环保主义运动迅速波及全球。

这一场被称为“文明的复兴”的运动终于在20世纪80年代初取得了历史性的胜利。联合国成立了以挪威首相布伦特兰夫人（G. H. Brundland）为主席的世界环境与发展委员会（WECD），以制订长期的环境对策，帮助国际社会确立更加有效地解决环境问题的途径和方法。经过三年多的深入研究和充分论证，该委员会于1987年向联合国大会提交了经过充分论证的研究报告——《我们共同的未来》。报告将注意力集中于人口、粮食、物种遗传、资源、能源、工业和人类居住等方面。在系统地探讨了人类面临的一系列重大经济、社会和环境问题之后，报告正式提出了“可持续发展”的模式。特别是报告提出了一条新的发展道路，即从单纯考虑环境保护的角度转向环境保护与人类发展相结合。这条道路不是一条仅能在若干年内、在若干地方支持人类进步的道路，而是一直到遥远的未来都能支持全球人类进步的道路。实际上，这就是卡逊在《寂静的春天》里没能提供答案的、所谓的“另外的道路”，即“可持续发展道路”。

《我们共同的未来》对可持续发展定义为：“既满足当代人的需求，又不对后代人满足其自身需求的能力构成危害的发展”。这一概念在1989年联合国环境规划署（UNEP）第15届理事会通过的《关于可持续发展的声明》中得到接受和认同。可持续发展是指既满足当前需要，而又不削弱子孙后代满足其需要之能力的发展，而且绝不包含侵犯国家主权的含义。联合国环境规划署理事会认为，可持续发展涉及国内合作和跨越国际的合作。可持续发展意味着国家内和国际间的公平，意味着要有一种支援性的国际经济环境，从而导致各国，特别是发展中国家的持

续经济增长与发展，这对于环境的良好管理也具有很重要的意义。可持续发展还意味着维护、合理使用并且加强自然资源基础，这种基础支撑着生态环境的良性循环及经济增长。

6.3 《二十一世纪议程》：环境与发展的里程碑

伴随着全球化趋势的不断加速，20世纪90年代对可持续发展概念和意义的理解更加深入。人们深刻地认识到，全球环境问题需要依靠全球的努力来解决，发展中国家的环境问题及其解决方法应越来越受到重视。从1972年联合国人类环境会议召开到1992年的20年间，尤其是20世纪80年代以来，国际社会关注的热点已由单纯注重环境问题逐步转移到环境与发展二者的关系上来，认为处理环境与发展关系，必须有国际社会的广泛参与。

20世纪80年代形成的环境保护思想纷纷付诸实践。越来越多的利益相关者参与到环境保护中来，使环境和社会问题的责任感不断增强。1990年5月，在挪威卑尔根召开的关于环境的内阁会议上，第一次形成了具体的环境保护相关文件。这次会议为1992年巴西里约热内卢将要召开的联合国环境与发展大会（UNCED，或称地球首脑会议）奠定了基础，做了准备。

1992年6月，联合国环境与发展大会在巴西里约热内卢召开，共有183个国家的代表团和70个国际组织的代表出席了会议，102位国家元首或政府首脑到会讲话。10000名代表、1400个非政府组织（NGOs）、9000名记者也参加了UNCED。迄今为止，它仍然是最大规模的国际环境会议。来自很多地区和次地区的机构或组织，诸如南亚联盟（ASEAN）、非洲统一组织、欧盟以及其他组织在地球首脑会议前后发挥了作用。经过共同努力，联合国环发大会通过了新的行动计划——《二十一世纪议程》。

1992年联合国环境与发展会议取得了多项重大成果。一是关于环境与发展里约宣言——《里约环境与发展宣言》（又名《地球宪章》），是一个开展全球环境与发展领域合作的框架性文件。为了保护地球永恒的活力和整体性，它建立了一种新的、公平的全球伙伴关系的“关于国家和公众行为基本准则”，提出了实现可持续发展的27条基本

原则。二是关于21世纪环境与发展的行动指南——《二十一世纪议程》，是一个全球范围内可持续发展的行动计划，旨在建立21世纪世界各国在人类活动对环境产生影响的各个方面的行动规则，为保障人类共同的未来提供一个全球性措施的战略框架。三是各国政府代表还签署了一些重要的国际性协定，包括《联合国气候变化框架公约》（UNFCCC）和《生物多样性公约》（CBD）、《关于世界荒漠化公约谈判的协议》《关于森林可持续管理原则的声明》等。这些国际文件及国际公约的制定反映出可持续发展已经得到世界最广泛和最高级的政治承诺。

以这次大会为标志，人类对环境与发展的认识提高到了一个崭新的阶段。大会为人类高举可持续发展旗帜、走可持续发展之路进行了总动员，使人类迈出了跨向新的文明时代的关键性一步，为人类的环境与发展矗立了一块重要的里程碑。

6.4 《国际清洁生产宣言》：推动清洁生产的全球运动

联合国环境规划署自1990年起每两年召开一次清洁生产国际高级研讨会。先后在坎特伯雷、巴黎、华沙、牛津、汉城、蒙特利尔等全世界多个城市举办了六次国际清洁生产高级研讨会。

1996年，在美国污染预防圆桌会议上产生了清洁生产^[1]宣言的想法。同年在牛津大学召开的第四次清洁生产高级研讨会上按照“国际化”的路线开始启动。

1998年9月29日，联合国环境规划署在韩国召开的第五次国际清洁生产高层研讨会上，通过了《国际清洁生产宣言》（*International Declaration on Cleaner Production*），包括13个国家的部长及其他高级代表和9位公司领导人在内的64位签署者共同签署了《国际清洁生产宣言》。截止到2002年3月，已有300多个国家、地区或地方政府、公司以及工商业组织在《国际清洁生产宣言》上签名。



图139 《国际清洁生产宣言》图徽

《国际清洁生产宣言》的目的是为了扩大全世界商业、政治和公众活动领导人对清洁生产这一战略概念的理解和支持。通过向全世界的领导人征集公开的承诺，通过广泛的参与，制定一份全面的参考文件，使众多的利益相关方达成共识，以推动清洁生产运动。

《国际清洁生产宣言》的主要内容是：

——强调战略性。我们认识到预防战略如清洁生产、污染预防，是

优先的、积极的战略，可有效而经济地保护当代人和后代人的健康与环境/资源，我们将确保它成为所有相关政策措施的必要和核心组成部分，并实施行动纲领以促进所有利益相关的理解和承诺。

——强调各利益相关方的责任、供应链与采购政策。我们将推动我们的供应商、客户和下属对清洁生产理解和实行，在我们的采购中优先考虑应用了清洁生产战略的产品和服务。

——综合解决问题。我们认识到清洁生产是一种跨学科的、综合的战略。其目标是实现可持续生产和消费，最终实现可持续发展。我们进一步认识到，它较现行的可能简单的在一个复杂的环境系统里导致污染转移而不是解决问题的单介质方法更具优越性。

——财政与资源承诺。我们承担投入额外的资源，实现从传统的末端治理战略向以污染预防、提高资源利用效率为特征的预防战略转变。

——技术转让。我们将致力于开创合作活动，促进清洁、安全的技术和管理方法的转让。

——教育和培训。我们将把对预防战略优于治理战略的理解纳入有关的教育和培训中，并且在所有适当级别的管理层中开展并推进这种战略。

——年度报告。我们将以适当的形式每年报告将工作重心从末端治理转向污染预防、清洁生产战略所取得的进展。

——系统而持续的改善。通过采用清洁和安全的生产战略，我们承诺实现一个系统而持续的改善过程。在生产过程中、产品中、提供服务的方式上，提高资源利用效率，少使用有毒物质。

实践表明，清洁生产的出现是人类工业生产迅速发展的历史必然，是一项迅速发展中的新生事物，是人类对工业化大生产所制造出有损于自然生态人类自身污染这种负面作用逐渐认识所做出的反应和行动。实施清洁生产，将污染物消除在生产过程中，可以降低污染治理设施的建设和运行费用，有效地解决污染转移问题；可以节约资源，减少污染，降低成本，提高企业综合竞争能力；可以挽救一批因污染严重而濒临关

闭的企业，缓解就业压力和社会矛盾。

6.5 科学家反对核武器的三个宣言

1955年是一个特殊的年份，这一年在国际社会相继发表了三个著名的科学家宣言。4月12日，18位原西德的原子物理学家和诺贝尔奖得主联名发表《哥廷根宣言》。7月9日，英国著名哲学家罗素（B. Russell）在伦敦公布了由他亲自起草、包括爱因斯坦在内的其他10位著名科学家联名签署的《罗素-爱因斯坦宣言》。7月15日，52位诺贝尔奖得主在德国博登湖畔联名发表《迈瑙宣言》。

三个宣言的宗旨都是反对核武器，呼吁各国政府放弃核武器，表达了科学家强烈的社会责任感。

《哥廷根宣言》

《哥廷根宣言》的宗旨是警告使用氢弹的核战争将给人类带来毁灭性的灾难，敦促各国政府放弃以武力作为实现政治目的手段，表达了科学家强烈的社会责任感。

《哥廷根宣言》的18位签署人中有沃尔夫冈·保罗^[2]和马克斯·玻恩^[3]。玻恩还明确反对德国联邦国防军使用原子武器装备。

《罗素-爱因斯坦宣言》

《罗素-爱因斯坦宣言》（*Russell-Einstein Manifesto*）对核武器带来的危险深表忧虑，并呼吁世界各国领导人通过和平方式解决国际冲突。宣言的签字者包括11位著名的科学家，其中10人为诺贝尔奖得主，只有奥波德·英费尔德（Leopold Infeld）例外。爱因斯坦也位列其中，他于4月18日逝世前在这一宣言上签名，4月18日便与世长辞。

《罗素-爱因斯坦宣言》，最初称为《科学家要求废止战争》，是由罗素起草的。罗素^[4]于1955年2月11日写信给爱因斯坦^[5]讨论这篇宣言，告诉他由于制造核武器的竞赛，人类的前途实在令人担心，希望以爱因斯坦为首团结几个著名的科学家发表宣言避免毁灭人类战争的发生。爱因斯坦在收到信后马上回信表示：“你熟悉这些组织的工作。你是

将军我是小兵。你只要发出命令，我就随后跟从。”“有鉴于在未来的世界大战中核子武器肯定会被运用，而这类武器肯定会对人类的生存产生威胁，我们号召世界各政府公开宣布它们的目的，我们号召，解决它们之间的任何争执都应该用和平手段。”

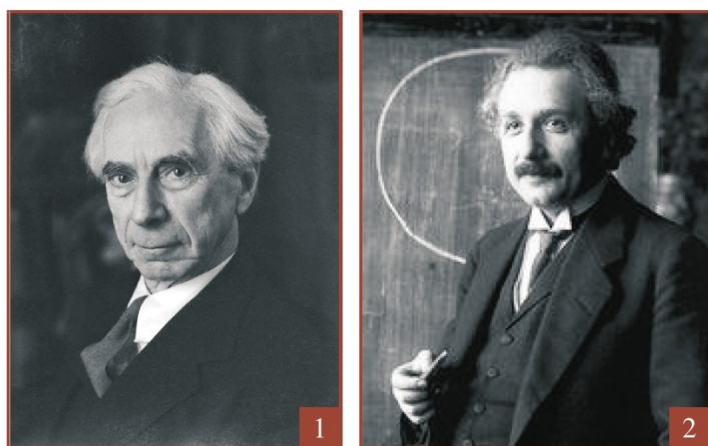


图140 《罗素-爱因斯坦宣言》的签字者（1．起草人伯特兰·罗素；2．阿尔伯特·爱因斯坦）

宣言中包含了如下决议

“鉴于未来任何世界大战必将使用核武器，而这种武器威胁着人类的继续生存，我们敦促世界各国政府认识到并且公开承认，它们的目的绝不能通过世界大战来达到。因此，我们也敦促他们寻求和平的办法来解决它们之间的一切争端。”

宣言签署人

马克斯·玻恩，1954年诺贝尔物理学奖得主、德国理论物理学家。

珀西·布里奇曼，1946年诺贝尔物理学奖得主、美国高压物理学的奠基者。

阿尔伯特·爱因斯坦，1921年诺贝尔物理学奖得主、美国理论物理学家。

赫尔曼·约瑟夫·马勒，1946年诺贝尔生理学或医学奖得主、美国遗

传学家。

奥波德·英费尔德，波兰物理学家。

弗雷德里克·约里奥·居里，1935年诺贝尔化学奖得主、法国物理学家。

莱纳斯·鲍林，1954年诺贝尔化学奖和1962年诺贝尔和平奖得主、美国化学家。

塞西尔·鲍威尔，1950年诺贝尔物理学奖得主、英国物理学家。

约瑟夫·罗特布拉特，1995年诺贝尔和平奖得主、英国物理学家。

伯特兰·罗素，1950年诺贝尔文学奖得主、英国哲学家、数学家。

汤川秀树，1949年诺贝尔物理学奖得主、日本物理学家。

影响

《罗素-爱因斯坦宣言》发表后，促成了一个国际性会议——帕格沃什科学与世界事务会议的召开，引发了一场著名的科学家国际和平运动——帕格沃什运动。

《罗素-爱因斯坦宣言》发表60余年后的今天，世界并不比冷战时代更安全，人类仍面临大规模杀伤性武器的危险，特别是国际恐怖主义组织谋求核武器的危险。这个时代更需要《罗素-爱因斯坦宣言》来作为人类行动的指南。建立一个没有核武器、没有战争、永久和平的美好世界，是各国自然科学家、工程技术专家、社会科学家、政治家、军事家、外交家和工业家共同努力的最高目标，也是世界人民义不容辞的使命。

《迈瑙宣言》

《迈瑙宣言》（*Mainau Declaration*）是1955年7月15日在德国林道博登湖畔由包括玻恩、海森堡和居里夫人在内的52位诺贝尔奖获得者联名发表的反对核武器宣言。宣言的起草人是德国科学家奥托·哈恩^[6]和马

克斯·玻恩。

《迈瑙宣言》的内容是：“我们，下面签名者，是不同国家，不同种族和宗教，不同政治见解的自然科学家，只有诺贝尔奖金把我们联系在一起，我们很荣幸地获得这种奖金。我们愉快地贡献我们的一生为科学服务。我们相信，科学是通向人类幸福生活之路。但是，我们怀着惊恐的心情看到：也正是这个科学在向人类提供自杀的手段。”

《迈瑙宣言》的签署人有奥托·哈恩、马克斯·玻恩、卡尔·弗里德里希·冯·魏赛克、汤川秀树、弗里德里希·鲍普（Friedrich Bopp）、鲁道夫·弗莱舍曼（Rudolf Fleischmann）、沃特·格拉赫（Walther Gerlach）、奥托·哈克塞尔（Otto Haxel）、维尔纳·海森堡、汉斯·科普费尔曼（Hans Kopfermann）、海因茨·迈尔-莱布尼茨（Heinz Maier-Leibnitz）、马克斯·冯·劳厄、约瑟夫·马陶赫（Josef Mattauch）、弗里德里希·帕内特（Friedrich Adolf Paneth）、沃尔夫冈·泡利、莱纳斯·鲍林、沃尔夫冈·里茨勒（Wolfgang Riezler）、弗里茨·斯特拉斯曼、威廉·沃尔查（Wilhelm Walcher）和卡尔·沃兹（Karl Wirtz）等。

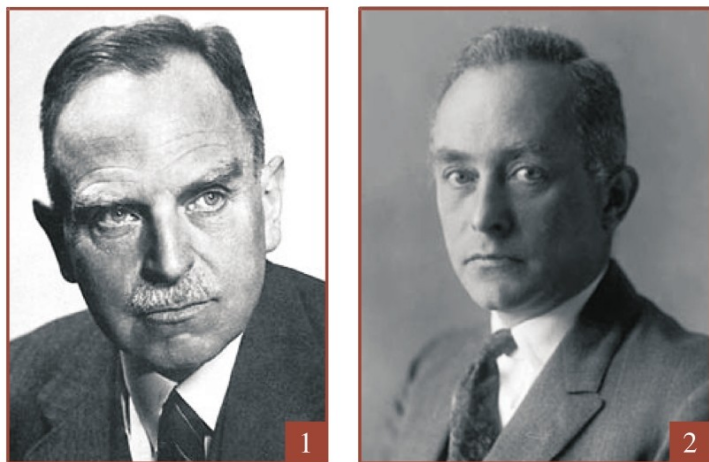


图141 《迈瑙宣言》的起草人（1．奥托·哈恩；2．马克斯·玻恩）

6.6 教会与教士的呼吁

1961年4月3日，在伦敦特拉法尔加广场，圣保罗大教堂的教士约翰·柯林斯在大规模抗议集会上发表讲话。抗议者要求禁止核武器，进行核裁军。



图142 教士约翰·柯林斯要求禁止核武器（图为教士约翰·柯林斯在大规模抗议集会上发表讲话。1961年4月3日）

[1]清洁生产（Cleaner Production）在不同的发展阶段和不同国家有不同的称呼，例如“废物减量化”“无废工艺”“污染预防”等。其基本内涵是一致的，即对产品和产品的生产过程采取预防污染的策略来减少污染物的产生。联合国环境规划署与环境规划中心定义为：清洁生产是一种新的创造性的思想，该思想将整体预防的环境战略持续应用于生产过程、产品和服务中，以增加生态效率和减少人类及环境的风险。

[2]沃尔夫冈·保罗（Wolfgang Paul, 1913—1993），德国物理学家，离子阱的开发人之一。1939年在柏林工业大学获得博士学位，1944年在哥廷根大学获得大学任教资格，1944—1952年在该校任教，1952年赴波恩大学任教并担任物理研究所主任，直至1981年。1964—1967年期间，他是欧洲核子研究组织物理学部门的主任。1970—1973年任德国电子加速器（汉堡市）理事会主席。1979年被选为德国洪堡基金会（Alexander von Humboldt-Stiftung）的第三任主席，并任职10年。1989年获诺贝尔物理学奖。

[3]马克斯·玻恩（Max Born, 1882—1970），德国的犹太裔物理学家，量子力学的创始人之一，因对量子力学的基础性研究尤其是对波函数的统计学诠释，与瓦尔特·博特共同获得1954年的诺贝尔物理学奖。玻恩是《哥廷根宣言》的签署人，也是签署《罗素-爱因斯坦宣言》的11人中的一员。

[4]伯特兰·罗素（Bertrand Russell, 1872—1970），英国哲学家、数学家、逻辑学家、历史学家，无神论或者不可知论者，也是20世纪西方最著名、影响最大的学者和和平主义社会活动家之一，罗素也被认为是与弗雷格、维特根斯坦和怀特海一同创建了分析哲学。他与怀特海合著的《数学原理》对逻辑学、数学、集合论、语言学和分析哲学有着巨大影响。1950年，罗素获得诺贝尔文学奖，以表彰其“多样且重要的作品，持续不断地追求人道主义理想和思想自由”。

[5]阿尔伯特·爱因斯坦（Albert Einstein, 1879—1955），德国物理学家。1879年3月14日生于德国乌尔姆市的一个犹太人家庭（父母均为犹太人），1900年毕业于苏黎世联邦理工学院，入瑞士国籍。1905年获苏黎世大学哲学博士学位。曾在伯尔尼专利局任职，在苏黎世工业大学担任大学教授。1913年返德国，任柏林威廉皇帝物理研究所所长和柏林洪堡大学教授，并当选为普鲁士皇家科学院院士。在英国期间，被格拉斯哥大学授予荣誉法学博士学位。1921年获诺贝尔物理学奖。1933年因受到纳粹政权的迫害，脱离德国迁居美国，担任普林斯顿大学教授，从事理论物理研究工作。代表著作《论动体的电动力学》《广义相对论基础》。1955年4月18日，病逝于普林斯顿，享年76岁。

[6]奥托·哈恩（1879—1968），他是德国放射化学家和物理学家，在1944年获诺贝尔化学奖。著有《应用放射化学》《新原子》等。第二次世界大战之后，因为落在广岛和长崎原子弹的事件，哈恩的反应是强烈反对原子能的军事用途。

7 奖励做出贡献的机构与杰出人物

7.1 诺贝尔奖及其获得者

诺贝尔奖的由来

诺贝尔奖是以瑞典著名化学家、硝酸甘油炸药发明人阿尔弗雷德·伯恩哈德·诺贝尔（1833—1896）的部分遗产作为基金创立的。诺贝尔奖包括金质奖章、证书和奖金支票^[1]。

诺贝尔生于瑞典的斯德哥尔摩。他一生致力于炸药的研究，在硝酸甘油的研究方面取得了重大成就。他不仅从事理论研究，而且进行工业实践。他一生共获得技术发明专利355项，并在五大洲20个国家开设了约100家公司和工厂，积累了巨额财富。

1896年12月10日，诺贝尔在意大利逝世。逝世的前一年，他留下了遗嘱。他在遗嘱中提出，将部分遗产（920万美元）作为基金，以其利息分设物理、化学、生理学或医学、文学及和平五种奖金，授予世界各国在这些领域对人类做出重大贡献的学者。

据此，1900年6月瑞典政府批准设立了诺贝尔基金会，并于次年诺贝尔逝世五周年纪念日，即1901年12月10日首次颁发诺贝尔奖。自此以后，除因战时中断外，每年的这一天分别在瑞典首都斯德哥尔摩和挪威首都奥斯陆举行隆重授奖仪式。

1968年瑞典中央银行于建行300周年之际，提供资金增设诺贝尔经济奖（全称为“瑞典中央银行纪念阿尔弗雷德·伯恩德·诺贝尔经济科学奖金”，亦称“纪念诺贝尔经济学奖”），并于1969年开始与其他五项奖同时颁发。

1990年诺贝尔的一位重侄孙克劳斯·诺贝尔又提出增设诺贝尔地球奖，授予杰出的环境成就获得者。该奖于1991年6月5日世界环境日之际首次颁发。

根据诺贝尔遗嘱，在评选的整个过程中，获奖人不受任何国籍、民族、意识形态和宗教的影响，评选的唯一标准是成就的大小。

遵照诺贝尔遗嘱，物理奖和化学奖由瑞典皇家科学院评定，生理学或医学奖由瑞典皇家卡罗林医学院评定，文学奖由瑞典文学院评定，和平奖由挪威议会选出，经济奖委托瑞典皇家科学院评定。每个授奖单位设有一个由五人组成的诺贝尔委员会负责评选工作，该委员会三年一届。其评选过程为：

——每年9月至次年1月31日，接受各项诺贝尔奖推荐的候选人。通常每年推荐的候选人有1000~2000人。

——具有推荐候选人资格的有：之前的诺贝尔奖获得者、诺贝尔奖评委会委员、特别指定的大学教授、诺贝尔奖评委会特邀教授、作家协会主席（文学奖）、国际性会议和组织（和平奖）。

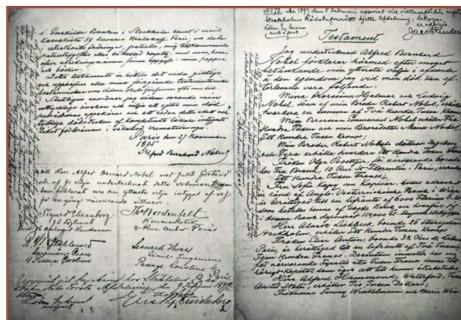
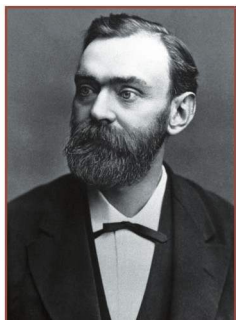
——不得毛遂自荐。

——瑞典政府和挪威政府无权干涉诺贝尔奖的评选工作，不能表示支持或反对被推荐的候选人。

——2月1日起，各项诺贝尔奖评委会对推荐的候选人进行筛选、审定，工作情况严加保密。

——10月中旬，公布各项诺贝尔奖获得者名单。

——12月10日是诺贝尔逝世纪念日，这天在斯德哥尔摩和奥斯陆分别举行诺贝尔奖颁发仪式，瑞典国王出席并授奖。



诺贝尔奖的获得者

在诺贝尔奖的奖项中，曾经奖励过许多发现毒物、揭示毒物奥秘与管理毒物、造福人类的杰出人物，以及做出突出贡献的研究机构和国际组织。他们当中有和平奖的获得者，有获得生理学或医学奖、物理学奖和化学奖的科学家。具体获奖者及相关信息见表9-7-1至第372页9-7-4。

表9-7-1 诺贝尔和平奖的获得者

时间	获奖项	国家及地区	获奖原因
1901	琼·亨利·杜南(Jean Henry Dunant, 1828—1910)	瑞士	创立国际红十字会
1962	鲍林 (Linus Carl Pauling, 1901—1994)	美国	联合美国及其他 49 个国家的科学家呼吁停止核武器试验
1952	施韦兹 (Albert Schweitzer, 1875—1965)	德国	医生,表彰其长期在非洲从事医疗工作的努力。1957—1958 年反对核军备和核测试的四次演说
2013	禁止化学武器组织	荷兰海牙	为消除化学武器而做出广泛努力。

表9-7-2 诺贝尔生理学或医学奖的科学家

时间	获奖者	国家及地区	获奖原因
1901	贝林 (Emil Adolf von Behring, 1854—1917)	德国	血清疗法防治白喉、破伤风
1905	科赫 (Robert Koch, 1843—1910)	德国	对细菌学的发展
1908	梅奇尼科夫 (Ilya Ilyich Mechnikov, 1845—1916)	俄国	对免疫性的研究
1908	埃尔赫 (Paul Ehrlich, 1854—1915)	德国	发明“606”、砷制剂治疗梅毒
1913	里歇特 (Charles Robert Richet, 1850—1935)	法国	对过敏性的研究
1926	菲比格 (Johannes Andreas Grib Fibiger, 1867—1928)	丹麦	对癌症的研究
1945	钱恩 (Ernst Boris Chain, 1906—1979)	英国	发现青霉素及其临床效用
1945	弗洛里 (Howard Walter Florey, 1898—1968)	英国	发现青霉素及其临床效用
1945	弗莱明 (Alexander Fleming, 1881—1955)	英国	发现青霉素及其临床效用
1946	马勒 (Hermann Joseph Muller, 1890—1967)	美国	发现 X 线辐照引起变异
1952	瓦克斯曼 (Selman Abraham Waksman, 1888—1973)	美国	发现链霉素
1957	博韦 (Daniel Bovet, 1907 — 1992) ^①	意大利	发明抗过敏反应特效药
1973	卡尔·沃·弗里希 (Karl von Frisch, 1886—1982)	德国	发现蜜蜂能感知偏振光,可借助太阳辨认方位
1977	耶洛因	美国	建立放射免疫分析法
1980	贝纳塞拉夫,斯内尔因	美国	创立移植免疫学和免疫遗传学
1988	埃利肖,希琴斯	美国	研制出不损害人的正常细胞的抗癌药物
1989	毕晓普,瓦穆斯	美国	发现致癌基因是遗传物质,而不是病毒

①也译为：丹尼尔·博维特（Daniel Bovet, 1907—1992），首位利用箭毒的药理学家，著有《箭毒和类箭毒剂》。

表9-7-3 诺贝尔物理学奖的科学家

时间	获奖者	国家及地区	获奖原因
1901	伦 琴 (Wilhelm Conrad Roentgen, 1845—1923)	德国	发现 X 线
1903	玛丽·居里 (Marie Curie, 1867—1934)	法国 (原籍波兰)	发现放射性元素镭
1903	皮埃尔·居里 (Pierre Curie, 1859—1906)	法国	发现放射性元素镭
1903	贝克勒尔 (Antoine Henri Becquerel, 1852—1908)	法国	发现天然放射性现象
1917	巴克拉 (Charles Glover Barkla, 1877—1944)	英国	发现 X 线对元素的特征发射
1922	玻尔 (Niels Henrik David Bohr, 1885—1962)	丹麦	研究原子结构及其辐射
1938	费米 (Enrico Fermi, 1901—1954)	意大利	用中子辐射产生人工放射性元素

表9-7-4 诺贝尔化学奖的科学家

时间	获奖者	国家及地区	获奖原因
1906	穆瓦桑 (Henri Moissan, 1852—1907)	法国	分离元素氟、发明穆瓦桑熔炉
1908	卢瑟福 (Ernest Rutherford, 1871—1937)	英国	研究元素的蜕变和放射化学
1911	玛丽·居里 (Marie Curie, 1867—1934)	法国	发现镭和钋,并分离出镭
1921	索迪 (Frederick Soddy, 1877—1956)	英国	研究放射化学、同位素的存在和性质
1935	伊伦·约里奥·居里 (Irène Joliot - Curie, 1897—1956)	法国	合成人工放射性元素
1935	弗列德里克·约里奥·居里 (Frederic Joliot - Curie, 1900—1958)	法国	合成人工放射性元素
1947	罗宾逊 (Robert Robinson, 1886—1975)	英国	研究生物碱和其他植物制品

7.2 国家特别奖获得者

获得美国“文职人员功勋金质奖章”的凯尔西

1960年前后，欧洲、北美、拉丁美洲、亚洲的日本等10多个国家发生“反应停”事件，全世界超过1万名儿童出现“海豹肢畸形”^[2]，其中在原西德大约有8000名，日本大约有1000名。

在这场著名的“反应停”灾难中，美国却没有发生一例。其原因：一是美国食品和药品管理局的评审专家极力反对将“反应停”引入美国市场。因为美国国内有报道称，猴子在怀孕的第23到31天内服用“反应停”会导致胎儿的出生缺陷。最终，食品和药品管理局没有批准“反应停”在美国的临床使用，而是要求研究人员对其进行更深入的临床研究，后来的事实证明，这是一项多么明智的决定！二是凯尔西阻止了“反应停”在美国上市。当时，原西德的格仑南苏化学公司曾经与美国梅瑞公司合作，在美国推销“反应停”。梅瑞公司负责“反应停”的审查员弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西（Frances Oldham Kelsey）博士在食品和药品管理局查阅医学文献时，发现了1960年12月31日发表在《英国医学杂志》（*British Medical Journal*）上的医生来信，信中描述了服用“反应停”的患者所发生的周边神经病变，一种胳膊和腿脚的强烈刺痛。凯尔西立刻想到，药品可以通过胎盘在母体和婴儿间传播。于是，凯尔西立即联系梅瑞公司，要求对这种副作用提出恰当解释。

凯尔西阻止了一场悲剧。否则，成百上千身体残缺的婴儿将会降生在美国。新闻记者，莫顿·梅兹（Morton Mintz）在1962年7月15日的《华盛顿邮报》上，介绍了凯尔西的作为和自己的看法。这篇文章见报半个月后，凯尔西博士接受了当时的美国总统肯尼迪（John F. Kennedy）亲自为她颁发的“文职人员功勋金质奖章”。



图144 美国总统肯尼迪为凯尔西颁发特别勋章

获得美国“总统自由奖章”的蕾切尔·卡逊

蕾切尔·卡逊 (Rachel Carson, 1907—1964) 是美国的海洋生物学家、科学作家，美国艺术和科学学院院士。

1958年，卡逊接到一封朋友来信，诉说她家后院喂养的野鸟都死了，那个朋友猜测这是因为飞机喷洒的杀虫剂所致。这封信让卡逊开始关注化学杀虫剂和农药污染问题，并着手调查。

这时卡逊抚养的外甥女在36岁去世了，留下一个5岁的儿子，她收养了这个孩子，为了给这个孩子一个良好的成长环境，同时还要照顾已经年届90的老母亲，她在马里兰州买了一座乡村宅院，正是这个环境促使她开始关心一个重要的问题，并产生了她一生中最重要的作品《寂静的春天》。

1960年，卡逊被诊断出得了乳腺癌，她加快了写作进度。1962年书稿完成，并在《纽约人》上连载，引起强烈关注。同年，《寂静的春天》出版。书中以滴滴涕为主要例子，讨论了人造化学品对人类健康和

地球环境的潜在危害。她针对商业资本家和农场主为追逐利润而滥用农药，导致了一些地方由原来“到处可以听到鸟儿的美妙歌声”，如今变得“异常寂静了，再也没有鸟儿歌唱”，繁荣的春天悄然绝迹了。于是，她向人们发出忠告：农药对人类的利弊应全面权衡，正确估价，合理使用。她指出：春天的寂静，环境的污染，最终会威胁人类的生存！呼吁制止使用有毒化学品的私人 and 公共计划，这些计划将最终毁掉地球上的生命。

《寂静的春天》出版后，由于激怒了那些只顾高额利润，而不惜以破坏生态平衡，污染环境为代价的农药厂商和农场主，他们联合向法院控告卡逊的书毁坏了他们的声誉，影响了他们产品的销路。1963年，卡逊应美国国会的邀请，出席国会报告《寂静的春天》。使当时的议员们大为震惊，掀起轩然大波。直到第35届总统约翰·肯尼迪在一份调查报告中支持了卡逊，事情才算了结。

1963年，她的病情已经很严重，但在哥伦比亚广播公司的电视节目中，卡逊和化学公司的发言人进行了一场辩论。卡逊为了赢得官司的胜利，多方奔走，呕心沥血准备法庭辩论，以致心力衰竭，健康严重受损。遗憾的是，生命没有留给卡逊足够的时间做出反击。在《寂静的春天》出版后的第三年，即1964年4月14日，卡逊死于乳腺癌，享年57岁，终生未婚。

1980年美国政府追授卡逊“总统自由奖章”，这是美国对普通公民的最高荣誉。此外，卡逊生前还先后获得15种各式各样的奖。如奥杜本学会颁发的奥杜本奖章和美国地理学会颁发的库兰奖章。

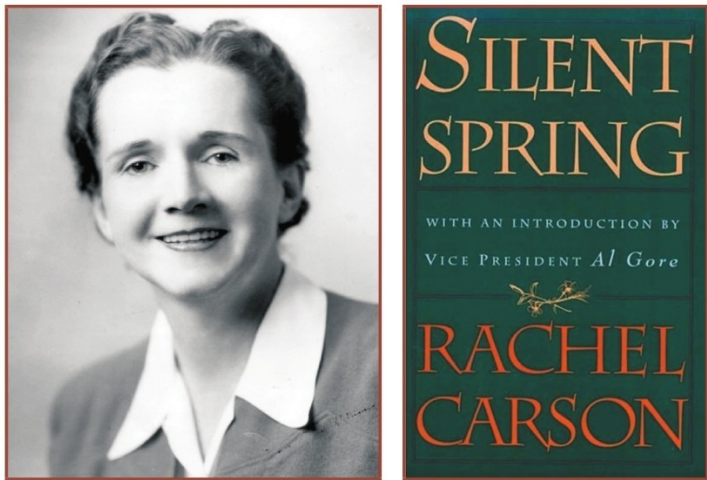


图145 蕾切尔·卡逊和她的著作《寂静的春天》

卡逊的主要贡献是：

第一，发现和揭示了滥用滴滴涕等长效有机杀虫剂造成的环境污染和生态破坏。

第二，促进了世界环境保护事业的发展。

第三，《寂静的春天》成为人类认识POPs过程的一座里程碑。

1972年，美国通过了联邦水污染控制法和联邦杀虫剂控制法，列出了禁止使用、暂停使用和限制使用的农药清单，滴滴涕、艾氏杀虫剂、狄氏杀虫剂、绿丹和七氯杀虫剂等被禁止生产、使用。在联合国环境规划署的主持下，为了推动POPs的淘汰和削减、保护人类健康和环境免受POPs的危害，国际社会于2001年5月23日在瑞典首都共同缔结了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，首批列入公约控制的POPs中包括《寂静的春天》提到的滴滴涕等有机氯农药，成为国际社会在有毒化学品管理控制方面迈出的极为重要的一大步。卡逊以她的作品《寂静的春天》引发了美国以至于全世界的环境保护事业。

7.3 名人基金与社团组织学术奖获得者

获得多项奖励的阿姆杜尔博士

玛丽·澳·阿姆杜尔（Mary O. Amdur, 1922—1998），化学家，空气污染毒理学的先驱，被誉为空气污染毒理学之母。

1948年10月26日至30日，美国宾夕法尼亚州多诺拉（Donora）镇大气中的二氧化硫以及其他氧化物与大气烟尘共同作用，生成硫酸烟雾，使大气严重污染，4天内42%的居民患病，17人死亡。在这种情况下，阿姆杜尔接受了调查硫酸雾刺激人肺部影响的任务。她的研究成果对于阐明气体和颗粒物对人和动物肺部的影响做出突出的贡献，加深了人们对硫酸雾以及气体颗粒物混合物对肺部有害作用的了解。她所做的工作，在国际上对空气污染标准的制定起到了重要作用。她从事的毒理学研究成果，对公众政策和公共卫生事业产生了深刻的影响。



图146 阿姆杜尔

1996年，她退休以后，整理其46年毒理学研究成果。主编《卡萨瑞特·道尔毒理学——毒物的基础科学》第2版至第4版。

阿姆杜尔博士在她的研究生涯中曾多次赢得褒奖，即1974年美国工

业卫生协会的卡明斯（D. E. Cummins）纪念奖；1984年美国工业卫生协会的亨利·史密斯（Henry F. Smyth）奖；1986年美国毒理学会呼吸分会的职业学术成就奖；1989年美国政府工业卫生会议的赫伯特·斯托金（Herbert E. Stockinger）奖。使她最为快乐和期待的奖项是1997年获得毒理学会优异奖，因为她是第一位获得这一奖项的女性科学家。

获得多项奖励的环境科学专家曲格平

曲格平（1930— ），教授，世界著名环境科学专家。中国环境保护管理机构的创建者和最初领导人之一。1972年作为中国政府代表团成员出席了在斯德哥尔摩召开的第一次人类环境会议，从此献身于环境保护事业。1976年后历任中国常驻联合国环境规划署首席代表、国务院环境保护领导小组办公室副主任、城乡建设环境保护部环境保护局局长，1987—1993年任国家环境保护局局长。1989年被聘为“世界资源报告”编辑委员会委员。1993年3月当选为中国环境保护产业协会会长。1994年被聘为全球环境基金会高级顾问。1998年3月当选第九届全国人大环保委员会主任委员。

曲格平的主要贡献是：

第一，提出中国特色的环境保理论。强调在发展的同时保护环境，避免走“先污染，后治理”的弯路。

第二，参与中国环境政策体系的制订。著有《2000年中国的环境》（获国家科技进步一等奖和国务院经济技术中心特等奖）《中国的环境管理》（获第四届中国图书奖）。



图147 曲格平

曲格平杰出的贡献和卓越的成就为他赢得了多项奖励，即1992年5月获1992年联合国环境规划署“笹川国际环境奖”；1993年8月荣获1993年度中华绿色科技奖特别金奖；1996年2月获荷兰贝恩哈德亲王颁发的“金方舟”勋章，是该奖中的最高级别——指挥者奖，成为中国首位获此荣誉的人。1999年6月，“由于建立中国环境保护的法律框架和在中国广大地域的环境保护活动”而获得日本旭硝子财团1999年度“蓝色星球奖”，这是中国学者第一次获得这一荣誉。2007年获第三届中国发展百人奖终身成就奖。

7.4 给予国葬礼遇的科学家

克劳德·伯纳德（Claude Bernard, 1813—1878），是19世纪法国伟大的生理学家和哲人。1813年7月12日生于巴黎的圣朱利安（Saint-Julien）村。早期他在当地镇上的耶稣会学校接受教育，然后到里昂学院学习，但他很快离开学院，在药店当药剂师。他在闲暇时间，尝试着编写了一个杂耍喜剧和五幕话剧。1834年，他21岁时便领着戏组前往巴黎演出，结果被评论家劝阻，并敦促他研究医学。伯纳德接受了这个建议，他进入官方的巴黎主宫医院（Hotel Dieu），成为实习医生。就这样，他被带进了生理学家——弗朗西斯·马戎第所在的医院。1841年，他以官方预备生的身份进入法兰西学院开始了医学研究。1847年他被学院任命为副教授，作为弗朗西斯·马戎第的助理，从此走向实验生理学研究的道路。



图148 克劳德·伯纳德

克劳德·伯纳德先后担任索邦（Sorbonne）大学实验生理学教授（1854），法兰西学院实验医学教授（1855），自然历史博物馆生理学教授（1868），法国科学院院士，法兰西研究院院士和医学院院士。

后世生理学家公认，在胰腺的消化功能、肝脏的糖原生成机能、血管运动机制、箭毒和一氧化碳等毒物的作用机制等方面的研究是与伯纳德的名字分不开的。他在晚年提出了“身体内所有的活命机制的目的是保

持内环境恒定”的理论。

1878年2月10日，克劳德·伯纳德逝世，享年64岁。法国人民在巴黎为他举行了国葬，他被埋葬在拉雪兹神甫公墓。

[1]诺贝尔奖的奖金数视基金会的收入而定，其范围从11000英镑（31000美元）到30000英镑（72000美元）。奖金的面值，由于通货膨胀，逐年有所提高，最初为3万多美元，20世纪60年代为7.5万美元，20世纪80年代达22万美元。金质奖章约重227克，内含黄金23K，奖章直径约为6.5厘米，正面是诺贝尔的浮雕像。不同奖项、奖章的背面饰物不同。每份获奖证书的设计也各具风采。颁奖仪式隆重而简朴，每年出席的人数限于1500人至1800人，其中男士要穿燕尾服或民族服装，女士要穿严肃的晚礼服，仪式中的所用白花和黄花必须从圣莫雷空运来，这些都意味着对知识的尊重。

[2]“海豹肢畸形”是指新生儿的上肢、下肢特别短小，甚至没有臂部和腿部，手脚直接连在身体上，其形状酷似“海豹”，部分新生儿还伴有心脏和消化道畸形、多发性神经炎等。

8 建立总统的科学顾问新机制

世界上一些国家设立经济顾问、政策顾问和科学顾问，专门负责协调总统直接领导的机构的活动。本节主要介绍与毒物管理有关的科学顾问。

8.1 美国总统的科学顾问杰罗姆·威斯纳^[1]

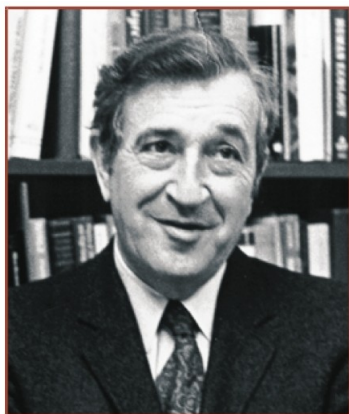


图149 杰罗姆·威斯纳

美国总统肯尼迪的科学顾问杰罗姆·威斯纳^[1]在担任科学顾问期间，在毒物管理方面促成《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》，简称《部分禁止核试验条约》，正确回应《寂静的春天》引发的杀虫剂论战^[2]，做出了突出贡献。

主要贡献

促成《部分禁止核试验条约》

1963年8月5日，苏、美、英三国在莫斯科正式签署《部分禁止核试验条约》，美国、英国和前苏联同意停止在大气层、水下进行核武器试验，禁止在太空进行核试验。虽然该条约没有限制地下核试验，但仍标志着军控谈判的重大转折，且大大降低了核试验对人类的放射性危险。

达成《部分禁止核试验条约》，被认为是肯尼迪总统最重要的事情和最满意的成就，但是如果没有威斯纳的辅佐，是很难达成该条约的。肯尼迪总统的弟弟爱德华·肯尼迪参议员曾指出：“最重要的是，杰里^[3]是负有使命的战略家和决定性的谈判团队中的一员，帮助肯尼迪总统使《部分禁止核试验条约》成为现实……要是没有杰里·威斯纳，要想达

成，就会难很多。”^[4]

威斯纳和他的同事们认为，在技术上搞军备竞赛不是解决美苏对抗的办法，外交谈判和军备控制势在必行。1958年，他应邀担任艾森豪威尔总统的科学顾问委员会委员，专门负责研究导弹、预警系统、卫星通讯、开放天空等计划，同时担任裁军专门小组的主席，开始研究与军备限制和控制有关的技术问题。

威斯纳从电子工程师和军事技术专家变成了军事技术顾问和军备控制专家。1960年，肯尼迪作为民主党总统候选人参加竞选时，就请他担任在核裁军和暂停核试验方面的最高顾问。肯尼迪成功当选总统后，任命他为科学技术特别助理，负责与前苏联重新谈判禁止核试验。

但是，由于前苏联与西方国家的立场不能调和，官方谈判一度陷入僵局。前苏联宣称，没有必要现场核查是否遵守禁止条约，认为本国核查设备足够达成禁约的目的，现场核查会提供间谍的机会。西方对此不同意，坚持现场核查，以防欺诈。美国一些有影响力的国会议员根本不相信核查，坚决反对肯尼迪政府与前苏联重启禁止核试验的谈判。现场核查成了双方分歧的焦点。双方在核查问题上的严重分歧最后是通过采用全自动的地震监测器来消除的，即使用无人操作的全自动地震监测器——“黑匣子”，监测器由国际组织封缄，由本国设置而不会损害其安全。威斯纳认为，在前苏联领土之外设立监测站也可以监测到秘密的核试验。他知道，美国成功发射照相侦察卫星，可以自发性侦察前苏联的军用机场、导弹发射阵地以及洲际弹道导弹的数量，精确地评估前苏联的军事力量，把现场核查要求从每年20次减到6~7次。前苏联则放弃了在达成全面裁军协定之前反对任何现场核查的传统立场，表示愿意接受每年3~4次的现场核查。美、苏、英三国最终签署《部分禁止核试验条约》。

正确回应《寂静的春天》引发的杀虫剂论战

威斯纳在白宫担任肯尼迪总统的科学顾问期间，正赶上由女作家卡逊发表《寂静的春天》所引发的杀虫剂论战，他不得不组织总统科学顾问委员会的生命科学专家小组认真调查杀虫剂的应用情况，最后发布调查报告，提出批评和建议，平息了这场激烈的论战。

1962年8月29日，在白宫举行的记者招待会上，一位记者向肯尼迪总统提问：“总统先生，近来科学家们似乎越来越关心施用滴滴涕和其他杀虫剂产生长期危险副作用的可能性。您是否已经要求农业部公共卫生局对此事进行密切观察？”肯尼迪总统答道：“是的，而且我晓得他们已在进行观察。我想，特别是从卡逊女士的书出版以后。”在肯尼迪总统的关照下，总统科学顾问委员会的生命科学专家小组开始认真研究杀虫剂的问题。肯尼迪总统时常了解委员会工作的进展情况，督促尽快写出报告。

尽管调查遭到害虫控制利益集团的猛烈抨击，威斯纳还是设法把环境保护主义者和农业杀虫剂的使用者聚集到一起。农业部和科学家、化学公司的代表、卫生局的官员和卡逊本人都应邀到专家委员会讲座和说明杀虫剂的问题。经过八个月的调查和多次听证会，总统科学顾问委员会特别小组于1963年5月15日发表调查报告《杀虫剂的使用》，证明卡逊的观点完全正确，并建议应有序地减少长效杀虫剂的施用量，以控制环境中农药残留量的增加，最终废除施用长效毒性杀虫剂，为以后制止施用滴滴涕以及有关化学药品奠定了基石。

社会影响

威斯纳为总统科学顾问委员会（President's Scientific Advisory Committee, PSAC）赢得了荣誉。威斯纳主持的送给肯尼迪总统的调查报告《杀虫剂的使用》不仅肯定了卡逊提出的环保警示，而且更为重要的是在环境保护政策方面，直接促使了联邦环保政策的改变，预示着对环境进行立法保护的开始。因此，《杀虫剂的使用》成为总统科学顾问委员会历史上最为光彩的一页^[5]。

此外，杰罗姆·威斯纳还在加强工程、数学和物理学科研究生训练，加速发展太空探索计划，援助巴基斯坦改造盐碱地、游说前苏联政府释放被俘美军飞行员和默许原子能委员会授予奥本海默费米奖^[6]方面发挥了积极作用。

8.2 英国首相的科学顾问戴维·金^[7]

戴维·金（David King, 1939—）先后担任英国首相托尼·布莱尔和戈登·布朗的政府首席科学顾问期间，竭力主张改善全球气候，提出“核能攻克全球变暖”计划受到好评。

竭力主张改善全球气候

戴维·金作为英国政府首席科学顾问，于2004年1月9日在美国《科学》杂志上发表文章说，美国作为全球最大的污染源应更加认真地对待全球变暖问题，而布什政府现行的环境政策致使气候恶化成为比恐怖主义更严重的问题。



图150 戴维·金

戴维·金指出，气温持续上升将导致全世界数以百万计的人口面临饥饿、干旱、洪水和疾病的威胁。应当采取行动，解决气候恶化问题将为经济发展创造机遇并能提高人们的生活水平。美国的温室气体排放量占世界总量的20%以上，有责任和其他国家一同解决全球变暖的问题。他指责布什政府于2001年宣布退出于1997年通过的旨在减少全球温室气体排放的《京都议定书》的做法，不仅对美国经济造成负面影响，而且更威胁着全球的持续发展。

2007年3月，作为英国政府的首席科学顾问，戴维·金爵士成功说服时任首相托尼·布莱尔，率先向全球做出承诺：到2050年，英国的碳排放量将比1990年减少60%。这一目标甚至超越了《京都议定书》的标准。戴维·金还为英国政府起草了《中英两国政府关于气候变化的联合声明》，2008年1月，英国首相戈登·布朗访华，其间与中国政府签署了这一“联合声明”。^[8]

提出“核能攻克全球变暖”计划

为了实现“到2050年，英国的碳排放量将比1990年减少60%”目标，戴维·金提出了“核能攻克全球变暖”计划。“在未来15年内，英国现有的12个核电站，将有11个结束其使用期限。一旦这些核电站关闭，到2020年，英国由核能转化成的电能将只占有所有电能的4%，而再生能源系统如太阳能、潮汐能、风能目前仅为英国提供3%的电能，可谓杯水车薪。如此一来，英国将如何对抗全球变暖？”

戴维·金建议，要实现目标，唯一的选择就是建造新的核设备。针对大众对核能的担心和恐惧，戴维·金认为那只是杞人忧天。“英国拥有世界上最严谨的司法体系，核废料、核事件、潜在的核恐怖主义在英国绝对不会发生。”尽管“核能攻克全球变暖”计划争议很大，但英国前首相布莱尔十分认同这一观点。他的继任者戈登·布朗同样是这一计划的支持者。2008年年初，布朗一上台就宣布，未来两年英国政府将批准建立八座核电站，以实现“能源战略新蓝图”。

社会影响

戴维·金是英国前首相布莱尔最信赖的人，他和美国前总统乔治·布什在对待全球气候变暖的问题上势不两立。他认为，“气候改变对世界的威胁甚至大过恐怖主义”。英国《卫报》将这位前剑桥大学化学系主任评选为未来自然科学界的三大领军人物之一。在接受《外滩画报》的专访时，戴维·金表示：“我很享受来自四面八方的质疑声。争论越多，说明人们越关注气候变暖现象。”

8.3 美国国家禁毒政策办公室主任克利科斯基

美国“禁毒战争”的失败

美国是世界上受毒品危害最严重的国家之一。从20世纪80年代开始，反毒工作就由副总统亲自负责。

禁毒所需经费在美国也大开绿灯。1981年联邦肃毒经费为8亿美元，1988年跃升至26亿美元。1989年美国国会压缩了星球大战计划费在内的财政预算，批准了布什提出的耗资79亿美元的肃毒战争计划。

尽管自1969年尼克松发起“禁毒战争”以来，美国政府制定了一系列政治、经济、法律和外交措施，对毒品全面宣战，重在斩断毒品供应链。此后的美国历届政府基本沿用这一“严打”思路，但效果却不尽如人意，吸毒人数越来越多，打击毒品交易和走私收效不大。据统计，自2002年以来，美国吸毒者占全国总人口8%，成为全球最大毒品消费市场。

长达40年的美国“禁毒战争”花去了美国一万亿美元，有数十万人失去生命，药物滥用及所引发的暴力犯罪现象愈演愈烈。^[9]事实表明：美国的禁毒战略没有取得应有的效果，40年来，毒品和毒品问题更为严峻。因此，“禁毒战争”已告失败。

奥巴马总统新任禁毒政策顾问

2009年1月奥巴马上任后，公开承认开展40年之久的“禁毒战争”已经失败，并宣布放弃使用“禁毒战争”一词，计划将禁毒重点从“严打”转向戒毒治疗。主张“治疗为主，打击为辅”，把重点放在控制毒品需求上。

2009年3月1日，奥巴马总统提名西雅图市警察局局长克利科斯基担任美国国家禁毒政策办公室主任。^[10]副总统拜登在新闻发布会上代表

总统宣布了这一提名。他说，克利科斯基将负责协调全美打击毒品的行动，还会在制定和执行美国西南部边境战略上发挥核心作用，以便保护美国人民，消灭在当地活动的墨西哥毒品集团。

国家禁毒政策办公室主任负责指定美国政府在毒品控制项目上的政策、首要任务和目标，旨在减少毒品使用、生产、贩卖和相关犯罪暴力活动。

克利科斯基提出的禁毒政策

克利科斯基是“治疗禁毒”的积极支持者。他认为吸毒应被视为一种疾病，通过公共卫生手段予以治疗，通过治疗吸毒者来遏制毒品需求，从而减少世界上的毒品犯罪和暴力活动。

“治疗禁毒”有三个层面：一是扩大戒毒治疗服务和设施，并将其纳入奥巴马政府将要推行的全国医疗保健改革计划之中；二是加强对毒品犯罪入狱人员的戒毒治疗；三是加强相关的国际合作。



图151 克利科斯基

基于克利科斯基的警察工作和家庭生活，他亲眼目睹毒品给年轻人、家庭和社会造成的影响。因此，克利科斯基指出：我们一直没能全面而平衡地应对毒品问题，我们抓捕毒贩，但绝不能忽略吸毒成瘾的问题。

[1]杰罗姆·威斯纳（Jerome Wiesner, 1915—1994），生于1915年5月30日，是密

歇根大学毕业的电子工程哲学博士，历任麻省理工学院（Massachusetts Institute of Technology, MIT）电子学研究实验室主任、电子工程系主任、理学院院长、教务长、第13任校长（1971—1980）。1958年担任艾森豪威尔总统的科学顾问委员会委员，1961年2月担任肯尼迪总统的科学技术特别助理。1963年11月肯尼迪总统被暗杀之后，接任约翰逊总统的科学顾问。1964年2月辞职，返回麻省理工学院担任理学院院长。

[1]杰罗姆·威斯纳（Jerome Wiesner, 1915—1994），生于1915年5月30日，是歇根大学毕业的电子工程哲学博士，历任麻省理工学院（Massachusetts Institute of Technology, MIT）电子学研究实验室主任、电子工程系主任、理学院院长、教务长、第13任校长（1971—1980）。1958年担任艾森豪威尔总统的科学顾问委员会委员，1961年2月担任肯尼迪总统的科学技术特别助理。1963年11月肯尼迪总统被暗杀之后，接任约翰逊总统的科学顾问。1964年2月辞职，返回麻省理工学院担任理学院院长。

[2]游戏战．肯尼迪总统的科学顾问威斯纳．科学，2012, 64（1）：49-53.

[3]杰里，是杰罗姆·威斯纳的昵称。

[4]WIESNER J. Scientists, statesman, humanist: memories and memoirs. Cambridge: The MIT Press, 2004.

[5]樊春良．科学咨询与国家最高决策——美国总统科学咨询机制的产生和发展．中国软科学，2007（10）．

[6]罗伯特·奥本海默（J. Robert Oppenheimer, 1904—1967），是美国研制原子弹的功臣，后来因为他反对研制氢弹成了麦卡锡主义的受害者。1954年原子能委员会通过秘密审判，判定他不再适合担任任何职务，剥夺他接近该机密的国家安全许可权，也不准参与任何相关的政府研究工作。1963年，当新任的原子能委员会主席西博格（G. Seaborg, 1912—1999）计划授予奥本海默费米奖时，由于科学家赞成而原子能委员会反对，因此肯尼迪总统处于两难的尴尬境地，威斯纳曾与肯尼迪总统商谈此事未果。1963年12月2日，已患癌症的奥本海默被美国总统约翰逊授予恩里科·费米奖，为其平反，感谢他为国家所做的贡献。奥本海默忍住泪水说：“总统先生，你必定是具备了很大的勇气及慈悲才能颁发这个奖给我，对我来说，这代表着我们未来子孙的好兆头。”

[7]戴维金（David King, 1939—），1939年8月12日出生在南非。早期在威特沃特斯兰德大学、帝国学院和东安格利亚大学任教，1974年任利物浦大学物理化学教授，1970—1978年他是全国大学教师协会（学者行业工会）的成员，1976—1977任主席。1988年，他被任命为物理化学教授，1993年成为唐宁学院化学系的大师，1995—2000年升为主管。2003年被封为爵士。2000年10月担任英国政府首席科学顾问，在托尼·布莱尔和戈登·布朗任首相期间主管政府科学办公室，2007年12月31日卸任。

[8]周一妍．专访英国前首席科学顾问戴维·金爵士．外滩画报，2009-03-03.

[9]郑剑峰．美毒品之战未达到预期目标．北京禁毒在线，2010-06-09.

[10]王薇，杨晴川．奥巴马提名国家禁毒政策办公室主任．新华网，2009-03-12.

第10卷 防控毒物危害的未来

本卷主编 史志诚

卷首语

迄今为止茫茫太空中人类所发现的唯一生机盎然的世界是地球。正是地球丰富的水资源，适宜的气候，创造了生命得以生存、繁衍的环境，生活在其中的具有万物灵长之称的人类理应感谢大自然的创造与恩赐，倍加呵护让自己生于斯、长于斯的环境。然而，工业文明以来，温室效应、水源的逐渐枯竭、化学毒物的污染、核能的滥用，特别是大气的污染导致的臭氧层的破坏，酸雨的增加，更是触目惊心，使人类的未来面临着威胁。在这些因素当中，核武器与核扩散、环境污染和突发毒性灾害将是人类未来的三大灾难。因此，国际社会需从长远的角度解决世界范围内普遍存在的安全问题。

本卷就人类未来面临的三大挑战：第二次世界大战后的核安全问题、难以阻挡的环境污染的威胁和突发毒性灾害等非传统安全问题进行评述；记述了未来面对诸如新化学品与食品资源的不确定性，来自毒物的可能威胁，未来烟草、酗酒、毒品的危害，恐怖主义与反恐怖的斗争；在考验人类智慧的争论与新视角方面，介绍了核电之争与未来的核电与新能源、毒刑与注射死刑的现代选择和备受争议的世纪难题安乐死；在汲取人类与毒物斗争的历史经验方面，记述了毒性事件引发的政坛动荡、总结人类与毒物斗争的历史、推动毒理科学的创新发展、普及防控与利用毒物的知识，以及人类未来超越农业文明与工业文明，达到生态文明的新阶段。最后，介绍了人类遨游星球的梦想、空间站与外星环境的毒理学研究和航天毒理学的未来使命。

1 人类未来面临的三大挑战

迄今为止茫茫太空中人类所发现的唯一生机盎然的世界是地球。正是地球丰富的水资源，适宜的气候，创造了生命得以生存、繁衍的环境。生活在其中，具有万物灵长之称的人类理应感谢大自然的创造与恩赐，倍加呵护让自己生于斯、长于斯的环境。

然而，温室效应、臭氧层遭破坏、水源的逐渐枯竭、化学毒品的污染、核能的滥用，特别是大气的污染导致的臭氧层的破坏，酸雨的增加，更是触目惊心，使人类的未来面临着威胁。如果这样继续下去，海洋就可能消失。这就意味着这个星球上大多数高级生命形式的毁灭。

在这些因素当中，核武器、环境污染和突发毒性事件将是人类未来面临的三大灾难。国际社会需从长远的角度解决世界范围的普遍安全问题。

1.1 核武器——第二次世界大战后的核安全问题

核武器具有的三项功能

原子弹、核武器的问世与扩散，加剧了人类的恐怖。诞生于20世纪的新技术中，最具国际政治重要性的是核武器。核武器不但在量上（即毁伤力的大小上），也在质上不同于任何先前的或常规的武器。一方面，核武器技术造成了“核大国”与无核国家的区别，从而使国际社会变得更不平等；另一方面，核武器又倾向于在某种意义上缩小大国与小国的区别，因为就国家的军事安全来说，它多少使传统的国力要素即人口、工业能力、领土幅员等变得不那么重要，小国也可以拥有足以使大国遭受难以承受的毁伤的核打击能力。在这个意义上，核武器可以说是国家间的某种“均值器”。不仅如此，无论是常理上，还是核武器问世以来的历史都表明，虽然无核国家在军事能力上不及（甚至远不及）核国家，但只有无核国家才享有大致免受核打击或者核威胁的好处。

不仅如此，核武器因其巨大的毁伤力，很大程度上改变了战争与政治的关系。一般来说，难以想象核打击能够达到任何得大于失的、有意义的政治目的，因而克劳塞维茨^[1]的原则“战争是政治的另一种手段的继续”至少不那么适用于核战争。

在国际政治中，军事力量具有三项功能：

第一，实战手段，即被实际使用于战争，造成敌国的失败、损伤甚至灭亡。

第二，威慑手段，即据此威胁敌国或潜在敌国，倘若发动进攻就将遭到武力报复，而且这报复将使进攻者遭受的损伤必定大于它从进攻可能得到的一切好处。

第三，强制手段，即为迫使对手国家做出让步而威胁使用武力。

诚然，核武器作为军事力量也可以具有这三项功能，但是自从广岛和长崎被核打击以来，它们从来没有被当作实战手段使用过。因此至少迄今为止，虽然核武器被用于实战的可能性在理论和实际两方面都仍然存在，但真正重要的是作为威慑和强制手段的功能——威胁使用而非实际使用核武器。

核扩散——重要的核安全问题

20世纪60年代后期开始，防止核武器扩散（防核扩散）逐渐成为世界政治中一个越来越重要的核安全问题。

第二次世界大战后核武器扩散的主要原因是：

第一，核科学和核工艺知识的传播，加上核反应堆和核材料的扩散，大大减小了研制与生产核武器的困难。

第二，随着战争的潜在破坏性剧增，同盟次要伙伴愈益怀疑同盟首要成员是否会冒自身毁灭的风险来信守支持和保护它的条约义务，因而某些无核国家难免倾向于研制自己的核武器。

第三，国家间军事安全威胁随着主权国家数目迅速增加而愈益分散，军事安全方面的对抗和冲突愈益地区化、局部化，处于彼此对抗或冲突中的国家往往不可能从世界性安全机构或任何大国取得支持和保护，而需要依靠自己从事这种地区性、局部性的对抗或冲突，于是核武器就成了其中某些国家向往，并且有时能够通过自己的努力获得的争斗工具。

由于多种原因，可以肯定当今时代拥有核武器的国家越多，核武器被实际使用的可能性就越大。1968年起，以防止核扩散条约为核心，国际社会逐步构建起全球性防止核扩散体制。然而种种障碍，特别是拒不加入、秘密违背或公然退出该条约的行为，使之仍难以阻止某些无核国家谋求拥有，甚至最终实际拥有核武器，更谈不上打消获得核武器的欲望。

要有效地制止核扩散行为，就需要确立有效地核查核扩散行为的国际体制；那些为制止核扩散所必需的制裁措施的范围和力度要适当，防

止被制裁国家因压力过大而选择铤而走险；将这样的措施同外交说服和谈判结合起来，尽可能以外交说服和谈判为主；将制止核扩散与缓和或和平解决有关国际对抗或冲突的努力结合起来，削减甚至消除核扩散国家获取或保持核武器的动机。

核扩散无法根本杜绝，主要是核武器发展国对安全环境感知的恶化和对核武器提高防御能力的期待。当国际安全环境不能给一个国家提供足够的安全信心时，那个国家在具备一定的工业能力时，就可能倾向于研发核武器以策安全。因此，防扩散固然在整体上可能有利于地区稳定，但人们首先还是应该去营造一个有利于不扩散核武器的大环境。

然而，尽管延续近半个世纪的冷战结束，国际军控活动取得重要进展，特别是核武器的裁军取得成果，达成了《不扩散核武器条约》（NPT）、《全面禁止核试验条约》（CTBT）、《第一、二阶段削减战略核武器条约》（START I、II）等一系列国际协议，这无疑反映了世界和平与发展的主导潮流，但是，全面彻底消除大规模杀伤性武器的美好愿望远未实现，通向这一目标的道路并不平坦。

1.2 环境污染——难以阻挡的威胁

过去200年，人们逐渐认识到，要保持长久的健康的发展，人类只有两种选择，要么约束自己的需求，要么为保持环境的相对清洁而付出代价。

技术的进步，虽然使人类制造出造成空气污染现象的汽车，但这只是因为技术人员在设计汽车时，未考虑到公害的问题。当然，造成公害问题的技术会比不形成公害问题的技术更加简单。而现有的技术也可以制造出公害发生率很低的汽车。但是，必须花费数年的时间和技术创新。

未来环境污染的问题仍然受到世界关注。人们所关注的环境灾害主要是：大范围的水污染，城市与大气层上层渐增的空气污染，海洋生物链的生态失衡，有毒工业废料的任意倾倒。

环境的破坏是全球性的。在过去，大自然的激变经常造成大灾祸，即便在今天，像火山爆发、地震、海啸一类的事件仍然会造成重大伤亡，但是未来环境最大的问题却是来自人类的文明。除草剂、杀虫剂与其他有毒物质，在不久前还受到大家欢呼致敬，认为是现代的奇迹，可以使农民种出足够满足全世界的谷物，但是，现在这些化学剂杀手已被视为祸害的根源。

工业化与机械化在某一层面上提高了人们的生活水准，但是也增加了空气、土壤与水污染的程度。

科技进步对环境造成最严重的危害之一，就是损及全世界的生态链。生态学和生态毒理学让人们懂得了一个真理：每一生物都有一特定的适宜生存的地方，在此环境中该生物能得到最自在的发展成长。所有生物都依赖别的生物，依赖身边的环境而生存，如果自然界秩序因为外在力量的干预而改变，就可能引发灾祸。

历史经验告诉人们，由于科学发展水平和人类认识水平的局限，对

环境问题的认识分为两类。一类是已被科学证实的环境问题，如过量使用农药或化肥对土壤的污染，另一类是还没有被科学所证实的可能会发生的环境问题，如新技术的推广可能带来的环境问题，即潜在的环境问题。由于潜在的环境问题在短期内不会暴露并且具有不可预知性，各种效应的长期积累可能会成为影响人类健康或者导致环境严重退化的问题。如不及早采取预防措施，一旦环境问题真正发生，再去考虑应对措施，不仅将要付出高昂的代价，或许也为时已晚。

由此可见，国际环境保护任重而道远。为了明天，也为了我们后代的生存，让我们共同关注环境的保护！让孩子牢记保护环境即是保护人类自身。

1.3 突发毒性灾害——非传统安全问题

早在1989年10月23日，钱学森致《灾害学》编辑部的信中就指出，灾害学的研究对象不能限于自然灾害，还要考虑人为的灾害。人为灾害的发生非常频繁，损失很大，不容忽视。人为灾害有各种爆炸事故、火灾、核工厂事故和化工厂泄放毒物事故等。从此，人们开始关注那些突然发生、伤亡惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件，并称之为毒性灾害。

美国“9·11”事件之后，非传统安全问题引起国际社会普遍关注。2003年中国国务院《突发公共卫生事件应急条例》和《危险化学品安全管理条例》颁布之后，中国将食物中毒和职业中毒列为突发公共卫生事件，并明确应急处置突发性中毒事件的法律法规及其法律责任。这样突发性毒性灾害问题作为一门特殊的急需研究的新课题被提上了议事日程。

专家们在回顾20世纪世界毒性灾害发生与演变的规律之后指出，21世纪将是毒性灾害频繁从重发生的时期。社会发展与经济增长将主要取决于环境，人类与灾害的斗争将更加多样和复杂，世界各国政府在处置非传统安全问题的过程中，十分重视毒性灾害的研究和防范，并将毒性灾害列入突发性公共卫生事灾害防御计划，积极组织毒性灾害计划的实施。尽管全球已经建立了中毒控制中心229个，开展社会服务与援救工作，有的高等院校、科研单位进行灾害毒理学研究，环境、安全生产和灾害防御部门，一些社会团体也将毒性灾害的研究纳入工作计划，但是，毒性灾害的研究、毒性灾害的防救仍然处于初创阶段。

从历史事件中汲取经验教训，采取果断有力的措施，加强、提高应对突发毒性灾害的处置能力，减少毒性灾害的发生，减轻毒性灾害造成的损失。为此研究世界突发毒性灾害的历史及其经验教训，具有重大的历史意义和现实意义。

未来毒性灾害的研究任务主要是：从历史上发生的突发事件中汲取经验教训，采取果断有力的措施，减少毒性灾害的发生，减轻毒性灾害造成的损失。

灾难孕育历史的进步，而历史进步的推动力来自人们内心深处的反省。恩格斯说过：“没有哪一次巨大的历史灾难不是以历史的进步为补偿的。”当人们在目睹电视、报刊一连串的毒性灾害发生的画面之后，都会感到心情沉重，继而会有很多的思考，尤其是开始思考生命的价值和意义。毒性灾害的补偿，就是给国家、民族赋予前行的新的精神和力量。灾难之后的思考是非常难得的一笔财富，人们在看到生命的脆弱之后需要更好地思考生存意义。铭记灾难，直面未来，重修社会共济和健康生活方式之门，这才是对死难者生命最高的尊重。

[1]克劳塞维茨（Carl von Clausewitz, 1780—1831），德国军事理论家和军事历史学家，是近代军事战略学的奠基人，普鲁士军队少将。1792年，参加了普鲁士军队。1795年晋升为军官，并自修了战略学、战术学和军事历史学。克劳塞维茨一生参加了莱茵战役、奥斯塔德会战、法俄战争和滑铁卢战役。由于他的巨著《战争论》等，列宁称他为“一位非常有名的战争哲学和战争史的作家”。

2 严肃应对来自毒物的可能威胁

2.1 新化学品与食品资源的不确定性

挥发性有机化合物——确能致癌的物质

现代化正在使我们的居住环境发生巨大变化。人们建造了更舒适的住宅、宽敞的写字楼和豪华的商场。这些变化在带给人们快乐和自豪的同时，也带来了一系列的严重问题。其中最重要的就是由于建设与装修所引起的室内空气品质劣化而导致的各种“现代病”的出现。挥发性有机化合物就是其中一个重要的影响因素。

美国联邦环保局（EPA）将挥发性有机化合物（Volatile Organic Compounds, VOC）定义为：除一氧化碳、二氧化碳、碳酸、金属碳化物、碳酸铵之外，任何参加大气光化学的碳化合物。世界卫生组织（WHO）对总挥发性有机化合物（TVOC）定义为：熔点低于室温而沸点在 50°C ~ 260°C 之间的挥发性有机化合物的总称。从环保的角度则定义为活泼的、能产生危害的那一类挥发性有机物。

在室外，VOC主要来自燃料燃烧和交通运输；在室内，VOC主要来自燃煤和天然气等燃烧产物，吸烟、采暖和烹调等的烟雾，建筑和装饰材料、家具、家用电器、清洁剂和人体本身的排放等，有近千种之多。在室内装饰过程中，VOC主要来自油漆、涂料和胶黏剂。

苯和苯系物是有机化合物（TVOC）的重要组成部分，由于它们都以微量和痕量水平出现，所以容易被忽视。它们的主要来源包括：有机溶液，如油漆、含水涂料、黏合剂、化妆品、洗涤剂、捻缝胶；建筑材料，如人造板、泡沫隔热材料、塑料板材；室内装饰材料，如壁纸、其他装饰品等；纤维材料，如地毯、挂毯和化纤窗帘；家用燃料和烟叶的不完全燃烧；人体排泄物。

当居室中的VOC超过一定浓度时，短时间内人们会感到头痛、恶

心、呕吐、四肢乏力。如不及时离开现场，会感到以上症状加剧，严重时会出现抽搐、昏迷，导致记忆力减退。VOC伤害人的肝脏、肾脏、大脑和神经系统，甚至会导致人体血液出问题，患上白血病等其他严重的疾病。

据调查，在现代社会中，平均每人在室内的时间高达60%。而在城市里，这个比例更是高达80%~90%。我们每个人每天要吸入10~13立方米的空气。据统计，全球将近一半的人口处于室内空气污染中，已引起35.7%的呼吸系统疾病，22%的慢性肺病，15%的气管炎、支气管炎、肺癌等。1985年，世界卫生组织将这些现象命名为“致病建筑物综合征”。

涂料中的VOC是一种挥发物质，其中的甲醛、苯、二甲苯等有害物质会慢慢挥发出来，它的侵害过程缓慢，又不太容易引起人们的注意，等到发现身体有严重不适的感觉时，有害物质对人体的侵害程度已经相当严重了。

环境激素——第三类损害物

科学研究证明，在正常情况下，人和其他生物具有共同的特点，即根据个体生长阶段所需要的物质，进行各种新陈代谢，并世代相传。但是，人们发现了一些存在于生物机体之外的环境激素，被广泛应用于农业生产和人们的日常生活中。人类在获取暂时利益的同时，也蒙受了巨大危害。例如：为了使牛、羊多长肉、多产奶，人们给这些牲畜体内注射了大量雌激素；为了让池塘里的鱼虾迅速生长，养殖户添加了“催生”的激素饲料；为了促使蔬菜、瓜果个大，提前进入市场，菜农和果农们不惜喷洒或注射一定浓度的乙烯利、脱落酸等“催生剂”。这种具有与人和生物内分泌激素作用类似的物质，成为“第三类损害物”。

环境激素并不是直接作为有毒物质给机体带来异常影响，而是通过影响体内天然激素的合成、分泌、转运、代谢或清除，与相应的受体结合并在细胞内产生效应，模拟或干扰天然激素的生理、生化作用。环境激素不易分解，可在食物链中循环，也可随风飘散。因此，不管其原生地在哪里，环境激素都会形成区域性或全球性的威胁。

环境激素的来源主要是：

第一，农药残留会对人体产生危害，特别是对胎儿造成严重的影响。研究证明，农药进入胚胎后，可引起细胞分裂障碍或死亡，致使胚胎组织、器官的生长、发育发生变异，出现生成受阻、组织缺损、分化程度改变等，轻者可致胎儿畸形，重者可致胎儿流产或死亡。

第二，防腐剂会对生物造成严重影响。有机锡可以有效地去除船底附着的海螺等生物，对于航运业有着非常重要的意义，主要是用于船舶的防污涂料。然而，这种物质被认为是海洋环境中毒性最大的物质之一，可以使海洋生物产生畸变。

第三，化妆品和日常用品也是一种环境激素。邻苯二甲酸盐被广泛用于食品包装、玩具、儿童用品、聚氯乙烯、树脂建筑材料、医疗器械以及服装。但美国科学家研究发现，邻苯二甲酸盐可能危害男婴的生殖器官，影响孩子的性征发育，甚至引起生殖系统的癌症，导致女性患上乳腺癌。

第四，生长激素、口服避孕药和已烯雌酚等人工合成药物，可提高农作物产量、治疗孕期反应。但是，目前发现此类药物可残留在环境中，人类患上癌症的比率大大增加。

第五，工业化学制品如多氯联苯、二氧芑和多环芳香族碳氢化合物。苯并（a）芘是石油、汽油等石化燃料燃烧的副产品，汽车尾气、烧烤油烟中都含有这种成分。科学家怀疑，它是导致肝癌的多环芳香族碳氢化合物之一。

第六，现代化学清洁用品中大多含有界面活性剂壬基酚。科学研究发现，壬基酚可能是导致全世界河流中鱼类性别紊乱的有毒物质之一，还可能引起皮肤病和肝脏功能障碍等副作用。

纳米技术——人类福祉的双刃剑

纳米是一个长度计量单位，是一米的十亿分之一。纳米材料就是在纳米量级范围内调控物质结构研制而成的新材料。纳米技术就是指在纳米尺度范围内，通过操纵原子、分子、原子团和分子团，使其重新排列

组合成新物质的技术。纳米技术的最终目标是制造出具有特定功能的产品。因此，纳米技术将对人类产生深远的影响。

然而，纳米技术对环境与健康有没有影响，到目前为止人们还对此知之甚少。有研究发现，滥用纳米技术也必然会大量消耗有限的地球资源，给环境和人类健康造成负面影响，甚至会带来生态灾难。

2003年3月，杜邦公司（DuPont）和约翰逊航天控制中心（NASA/Johnson Space Center）的研究人员发现，就碳纳米管对老鼠肺部的影响来说，它相比石英灰尘有更强的毒性。NASA研究人员亨特表示，人们应该采取措施，碳纳米管可能毒性很强。吸入单层碳纳米管能导致实验动物肺部产生肉芽瘤，而肉芽瘤是肺结核病的典型特征。

此外，科学家还发现纳米微粒能轻易进入皮肤，穿越血管，对人体的破坏性也同样巨大。

2.2 来自毒物的可能威胁

有生存就会有死亡，人类和地球也不例外。许多科学家和未来学者预测人类灭绝的十种可能方式，其中核战争、环境污染、化学武器、转基因作物这些与毒物有关的威胁不容忽视。

英国著名天文学家马丁·里斯^[1]在《我们最后时光》中指出，科学正在以一种不可预计的方式发展着，它所潜在的危险也将是史无前例的。里斯列举了人类面临的巨大威胁：核恐怖主义、致命的人工合成病毒、可能改变人类天性的基因技术，所有这些都可能源于人类无心的失误。他还指出，随着科学这把双刃剑的日益锋利，保持地球健康变得越来越难。在科学技术越来越进步的今天，人类面临着越来越大的生存危机：一种人工合成的病原体被释放，一场世界范围的核战争爆发，一次超级火山爆发喷出的烟尘遮蔽了太阳，一颗巨大陨星撞击地球，一群可以自我复制的纳米机器人统治了世界……书中叙述了对人类威胁的最大可能，希望人们增加科学知识，提高危机意识，树立环保与平等的观念，共同维护地球这个共同的家园。

西班牙的罗莎·希尔认为，人类灭绝的十种可能方式分别是小行星撞击、伽马射线爆炸、漂移的黑洞、太阳大爆发、超大规模火山爆发、地球变暖、世界性新兴病毒病、世界核战争、机器人主宰世界和太阳变成超新星。^[2]他指出就世界核战争而言，美国和俄罗斯在不同的敏感地区储备着2万多枚核武器。一旦爆发核战，核爆炸产生的大量灰烬、粉尘和碎片，这些物质会导致长达几年的核冬季效应。如果大气层变暗了，阻挡太阳光进入地球，所有植物就会慢慢死去。

英国《独立报》报道^[3]，机器人和灰胶^[4]、化学武器、黑洞、转基因作物、火山喷发、小行星撞地球、气候变化会增加人类的生存风险。报道指出，全球化学武器的储量多达8万吨，一场爆炸具有决定性。支持转基因作物的集团认为转基因作物满足了世界人口的不断增长的需要，而反转基因作物的集团则认为它本身就是灾难。

英国著名的政治、社会、心理学史评论员克里斯托弗·布克^[5]和理查

德·诺斯^[6]在《谁在制造世界恐慌》一书中指出，疯牛病、千年虫、禽流感、滴滴涕（杀虫剂）、二手烟、SARS（非典）、全球气候变暖、食品安全等，这些事件一次次制造着人类面临的世界性恐慌。书中首次向读者展示了这些令人胆寒事件背后的故事。虽然在某种情况下，由于人们过分夸大了这些事件所产生的威胁。社会对这些事件的反应过于激烈，政府政策的不透明，都成为造成恐慌的重要原因。^[7]但来自现实的威胁不能不给“现代人”的生活与生存敲响警钟！

2.3 未来烟草的危害不容乐观

未来不容乐观的烟草危害

随着禁烟的力度越来越大，能让烟民抽烟的范围也就不断地在缩小。但随着世界经济，特别是发展中国家经济的发展，全球烟草产业经过过去由高速到低速的增长后，进入了一个总量相对平稳，在产品结构、质量、安全性方面要求越来越高的发展时期。在全球经济一体化的大背景下，世界烟草产业的市场化、民营化程度不断提高；卷烟工业和烟叶生产逐渐由发达国家向发展中国家转移；几大跨国烟草公司的市场地位和竞争优势在进一步增强；与此同时，全球控烟运动不断高涨，烟草业正面临着越来越大的压力与挑战。

1996年5月，世界卫生组织（WHO）启动《烟草控制框架公约》制定程序，进一步推动了全球反烟和控烟运动的发展，各国政府制定了越来越严格的禁烟控烟法律法规和政策措施，进一步的全球行动正在谈判和协商之中。另一方面，状告烟草公司的诉讼案越来越多，索赔金额越来越大，烟草公司被判索赔的补偿金和惩罚金有的高达上千亿美元。对烟草商的诉讼从美国开始，现已扩散到其他发达国家以及发展中国家。

面对来自WHO的压力与挑战，全球烟草业在产品质量安全、经营方式、市场环境诸方面，都将受到影响，特别是政府对烟草实行较严格的控制，限制广告、促销，禁止标注一些如“淡”“柔和”等诱导用语，在一定程度上会抑制外国烟草公司实力的发挥，有利于本国烟草公司的发展。^[8]

探求“终结”策略，致力消除烟草危害

2014年1月，在美国政府抵制吸烟的50周年报告中，奥巴马郑重宣告，将不遗余力地打击吸烟，制定“终结”政策以遏制烟草行业，以期能在抵制烟草上再接再厉，更加接近消除传统烟草的目标。^[9]报告显示，美国成人吸烟者的比例虽然由1965年的43%下降到2014年的18%，但烟草对于贫困群体、高中辍学群体、同性恋群体、少数种族群体和患有

精神疾病的群体来说，危害尤其严重。因此，将力求探索出“终结”策略，为消除吸烟这一目标提供支持。其策略包括：加大对烟草销售的控制，并在对各类烟草产品下达潜在销售禁令的同时，减少香烟中尼古丁的含量，使吸香烟不易上瘾。同时，美司法部也致力于出台法案，要求烟草公司不能在广告中对烟草的危害含糊其辞，从而误导消费者。^[10]

烟草危害涉及公共健康

2004年6月18日，清华大学人文社会科学院肖巍教授在“中式卷烟降焦减害”发展论坛（中国厦门）的讲话中指出，烟草危害已经成为当今世界最严重的公共健康问题之一。全世界75%的吸烟者在发展中国家。中国是世界上烟草生产和消费量最大的国家，分别占全球总量的1/3。中国有3.5亿多人吸烟，每年死于与吸烟的相关疾病的人数达100万人，超过了结核病、艾滋病、车祸和自杀等死亡人数的总和。印度也是一个烟草大国，2003年有400万人口死于吸烟疾病，患口腔癌的人比例很大，世界上每两个口腔癌患者中就有一个印度人。这些事实和数据足以证明，烟草使用已经对公共健康造成巨大的威胁，进而以不同的程度影响着一个社会的政治、经济和文化的发展进程。^[11]

通过降低烟草危害来保障和促进公共健康，不仅是一个伦理问题，更是一个社会问题，需要全社会负起道德责任，共同努力。一是国家和政府要通过立法和公共政策等方式负起社会道德责任。二是需要社会各个相关部门，也包括烟草生产和销售部门的努力。三对于烟草生产企业来说，尝试研制生产高香气、低焦油和低危害的产品本身便是对社会和公共健康负责的表现，也是烟草行业的一种控烟行为。为此，控制并降低烟草中的焦油含量应当是烟草业的发展趋势。

尽管吸烟是一种私人行为，但却是一种能够给他人带来危害的问题。烟草作为一个媒介传递着疾病、自身的道德素质和对他人的关爱。不伤害他人，或者尽量把伤害的程度减至最低应当是每一个公民选择烟草制品时追求的目标。控烟不仅是一种生活方式和习惯的培养，更是一种社会文明的塑造。烟草的理性抉择是社会文明和每一个公民道德成熟的标志。

2.4 酗酒仍然是全球性问题

全球酗酒问题

酗酒包含酒精滥用和酒精依赖。酒依赖及其相关问题是仅次于心血管疾病、肿瘤，而位居第三的全球性公共卫生问题。

世界卫生组织称，酗酒是全世界导致死亡和残疾的第三大原因。世界卫生组织的一份新报告称，滥用酒精造成每年250万人死亡。政府官员称需要做出行动减少这种问题。

世界卫生组织发表的《2011年全球酒精与健康现状报告》的报告显示，年轻人正处于危险之中。全球每年有32万年龄在15—29岁的年轻人死于与饮酒有关的原因，占这一年龄段死亡数的9%。

世界卫生组织精神卫生和物质滥用部门的主任萨辛纳（R. Saxenna）指出，在世界某些地方，年轻人死亡数的1/3与酒精有关。在发展中国家，酒精的消费和不良影响在增加，尤其是在非洲和亚洲的一些国家，没有强有力的法令法规，健康服务项目也很少。

世界卫生组织报告发现，全球男性死亡数中有6%跟酒精有关。而女性只占1%。报告还称，在俄罗斯联邦和周边国家，每5人中就有1人的死亡与饮酒有关。

酒精是引起四种死亡的主要原因。车祸和暴力引起的受伤是其中之一。其他还包括肝硬化、癌症，以及心脏和血液系统疾病。世界卫生组织报告称酗酒也增加了200多种其他疾病的发生。

然而，世界上大部分人不喝酒。报告称，2005年，全球近一半的男性和2/3的女性并不喝酒。

世界卫生组织计划减少酒精的危害。措施包括提高酒水的税收，减少销售酒水的柜台，提高饮酒年龄。其他措施还包括有效地禁止酒后驾车，以及禁止一些酒产品的广告宣传。

美国2001—2002年度关于酒精及相关情况的全国流行病学调查（NESARC:National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions）结果显示，有超过1700万的美国人滥用酒精或酗酒。酗酒的男性多于女性：在人的一生之中，约10%的男性会成为酗酒者，而女性的比例仅为3%~5%。如果男性一周饮酒超过14次，女性一周饮酒超过7次，就有酗酒的可能。在较为年轻的人群（18—44岁）中，酗酒现象比年长的人群更为普遍。

控制酗酒的全球预防策略

2008年5月28日，第61届世界卫生大会上，来自193个成员国的代表以通过决议的方式，呼吁制定出一个控制酗酒的全球预防策略。^[12]

联合国卫生组织官员阿尔文指出，预防策略可以减少滥用酒精所造成的种种负面影响。这一策略的一个主要内容是与征收税金相结合确定（酒类产品的）价位。减少酗酒危害的措施，包括酒后驾车政策以及反对在学校饮酒的措施。

消除酒瘾与禁酒之两难

酒不仅以其特有的醇香美味吸引着人们，饮酒后还会令人心旷神怡、忘却烦恼、全身放松、减轻疲劳、振奋精神。因此，酒成为世界各国人们喜爱的饮料之一。但是如果长期过量地饮酒，嗜酒成瘾成为酒滥用者或酒依赖者，引起酒精中毒，则对个人和社会就有害无益了。

在俄罗斯，禁酒之所以难以实现，除了因为俄罗斯人实在太爱喝酒之外，还有着背后的利益因素。俄罗斯酒类市场潜力巨大，伏特加在俄国内的销售额每年高达90亿美元。2003年全国共卖出22亿升这种烈性酒，相当于全国老少每人喝掉15升。生产伏特加的工厂成为巨大的财富来源。如果禁酒，制酒业的高额利润也会吸引很多不法分子铤而走险，于是假冒伪劣的伏特加便会充斥市场，导致大量税款流失。因此，很难将酒作为毒品予以禁止。用法律来禁止出售酒类看来是行不通的，美国于1920—1933年曾试行过“禁酒法”，结果遭到彻底失败。

目前，在世界范围内消除酒瘾与禁酒处于两难的境地。

2.5 21世纪危害最大的毒品

联合国确定每年6月26日为“国际禁毒日”^[13]，从1988年至2014年，已有26个年头了，但全球禁毒形势依然处于十分严峻的局面。海洛因、鸦片、大麻等传统毒品持续泛滥；冰毒、摇头丸、K粉等化学合成毒品粉墨登场，肆虐各国；易制毒化学品流入非法渠道的现象极为严重；由吸毒引发的艾滋病感染者急剧增多。

进入21世纪，全球毒品的非法滥用达到十分严重的程度。联合国禁毒和犯罪预防署曾向各国发出调查问卷表，要求各国政府对本国药物滥用状况做出总的评估。统计结果显示，2001年报告本国滥用状况增加的国家数占48%（明显增加11个，有所增加的共占37%），滥用状况减少的国家数占15%（明显减少5%，有所减少10%），滥用状况持平的国家数占37%。特别是滥用阿片类毒品已在全世界泛滥成灾。在全球海洛因滥用人数974万人中，亚洲359万人（占滥用总人数的36.9%），欧洲323万人（占总人数的33.2%）。

联合国禁毒和犯罪预防署2003年年度报告对四类主要毒品的全球滥用人数作出估计。大麻的全球滥用人数达到1.628亿人，占全球15岁以上人口的39%；兴奋剂（包括“摇头丸”在内）成为滥用人数剧增的毒品，达到4200万人，占全球15岁以上人口的1%。

2012年6月，联合国毒品和犯罪事务办公室发表《2012年世界毒品报告》指出：可卡因的黄金时代已经结束，合成毒品和其他化学物质的时代已经到来。鸦片和古柯种植面积普遍减少，而合成毒品的产量不断增加。

毒品犯罪与滥用毒品给人类自身及人类社会的安定与发展带来巨大的灾难。随着全球毒品犯罪活动的猖獗和吸毒人数的迅猛增长，危害也在不断地扩大。毒品的危害一是毁灭自己，二是祸及家庭，三是危害社会。

毒品问题，是一个复杂的社会问题。要使人们都自觉地意识到“人类

最大的敌人就是人类自己”这个问题，非一日之功。要真正全面禁绝毒品，任重道远！

2.6 恐怖主义与反恐怖的斗争

作为人类冲突的一种表现形式，恐怖活动有着悠久的历史。古希腊历史学家色诺芬就曾专门记述过恐怖活动对敌方居民造成的心理影响。

18世纪以前，恐怖活动基本上以暗杀、投毒为主要表现形式。公元1世纪，为反抗罗马帝国入侵，犹太狂热党人就曾在罗马帝国饮用的水中下过毒，暗杀与古罗马人合作的犹太贵族，同现在的某些恐怖主义有相似之处。

第二次世界大战之后到20世纪60年代末，恐怖主义的活动热点是在殖民地、附属国或刚独立的民族国家，这一时期的恐怖事件明显增多，手段日趋多样，劫机、爆炸、绑架与劫持人质都有，袭击目标和活动范围已经超出国界，越来越具有国际性，逐渐形成了国际恐怖活动。

20世纪70年代以后，恐怖主义组织已经形成一个较为松散的国际网络。据美国兰德公司的有关资料，20世纪80年代全世界共发生了近4000起恐怖活动，比20世纪70年代增加了30%，死亡人数则翻了一番。

20世纪90年代以后，老的恐怖组织开始逐步退出历史舞台，新的组织开始出现。联合国发表的一份关于“全球恐怖活动状况”的报告中指出，1997年全球恐怖活动再次增多，高达560起，死亡420人。恐怖行为更具隐蔽性和杀伤力。事件发生后，再也没有人像过去那样站出来声称对事件负责。因为他们发现保持神秘也是一种武器，其恐怖作用更高。他们的活动一类属于国际贩毒集团制造的恐怖主义，他们相互争权夺利的仇杀，一类是针对有关政府部门的报复性暗杀活动。1995年在日本东京发生的地铁毒气事件是一个典型的案例。它是由日本邪教奥姆真理教一手策划的，恐怖分子在东京地铁施放了沙林毒气，造成5000余人中毒，70人昏迷不醒。此次事件被国际反恐怖专家形容为当代国际恐怖主义的预演。

[1] 马丁·里斯 (Martin Rees, 1942—)，又译作马丁·芮斯，英国著名理论天文

学家、数学家。

[2]希尔：人类灭绝的十种可能方式．读者，2003（3）：56-58.

[3]人类灭绝风险几何．参考消息，2003-08-18.

[4]灰胶，是新产生的机器人开始用你来复制它自己，吸干你的血液和骨骼，使你变成一堆难看的胶土。这就是“灰胶”现象。

[5]克里斯托弗·布克，著名的政治、社会、心理学史评论员，他在《星期日电讯报》上有一个自己的专栏，著有畅销书《七个阴谋》（*The Seven Basic Plots*）。

[6]理查德·诺斯，政治分析家，欧洲议会研究室主任，著名的大众健康和食品安全顾问。

[7]布克，诺斯．谁在制造世界恐慌．许亮，译．北京：北京理工大学出版社，2013.

[8]汪世贵．全球烟草产业发展的现状特征及其未来走势．烟草观察，2005-09-07.

[9]美探求“终结”策略致力消除烟草危害．环球网，2014-01-18.

[10]探求“终结”策略致力消除烟草危害．金融时报，2014-01-17.

[11]肖巍．烟草危害与公共健康的伦理思考．搜狐健康，2004-06-22.

[12]世界卫生大会吁制定全球预防策略控制酗酒问题．中新网，2008-05-29.

[13]1987年6月，在奥地利首都维也纳举行了联合国部长级禁毒国际会议，有138个国家的3000多名代表参加了这次国际禁毒会议。这次会议通过了禁毒活动的《综合性多学科纲要》。26日会议结束时，与会代表一致通过决议，从1988年开始将每年的6月26日定为“国际禁毒日”，以引起世界全国各地对毒品问题的重视，同时号召全球人民共同来解决毒品问题。

3 考验人类智慧的争论与新视角

3.1 核电之争与未来的核电与新能源

切尔诺贝利核电站事故之后的争议焦点：发展核能如何兴利避害之争

前苏联切尔诺贝利核电站事故产生的国际影响，一是在核电站的技术、管理以及事故处理等方面为世界提供了宝贵的经验教训，推动核能技术向更安全的方向发展；二是核能的利弊问题成为争议焦点。

一种观点认为：核能不仅是安全的，而且还是清洁的。在安全性方面，核电站和原子弹的组成不同。原子弹要有高浓度的铀-235和钚-239才能迅速被压缩成紧密形状，导致迅猛的裂变，引起爆炸。而核电站使用的则是一种稳定陶瓷式燃料，由3%的铀-235制成，其余的97%是铀-238，不会发生裂变。因此，不可能发生核爆炸。在清洁生产方面，化石能源在生产过程中产生二氧化硫、二氧化碳、碳粉、重金属物质等污染物，排放大量的“温室气体”。世界各国科学家曾对百万吨级的煤电与核电站每年向大气排放的有害物质做过比较：煤电排放二氧化碳约为700吨、二氧化硫约为6万吨、氮氧化物约为9万吨、火渣及飞灰约为80万吨；而在核电生产过程中，以上物质皆为零排放。至于有人担心核电具有放射性的问题，实际上放射性不是核电所独有的。煤渣及粉尘中也含有铀、钍、镭、氡的天然放射性同位素，而且人类难以控制。如果因为核事故而放弃核能，那么将大大地增加有机燃料的开采和消耗，同时将连续不断地向生物圈释放有毒化学物质，这对于人类来说，无疑将增加其患病的危险性，还会增加对水资源和森林的破坏。为此，俄罗斯的态度是：切尔诺贝利核事故的惨痛教训推动核能技术向更安全的方向发展，主张开发核能更重安全。

另一种观点认为：核能虽然具有作为一种能源和作为一种保护天然资源的手段等优越性，但是，核能在世界范围内的发展却存在一种国际性的潜在威胁。一旦发生核事故，放射性物质会跨国界地传播，一旦发

生战争核设施便意味着特殊危险性，还有来自国际恐怖主义的威胁。此外，核废物^[1]的存放、处置问题又是一个难题。因此，不主张发展核电站。世界一些反核组织和环保主义者，举行抗议活动和反核示威，要求政府尽早关闭全部核电站并不再建设核电站。

第三种观点认为：切尔诺贝利核事故引发的灾难给世人敲响了警钟，警示人类：核能源是双刃剑！这就迫切需要世界各国在发展核能和确保其安全方面加强国际合作和谅解，主张限制或放弃发展核电站，同时开发新的替代能源。奥地利、意大利和瑞典分别于1978年、1987年和1998年开始关闭全部和部分核电站。法国暂时停建核电站。德国在切尔诺贝利核事故发生后，展开了一场持续多年的论战，焦点是德国是否应放弃使用核能。2002年德政府通过立法放弃核能，同时大力发展可再生能源。

日本“3·11”核事故之后的争议焦点：要核电还是零核电之争

在2011年“3·11”核事故之后，日本宣布关闭多个核电厂，美国要求其降低对伊朗石油进口的要求无疑令其雪上加霜。在这样的内部与外部的双重压力之下，进一步动摇了日本的能源战略的走向，显现要核电还是零核电之争。

日本作为原来严重依赖核能的国家，在震前还计划大幅度提高核能的比率。“3·11”核事故之后，日本核能的发展陷入大困局。民间废核呼声强烈，失去了对核能的信心。当时的菅直人政府曾提出助减废弃核电。2011年7月14日，日本首相菅直人在当日举行的记者会上说，日本今后将有计划、分阶段地降低对核电站的依赖程度，争取建设一个不依赖核电站的社会。但野田上任后政策又出现摇摆。未来的能源战略，现在的政府也不能确定。



图152 日本前首相菅直人（2011年7月13日，时任日本首相的菅直人在当日举行的记者会上说，日本今后将有计划、分阶段地降低对核电站的依赖程度，争取建设一个不依赖核电站的社会）

探索封闭式、无废料、更安全的核电之路

对核能的关注更多地集中于发电厂发生的事故，尤其是当事故的发生可能导致不可控的核链式反应，并可能释放大量放射性核素到人口稠密的地方。显然，解决这些问题的最好的办法是在尽量可能的范围内，设计出一个防止故障发生和装有保险装置的发电厂。然而，由于存在误差和疏忽，事故几乎不可避免。因此，人们期盼设计出当事故发生时，对工厂员工和公众的危险性达到最小的发电厂。

核电在俄罗斯国内总发电量中所占的比例不足20%，且不同地区之间差异极大。在西北部，核电比例高达37%。在俄境内的核电站除别洛亚尔斯基核电站外，多为非封闭式热反应堆，原料是低浓缩铀，后者并不能充分燃烧，会产生大量放射性废料。正是废料的有效利用及掩埋问题，令全球核电产业备受诟病。仅在俄罗斯，核废料累计已达2.42万吨，每年还会新增670吨。核电发展面临的第二大瓶颈便是铀-235的使用。自然界能够开采到的是铀-238，还需进行浓缩才能得到铀-235。倘若能直接使用自然界中的铀来作燃料，就能确保稳定的原料来源。俄罗斯原子能公司的专家和工程人员正在打造一个包括快中子堆发电站、核废料加工及重复利用在内的核能综合设施。这一“突破”能够实现封闭式核燃料循环，即核废料在经过现代化热反应堆加工后，成为快中子堆的燃料。封闭的核燃料循环能使用多种燃料，实现无废料发电。这个全新

的思路，也为核不扩散找到了一个新型解决方案。^[2]

开发核电之外的新能源

世界上的能源分成液体燃料、煤、天然气、可再生能源和核能五类。所有能源的消耗量每年都在增加，科技进步和国家及世界经济的发展会改变这些能源供给的百分比。根据美国能源信息署的分析，煤、天然气和核能的比重在25年内不会发生变化：煤和天然气加起来占一半，核能占5%~6%。现阶段液体燃料（石油提取物、生物燃料等）占35%，可再生能源占10%。普遍认为，如果没有政策性限制，25年后，液体燃料将占30%，可再生能源（包括风电、太阳能等）占15%。从以上分析可以看出，石油的比重仍然占主要地位。因此，开发核电之外的新能源，发展新的清洁能源是人类未来的重大任务之一。

开发现代生物质能源发电

随着近代以来科学技术的飞速发展和进步，生物质资源可以通过各种转化技术高效地加以利用，生产出多种清洁燃料和电力，以替代煤炭、石油和天然气等石化燃料，这种利用方式被称为现代生物质能利用。

生物质能源发电是利用生物质所具有的生物质能进行的发电，是可再生能源发电的一种，包括农林废弃物直接燃烧发电、农林废弃物气化发电、垃圾焚烧发电、垃圾填埋气发电、沼气发电。生物质发电发展可以增加清洁能源比重，改善环境。

世界生物质发电起源于20世纪70年代，当时，世界性的石油危机爆发后，丹麦开始积极开发清洁的可再生能源，大力推行秸秆等生物质发电。自1990年以来，生物质发电在欧美许多国家开始有了大的发展。利用生物质资源进行的发电分为直接燃烧发电技术、气化发电技术、混合燃料发电（生物质直接与煤混合后投入燃烧，生物质气化产生的燃气与煤混合燃烧）、沼气发电和垃圾发电。

煤的地下气化技术

煤的储藏量远远高于石油和天然气，全世界尚未开采的煤层有几万

亿吨。到目前为止，要利用这些储藏中的煤，一是成本太高，二是污染严重，三是出现了更加便宜、更加干净的新能源。为此，科学家提出一个新的设想——地下煤气化技术[3]。

地下煤气化技术是在地下煤缝点火，通过钻孔向里面泵入空气或氧气和水蒸气，使煤层燃烧几年。燃烧所产生的高温和压力使煤氧化，分解成二氧化碳和可燃烧的气体——主要是甲烷和氢气——的混合物。这些混合气体可以在地层表面收集起来放进天然气涡轮机燃烧发电。其优点是不污染环境，燃烧产生的灰和煤渣留在地下，从根本上防控了瓦斯引发的灾难。

利用氢气开动汽车

1971年，美国迈阿密的一位发明家莫里斯·克莱因利用的氢气开动底特律制造的标准汽车获得成功，他使用的氢气比汽油便宜而且不会排出废气污染空气。这项无污染的内燃动力装置的研发成功引起同行的关注。鉴于日本空气污染的严重状况，三菱公司也在实施“氢气燃料计划”。因此，日本三菱公司立即派在亚特兰大的经销代表参观了克莱因改装的汽车，探讨研发中遇到的相关问题。[4]

开发新的核电燃料

钍是一种放射性化学元素，从理论上分析，与铀相比，钍的储量更为丰富，而且广泛分布于地表，未来可以用于生成大量低碳电能。在安全方面，它不容易出现失控连锁反应；其废料的危险期大大缩短；其副产品不能用来制造核武器。此外，钍反应堆从理论上说可以用来清除目前储存在核废料库中的危险的钚。印度有一处发电站以固体钍为燃料，采用了水冷反应堆的形式。[5]

太阳能

太阳的热辐射能——太阳能（Solar Energy）用作发电或者为热水器提供能源。太阳能的利用有光热转换和光电转换两种方式，是一种新兴的可再生能源。

风能

风能（Wind Energy）是地球表面大量空气流动所产生的动能。在地势比较开阔、障碍物较少的地方或地势较高的地方适合使用风力发电。

从可燃冰中分离甲烷

可燃冰^[6]被视为21世纪的新型绿色能源。科学家估计，全球海洋底部可燃冰分布的范围约4000万平方千米，储量可供人类使用的时间约为1000年。

中国从1999年起开始对海洋可燃冰开展实质性的调查和研究，并于2007年5月成功获取了可燃冰实物样品。初步评价发现，中国南海北坡的神狐海域是可燃冰富集区，预测储量约194亿立方米。2008年，中国在祁连山冻土区也发现了可燃冰。

2013年3月12日，日本成功地从爱知县深海的可燃冰层中提取出甲烷。这是全球首次通过在海底分解含大量天然气成分的可燃冰取得天然气，标志着日本可燃冰开采商业化进程迈出了“关键一步”。^[7]

印度在东海岸的孟加拉湾也发现了可燃冰，印度的最大能源开采企业——印度油气集团（ONGC）等公司组成的特别小组于2013年在印度东海岸开采可燃冰，并尝试从中提取天然气。印度能源管理局初步估计，印度的可燃冰中储藏的天然气可达1894万亿立方米。



图153 日本“地球”号深海勘探船（将可燃冰分解为水和甲烷气体，CFP图）

3.2 毒刑与注射死刑的现代选择

古代的毒刑

从很早的年代开始，服毒致死成为行刑的方法之一。

历史上流行于非洲和欧洲的神意裁判主要使用植物毒。公元前399年苏格拉底之死就是用植物毒进行的神意裁判。苏格拉底因得罪雅典的权贵而被毒死。当毒药送到后，他问刽子手：“好吧，我的勇士，告诉我该怎么做？”刽子手告诉他，喝下毒药后不要在房间里走动，因为运动会减缓毒药的发作，延长死亡的时间。也要尽可能地少说话，否则就需喝下两倍以上剂量。于是，苏格拉底都接受了。那时的希腊，多是从欧洲普遍可见的毒芹中提取毒芹碱作为毒药用于死刑。在中非和西非，用来进行神意裁判的是毒扁豆（*Physostigma Venenosum*），它含有吲哚生物碱毒扁豆碱（*Physostigmine*）。神意裁判的习俗，各个地方有各自的特点。例如，如果嫌疑人是位首领，毒就会下给一个替身或一只动物。谁“关系好”或“有东西呈奉”，就私下秘密给毒酒中掺入呕吐药。在美洲，印第安人用马钱科的钩吻属（*Gelsemium*）植物（根茎中含有生物碱）进行神意裁判，以证明囚犯有罪还是无罪。如果囚犯死亡则证明有罪，如果囚犯把植物提取物吐出则证明无罪，可以活下来。神意裁判直到1215年，教会才予以禁止。

使用动物毒行刑在历史上却是相当少见的。据传说，在古埃及，眼镜蛇被用来执行死刑；也有报道说，在过去的数百年中，土耳其也用这种方法进行死刑犯的处决。

中国古代13大酷刑中唯一比较人道的方式是服毒。毒药中用的最多的是“鸩毒”。据记载“鸩毒”是一种含有剧毒的鸟的羽毛，只要把羽毛泡在酒里，立成毒酒，饮之立毙。其次是砒霜，这种毒药全世界皆有使用，最早用来毒鼠，后来用于死刑，由于砒霜没有特别的气味，于是被用于下毒和毒刑。

死刑与注射死刑的人道主义选择

20世纪90年代，世界上有106个国家实施死刑，或是用毒气、电刑、绞刑、毒药，或是射击处决、斩首。据国际大赦组织1992年3月22日的报告，有44个国家废除了对各种罪犯的死刑，有16个国家只对犯了普通罪行的人废除了死刑。有59个国家对犯人施以绞刑。43个国家在使用行刑队[8]。

英国皇家委员会1953年的一份报告对于需要“如此多的刽子手”和对于“一种不能立即死亡的方法”表示遗憾。许多国家的执行用刀斩首的刽子手、从枪决现场回来的行刑法警以及目击了死刑现场的人员，之后就坚定地反对死刑。国际大赦组织认为执行绞刑的方式十分缓慢和痛苦。断头台是机械学进步的产物，而电力的使用制造了电椅，化学的发展产生了毒气室，这些行刑的方式无不受人质疑。之后，人类在寻求“死刑的人道主义”过程中又找到了注射死亡。

世界上最先采用注射死刑的国家有美国、中国、菲律宾、危地马拉和泰国。中国从1996年在新刑法补充加入注射作为死刑方式之一，并于当年在昆明首次对四名死囚执行了注射死刑。从枪弹到针头，刑罚的人道进步在悄然加速。

在美国，注射死刑最初是纽约州在1888年提出来的一种死刑执行方式，但该州最后还是选择使用电刑。1977年，俄克拉何马州成为第一个为注射死刑立法的州。五年后，即1982年得克萨斯州第一次以注射死刑的方式处决罪犯。到2004年共有788人死于注射死刑[9]。2008年，实施绞刑的有特拉华州、新罕布什尔州、华盛顿州，实施枪决的犹他州和爱达荷州，实施电椅刑的有10个州，实施毒气刑的有亚利桑那州、加利福尼亚州、马里兰州、密苏里州和弗吉尼亚州，实施注射刑的在全美有39个司法区[10]。有19个州在法令中规定可以使用注射死刑这种形式，但其中一些州也允许犯人选择其他方式。

注射死刑是使用毒刑的延续

注射死刑是一种直接源于医学科学的方法，是使用毒刑的延续。注射死刑这一方法以快速、无痛苦和费用低而著称，是迄今为止最文明的死刑方式，因为它不会给受刑人造成痛苦，而且由于没有血腥的场面，不会给行刑人造成很大的心理压力。

注射死刑过程通常涉及三种药物的注射：首先是麻醉剂——硫喷妥钠（Sodium Thiopental），起到麻醉的作用；接下来是致瘫剂——溴化双哌雄双酯（Pancuronium Bromide），让肌肉放松；最后是毒性剂——氯化钾（Potassium Chloride），让心脏停止跳动。

注射死刑的争议引发死刑药品紧缺

据越南《青年报》2012年5月29日报道^[11]，自2011年7月以注射方式取代枪决以来^[12]，警方没有执行过一次死刑。400多名死刑犯中100多人已经走完死刑程序的全部文书工作，实际上获缓刑。其原因是缺乏一种用于执行死刑的注射进口药物，不得不暂停执行死刑。

死刑药物短缺不仅仅是越南的问题。包括美国、日本在内的多个执行死刑判决的国家都因废除枪决实行注射死刑面临同样难题。截至2011年年底，美国等待执行的死刑犯3251人，其中723人在加利福尼亚州，占全国1/4。美国最先执行死刑和死刑人数最高的俄克拉何马州，由于药物紧缺，不得不一再推迟死刑施行。

注射死刑药品紧缺的原因，一是对死刑的争议。死刑反对者向制药厂施加压力，阻拦生产和销售用于执行死刑的致死注射剂。2009年，美国唯一生产硫喷妥钠的赫士睿公司在“反对死刑”的抗议声中最终被迫停产，导致了美国死刑药物短缺。美国赫士睿停产硫喷妥钠后，美国监狱则更多地依赖从欧洲进口该药。二是在一定程度上受欧盟出口禁令影响。2011年欧洲除了白俄罗斯以外，所有的国家都废除死刑。欧洲联盟反对死刑，禁止成员国出口可致命药物用于死刑。过去主要由欧洲国家生产注射死刑所需药物——戊巴比妥开始“断货”。2011年夏，制造戊巴比妥的丹麦灵北制药公司也向美国“断货”。在欧洲的其他制药公司也面临着同样的问题。2011年12月，欧盟委员会将八类麻醉类药物添加到出口产品限制名单中，包括戊巴比妥和硫喷妥钠这两种执行死刑最常用的药物，以防它们被用于死刑。欧盟的新出口限制令导致全球本就短缺的死刑药物缺口更大^[13]。

3.3 安乐死——备受争议的世界性难题

涉及使用毒物的安乐死

鉴于安乐死涉及伦理道德，所采取的简捷的致死方法涉及某些毒物^[14]，因此，安乐死自20世纪70年代以来是国际医学界、毒理学界哲学界和伦理学界讨论最为热烈的问题之一，至今尚未取得一致的意见。

“安乐死”一词来源于希腊文，意思是无痛苦的、“幸福”（这取决于个人观点）的死亡。它包括两层含义，一是无痛苦的死亡，安然地去世；二是无痛致死术，为结束患者的痛苦而采取的致死措施。

对安乐死的理解有广义和狭义之分。广义的理解包括一切因为“健康”的原因致死，任其死亡和自杀；狭义的理解则把安乐死局限于对患有不治之症的患者或死亡已经开始的患者，不再采取人工的方法延长其死亡过程，或者为制止剧烈疼痛的折磨不得不采用加速死亡的药物。世界上的多数人对“安乐死”一词的理解多是狭义的。

安乐死也分为被动与主动、自愿与非自愿安乐死。被动安乐死是消极的安乐死，停止治疗和抢救措施，任晚期患者自行死亡；主动安乐死又称积极安乐死，由医务人员采取给药加速死亡，结束其痛苦的生命，让其安然地离开人世。自愿安乐死是指患者本人要求或同意采取安乐死；非自愿安乐死是指对那些无行为能力的患者施行安乐死，如有严重畸形的婴儿、脑死亡（整个脑功能出现不可逆转的停止，脑神经没有反应、感受、运动和反射等）患者，他们无法表示自己的愿望，由别人提出安乐死的建议。

争取自己“安乐死”权利的人

美国安乐死先驱美国医生彼得就是接受安乐死的人。他曾在美国俄勒冈州成立“怜悯和选择”组织，推动俄勒冈州政府制定《尊严死亡法》，容许身患绝症的患者自行了断，使美国俄勒冈州成为世界上第一

个承认“安乐死”合法的地区。

彼得出生于伦敦，在南非长大，后来在美国俄勒冈州和华盛顿州当了近50年的家庭医生。在20世纪90年代初，成为世界上首先支持“安乐死”的少数医生之一，被称为“安乐死”先驱。退休后，他本应享受生活，安享晚年，但他将他所有的退休时间用于进行有关“安乐死”的政治辩论。

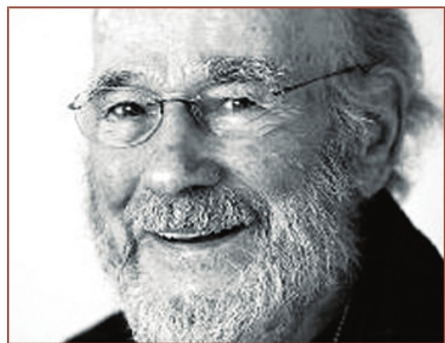


图154 美国医生彼得

彼得由于患有罕见的脑功能障碍症，与病魔搏斗了六年，已失去活动能力。他也成为《尊严死亡法》的受惠者，他利用其推动的法律取得毒药，结束了自己的生命。2012年3月12日在摄入药物半小时内，在家人陪伴下在睡眠中与世长辞，终年83岁。[\[15\]](#)

安乐死的争议与容忍

从20世纪30年代起，欧美国家就有人开始要求在法律上允许安乐死，并由此引发了安乐死应否合法化的大论战。1936年，英国首先成立“自愿安乐死协会”，提出安乐死法案，这是全世界第一个提倡自愿安乐死的团体。

之后，随着时代的发展、科技的进步、观念的更新，赞成安乐死的观点开始呈上升趋势，有关安乐死的民间运动和立法运动也日益增多。

时至今日，“安乐死”仍然是一个备受争议的世界性难题。医学界对“安乐死”并没有统一的定义。“安乐死”问题还将继续讨论下去，因为它关乎人的生命、道德伦理、医学、法律等多个方面，所以一直是各国

所面临的一大立法难点。但不管怎样，珍惜活着的每一天才是最重要的。

[1]核废物，指含有 α 、 β 和 γ 辐射的不稳定元素并伴随有热产生的无用材料。

[2]俄探索核电站“突破”之路．参考消息，2015-04-11.

[3]让煤矿“喷”煤气．参考消息，2002-07-03.

[4]美国有人试用氢气开动汽车．参考消息，1971-09-27.

[5]未来核电新燃料：钍．参考消息，2011-11-05.

[6]可燃冰的正式名称为甲烷水合物，是天然气的主要成分甲烷与水在高压低温条件下结晶形成的冰状物，通常存在于永久冻土带或大陆边缘的海域，因其点火就着，俗称为可燃冰。

[7]李跃群．日本宣布已在海底分离可燃冰．东方早报，2013-03-13.

[8]死刑种种．参考消息，1992-09-04.

[9]数据来自《国际先驱导报》，2005-04-28.

[10]注射死刑普及提速．华商报，2008-04-11.

[11]欧盟禁止出口注射死刑所需药物．京华时报，2012-05-30.

[12]越南国会2010年立法决定自2011年7月1日起改用注射方式执行死刑，以减轻犯人的痛苦。

[13]徐娟．越南“缺货”死囚缓死．华商报，2012-05-31.

[14]安乐死的具体方法主要有：I．快速静脉注射氯化钾法、戊巴比妥钠法、饱和硫酸镁法；II．口服安眠药法（包括巴比妥类麻醉品和水合氯醛类等）；III．注射凝血剂法；IV．一氧化碳法。

[15]袁金会．美国安乐死先驱接受安乐死．华商报，2012-03-14.

4 汲取人类与毒物斗争的历史经验

4.1 毒性事件引发的政坛动荡

切尔诺贝利核电站事故与前苏联解体

1986年4月26日，位于前苏联的切尔诺贝利核电站发生事故，造成8吨多强辐射的核物质泄漏，死亡237人，13.5万人撤离，经济损失120亿美元。根据后来的报道，此次事故放出 3.7×10^{18} 贝可的辐射，超过长崎和广岛原子弹辐射总和的100倍。大约有4300人最终因此死亡，7万多人终生残疾。^[1]

核电站发生事故后，大量放射性尘埃污染到北欧、东西欧部分国家。带有放射性物质的云团随风向西飘到丹麦、挪威、瑞典和芬兰。瑞典东部沿海地区的辐射剂量超过正常情况的100倍。4月29日，瑞典、丹麦、芬兰以及欧洲共同体向前苏联提出强烈抗议。然而，前苏联政府直到4月30日，才正式发布关于切尔诺贝利核电站事故的公告，推迟了近60个小时，对前苏联当局隐瞒事故真相的行为，各国表示十分不满。

核电站发生事故后，前苏联公众对在切尔诺贝利核电站灾难中任意捏造的信息充满了怨恨。有关当局在超过了24小时之后才公开承认了这一事故，而且缺乏灾后撤离的策略，这导致了灾难中受害人数的增加。因此，核事故引起大众对于前苏联的核电厂安全性的关注，核事故成为前苏联解体的一个重要原因，也间接导致了前苏联的解体。前苏联解体后，俄罗斯、白俄罗斯和乌克兰宣布独立。

虽然前苏联解体的原因是多方面的。但其中的一个重要原因与前苏联公众对政府在切尔诺贝利核电站灾难中迟迟未予公布真相充满怨恨有关。切尔诺贝利核电站事故发生20年后，许多前苏联的绝密档案在乌克兰解密。解密文件显示，切尔诺贝利核事故是一场可以避免的灾难。一是切尔诺贝利核电站在设计建造之初就出现了致命的安全问题，为后来正式运行埋下了灾难的种子。并不像前苏联当局当年调查公布的那样，

仅仅是由于反应堆燃料棒的结构和系统在设计上不合理造成的。二是从1977年至1981年核电站曾发生的小事故共29起，一直未能得到认真对待，进行必要的改进。特别是1984年切尔诺贝利核电站的3号反应堆和4号反应堆在运行中出现异常现象，专家建议必须停产寻找原因和解决问题，但未引起前苏联主管当局的重视，直到两年后4号反应堆引发核事故，最终酿成大灾难。

比利时二噁英事件与首相下台

1999年比利时的二噁英污染事件在全世界引起了轩然大波，先是在比利时的肉鸡、鸡蛋中发现剧毒物质二噁英，接着又在猪肉、牛肉中发现了此类污染物。比利时政府下令在全国禁止销售1999年1月至6月生产的禽畜食品。事件给比利时造成巨大经济损失。据统计，这次事件给比利时造成的直接经济损失3.55亿欧元，间接损失超过10亿欧元，对比利时出口的长远影响将高达200亿欧元。

二噁英事件不仅极大地冲击了畜产品和食品的生产与供给，引起消费者的恐慌，而且引发了政局的动荡。6月1日，迫于强大的国际和国内的压力，比利时卫生部长和农业部长引咎辞职，并最终导致内阁的集体辞职。1999年6月13日比利时国会选举揭晓，执政的左翼联盟惨败，联合政府垮台，首相德阿纳^[2]于6月14日宣布辞职。德阿纳说，他是“二噁英”的牺牲品。



日本“3·11”核事故与首相辞职

2011年3月11日，日本发生震惊世界的福岛核电站事故，这是一次由海啸引发的次生性核灾难。

3月11日，日本东北部海域发生9.0级地震并引发海啸。海啸在地震发生45分钟后袭击福岛第一核电站，导致核电站外部供电系统和内部备用发电机全部瘫痪而断电，6座反应堆有3座核反应堆冷却系统失效，继而堆芯熔融，引发一系列火灾和爆炸，使大量放射性物质被释放到环境中。日本政府宣布进入“核紧急状态”，疏散核电站方圆3千米内居民。



图156 日本第94任首相菅直人 [3]

“3·11”日本福岛核电站事故后，日本首相菅直人由于救灾指挥不力，国会两院对抗严重，饱受应对灾害不力的指责。2011年6月3日，在野的自民党、公明党和日本奋起党联合向国会众议院提交了针对菅直人内阁的不信任决议案，未能通过。2011年8月26日，菅直人在参院全体会议上正式宣布辞去日本首相职务。

4.2 总结人类与毒物斗争的历史

研究毒物历史的当代意义

毒物历史的研究既是一种文化传承，也是科技和社会发展的需要。在当今突发性、群体性中毒事件与毒性灾害屡有发生的新形势下，迫切需要了解毒理学发展的历史和文化，宣传普及防毒解毒的知识。时至今日，毒物历史的研究一直是自然科学史和社会科学史研究中的薄弱环节。

毒物历史主要研究人类同毒物与中毒病做斗争的历史经验；人类认识毒物、防治中毒病所取得的科技成果及其历史意义与科学价值；搜集整理发生在历史上的重大中毒事件、地方性中毒病、毒性灾害及其发生原因、特点、危害以及预防与治理经验；研究世界上做出重大贡献的毒理学家的成长史及其所取得的成就；研究和整理历史上解毒、防毒、除毒、脱毒、戒毒的先进技术及其理论创新；对历史上毒物学、毒理学著作进行科学评价和宣传；研究利用毒物与毒素造福人类的重大技术、重大成果、重大发明的创造经过与科学价值和经济价值；研究毒物与人类的关系，特别是在人类历史上经济社会发展与毒理学发展的关系；研究历史上禁毒、控烟和戒酒的历史经验及其有关的社会学、经济学问题；研究整理历史上有关毒物与毒品管理中的法律、法规以及毒物的比较管理学。

毒物历史是世界文明史的重要组成部分，是自然科学史和社会科学史研究中一个不可缺少的组成部分。随着当今世界的经济全球化，一些国家和地区毒性事件频发，国家安全、生态安全、生物安全、食品安全受到严重挑战，人民的健康受到严重的威胁。特别是食物中毒、毒气泄漏、瓦斯爆炸、危险化学品危害、有毒有害生物入侵、环境污染事件、生化恐怖以及烟草危害、毒品泛滥等重大公共卫生事件的发生，已经造成人民生命财产的严重损失，成为国际国内社会关注和议论的热点，往往引起社会的不安，政府应及时采取措施进行防治。

今天，我们研究毒物历史的当代意义在于：传播人类认识毒物的历

史和毒理科学发展史，颂扬毒理学家和从事相关职业专家的卓越贡献，使那些发端于个体头脑中的智慧，成为大众的知识与能力；借鉴历史上处置突发毒性事件的经验，提出今天科学处置毒性灾害的对策，提高政府应对突发事件的管理水平；科学认识毒物的两重性，研发防毒解毒技术，化毒为利；关注科学发明的安全性与HPS^[4]教育的引导作用；警示人类严肃面对未来的毒品滥用、核与核废料和环境污染“三大挑战”，展望建立一个无毒害未来社会的愿景。

弗兰西斯·培根^[5]说：“读史使人明智。”促进毒理学史的研究，可以感受科学史的力量，回望已逝的文明，以史为鉴，嘉惠未来，为现代化事业和毒理科学事业的发展做出新的贡献。

毒物历史研究的新视点

进入21世纪，毒理学史研究开始关注许多新领域，提出了一些新视点。一是当今国际反恐维稳斗争和公共安全问题凸显的新形势下，系统研究各国应急处置突发毒性事件的经验，成为毒理学史研究的重点。但从自然科学与社会科学结合上研究不够，在应急处置上显得被动。二是面对毒理学的新挑战，需要加强转基因食品安全，纳米材料毒性等社会热点问题。三是面对经济全球化，国家和政府如何应对贸易技术壁垒，如何进行化学品及新药的危险评估，如何防止有毒有害生物入侵，需要加快研究。四是毒品、烟草、酒精仍然是毒物史研究的重要切入点之一，是一个不能回避的课题。特别是有的国家提出“少量吸毒合法化”，采取由镇压吸毒向治疗和预防转化的新政，正在引发一场新的争议^[6]，将对所有禁毒的国家和地区的政策形成极大的挑战。因此，2009年联合国《世界毒品报告》指出，出于经济、政治和安全的考虑，强烈反对撤销对毒品的控制。五是面向未来，毒品滥用、核生化武器和环境污染将是人类面临的“三大挑战”。尽管1996年联合国《全面禁止核试验条约》通过十多年，但禁而不止的现实和核武器的巨大吸引力表明，实现《全面禁止核试验条约》的目标任重道远。“后9·11”时代，恐怖活动中利用化学生物武器的情况日趋严重。随着化石能源的枯竭和越来越难以承受的污染的环境，核能发电充分体现出清洁、高效的优点，成为今天的电力支柱，但是核废料将成为新的威胁。

4.3 推动毒理科学的创新发展

毒物研究的四大安全

防毒、解毒、化毒为利是毒物学家与药理学家的天职。进入21世纪，随着经济的全球化和反恐维稳斗争的深入，食品安全、药品安全、生物安全和生态安全等四大安全问题向毒理学提出新的挑战，赋予新的使命。防止和控制有毒有害生物入侵，治理毒性灾害，维护生物多样性和生态安全，加强毒物的控制与管理，确保食品药品安全，禁毒，控制烟草的危害，减少酗酒与酒精中毒，杜绝有毒建筑材料生产，防治室内污染与中毒，实现产业发展与公害防治同步，提升毒理学的数字化与信息化等，都是关系到国家安全和人民健康的大事；有许多前沿学科和新的课题等待毒理学工作者开展跨学科、跨部门的潜心研究。

21世纪毒物与中毒咨询与毒物控制将是人类健康和社会经济发展的需要。社会呼唤毒物与中毒咨询业，同样也呼唤毒物学家与药学家与计算机、咨询专家结合，投身于咨询业，为开创新的服务领域贡献力量。

现代毒理学与政府管理部门的关系将更加密切。科学与管理的关系适用于任何与政府决策有关的学科。政府管理与毒理学以特殊的方式联系在一起，管理部门对环境污染的治理、重大突发中毒事件的应急处置、标准的制定、进行危害评估和做出决定时，将高度依赖毒理学的基本原理和实验数据。毒理学研究结果将起到重要影响，甚至是决定性的影响。

食品与药品管理部门对药物和食品添加剂的审批，环境保护部门对农药和新化学品的注册管理，对于新产品，甚至有些已经上市销售的产品监测，都将对毒理学提出新的要求。政府官员和毒理学实验室科学家之间将会有着经常性的双向交流。发现毒理学、生态毒理学和管理毒理学将面临新的发展机遇。

积极开展毒物作用机制和毒理学安全评价与健康危险度评价，为

WTO/TBT（世界贸易组织/贸易技术壁垒）和WTO/SPS（世界贸易组织/动植物卫生检疫）“健康、安全、环保”规则提供技术支持。

坚持科技创新是现代毒理学发展的第一要务

随着人口的增加、环境污染的加重，核扩散难以制约，21世纪的现代毒理学面临许多科学问题。低剂量兴奋效应研究，环境污染物的毒理学研究，毒理学机制的研究，有害因素的“三致”研究等，将使现代毒理学研究步入基因“网络”和蛋白质“网络”时代，进入一个多层次、多热点、多突破的时代，特别是分子毒理学引入毒理学的各分支学科，将使现代毒理学进入一个全新的历史时期。

现代毒理学不仅面临着来自社会的压力，而且也存在来自自身理论和方法不能适应发展需求的严峻挑战，必须在理论和方法上进行创新。由被动毒理学向主动毒理学发展，由高剂量测试向低剂量测试发展，实验动物由单一性模型向特征性模型发展，由低通量测试向高通量测试（High Throughput Testing）发展，由单一用途向多用途、多领域发展。

此外，现代毒理学研究的一个重要领域，是研究毒物的成瘾性与现代禁毒、控烟面临的严重形势及其有关的社会学、经济学问题。

探索毒物世界的新奥秘

未来毒物世界将会出现许多新物种、发现新物质，需要毒理学家探索其中的奥秘。

据报道，2010年美国宇航局的科学家在加利福尼亚盐水湖发现一种靠砷为生的细菌。这种名为GFAJ-1的细菌对砷具有耐性，它可以将有毒的砷融入自身DNA和其他重要分子中以替代常见的磷。^[7]

据科学家介绍，这次发现的“食砷”细菌在地球上首次发现。碳、氢、氮、氧、磷和硫是地球上所有已知生命形式的六大基本元素。其中，磷是携带生命基因的DNA和RNA的主要化学成分，被认为是所有活细胞的最重要的元素。GFAJ-1细菌既可以利用磷存活，也可以利用砷生长。事实上，当摄入磷时，这种细菌生长速度更快。所以，发现一种用

砷替代磷的细菌，将从根本上改变我们定义生命的方式，甚至为寻找新生命的方式得到新的启示。

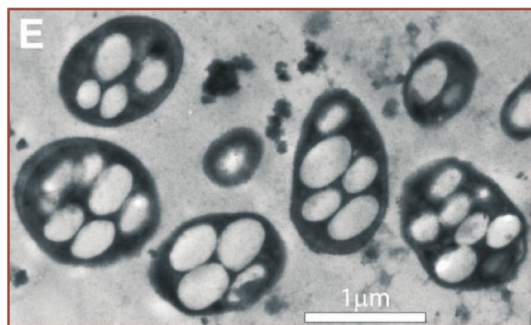


图157 透射电子显微镜图显示了一种名为GFAJ-1的食砷细菌

随着地下水的过度开采，近年环境中“砷污染”与临床上“砷中毒”的事件不断发生。利用此次发现的嗜砷微生物GFAJ-1菌株去治理环境，不失为解决上述问题的一条捷径。

4.4 普及防控与利用毒物的科学知识

重视毒理科学发展史教育

国际上高等院校普遍重视科学史教育，各国综合大学和生命科学、医学、农业大学开设的毒理学及其分支学科的教科书的第一章，都有一节专门论述毒理学及其分支学科从创立到逐步发展的历史过程，从学科的定义、主要研究领域到科学价值、社会经济意义，进行系统的讲授。不仅会使毒理学教学变得生动有趣，宣传科学家的献身精神；而且有利于培养学生的怀疑、批判精神，增进学生对科学探究的理解，帮助学生领会创新思维的重要性，让学生从历史经纬度上把握科学的本质和毒理科学发展的未来，使更多的人了解毒理科学，热爱毒理科学，献身毒理科学事业。

进入21世纪，许多国家将毒理学史研究成果的传播与科学史、科学哲学和科学社会学（HPS）教育相结合，更加有利于理科教学的趣味性，使学生从学科曲折发展的历史中懂得科学知识是怎样产生的，科学在社会发展和社会进步中的作用，以及科学研究和科学方法的优点与局限性，区别科学与非科学和伪科学，防止被巫医、邪教利用，防止文化广告的过分夸大，正确认识科学技术对社会发展的推动作用。

美国的“全国中毒预防周”

为了鼓励美国人学习更多的关于预防意外中毒的知识，美国国会于1961年9月16日设立“全国中毒预防周”，指定每年3月份的第3周为预防中毒事故的活动周。此后，美国成立了“全国中毒预防周”委员会，以协调全国的活动和促进中毒预防工作的开展。在“全国中毒预防周”期间，美国要举办全国性的活动，以重点宣传毒物的危险性及如何预防中毒事故。

毒理科学知识的传播与普及

科学普及是一种社会教育。作为社会教育它既不同于学校教育，也

不同于职业教育，其基本特点是社会性、群众性和持续性。人类防控与利用毒物的科学知识是一个极其庞大而复杂的立体结构体系，因此在普及防控与利用毒物的科学知识的同时，又要注意传播其内在的科学思想、科学方法和科学精神。

毒物科学知识的传播和毒理学的科学普及一向备受社会各阶层人士和广大民众关注。特别是20世纪80年代以来，许多毒物科学史著作和毒理学科普著作大量涌现，为增强民众防毒除毒意识，提高预防中毒水平，加大应急处置突发中毒事件能力方面做出了重要贡献。

实践表明，普及毒物科学知识还必须运用社会化、群众化和经常化的科普方式，充分利用现代社会的多种流通渠道和信息传播媒体，不失时机地广泛渗透到各种社会活动之中，才能形成富有生机的有效的社会科普活动。

总之，毒品的严禁与弛禁思想的对立、绿色环保主义与核扩散的对立、环保主义与生态帝国主义的对立将是长期的，时而尖锐，时而激烈，是难以调和的斗争。人类在追求物质财富的过程中，以自己的智慧控制可能发生的毒性灾难，莫让历史上发生的毒性灾害悲剧重演！

以博物馆、纪念馆为载体传播毒物的历史

世界上有许多以禁毒、烟草、酒为主题的博物馆和战争、重大事件为主题的纪念馆，人们发现这些博物馆、纪念馆正是传播毒物史和毒理科学发展史的重要载体和普遍方法，而且也成为科学与艺术、科学与人文完美结合的典范，吸引几百万来自世界各国的游客，大大推动了当地旅游业的发展。

4.5 人类未来的梦想：超越农业文明与工业文明的生态文明

生态文明是人类文明发展的新阶段

文明，是人类文化发展的成果，是人类改造世界的物质和精神成果的总和，也是人类社会进步的象征。在漫长的人类历史长河中，人类文明经历了三个阶段。第一阶段是原始文明。约在石器时代，人们必须依赖集体的力量才能生存，物质生产活动主要靠简单的采集渔猎，为时上百万年。第二阶段是农业文明。铁器的出现使人改变自然的能力产生了质的飞跃，为时一万年。第三阶段是工业文明。18世纪英国工业革命开启了人类的现代化生活，为时300年的工业文明以人类的征服自然为主要特征，世界工业化的发展使征服自然的文明达到极致，一系列全球性的生态危机说明地球再也没有能力支持工业文明的继续发展，需要开创一个新的文明形态来延续人类的生存，这就是“生态文明”。如果说农业文明是“黄色文明”，工业文明是“黑色文明”，生态文明将是“绿色文明”。

生态文明（Eco-civilization）是人类文明发展的一个新的阶段，即工业文明之后的文明形态；生态文明是人类遵循人、自然、社会和谐发展这一客观规律而取得的物质与精神成果的总和；生态文明是以人与自然、人与人、人与社会和谐共生、良性循环、全面发展、持续繁荣为基本宗旨的社会形态，反映了一个社会的文明进步状态。

资源增值将是建立生态文明的物质基础

资源增值的重要途径是发展生态产业和利用技术开发替代品，生态产业包括生态工业和生态农业。

生态工业是一种生态可持续工业，其核心是在不损害生态环境的前提下，发展清洁生产。即通过产品设计、原料选择、工艺改革、技术管理、产业内部循环利用等环节的科学化、合理化，使工业生产的物耗、能耗和最终产生的污染物最少，并以对人体和环境无害有益的绿色产品

的生产为主导。这种全新的工业生产和管理模式，体现着工业可持续发展的方向。

生态农业是生态型现代集约持续农业生产体系，遵循生态学和生态经济规律，保护生态，防治污染，培植资源，提供清洁食物和优美环境，是高效益和不造成破坏的可持续发展农业。然而，由于国情的不同，各国发展生态农业的重点、目标是不同的。发达国家农业生产水平相对较高，主要以提高食物生产质量、食品营养和食品安全为主，更多地强调资源环境的保护和美化。而多数发展中国家，由于农业投入水平不高，经营粗放，农产品数量满足不了消费需求，因而更多地注意数量的增长，追求的是一种以发展为主要目标的生态农业。

信息增值将是建立生态文明的精神基础

信息增值的途径在于建立信息高速公路，发展信息产业，加强科技文化知识和生态文明意识的普及，构建生态文明意识。

构建生态文明意识，需要确立和保护自然价值，实现多极价值管理目标，促进自然资源的保护和永续利用、综合利用，以利于企业的技术创新和综合效益的提高；需要发展和传播有利于可持续发展的、符合人与自然和谐发展的绿色科技文化知识和技术，引导人们科学的社会行为和生活方式；需要提倡和引导适度消费和绿色消费，以获得基本需要的满足为标准。这种缓解资源短缺的进步的生活方式，一方面要求社会成员确立既能确保生活质量，又有利于生态环境改善的生态消费意识；另一方面建立一种确保生态消费的社会机制，通过宣传教育、法律法规等手段加以引导和限制。与此同时，人们的思维方式将由传统思维向生态思维转变。

总之，当人们在深刻剖析了工业文明的利弊、失衡后，认识到工业文明已完成历史使命，那么构建一个超越农业文明与工业文明的新的文明模式——生态文明的时代必将到来。

[1]20年来20大科学错误，新华网，2000-11-15。

[2]让-吕克·德阿纳（Jean-Luc Dehaene，1940—2014），比利时政治家，1992年至1999年期间担任比利时首相。在此期间，比利时进行了涉及法治、财政等多方面的

改革。2004年，他出任欧洲议会议员。2014年5月15日在法国辞世，享年74岁。

[3]菅直人（1946— ），日本政治家。1946年10月10日出生于山口县宇部市。1970年从东京工业大学毕业。2010年6月4日任民主党代表（相当于党魁）。2009年9月16日成为鸠山由纪夫内阁副首相兼“国家战略局”担当大臣；2010年1月6日出任日本财务大臣。日本第94任首相（2010年6月—2011年9月）。

[4]HPS原是“科学史和科学哲学”的英文缩写词。近年来科学教育专家把科学社会学也纳入其中，于是HPS就变成了“科学史、科学哲学和科学社会学”（History Philosophy and Sociology of Science）的缩写词。

[5]弗兰西斯·培根（Francis Bacon, 1561—1626），是近代英国著名哲学家。他的代表作品《新工具》（1620）一书，对于西方哲学、逻辑学、科学学等多种学科的发展产生过巨大而持久的影响。

[6]拉南．有越来越多的拉美国家使少量吸毒合法化．基督教科学箴言报，2009-09-23.

[7]地球发现食砷细菌转变搜索地外生命思路．化石网，2010-12-04.

5 走向星球的路上

5.1 人类遨游星球的梦想

“阿波罗”登月计划的成功，使人类的梦想变成了现实，人类开始走向地球以外的星球。

踏上月球的第一步，也是踏上太阳系各行星和最终走向太空其他星球的一步。这对整个人类来说，是巨大的飞跃，也是对未来的希望。

人类从地球到月球，表明人类已经有了探索未知太空的能力，但只是起步，将来的重心会放在火星、木卫二（欧罗巴）、土卫六（泰坦）等适合以及符合人类居住的行星和卫星。

在太空的生活更是个充满魅力的想象。太空环境与地球环境大不相同，那里没有空气，没有重力，还有充满危险的太空辐射。当然在封闭的空间站或航天飞机舱内，有足够的空气供人们呼吸，良好的航天器屏蔽材料可以有效地挡住太空辐射，只是“失重”会给生活带来一些不便。

宇航员的食物丰富多彩，从最初的十几种已经发展到了100多种。宇航员每天一般吃4顿饭，一周之内的食谱不重复。有人以为宇航员的食物都是做成牙膏状，要挤着吃，肯定很乏味，其实这是早期宇航员的状况，现在宇航员可以在太空中吃到香肠馅饼、辣味烤鱼、土豆烧牛肉、奶油面包、豆豉肉汤、金枪鱼沙拉、饼干、巧克力、酸奶、果脯、果汁等各种各样的佳肴，美国宇航员甚至可以喝到他们爱喝的可口可乐。然而，宇航员吃饭也不能随心所欲。他们必须按地面营养师为他们配制好的食谱用餐。美国航天飞机上的宇航员吃饭时，先把标有第几天第几顿字样的塑料袋从食品柜中取出。每个塑料袋里装有7种食品，供一名宇航员食用。太空食品均为脱水食品，临吃前可把食物放入一个碗形的容器中，再用注射器将一定数量的水注进容器，然后再放进烤箱里加热。一顿饭不超过半小时就可以“做”好。

5.2 空间站与外星环境的毒理学研究

航天器舱室空气污染研究^[1]

航天器舱室空气污染来源

载人舱室空间狭小，乘员和材料设备密度大，由此带来了舱室空气污染的问题。据统计，在各种航天器和地面模拟器的舱室空气中，已经检测出28类174种化学物质。航天器舱室空气的主要污染源是人体、结构材料、工艺过程及机载设备。

人体代谢产物通过呼出气，大小便和皮肤排出到体外。现已检测出400种人体代谢产物，其中许多是具有挥发性的有毒或有气味的物质。代谢产物有内源性的，也有外源性的。内源性的一氧化碳、丙酮、苯酚、氨和吲哚等物质的代谢机制和排出途径已被阐明。

在航天舱室内，应用了各种各样的塑料、合成橡胶、织物、黏合剂、润滑剂、涂料和油漆等非金属材料。美国生物实验卫星III号就使用了251种不同的非金属材料。这些材料在常态下通过扩散、蒸发和氧化降解释放出内含的各种溶剂、增塑剂、防老剂、未聚合的单体和各种氧化降解产物。研究显示，多数聚合材料不依赖其化学性质，在常温下就可不同程度地释放出二氧化碳、一氧化碳、甲醛和烃等有毒成分。

在局部受热或着火的情况下，许多聚合材料发生热分解，产生蒸气 and 气溶胶，释放出氟化氢、氯化氢、硫化氢、氰化物、氮氧化物等剧毒热分解产物。

航天舱室空气污染的潜在危害

在航天器舱室内，如果设备发生泄漏或着火等事故时，可能出现高浓度的有害气体或蒸气引起急性中毒，但这种情况的出现概率很小，而不适气味及低浓度的吸入性慢性中毒则是舱室空气污染的主要形式。

来源于人体或聚合材料的氨、硫醇、吲哚、粪臭素、醛、酚和有机

酸等都是有特殊气味的物质，它们不但能影响乘员的主观舒适性，而且能引起呼吸频率和幅度、声带和支气管以及血管紧张度等一系列反射性变化，强烈的气味还能影响乘员视敏度和色觉知觉以及高级神经活动功能状态改变。这些变化能导致乘员工作效率的降低，甚至会造成失误或差错。

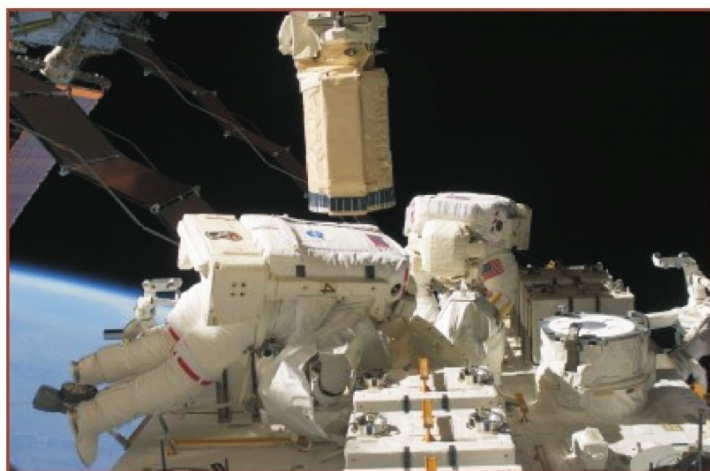


图158 两名宇航员修复冷却系统液态氨泄漏问题

在航天舱室内，许多有毒气体是以微粒或气溶胶的形式存在。气溶胶作为毒性气体的凝结核心，不但能促进有毒物质进入下呼吸道，而且由于气溶胶起到了浓缩有害气体的作用，从而会加重对局部组织的刺激作用。

国际空间站发生氨泄漏事故

据报道，2013年5月9日，国际空间站^[2]发生冷却系统液态氨泄漏事故。2013年5月11日，国际空间站的两名航天员汤姆·马什伯恩和克里斯·卡西迪出舱，实施了总共五个半小时的太空行走。他们将可能存在泄漏问题的一个液氨泵拆除，换上一个备用泵。新安装的备用泵启动后，未再发现液氨泄漏。两名美国宇航员比预定时间提前一个小时完成任务返回舱内。^[3]

宇航员火星之旅有辐射风险^[4]

一些研究人员说，宇航员搭乘现有空间飞行器前往火星期间可能遭

受长时间、低剂量辐射，提升患癌风险。

2011年年末，“好奇”号火星车发射升空。为评估深空间辐射强度，研究人员在火星车所搭乘的飞行器上安装“辐射评估监测器”，记录253天空间辐射状况，相关数据交由美国国家航空航天局、西南研究院和德国航空航天中心分析。监测器主要测量两种辐射，一种为银河系宇宙射线，以长期、低剂量为特点；另一种为太阳高能粒子，以短期、不确定性为特征。

数据分析结果显示，如果宇航员搭乘装备现有防护条件的飞行器前往火星，往返旅程受到的辐射总量为0.66希沃特。^[5]

美国西南研究院空间科学和工程部门研究员卡里·蔡特林在《科学》杂志发表论文，谈及宇航员面临的潜在辐射风险。“鉴于辐射剂量积累，宇航员相当于每5天至6天接受一次全身CT扫描。”他说，依据现有条件，现有空间飞行器更容易抵挡太阳高能粒子，对银河系宇宙射线的防护能力较弱。另外，太阳的不规律活动可能对宇航员身体造成损害，因此，未来空间飞行器需要加装“风暴避难舱”。

依据俄罗斯、美国和欧洲空间机构的行业标准，希沃特是一名宇航员整个职业生涯所能承受的最大辐射剂量，可能使宇航员死于癌症的几率增加5%。

月球环境的毒理学研究

2012年，一篇《月球土壤的毒性》的论文^[6]，提示月球土壤对人体多个方面的影响。尽管有宇航服的保护，但最主要的问题在于吸入的空气。特别是在重力较小的环境中，灰尘的颗粒可能更容易穿透肺部，此外，暴露于紫外线和质子的辐射使得灰尘更具有毒性。

地球与火星的蒸发岩沉积

20世纪70年代，“海盗号”观察到了火星盐类存在的证据。21世纪初人类对火星的探测结果表明火星盐类的起源与地球盐类的起源有一定的共性。

迄今为止，人类已经通过火星轨道探测器、火星着陆器及火星漫游车在火星上发现了碳酸盐、硫酸盐及氯化物等一系列的盐类矿物，尽管整体上火星盐类矿物组合与地球上基本一致，但在许多细节方面还是和地球上有所不同。

基于地球与火星蒸发岩^[7]沉积及成盐作用规律的对比，预测火星表面及次表面可能存在着广泛分布的钾盐。此外，发现火星轨道伽马光谱仪所获的火星表面K的分布与火星表面已探测到的氯化物的分布有比较强的相关性，表示火星表面氯化物沉积地区的卤水浓度已经接近或达到钾盐形成的条件，同时指出这些地区存在钾盐的可能性很大。^[8]

5.3 航天毒理学的未来使命

航天毒理学 (Space Toxicology) 是研究航天及外星环境中有害物质对人体毒性作用的机制和防护的学科。

21 世纪，航天毒理学需要关注的研究领域主要是：

第一，建立和发展具有类似于长期航天的航天员生理状态特征的生物模型，研究微重力因素对毒性参数、毒物动力学和毒效应的影响及其机制，作为航天毒理学非常重要的一项基础研究。

第二，研究慢性暴露的毒性效应。因为低浓度的慢性暴露是航天员暴露的一个显著特征。

第三，应用神经行为研究方法开展低浓度慢性暴露毒效应研究，因为行为影响航天员的操作效率和操作安全。

第四，制订各种预案，保护航天员健康和安全。航天大国都各自制订了应急暴露、短期暴露和长期暴露的各种预案，但由于共同的原因，这些限值还存在一定程度的不可靠性，需要根据新的资料不断地进行修订和补充。^[9]

第五，研究外星环境中有毒有害物质及其对人体毒性作用的机制和防护技术。

人类未来的航天活动为现代毒理科学的发展开辟了一个崭新的发展领域，航天毒理学将为走向星球的人们健康与安全保驾护航！

[1] 余秉良．航天毒理学研究回顾与展望．卫生毒理学杂志，1999,13 (3).

[2] 国际空间站 (International Space Station, ISS)，是一项由六个太空机构联合推进的国际合作计划，也指运行于距离地面360千米的地球轨道上的该计划发射的航空器。国际空间站的设想是1983年由美国总统里根首先提出的，经过近十年的探索和多次重新设计，直到前苏联解体、俄罗斯加盟，国际空间站才于1993年完成设计，开始实施。2012年5月，美国首次向国际空间站发射商业飞船。

[3]国际空间站宇航员太空修复氨泄漏问题．中化新网，2013-05-12.

[4]研究人员称宇航员火星之旅或有辐射风险．新华网，2013-06-01.

[5]希沃特（Sievert），记作Sv。定义是每千克人体组织吸收1焦耳（J），为1希沃特。它代表了受到电离辐射照射的个人的总伤害。希沃特是个非常大的单位，因此通常使用毫希沃特（mSv）， $1\text{mSv}=0.001\text{Sv}$ 。此外还有微希沃特（ μSv ）， $1\mu\text{Sv}=0.001\text{mSv}$ 。

[6]月球土壤对人体有害．参考消息，2012-07-13.

[7]蒸发岩又称盐岩，由盐度较高的溶液或卤水通过蒸发浓缩作用形成的沉积岩。蒸发岩的主要矿物成分是钾、钠、钙、镁的氯化物、硫酸盐、碳酸盐，其中尤以石膏、硬石膏和石盐最为重要。

[8]郑绵平，孔维刚，等．地球同火星蒸发岩沉积的对比．高校地质学报，2014, 20（2）.

[9]梁宏，贾司光．航天毒理学面临的挑战及其对策．中华航空航天医学杂志，2001, 12（2）.



世界毒物史

WORLD
HISTORY OF
POISON

11—20卷

毒物史话

主编 史志诚

北京大学出版社

世界毒物全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

毒物史话
History of Poison



“十三五”国家重点图书出版规划项目

主编 史志诚

北京大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

11—20卷

毒
物
史
话

*History
of Poison*

主编 史志诚

图书在版编目（CIP）数据

毒物史话/史志诚主编．—西安：西北大学出版社，2016.8

（世界毒物全史：第二册）

ISBN 978-7-5604-3868-9

I.①毒... II.①史... III.①毒物—历史—世界 IV.①R99-091

中国版本图书馆CIP数据核字（2016）第112580号

毒物史话

History of Poison

主 编：史志诚

出版发行：西北大学出版社

地 址：西安市太白北路229号

邮 编：710069

电 话：029-88303059

经 销：全国新华书店

印 装：陕西博文印务有限责任公司

开 本：787毫米1092毫米 1/16

印 张：27.5

字 数：565千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3868-9

定 价：178.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

在物竞天择的自然环境中，许多植物、动物和微生物产生的天然毒素、矿物元素和人工合成的化学品都有一定的毒性。目前世界上大约有800万种化学物质，其中常用的化学品就有7万多种，每年生产、交易和消耗的量以数百万吨计。不仅如此，每年还有上千种新的化学品问世。在品种繁多的化学品中，有许多是有毒化学物质，在其生产、使用、贮存和运输过程中有可能对人体产生危害，甚至危及人的生命，造成巨大灾难性事故。特别是那些历史上著名的肉毒毒素、铀元素、滴滴涕、二噁英、氰化物、氯气、沙林毒气、土的宁、沙利度胺（反应停）等有毒物质，人们称之为“改变世界的毒物”。因此，了解和掌握有毒植物、动物、细菌、霉菌、矿物元素、有毒化学物质，以及生态毒物对人体危害的基本知识，对于加强毒物的管理，防止其对人体危害和中毒事故的发生，无论对生产者、经营者、管理人员，还是对接触和使用这些物品的老百姓来说，都是十分必要的。

公元50年，希腊医生迪奥斯科里德斯所著的《药物论》把毒物分为动物、植物和矿物三类。现代的毒理学家却把毒物分为天然的和人工合成的毒物两大类。15世纪，被学术界誉为毒理学之父的瑞士科学家、医生和炼金术士帕拉塞尔苏斯有句名言：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”他在《第三防御》一书中，清晰阐述了剂量—反应的概念：“剂量唯一能决定的是该物质不是毒药。”中国的鲁迅先生也曾说过：“许多历史的教训，都是用极大的牺牲换来的，譬如吃东西吧，某种是毒物不能吃，我们好像习惯了，很平常了，不过，这一定是以前因为很多人吃死了，才知道的。”

在过去的数百年间，毒物不断扩大，几乎进入人类活动的所有领域。今天，随着现代化学时代的来临，化学与人们的生产生活有着密切的关系。从食品到药品，从工业电子产品到家用物品，从业余爱好用品到化妆品，人们都无法离开这个化学品的世界。

毒物是一种隐蔽的杀手，极其微小的剂量就可以置人于死地。我们由衷地钦佩那些投身毒物科学研究的人们，他们的出色工作使我们远离

毒物并从中受益。随着毒物学的发展，越来越多的毒物为人类所认知，转而造福于人类。人类充分认识毒物之时，也就是人类化毒为友之时。

《世界毒物全史》第二册《毒物史话》共分为10卷，分别是重要有毒植物、重要有毒动物、有毒细菌与霉菌、有毒矿物元素、放射性物质、有毒无机化合物、有毒有机化合物、成瘾与致幻之毒、有毒气体与生化战剂和生态毒物。

毒物是自然界的一部分，唯有了解它的科学属性，我们才可能评估出它的真实风险，才能化险为夷地与毒物同处一个世界。唯有了解毒物，才能得到最佳的解毒良方。

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第11卷 重要有毒植物

卷首语

1 世界上的有毒植物

1.1 自然界广泛分布的有毒植物

1.2 主要国家和地区的有毒植物

2 有毒藻类植物 (Algae)

2.1 水体中的有毒藻类

2.2 有毒藻类引发的灾害

3 有毒蕈类植物

3.1 蕈与毒蕈

3.2 重要的毒蕈

4 有毒蕨类植物 (Pteridophyta)

4.1 凤尾蕨科有毒属种及其危害

4.2 其他蕨科有毒植物及其危害

5 漆树科 (Anacardiaceae)

5.1 有毒属种

5.2 漆树引起的皮肤过敏

6 马兜铃科 (Aristolochiaceae)

6.1 有毒属种

6.2 马兜铃与人的肾病

7 萝藦科 (Asclepiadaceae)

7.1 有毒属种

7.2 毒性与中毒的历史记载

8 菊科 (Compositae)

8.1 有毒属种

8.2 毒性与中毒的历史记载

9 杜鹃花科 (Ericaceae)

9.1 有毒属种

9.2 毒性与中毒的历史记载

10 大戟科 (Euphorbiaceae)

10.1 有毒属种

10.2 毒性与中毒的历史记载

11 山毛榉科 (壳斗科Fagaceae)

11.1 有毒属种

11.2 毒性与中毒的历史记载

12 禾本科 (Gramineae)

12.1 有毒属种

12.2 毒性与中毒的历史记载

13 豆科 (Leguminosae)

- 13.1 相思豆：致命的种子
- 13.2 山黧豆：瘫痪之因
- 13.3 羽扇豆与“犊牛畸形病”
- 13.4 “疯草”与苦马豆素
- 14 百合科 (Liliaceae)
- 14.1 有毒属种
- 14.2 毒性与中毒的历史记载
- 15 马钱科 (Loganiaceae)
- 15.1 有毒属种
- 15.2 毒性与中毒的历史记载
- 16 桑科 (Moraceae)
- 16.1 有毒属种
- 16.2 见血封喉：著名的箭毒树
- 17 毛茛科 (Ranunculaceae)
- 17.1 有毒属种
- 17.2 毒性与中毒的历史记载
- 18 茄科 (Solanaceae)
- 18.1 有毒属种
- 18.2 毒性与中毒的历史记载
- 19 伞形科 (Umbelliferae)
- 19.1 有毒属种
- 19.2 毒性与中毒的历史记载
- 第12卷 重要有毒动物
- 卷首语
- 1 世界上的有毒动物
- 1.1 奇妙的有毒动物
- 1.2 世界上最毒的动物
- 2 懒猴科 (Lorisidae)
- 2.1 有毒属种
- 2.2 毒性与中毒的历史记载
- 3 眼镜蛇科 (Elapidae)
- 3.1 有毒属种
- 3.2 毒性与中毒的历史记载
- 4 蝰蛇科 (Viperidae)
- 4.1 蝰蛇科有毒属种
- 4.2 蝰蛇亚科有毒属种
- 4.3 毒性与中毒的历史记载
- 5 毒蜥科 (Helodermatidae)
- 5.1 有毒属种
- 5.2 毒性与中毒的历史记载
- 6 鲀科 (Tetraodontidae)
- 6.1 有毒属种
- 6.2 毒性与中毒的历史记载
- 7 鲉科 (Dasyatidae)

- 7.1 有毒属种
- 7.2 毒性与中毒的历史记载
- 8 章鱼科 (Octopodidae)
- 8.1 有毒属种
- 8.2 毒性与中毒的记载
- 9 芋螺科 (Conidae)
- 9.1 有毒属种
- 9.2 毒性与中毒的历史记载
- 10 蜘蛛目 (Araneae)
- 10.1 有毒属种
- 10.2 毒性与中毒的历史记载
- 11 蝎目 (Scorpiones)
- 11.1 有毒属种
- 11.2 毒性与中毒的历史记载
- 12 蜈蚣科 (Scolopendridae)
- 12.1 有毒属种
- 12.2 毒性与中毒的历史记载
- 13 扇蟹科 (Xanthidae)
- 13.1 有毒属种
- 13.2 毒性与中毒的历史记载
- 14 芫菁科 (Meloidae)
- 14.1 有毒属种
- 14.2 毒性与中毒的历史记载
- 15 胡蜂科 (Vespidae)
- 15.1 有毒属种
- 15.2 毒性与中毒的历史记载
- 16 蚁科 (Formicidae)
- 16.1 有毒属种
- 16.2 毒性与中毒的历史资料
- 17 箱形水母科 (Chirodropidae)
- 17.1 有毒属种
- 17.2 毒性与中毒的历史记载
- 18 根口水母科 (Rhizostomatidae)
- 18.1 有毒属种
- 18.2 毒性与中毒的历史记载
- 19 僧帽水母科 (Physaliidae)
- 19.1 有毒属种
- 19.2 毒性与中毒的历史记载
- 20 毒棘海胆科 (Toxopneustidae)
- 20.1 有毒属种
- 20.2 毒性与中毒的历史记载
- 21 蟾蜍科 (Bufonidae)
- 21.1 有毒属种
- 21.2 毒性与中毒的历史记载

22 箭毒蛙科 (Dendrobatidae)

22.1 有毒属种

22.2 毒性的历史记载

23 蝾螈科 (Salamandridae)

23.1 有毒属种

23.2 毒性与中毒的历史记载

24 有毒贝类

24.1 有毒属种

24.2 毒性与中毒的历史记载

第13卷 有毒细菌与霉菌

卷首语

1 引发中毒的有毒细菌与霉菌

1.1 引发中毒的有毒细菌

1.2 引发中毒的有毒霉菌

2 金黄色葡萄球菌

2.1 分类地位及生物学特性

2.2 毒性效应

2.3 历史上发生的中毒事件

2.4 防控措施

3 单核细胞增生性李斯特菌

3.1 分类地位及生物学特性

3.2 毒性效应

3.3 历史上发生的中毒事件

3.4 防控措施

4 炭疽杆菌

4.1 分类地位及生物学特性

4.2 毒性效应

4.3 历史上发生的中毒事件

4.4 防控措施

5 产气荚膜梭菌

5.1 分类地位及生物学特性

5.2 毒性效应

5.3 历史上发生的中毒事件

5.4 防控措施

6 肉毒梭菌

6.1 分类地位及生物学特性

6.2 毒性效应

6.3 历史上发生的中毒事件

6.4 防控措施

7 蜡样芽孢杆菌

7.1 分类地位及生物学特性

7.2 毒性效应

7.3 历史上发生的中毒事件

7.4 防控措施

- 8 大肠杆菌
 - 8.1 分类地位及生物学特性
 - 8.2 毒性效应
 - 8.3 历史上发生的中毒事件
 - 8.4 防控措施
- 9 沙门菌
 - 9.1 分类地位及生物学特性
 - 9.2 毒性效应
 - 9.3 历史上发生的中毒事件
 - 9.4 防控措施
- 10 副溶血性弧菌
 - 10.1 分类地位及生物学特性
 - 10.2 毒性效应
 - 10.3 历史上发生的中毒事件
 - 10.4 防控措施
- 11 弯曲杆菌
 - 11.1 分类地位及生物学特性
 - 11.2 毒性效应
 - 11.3 历史上发生的中毒事件
 - 11.4 防控措施
- 12 变形杆菌
 - 12.1 分类地位及生物学特性
 - 12.2 毒性效应
 - 12.3 历史上发生的中毒事件
 - 12.4 防控措施
- 13 曲霉属
 - 13.1 分类地位及生物学特性
 - 13.2 毒性效应
 - 13.3 历史上发生的中毒事件
 - 13.4 防控措施
- 14 青霉属
 - 14.1 分类地位及生物学特性
 - 14.2 毒性效应
 - 14.3 历史上发生的中毒事件
 - 14.4 防控措施
- 15 镰刀菌属
 - 15.1 分类地位及生物学特性
 - 15.2 毒性效应
 - 15.3 历史上发生的中毒事件
 - 15.4 防控措施
- 16 葡萄状穗霉属
 - 16.1 分类地位及生物学特性
 - 16.2 毒性效应
 - 16.3 历史上发生的中毒事件

- 16.4 防控措施
- 17 节菱孢属
 - 17.1 分类地位及生物学特性
 - 17.2 毒性效应
 - 17.3 历史上发生的中毒事件
 - 17.4 防控措施
- 18 麦角属
 - 18.1 分类地位及生物学特性
 - 18.2 毒性效应
 - 18.3 历史上发生的中毒事件
 - 18.4 防控措施
- 19 长喙壳属
 - 19.1 分类地位及生物学特性
 - 19.2 毒性效应
 - 19.3 历史上发生的中毒事件
 - 19.4 防控措施

第14卷 有毒矿物元素

卷首语

- 1 矿物界的毒物
 - 1.1 致命的矿石和晶体
 - 1.2 有毒有害矿物种类
 - 1.3 微量元素与中毒疾病
- 2 砷：经典毒元素
 - 2.1 砷的发现与应用
 - 2.2 砷的毒性
 - 2.3 历史上的砷中毒事件
- 3 铅：古老毒金属
 - 3.1 铅的发现与应用
 - 3.2 铅的毒性
 - 3.3 历史上的铅中毒事件
- 4 汞：“水俣病”的元凶
 - 4.1 汞的发现与应用
 - 4.2 汞的毒性
 - 4.3 历史上的汞中毒事件
- 5 镉：环境毒物
 - 5.1 镉的发现与应用
 - 5.2 镉的毒性
 - 5.3 历史上的镉中毒事件
- 6 氟：人类需要的有毒元素
 - 6.1 发现氟的悲壮历程
 - 6.2 氟的功过
 - 6.3 历史上的氟中毒事件
 - 6.4 自来水加氟的争议
- 7 磷：古老工业毒物

- 7.1 磷的发现与应用
- 7.2 磷的毒性
- 7.3 历史上的磷中毒事件
- 8 钼：动物腹泻的毒源
- 8.1 钼的发现
- 8.2 钼的毒性
- 8.3 历史上的动物钼中毒

9 硒：动物“碱病”之源

- 9.1 硒的发现与应用
- 9.2 硒的双重危害
- 9.3 历史上的硒中毒事件

10 铊：绿色的树枝

- 10.1 铊的发现与应用
- 10.2 铊的毒性
- 10.3 历史上的铊中毒事件

11 铝：生命的“窃贼”

- 11.1 铝的发现与应用
- 11.2 铝的毒性与预防

12 致癌的矿物

- 12.1 镍
- 12.2 石棉

13 其他有毒矿物元素

- 13.1 硼
- 13.2 铬
- 13.3 锰
- 13.4 锡
- 13.5 钒

第15卷 放射性物质

卷首语

1 放射性物质

- 1.1 放射性物质及其类型
- 1.2 放射性物质的发现历史
- 1.3 放射性物质的特性
- 1.4 IAEA放射源分类法

2 放射性物质的毒性及其危害

- 2.1 放射性物质毒性认知
- 2.2 放射性核素及其毒性
- 2.3 辐射的来源及其影响
- 2.4 电离辐射对人类和环境的影响

3 几种高毒性放射性核素

- 3.1 铀：改变世界的元素
- 3.2 钚：原子能工业的重要原料
- 3.3 钋：谋杀的毒药
- 3.4 氡：气体放射性核素

- 4 应用放射性物质发生的重大核事件
 - 4.1 核工厂及非动力反应堆核事件与核事故
 - 4.2 核电站发生的核事件与核事故
 - 4.3 医用放射源及医疗事故
 - 4.4 其他意外事故
 - 5 放射性物质毒性的防护
 - 5.1 辐射防护基本任务
 - 5.2 辐射防护的基本原则
 - 5.3 辐射防护的基本方法
- 第16卷 有毒无机化合物

卷首语

- 1 氰化物：毒药之王
- 1.1 氰化物的来源
- 1.2 使用氰化物的历史
- 1.3 氰化物的毒性效应
- 1.4 历史上的氰化物中毒事件
- 1.5 氰化物的检测与使用限制
- 1.6 氰化物中毒的救治
- 2 无机类杀鼠剂
- 2.1 磷化锌
- 2.2 硫酸铊
- 2.3 碳酸钡
- 3 无机化合物
- 3.1 氨及铵化合物
- 3.2 尿素
- 3.3 氯化钠
- 3.4 氯化钾
- 3.5 羰基镍
- 4 无机盐类
- 4.1 草酸及草酸盐
- 4.2 氯酸盐和次氯酸盐
- 4.3 硝酸盐和亚硝酸盐
- 5 无机化工原料
- 5.1 叠氮化钠
- 5.2 氟化氢
- 6 无机药物
- 6.1 甘汞与儿童“肢端疼痛症”
- 6.2 硫酸铜

第17卷 有毒有机化合物

卷首语

- 1 人工合成的毒物
- 1.1 人工合成的毒物种类
- 1.2 人工合成毒物：典型的毒药
- 1.3 人工合成毒物的危害与管理

- 2 有机化合物：药品
 - 2.1 麻醉药：氯仿
 - 2.2 镇痛药：阿司匹林
 - 2.3 土的宁：痉笑的毒药
 - 2.4 β -兴奋剂：盐酸克仑特罗
- 3 有机化合物：农药
 - 3.1 剧毒农药
 - 3.2 有机磷杀虫剂
 - 3.3 有机氯杀虫剂
- 4 有机类杀鼠剂
 - 4.1 有机氟杀鼠药：氟乙酰胺
 - 4.2 含氮杂环类杀鼠剂：毒鼠强
- 5 除草剂
 - 5.1 除草剂及其危害
 - 5.2 百草枯：限制使用的毒剂
- 6 有机化学品与化工原料
 - 6.1 苯：芳香杀手
 - 6.2 苯酚
 - 6.3 双酚A
 - 6.4 多氯联苯
 - 6.5 三丁基锡：鲸鱼搁浅的祸根
 - 6.6 氯化萘与角化过度症
 - 6.7 异氰酸甲酯：博帕尔的悲剧
 - 6.8 磷酸三甲苯酯
 - 6.9 二甘醇
- 7 化学致癌物
 - 7.1 致癌物与化学致癌物
 - 7.2 化学致癌的研究历史
 - 7.3 对人类的致癌性证据程度充分的致癌物
- 第18卷 成瘾与致幻之毒
- 卷首语
- 1 成瘾毒物与社会病
 - 1.1 成瘾性与成瘾医学
 - 1.2 毒品的非法滥用
 - 1.3 致幻剂：诱发梦幻的毒物
 - 1.4 成瘾之毒与社会病
- 2 依赖性药物
 - 2.1 哌替啶和苯哌利定
 - 2.2 芬太尼
 - 2.3 瑞芬太尼
 - 2.4 二氢埃托啡
 - 2.5 纳布啡
 - 2.6 曲马多
- 3 违法滥用的毒品

- 3.1 鴉片
- 3.2 嗎啡
- 3.3 海洛因
- 3.4 可卡因
- 3.5 大麻
- 3.6 甲基苯丙胺（冰毒）

4 新型化學合成毒品

- 4.1 三唑仑
- 4.2 氟硝安定
- 4.3 γ -羟丁酸

5 酒精依赖及其危害

- 5.1 酒精与酒精依赖
- 5.2 酒精依赖之成因
- 5.3 酒精依赖的危害

6 烟草及其成瘾性

- 6.1 烟草与吸烟的历史
- 6.2 成瘾物质：尼古丁
- 6.3 戒除烟瘾的良方

7 上瘾的物品

- 7.1 咖啡
- 7.2 槟榔
- 7.3 樟脑
- 7.4 卡特
- 7.5 依赖性溶剂

8 诱发致幻之毒

- 8.1 诱发致幻的毒蘑菇
- 8.2 诱发致幻的植物
- 8.3 含致幻植物的制剂
- 8.4 麦角酸二乙基酰胺
- 8.5 摇头丸

第19卷 有毒气体与生化战剂

卷首语

1 有毒气体与生化战剂

- 1.1 有毒气体及其种类
- 1.2 战争中使用的有毒气体
- 1.3 生物战剂与生物战

2 无机化学气体

- 2.1 一氧化碳
- 2.2 氮氧化物
- 2.3 硫化氢
- 2.4 二氧化硫
- 2.5 氨气
- 2.6 硫酸二甲酯
- 2.7 氟化氢

- 3 有机化学气体
 - 3.1 甲醛
 - 3.2 乙烯
 - 3.3 四氟乙烯
- 4 用于战争的生物毒剂
 - 4.1 古近代生物战剂
 - 4.2 现代生物战剂
 - 4.3 炭疽毒素
 - 4.4 肉毒毒素
 - 4.5 葡萄球菌肠毒素B
 - 4.6 产气荚膜梭菌毒素
 - 4.7 T-2毒素
 - 4.8 蓖麻毒素
 - 4.9 石房蛤毒素

5 神经性毒剂

- 5.1 维埃克斯
- 5.2 沙林
- 5.3 梭曼
- 5.4 塔崩

6 糜烂性毒剂

- 6.1 芥子气
- 6.2 路易氏气

7 窒息性毒剂

- 7.1 光气
- 7.2 双光气
- 7.3 氯气

8 氰类毒剂：氰化氢

9 非致死性化学战剂

- 9.1 失能剂：毕兹
- 9.2 刺激剂
- 9.3 植物杀伤剂

第20卷 生态毒物

卷首语

1 生态毒物与生态毒理学

- 1.1 生态毒物及其来源
- 1.2 生态毒物的循环与迁移
- 1.3 研究生态毒物的生态毒理学

2 持久性有机污染物

- 2.1 持久性有机污染物的兴衰史
- 2.2 滴滴涕引发的灾难

2.3 二噁英：健康杀手

3 生态毒物的危害

- 3.1 甲基汞
- 3.2 抗生素

- 3.3 含磷洗衣粉
 - 3.4 含铅汽油
 - 3.5 融雪剂
 - 3.6 汽车尾气污染
 - 4 危害动物的微生态毒物
 - 4.1 微生态系统与毒性机制的形成
 - 4.2 马属动物土霉素中毒
 - 4.3 反刍动物过食谷物中毒
 - 4.4 糖类与动物中毒
 - 5 生态系统的二次中毒
 - 5.1 人的二次中毒
 - 5.2 动物的二次中毒
 - 5.3 利用二次中毒原理诱杀毒蛇
- [返回总目录](#)

第11卷 重要有毒植物

本卷主编 史志诚 赵宝玉 达能太

卷首语

有毒植物散布在整个植物界，从藻类到蕨类，从裸子植物到被子植物，大部分的科属都有有毒种出现。世界上近30万种高等植物中，有数千种是有毒的，尽管如此，更多的有毒植物还远远未被发现，人类认识有毒植物的道路还很长很长！

众多的有毒植物著作告诉人们同一条信息——有毒植物为人类提供了食物、药物和重要的工业原料，许多重要的食品、药品和毒品都来自有毒植物，然而有毒植物虽然与人们的生产生活息息相关，但一旦使用有误将会伤害人的健康，影响动物的安全。因此，摆在人们面前的一大课题就是如何认识有毒植物的两重性，如何规避其毒害作用，进而保护和科学利用有毒植物资源为人类服务。

本卷在回顾自然界广泛存在的有毒植物以及主要分布国家的同时，重点记述了有毒藻类植物、有毒蕈类植物、有毒蕨类植物和高等植物中（按照科名的拉丁文排序）漆树科、马兜铃科、萝藦科、菊科、杜鹃花科、大戟科、山毛榉科、禾本科、豆科、百合科、马钱科、桑科、毛茛科、茄科、伞形科等近30科160余种。并分别介绍了它们的生物学特性、分布和历史上曾经发生的中毒事件。

1 世界上的有毒植物

1.1 自然界广泛分布的有毒植物

威胁人和动物的有毒植物

有毒植物是指人和动物食用后会引起中毒，严重者会导致食用者死亡的植物。也包括人、动物的皮肤、黏膜接触其汁、皮、叶或果后，产生痒痛、红斑等症状的植物。

威胁人类的有毒植物散布在整个植物界，从藻类到蕨类，从裸子植物到被子植物，大部分的科属中都有有毒种出现。在大约30万种高等植物中，有数千种是有毒的。据20世纪60年代的报道，在110科显花高等植物中已知有56科植物含有毒素，有毒植物273种，占记载植物的10.4%。

为了引起关注，一些国家列出了常见的引起动物中毒的有毒植物名录。例如，前苏联121种有毒植物中，常见的有22种；日本的200种有毒植物中，有16种较为常见；北美洲常见有毒植物有28种；尼日利亚有60种；波兰有9种。1982年《兽医公报》连载英联邦家畜卫生局汇编的《1960—1979年动物植物中毒世界文献资料目录》，共收集1960年至1979年世界上发表的相关文献资料3200多篇。这个目录提供的资料表明：除藻类外，有毒植物散布在98科321属植物之中。然而，这个科属的统计仍不精确，因为许多新的有毒植物不断被发现，一些正在研究的有毒种还未能正式发表，有的文献难免遗漏。

有毒植物的种类

按照生物学系统分类，植物包括菌、苔藓、蕨、裸子植物和被子植物五大类群。菌类植物真菌门下的蕈类（俗称蘑菇），有毒种约有100种，约占蕈类的10%。苔藓植物有2.5万种左右，蕨类有12000种左右，虽然数量巨大，但有关它们的研究却非常薄弱，目前只知凤尾蕨等几种

是有毒的。裸子植物多为常绿树木，常组成大面积的森林，包括苏铁、松柏、紫杉、买麻藤四纲，约70属700种，但仅有东北红豆杉等少数几种有毒。东北红豆杉的果、茎皮、叶含紫杉碱，食后可致死。被子植物即有花植物，包括乔木、灌木、藤本、草本，是现代植物中最繁茂和分布最广的一个类群，有300余科，25万种，占植物种的一半以上，绝大部分的有毒植物属于被子植物。1980年，美国科学家加德（Gadd）曾统计了世界各地的有毒植物计有118科，866属，1938种^[1]，但详细数字仍无人能做出准确的统计。世界上到底有多少种有毒植物，至今没有确切的统计数据。

在植物系统分类的基础上，为了更为深刻地了解有毒植物的毒性性质，毒理学家按照有毒植物所含的有毒化学成分进行了新的化学分类，使得研究工作进一步深入。

第一，含生物碱类的植物。如：曼陀罗、颠茄、天仙子、乌头、毒芹、钩吻、雷公藤、马钱子等。

第二，含苷类的植物。如：夹竹桃、洋地黄、铃兰、毒毛旋花、见血封喉，以及高粱苗、木薯、杏桃李梅的仁、远志、桔梗、皂荚等。

第三，含毒蛋白类的植物。如：蓖麻、相思豆和巴豆树等。

第四，含酚类的植物。如：常春藤、毒鱼藤，以及栎树、野葛、漆树、地薯、槟榔等。

第五，其他有毒植物。如：龙葵、黄杨、蓖麻、菊花、升麻、冬青、风信子、仙人球、槲寄生、桑葚、一品红、鸢尾、接骨木、杜鹃花、君影草（根部有毒）、万年青（根部有毒）、金雀儿、槐树（叶子和果实有毒）、刺槐（叶和果实有毒）、侧金盏花、水仙、羊躑躅、秋海棠、紫葳、交让木、卫矛、樱草类植物（根茎有毒）。

第六，有毒蕈类（毒蘑菇）。与其他植物相比，毒蘑菇引发人类中毒的情况最多。如鳞柄白毒鹅膏菌、毒鹅膏菌、豹斑毒鹅膏菌、毒蝇鹅膏菌、蝶形斑褶菇、盔孢菌、亚稀褶黑菇、红褐杯伞、鹿花菌、褐盖粉褶菌等。

致癌植物

已经查明致癌植物大约有52种。它们是：石粟、变叶木、细叶变叶木、蜂腰榕、石山巴豆、毛果巴豆、巴豆、麒麟冠、猫眼草、泽漆、甘遂、续随子、高山积雪、铁海棠、千根草、红背桂花、鸡尾木、多裂麻疯树、红雀珊瑚、山乌桕、乌桕、圆叶乌桕、油桐、木油桐、火殃勒、芫花、结香、狼毒、黄芫花、了哥王、土沉香、细轴芫花、苏木、广金钱草、红芽大戟、猪殃殃、黄毛豆腐柴、假连翘、射干、鸢尾、银粉背蕨、黄花铁线莲、金果榄、曼陀罗、三棱、红凤仙花、剪刀股、坚荚树、阔叶猕猴桃、海南葵、苦杏仁、怀牛膝等。

1.2 主要国家和地区的有毒植物

美国的有毒植物

1964年，金斯伯里（Kingsbury）报道，美国和加拿大对家畜有毒的植物有1000种以上。

1982年《兽医公报》报道，美国有毒植物主要集中在98个科的312个属，共2508种。对畜牧业造成危害的主要集中在俄勒冈州、艾奥瓦州、蒙大拿州、怀俄明州、南达科他州、北达科他州、加利福尼亚州、内华达州、犹他州、科罗拉多州、亚利桑那州以及新墨西哥州。

在美国西部，有毒植物是造成畜牧业经济损失的主要原因之一。据报道，美国每年的损失约5100万美元，其西部11个州的损失为2300万美元，每年牲畜中毒发病死亡率为3%~5%。有毒植物造成的直接损失是死亡、慢性中毒、虚弱、感光过敏、流产和生育缺陷，间接的损失是增加花费和草地、牧场的管理支出，降低了饲草饲料的生产和利用，损失一部分饲料和一些材料，需要供给新的饲养条件。据美国国家科学院估计，西部州内因食入有毒植物造成的家畜营养不良占8.7%，其中包括5%的发病率，但不包括其他的社会损失。主要是盐生草、翠雀、羽扇豆和“疯草”中毒引起的死亡损失。

前苏联的有毒植物

在前苏联，家畜的植物中毒不论在牧场上或在舍饲期均可发生；但按发病的例数、中毒动物的数量和发病的突然计，则牧场上的植物中毒占第一位。一些剧毒植物，如黑莨菪、角罂粟、龙葵等在前苏联的领土上几乎到处都可发现。拉得凯维奇著的《兽医毒物学》（1952）中列出100多种对动物具有重要毒性的有毒植物。古斯宁（И. А. Гусынин）著的《有毒植物毒理学》比较详细地介绍了动物有毒植物中毒及其危害，收集121幅有毒植物图片。戈洛莎勃夫（1953）按前苏联标准，将蒜藜芦（*Veratrum Album*）、虞美人（*Papaver Rhoeas*）、曼陀罗（*Datura Stramonium*）、秋水仙（*Colchicum Autumnale*）、水八角（*Gratiola Officinalis*）、泽菱（*Aethusa Cynapiun*）、山黧（*Mercurialis Perennis*）、驴蹄芋（*Cullla Palustris*）、飞燕草（*Dalphinium Consolida*）、水芋（*Calla Palustris*）、毒麦（*Lolium Temulentum*）、大戟属（*Euphorbia*）、繁缕属（*Stellaria*）、毒芹（*Cicuta Virosa*）、水木贼（对马有毒，*Equisetum Fluviatile*）、毛连矢车菊（对马有毒，*Ceneanrea Picris*）等22种毒草列为对家畜有严重危害的毒草。

日本的有毒植物

据宫本三七郎所著的《家畜有毒植物学》记载，日本约有200种有毒植物。大川德太郎（1964）指出，东南亚约有900种有毒植物，而在日本分布的约有300种。佐佐木林治郎记述日本约有400种对家畜有毒的植物，但一般引起自然中毒的主要有15种（表11-1-1）。

表11-1-1 日本常见引起家畜自然中毒的有毒植物

名称	科属	有毒部位	危害家畜	备注
毒芹	伞形科	全株、根部尤甚，春更烈	牛、马	羊抵抗力强
莽草	木兰科	叶、树皮	山羊、牛	
毒空木	毒空木科	种子、果、茎叶	牛	
蓖麻	大戟科	种子、叶	马	
曼陀罗	茄科	全株	牛、马	
附子	毛茛科	全株、种子烈	马	
羽扇豆	豆科	全株、种子	羊	
苦参	豆科	根、种子	马	
蒜藜芦	百合科	全株、根部尤甚	绵羊、山羊	
夹竹桃	夹竹桃科	叶、树皮、根、种子	牛	
炭木	石南科	全株	牛、绵羊、山羊	山羊抵抗力强
羊躑躅	石南科	叶、花	家兔	
刺槐	豆科	叶、皮、莢果	绵羊、山羊	
大戟	大戟科	全株		
毛茛	毛茛科	全株、花部尤甚		

在放牧草地常见的毒草有：莨菪、蜀羊泉、龙葵、牛皮消、毒芹、

大戟、甘遂、博落迴、延胡素、白屈菜、乌头、牛扁、回回蒜、毛茛、白头翁、君影草、天南星、半夏、苍耳、山梗菜、半边莲、商陆、野凤仙花、马蔺、虎杖、马兜铃等。

澳大利亚的有毒植物

1959年亨格弗德 (T. G. Hungerford) 著的《家畜疾病》一书中记载了澳大利亚282种有毒植物及其致病原因与中毒症状，其中许多中毒是澳大利亚特有的。书中记述了引起氢氰酸中毒的40种，硝酸盐和亚硝酸盐中毒的7种，引起急性突然死亡的36种，引起慢性死亡的20种，表现为蹒跚症状的30种，神经症状的2种，引起胃肠炎、腹泻及腹痛的49种，引起失明的7种，因草酸中毒的10种，导致尿结石的2种，引起流产或繁殖受阻的30种。

鉴于有毒植物的危害，澳大利亚将牧草改良目标定为：高产、优质和除毒草，选育低毒优良牧草品种。

中国的有毒植物

据中国医学科学院劳动卫生及职业病研究所、药物研究所合编的《野生植物的营养及毒性》^[2]记载，20世纪60年代能引起人畜中毒的植物约121种。1970年，广东省农林水科学技术服务站经济作物队编著的《南方主要有毒植物》^[3]记载154种有毒植物对人的危害，其中31种对动物有毒。

1954年，任继周首次报道了西北草原上的几种常见的毒草^[4]。1959年，崔友文报道了中国北部的36种有毒植物^[5]。1962年，华中农学院主编的《饲料生产学》将中国草原上的重要有毒植物确定为15科33属。之后的十多年，由于生产发展的需要，各省市、自治区农业区划和草山草坡及草原的普查工作的开展，使中国有毒植物和动物中毒的研究大大推进了一步。1987年，陈冀胜等主编的《中国有毒植物》^[6]，收集了中国有毒植物101科943种，较完整地介绍了它们的植物学、化学及毒理学研究进展。

2 有毒藻类植物 (Algae)

2.1 水体中的有毒藻类

有毒藻类及其危害

来自微生物的毒，也包括各种有毒藻类。对有毒藻类 (Algae) 的研究，过去由于实验生物学和分析化学技术的限制，进展缓慢，直至20世纪60年代，培养单细胞藻类纯种和提取分析贝类残毒等技术的研发取得成果之后，才使研究工作深入到海藻毒素提取、毒素特性等方面。现在，已了解一些海藻毒素的分子结构、理化特性和生物学活性，同时对其致毒机制开始从分子生物学角度进行研究。

在海水中，夏季期间会出现双鞭藻的大量生长，从每毫升海水10到100个细胞，长到10万个细胞以上，结果水域明显变色，形成“赤潮”。达尔文 (Charles Darwin, 1809—1882) 曾对双鞭藻有过描述。定鞭藻纲 (Haptophyceae) 的一个产毒的藻类代表是单细胞藻小定鞭金藻 (*Prymnesium Parvum*)。小定鞭金藻不仅出现在海中，而且也出现在出海口的水中，所以《旧约全书》中提到的海水变成血红色的事可能与此有关。加拿大的海滨印第安人几百年的经验证明，贝类有时具有极强的毒性与双鞭藻的大量生长有关。20世纪60年代中期，生物化学家从链膝沟藻 (*Gonyaulax Catenella*) 和其他双鞭藻中分离出了蛤蚌毒素 (Saxitoxin)。此外，还从相关藻类分离出了其他毒素。所有这些毒素都通过一种导致出现麻痹的神经肌肉阻滞而起作用。1971年和1973年，由于双鞭藻在北美海湾沿岸附近大量生长，据估计，有几百吨鱼被毒死。

在淡水中，过去也出现过因几种蓝藻扩展蔓延而发生中毒灾难。人们从水华鱼腥藻 (*Anabaena Flosaquae*) 中分离出了一种毒性极强的神经毒素型生物碱——变性毒素A (Anatoxin A)，它能使实验动物因呼吸麻痹在几分钟内死亡。1952年发生在美国风暴湖 (Storm Lake) 的水禽和野生动物的大量死亡是由水华鱼腥藻引起的。

1940年和1943年，在南非的德兰士瓦省（Transvaal）的瓦尔河水坝的水库中出现铜绿微胞藻（*Microcystis Aerugi nosa*），导致饮用水库水的数千头牛羊死亡。研究认为，这与铜绿微胞藻分泌的一种典型的对肝起毒性作用的环状多肽（微胱氨酸）有关。人与林氏藻（*Lyngbya*）接触后，会出现皮炎和结膜炎。

有毒藻类引发动植物中毒的事件曾在南非、加拿大、澳大利亚、新西兰和美国有过报道。

重要产毒藻类

第一，链状亚历山大藻（*Alexandrium Catenella*），可产生麻痹性贝毒（PSP）。

第二，塔玛亚历山大藻（*Alexandrium Tamarense*），可产生麻痹性贝毒（PSP）。

第三，多环旋沟藻（*Cochlodinium Polykrikoides*），为有毒赤潮生物，能致鱼类死亡。

第四，渐尖鳍藻（*Dinophysis Acuminata*），可产生腹泻性贝毒（DSP）。

第五，具尾鳍藻（*Dinophysis Caudata*），可产生腹泻性贝毒（DSP）。

第六，倒卵形鳍藻（*Dinophysis Fortii*），可产生腹泻性贝毒（DSP）。

第七，小等刺硅鞭藻（*Dictyocha Fibula*），具有毒性。

第八，毒冈比甲藻（*Gamibierdiscus Toxicus*），可产生西加鱼毒素（CFP）。

第九，多纹漆沟藻（*Gonyaulax Polygramma*），在日本水域引起的赤潮曾引起鱼类大量死亡。

第十，利马原甲藻（*Prorocentrum Lima*），分布于热带水域直到亚南极水域。附着在河口或沿岸浅海底的海草上以及浅海底沙砾上，也可有偶然性浮游生活。可产生腹泻性贝毒（DSP）。

第十一，涡鞭甲藻（*Pyrodinium Bahamense*），呈球形，鞭鞘周围有装甲钢板，因鞭鞘覆盖的防御性的毛孔而闻名。多分布在北半球海洋的海岸线附近。1987年引发了南美危地马拉Champeries的赤潮，并造成因误食含有此种毒藻的贝类而致26人死亡的事件。

第十二，红海束毛藻（*Trichodesmium Erythraeum*），产生类似神经毒素的藻毒素，并对渔业等产生危害。

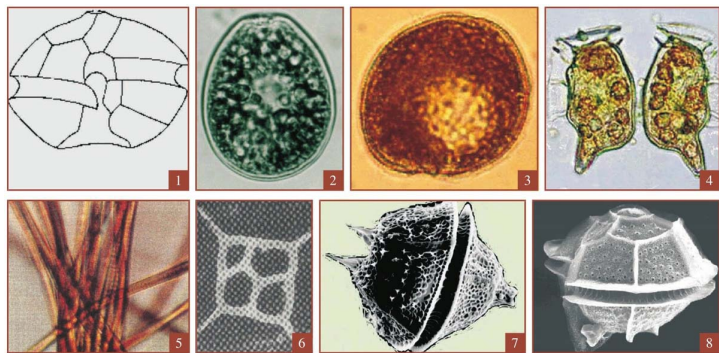


图1 重要产毒藻类（1．链状亚历山大藻，产生麻痹性贝毒；2．利马原甲藻；3．毒冈比甲藻，单细胞个体；4．具尾鳍藻，生活细胞；5．红海束毛藻，丝状群体；6．小等刺硅鞭藻，骨骼结构；7．多纹膝沟藻；8．涡鞭甲藻）

2.2 有毒藻类引发的灾害

有毒藻类与海洋“赤潮”灾害

赤潮（Red Tide, Red Water），是一个历史沿用名，过去曾称为“红潮”。现在的研究认为，并非所有的赤潮都是红色，也有绿色、黄色、棕色等。还有一些海藻大量增生时海水颜色并不改变，但也称之为赤潮。

赤潮是指海水中的某些浮游生物、原生动物^[7]或细菌短时间突发性增殖或聚集，使一定范围内的海水在一段时间内变色的生态自然现象。

引起赤潮的主要原因是海水中的有机物特别是氮、磷的含量过高。赤潮严重时，如果有毒藻类产生毒素不仅会使鱼类大量死亡，破坏渔业和养殖业，还会通过食物链威胁人类。

目前，已发现能够引起赤潮的生物有330多种，其中浮游生物占绝大多数，而甲藻和蓝藻等有毒藻类是造成赤潮和“水华”形成的主要浮游生物。

有毒藻类与淡水“水华”现象

“水华”（Algal Blooms），是淡水水体中藻类大量繁殖的一种自然生态现象，是水体富营养化的一种特征，主要由于生活及工农业生产中含有大量氮、磷、钾的废污水进入水体后，蓝藻（也称为蓝细菌）、绿藻、硅藻等藻类成为水体中的优势种群，大量繁殖后使水体呈现蓝色或绿色的一种现象。除了水体的富营养化之外，水温、洋流、水体的pH值、光照强度等也是诱发“水华”现象的重要因素。

中国的太湖、滇池、巢湖、洪泽湖曾发生过“水华”，就连流动长江的最大支流——汉江下游汉口江段中也出现过“水华”。淡水中“水华”造成的最大危害是饮用水水源受到威胁，藻毒素通过食物链影响人的身体健康，蓝藻“水华”的次生代谢产物能损害人的肝脏，具有促癌效应，直接威胁人类的健康和生存。



图2 海洋赤潮景观

3 有毒蕈类植物

3.1 蕈与毒蕈

蕈又叫蘑菇，是一种大型真菌，不同于一般高等植物，无根、无茎、无叶，无叶绿素，自身不能制造养料，而靠菌丝摄取基物中的营养物质，过着腐生、寄生或共生的生活。蕈大多数属于担子菌纲，伞菌目，少数属于子囊菌纲。

毒蕈又叫毒蘑菇，一直是有毒植物中解不开的谜。比如毒蕈在加醋的水中煮过后把水倒掉就没毒了。很多动物对毒蘑菇具有免疫力，但是人却没有。有很多毒蘑菇的毒性不会马上发作。对于人类而言，在不了解蘑菇的特性前，贸然采集食用是很危险的，因为毒蘑菇与可食用的蘑菇往往生长在一起。

世界上已知蕈的种类有5000多种，其中毒蘑菇有200多种，分布在北温带生长的大约100种毒蕈中，有近40种对生命有威胁，其中10多种毒蕈是致命的。尽管19世纪60年代以来科学家从毒鹅膏菌等少数毒蘑菇中提取、分离、纯化、鉴定出一些蘑菇毒素，有许多出色的论述，但迄今为止大多数毒蘑菇的有毒成分和它们的中毒机制尚不清楚。

3.2 重要的毒蕈

鬼笔蕈

鬼笔蕈 (*Amanita Phalloide*) 是中欧地区最危险的蕈。1727年法国植物学家塞巴斯蒂安·瓦兰特 (Sébastien Vaillant) 称它为“死亡之帽” (Death Cap)。在北美，美国人称其为“死亡天使” (Destroying Angel)。据记载，发生在中欧的所有毒蘑菇中毒中，大约95%归因于鬼笔蕈，其中有30%~40%的中毒者最终会因此死亡。1988—1998年在澳大利亚的堪培拉地区有7人中毒。仅仅一个蕈，其含毒量足以杀死2

~3个人。鬼笔蕈从7月到10月开花，主要生长在橡树和欧洲山毛榉树下，或者长在草地上。尽管各国政府采取了种种办法进行宣传，但是仍然会出现因无知而误食的情况。

鬼笔蕈有毒成分的早期研究显示，其内含物是对高温敏感的溶血性毒蕈溶血苷和其他烹煮都不会被破坏的毒素。后来的研究认为鬼笔蕈含有一种高分子蛋白质类物质——鹅膏肽素，加热时变性，所以加工过的鬼笔蕈不会引起中毒。1937年，莱讷和威兰德以结晶的方法分离出第一种耐高温的毒素——鬼笔蕈碱（Phalloidin），能损害肝的内质网结构。鬼笔蕈碱是引起痉挛状疼痛、呕吐、长时间腹泻和严重失水的主要因素。

一些历史人物的意外中毒常常与宫廷斗争和暗杀阴谋有关。如罗马皇帝克劳狄乌斯（Claudius，前10—54）据说是被“死亡之帽”谋杀的。教皇克莱门特七世（Clement VII，1478—1534）由于倾向法国联盟，也是被用同样方式杀害的。神圣罗马皇帝查理六世（Charles VI，1685—1740）死于食用“死亡之帽”。查理六世死后，立刻爆发了奥地利王位继承战争。德国作曲家朔贝特（Johann Schobert）同他的妻子和他的一个孩子死于巴黎，死因是食用毒蘑菇。作家尼古拉斯·埃文斯（Nicholas Evans）是食用香蕈（*Cortinarius speciosissimus*）被毒死的。法国哲学家伏尔泰^[8]指出：“这些毒蘑菇改变了欧洲的命运。”

马鞍蕈

马鞍蕈（*Gyromitra Esculenta*）在春季往往大量地从地里长出来，是一种长期受人们喜欢的食用蕈。波兰人曾长期将这种蕈作为获利的出口品。但是在19世纪，出现了严重的、致人死亡的中毒事件。1885年，从马鞍蕈中分离出了马鞍蕈酸，并被证明与中毒有关。直到1967年，天然物质化学家才发现了名叫马鞍蕈碱的含氮毒素，是通过煮10分钟浸提出来的，其作用与鬼笔蕈的内含物相似。尽管如此，在24小时之内，食用马鞍蕈的总量不能超过500克。

鬼伞蕈

鬼伞蕈（*Coprinus Atramentarius*）是一个在毒理学与药理学上表现

出独特性的有趣的例子。食用它会导致人出现暂时的酒精过敏。食用后，只要喝1~2瓶啤酒，就足以引起脸红、心跳加快、恶心和呕吐的症状。引起这些症状的原因是鬼伞蕈含有4-甲氮甲苯醌，在活体1-羟基环丙基胺中，形成一种强烈的乙醛脱氢酶抑制物，抑制初级醇代谢物乙醛进一步降解。

捕蝇蕈

捕蝇蕈 (*Amanita Muscaria*) 在中欧引起的中毒现象很少见，因为它的发亮的带有白色圆点的红菌盖，可能使人们知道这是一种真正的“有毒标记”，因此几乎不会出现与无毒蕈相混淆的情况。但是在意大利经常可以找到可食用的红鹅膏，从表面上观察，红鹅膏与捕蝇蕈相似。

捕蝇蕈的有毒成分是捕蝇蕈碱。1864年，斯科迈德伯格 (Schmiedeberg) 和他的同事首次将其分离出来。1940年，威兰德 (Heinrich Wieland) 和他的工作小组以结晶的方法分离出作用缓慢的“致死成分”——蝇蕈素 (Amanitin)。其毒性约为鬼笔蕈碱的20倍，并通过直接作用于细胞核而首先引起严重肝损伤，继而出现无尿症和尿毒症。人误食捕蝇蕈1~2小时后，出现激动、无缘无故地大笑及错觉等中毒的症状，严重时出现躁狂症，后来是极度疲惫、麻痹及丧失知觉。

白毒鹅膏菌

白毒鹅膏菌 (*Amanita Verna*) 夏秋季分散生长在林地上，极毒。毒素为毒肽 (Phallotoxin) 和毒伞肽 (Anatoxins)。中毒症状主要以肝损害型为主，死亡率很高。

毒鹅膏菌

毒鹅膏菌 (*Amanita Phalloides*) 又称毒伞、绿帽菌、鬼笔鹅膏、蒜叶菌、高把菌。夏秋季在阔叶林中地上单生或群生。主要分布在中国南方地区。毒鹅膏菌含有鹅膏毒素 (Amatoxin) 和毒伞素 (Virotoxins) 两大类毒素，极毒。中毒后潜伏期长达24小时左右。病初恶心、呕吐、腹痛、腹泻，此后1~2天症状减轻，似乎病愈，患者也可以活动，但实际上毒素在进一步损害肝、肾、心脏、肺和大脑中枢神经系统。接着病

情很快恶化，出现呼吸困难、烦躁不安、谵语、面肌抽搐、小腿肌肉痉挛。病情进一步加重，出现肝、肾细胞损害，黄疸，急性肝炎，肝大及肝萎缩，最后昏迷。死亡率高达50%以上。

另有报道，毒鹅膏菌含有鬼笔环肽（Phalloidine）和 α 及 β 鹅膏蕈碱。鬼笔环肽引起肾和肝的退行性变化，而鹅膏蕈碱引起低血糖。因此治疗时采用静脉注射葡萄糖盐水是有效的。

毒粉褶蕈

毒粉褶蕈（*Entoloma Sinuatum*）是引起人发生严重的和有时为致死性的胃肠刺激物。当吃了未经加工的几种英国种能引起腹泻。



图3 重要毒蕈（1．毛头鬼伞；2．白毒鹅膏菌；3．捕蝇蕈；4．鬼笔蕈；5．鹿花蕈〔马鞍蕈〕；6．毒蝇鹅膏菌；7．毒鹅膏菌；8．毒粉褶菌）

4 有毒蕨类植物 (Pteridophyta)

4.1 凤尾蕨科有毒属种及其危害

凤尾蕨科有毒属种

凤尾蕨科 (Pteridaceae)。已知有毒的蕨属 (*Pteridium*) 植物主要是欧洲蕨 (*P. Aquilinum*) 及其原变种 (*P. Aquilinum* var *Aquilinum*) 和斜羽变种 (*P. Aquilinum* var *Latiusculum*) , 尾叶蕨 (*P. Caudatum*) 及其某些变种, 以及毛叶蕨 (*P. Revolutum*) 。

欧洲蕨广泛地分布于温带地区。在英国分布最多的是北部与西部。多生于海拔200~1200米的林地及未开垦的荒坡地, 也可侵入草原、耕地及其他开阔生境。好生于酸性黄壤地。尾叶蕨主要分布在南半球。而毛叶蕨主要分布于亚洲温热带地区, 多生于海拔570~3000米的富钙质土的山地。中国的贵州、四川等省区以及日本和东南亚的一些地区有毛叶蕨的分布。

毒性与中毒的历史记载

蕨的有毒成分, 虽然进行了很多研究, 但尚无确切的结论。目前, 已从蕨类中分离出的有毒成分有生氰糖苷、维生素B₁酶、“再生障碍性贫血”因子、血尿因子以及致癌物。

蕨在英国的分布比较广泛, 尤以威尔士、苏格兰及英格兰西南部的高地分布最多。根据英国农业、渔业及食品部对1977—1987年233例牛蕨中毒病例的地理分布的分析, 约86% (200/233) 的病例发生于上述地区。1990年霍普金斯 (Hopkins) 统计, 除1984年大旱之年发病牛较多外, 每年平均约有20头牛蕨中毒^[9]。

1950年, 南斯拉夫斯洛文尼亚共和国曾报道牛采食了垫草 (垫草中

含蕨叶量为25%~100%)中的蕨,使162头犊牛中的80头出现典型的蕨中毒,有65头死亡或被急宰。



图4 欧洲蕨(1.欧洲蕨标本;2.欧洲蕨〔左〕与毛叶蕨〔右〕叶片之比较)

在日本,牛的蕨中毒在北海道、东北、北陆、中部及九州地区发生至少有100年的历史。据1962—1967年北海道、东北北陆、中部、九州地区的22个县的统计,牛发生蕨中毒541头,死废269头;1970年牛发生蕨中毒242头,死废122头,总的死废率约为50%。20世纪70年代以后,随着对牛蕨中毒认识的逐渐加深,饲养管理的改善以及正确的防治,牛蕨中毒的发生已逐渐减少。

牛地方性血尿症发生于世界各地,以土耳其、保加利亚、前南斯拉夫、巴拿马、巴西、北美西北部、日本、澳大利亚、印度的一些山区等国家和地区为多见。毛叶蕨是中国牛的地方性血尿症发生与流行的主要原因。牛急性中毒呈现严重的以全骨髓损害和全身出血性素质为特征的急性致死性中毒症。慢性中毒表现为地方性血尿症。猪和马的蕨中毒主要引起维生素B₁缺乏症。

据世界卫生组织出版的《家畜肿瘤国际组织学分类》统计,在牛的膀胱肿瘤中,上皮性肿瘤占82%,其余为间叶性肿瘤。蕨属植物引起的牛膀胱肿瘤的病例中,复合性肿瘤较为多见,即在一个膀胱内有两种或两种以上组织学来源的肿瘤并存。在“复合瘤”中,绝大部分为上皮性肿瘤与间叶性肿瘤并存。

此外,中国四川1962年5—10月发生的奶牛蕨中毒。36头奶牛中有28头发病,死亡19头。1976年5月,湖南邵阳南山牧场黑白花育成奶牛

中暴发蕨中毒，在一周内竟有320头发病，70头死亡。1987年浙江龙泉县一奶牛场购进了含有蕨叶的青饲料，饲喂后数天就有13头奶牛出现血尿，12头妊娠母牛中11头发生流产，2头死亡或被急宰。

对来自贵州省各地的1392头屠宰黄牛的随机检查发现，膀胱肿瘤的检出率高达18.74%。

从欧洲蕨中分离到一种正倍半萜糖苷，分别命名为Ptaquiloside及Aquilide A。该化合物在碱性环境中可转变为近致癌原二烯酮（Dienone），被普遍认为是蕨中的重要致癌因子和毒性因子。膀胱内的碱性环境似乎有助于肿瘤的形成。引起血尿的原因与膀胱黏膜发生肿瘤有关。



图5 牛的蕨中毒（1．正在石壁草地上采食欧洲蕨的荷斯坦奶牛；2．牛地方性血尿症，膀胱壁内生长成丛的指状、息肉状和绒毛状瘤体）

4.2 其他蕨科有毒植物及其危害

三叉蕨科（Aspidiaceae）

牛在其他饲料奇缺时吃了鳞毛蕨属的绵马（*Dryopteris Filixmas*）的根茎，出现昏睡、行走缓慢、倒卧或步态摇晃。许多动物视觉丧失，当它们痊愈时，少数动物也会一直失明。最有效的疗法是迅速将动物从中毒区迁移，并用硫酸镁治疗。

1968年，瓦尔图恩（Valtonen）和塔基（Takki）发现绵马的根茎含有一种对大白鼠具有肝毒素的物质，同时含有维生素B₁酶，这与欧洲蕨中发现的毒素相同。

鳞毛蕨科 (Dryopteridaceae)

贯众 (*Dryopteris Crassirhizoma*) , 别名 : 粗茎鳞毛蕨、东北贯众、绵马贯众、绵马鳞毛蕨。生于海拔300 ~ 2000米的林下湿地 , 高可达1米。分布于中国 (东北、陕西及河北东北部) 、朝鲜和日本。

贯众的根茎有毒 , 含绵马酸 (Filicic Acid) 和绵马素 (Aspidin) 。中毒后轻者有头痛、头晕、腹泻、腹痛、呼吸困难、短暂性失明 ; 重者有谵妄、昏迷、黄疸、肾功能损伤 , 最后因呼吸衰竭而死亡。中毒后恢复缓慢 , 可造成永久性失明。

木贼科 (Equisetaceae)

木贼属 (*Equisetum*) 植物含有一种维生素B₁酶 , 是使马匹中毒的常见原因。干草中若混入干燥的木贼 , 即使堆放16个月后仍对家畜具有毒性。马中毒的临床症状与蕨中毒相似。

石松科 (Lycopodiaceae)

石松 (*Lycopodium Clavatum*) , 别名 : 金毛狮子草、爬行蜈蚣、寸草。多年生常绿地生性蕨类草本植物。生于山坡疏林下或灌丛酸性土壤。

石松含有石松生物碱 (*Lycopodium Alkaloids*) 具有一定的毒性。兔中毒后的主要症状有过度兴奋、强直性和阵发性惊厥、窒息、麻痹、死亡。



图6 蕨科有毒植物 (1 . 贯众 ; 2 . 木贼 ; 3 . 石松)

5 漆树科 (Anacardiaceae)

5.1 有毒属种

漆树科，约66属，500余种，主要分布于热带、亚热带，少数在温带。南欧、北美均见。漆树科植物的韧皮部具裂生性树脂道，分泌乳液或水状汁液。

漆树科的有毒种集中在漆树属 (*Toxicodendron*)，其根茎叶和未成熟果实含有毒树脂常引起中毒。该属在亚洲分布的有毒种主要是：漆树 (*T. Vernicifluum*)，为落叶乔木，分布在中国、朝鲜、日本、印度。生长于3000米以下的向阳山坡、山谷湿润林中，常见栽培。在中国，漆树是生产著名“中国漆”或“生漆”的树种，生漆为工业和国防上的重要涂料。野漆树 (*T. Succedaneum*)，为落叶乔木，分布在中国华北至江南各省区以及蒙古、朝鲜、日本、泰国、缅甸、印度、越南北部等国家和地区。生长于2200米以下的疏或密的林中。

漆树属在北美分布的有毒种主要是：毒藤 (*T. Radicans*, Poison Ivy)，分布在落基山脉。毒橡树 (*T. Quercifolium*, Poison Oak，橡叶漆树)，分布在落基山脉以西，加利福尼亚州三分之二的县，特别是海拔1524米的地方。美国毒漆树 (*T. Vernix*, Poison Sumac)，分布在美国南部的沼泽地区。

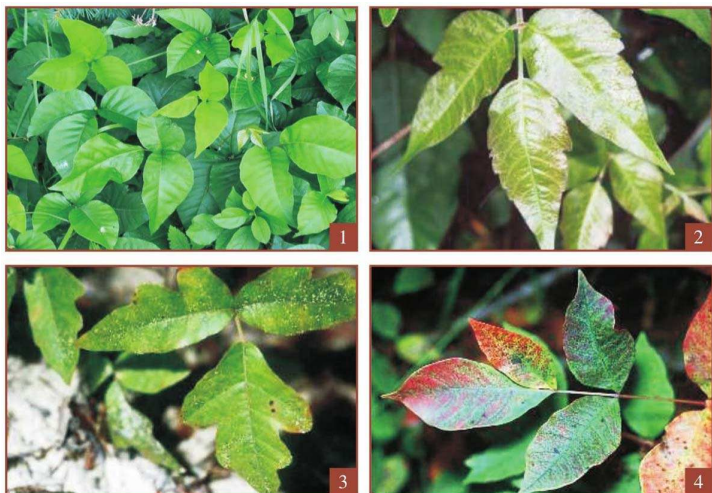


图7 美国漆树属有毒种的叶片比较（1—2．毒藤的植株和叶片；3．毒橡树的叶片；4．美国毒漆树的叶片）

5.2 漆树引起的皮肤过敏

漆树科漆树属植物的乳液含漆酚（Urushiol）[\[10\]](#)，人体接触易引起过敏性皮肤红肿、痒痛、丘疹。误食引起呕吐、疲倦、瞳孔放大、昏迷等中毒症状[\[11\]](#)。

据美国公共卫生局1946—1951年调查的结果，一年中每1000名居民中发生毒藤、毒橡树和毒漆树的中毒数为2.49%[\[12\]](#)。美国毒橡树引起人的皮肤过敏反应，出现水疱和皮疹。特别是在加利福尼亚州的东南部、内华达州、亚利桑那州南部、新墨西哥州和得克萨斯州的西部，经常发生罕见的由于毒藤、毒漆树引起的皮肤过敏。

在漆树属有毒植物危害严重的加利福尼亚州，每年举行一次毒橡树节（Poison Oak Festival），目的是向民众普及科学知识和治疗指南，印发识别毒藤、毒橡树和毒漆树的卡片，推广防治方法与药品，提醒旅游者不要接触这些危险的树木。



图8 美国毒橡树引起人不同部位的皮肤过敏反应（1—2.）和远离毒橡树的警示牌（3）

6 马兜铃科 (Aristolochiaceae)

6.1 有毒属种

马兜铃科为草本或藤状灌木，约7属350余种植物。分布于热带至温带地区的中国、日本等国家和地区。本科有毒植物不多，主要集中于马兜铃属 (*Aristolochia*) 及细辛属 (*Asarum*)。

马兜铃属的马兜铃 (*A. Debilis*)，别名：青木香、土青木香、天仙藤、青藤香、臭拉秧子等，为多年生缠绕草本。在中国作为药材，主产于河北、山东、陕西、辽宁、山西、河南、黑龙江等地。在英国公园里栽培的马兜铃曾引起马的中毒。

北马兜铃 (*A. Contorta*)，又名圆叶马兜铃。分布于中国吉林、黑龙江、辽宁、河北、河南、内蒙古、山西、陕西、甘肃、山东等地。



图9 马兜铃 (1. 植株; 2. 种子)

6.2 马兜铃与人的肾病

马兜铃的毒性

马兜铃是一种世界性草药，早在公元前300年就被亚里士多德的学生记在药典上，即“*Aristolochia*”，这就是马兜铃学名的来历。中国《唐本草》记载：“其根不可多服，吐痢不止。”中毒症状有恶心、呕吐、腹

痛、腹泻、便血、尿血及蛋白尿、呼吸抑制、血压下降等。水煎果实30克，服后10分钟左右出现恶心、头晕、气短，继则呕吐逐渐加重，甚者吐血，并有脱水、酸中毒。服用含有马兜铃的中草药也会引起中毒。尽管马兜铃作为药材被使用了2000多年，古籍中对其毒性有所记载，但它的毒性的危害在20世纪60年代末才第一次为人所知。

巴尔干半岛多瑙河谷地有一些村庄的居民得肾病的比例很高，还有很多人因此而得了“上泌尿道上皮细胞癌”（UUC）。但医生们一直找不出原因，只能笼统地将此病称为“巴尔干地方性肾病”（Balkan Endemic Nephropathy）。1969年，有一位克罗地亚医生前往这个地区调查，发现患者所在的村庄附近的麦田里都混杂有大量的马兜铃，怀疑当地人很可能是吃了混有马兜铃种子的面包后导致中毒。

现代研究表明，马兜铃全株有毒，种子毒性较大。根中含马兜铃酸（Aristolochic Acid）、青木香酸（Debilic Acid）和一种季铵盐的生物碱——木兰花碱（Magnoflorine）。

“马兜铃肾病”的发现

1991年的某一天，比利时布鲁塞尔一家诊所来了两位女患者，年纪轻轻却都得了急性肾病（Nephropathy）。主治医生让-路易斯·范赫维根（Jean-Louis Vanherweghem）详细询问了她们的病情，发现两人都在近期服用了一种减肥药。这药来自一家新开张的中药店，是店主根据中医理论自行配制而成的。

第二年，他又发现了七例这样的病例，得病的全都是在这家药店买过减肥药的年轻妇女。他将此事写成论文，于1993年2月13日发表在著名的医学期刊《柳叶刀》（Lancet）上。第二年，他又做了一个更加广泛的调查，找到了70名同样因吃这种减肥药而得了肾病的妇女，其中30人已经病故了。这篇论文再次被发表在《柳叶刀》上，文中“中草药肾病”（Chinese Herbs Nephropathy）这个词开始流行起来^[13]。

此文一出，法国、英国、比利时和澳大利亚等国先后宣布禁止销售这种减肥药，并着手调查到底是哪种成分导致了肾病。科学家将减肥药的主要成分分离出来，依次进行动物试验，最终把焦点锁定在其中的一

味中药——马兜铃科植物广防己 (*Aristolochia Fanchi*) 上。研究证明,“中草药肾病”的实质是马兜铃科植物所含马兜铃酸引起的肾病。

禁用含马兜铃酸的中药

中国常作为药用的有木通马兜铃(关木通)、防己马兜铃(广防己)等20余种。中国含马兜铃酸的中成药和方剂有百余种,其中龙胆泻肝丸(汤)、排石冲剂、妇科分清丸、甘露消毒丸等已有引起马兜铃酸肾病^[14]的临床报道,以龙胆泻肝丸最为常见。

在国外减肥药中毒事件发生后,中国卫生部于2003年正式宣布禁止生产和销售含有马兜铃酸的中药。

7 萝藦科 (Asclepiadaceae)

7.1 有毒属种

萝藦科约180属2200余种植物，分布于世界上的热带、亚热带、温带地区。中国主要分布在西南和华南地区。本科多数植物有毒，乳汁及根部毒性较大。主要有毒属有鹅绒藤属 (*Cynanchum*)、杠柳属 (*Periploca*)、马利筋属 (*Asclepias*)。



图10 鹅绒藤属有毒植物 (1. 鹅绒藤 ; 2. 牛心朴子)



图11 杠柳属有毒植物 (1. 青蛇藤 ; 2. 杠柳)

鹅绒藤属

鹅绒藤 (*Cynanchum chinense*)，又叫羊角奶奶、祖子花、老牛肿、杨柳菟菟。多年生草本植物。主要分布于中国的辽宁、河北、山西、陕西、宁夏、甘肃、河南、山东、江苏、浙江、内蒙古和青海等省区。常生长于路旁、沟岸边多草处，根系发达，适应性强，生长茂盛。

牛心朴子 (*Cynanchum Komarovii*)，又称老瓜头、芦心草，为直立半灌木。分布于中国西北地区，生于荒漠草原和半固定沙丘等干旱地带。

杠柳属

青蛇藤 (*Periploca Calophylla*)，别名：黑骨头、鸡骨头、铁夹藤、黑风七、美叶杠柳等。为藤状灌木，分布于中国湖北、广西、贵州、云南、四川、西藏等省区，以及尼泊尔、印度、锡金等国家。生于海拔1000米以上的山谷杂树林中。

杠柳 (*Periploca Sepium*)，别名：羊奶条、北加皮、香加皮等。为落叶蔓生灌木，分布于中国华北、东北、西北、华南地区以及河南、贵州、四川等省区。生于平原及低山丘的林缘、沟坡。

马利筋属

马利筋 (*Asclepias Curassavica*)，别名：莲生桂子花、水羊角、金凤花等。为多年生直立草本植物，灌木状。原产美洲，现在广泛分布于热带和亚热带地区。中国南北各地常有栽培，南方有野生。



图12 马利筋 (1. 植株; 2. 花)

7.2 毒性与中毒的历史记载

鹅绒藤属植物中毒

1934年，斯戴恩 (Steyn) 报道，南非鹅绒藤属植物引起一

种“Krimpsiekte”症^[15]，以步态蹒跚，不能站立或行走，惊厥和麻痹为特征。绵羊最易中毒，且很少痊愈。

鹅绒藤全草有毒，有毒成分是生物碱。1979年，徐方舟等报道了宁夏回族自治区吴忠县发生猪的鹅绒藤中毒。猪连续采食鹅绒藤达60克/千克（约相当干粉20克/千克）即出现中毒症状。病猪初期表现全身阵发性痉挛、瞳孔散大、被毛逆立、食欲明显减少、身体蜷缩。进而精神沉郁、腹泻、喜卧、嗜睡。严重者呈现步态不稳、头颈歪斜、口吐白沫，最终死亡。

牛心朴子全草有毒，有毒成分是生物碱，其中娃儿藤定碱（Tylophorinidine）毒性较大。对动物的心脏、肺脏、肾脏有不同程度的毒性作用。骆驼采食牛心朴子有两个季节，一是春季3—5月植物发芽时，毒性较大，采食而中毒；二是在10—11月，牛心朴子干枯后被骆驼大量采食而引起中毒，这时毒性较小，常引起腹泻、消瘦。羊在夏秋两季不采食牛心朴子，常于11月干枯后采食，引起中毒造成腹泻，怀孕母羊流产，种公羊性欲降低、消瘦。

1997年5月下旬，阿拉善左旗嘉尔嘎勒赛汉镇乌库牧勒加嘎查牧民阿尔斯楞的骆驼群因采食牛心朴子幼苗引起中毒。该户牧民饲养阿拉善双峰骆驼72峰，中毒42峰，死亡率4.8%^[16]。

杠柳属植物中毒

杠柳属的青蛇藤（*P. Calophylla*）全株有毒，茎的毒性较大。

杠柳的皮有毒，含北五加皮苷。杠柳皮曾代替五加皮，用于制作五加皮酒，稍过量饮用就会引起中毒。杠柳皮煎剂有强心作用，并可引起血压上升，3～20分钟死亡。

马利筋属植物中毒

马利筋全株有毒，其白色乳汁毒性更大，含马利筋苷（Asclepin），味苦，有呕吐、下泻及发汗等作用。人中毒症状：初为头痛、头晕、恶心、呕吐，继而腹痛、腹泻、烦躁、说胡话，最后四肢冰冷、出冷汗、脸色苍白、脉搏不规律、瞳孔散大、对光不敏感、痉

挛、昏迷、心跳停止、死亡^[17]。家畜偶因饥饿时误食而中毒，以羊最敏感，牛和马次之^[18]。

澳大利亚、南非和美国等地都曾报道过家畜的中毒，尤其是绵羊。动物的中毒症状因种的不同而有差异，但一般都包括食欲不振、虚弱、困顿、呼吸困难、发热和腹泻。临死前有时出现惊厥。

1972年，托卡尔尼亚（Tokarnia）等报道，牛饲喂巴西的马利筋5克/千克以上的量，就会出现食欲缺乏、腹泻、瘤胃鼓气、颌下水肿和心律不齐。尸体剖检最重要的变化是瘤胃鼓气。

1970年，罗威（Rowe）等报道，短冠马利筋（*A. Brachystephana*）对绵羊的致死量大约为动物体重的0.5%。

8 菊科 (Compositae)

8.1 有毒属种

泽兰属

泽兰属 (*Eupatorium*) 绝大多数分布于美洲，几个种分布于欧洲、亚洲和非洲。泽兰属在中国有15种，大多数是动物拒食性植物，有几种对牲畜有毒。

第一，紫茎泽兰，为多年生粗壮草本植物，原产中美洲的墨西哥，对马有毒。1865年作为观赏植物引进美国、英国、澳大利亚进行栽培，现已分布到世界30多个国家，威胁着泰国、菲律宾、缅甸、尼泊尔、印度等国家。20世纪40年代自然入侵中国，逐步蔓延到云南、广西、贵州、四川等省区。紫茎泽兰的传播成为世界上有毒有害生物入侵的典型事例。

第二，大泽兰，有毒。

第三，飞机草，原产美洲，广泛分布于亚洲与非洲。在中国海南岛、云南南部大量蔓延，含香豆素，有毒。

第四，皱叶泽兰，分布于美国东部，对牲畜和奶牛有毒。

第五，荨麻叶泽兰^[19]，分布于美国中西部 and 南部，对牲畜和奶牛有毒。奶中含有毒素，可致人中毒死亡。

千里光属

千里光属 (*Senecio*) 的有毒种是：美狗舌草、沼泽美狗舌草、牛津美狗舌草和欧洲狗舌草。1954年，福塞斯 (Forsyth) 指出，美狗舌草每年给英国畜牧业造成的损失比本属所有其他植物造成损失的总和要多。南非，大洋洲及北美洲等国家和地区的美狗舌草等有毒种也造成一定的危害。



图13 泽兰属有毒植物（1．紫茎泽兰；2．荨麻叶泽兰）

中国西北、华东、中南及西南等地分布的千里光（*Senecio Scandens*），别名：九里明、黄花母、九龙光、九岭光。为多年生草本植物。多生于路边荒野处。



图14 美狗舌草（1．美狗舌草植株；2．英国正在采食美狗舌草的马匹）



图15 苍耳

苍耳属

苍耳属（*Xanthium*）的苍耳（*X. Sibiricum*），别名：老苍子、黏黏

葵。为一年生草本植物，分布于中国、朝鲜、日本、俄罗斯、伊朗、印度等国。生于平原、草地、丘陵低地、田间、路旁、山坡或荒地上。

8.2 毒性与中毒的历史记载

泽兰属毒性与中毒的历史记载

泽兰属植物中含有双稠吡咯啉生物碱。其有毒成分是佩兰毒素（Tremetol）、泽兰苦内酯（Euparotin）、香豆精类等。大泽兰的主要有毒成分是二甲基百里香对草醌、飞茛草醇、飞茛草醛及香豆素。

紫茎泽兰除了能引起人的接触性皮炎外，家畜误食或吸入紫茎泽兰的花粉后，能引起腹泻、气喘、鼻腔糜烂流脓等病症。特别是对马有明显的毒害性，牛拒食该草，用其喂鱼能引起鱼的死亡，用其垫羊圈，可引起羊蹄腐烂。带刺的冠毛飞入家畜眼内，刺激眼角膜而致瞎，马尤为敏感。

泽兰属被认为是新南威尔士发生动物“努民巴赫马病”的根源。病初表现为急性肺水肿，继而发生出血。在最急性病例中，水肿可能是极其严重的，动物实际上是溺死的^[20]。

20世纪70年代，中国云南省部分地区流行“马哮喘病”。1979年，云南省的52个县179个乡，发病马5015匹，死亡3486匹，甚至形成“无马县”。云南省双柏县1972—1979年因紫茎泽兰中毒死亡马匹546匹。病理学检查发现死亡马匹肺泡壁毛细管扩张，上皮细胞脱落，胞腔内有散在的红细胞，细支气管上皮附有黏液，支气管肺炎。其原因是误食紫茎泽兰。

荨麻叶泽兰含有佩兰毒素，牛采食荨麻叶泽兰后可使牛肉和牛奶带毒。人长期食用此种含有毒素的牛奶或肉类，达到一定量时可引起佩兰毒素（Tremetol）中毒，在美国称为“牛奶病”（Milk Sickness）。19世纪初，当大量的欧裔美国人从东部来到中西部 and 南部地区，由于对白蛇根草缺乏认识，致使成千入死于“牛奶病”。1818年，美国总统亚伯拉罕·林肯（Abraham Lincoln）^[21]9岁时，他的母亲南希·汉克斯·林肯

(Nancy Hanks Lincoln) 就是患“牛奶病”于1818年10月5日去世的，年仅34岁。

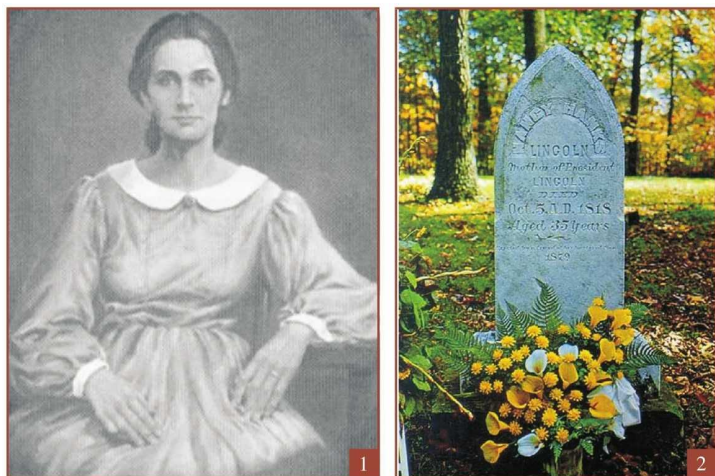


图16 南希·汉克斯·林肯 (1. 南希·汉克斯·林肯〔描绘〕; 2. 南希·汉克斯·林肯的墓碑)

千里光属植物中毒历史记载

千里光属植物全草有毒，含有双稠吡咯啉生物碱 (Pyrrolizidine Alkaloids)，无论新鲜的还是干枯的，或是已制成的干草，都是有毒的，在生长初期可能毒性最强。人和家畜中毒称为“千里光中毒病”或“双稠吡咯啉生物碱中毒病” (Pyrrolizidine Alkaloidosis)。人患此病称为“肝静脉闭塞症”。

早在18世纪，英国的农场主就怀疑美狗舌草与家畜的肝脏损伤有关。后来发现肝损伤的家畜是由于取食了含有双稠吡咯啉生物碱的美狗舌草所致。家畜的千里光中毒病分布遍及全世界。马、牛、绵羊、山羊、猪、小鸡、鹌鹑和鸽子等动物都有过因食用该草中毒报道。

1965年，中国陕西省关山牧场马匹发生原因不明的“肝病”，经调查试验，证明是美狗舌草所致[22] [23] [24]。美狗舌草中毒通常是慢性的。早期症状是体况下降，食欲不振和便秘，可延续几周甚至数月。之后可视黏膜苍白，并出现黄疸。牛常见到不断努责。后期，尤其是马，神经症状变得明显，以呵欠、昏睡和步态蹒跚为特征。牛则表现为狂暴型神经错乱。

苍耳毒性与中毒历史记载

苍耳果实含苍耳苷，种子含毒蛋白和毒苷，毒性较大。叶含苍耳内酯、隐苍耳内酯等。炒食苍耳种子25~400克可引起中毒，多在4~5小时至3天内出现症状。

1924年，马什（Marsh）首次报道了猪、牛、绵羊苍耳子中毒。意大利苍耳（*X. Italicum*）在结籽期对猪有毒。1964年，哈里（Hall）报道在南非和澳大利亚发生辛辣苍耳引起猪和牛的中毒。中国河南省修武县、辽宁省岫岩县曾报道过猪苍耳中毒。何志仁（1986）报道了黑龙江牡丹江农场育成奶牛因饲喂带有苍耳的豆皮而发生的中毒。袁尚文等（1989）报道了黄牛苍耳子渣中毒。孙克年（1989）报道了羊因食混有苍耳子的黄豆而中毒。张玉清等进行了猪苍耳子饼中毒复制试验[25]。



图17 动物美狗舌草中毒（1．马中毒后用头部撞击墙壁；2．牛表现为狂暴，易攻击其他动物）

9 杜鹃花科 (Ericaceae)

9.1 有毒属种

杜鹃花科有毒植物很多，主要集中于马醉木属 (*Pieris*) 和杜鹃花属 (*Rhododendron*)。

马醉木属的美丽马醉木 (*P. Formosa*)，别名：兴山马醉木、长苞美丽马醉木、泡泡花、闹狗花、红蜡烛等。为常绿灌木或小乔木。分布于尼泊尔、不丹、印度等国以及中国南部省区。多生于海拔900~2300米的山坡与河谷杂林中。

杜鹃花属能引起动物中毒的杜鹃花属植物有映山红 (*R. Simsii*)、迎红杜鹃 (*R. Mucronulatum*)、满山红 (*R. Dauricum*)、太白杜鹃 (*R. Purdomii*)、大白花杜鹃 (*R. Decorum*)、黄花杜鹃 (*R. Anthopogonoider*)、照山白 (*R. Micranthum*) 和羊躑躅 (*R. Molle*，闹羊花) 等。



图18 杜鹃花科的有毒植物 (1. 美丽马醉木; 2. 羊躑躅〔闹羊花〕; 3. 照山白)

9.2 毒性与中毒的历史记载

杜鹃花科植物的有毒成分是四环二萜类毒素，主要作用于消化系统、心血管系统和神经系统。人、畜常见中毒症状有流涎、呕吐、腹痛、腹泻、心跳缓慢、头晕、呼吸困难、肢端麻痹和运动失调，严重中毒时还出现角弓反张、昏睡，因呼吸抑制而死亡。

杜鹃花科的毒性研究

1988年，黄志宏等研究认为，映山红枝叶的主要有毒成分四环二萜类毒素，属于木藜芦毒素类，其中以木藜芦毒素I（Grayanotoxin I）的含量最高、毒性最强，又称杜鹃毒素（Rhodotoxin）或桉木毒素（Andromedotoxin）。木藜芦毒素I属于心脏—神经毒物，毒性强、作用迅速而短暂。同时对横纹肌的运动神经末梢也有麻痹作用[26]。

羊躑躅的毒性在中国历代本草均有记载。东汉《神农本草经》中将“羊躑躅”列为大毒“下品”药物。明代《本草纲目》详细地记载了它的毒性：“花、根、叶有大毒。羊食其叶，躑躅而死，曾有人以其根入酒饮，遂至于毙也。”

现代研究认为：羊躑躅的花、叶和根都有毒，花和果毒性最大。其有毒成分有杜鹃素（Rhododendrin）、桉木毒素（Andromedotoxin）、石南素（Ericolin）、马醉木毒素（Asebotoxin）和日本杜鹃素（Rhodojaponin）。

照山白全株有毒。春季的幼枝嫩叶比秋季枝叶毒性大10倍。人中毒常常发生在使用该植物叶作为药用的患者中。一般情况下，人每日口服20克叶的糖浆或浸膏片，仅有头晕、血压降低、心率减慢及肠胃道刺激等不良反应，但可恢复；过量服用，在半小时后出现中毒反应，一小时即达高潮，表现为频繁打喷嚏、项痛、出冷汗、黄视、无力、脉弱、心律不齐、血压下降以致休克。

动物中毒的记载

早在古希腊就有记述杜鹃花属及其他一些种中毒的病例。杜鹃花属对绵羊特别危险。1955年，博尔顿（Bolton）就指出在英国山地养羊区盲目种植杜鹃花属灌木具有危险性。他记述了约克郡在霜雪多的冬季，山地绵羊中毒最多，特别是新入群的公羊。在北美和印度等国家和地区，野生的杜鹃花属植物常引起严重损失。

动物中毒症状是流涎、试图呕吐、腹痛、呼吸抑制、衰弱、步态蹒跚、虚脱，几天后死亡。牛和山羊中毒的典型症状是喷射状的呕吐；绵羊干呕，发出很大的呕吐声却不见呕吐物；马不停地痛苦地试图呕吐。

据1984年对中国湖南省部分地区的调查，闹羊花中毒病例主要出现在4—6月，立夏至小满之间（5月）为高峰期，其他时间发病较少，秋冬季节未见中毒病例出现，发病率大约为15%，病死率为3%左右^[27]。易厚生等报道的71例闹羊花中毒病例中，在高峰期有51例，占发病总数的72%^[28]。

美丽马醉木引起的家畜中毒，都发生在早春季节，家畜由于缺乏青绿饲料而误食其茎和叶，可引起中毒昏迷甚至死亡。中国四川省的凉山州美姑县，羊采食美丽马醉木曾发生中毒死亡，仅炳途乡每年因美丽马醉木中毒死亡的羊就有30余只。

10 大戟科 (Euphorbiaceae)

10.1 有毒属种

大戟科 (Euphorbiaceae) 植物约300属8000多种，遍布全世界，主要产于热带和亚热带地区。大戟科有多种重要的有毒植物分布在巴豆属 (*Croton*)、大戟属 (*Euphorbia*)、麻疯树属 (*Jatropha*)、木薯属 (*Manihot*)、蓖麻属 (*Ricinus*)、乌桕属 (*Sapium*)、山黧属 (*Mercurialis*)、油桐属 (*Aleurites*) 和假多包叶属 (*Discoleidion*)。

巴豆属的巴豆 (*C. Tiglium*)，别名：大叶双眼龙、猛子仁、毒鱼子、八百力等。为常绿小乔木。分布于中国（长江流域及其以南各省区）、日本、印度、越南、印度尼西亚及菲律宾。多生于丘陵坡地或疏林中。

大戟属的有毒种主要是：

第一，乳浆大戟 (*E. Esula*)，别名：大戟、烂疮眼。为多年生草本植物。分布于中国北部省区。多生于山坡草地或路旁。

第二，狼毒大戟 (*E. Fischeriana*)，别名：狼毒、狼毒疙瘩、猫眼睛、山红萝卜。为多年生草本植物。分布于中国北部及山东、江苏、安徽、浙江等省区。多生于林下草原及向阳石质山坡草地。

第三，甘遂 (*E. Kansui*)，别名：猫儿眼、肿手花、头疼花、甘泽。为多年生草本植物。分布于中国北部地区及四川等省区。多生于荒坡草地及沙漠地区的湿润沙地。

蓖麻属的蓖麻 (*Ricinus Communis*)，别名：红麻、金豆、八麻子、牛蓖、大麻子等。为一年或多年生草本植物。原产非洲东部，后经亚洲传入美洲，再传到欧洲的一些国家、拉丁美洲的墨西哥，危地马拉及其他热带地区。中国蓖麻从印度传入，已有1300多年的栽培历史。世界范围内主要栽培国家有印度、中国、巴西、俄罗斯、泰国、安哥拉、

坦桑尼亚和罗马尼亚等。



图19 巴豆（1．巴豆标本；2．巴豆的种子）

蓖麻种子含油量50%左右，是人们熟知的从种子中榨取蓖麻油的植物。蓖麻油是重要的工业用油，在医药上可作为缓泻剂。进入20世纪，由于近代工业需要大量高级润滑油，蓖麻在全世界被广泛种植，成为随处可见的“毒药”。



图20 大戟属的有毒植物（1．乳浆大戟，标本图；2．狼毒大戟；3．甘遂）



图21 蓖麻（1．蓖麻植株；2．蓖麻种子——蓖麻豆）



图22 麻疯树（1．麻疯树植株；2．麻疯树标本）

麻疯树属的麻疯树（*J. Curcas*），别名：羔桐、臭油桐、黄肿树、小桐子、假白榄、假花生等。为灌木或小乔木，原产美洲。分布于中国广东、广西、四川、贵州、云南等省区。多为栽培，生于平地、路旁和灌丛中。

木薯属的木薯（*M. Esculenta*），别名：树薯、臭薯、葛薯、树番薯等。为直立亚灌木。原产于巴西，世界热带地区普遍种植，中国南方各省区有栽培。



图23 木薯（1．植株；2．木薯）

10.2 毒性与中毒的历史记载

巴豆毒性的历史资料

巴豆全株有毒，种子毒性大，含有佛波醇酯以及巴豆毒素

(Crotin)、巴豆苷(Crotonoside)及生物碱。巴豆毒蛋白的毒作用与蓖麻毒素类似,是一种细胞原浆毒,能溶解红细胞,使局部细胞坏死、变性,抑制蛋白质合成,但毒性比蓖麻毒素低。人服巴豆油20滴可致死[29]。皮肤接触巴豆油后,能引起急性皮炎。人食用后引起口腔、咽喉、食管灼烧感,恶心、呕吐,上腹部剧痛、剧烈腹泻,严重者大便带血,头痛、头晕、脱水、呼吸困难、痉挛、昏迷、肾损伤,最后因呼吸及循环衰竭而死。

大戟属植物毒性与中毒的历史记载

狼毒大戟全株有毒,根毒性大。全草含刺激性乳汁,人的皮肤接触后,能引起水疱,误食引起口腔咽喉的刺激、恶心、呕吐、腹痛、出冷汗、面色苍白、血压下降、烦躁,严重时精神失常、眩晕、站立不稳、抽搐、痉挛,量大时引起死亡。

甘遂全株有毒,根毒性较大。对人的皮肤和黏膜有刺激作用,食用过量出现腹痛、下泻、呕吐、脱水,严重时呼吸困难、循环衰竭而死亡。甘遂的有毒成分是二萜类化合物,其中一类为巨大戟二萜醇酯类化合物;另一类为二环化合物,称甘遂素(Kansuinin)。

乳浆大戟全株有毒。人一旦误食能腐蚀肠胃黏膜,先呕吐后腹泻。主要毒性成分为巨大戟醇-3,20-二苯甲酸酯(Ingenol-3,20-dibenzoate),含量仅0.0002%,对鱼有毒。

蓖麻的毒性与中毒的历史记载

蓖麻全株有毒,种子毒性大,含有四种有毒成分。

第一,蓖麻毒蛋白(Ricin,蓖麻毒素)。是迄今已知最毒的植物毒蛋白,马属动物和兔最敏感,山羊和鸡较不敏感。人更敏感,口服致死中量(MLD)为2毫克/千克。蓖麻毒蛋白是一种典型的毒素蛋白,因此具有和细菌毒素类似的抗原性,以任何途径小剂量多次重复给予各种哺乳动物,可刺激机体产生抗体(抗蓖麻毒蛋白),使机体获得抗蓖麻毒蛋白的免疫力。这就是蓖麻产地的动物对蓖麻毒蛋白具有一定抵抗力的原因。蓖麻毒蛋白经湿热处理可凝固变性而失活,但干热处理时不易变

性。

第二，蓖麻碱（Ricinine）。主要存在于蓖麻的种子和茎叶中，属于剧毒生物碱。

第三，变应原。也称蓖麻变应素，存在于蓖麻籽仁的胚乳部分，可引起人和动物发生过敏反应。

第四，红细胞凝集素。对动物的毒性较小，毒性仅为蓖麻毒蛋白的1/100。

蓖麻籽内服的致死量为1毫克/千克。如果小孩子不小心误将1~3粒蓖麻籽放入口中咀嚼，就足以致命；2~4粒蓖麻籽可导致成年人中毒，8粒蓖麻籽就足以杀死一个成年人。一般轻度中毒者表现为衰弱无力，重者有恶心、腹痛、吐泻、体温升高、呼吸加快、四肢抽搐、痉挛、昏迷死亡。特别值得注意的是，蓖麻毒至今尚无解毒药物，无药可治。

在南美的一些国家，有将蓖麻籽穿在一起作为项链和手镯的习俗，这种做法非常危险，极毒的蓖麻籽常夺去戴首饰孩子的生命。在东非，以前人们则把蓖麻果实放到没人要的孩子食物中，使他们中毒死亡。

麻疯树毒性历史资料

麻疯树的种子毒性大，枝叶次之，种子含毒蛋白麻疯树毒素、脂肪油，麻疯树毒素有凝血作用。人食2~3粒即引起头晕、呕吐、腹痛、腹泻，多食症状加重，有呼吸困难、皮肤青紫、循环衰竭，并有尿少、血尿及明显溶血现象，最后虚脱死亡。

另据报道，麻疯树还含有一种致泻的油和一种植物毒素——箭毒素（Curine）。在美国和澳大利亚已知对家畜有毒。

木薯毒性历史资料

木薯全株有毒，以新鲜块根毒性较大。木薯的根在热带广泛作为食品原料，如果制作不当，由于其中含有氢氰酸会引起中毒。人中毒症状轻者恶心、呕吐、腹泻、头晕，严重者呼吸困难、心跳加快、瞳孔散

大，以致昏迷，最后抽搐、休克，因呼吸衰竭而死亡。

11 山毛榉科（壳斗科Fagaceae）

11.1 有毒属种

山毛榉科包括山毛榉属（*Fagus*）和栎属（*Quercus*）。

毛榉属的有毒种是欧洲山毛榉（*Fagus Sylvatica*）。

栎属植物在全世界共400余种，分布在北美洲及亚热带高山地区。中国除新疆、青海、西藏的部分地区没有生长外，其他各省区都有生长，约140种。栎属植物是常绿、半常绿或落叶乔木，稀为灌木，多为阳性树种，生长于海拔300~2500米的山地、山沟或山谷中，通常组成各种落叶或常绿针阔叶混交林，或成纯林。栎属有毒植物共21种和2个变种。分别是：

第一，哈佛氏栎（*Q. Havardii*），在美国引起牛中毒。

第二，槲树（*Q. Dentata*），在中国贵州等省引起牛的中毒。

第三，白栎（*Q. Fabri*），在中国四川省引起牛中毒。

第四，短柄桴栎（*Q. Glandulifera* var. *Brevipetiolata*，短柄栎、小橡子树），在中国陕西省引起牛中毒。

第五，槲栎（*Q. Aliena*，橡树），在中国四川等省引起牛中毒。

第六，锐齿栎（*Q. Aliena* var. *Acuteserrata*）在中国陕西省引起牛中毒。

第七，加州白栎（*Q. Lobata*，山谷栎），在美国加利福尼亚州引起牛和羊中毒。

第八，星毛栎（*Q. Stellata*）在美国引起牛中毒。

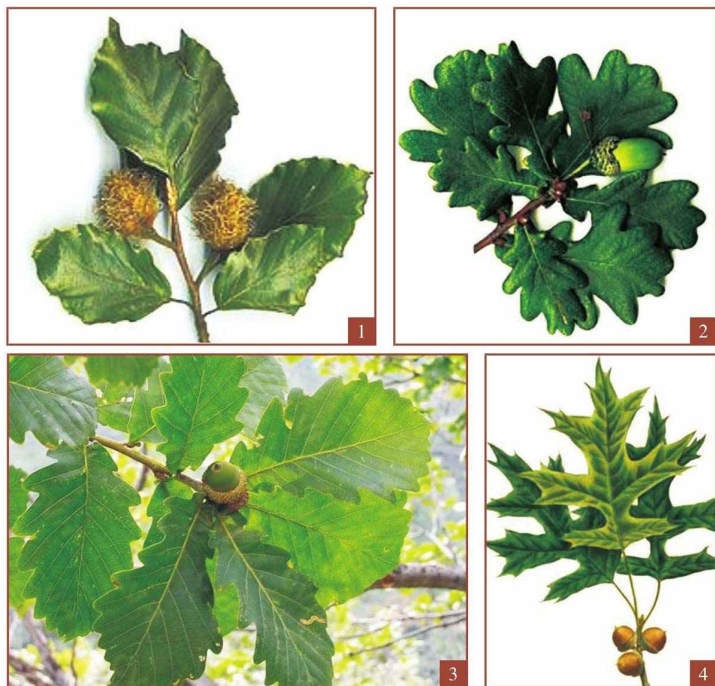


图24 有毒栎属植物（1．欧洲山毛榉，叶片和果实；2．英国栎，叶片和橡子；3．蒙古栎；4．沼生栎，叶片和橡子）

第九，甘比耳氏栎（*Q. Gambelii*，犹他州称白栎），在美国引起牛中毒。

第十，英国栎（*Q. Robur*，同名：*Q. Pedunculata*），在美国引起马中毒，在德国引起牛中毒。

第十一，蒙古栎（*Q. Mongolica*，青刚栎），在中国和前苏联引起牛中毒。

第十二，禾叶栎（*Q. Agrifolia*），在美国引起牛中毒。

第十三，麻栎（*Q. Acutissima*），在中国湖南等省引起牛中毒。

第十四，红栎（*Q. Rubra*，东方红栎），在美国引起牛中毒。

第十五，美洲黑栎（*Q. Velutina*，黑栎，黄皮栎），在美国俄亥俄州引起牛中毒。

第十六，沼生栎（*Q. Palustris*，西班牙栎），在美国引起牛中毒。

第十七，圆叶栎（*Q. Coccinea*，深红栎），在美国引起牛中毒。

第十八，栓皮栎（*Q. Variabilis*），在中国湖北、陕西等省引起牛中毒。

第十九，灰毛栎（*Q. Incana*），在美国引起牛中毒。

第二十，加州黑栎（*Q. Kelloggii*），在美国加利福尼亚州引起牛中毒。

第二十一，马里兰得栎（*Q. Marilandica*），在美国引起牛中毒。

第二十二，辽东栎（*Q. Liaotungensis*），在中国引起牛中毒。

第二十三，蓝栎（*Q. Douglasii*，高山白栎）。在美国北加利福尼亚州引起放牧牛中毒。

11.2 毒性与中毒的历史记载

山毛榉属中毒的记载

1893年，康尼威（Cornevin）记述了牛因饲喂由山毛榉植物的果实制成的饼而引起的中毒。1950年，沃尔克（Volker）确认，山毛榉果实的壳和果实榨油后的饼渣中含有一种类似皂角苷的物质，可溶于水，蒸煮也不能破坏。1959年贝克曼（Beckmann）等认为其毒性与所含的维生素B₁酶有关^[30]。

家畜中毒症状常以剧烈的腹痛开始，严重时家畜变得难以控制和极度兴奋，高度敏感，伴随强直性痉挛，直至窒息而死。

栎属植物中毒的记载

早在1662年，梅斯尔（Meisl）曾记载栎属植物对动物有毒。1893年，康尼威（Cornevin）所著《有毒植物》一书中记述了放牧乳牛

的“壳斗病”。20世纪以来，美国、英国、俄罗斯、日本、法国、保加利亚、罗马尼亚、德国、瑞典、前南斯拉夫、匈牙利，以及新西兰等国均有报道。受害动物有黄牛、乳牛、绵羊、山羊、马、猪和鹿。

牛的栎属植物中毒分为两类，一类是果实引起的中毒，称橡子中毒（Acorn Poisoning），亦称橡实中毒、青杠果中毒，多发生于秋季。另一类是幼芽、嫩叶、新枝、花序引起的中毒，称栎树叶中毒（Oak Leaf Poisoning）或橡树芽中毒（Oak Bud Poisoning），多发生于春秋和初夏。

在美国，橡树中毒成为一个严重的经济问题，常见的有毒种是哈佛氏栎。在北美洲和欧洲，当春季牧草稀少时，家畜采食橡树嫩叶和幼芽常引起中毒。美国北加利福尼亚州蓝栎曾引起60个牧场2500头牛中毒死亡。在英国，曾发生英国栎中毒。橡叶中毒也有发生，而中毒经常是由于采食了橡子引起的。未成熟的橡子似乎最危险，每当一场大风之后，大量的嫩橡子落在地上时常暴发中毒。主要受害的家畜是牛和绵羊。特别是牛对橡子（或橡叶）似乎有一种嗜好，不管在什么时候都可能采食它。猪吃了过量的橡子有时偶尔发生中毒，但如果饲喂适量，则无害。

在中国，1958年贵州省毕节县首先报道牛栎树叶中毒，之后于1962—1978年先后在陕西和湖北等省的近100个县先后发生牛采食栎树叶中毒的事件。



图25 牛栎树叶中毒（牛栎树叶中毒后期出现肉垂部和阴囊部的水肿症状，王建元、李冬成摄，1967）

12 禾本科 (Gramineae)

12.1 有毒属种

芨芨草属

芨芨草属 (*Achnatherum*) 的醉马芨芨草 (*A. Inebrians*) 是多年生草本植物, 又名禾本科醉马草、马绊肠、断肠草。原产于欧亚两洲。在中国主要分布在甘肃、内蒙古、青海、西藏、新疆、宁夏、四川等省(区)。



图26 醉马芨芨草草丛

黑麦草属

黑麦草属 (*Lolium*) 的有毒种主要是毒麦 (*L. Temulentum*) 及其两个变种, 即长芒毒麦 (*L. Temulentum* var *Longiaristo*) 和田毒麦 (*L. Temulentum* var *Arvense*), 以及中国吉林省发现细穗毒麦 (*L. Remotum*); 其次是多年生黑麦草 (*L. Perenne*, 冠状黑麦草)、多花黑麦草 (*L. Multiflorum*) 和一年生黑麦草 (*L. Rigidum*)。

毒麦的别名: 黑麦子、小尾巴麦子。为一年生草本或越年生草本植物。分布在欧洲、北美洲及日本和中国等国家及地区。毒麦是一种种子含毒的有毒杂草, 主要混生于麦田, 亦混生于亚麻、青稞田间, 严重影

响农作物生产，一般混杂率0.1%~0.2%，严重者可达百分比的一位甚至两位数。



图27 毒麦（1．毒麦植株；2．毒麦的成熟麦穗）

多年生黑麦草（*Lolium Perenne*）的特点是成堆的生长习性。原产于欧洲、亚洲和非洲北部，已经广泛栽培。



图28 多年生黑麦草

12.2 毒性与中毒的历史记载

醉马苳苳草毒性的历史记载

1922年，希契科克（Hitchcock A. C.）最先记载了醉马苳苳草的毒性^[31]，并将其正式列入有毒植物。中国关于醉马苳苳草毒性的文献记载见于1946年出版的《兰州植物志》。家畜采食醉马苳苳草后出现精神呆钝、进食量减少、步履不整、蹒跚如醉等症状，醉马苳苳草因此而得名。

醉马苳苳草是中国北方高海拔天然草原主要的烈性毒草之一。其生命力和繁殖力极强，有超强的耐旱力，而且是一种排斥其他牧草生长的植物。在醉马苳苳草成片生长的地方，就不会有其他植物存活。羊、牛、马和骆驼等牲畜采食之后就会产生依赖性（牧民称之为“上瘾”），不再食用其他牧草，牲畜中枢神经受到麻痹，身体日渐消瘦，最后死亡。

1966年5月，中国甘肃省山丹马场从新疆伊吾军马场引进14匹巴里坤种公马，因运输途中备草不足，马匹在下火车后向场部行进途中吃了醉马苳苳草，当晚赶到场部时发现全部中毒，由于治疗及时，未发生死亡。

毒麦的毒性与中毒历史记载

毒麦种子有毒，其籽粒的籽实皮内寄生一种有毒真菌（*Stromatinia Temulenta*），能分泌一种主要作用于神经系统的毒麦碱（Temuline），对人畜都有毒性，以未成熟时或多雨潮湿季节收获的种子毒性最强，而茎叶不具毒性。毒麦不仅会直接造成麦类减产，而且威胁人、畜安全。

人食用含4%以上毒麦的面粉即可引起急性中毒，表现为眩晕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、疲乏无力、发热、眼球肿胀，重者嗜睡、昏迷、发抖、痉挛等，终因中枢神经系统麻痹死亡。

多年生黑麦草的毒性与中毒历史记载

20世纪40—50年代美国、新西兰等地先后报道了羊采食多年生黑麦草后出现类似麦角中毒的症状^[32]。同时，多年生黑麦草是与新西兰的绵羊“面部湿疹”有关的牧场植物。1959年，坎宁安（Cunningham）等

描述了多年生黑麦草引起的“黑麦草蹒跚”（Ryegrass Staggers）综合征，多发生于绵羊、牛和马，以绵羊最为常见。轻症仅表现为轻度的痉挛、僵硬，重症则表现为强直性痉挛，强行跑步则跌倒或由于四肢僵直而躺下，进而虚脱直到饿死。

13 豆科 (Leguminosae)

13.1 相思豆：致命的种子

相思子属 (*Abrus*) 的相思子 (*A. Precatorius*) ，别名：红豆^[33]、相思豆、红漆豆、观音子、鸳鸯豆等。为多年生蔓生植物，缠绕藤本，生于疏林或灌木丛中，也常栽培于村边。分布在整个热带。中国有四个种，即相思子 (*A. Precatorius*) 、美丽相思子 (*A. Pulchellus*) 、毛相思子 (*A. Mollis*) 和广州相思子 (*A. Cantoniensis*) 。分布在台湾、福建、广东、广西、云南等地。



图29 相思子 (1 . 植株 ; 2 . 果实)

相思子黑红色的种子含有剧毒的植物毒素相思豆毒蛋白 (*Abrin*) ，类似蓖麻籽中的蓖麻毒蛋白。因此，相思豆是一种致命的植物种子，仅仅3微克毒素，就可以杀死任何生物，而且没有已知的解毒剂。中毒症状为呕吐、腹泻、休克和潜在致命的肾衰竭以及急性肠胃炎。如果以咀嚼、压碎或钻透种子的方式，摄入任何剂量的毒素，都应被视为严重事件。

许多案例表明，相思豆中毒发生在那些制造珠宝的工人身上，他们在工作过程中，因为疲劳困倦，有时会不慎因针尖刺破了手指，感染毒

素而丧生。在一些案例中，相思豆还毒死了美国的一些儿童，孩子们因为好奇将其吞下而中毒丧生。

相思豆常被制成项链向游客出售，因此在自然产地很远的地方也能发现相思子中毒。在英国康沃尔郡的伊甸园，出售由毒性很强的相思豆做成的串珠手链，手链上的相思豆种子为红色和黑色，看上去很漂亮，仅2011年就售出2800条手链。一名园艺家发现了这个有毒的种子。于是，英国相关部门发出警报，召回数千条在旅游景点被出售的致命手链，迅速将库存的手链从货架上移除，与此同时，分别由36个零售商敦促客户将其退回^[34]。

据报道，有人用压碎相思豆种子的钉子蓄意毒杀牛只。牛中毒表现流涎、僵硬、共济失调，肌肉痉挛和惊厥，2~4天死亡。毒物植入部位周围广泛疼痛、肿胀。尸体剖检可见内脏器官的充血和瘀斑性出血遍及全身。



图30 英国被召回的相思豆手镯

13.2 山黧豆：瘫痪之因

山黧豆属（香豌豆属*Lathyrus*），共100多种，为一年生植物。主要分布在北半球温带地区，盛产于印度、欧洲、非洲及亚洲东部。已确定含有山黧豆中毒因子或能引起中毒的主要有栽培山黧豆（*L. Sativus*）、香豌豆（*L. Odoratus*）、硬毛山黧豆（*L. Hirsutus*）、宿根山黧豆（*L. Latifolius*）、矮山黧豆（*L. Humilis*）、林生山黧豆（*L. Sylvestris*）、扁荚山黧豆（*L. Cicera*）和坦尼尔山黧豆（*L. Tingitanus*）。毒性最强的部分是种子。

最初描述人食入山黧豆种子后出现以脊髓麻痹为主的综合征。后来，在山黧豆草香豌豆的种子中发现一种毒性因子，喂给小白鼠后，引起其骨骼和结缔组织产生病变。因而把这种毒性因子称为骨性山黧豆毒性因子，将其引起的疾病称为“骨性山黧豆中毒”。

公元前400年，希波克拉底曾经描述过人食用山黧豆引起的疾病。第一个记录山黧豆中毒的是一个叫伯哈瓦帕拉咯撒（Bhavaprakasa）的古印度教人士。在印度和世界一些国家或地区的人们都知道了山黧豆中毒。据印度的一项调查报告说，1833年由于干旱有穷人食用山黧豆发病。1874年，意大利学者坎蒂尼（Cantini）首次报道了人吃山黧豆引起的疾病，并首次命名为山黧豆中毒（Lathyrism），但当时将中毒归因为营养病。

在所有的中毒病例中，起毒性作用的是山黧豆种子。山黧豆中毒一般不致死，但它可使人在青春期之后发生瘫痪，患者须用一根或两根拐杖来支撑着行走，严重者只好爬行。患者的生存能力严重降低，成为家庭和社会的负担。

在印度许多山黧豆种植地区都有山黧豆中毒发生。1922年仅在雷维（Rewe）地区北部山黧豆中毒患者高达6万人。这个地区的63.4万人口中一度有2.4万中毒患者。1958年，印度发生25000起中毒事件，涉及63万余人[35]。

20世纪70年代，在埃塞俄比亚的贡德尔（Gondar）地区大约有1%的人口因山黧豆中毒而长期陷于瘫痪。

在干旱和洪水双重灾害的情况下，由于缺乏粮食，人们只得种植山黧豆，这已成为一些粮食短缺的发展中国家解决穷人生存问题的主要办法。在粮食不足特别是饥荒条件下，山黧豆成为人的粮食和家畜饲料。大量或长时间食用山黧豆，就会引起人及家畜的中毒，孟加拉国、印度、巴基斯坦、尼泊尔、中国、德国、法国、意大利、西班牙、前苏联、阿尔及利亚和澳大利亚等国均发生过食山黧豆中毒事件。



图31 山黧豆（1．山黧豆标本；2．山黧豆植株；3．山黧豆种子）

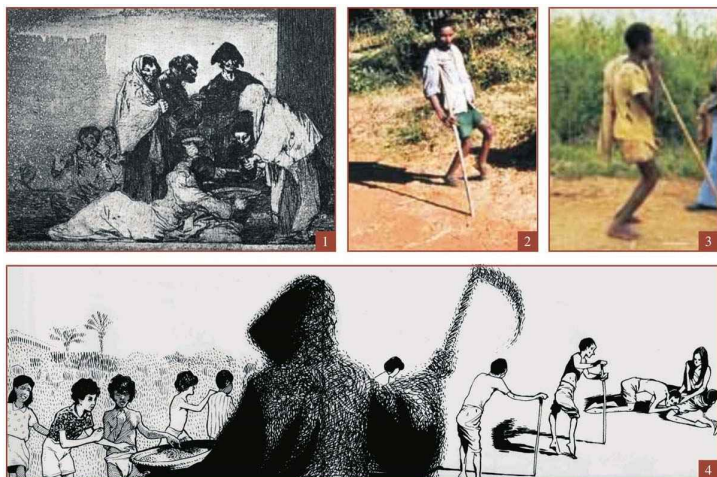


图32 山黧豆中毒（1．西班牙独立战争期间，由于粮食饥荒人们吃山黧豆中毒，一位瘫痪女子躺在地板上；2．埃塞俄比亚一名山黧豆中毒的受害者；3．干旱和洪水双重灾害地区里山黧豆中毒的患者；4．食用山黧豆引起中毒的后果，宣传画）

1964年，拉奥（Rao）鉴定出山黧豆中含有一种非蛋白质氨基酸是其中毒成分。后来的研究表明，明胶、乳清蛋白、酪蛋白和酪蛋白水解产物对山黧豆中毒的患者有一定的保护作用；谷酰胺有部分保护作用；各种维生素、氨基酸、抗氧化剂没有保护作用。用低毒山黧豆饲喂家畜，比较安全。水浸泡和加热可去毒。引种或培育低毒山黧豆品种，是预防山黧豆中毒，保证食（饲）用安全的根本措施。

13.3 羽扇豆与“犊牛畸形病”

羽扇豆属（*Lupinus*）为一年生草本或多年生小灌木。原产于欧洲、

非洲和美洲，大约有300种，常见的有黄羽扇豆（*L. Luteus*）、白羽扇豆（*L. Albus*）、窄叶羽扇豆、阔叶羽扇豆和多年生羽扇豆（*L. Perennis*），多用作牧草和绿肥。

羽扇豆属植物含有多种生物碱，已报道的有12种以上。其中羽扇豆毒碱（D-Lupanine）毒性最强。大部分生物碱集中在种子里，故这种植物在结籽期最为危险。因为干燥不能使这种生物碱破坏，所以羽扇豆的干草也能引起中毒。

欧洲过去曾大范围地种植羽扇豆，将白羽扇豆、黄羽扇豆和窄叶羽扇豆的种子用来代替咖啡食用以补充动物和人类营养。1981年，基尔高里（Kilgore）认为人畸形的发生与食用羽扇豆植物有密切关系，羽扇豆中的致畸因子可通过胎盘屏障，影响胎儿的发育。



图33 黄羽扇

如果大量饲喂或长期饲喂就可引起家畜中毒。1911年，帕梅尔（Pammel）报道，1900年在美国蒙大拿州有3000只绵羊发生羽扇豆中毒，其中1900只死亡。而且有4匹马也由于采食羽扇豆而发生中毒，死亡3匹。1968年，凯勒（Keeler）报道，动物羽扇豆中毒通常在采食后1~2小时发生，主要表现为神经症状，呼吸困难、流涎、痉挛、昏迷和死亡。1987年，凯勒又报道羽扇豆植物对牛羊有致畸作用，后经植物鉴定，证实为阔叶羽扇豆。

在美国，羽扇豆对牛有致畸作用，使犊牛发生以关节弯曲、脊柱侧弯、斜颈和裂腭为特征的“犊牛畸形病”（Crooked Calf Disease）。

羽扇豆的慢性中毒主要发生在澳大利亚和新西兰。通常由于吃了窄

叶羽扇豆或黄羽扇豆而引起发病。慢性中毒的症状是迟钝、食欲丧失、体况下降和黄疸。



图34 美国华盛顿州的牛采食羽扇豆中毒，表现为“关节弯曲病”

13.4 “疯草”与苦马豆素

鉴于棘豆属和黄耆属的有毒成分都是苦马豆素，而且中毒症状基本相似，都能使家畜表现出一种“发疯”的神经系统的综合征，因此，美国将棘豆属和黄耆属有毒植物通称为“疯草”（Locoweed）。家畜采食“疯草”引起的中毒称之为“疯草症”（Locoism）^[36]。

棘豆属（*Oxytropis*）和黄耆属（*Astragalus*）的有毒种所含的苦马豆素（Swainsonine）通过抑制多种甘露糖苷酶引起细胞功能紊乱，特别是神经细胞功能紊乱，使家畜表现出一系列神经症状。家畜中毒症状呈渐进的慢性过程，使肝、肾、心脏、神经系统受损，引起广泛的空泡变性。各种家畜中以马最易中毒且症状也最重，其次是山羊、绵羊，再次为牛。

14 百合科 (Liliaceae)

14.1 有毒属种

百合科植物包括萱草属 (*Hemerocallis*)、藜芦属 (*Veratrum*) 的一些有毒种。

萱草属

萱草属植物，俗称萱草、黄花菜、金针草、忘忧草。原产于亚洲及欧洲、美洲的温暖地带。中国各省、市、自治区均有野生或栽培，多作为观赏植物。中国是世界上萱草属植物种类最多、分布最广的国家，也是世界上最早将“黄花菜”作为蔬菜食用，根入药治疗多种疾病的国家，同时，也是世界上唯一发生家畜萱草根中毒病的国家。

萱草属约12种和几个变种，目前已确定含萱草根素的有毒种五个，即：野黄花菜 (*H. Altissima*)、北黄花菜 (*H. Lilioasphodelus*)、北萱草 (*H. Esculenta*)、小黄花菜 (*H. Minor*) 和童氏萱草 (*H. Thunbergh*)。确定不含萱草根素的无毒种三个，即：黄花菜 (*H. Citrina*)、萱草 (*H. Fulva*) 和千叶萱草 (*H. Fulva* L. var. *Kwanso* Regel) [37]。

藜芦属

藜芦属植物约有40种，中国有20余种，大部分省区均有分布。本属多种植物可供药用，但多数品种具有毒性。

主要有毒品种是：藜芦 (*V. Nigrum*)、毛叶藜芦 (*V. Grandiflorum*)、天目藜芦 (*V. Schindleri*)、蒙自藜芦 (*V. Mengtzeanum*)、狭叶藜芦 (*V. Stenophyllums*)、大理藜芦 (*V. Taliense*)、毛穗藜芦 (*V. Maackii*)、兴安藜芦 (*V. Dahuricum*)、黑紫藜芦 (*V. Japonicum*) 和加州藜芦 (*V. Californicum*)。

藜芦通常每年春季三四月份发芽，花期7—8月份，果期8—10月份。药用时每年5—6月间未抽花茎前采挖根部或连同少部分根茎一起采挖，此时根部最为丰富。



图35 萱草（1．植株标本；2．花；3．萱草根）



图36 藜芦（1．藜芦标本；2．植株；3．加州藜芦）

14.2 毒性与中毒的历史记载

萱草根素与“羊瞎眼病”

萱草根含有萱草根素（Hemerocallin），在根粉中的含量为0.3%～0.4%。萱草根素对绵羊的口服致死量为38.3毫克/千克，奶山羊口服中毒量为29～30毫克/千克。

20世纪40—70年代，中国陕西省北部的吴起、志丹、靖边等县的羊只误食有毒的萱草根发生以双目瞳孔散大、失明、全身瘫痪，膀胱麻痹为特征的“羊瞎眼病”。1972—1975年，中国甘肃省甘南地区的临潭、卓尼、舟曲等4个县16个乡41个大队87个生产队也发生了“羊瞎眼病”。

藜芦毒性的研究历史

藜芦全株有毒，含有藜芦碱（Veratrine）等多种生物碱。其根和根

茎部是生物碱的主要沉积部位，毒性最大，总生物碱含量为1%~2%。青贮或晒干后毒素不被破坏。

人误食生藜芦1.8克引起严重中毒。中毒症状有口胃发热疼痛、流涎、恶心，呕吐、疝痛、下痢、无力、出汗、意识丧失，严重时便血、心律不齐、震颤、痉挛、谵语、昏迷，最后因呼吸停止而死亡。

1959年，韦恩·比恩斯^[38]发现加州藜芦（*V. Californicum*）的生物碱除了能引起急性中毒之外，还具有使绵羊形成畸胎的作用（Teratogenicity），导致多种畸形。其中最重要的是在怀孕的第14天饲喂加州藜芦而引起的独眼型畸形。与此有关的类固醇生物碱是蒜藜芦碱、独眼胺（Cyclopamine）和藜芦胺新碱（Veratrosine）。

15 马钱科 (Loganiaceae)

15.1 有毒属种

马钱科植物约35属800多种，分布在热带和温带地区。有毒种主要分布在马钱属 (*Strychnos*) 和胡蔓藤属 (*Gelsemium*)。

马钱属

马钱属的马钱子 (*S. Nux-vomica*)，别名：番木鳖、火失刻把都、苦实、大方八。生长于热带、亚热带地区的深山老林中。主产印度、越南、缅甸、斯里兰卡等国，中国福建、台湾、广东、广西、云南等地有栽培。

马钱子的种子呈扁圆形或扁椭圆形，直径1.5~3厘米，厚0.3~0.6厘米。常一面隆起，一面稍凹下，表面有茸毛。边缘稍隆起，较厚，底面中心有突起的圆点状种脐，质坚硬。

胡蔓藤属

胡蔓藤属的常绿钩吻 (*G. Sempervirens*，黄茉莉) 为生长在北美的植物。钩吻 (*G. Elegans*)，别名：断肠草、毒根、大茶药、胡蔓藤、野葛、火把花、大炮叶。分布于中南半岛和印度、印度尼西亚等国家和地区，以及中国的浙江、福建、广东、广西、湖南、贵州、云南等省。钩吻为缠绕常绿藤本，生于丘陵、疏林或灌木丛中。钩吻外形和金银花接近，因此，务必要鉴别清楚。





图38 钩吻 (1. 钩吻为缠绕常绿藤本; 2. 花)

15.2 毒性与中毒的历史记载

马钱子的毒性与中毒记载

李时珍释其名曰：“状似马之连钱，故名马钱。”由于其种子如小鳖状，又名番木鳖。1818年，法国的药剂师、巴黎药科学学校的教授佩利蒂尔和毒物学教授卡文顿两人，从马钱子中分离出番木鳖碱（Strychnine，土的宁）和马钱子碱（Brucine）。

马钱的种子及木质部毒性最剧，树皮及叶亦有毒。人的中毒剂量为0.77~28克；种子粉末对各种动物的口服中毒剂量为：马，20~30克；牛，20~34克；猪，4~6克；狗，5~9克。

人发生马钱子中毒症状最初出现头痛、头晕、烦躁、呼吸增强、肌肉抽筋、咽下困难、呼吸加重、瞳孔缩小、胸部胀闷、呼吸不畅、全身发紧，然后伸肌与屈肌同时做极度收缩，对听、视、味、感觉等过度敏感，继而发生典型的土的宁惊厥症状，最后因呼吸肌强直窒息而死。

钩吻的毒性与中毒记载

钩吻全株剧毒，含钩吻碱（Gelsemine），根皮、嫩叶生物碱含量最高。中国历代著作中均列为毒品，剧毒，并可迅速致死。人内服钩吻茎叶10克（2~12片叶）或根2~8克或嫩芽10~38个即能引起中毒。人中毒后引起眩晕，咽、腹剧痛，口吐白沫，瞳孔散大，下腭脱落，肌肉

无力，心脏及呼吸衰竭而死亡。

常绿钩吻含有钩吻碱等生物碱，牛中毒呈现虚弱、运动失调和惊厥。火鸡中毒表现为昏睡、冷漠、行走时摇摆和颈部肌肉麻痹。家畜、家禽中毒经常造成严重的经济损失。

16 桑科 (Moraceae)

16.1 有毒属种

桑科 (Moraceae) 约620属1400种，主要分布于全世界热带、亚热带地区，少数属种分布于北温带。

见血封喉属 (*Antiaris*) 植物，共有四个种，生长在亚洲和非洲的热带地区，都含有剧毒的乳汁，是世界上木本植物中最毒的一种。

16.2 见血封喉：著名的箭毒树

见血封喉属的见血封喉 (*A. Toxicaria*) 为常绿高大乔木，别名：箭毒木、弩箭子、毒箭木、加布树、剪刀树。爪哇土著人称之为“Upas Tree”^[39]；印度尼西亚加里曼丹岛人称之为“胡须树”；中国海南的当地人称之为“鬼树”，西双版纳称之为“贯三木”，傣语叫“戈贡”。分布在印度、爪哇、马来西亚、斯里兰卡、缅甸、泰国、印度尼西亚等国及中国的云南、广东、海南、广西南部等省区，以及北非的热带地区。

见血封喉树高可达30多米，树干粗壮高大，树皮很厚，它的茎干基部具有从树干各侧向四周生长的高大板根。春夏之际开花，秋季结出一个个小梨子一样的红色果实，成熟时变为紫红色。这种果实味道极苦，含毒素，不能食用。

见血封喉的历史故事

相传在中国的西双版纳，最早发现箭毒木的汁液含有剧毒的是一位傣族猎人。这位猎人在一次狩猎时被一只狗熊紧逼而被迫爬上一棵箭毒树，而狗熊也跟着爬上树来。仓皇之中猎人折断一根枝杈刺向狗熊的嘴里。奇迹发生了，狗熊立即倒毙。从那以后，西双版纳的傣族猎人在狩猎前，常把箭毒木的汁液涂在箭头上，制成毒箭来对抗猛兽的侵害。凡

被猎人射中的野兽，只能走上三五步就会倒毙。后来，人们每次提到箭毒木时，都把它称为“死亡之树”。

18世纪时，爪哇有个酋长用涂有一种树的乳汁的针，刺扎犯人的胸部做实验，一会儿，犯人便窒息而死。从此这种树闻名全世界，取名“见血封喉”，形容它毒性的猛烈。

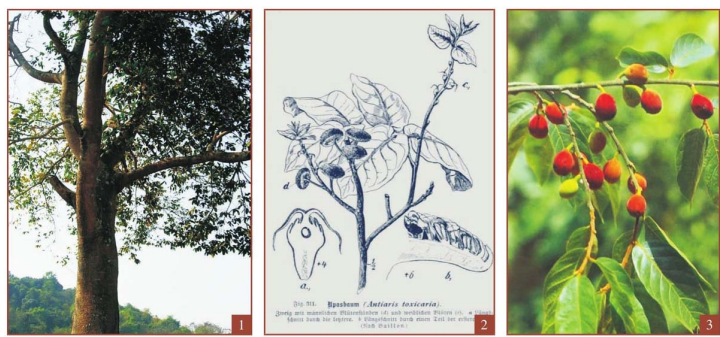


图39 见血封喉（1．中国云南，见血封喉树冠；2．树枝标本；3．果实）

传说第一批去马来群岛的航海旅行者回到中国附近的一个岛屿，岛上生长着许多可怕的有毒的树，这些树正是相传的“毒药树”。中世纪的游客，听说这种树不但有毒，而且它产生的毒雾会杀死周围数千米内的植物和动物；如果一个人在这种树的树荫下睡着了，他将永远不会醒来。



据史料记载，1859年，东印度群岛的土著民族在和英军交战时，用涂有这种毒液的箭射向来犯者，开始英军不知道这种箭的厉害，中箭后仍勇往直前，但跑了几步便倒地身亡，这使英军大为惊骇。19世纪中期的一天，英国殖民者已在加里曼丹岛^[40]的北部沿海登陆，他们将要进攻这里。为保卫家园，加里曼丹岛伊兰山脉附近小山村的村民们不得不利用“见血封喉”杀敌。村子里的妇女、老人和儿童早早隐藏在密林深处，其他村民都在紧张备战。一部分人小心翼翼地将当地人称为“胡须树”的树皮划开，破口处很快渗出一一种黏黏的白色浆汁，之后村民将浆汁集中于容器内；另一部分人将植物的硬茎削成箭头，然后把箭头浸泡在浆汁中制成毒箭。来犯的英国殖民者被道路两侧丛林中射出的箭射中，中箭的士兵一个个倒下去并很快没了声息。英国人发现，凡是被这种箭射中的人，无一幸免地全部倒地死亡。英国人因此狼狈逃窜。后来的人体化验结果表明，这些中箭的士兵全都是死于血液凝固，心搏骤停。原因是“胡须树”的树汁中含有剧毒的强心苷，进入血液会造成致命的后果。后来，植物学家终于弄清了“胡须树”的身份，它就是世界上最毒的树——见血封喉。

毒性研究历史

据文献记载，见血封喉的树干、树枝、叶子等都含有剧毒的白浆，主要成分是一种强心苷箭毒灵（Antiarin）。将这种毒浆涂在箭头上，箭头一旦射中野兽，野兽很快就会因鲜血凝固而倒毙。

见血封喉有毒成分的研究始于20世纪40年代，已分离鉴定出37种化合物，其中有26种强心苷及其苷元，10种黄酮类化合物和1种其他类型化合物。

1962年，威尔利（Wehrli）报道，认为见血封喉的树汁和种子中均富含强心苷类化合物。其强心苷及其苷元的结构类型有七种，并以见血封喉苷元（Antiarigenin）和毒毛旋花子苷元（Strophanthidin）为主。

1990年日本科学家Hano等从印度尼西亚产的见血封喉根皮中分离得到系列具有异戊二烯基取代的新的黄酮类化合物Antiarone A—I和一

个已知的黄酮化合物 (±) Sigmoidin A。2008年，康胜利等研究了见血封喉树叶的急性毒性。结果表明，树叶中存在黄酮类成分，但没检测到强心苷类成分的存在。

目前一致的说法是：见血封喉的树汁中含有弩箭子苷、见血封喉苷、铃兰毒苷、铃兰毒醇苷、伊夫草苷、马来欧苷等多种有毒物质。

17 毛茛科 (Ranunculaceae)

17.1 有毒属种

毛茛科的乌头属 (*Aconitum*)、类叶升麻属 (*Actaea*)、侧金盏花属 (*Adonis*)、耧斗菜属 (*Aquilegia*)、银莲花属 (*Ahemone*)、立金花属 (*Caltha*)、铁线莲属 (*Clematis*)、嚏根草属 (*Helleborus*)、翠雀属 (*Delphinium*)、白头翁属 (*Pulsatilla*)、毛茛属 (*Ranunculus*)、唐松草属 (*Thalictrum*) 和金莲花属 (*Trollius*)，分布许多有毒有害的品种。

乌头属

乌头属植物约有300种，是历史上最早记载的有毒植物。中国古代称乌头属植物为“藜”^[41]。乌头属植物为多年生或一年生草本植物，是第三纪时的极地植物，随冰川期从西伯利亚传播到欧洲、亚洲和美洲。

乌头株高60~120厘米，8—9月开花，花淡紫娇艳，十分美丽，常与菊花同放，也有人将其栽于园中观赏。欧洲的园丁培养出了许多观赏的品种。在中国，野生的称草乌，栽培的称川乌，其子根加工品称附子^[42]，可以入药。



图41 乌头 (1. 北乌头; 2. 匈牙利乌头; 3. 舟形乌头)

乌头属重要的有毒植物有：铁棒锤 (*A. Pendulum*)、乌头 (*A. Carmichaeli*)、北乌头 (*A. Kusnezoffii*)、舟形乌头 (*A. Napellus*)、短柄乌头 (*A. Brachypodium*)、匈牙利乌头 (*A. Cammarum*)、印度乌

头 (*A. Ferox*)、薄叶乌头 (*A. Fischeri*)、日本乌头 (*A. Japonicum*) 和紫花高乌头 (*A. Septentrionale*) 等。

其他有毒属

毛茛属的石龙芮 (*R. Sceleratus*)，别名：野芹菜。一年生草本植物。分布在亚洲、欧洲、北美洲的亚热带至温带地区。生长于海拔700~2100米的山坡、河岸及平原湿地。全草有毒，花毒性较大。人误食后，口腔灼热，随后肿胀、咀嚼困难，脉搏徐缓，瞳孔散大，呼吸困难，严重者十余小时内死亡。其有毒成分是毛茛苷 (*Ranunculin*)，可引起光敏性皮炎。

翠雀属的飞燕草 (*Larkspurs*) 是美国最重要的有毒植物。在美国西部地区引起家畜严重损失，特别是牛。飞燕草的种类很多，全株有毒，含有多种生物碱，其中翠雀碱 (*Delphinine*) 毒性最强。

铁线莲属的葡萄叶铁线莲 (*C. Vitalba*) 长期以来被怀疑为有毒植物，但病例很少。一头小母牛吃了相当数量的葡萄叶铁线莲后呈现呼吸困难、结膜炎、躺卧、鼻镜溃疡、腹痛和肌肉无力症状，症状出现24小时死亡。尸体剖检发现肠炎和肺水肿。

唐松草属的箭头唐松草 (*T. Simplex*) 生长于海拔1000~2400米山地草坡或沟边，全株有毒，根毒性较大，茎叶次之。主要成分为异喹啉类生物碱——小唐松草碱 (*Thalicmine*)。

白头翁属的白头翁 (*P. Chinensis*) 为多年生草本植物，生长于平原和低山山坡草丛、林边或干旱多石的坡地，全株有毒，以根部毒性最强，所含原白头翁素及白头翁皂苷等对黏膜具有强烈刺激性，为糜烂性毒剂，人接触过久可使皮肤发泡、黏膜充血、末梢血管扩张。



17.2 毒性与中毒的历史记载

中国古代对乌头毒性与中毒的描述

乌头是一种毒药，中国古代文学和历史典籍中都有关于乌头毒性的记载。《新唐书·武士彠传》：“以士彠仲女为皇后……元女妻贺兰氏，早寡……封……后祗韩国夫人……韩国有女在宫中，帝尤爱幸，后欲并杀之，即导帝幸其母所，惟良等上食，后真董焉，贺兰食之，暴死。”《本草纲目》中提到：“吾蕲郝知府自负知医，因病风痹，服草乌头、木鳖子过多，甫入腹而麻痹，遂至不救，可不慎乎？”《五十二病方》中有“毒乌喙（即乌头箭射伤中毒症）”的病名，以及毒董、乌喙中毒的治疗方法。

现代乌头毒性研究历史

乌头全草有毒，尤以根最毒。主根为乌头，侧根附子。乌头因采集时间、炮制方法、煎煮时间的不同，毒性差别也很大。据记载，人中乌头毒的主要表现为流涎、恶心、呕吐、腹泻、头昏，口舌、四肢及全身发麻，呼吸困难、手足抽搐、神志不清、血压及体温下降、心律失常等，最后因呼吸及心脏衰竭而死亡。急救一般用大剂量阿托品等，可缓解心脏中毒，同时应用干姜和甘草、金银花、绿豆、黄芪、远志、牛奶等治疗也有一定效果。

乌头含有多种生物碱，现已从中分离出70余种。其有毒生物碱主要是：乌头碱（Aconitine）、下乌头碱（Hypaconitine，次乌头碱）、中乌头碱（Mesaconitine，新乌头碱）、异乌头碱（Isoaconitine）、去氧乌头碱（Deoxyaconitine）、北草乌碱（Beiwutine）等。

乌头块根含总生物碱0.82%~1.56%，其中乌头碱毒性最强，但其性质不稳定，加热水解可产生乌头原碱、乌头次碱，毒性作用大为降低。乌头碱可直接毒害心肌细胞，故称之为心脏毒。动物中毒的症状是作呕、疝痛、心跳和呼吸速率减慢、肌肉无力、麻痹和瞳孔散大，最终

因窒息而死亡。

舟形乌头 (*A. Napellus*) , 别名 : 狼的克星。分布于英格兰西部和威尔士南部。在英国的许多地区是栽培植物。毒性极强 , 是英国所有植物中最危险的一种。在亚洲 , 它被用来制作箭毒。

毛茛属植物毒性研究历史

毛茛属植物含有一种有刺激性的有毒的黄色的挥发油原白头翁素 (Protoanemonine) 。 1935年凯平 (Kipping) 证明其为 γ -羟基乙烯基丙烯酸的内酯。 1951年 , 希尔 (Hill) 等研究认为 , 当碾碎毛茛植物的组织时 , 在酶的作用下 , 自组织中的一种糖苷前体 (毛茛苷) 释放出原白头翁素。原白头翁素或其水溶液可在几天内聚合为不溶性的无毒的物质——白头翁素 (Anemonin) 。因此 , 只有新鲜植物才有危险性 , 混有毛茛属植物的干草是无害的。原白头翁素是一种刺激性毒物 , 具有引起红斑和使皮肤起疱的特性。

18 茄科 (Solanaceae)

18.1 有毒属种

曼陀罗属

曼陀罗属 (*Datura*) 的有毒种主要是曼陀罗 (*D. Stramonium*) , 为一年生草本植物。其名称是由梵语音译而来, 意思是“悦意花”, 英文名称叫“带刺的苹果” (Thorn Apple) 。中国民间称为洋金花、狗核桃、醉心花、醉仙桃、疯茄儿等。原产于印度。广泛分布于全世界温带至热带地区, 常生于村边、路边、草地。此外, 有白花曼陀罗 (*D. Metel*) , 又名南洋金花、风茄花; 毛花曼陀罗 (*D. Innoxia*) , 又名北洋金花、串金花; 紫花曼陀罗 (*D. Tatula*) ; 无刺曼陀罗 (*D. Inermis*) ; 重瓣曼陀罗 (*D. Fastuosa*) 等。

颠茄属

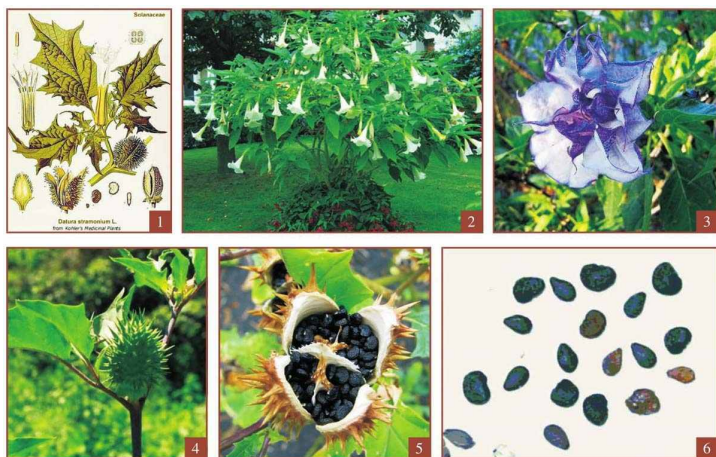


图43 曼陀罗属有毒植物 (1. 曼陀罗标本; 2. 曼陀罗植株; 3. 紫花曼陀罗; 4. 果实; 5—6. 种子)

颠茄属 (*Atropa*) 的颠茄 (*A. Belladonna*) [43] 是多年生草本植物, 果实是光滑的紫黑色。主要生长在气候温度比较适宜的树林、荒地以及山地背阴潮湿地带, 在富含石灰质的土壤中群生。

烟草属

烟草属 (*Nicotiana*) 为一年生草本植物，主要栽培品种一是烟草 (*N. Tabacum*) 又称为红花烟草。原产于巴西南部 and 阿根廷北部，其叶形大、花朵美、带芳香，富有热带情调。二是黄花烟草 (*N. Rustica*) 又称为小花烟、山烟、蓝花烟。为一年生至多年生草本植物。



图44 颠茄 (1. 颠茄植株 ; 2. 颠茄的花与果实)



图45 烟草 (1. 红花烟草 ; 2. 黄花烟草)

18.2 毒性与中毒的历史记载

茄科有毒植物的有毒成分是阿托品和东莨菪碱等生物碱，除此之外，还含有皂苷、龙葵碱、类固醇等多种成分。自古以来，一些茄科有毒植物便与巫医、巫术相关，因此，有“神秘之草”之称。

曼陀罗全株有毒，均含有生物碱。其生物碱的含量因植物的部位和品种不同而有差异，根含0.2%~0.25%，叶含0.2%~0.7%，种子含0.2%~0.4%，花可达1.8%左右。其毒性作用主要是对中枢神经先兴奋

后抑制，阻断乙酰胆碱反应。因此，中毒后开始呈现交感神经高度兴奋状态。

颠茄全草有毒，根部毒性大。颠茄的浆果味道甘甜，但是含有剧毒，绝对不可食用。其有毒成分主要是一些天仙子胺、东莨菪碱及微量的阿托品^[44]。

颠茄中毒可引起中枢神经系统兴奋产生焦虑不安、定向障碍、幻觉等症状。

家畜对颠茄不敏感，很少中毒。其中羊和兔的抵抗力最强，马次之，牛较弱。

烟草全株有毒，叶的毒性最大，其次是茎、根、花，种子最小。其有毒成分主要是烟碱（Nicotine，尼古丁），烟叶中含烟碱0.6%~6%，最高达15%。烟草含有生物碱尼古丁，具有神经毒性，尤其对昆虫是致命的，但可以刺激人类神经兴奋，长期使用耐受量会增加，但易产生依赖性。

曼陀罗中毒的历史记载

中国明代的医药学家李时珍在年轻的时候就听人说，有一种神奇的植物叫曼陀罗。他为了探明究竟，亲自服下了曼陀罗，发现它有麻醉和使人兴奋的作用，少量可以治病。李时珍在《本草纲目》中详细介绍了莨菪和曼陀罗的毒性。

中国误食曼陀罗导致中毒的事件时有发生。据不完全统计，1993年以来10年间，已报道发生几十起共200多人的曼陀罗中毒事件。2001年开封市一家6人吃了自己家蒸的包子，1小时后相继发病，表现为烦躁不安、吵闹，有的扒掉衣服，抓挠胸部，并持续一晚。经调查，是因为采野菜做包子，其中夹杂了曼陀罗幼苗，实验室检查发现了东莨菪碱^[45]。2012年9月，新疆维吾尔自治区因误食曼陀罗果实自制食品，发生一起19人集体中毒事件^[46]。

美国20世纪下半叶的学生运动期间，茄科生物碱的应用出现了复兴。1967年在科罗拉多大学，有20名学生出现曼陀罗中毒，他们使用曼

陀罗的时间在20个月以上，中毒症状“像野兔一样急躁，像蝙蝠一样莽撞，像石头一样干渴，像甜菜根一样潮红，像淋湿的母鸡一样疯狂”。

詹姆斯镇草的故事

1676年，一支英国军队被派往北美的一个殖民地——美国弗吉尼亚州的詹姆斯镇镇压叛乱。为抵御外敌，当地印第安人骗英国士兵以曼陀罗的嫩叶拌沙拉吃，结果导致吃过这种生菜沙拉的士兵中毒，产生了疯狂的幻觉。士兵们都脱光了衣服，有的在地上打滚，有的手舞足蹈，口中念着莫名其妙的奇语。与此同时，彼此抚摸、微笑或发呆。这种状态一直持续了11天，之后，无人记起当时曾发生了什么事情。约翰·史密斯（John Smith, 1580—1631）上尉是发现曼陀罗的人。英国军队本来是以严肃、善战和服装整齐而闻名于世的，这次事件，使英军威名扫地。此后，殖民地人民便将引起中毒的曼陀罗称为“詹姆斯镇草”（Jimsonweed）。

动物中毒的历史记载

曼陀罗气味恶臭，动物常避而不食，但如误将其混在青干草中，或作药用时，用量过大，就能使动物中毒。各种家畜中以猫最敏感，牛、马次之，绵羊和兔耐受性最强。种子对鸵鸟毒性特别强，对鱼也有毒。

1962年，比利时（Behrens）报道，15匹小马采食混有曼陀罗的饲料后，出现瞳孔散大、视力减弱、厌食和肌肉痉挛症状，其中11匹死亡。

19 伞形科 (Umbelliferae)

19.1 有毒属种

毒芹属

毒芹属 (*Cicuta*) 的毒芹 (*C. Virosa*) , 又叫毒人参、走马芹、野芹菜花、斑毒芹, 为多年生草本植物, 形态似芹菜。分布于北美、欧洲, 在欧洲北部和亚洲北部, 包括中国、日本、朝鲜、前苏联西伯利亚地区, 不列颠诸岛都能找到毒芹。在北美洲生长有八个种, 其中最普遍的是斑点毒芹 (*C. Maculata*) 和道格拉氏毒芹 (*C. Douglasii*) 。中国主要分布于东北、华北和西北各省区。毒芹多生长于400 ~ 2900米的山野沼泽地、水边、沟边或沟渠两旁的草地。

毒参属 (*Conium*) 有两个种具有高毒性, 一个是原产于欧洲和地中海地区的毒参 (*C. Maculatum*) , 另一个是南部非洲的细叶毒参 (*C. Chaerophylloides*) 。

毒参的别名: 芹叶钩吻。在美国称之为“毒铁杉” (Poison Hemlock) , 在爱尔兰称之为“魔鬼的粥” (Devil's Porridge) 。为两年生草本植物。欧洲、亚洲、非洲和北美洲均有分布。生于林缘和农田边。在英国, 它通常生长在小河岸上, 栽成树篱的灌木排内和田地的边缘, 遍布各地。由于它的茎光滑无毛, 有斑点, 被砸碎或擦伤后全株散发出特殊的鼠臭味, 由此不难辨认出这种植物。

泽芹属 (*Sium*) 的有毒种是阔叶毒人参和窄叶毒人参。

水芹属 (*Oenanthe*) 的有毒种是藏红花色水芹 (*O. Crocata*) , 遍布于英格兰和苏格兰南部的沟渠、沼泽中以及类似的潮湿地方。还有拉切纳尔氏水芹 (*O. Lachenalii* , 欧水芹) 、长管水芹 (*O. Fistulosa*) 和水芹 (*O. Aquatica*) 。

毒欧芹属 (*Aethusa*) 的小毒芹。

胡萝卜属 (*Daucus*) 的野胡萝卜 (*D. Carota*) 是英国的一种很普遍的野草。

独活属 (*Heracleum*) 的大豕草 (*H. Mantegazzianum*) 是一种既有毒又有害的入侵杂草，已从它的原生地高加索地区扩散到欧洲，排挤和取代当地植物，使野生动物减少，导致严重的生物入侵问题。



图46 毒芹 (1. 毒芹标本; 2. 毒芹植株)



图47 大豕草 (1. 植株; 2. 花)

19.2 毒性与中毒的历史记载

人的毒芹中毒

毒芹全棵有毒，以根茎和花的毒性最大，晚秋和早春期间毒性更

大。其根状茎中含有毒芹碱（Cicutine）。1953年，安尼特（Annett）从毒芹根茎中分离出两种化合物，即毒芹毒素（Cicutoxin）和毒芹醇（Cicutol）。毒芹碱的作用类似箭毒，能麻痹运动神经，抑制延髓中枢。毒芹毒素是一种痉挛毒素，可存留在干燥的植物中。人误食毒芹30~60分钟后，出现口咽部烧灼感，流涎、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、四肢无力、站立不稳、吞咽及说话困难、瞳孔散大、呼吸困难等中毒症状。严重者可因呼吸麻痹死亡。呕吐物有特殊臭味。人中毒量为30~60毫克，致死量为120~150毫克；加热与干燥可降低毒芹毒性。值得注意的是，毒芹的外形类似于山萝卜和茴香，两者常常被搞混而发生意外中毒。因此，毒芹分布地区的人们要学会鉴别食用芹菜和毒芹。毒芹中毒的解毒药是番木鳖碱（Strychnine）以及印度防己毒素（Picrotoxin），这两者是相克的两种著名的剧毒植物。

动物的毒芹中毒

毒芹的根味甜，有2/3露出地面，动物极易采食，春秋两季中毒发生较多，夏季因毒芹恶臭，动物不喜吃，故中毒较少。中毒动物以牛、羊、马和猪多见。妊娠母牛中毒会引起所生牛犊骨骼畸形。孕猪饲喂新鲜毒芹或其种子，会引起仔猪畸形和腭裂。毒芹根茎的致死量：牛为200~250克，绵羊为60~80克。

1950年，沃尔克（Volker）报道，阔叶毒人参引起动物的胃肠炎、腹痛、极度兴奋和麻醉状态。

野胡萝卜能引起马和乳牛中毒。马的中毒症状是延髓抑制的一些表现；牛的中毒症状是神经抑制和惊厥。

大豕草传播与危害

大豕草是一种光敏性有毒植物，其叶子、根、茎、花和种子中含有呋喃香豆素（Furocoumarin），具有光敏毒性（Phototoxicity）。当皮肤接触其汁液之后，又受阳光或紫外线照射即可引起严重的皮肤炎症。最初皮肤呈红色，并开始瘙痒。在48小时内形成水疱。最后形成黑色或紫色的伤痕，并持续数年。如果微量的汁液落入眼睛上，可导致暂时甚至永久失明。2003年，仅德国就有大约16000人受到大豕草的骚扰。

毒芹：古老的死刑毒物

在古希腊，毒芹是自杀的首选良伴，甚至从欧洲普遍可见的毒芹中提取毒药——毒芹碱用于毒刑。有记录在案的早期毒杀是对古希腊哲学家苏格拉底的死刑执行^[47]。苏格拉底因得罪雅典的权贵而被赐毒自尽。这是历史上用生物碱毒刑致死的最著名的例子。



图48 狱中被赐毒受死的哲学家苏格拉底（查尔斯·阿尔方斯·杜弗雷斯努瓦^[48]绘）

[1] GADD L. Deadly beautiful: The world's most poisonous animals and plants. London: Macmillan Publishers Limited, 1980.

[2] 中国医学科学院劳动卫生及职业病研究所，药物研究所．野生植物的营养与毒性．北京：人民卫生出版社，1961.

[3] 广东省农林水科学技术服务站经济作物队．南方主要有毒植物．北京：科学出版社，1970.

[4] 任继周．西北草原上几种常见的毒草．畜牧与兽医，1954（2）：56.

[5] 崔友文．中国北部和西部重要饲料植物和毒害植物．北京：高等教育出版社，1959.

[6] 陈冀胜，郑硕．中国有毒植物．北京：科学出版社，1987.

[7] 腰鞭毛虫（Dinoflagellate），可使海水或河水呈现红色，造成赤潮。1946年，腰鞭毛虫引发了墨西哥湾的红潮，造成大量鱼类死亡。腰鞭毛虫能产生毒性很强的红潮毒素（Brevetoxin），贝类吃了腰鞭毛虫，人再吃这些贝类，就可能严重中毒。

[8]伏尔泰 (Voltaire, 1694—1778) , 原名弗朗索瓦·马利·阿鲁埃 (Francois-Marie Arouet) , 伏尔泰是他的笔名。法国启蒙思想家、文学家、哲学家, 提倡天赋人权思想。

[9]HOPKINS A, BRACKEN P. Aquitum: Its distribution and animal health implications. Brit. Vet. J., 1990, 146: 316-326.

[10]漆酚, 是一种具有高度刺激性油酚, 实际上不是毒药, 而是一种过敏原。

[11]青岛医学院. 急性中毒. 北京: 人民卫生出版社, 1976: 480.

[12]泰恩斯, 哈莱. 临床毒理学. 谭炳德, 等译. 上海: 上海科技出版社, 1959: 1-2.

[13]袁越. 马兜铃与肾病. 三联生活周刊, 2012 (6) : 146.

[14]马兜铃酸肾病 (Aristolochic Acid Nephropathy) , 又常称关木通中毒性肾病, 是一类由关木通及相关的药物所造成的急性或慢性肾小管间质疾病。目前尚无有效的治疗方法。

[15]“Krimpsiekte”症, 即一种动物的萎缩疾病。

[16]达能太, 崔利忠, 赵巧娥, 等. 骆驼牛心朴子中毒的诊治. 第六届全国动物毒物学与畜禽中毒病防治研讨会论文集, 1999, 9: 89-93.

[17]广东省农林水科学技术服务站经济作物队. 南方主要有毒植物. 北京: 科学出版社, 1970.

[18]中国科学院华南植物研究所. 广东常见有毒植物. 中国科学院广州分院支援农业办公室, 1960.

[19]荨麻叶泽兰, 在美国称为白蛇根草 (White Snakeroot) , 拉丁文: *E.Rugosum*.

[20]ANON, The stock inspector//Year book. Sydney: Institute of Inspectors of Stock of New Wales, 1954.

[21]亚伯拉罕·林肯 (Abraham Lincoln, 1809—1865) , 美国政治家, 第16任美国总统。

[22]陇县关山牧场生产组, 陕西省畜牧兽医研究所. 关山牧场大山分场马匹历年发生中毒性萎缩性肝硬化病的初步调查报告, 1972.

[23]关山牧场有毒植物调查组. 关山牧场有毒植物的初步调查. 中国草原, 1974.

[24]王建元, 薛登民, 张琼瑶, 等. 陕西陇县关山牧场幼驹“肝病”初报. 西北农学院学报, 1980, 2: 105-106.

[25]史志诚. 动物毒物学. 北京: 中国农业出版社, 2001: 349-351.

[26]黄志宏, 等. 山羊实验性映山红中毒. 动物毒物学, 1988 (3): 1.

[27]袁慧, 等. 耕牛闹羊花中毒71例的研究报告. 兽医科技杂志, 1984 (3): 7.

[28]易厚生, 等. 耕牛闹羊花中毒的研究——某些发病学环节的探讨. 兽医科技杂志, 1984 (5): 4.

[29]牟鸿彝. 国药的药理学. 上海: 上海锦章书局, 1954: 250.

[30]BECKMANN S, MANZ A. Landw. Forsch, 1959, 12: 165.

[31]HITCHCOCK A C. A Textbook of grasses. New York: The Macmillan Company, 1922: 200.

[32]CUNNINGHAM I J, SWAN J B, HOPKIRK C S M. The symptoms of ergot poisoning in sheep. The N. Z. Journal of Science and Technology, 1944: 121-125.

[33]中国南方习惯称相思豆为“红豆”，唐代诗人王维借物抒情，吟咏红豆，留下了脍炙人口的诗篇：“红豆生南国，春来发几枝？愿君多采撷，此物最相思。”

[34]英召回致命相思豆手链目前没有已知解毒剂. 华商报, 2011-12-26.

[35]赵福庚, 等. 植物逆境生理生态学. 北京: 化学工业出版社, 2004: 50.

[36]“疯草症”(疯草中毒Locoism)一词, 在美国首见于1873年. 语言学家使用英语“Locoism”一词约在1889年. 直到1982年以来, 明确了“疯草症”是由疯草中含有的苦马豆素引起的.

[37]王建华, 杨金祥. 萱草属有毒植物的研究. 西北植物学报, 1993 (3): 316-321.

[38]韦恩·比恩斯 (Wayne Binns, 1911—1994), 博士, 1911年7月20日出生于美国犹他州福克.

[39]Upas, 即指见血封喉, 字意是“有毒害的影响”.

[40]加里曼丹岛, 旧称婆罗洲, 世界第三大岛, 马来群岛中最大岛屿. 约2/3地区属印度尼西亚, 北部属马来西亚和文莱.

[41]在《诗经·大雅·绵》中, 乌头是以“董”的名称出现. 《国语》记载: “置董于肉, 用以毒人”, “董”就是乌头. 前汉刘安编著的《淮南子》则更明确地指出“天下之凶药, 莫凶于鸡毒”, 鸡毒就是乌头. 乌头之根是有毒的, 故有毒公、美毒、五毒根等名称.

[42]附子, 是乌头 (特指川乌头栽培品) 的旁生根, 也叫子根. 中国传统医学讲究在夏至和小暑之间挖掘, 这时的未加工品称“泥附子”. 之后用盐卤和食盐混合液浸

泡再晒干的叫“盐附子”。

[43]16—17世纪，一位威尼斯的女士在使用了颠茄的蒸馏水使得瞳孔扩张以后，变得更加俊俏。因此把这种植物命名为颠茄（*Belladonna*）。在意大利语中，“Bella”是美丽的意思，“Donna”是女郎。1558年*Belladonna*一词首次在威尼斯采用。

[44]阿托品，是最早知道的毒物之一，其名词来源于颠茄（*Atropa Belladonna*），1809年，Vacquelin首先发现了阿托品，1831年Mein分离得到纯品。阿托品系莨菪碱的消旋体，是由不稳定的左旋莨菪碱在提取过程中转化得到，其生理活性左旋体比右旋体强。

[45]邢慧敏，耿振新，刘静，等．一起由曼陀罗引起食物中毒的调查分析．职业与健康，2001，17（9）：52.

[46]新疆发生一起19人集体曼陀罗中毒事件．乌鲁木齐晚报，2012-09-27.

[47]有的文献记载，杀死苏格拉底的是毒参（*Conium Maculatum*），而不是毒芹（*Cicuta Virosa*）。

[48]查尔斯·阿尔方斯·杜弗雷斯努瓦（Charles Alphonse Dufresnoy，1611—1668），画家。

第12卷 重要有毒动物

本卷主编 李保国 唐婕 李斐然

卷首语

有毒动物世界是一个隐秘的王国，一个坚不可摧的动物世界，常常令人望而生畏。

世界上无论陆地上还是海洋中都有许多各种各样的有毒动物。陆地上的有毒动物主要包括蛇类、蟾蜍类、蜈蚣类、蝎类和一些昆虫。蛇类约有3000种，其中毒蛇有650多种。全世界每年都有数万人死于毒蛇的咬伤。现已知的海洋有毒动物有1000余种，广泛分布于世界各个海域，其中有有毒的无脊椎动物有300余种，它们主要属于腔肠动物、软体动物和棘皮动物；有毒的脊椎动物为一些鱼类和海蛇，仅有毒鱼类就有600余种。海蛇是海洋中唯一的有毒爬行类动物，共有50余种，它们分布于热带和亚热带海域中，在中国主要产于南海。

昆虫是世界上最繁盛的动物，已发现80多万种，其中有的昆虫常以不同方式释放毒液，引起人和动物的疼痛或疾病。如，利用虫体表面的毒毛或刺毛以接触的方式伤害人的有毒蛾、芫菁和隐翅虫等，利用毒刺伤害人的有胡蜂、蚂蚁和蜈蚣等。

本卷有毒动物的记述是在介绍世界上的有毒动物的总体状况的基础上，记述了23个科（目）奇妙的有毒动物。

1 世界上的有毒动物

1.1 奇妙的有毒动物

在动物界，含有生物毒素的动物有数千种，遍布于各类动物之中。从无脊椎海洋动物、节肢动物到脊椎动物，甚至哺乳类动物中的地鼠和鸭嘴兽也属于有毒动物，种类繁多，数量庞大。

由动物产生或本来具有的用来捕食或自卫的有毒物质称为动物毒素（Animal Toxin），这些毒素多数为大分子量的类似蛋白质的物质，通过身体接触、咬伤或者经口腔进入而发生中毒。

自有人类以来，有毒动物就和人们的起居饮食、劳作活动密切相关。有毒动物直接或间接地影响到人类的生活和生命，尤其是热带和亚热带地区的有毒动物的种类和数量繁多，对那些野外和山区活动的人们构成极大的威胁，伤人、中毒、死亡的事例屡见不鲜。

海洋有毒无脊椎动物

海洋中有毒动物种类繁多，其中刺丝虫70多种，棘皮动物80多种，软体动物142种（腹足类85种、斧足类43种、头足类14种）。此外，还有腔肠动物如水母、水螅、海蜇、珊瑚等。毒素主要为毒蛋白，接触皮肤后，一般产生疼痛，心脏毒性，严重者死亡。

海绵动物中的有毒海绵能引起接触性皮炎。水母中最危险的有毒动物是澳大利亚箱形水母，它分泌心脏毒，可引起高血压、肺水肿、皮肤坏死和心力衰竭。海葵产生的毒蛋白对甲壳动物的毒性比哺乳类大。长得像“毛栗子”，行走像“刺猬”的海胆，能产生强烈的叉棘毒素，能引起动物呼吸困难、肌肉麻痹、抽搐，接着死亡。如果潜水捕捞人员被咬住后就会产生神经中毒症状以致死亡。芋螺大约有37种含有刺毒，对哺乳类动物产生毒性，对肌肉产生麻痹作用。海兔产生的海兔毒素能引起哺乳动物呼吸困难、麻痹以致死亡。

有毒节肢动物

有毒节肢动物有几万种。常见的有唇足纲的蜈蚣，蛛形纲的蝎子、蜘蛛和蜱，以及昆虫纲的蜂、蚂蚁、毒蛾、毒蝶、斑蝥等。

唇足纲的蜈蚣所产生的毒素，主要是用于麻痹和杀死猎获物，并用于防卫敌害的袭击。蛛形纲的有毒蝎子有50多种，非洲西北部地区的毒蝎对人的威胁很大。蜘蛛有3万种，大部分蜘蛛是有毒的，著名的毒蜘蛛约200种。蜘蛛的毒液是生存的必需品，一只小小的红带蛛的毒液，可以杀死一匹马；被毒狼蛛咬破的伤口可能会痉挛、麻痹。蜱有硬蜱与软蜱之分，能分泌麻痹毒素，引起人畜的麻痹，人被叮咬后，从腿部开始，进而躯干麻痹，行走困难，严重时因呼吸麻痹而死亡。

昆虫纲有10个目60个科的昆虫有毒。有毒种类集中于膜翅目、鳞翅目和鞘翅目中。人们对蜂、蚂蚁、毒蛾、毒蝶、斑蝥的毒性有所了解，但对松毛虫、玉米螟、蚜虫的毒性了解甚少。马尾松毛虫（*Dendrolimus Punctatus*）、油松毛虫（*D. Tabulaeformis*）和铁杉松毛虫（*D. Superans Butler*）的毒毛能引起人的以皮肤损伤为特征的“松毛虫病”。牛若食入玉米秸秆中的亚洲玉米螟（*Ostrinia Furnacalis*）便会中毒而死。1973年8—9月间，中国内蒙古自治区阿拉善左旗的牧地蚜虫大暴发，致使2.6万只羊因食入蚜虫而发生光过敏症。

有毒鱼类

在1万多种海洋鱼类中，有750种鱼有毒（毒腺鱼500种、刺毒鱼250种）。在750种有毒鱼中，剧毒鱼有220种。不同毒鱼的毒性机制不一样，有些是本身带毒；有些是吃了其他有毒物质后累积的毒性；有些鱼具有毒腺，能分泌毒液，通过鱼刺刺伤人体，把毒液输入人体引起中毒；还有一些带鱼的肝脏、皮肤、血液等含有毒素。因此，科学家把有毒鱼分为五类：

第一，棘毒鱼类。这类鱼具有毒腺，能分泌毒液，通过鱼棘刺伤人体，把毒液输入人体，引起中毒。棘毒鱼类最毒的是毒鲉，其次是鬼鲉、蓑鲉，这类鱼背鳍棘的基部有毒腺。

第二，鲐毒鱼类，有80余种，其中河豚味道最美，其肝脏和卵巢含毒最高，毒性最大。烹饪后可保持毒性。人中毒后，会手指麻木，恶心呕吐，肌肉麻痹，血压升高，说话困难，神志不清，最终因呼吸衰竭而死亡。1~2毫克即可死亡。

第三，胆毒鱼类，包括草鱼、青鱼、鲢鱼等淡水适用鱼，鱼肉无毒，胆汁有毒，含鱼胆毒素。中毒后，损伤胃、肝，肝肿大，触痛，全身黄疸，少尿无尿并发血尿，严重心律失常，全身抽搐，昏迷，肝、肾损伤而死亡。

第四，卵毒鱼类，中国西南、西北、长江以南的十多种鲤科、鲶科鱼类，卵巢有毒，中毒引起胃肠症状，运动失调，全身抽搐，昏迷，偶尔呼吸衰竭死亡。

第五，肉毒鱼类，中国福建以南海域的鳝科等鱼类，肉中有毒，含有雪卡毒素（Ciguatoxin）。中毒后，嘴及手指有刺痛感，皮肤瘙痒，对温度有相反感觉，中毒会严重失去活动能力，很少致死。

有毒蛇类

世界3000种蛇中有毒蛇650多种，剧毒的眼镜蛇、响尾蛇、蝮蛇等195种，每年有数十万人被毒蛇咬伤。毒蛇分为三类：一是管牙类毒蛇，头呈明显三角形，毒牙长且大，呈中空的管状，位于上颌前方两侧，平时藏于肉质鞘中，攻击时也会向前伸出，除平常使用的一对毒牙外，其后方常有1~2对备用牙，毒腺非常发达；二是前沟牙类毒蛇，头呈椭圆形，毒牙较小且短，牙内侧凹入呈沟状，直立而固定，不能像管牙那样收起，也没有备用牙；第三种是后沟牙类毒蛇，其毒牙仅较一般牙齿稍大，位于上颌后方，毒性稍弱。

蛇的种类很多，其中相当一部分无毒，能产生毒素的主要有海蛇、蝮蛇、眼镜蛇和响尾蛇。其有毒成分为由毒蛇毒液腺分泌的一种毒液，味道腥臭，成分相当复杂，主要含毒蛋白。中国目前有毒蛇50余种，其中对人有生命危害的剧毒蛇主要有眼镜蛇、海蛇、蝮蛇、蝮蛇等，大多分布在长江以南地区，水生毒蛇毒性更强。不同蛇毒的中毒表现为：

第一，海蛇中毒。周身肌肉疼痛，躯干、颈部、臂部僵直，偶发肾衰竭。

第二，眼镜蛇中毒。昏睡，胸闷，肌无力，面部肌肉麻痹，瘫痪，呼吸困难，循环系统衰竭而死亡。

第三，蝰蛇中毒。中枢神经麻痹，循环系统衰竭，全身出血，严重者死亡。

第四，蝮蛇中毒。局部皮肤红肿，剧痛，水疱，组织坏死脱落，难以愈合。

有毒蜥蜴

被有毒蜥蜴（Toxic Lizard）咬伤后可造成伤口疼痛、肿胀，引起休克及中枢神经抑制，一般不会致命。

两栖动物

两栖类动物中的树蛙、蟾蜍、箭毒蛙、蝾螈等。仅箭毒蛙就有55种。两栖动物的毒素主要成分为生物胺、蛋白质和多肽、生物碱等。

第一，青蛙毒素（Batrachotoxin），其中箭毒蛙含可致命的生物碱，是所有有毒物质中毒性最强的，能导致心律不齐，脉搏停止。

第二，蟾蜍毒素（Bufotoxin），为甾体化合物，产生心脏毒性。

第三，蝾螈毒素（Salamanderin），含有多多种生物碱，中毒后中枢神经兴奋，癫痫，瞳孔散大，心律不齐，呼吸困难，心脏麻痹死亡。

有毒哺乳类动物

在哺乳类动物中，地鼠和鸭嘴兽也属于有毒动物。雄性鸭嘴兽爪的脚步蹠上，长着一个锋利的角质小趾，叫“毒距”，能分泌毒液。鸟类是否有毒报道的不多，仅见中国古代典籍中关于鸩鸟等有毒的记载。大洋洲的巴布亚新几内亚的森林里有一种被称为“垃圾鸟”的带冠啄木鸟，身上有一种蛙毒素，其羽毛也带有毒素。

1.2 世界上最毒的动物

经英国、澳大利亚、前苏联、美国、法国、意大利、日本等19个国家的科学家评选出10种动物属“世界毒王”。

第一，方水母。又叫黄蜂水母、海黄蜂，形状像个箱子，有四个明显的侧面，每条触须上布满了储存毒液的刺细胞。方水母生活在澳大利亚沿海，人若触及其触手，30秒钟后便会死亡。

第二，艾基特林海蛇。它长着一张大嘴，和方水母栖身于同一水域。

第三，蓝环章鱼。这种软体动物的身长仅15厘米，爪上有蓝色环节，常在澳大利亚沿海水域出没。它有一尖嘴，口内有剧毒液。

第四，毒鲉。栖身于澳大利亚沿海水域。

第五，巴勒斯坦毒蝎。生活在以色列和远东的其他一些地方。

第六，漏斗形蜘蛛。生活在澳大利亚悉尼市近郊。它长有能穿透婴儿指甲的毒刺，其毒性两小时内可致人死亡。

第七，太攀蛇。

第八，棕伊蛇。

第九，眼镜王蛇。体内有两茶匙毒液，一滴毒液就足以毒死一头大象。

第十，黑曼巴蛇。生于非洲，两滴毒液即置人于死地。



图49 世界上最毒的动物（1．方水母；2．艾基特林海蛇；3．蓝环章鱼；4．毒鲉；5．巴勒斯坦毒蝎；6．漏斗形蜘蛛；7．太攀蛇；8．棕伊蛇；9．眼镜王蛇；10．黑曼巴蛇）

2 懒猴科 (Lorisidae)

2.1 有毒属种

蜂猴属 (*Nycticebus*)

蜂猴属分布在婆罗洲及菲律宾南部，孟加拉国、越南、印度尼西亚、印度、泰国及中国南部。它们被列为易危或濒危动物，因其大眼睛可以作为药材而被猎杀。

蜂猴栖于热带雨林及亚热带季雨林中，完全在树上生活，极少下地，喜独自活动。行动特别缓慢，只有在受到攻击时，才有所加快。白天蜷成球状隐蔽在大树洞中或在枝丫上休息，夜晚出来觅食，故也称“懒猴”。蜂猴属肉食性，一般吃昆虫、软体动物、蜥蜴、鸟蛋及较小的脊椎动物。有时以植物的果实为食，也捕食昆虫、小鸟及鸟卵，尤喜食蜂蜜，因此称之为“蜂猴”。

蜂猴属有蜂猴 (*N. Coucang*)、孟加拉蜂猴 (*N. Bengalensis*)、倭蜂猴 (*N. Pygmaeus*) 和三个亚种 (*N. Menagensis*、*N. Bancanus*、*N. Borneanus*)。科学家在婆罗洲发现一种新的亚种——卡扬蜂猴 (*N. Kayan*)，其面部有非常独特的、引人注目的眼纹延伸至颌下。



图50 蜂猴 (1. 蜂猴; 2. 倭蜂猴; 3. 孟加拉蜂猴; 4. 卡扬蜂猴)

2.2 毒性与中毒的历史记载

蜂猴属是世界上唯一有毒的灵长类动物。蜂猴属可以分泌毒素，与唾液混合作为保护。母猴会将毒素舔在幼猴身上，留下幼猴出外觅食。

它的毒液储存在肘部，在受到威胁时腋下会分泌出一种有毒的呈棕色的油状物，然后蜂猴会从肘部处吸入毒液，将毒液在嘴里混嚼，接着就能进行有毒的一咬。被蜂猴咬伤会中毒，咬一口会导致人或是掠食者出现致命的过敏性休克，这是极少数哺乳动物才有的特性。

3 眼镜蛇科 (Elapidae)

3.1 有毒属种

眼镜蛇科又称蝙蝠蛇科，该科已有约61属325个种被确认为剧毒蛇类，主要栖息于亚洲、非洲、美洲及澳大利亚的热带或亚热带地区。中国有4属8种，分布于长江以南及东南沿海。

该科的蛇属于前沟牙类毒蛇，毒液以神经毒为主。其上颌骨前端有前沟牙类型的毒牙，头为椭圆形，身体修长，粗细均匀。背部黑色或黑褐色，有的具黑白或黑黄色的横纹，或者棕褐或棕红色的黑斑和纵线。

眼镜蛇科的有毒属种主要有环蛇属 (*Bungarus*)、眼镜蛇属 (*Naja*)、眼镜王蛇属 (*Ophiophagus*)、曼巴蛇属 (*Dendroaspis*)、太攀蛇属 (*Oxyuranus*)、拟眼镜蛇属 (*Pseudonaja*)、海蛇属 (*Hydrophis*) 和虎蛇属 (*Notechis Scutatus*) 等。

环蛇属 (*Bungarus*)

环蛇 (*B. Bungaroides*)，主要分布在亚洲，以其他蛇类和蜥蜴为食。环蛇为夜行性，动作缓慢，喜欢把头部隐藏于盘蜷的身体之下，并挥动其尾部来分散其他生物的注意力。



图51 环蛇属有毒动物（1．金环蛇；2．银环蛇；3．环蛇；4．印度环蛇）

印度环蛇（*B. Caeruleus*），又名：普通环蛇，主要分布在印度及邻近地区。这种蛇的毒性非常强，它是印度“四大毒蛇”的成员之一。

金环蛇（*B. Fasciatus*），别名：金脚带、黄金甲、黄节蛇、金蛇、玄南鞭、国公棍等。中国主要分布于广东、广西、江西、福建、云南、海南等省区。

银环蛇（*B. Multicinctus*），别名：银脚带、寸白蛇、竹节蛇、银包铁、节节乌、白带蛇、笛子蛇等。主要分布在中国西南、南部地区，以及缅甸、越南等地。

曼巴蛇属（*Dendroaspis*）

黑曼巴蛇（*D. Polylepis*），又名：黑树眼镜蛇，是非洲体型最长的毒蛇，其平均体长为2.5米，最大可达4.5米，黑曼巴蛇很少有黑色个体，“黑”是形容其乌黑的口腔而不是指其灰色或棕色的身体。黑曼巴蛇是世上移动速度最快的蛇，其短距离的移动时速可达16~20千米/小时，这种蛇曾被称为“非洲死神”，它是陆地上仅次于眼镜王蛇的第二大剧毒蛇。

绿曼巴（*D. Viridis*），俗称西非绿曼巴蛇，多为树栖蛇，只产于非洲，身上有黑色条纹。

眼镜蛇属 (*Naja*)

舟山眼镜蛇 (*Naja Atra*)，是中国特有的眼镜蛇，也叫中华眼镜蛇，中国俗称吹风蛇、薄壳蛇、吹风鳖、饭铲头等，分布在中国长江以南各省，西至广西东北部、贵州、重庆东南部、台湾、海南及香港等省区。



图52 曼巴蛇属有毒动物 (1. 绿曼巴蛇; 2. 黑曼巴蛇)



图53 眼镜蛇属有毒动物 (1. 舟山眼镜蛇; 2. 孟加拉眼镜蛇; 3. 埃及眼镜蛇; 4. 菲律宾眼镜蛇; 5. 阿氏射毒眼镜蛇; 6. 红颈射毒眼镜蛇)

孟加拉眼镜蛇 (*Naja Kaouthia*)，又名单眼镜蛇，分布在孟加拉国、缅甸、柬埔寨、印度东北部、老挝、马来西亚北部、尼泊尔、中国南部、泰国及越南南部。

埃及眼镜蛇 (*Naja Haje*)，分布于北非的埃及、摩洛哥等国、撒哈拉沙漠周边地区和阿拉伯半岛。

菲律宾眼镜蛇 (*Naja Philippinensis*)，主要分布于菲律宾吕宋、民

都洛、卡坦端内斯省及马斯巴特等岛屿。

阿氏射毒眼镜蛇 (*Naja Ashei*) , 分布在肯尼亚北部和东部干燥的低地地区、乌干达东北部地区、埃塞俄比亚南部以及索马里南部。

红颈射毒眼镜蛇 (*Naja Pallida*) , 产于非洲埃塞俄比亚、埃及、苏丹、索马里、肯尼亚、坦桑尼亚等国。

眼镜王蛇属 (*Ophiophagus*)



图54 眼镜王蛇

眼镜王蛇 (*Ophiophagus Hannah*) , 又称扁颈蛇、大膨颈、吹风蛇、过山标等, 是世界上最大的毒蛇。眼镜王蛇只分布在亚洲的东南亚、印度和中国的浙江、福建、广东、海南、广西、四川、江西、贵州、安徽、云南和西藏等省区。眼镜王蛇区别于眼镜蛇, 但其外形一般与眼镜蛇相似, 发怒时均表现颈部膨扁, 实际上两者在形态学和蛇毒分子及毒理方面有很大差距。眼镜王蛇颈部膨扁时背侧有白色的倒写“V”字形斑, 以此作为形态学上最显著的区别特征。

太攀蛇属 (*Oxyuranus*)

太攀蛇 (*O. Scutellatus*) , 分布于澳大利亚北部、新几内亚地区。栖息于树林、林地, 以小哺乳动物为食, 体长约两米。



图55 太攀蛇属有毒动物（1．太攀蛇；2．细鳞太攀蛇）

细鳞太攀蛇（*O. Microlepidotus*），以前叫作内陆盾尖吻蛇，俗称内陆太攀蛇，还有沙漠猛蛇、凶猛太攀蛇、大斑蛇等别名。主要分布在澳大利亚中部干旱的平原与草地。头部扁平，略尖，眼睛相对较大，有灰色到黄褐色的鳞片，这些鳞片有时会镶有细黑边。躯干部为褐色或橄榄绿色，腹部为黄白色，而头部则为黑色或有黑色斑纹。

拟眼镜蛇属（*Pseudonaja*）

西部拟眼镜蛇（*P. Nuchalis*），分布于澳大利亚。当其兴奋或发怒时，头会昂起且颈部扩张呈扁平状（状似饭匙），背部会呈现一对美丽的黑白斑，看似眼镜状花纹。



图56 拟眼镜蛇属与伊澳蛇属有毒动物（1．西部拟眼镜蛇；2．棕伊蛇）

伊澳蛇属 (*Pseudechis*)

棕伊蛇 (*P. Australis*)，分布在澳大利亚（不含南部）。栖地范围相当广，从热带森林到沙漠均有分布。

海蛇属 (*Hydrophis*)

海蛇属^[1]，共有34个种，海蛇亦称“青环海蛇”“斑海蛇”，其躯体略呈椭圆形，体细长，后端极为侧扁，背部颜色深。世界上大多数海蛇都聚集在大洋洲北部至南亚各半岛之间的水域内。少数几种海蛇，如长吻海蛇、青灰海蛇、环纹海蛇和青环海蛇等，在温带海域中也经常见到。中国沿海分布15种海蛇，这些海蛇主要生活在南海、北部湾及海南、台湾、广西、广东和福建等省区沿海的地区。



图57 海蛇属有毒动物（1. 贝尔彻海蛇；2. 青环海蛇；3. 环纹海蛇；4. 青灰海蛇；5. 小头海蛇；6. 浅灰海蛇；7. 巨环海蛇；8. 钩鼻海蛇）

贝尔彻海蛇（*H. Belcheri*），主要分布在印度洋海域，包括菲律宾群岛、新几内亚地区、泰国海岸、澳大利亚群岛、所罗门群岛等地。

青环海蛇（*H. Cyanocinctus*），分布于中国山东、江苏、浙江、福建、台湾、广东、海南、广西等省区的沿海地带。

环纹海蛇（*H. Fasciatus*），分布于印度、缅甸沿海、菲律宾、印度尼西亚、新几内亚地区沿海以及中国的广西、广东、海南、福建沿海等地。

青灰海蛇（*H. Caerulescens*），分布于从印度洋经南中国海至印度尼西亚到澳大利亚以及中国台湾和山东沿海等地。

小头海蛇（*H. Gracilis*），分布于由波斯湾向东经印度半岛、中南半岛沿海至巴布亚新几内亚沿海以及中国的福建、广东、海南、广西沿海等地，多栖息于沿海浅海区域。

淡灰海蛇（*H. Ornatus*），俗名黑点海蛇，分布于从波斯湾经印度半岛沿岸，以及中国的台湾、广西、广东、海南、山东沿海等地。

3.2 毒性与中毒的历史记载

蛇毒的成分复杂，不同的蛇种、亚种，甚至同一种蛇不同季节所分泌的毒液，其毒性成分也存在一定的差异。目前已知蛇毒的主要成分是神经毒素、心脏毒素、细胞毒素以及出血毒素，促凝、抗凝组分和一些酶。新鲜的蛇毒液为黏稠的液体，除了含65%~82%的水分外，主要是蛋白质类化合物，其中的毒蛋白和小分子质量的多肽能引起中毒或死亡。

金环蛇和银环蛇的蛇毒研究

金环蛇、银环蛇等蛇分泌的毒素属于神经毒素。人被咬伤后，局部

症状不明显，流血少，红肿热病轻微。但是伤后数小时内出现急剧的全身症状，患者兴奋不安，痛苦呻吟，全身肌肉颤抖，吐白沫，吞咽困难，呼吸困难，最后全身抽搐，呼吸肌麻痹而死亡。

银环蛇一次排毒量4.6毫克，人致死量1毫克。银环蛇咬伤多数在伤后1~6小时出现呼吸困难。银环蛇咬伤在中国占各类毒蛇咬伤的8.12%，居第五位，而死亡人数居首位。

金环蛇一次排毒量27.5毫克，人致死量10毫克^[2]。Shiau Lin等从金环蛇蛇毒中分离得类心脏毒素A、B两组分。类心脏毒素为全毒总蛋白量的64%。金环蛇毒神经毒引起呼吸麻痹是外周性的，对呼吸中枢没有直接作用，外周注射金环蛇全毒的动物都出现了呼吸衰竭征象，所以神经毒是致死的重要因素，大部分动物死于呼吸—循环衰竭^[3]。

杨义明等报道，银环蛇咬伤后，救治27例，24例痊愈出院（88.9%），3例死亡（11.1%）。咬伤处可见1~2个牙痕。针尖样大小。牙痕较浅，两个牙痕间距0.7~1.5厘米，伤口无红肿，不痛或仅微痛，8例有麻木感。全身症状：头晕、眼花、胸闷、吞咽困难、言语不清、睁眼困难、烦躁不安、呼吸困难^[4]。

据黄淑贤^[5]报道，1992年，32岁陈某不慎被金环蛇咬伤左中指，当时仅觉伤口有麻痒感，两小时后出现头晕，视物模糊，恶心、呕吐、胸闷，全身乏力，症状逐渐加重，并出现言语困难，嗜睡，昏迷，送至医院呼吸停止，口唇发绀，四肢冷，两侧瞳孔直径2毫米，等圆等大，对光反应迟钝，压眶上神经无反应，经抢救第七日恢复正常。

眼镜蛇和眼镜王蛇的蛇毒研究

眼镜蛇（舟山眼镜蛇）和眼镜王蛇的蛇毒属于混合毒素。其蛇毒主要致病的毒素有神经毒素、心脏毒素、细胞毒素、血液毒素、磷脂酶A₂、胆碱酯酶、蛋白水解酶等，局部伤口红肿，发热，有痛感，可能出现坏死。毒素被吸收后，全身症状严重而复杂，既有神经症状，又有血循环毒素造成的损害，最后，死于窒息或心动力衰竭。

眼镜王蛇咬伤中毒后致死率极高，眼镜王蛇咬伤一次排毒量干重约

101.9毫克，其致人死亡量约为12毫克，被咬者若不能被及时、正确救治，往往很快因呼吸衰竭而死亡[6]。舟山眼镜蛇毒含多种毒性成分，其中含心脏毒素（CTX，亦称细胞毒素）约占粗毒干重的40%~50%。研究表明CTX是导致伤口局部坏死，引起循环衰竭的直接原因[7]。

一个由南印度医院所发表的蛇咬个案报告显示，有三分之二被眼镜王蛇咬伤的患者都被注入了大量毒液，属于“危殆”级别。根据阿德雷得大学临床毒理学部门的说法，被眼镜王蛇咬伤后的致死率大约为60%。眼镜王蛇咬人能迅速致死，伤者可在30分钟内死亡。

中华眼镜蛇咬伤的发病率[8]是中国南方常见毒蛇咬伤中最高的，约占48.6%。而中华眼镜蛇咬伤致局部组织损伤的发病率约占62%，出现明显局部组织坏死的约占32%，严重者可致死或致肢体残疾。

海蛇的蛇毒研究

海蛇的蛇毒属于细胞毒素。中毒的人或动物出现肌肉麻痹，多因呼吸肌麻痹导致窒息死亡。另外，其肌肉毒素作用于横纹肌，使横纹肌细胞损害释出钾离子、肌红蛋白，高血钾可引起心脏抑制，肌红蛋白堵塞肾小管引起急性肾衰竭。除了突触后神经毒素能引起神经肌肉阻断外，所含的磷脂酶A也有肌肉毒性，对肾、肝、肺有一定的破坏作用。海蛇毒不含心脏毒素，对心脏没有直接作用，也不影响血液凝固。

每年世界各地沿海都有很多海蛇致伤或致死病例，伤者多数是渔民或无防护的海上作业人员。菲利普（Charles M. Phillips）曾报道，被海蛇咬伤后有20%的患者出现明显的中毒症状，死亡率为3%。据报道，中国广西北海市人民医院自1991年1月至1999年2月共收治了海蛇咬伤患者57例；海南省三亚市在2000年的5—7月份即有三人遭海蛇咬伤致死。被海蛇咬伤的患者中，约有20%出现神经系统中毒反应，若不及时进行有效的处理，通常有50%的患者死亡。

曼巴蛇属和太攀蛇属的蛇毒研究

黑曼巴蛇的毒液里主要含有神经毒素及心脏毒素。其平均毒液分泌

量为50 ~ 120毫克，而最大纪录则为400毫克。在有效血清面世之前，由黑曼巴蛇造成的死亡率接近100%，因为此蛇几乎在每次攻击时都会注入足以致命的毒液分量。临床报告显示被咬者可在30 ~ 60分钟内死亡。被咬者的症状通常为晕厥，呼吸困难，心跳不均等；严重者会有心跳呼吸衰竭的情况。死亡通常因呼吸肌停止运作而发生。在非洲，南非医学研究所（South African Institute for Medical Research, SAIMR）能提供广泛针对性的抗毒血清治疗黑曼巴蛇咬伤。

细鳞太攀蛇的毒素为神经毒素和心脏毒素。它的毒液分子是从一个名叫尿钠排泄缩氨酸的蛋白质家族进化而来的。在脊椎动物中，这些缩氨酸的作用是使心脏周围的肌肉松弛。细鳞太攀蛇的排毒量达12.5 ~ 40.0毫克，比响尾蛇毒性强300倍，约相当于眼镜王蛇的20倍。细鳞太攀蛇的神经毒素主要作用于人体的神经和肌肉接合点，抑制和麻痹神经末梢，阻断肌肉与神经的联系。患者一开始会头疼、恶心、呕吐，继而会腹痛、眩晕和视物模糊，严重者还会痉挛和昏迷，并最终导致呼吸系统瘫痪。它还会造成受害者大出血、严重的肌肉损伤及肾衰竭，另外，它的毒素中还含有能破坏肌肉组织及阻止血液凝固的毒蛋白。

拟眼镜蛇属的毒素研究

拟眼镜蛇属的毒素为毒蛋白-Cobrotoxin，心脏毒素（Cardiotoxin），磷脂酵素A。

毒蛋白-Cobrotoxin作用于运动神经支配的横纹肌，使其痉挛而麻痹。心脏毒素为细胞毒性，动物实验上可以使平滑肌及心肌停止收缩，使血压下降，也会破坏局部组织引起细胞坏死及局部红肿痛。磷脂酵素A可分解磷脂质，而引起间接溶血作用。

被拟眼镜蛇属的毒蛇咬后伤者可能会出现即时的突发性虚脱，最显著的特点是伤者出现凝血异常，产生蛇毒引致凝血功能损耗症（Venom-Induced Consumption Coagulopathy），严重者可导致死亡。拟眼镜蛇毒素亦可能引致肾功能损坏。此外，拟眼镜蛇毒素还可能引发腹部疼痛、呼吸障碍、吞咽困难、痉挛、眼睑下垂、溶血反应、心肌紧缩以及肾衰竭等症状。

4 蝰蛇科 (Viperidae)

4.1 蝰蛇科有毒属种

蝰蛇科又名蝮蛇科，有16属188种，分布于全世界各地。蝰蛇 (Viperidae) 和蝮蛇 (Crotalinae) 是这一科的代表物种，它们体粗尾细，长着三角形的头。毒液中含有血毒素，有些种类另含神经毒素。毒牙较长，能深深刺入猎物体内高效地注入毒液。毒牙与上颌之间有关节，可在口中放倒。蝮蛇有颊窝（红外线感应器官），用以从环境温度中识别猎物的体温。大部分蝰蛇均属于夜行性动物。

蝰蛇广泛分布在欧洲、亚洲和非洲，包括约12属66种。大多数都生活在热带和亚热带，但极北蝰 (*Vipera Berus*) 却可能分布在非常靠北的地区，甚至是北极圈附近。

白头蝰属 (*Azemiops*)

白头蝰 (*A. Feae*)，俗名白缺蝰。分布于缅甸、越南，以及中国的浙江、安徽、福建、江西、广西、四川、贵州、云南、西藏、陕西、甘肃等地，常见于丘陵及山区，栖息于山区草地、麦田兰草堆下、路边、碎石地、稻田、甘蔗田边及甘薯地旁的草丛中。

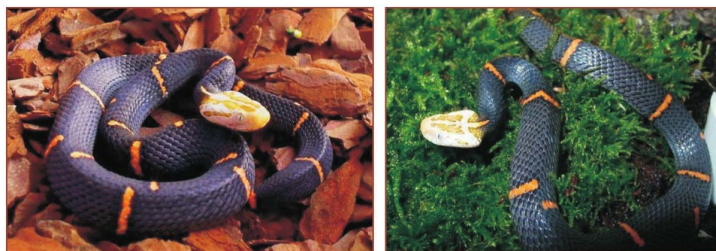


图58 白头蝰属有毒动物 (白头蝰)

尖吻蝮属 (*Deinagkistrodon*)

尖吻蝮 (*D. Acutus*)，又称白花蛇、百花蛇、百步蛇、五步蛇、七步蛇、中华蝮等，中医《开宝本草》将其命名为胜鬃鼻蛇，是亚洲地区

及东南亚地区相当著名的蛇种，在中国台湾及华南一带更是备受重视的蛇类。



图59 尖吻蝮属有毒动物（尖吻蝮）

亚洲蝮属（*Gloydius*）

中介蝮（*G. Intermedius*），俗名七寸蛇。分布于亚洲中部的一些国家和俄罗斯、蒙古以及中国的山西、内蒙古、陕西、甘肃、青海、宁夏、新疆（多生活于北疆）等地，多栖息于海拔900~1650米低山石隙或灌木丛。

短尾蝮（*G. Brevicaudus*），在中国俗称土蝮蛇（陕西洋县）、土夫蛇（四川东北部）、土公蛇（安徽北部）、土巴蛇（安徽南部）、麻七寸、烂肚蛇、土地跑（江西）、白花七步倒（江苏）、草上飞。

蛇岛蝮（*G. Shedaoensis*），主要分布在中国辽东蛇岛，其分布地“蛇岛”因盛产蛇岛蝮而得名，沈阳市及大连市等地区也有少量分布。此蛇种是中国的特有种。蛇岛蝮体色多以银色、灰色为基调，配合浅黑色的幼条体纹，头部双眼位置有黑色纹带，此类蛇被称为“黑眉蝮蛇”。



图60 亚洲蝮属有毒动物（1．短尾蝮；2．中介蝮；3．蛇岛蝮；4．岩栖蝮）

高原蝮（*G. Strauchii*），俗名雪山蝮、麻蛇。分布于中国四川、云南、西藏、陕西、甘肃、青海、宁夏等地，一般生活于高山、高原、草原地区，多出没于有乱石堆处。

岩栖蝮（*G. Saxatilis*），分布于中国内蒙古、辽宁、吉林、黑龙江、江苏、山东等地。



图61 红口蝮属有毒动物（红口蝮）

红口蝮属（*Calloselasma*）

红口蝮（*C. Rhodostoma*），主要分布于泰国、柬埔寨、老挝、越南、马来西亚及印度尼西亚爪哇岛。

响尾蛇属 (*Crotalus*)

南美响尾蛇 (*C. Durissus*)，是一种分布在南美洲的响尾蛇。它们是属内分布最广的物种，且引发多种治疗的问题。其下已发现了8个亚种。

多斑响尾蛇 (*C. Polystictus*)，身上遍布黑褐色的斑点，故得此名。主要分布在南美洲，喜爱草地或丛林低矮灌木林地区。

虎斑响尾蛇 (*C. Tigris*) 背部有很多像虎斑一样的纵向条纹，主要分布于美国西南部和墨西哥西北部，虎斑响尾蛇的毒性是所有响尾蛇里最强的。

山岩响尾蛇 (*C. Lepidus*)，也叫岩响尾蛇，是蛇亚目蝰蛇科蝰蛇亚科响尾蛇属里的一个种类，喜欢栖息于岩石等地，体表灰白色或淡黄色，比较接近岩石的颜色，背部有黑色不规则斑纹，尾部呈土黄色，尾部的响环有6~9节，毒性较强。

木纹响尾蛇 (*C. Horridus*)，也叫森林响尾蛇，因为体表的花纹形似木头的纹路，故得此名。分布于美国北方的栖息于多岩的林地，在美国南方则多生活于竹林或湿地间。此蛇具有夜行性。

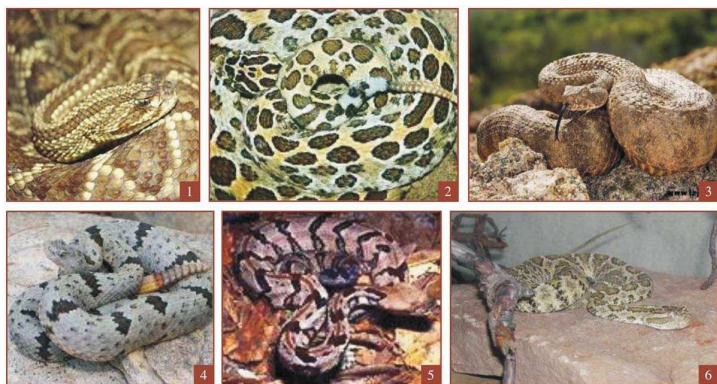


图62 响尾蛇属有毒动物 (1. 南美响尾蛇; 2. 多斑响尾蛇; 3. 虎斑响尾蛇; 4. 山岩响尾蛇; 5. 木纹响尾蛇; 6. 红菱斑响尾蛇)

红菱斑响尾蛇 (*C. Scutulatus*)，分布在美国加利福尼亚州南部和墨西哥，栖息于干燥处的沙砾、杂草间。

莽山烙铁头属 (*Zhaoermia*)

莽山烙铁头 (*Z. Mangshanensis*)，别称小青龙、白尾蛇。是中国特有蛇种，分布于中国湘粤鄂边界南岭山脉北麓莽山林区，当地人称之为“烙铁脑壳”。该蛇种群数量稀少，被誉为“蛇中大熊猫”。莽山烙铁头蛇是1990年才为学术界发现而被命名加以科学记载的巨型毒蛇。被世界自然保护联盟列入红色名录中的“濒危”级别。

竹叶青属 (*Trimeresurus*)

主要分布在亚洲的东南亚各国和印度、中国，以及太平洋上的岛屿，共有34种。

福建竹叶青蛇 (*T. Stejnegeri*)，又称小青蛇、小青虫、金线连、青竹蛇、青竹丝、赤尾青竹丝、焦尾青蛇、绿牙蛇。分布在中国四川、安徽、福建、甘肃、广东、广西、贵州、海南、河南、湖北、湖南、吉林、江苏、江西、台湾、云南、浙江等省区。其他国家尚无报道。



图63 莽山烙铁头属有毒动物 (莽山烙铁头)



图64 竹叶青属有毒动物（1．福建竹叶青蛇；2．白唇竹叶青蛇；3．墨脱竹叶青蛇；4．云南竹叶青蛇；5．台湾竹叶青蛇；6．西藏竹叶青蛇；7．斯里兰卡竹叶青蛇）

白唇竹叶青蛇（*T. Albolabris*），俗称赤尾青竹蛇、白唇蕲蛇，头部呈三角形，颈细，形似烙铁。头顶具细鳞，吻侧有颊窝。上颌仅具管牙，有剧毒。体背鲜绿色，有不明显的黑横带；腹部黄白色。体最外侧自颈达尾部有一条白纹，上唇黄白色。主要分布于东亚及东南亚的尼泊尔、印度东北部、泰国、缅甸、中南半岛、马来西亚、印度尼西亚；中国见于福建、江西、湖南、广东、广西、海南、贵州、云南、香港、澳门。

墨脱竹叶青蛇（*T. Medoensis*），分布于中国西藏墨脱和缅甸北部地区。

云南竹叶青蛇（*T. Yunnanensis*），俗名绿牙蛇、青竹标、竹叶青蛇云南亚种。分布于缅甸、印度、尼泊尔、锡金以及中国的云南、四川等地，常生活于山区树上和灌木丛杂草间。

台湾竹叶青蛇（*T. Gracilis*），俗名台湾烙铁头、菊池氏龟壳花，是台湾的特有物种。主要栖息于高海拔山区的森林底层、箭竹平原、溪流和山径附近石堆中。

西藏竹叶青蛇（*T. Tibetanus*），为中国特有种。

斯里兰卡竹叶青蛇（*T. Trionocephalus*），只生长在斯里兰卡竹林中。

黑绿烙铁头蛇属（*Tropidolaemus*）

黑绿烙铁头亦称韦氏蝮，主要包括分布于印度南部及东南亚的一种蝮蛇，共有两个品种已被确认。

黑绿烙铁头（*T. Wagleri*），又名韦氏竹叶青蛇，瓦氏树蝮。主要分布于印度南部及东南亚地区。

棕榈蝮属（*Bothriechis*）

该属目前有七个品种被确认，主要分布于墨西哥、中美洲以至哥伦比亚、秘鲁等地区的一种蝮蛇。



图65 黑绿烙铁头蛇属有毒动物（黑绿烙铁头）



图66 棕榈蝮属有毒动物（睫角棕榈蝮）

睫角棕榈蝮（*B. Schlegelii*），主要分布于墨西哥向南至哥伦比亚一带。身长1.1米左右。树栖性，以树为家，因一般栖息在棕榈树上而得此名。全身黄色，头呈正三角形，在眼前有两块突出的角状物，酷似睫角，因此又称为“睫毛蝮蛇”或“眉毛蝮蛇”。

蝮蛇属 (*Agkistrodon*)



图67 蝮蛇属有毒动物 (1 . 墨西哥蝮 ; 2 . 铜头蝮 ; 3 . 食鱼蝮)

墨西哥蝮 (*A. Bilineatus*) , 主要分布在墨西哥及以南地区至中美洲的哥斯达黎加。



图68 矛头蝮属有毒动物 (1 . 三色矛头蝮 ; 2 . 普通矛头蝮)

铜头蝮 (*A. Contortrix*) , 又名铜斑蛇、北美铜头蛇 , 主要分布于美国。体色多以黄褐色、浅粉红色为基调 , 两侧颜色较深 , 并布有10 ~ 18组的横纹。

食鱼蝮 (*A. Piscivorus*) , 又叫水蝮蛇、棉口蛇 , 主要分布于美国东南部各州 , 包括南弗吉尼亚州到佛罗里达州 , 东至得克萨斯州东部 , 生活在美国东南部的沼泽、湖泊、沟渠等地方。

矛头蝮属 (*Bothrops*)

三色矛头蝮 (*B. Asper*) , 又称“天鹅绒”、粗鳞矛头蝮 , 分布于墨西哥东部及中美洲 , 包括危地马拉、伯利兹、洪都拉斯、尼加拉瓜、哥伦比亚、委内瑞拉、哥斯达黎加、厄瓜多尔及巴拿马。

普通矛头蝮 (*B. Atrox*) , 分布于南美洲北部。栖息地多样化 , 从雨林到农地均有分布。是南美洲毒性最强的蛇。

原矛头蝮属 (*Protobothrops*)

原矛头蝮 (*P. Mucrosquamatus*) , 又名龟壳花蛇, 分布于印度阿萨姆邦, 孟加拉国, 缅甸及中国的浙江、安徽、福建、台湾、江西、湖南、广东、广西、海南、四川、重庆、贵州、云南、陕西、甘肃等地。

菜花原矛头蝮 (*P. Jerdonii*) , 俗名菜花烙铁头、菜花蝮、菜花蛇、菱斑竹叶青。分布于印度、缅甸、越南, 以及中国的河南、湖北、广西、四川、贵州、云南、西藏、陕西、甘肃等地, 多生活于海拔较高的山区或高原, 常栖身于荒草坪、耕地内、路边草丛中、乱石堆中或灌木下, 亦见于溪沟附近草丛中或干树枝上。

角原矛头蝮 (*P. Cornutus*) , 分布于中国的湖南、广东、贵州等省区和越南一些地区。



图69 原矛头蝮属有毒动物 (1. 原矛头蝮; 2. 菜花原矛头蝮; 3. 角原矛头蝮)

4.2 蝰蛇亚科有毒属种

蝰蛇亚科 (*Viperinae*) , 也叫真蝰亚科, 是蝰蛇科的一个亚科, 统称蝰蛇, 其主要特征是眼与鼻孔之间不具有颊窝。

蝰属 (*Vipera*)

草原蝰 (*V. Ursinii*) , 分布于蒙古、伊朗、俄罗斯、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、法国、意大利、匈牙利、奥地利、南斯拉夫, 以及中国的新疆等地, 多栖息于草原、稀疏树林、芦苇丛, 也见于海拔3000米山区。

极北蝰 (*V. Berus*) , 俗名龙纹蝰。分布于中亚和北亚的森林草原地区、欧洲北部和中部山区以及中国的新疆、吉林等地, 多生活于温带、寒带的林区和草原草甸区、阔叶林、针叶林、混交林与沼泽地以及树根洞穴中或石块下。

沙蛙 (*V. Ammodytes*)，也叫翘鼻蛙、尖鼻蛙。分布于从小亚细亚半岛到阿尔卑斯山的南坡，目前共有6个亚种（含争议亚种）。

魏氏蛙 (*V. Wagneri*)，分布于土耳其东部及伊朗西北部，喜欢栖息在海拔1600~1900米的岩石上及草原地区。魏氏蛙被世界自然保护联盟列为极危，且受到《濒危野生动植物种国际贸易公约》的保护。



图70 蛙属有毒动物（1．草原蛙；2．极北蛙；3．沙蛙；4．魏氏蛙）

山斑蛙属 (*Daboia*)

属下只有山蛙 (*D. Russelii*)，一种有毒蛇类，主要分布于亚洲至印度次大陆地区、东南亚、中国南部地区及台湾地区。山蛙是印度著名四大毒蛇之一，亦是引发印度境内人类遭蛇咬毙事故的主要元凶。目前共有两个亚种已被确认。



图71 山斑蛙属有毒动物（1．山蛙；2．圆斑蛙）

山蛙 (*D. R. Russelii*)，山蛙头部形状扁平，呈三角形，与颈部有明显分野。鼻端圆钝，微向上翘，只有单片鼻鳞，鼻孔偏大；鼻鳞下缘碰到鼻尖，其鼻上鳞片呈弯月形，将鼻鳞与鼻尖鳞分开。其吻鳞的宽度则与吻鳞长度相等。主要分布于巴基斯坦，印度，斯里兰卡，孟加拉国，尼泊尔，孟买，泰国，柬埔寨，印度尼西亚以及中国的广西、广东、台湾地区。

圆斑蛙 (*D. R. Siamensis*)，又称百步金钱豹、卢氏蛙蛇、锁蛇，头呈三角形，体粗尾短，头背有三块圆斑，体背有三纵行大圆斑，背脊

一行圆斑与两侧交错排列，圆斑中央紫褐色，四周黑色，镶以黄白色边，性凶猛。分布于中国福建、广东、广西等省区，生活在平原、丘陵和山区，多栖息于田野中。

锯鳞蝰属 (*Echis*)

锯鳞蝰 (*E. Carinatus*)，主要分布于印度、斯里兰卡、孟加拉国及巴基斯坦、阿曼、阿拉伯联合酋长国、伊拉克及伊朗西南部和中亚地区的阿富汗、乌兹别克斯坦、土库曼斯坦及塔吉克斯坦等国。锯鳞蝰是印度四大毒蛇之一。目前共有五个亚种已被确认。



图72 锯鳞蝰属有毒动物（锯鳞蝰）

树蝰属 (*Atheris*)

树蝰属成员拥有多变的色彩及身体斑纹，尤其是角树蝰 (*A. Ceratophora*) 与鳞树蝰 (*A. Squamigera*)，更以外貌多变而著称。目前共有八个种已被确认。

角树蝰主要分布于坦桑尼亚的山脉地带，栖息于离地约一米高的草丛及矮灌木间，是非洲唯一有角的树栖型蛇类。角树蝰最容易为人所识别的特征，是其双眼眼眶上方长有3~5片形状如角一般的鳞片。

鳞树蝰主要分布于西非及中非地区：包括科特迪瓦、加纳、阿尔及利亚、喀麦隆、中非、加蓬、刚果（金）、刚果（布）、安哥拉、乌干达、坦桑尼亚、肯尼亚与及比奥科岛。

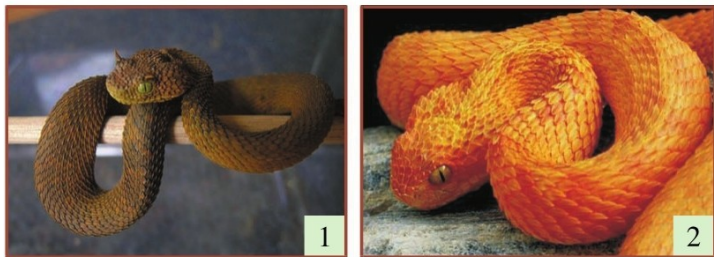


图73 树蛙属有毒动物（1．角树蛙；2．鳞树蛙）

蝰蛇属（*Bitis*）

蝰蛇属又称膨蝰属，主要分布于非洲及阿拉伯半岛南部，目前共有14个种已被确认。所有的蝰蛇头部都是扁平宽阔，呈三角形，鼻端圆钝，与颈部有明显分野。头额位置满布细碎、不规则而尖锐的鳞片，有明显的眼角。部分蝰蛇的吻鳞及眶上鳞是特别大片的，远看呈角状。双眼细小，鼻孔阔大并朝外开展。吻鳞与鼻鳞间有数排细鳞相隔。所有蝰蛇都有完整的鼻上气囊，颌骨短小，只能承托一双倒钩尖牙。

鼓腹蝰蛇（*B. Arietans*），又名鼓腹蝰蛇，俗称鼓腹毒蛇，遍布整个非洲。

山蝰蛇（*B. Atropos*），分布于非洲南部地区的山脉地带，包括津巴布韦的奇马尼马尼山脉及英扬加高地、莫桑比克、莱索托，以及南非共和国的纳塔尔省、自由邦、开普省等。



图74 蝰蛇属有毒动物（1．鼓腹蝰蛇；2．山蝰蛇）

角蝰属（*Cerastes*）

角蝰（*C. Cerastes*），又称沙漠角蝰，主要分布在非洲北部地区的干燥沙漠地带，如摩洛哥、毛里塔尼亚、马里等。它们有着明显的特征，其双眼位置有一对竖立的刺状角鳞，易于辨认。角蝰的体色分布主

要以黄色为主，另外也有浅灰色、粉红色及浅棕色等多种颜色构成纹理。

阿拉伯角蝰（*C. Gasperettii*），主要分布在中东地区包括以色列、约旦、伊拉克、伊朗等。阿拉伯角蝰更活跃于阿拉伯半岛，包括科威特、沙特阿拉伯、阿曼、也门、卡塔尔和阿拉伯联合酋长国。

撒哈拉角蝰（*C. Vipera*），主要分布在北非的干燥地区，包括毛里塔尼亚、摩洛哥、阿尔及利亚、突尼斯、利比亚、马里、乍得、以色列及埃及。



图75 角蝰属有毒动物（1．角蝰；2．阿拉伯角蝰；3．撒哈拉角蝰）

4.3 毒性与中毒的历史记载

白头蝰属的毒性

白头蝰蛇为前管牙类毒蛇，蛇毒属混合毒素，以血循毒为主。被咬伤后兼有神经毒与血循毒症状，局部症状有伤处剧痛，肿胀，出血量少。全身症状主要有头晕、眼花、视物模糊、吞咽困难、眼睑下垂、胸闷气促、呼吸困难等。

据中国江西省上犹县卫生所报告，上犹县一位77岁农民，于2012年10月27日下午在山路旁不慎被白头蝰蛇（患者将毒蛇打死）咬伤左足外踝，即感疼痛，回家自行外敷草药，但渐渐出现眼睑下垂、言语模糊、左足胀痛，于当日前往医院就诊（携带毒蛇前来，经对照图谱确认为白头蝰蛇，长约65厘米，重约1800克。

尖吻蝮属的毒性

尖吻蝮的毒素是以蛋白质构成的溶血毒素。一次排毒量59~176.1

毫克，人致死量25毫克^[9]。根据调查资料显示，由尖吻蝥的咬击所导致的危险事件甚至死亡事件，在中国较为常见^[10]。被尖吻蝥咬过后，受害者会出现伤口疼痛及出血的即时现象，继而会肿大、起疱、组织坏疽以及溃疡，随后更会感到眩晕及心跳加速。

亚洲蝥属的毒性

短尾蝥平均每条每次排毒为6.24毫克，而体长50厘米以上者，平均每条每次的排毒量多达31.98毫克。蝥蛇毒为混合毒素，是含血循毒较多、含神经毒较少的一种混合毒。蝥蛇毒中主要含有精氨酸酯酶、类凝血酶、激肽释放酶、纤溶酶、磷脂酶A₂，并以富含精氨酸酯酶为特征，而类凝血酶、激肽释放酶、纤溶酶一般都具有精氨酸酯酶活性。短尾蝥蛇毒纯化出两个由122个氨基酸残基构成，具有中性磷脂酶A₂活性的神经毒素，被命名为 β -蝥蛇神经毒素（或 β_1 -蝥蛇神经毒素）和 β_2 -蝥蛇神经毒素。这是在毒蛇的 β -型神经毒素中首次发现具有中性磷脂酶A₂活性者。

蝥蛇在中国的江浙一带危害较大。据浙江省海宁市1973—1985年蝥蛇咬伤发病率的调查统计，年平均发病人数为1.92万人；江苏省无锡市崇安医院1959—1989年共收治蝥蛇咬伤患者7214例。^[11]

中国新疆产中介蝥蛇毒液中只含神经毒素，并且毒性在中国蝥蛇的毒液中是最强的。已初步从中分离出几种 β -型神经毒素。

响尾蛇属的毒性

美国的研究指出，响尾蛇即使在死后一小时内，仍可以弹起施袭。美国亚利桑那州凤凰城行善者地区医疗中心的研究者发现，响尾蛇在咬噬动作方面有一种反射能力，而且不受脑部的影响。研究人员访问了34名曾被响尾蛇咬噬的伤者，其中5人表示，自己是被死去的响尾蛇咬伤。即使这些响尾蛇已经被人击毙，甚至头部切除后，仍有咬噬的能力。这是因为响尾蛇的头部拥有特殊器官，可以利用红外线感应附近发热的生物。而响尾蛇死后的咬噬能力，就是来自这些红外线感应器官的反射作用。

人类被咬后，立即有剧烈的刺痛灼热感，犹如被大型昆虫叮咬，随即晕厥。这只是初期的症状。晕厥时间短至几分钟，长至几个小时。恢复意识后感觉身体加重，被咬部位肿胀，呈紫黑色；体温升高，开始产生幻觉，视线中所有物体呈一种颜色（大部分呈褐红色或酱紫色）。响尾蛇的毒液与其他毒蛇毒液不同的是，其毒液进入人体后，产生一种酶，使人的肌肉迅速腐烂，破坏人的神经纤维，进入脑神经后致使脑死亡。

多斑响尾蛇的毒性

多斑响尾蛇毒液是多种蛋白的混合物，响尾蛇毒素是其中主要的神经毒成分。响尾蛇毒素由酸性无毒亚单位A（CA）和碱性磷脂酶A₂（CB）组成，响尾蛇毒液能阻断抗绵羊红细胞抗体的产生并能降低巨噬细胞活性。

莽山烙铁头^[12]属的毒性

莽山烙铁头蛇毒主要含磷脂酶，其含量大约占蛇毒总重量的58%，此碱性磷脂酶主要毒性是引起水肿、局部炎症及肌肉坏死。

被咬伤的局部症状可见两个深而清晰的牙痕，伤口有刺痛及麻木感，周围肿胀明显。局部压痛，活动则加剧，肿痛于2~4天更甚。伤口出血不多但常见有黄色黏液渗出，局部可见瘀斑、水及血疱。亦可有局部组织坏死。全身症状多于伤后1~6小时出现，眼睑下垂、视物模糊、复视是蝮蛇伤早期中毒的特征之一。严重者可出现吞咽困难，颈项僵直，张口困难，胸闷，全身肌肉酸痛。呼吸急促，心跳加快，心律失常及血压下降，尿少或无尿，常出现酱油样颜色的尿。若治疗不及时，多死于呼吸衰竭或急性肾衰竭。

竹叶青属的毒性

竹叶青属的毒素属混合毒，但以血循毒为主，含有多种溶血栓的酶类，可引起典型的血液凝血功能障碍。竹叶青蛇毒对人致死量为100毫克^[13]而其单次排毒量仅有约5.1毫克^[14]。故一般不会使人死亡。竹叶青蛇毒还含有纤溶酶，不仅能直接水解纤维蛋白，而且能彻底分解纤维蛋

白原，所以是血纤维蛋白原显著降低的重要原因。这一过程同时消耗了大量血小板、凝血因子，继而发生消耗性凝血障碍及纤溶亢进。

被其咬伤后，会出现伤肢剧烈疼痛，呈灼烧状，伤口局部肿胀和瘀血，偶见水疱，全身性纤维蛋白原耗竭，血液失凝和出血等症状；伴随全身症状有恶心、呕吐、头昏、腹部胀痛等，部分患者有黏膜出血、吐血、便血，严重者出现中毒性休克。

据报道，伤后临床分型绝大多数为轻型。少数为重型和危重型。

矛头蝮属的毒性

矛头蝮属下的蛇是导致美洲人民遭蛇咬伤导致死亡事件的元凶。如果被矛头蝮所咬而未能及时接受适当治疗，其毒素的致命率高达7%；如果接受治疗，致命风险则可减低至0.3%~0.5%。矛头蝮蛇的毒素有可能导致的症状包括：伤口即时剧痛、眩晕、恶心、呕吐、冒汗、头痛、伤口周边广泛范围肿胀、严重出血、发疱、肌肉组织坏死、头部孔窍渗血、出现瘀血、斑疮、血压急降、心跳加快、因血纤维蛋白原或血小板过低引致凝血异常、咯血、黑粪症、流鼻血、血尿、颅内出血、因低血压引致的并发性肾衰竭以及大脑皮质坏死等。另外，被咬伤口附近的皮肤会出现褪色现象，身体及手脚也可能会出现各种红疹。

蝰蛇属的毒性

鼓腹蝰蛇是导致人类死亡数最多的蛇。这是由于毒蛇通常出现在人口众多的区域而且喜欢在人行道附近晒太阳。鼓腹蝰蛇是蝰蛇中最毒的一种。排毒量一般是100~350毫克，最多为750毫克。被鼓腹蝰蛇所咬会造成局部及系统性的症状，都会有剧痛及过敏症状，而后者更会有扩散的表面或深层坏疽。严重的会因过度出血或凝固导致肢体不能伸缩。其他的症状包括水肿、休克、从伤口溢出血水、反胃及呕吐、皮下出血、血疱及区域性淋巴结肿胀。若处理伤口不当，坏疽会扩散，导致皮肤、皮下组织及肌肉与健康组织分离，最终形成腐肌并渗出浆液。腐肌可以是深层或表面的，严重的可深入至骨头。严重的坏疽及次级感染需要截肢。

角蝰属的毒性

角蝰的毒性与锯鳞蝰蛇性质十分相似。人中毒后的症状有头痛、呕吐、腹痛、腹泻、眩晕、昏厥或痉挛等。强烈的磷脂酶A₂会释出毒素令心脏中毒及肌肉中毒。角蝰的蛇毒能导致毒性最强的出血性中毒。

毒蛇危害的历史记载

自古以来，毒蛇作为有毒动物的典型，人们觉得毒蛇是最危险的。蛇毒是“经典的”动物毒。在古代印度、埃及、阿拉伯、波斯、希腊和罗马人的医学著作中，被蛇咬及其治疗，始终占有很大的篇幅。

毒蛇咬伤是热带、亚热带地区人民的一大祸害。人们估计，每年发生的被蛇咬伤的事故在200万例以上，其中约7万例死亡。被蛇咬后的平均死亡率为2.5%~3.5%。但是，有些蛇的危险性更大。例如，被生长在非洲的黑曼巴咬伤后的死亡率几乎为100%。被亚洲眼镜蛇咬伤后的死亡率为32%，颇具攻击性的美洲珊瑚蛇为10%~20%；相比之下，被生长在北非、阿拉伯地区和印度的有攻击欲的锯鳞蝰蛇咬伤后的死亡率为20%，南美响尾蛇咬伤后的死亡率为12%，马来亚响尾蛇咬伤后的死亡率为20%。据统计，1883—1892年发生在德意志帝国的216例被蛇咬伤的患者中，死亡14例，死亡率为6.4%。此外，中欧的蝰蛇毒性比较小。在瑞典，估计每年被蝰蛇咬伤的患者大约为1300例，其中大约12%需住院治疗，死亡率为0.3%。在原西德，1964—1969年被蝰蛇咬伤的211例中无一例死亡。在采用蛇毒血清治疗之前，被蛇咬伤的死亡率一般在10%左右。

每年蛇咬致死致伤的实际病例非常多，文献上所载的数据只是冰山一角。因为蛇咬伤大多发生在发展中国家，被蛇咬伤后经常采用传统方法治疗，传统方法无法救治才到医院治疗，而且大多数数据也不能完全被报道。另外，蛇咬伤后较严重的是致死，一般治疗后若存活下来通常都有严重的后遗症。

5 毒蜥科 (Helodermatidae)

5.1 有毒属种

毒蜥属 (*Heloderma*) , 分布在美国西南部、墨西哥、危地马拉。毒蜥属的体形很大且粗壮, 行动缓慢, 喜欢栖息在干旱的地区。

危地马拉珠毒蜥 (*H. Horridum Charlesbogerti*) , 又名珠毒蜥危地马拉亚种、墨西哥毒蜥危地马拉亚种或毒蜥查氏亚种, 是墨西哥毒蜥的一个濒危亚种, 分布在危地马拉东北部莫塔瓜河谷的干旱森林。

美国毒蜥 (*H. Suspectum*) , 也称为希拉毒蜥或钝尾毒蜥, 主要分布在美国西部、南部各州, 以莫哈韦沙漠 (Mojave) 为中心, 延伸进入墨西哥。



图76 毒蜥属有毒动物 (1 . 危地马拉珠毒蜥 ; 2 . 美国毒蜥)

5.2 毒性与中毒的历史记载

毒蜥的毒性属于神经毒, 被咬后会出现四肢麻痹、昏睡、休克、呕吐等。毒蜥的毒牙和毒腺都位于下颌, 毒牙的前、后两面均有深沟, 下唇腺特化成毒腺, 毒液由牙沟渗入唾液而进入伤口。进入伤口的毒液量少且渗入的速度较慢时, 通常致死率不高。

美国地质勘测的生态学家塞西尔·施瓦比一次在200多人面前表演时

曾被一只大毒蜥咬伤手指，他称疼痛的手指像着了火一样，逐渐延伸到整个身体。不到五分钟就进入休克状态。疼痛如此剧烈的原因，一是大毒蜥的牙齿非常锋利，咬人时会大力咬住不放松；二是大毒蜥的毒液可阻断胶原蛋白和静脉隔膜，最终会引发炎症和极度疼痛。痛到极处时，毒液中的化合物会使人出汗、腹泻、呕吐甚至血压降低。

6 鲀科 (Tetraodontidae)

6.1 有毒属种

东方鲀属 (*Takifugu*)

暗纹东方鲀 (*T. Obscurus*)，分布于沿海及通海的江河中下游。肉味鲜美，脂肪和蛋白质含量都很高，但其皮肤、生殖腺、肝、血液中含有毒素，特别是繁殖期间毒性最大。

红鳍东方鲀 (*T. Rubripes*)，又名红鳍多纪鲀，俗名虎河豚。分布于西北太平洋区，包括日本、韩国、朝鲜，以及中国台湾、香港等沿海海域。

黄鳍东方鲀 (*T. Xanthopterus*)，俗名黄鳍河豚、花河豚、花龟鱼、乖鱼。肝脏及卵巢均有河豚毒素。

弓斑东方鲀 (*T. Ocellatus*)，俗名鸡抱、抱锅。分布于朝鲜、日本、菲律宾以及中国各近海及珠江、长江、辽河等，属于近海底层鱼类。



图77 东方鲀属有毒动物 (1. 暗纹东方鲀; 2. 红鳍东方鲀; 3. 黄鳍东方鲀; 4. 弓斑东方鲀)

6.2 毒性与中毒的历史记载

毒性记载

人类很早就知道河豚的毒性，中国早在先秦时期的《山海经》中，已经有河豚“食之杀人”的说法。沈括在《梦溪笔谈》中说：“吴人嗜河鲀鱼，有遇毒者，往往杀人，可为深戒。”另外古代还有河豚“味虽珍美，修治失法，食之杀人，厚生者宜远之。”“肝及子有大毒，入口烂舌，入腹烂肠，无药可治”等相关记载。因此，中国自古以来就忌食河豚。

1901年，日本学者田原良纯从鲀属鱼卵内提取到一种粗品，1909年命名为河豚毒素（Tetrodotoxin, TTX）。它是一种毒性很强、相对分子质量小的非蛋白毒素。其毒性比氰化物强烈1250倍，只要0.48毫克就能致人死亡。这种毒素的效力表现在要获得不足10克的毒需要1吨的卵巢，在稀释1:200万倍时，仍对感觉神经、内脏神经及骨骼肌肉产生麻痹效应。河豚毒素性状稳定，一般加热和盐腌不能使其破坏，通过烹煮也不会受到破坏。但在15磅压力锅内加热两小时失去毒性，遇碱不稳定，易被破坏。

河豚毒素进入人体内很快被吸收（一部分经口腔黏膜可能已被吸收），5~30分钟后出现中毒症状：先是口干、心情烦躁、恶心、呕吐、腹部不适和全身无力，接着是嘴唇及周边、腭、舌、手指及其他肢体麻木，肌肉麻痹，最后完全瘫痪，终因呼吸麻痹导致死亡。

中毒事件

在日本，国家法律中制定了关于河豚出售的规定，河豚必须经持有国家执照的主厨处理和烹制，并在专设的特殊餐厅出售；不准吃肝和卵巢以及其他内脏，因为这是毒性最强的部分。尽管如此，日本每年仍有25~200人因食用河豚而丧命^[15]。

1975年日本传奇歌舞伎演员八代目坂东三津五郎吃了四份河豚肝，中毒身亡，日本政府之后便下令禁吃河豚肝。据统计，在1972—1993年，仅日本发生河豚中毒者就达1258人，致死279人之多。

据报道，2003年1月28日，中国福建霞浦县六名来自四川的民工因误食河豚，造成两人死亡。2月22日晚，福建东山铜陵第六渔业公司所属渔船“闽东渔1698号”船上10名渔民，除船长外有九人食用河豚中毒，其中两人中毒死亡，另七人不同程度休克，经抢救全部脱险。3月19日，陕西省西安市连续发生数起河豚食物中毒案，其中西安市西电医院就接到中毒患者八例；西安西郊军工三院有两人因中毒过深，抢救无效死亡^[16]。

7 魟科 (Dasyatidae)

7.1 有毒属种

魟属 (*Dasyatis*)

赤 (*D. Akajei*)，也称刺鲛，主要分布在中国南海和东海，日本南部和朝鲜西南部。

尖嘴 (*D. Zugei*)，也称尖嘴土、魟仔。分布于印度至西太平洋，中国南海、台湾海峡和东海、黄海。

美洲 (*D. Americana*)，主要分布于大西洋西北、西南和中西海域。体盘扁平呈菱形，腹鳍褶接细长尾部，背部为褐色、橄榄色或灰色，腹部白色。尾部锯齿状倒钩布满毒液，用于防卫。

条尾魟属 (*Taeniura*)

蓝斑条尾魟 (*T. Lymma*)，又称蓝点魟，分布于印度西太平洋区，包括红海、非洲东部、马尔代夫、伊朗、巴基斯坦、斯里兰卡、中国等海域。

黑斑条尾魟 (*T. Melanospilos*)，分布于红海、印度洋、印度尼西亚以及南海等海域。



图78 魟科有毒动物 (1. 赤魟; 2. 黑斑条尾魟; 3. 美洲魟)

7.2 毒性与中毒的历史记载

赤尾刺有毒。活体常挥动尾部进行刺击，人捞捕或处理鱼货时常被刺伤。尾刺刺入皮肉再拔出时，尾刺两侧锯齿往往会使周围组织严重裂伤，而尾刺毒腺分泌的毒液则使患者立即产生剧痛、烧灼感，继而全身阵痛、痉挛，并伴有全身症状，如血压下降、呕吐、腹泻、发热畏寒、心跳加速、肌肉麻痹，甚至死亡。

据环球在线报道，世界著名的动物保护人士、富于传奇色彩的澳大利亚“鳄鱼猎手”史蒂夫·欧文（Steve Irwin）在拍摄纪录片时被有毒的刺鲀刺中心脏身亡。

8 章鱼科 (Octopodidae)

8.1 有毒属种

蓝环章鱼属 (*Hapalochlaena*) 的蓝环章鱼 (*Hapalochlaena Maculosa*) ，别名豹纹章鱼、蓝圈章鱼，分布在日本与澳大利亚之间的太平洋海域。



图79 蓝环章鱼属有毒动物 (蓝环章鱼)

8.2 毒性与中毒的记载

蓝环章鱼毒素分泌的毒素含有河豚毒素、一种血清素 (5-Hydroxytryptamine) 、透明质酸酶 (Hyaluronidase) 、对羟基苯乙胺 (酪胺, Tyramine) 、组织胺、色氨酸、羟苯乙醇胺 (章鱼胺, Octopamine) 、牛磺酸、乙酰胆碱和多巴胺。主要的神经毒以往认为是一种称作Maculotoxin的物质，但已经确认是河豚毒素；这种毒素也可以在河豚和芋螺的体内找到。河豚毒素会阻断肌肉的钠通道，使肌肉瘫痪，并导致呼吸停止或心跳停止。现代研究发现，蓝环章鱼的河豚毒素是由唾液腺中的一种细菌所制造的，其毒性可达氰化钾的850倍以上。

蓝环章鱼会以皮肤的色素细胞来将自己隐藏和环境之中。一旦它被激怒，就会迅速将体色改变为亮黄色，并显示出蓝色的圈状花纹。尽管体形相当小，一只蓝圈章鱼所携带的毒素却足以在数分钟内一次杀死26名成年人。

9 芋螺科 (Conidae)

9.1 有毒属种

芋螺属 (*Conus*)

地纹芋螺 (*C. Geographus*) , 又名杀手芋螺、鸡心螺。主要分布在中国西沙群岛和海南南部, 生活环境为海水, 主要栖息于浅海珊瑚礁间以及潮间带的下区。

织锦芋螺 (*C. Textile*) , 主要分布在非洲沿岸、澳大利亚、新西兰、菲律宾、日本和中国。在中国主要分布于广东、广西、海南、台湾等沿海岛屿以及西沙群岛。



图80 芋螺属有毒动物 (1 . 地纹芋螺 ; 2 . 织锦芋螺)

9.2 毒性与中毒的历史记载

芋螺科海螺捕获猎物的毒液由肽的混合物组成, 称作芋螺肽。毒液可致呼吸衰竭和心跳停止。

早在1848年就有芋螺叮伤人的报道, 至今芋螺伤人的事件已有70多起, 其中约有26人死亡。伤者主要是在采集芋螺时受到伤害的。

据报道, 被四种芋螺叮咬能引起人的严重中毒, 它们是地纹芋螺、织锦芋螺、珍珠芋螺和黑芋螺。

1997年11月15日《珠海特区（周末版）》报道，一位18岁的男青年在捕鱼收网时被一只重203克的芋螺叮咬了右脚背，三小时后死亡。

10 蜘蛛目 (Araneae)

10.1 有毒属种

世界上的蜘蛛估计有3万余种，最大的蜘蛛体长达9厘米，最小的仅1毫米。在大约2.5万种有毒蜘蛛中，对人类有毒的蜘蛛约130种，分属原蛛亚目（4科）和新蛛亚目（14科），主要分布在热带和亚热带地区。

黑寡妇蜘蛛，又名红斑寇蛛，在美国广为分布，美国南部各州尤为普遍，中国分布在四川、海南、台湾等省区，通常生长在城市居民区和农村地区的石块堆中。

漏斗网蜘蛛，最早在澳大利亚东部被发现，包括塔斯马尼亚岛，以及澳大利亚南部的海湾森林。

棕色隐遁蛛，也叫隐士蜘蛛或小提琴蜘蛛，广泛分布于北美洲、南美洲、中东及东欧地区。

巴西游走蛛，分布于南美洲的巴西等地的一种大型蜘蛛。



图81 寇蛛属有毒动物（1．黑寡妇蜘蛛；2．漏斗网蜘蛛；3．棕色隐遁蛛；4．巴西游走蛛）

10.2 毒性与中毒的历史记载

黑寡妇蜘蛛毒液对不同动物反应不同。兔子对其毒液有极强的抗性，但马和骆驼则对其非常敏感。人类临床症状则称之为黑寡妇症候群。被咬初期无感觉，10～60分钟后，邻近的淋巴结肿胀，轻微疼痛，

随之恶化，开始蔓延全身，有红色痕迹延伸到淋巴结。之后，肌肉收缩、紧绷、痉挛。皮肤紧缩，全身排出具黏性的冷汗，毛发直立。此类蜘蛛每次注毒0.02 ~ 0.03毫克（干重），其毒液在水中无色，摇动后会形成一层膜。其主要致病成分为蛛毒素（Latrotoxin）。在美国，这些致命的节肢动物导致每年2500人被咬伤。据统计，1959—1973年美国因毒蜘蛛咬伤有1726个病例，死亡55人^[17]。

漏斗网蜘蛛最早在澳大利亚东部被发现，它毒性极强，极具侵袭性。雄蜘蛛的体形比雌蜘蛛小，但其毒液的毒性是雌蜘蛛的五倍，极具侵略性，被漏斗网蜘蛛咬伤后的症状视蜘蛛是否释入大量毒素而定。在局部会有剧痛、伤处红肿、毛发直立、流汗；而全身性症状包括反胃、呕吐、腹痛、腹泻、出汗、流涎（10分钟内）、流泪、肌肉紧绷、呼吸困难、肺水肿、心跳加速、心律不齐、发热等，而肺积水所引起的呼吸困难为主要死因。毒液主要成分为Atraxotoxin，实验中对灵长目及狗具毒性，对兔子则无毒性。Atraxotoxin会引起神经细胞膜电位的改变，使自主神经系统因而分泌大量的乙酰胆碱、肾上腺素、去甲肾上腺素。

棕色隐遁蜘蛛咬伤的临床症状可分成两类：皮肤性症状的特征为在咬处有组织坏死，周围红肿，1 ~ 3周之后脱落，溃疡渐愈。内脏型症状除具皮肤性局部症状外，在24小时内会出现溶血性贫血、血尿，并因红细胞及血小板堆积，造成小静脉小动脉血栓，导致非炎性肾脏病变（Nephrosis）、尿少症（Oliguria）或无尿症（Anuria），并有30%的死亡率。其每次释出毒0.13 ~ 0.27毫克（干重），其毒液具有蛋白质溶解及溶血的特性，尤其是毒液中所含的神经磷脂酶能直接溶解红细胞。

美国密歇根州一女子珍贺弗伦（Jane Hefferan）2008年被隐士蜘蛛咬到膝盖。伤口恶化后造成组织坏死，治疗了四年，共进行了20多次手术切除所有坏死组织与肌肉，腿看上去只剩骨头。

巴西游走蛛释放出一种强力“神经毒素”，可以导致神经失控、呼吸困难和剧烈疼痛。它分泌10毫克毒液便足以杀死225只老鼠。如果是人被它咬伤，则会出现心律不齐、血压升高、呕吐等症状，若得不到及时救治就会导致死亡。自1926年以来，已经有14人因此中毒身亡^[18]。

此外，塔兰托狼蛛（*Lycosa Tarentula*），危害不大，被咬后仅产生

坏死。相传14世纪中叶塔兰托城一带出现了一种被塔兰托狼蛛咬伤所致的奇特的病，受伤者只有发疯般不间断地跳舞，直至全身出汗，才能排出体内毒素，塔兰泰拉舞即因此得名。一直到18世纪，人们还是推荐把长时间的充满激情的舞蹈——塔兰泰拉舞^[19]作为被蜘蛛咬伤后的治疗措施。

11 蝎目 (Scorpiones)

蝎子起源于志留纪^[20]，距今已有4.38亿年的历史，可以称为活化石。头胸部的螯肢呈钳状，也称“钳蝎”，胸脚四对。后腹狭长，末端有毒钩，用来防敌和捕虫，蝎是肉食性的节肢动物，食昆虫、蜘蛛等。全世界有800余种，有毒蝎子有50多种。

11.1 有毒属种

以色列杀人蝎 (*Leiurus Quinquestriatus*)，又称以色列金蝎，分布于中东、非洲南部等地区，喜欢干燥的气候条件。

黄肥尾蝎 (*Androctonus Australis*)，又称突尼斯肥尾蝎，广泛分布于非洲北部的阿尔及利亚、乍得、利比亚、埃及、索马里、苏丹，到亚洲西部的以色列、沙特阿拉伯、也门等地。

马来西亚雨林蝎 (*Heterometrus Spinifer*)，也叫亚洲森林蝎、假帝王蝎，广泛分布于亚洲的热带雨林区。

中东金蝎 (*Scorpio Maurus*)，分布于非洲与中东。栖居在干燥的沙漠区。

土耳其黑肥尾蝎 (*Androctonus Crassicauda*)，分布于中东各地。

南非三色蝎 (*Opisthophthalmus Ecristatus*)，分布于非洲西南部地区。栖居在干燥沙漠区及边缘地带。其钳肢与头胸部为黄褐色，钳肢前与身体为深褐色，四肢与尾节为淡黄色，故命名为三色蝎。

真帝王蝎 (*Pandinus Imperator*)，分布于非洲中部及南部，包括乍得、刚果民主共和国、赤道几内亚、埃塞俄比亚、加蓬、冈比亚、加纳、几内亚、纳米比亚、塞内加尔、塞拉利昂、索马里、苏丹、坦桑尼亚等地。是栖息于高温高湿度雨林中的夜行性蝎种。

北非蝎 (*Androctonus Mauritanicus*) , 分布在摩洛哥等非洲北部国家。

利比亚金蝎 (*Androctonus Amoreuxi*) , 分布在非洲的摩洛哥、马里、塞内加尔、埃及等国家以及中东的伊朗、伊拉克、阿富汗等。

东亚钳蝎 (*Buthus Martensii*) , 广泛分布在中国的山东、河北、河南、陕西、湖北、辽宁等地区。

巴勒斯坦毒蝎 (*Palestinian Scorpion*) , 分布在以色列和亚洲东南部的一些地区。



图82 蝎蝎 (1. 黄肥尾蝎; 2. 中东金蝎; 3. 南非三色蝎; 4. 土耳其黑肥尾蝎; 5. 以色列杀人蝎; 6. 马来西亚雨林蝎; 7. 巴勒斯坦毒蝎; 8. 真帝王蝎; 9. 北非蝎; 10. 利比亚金蝎; 11. 东亚钳蝎)

11.2 毒性与中毒的历史记载

蝎毒具有祛风、解毒、止痛、通络的功效, 对食管癌、肝癌、结肠癌等有一定疗效。蝎毒 (*Scorpion Venum*) 含有多种昆虫的神经毒素和哺乳动物的神经毒素。也含有心脏毒素、溶血毒素、透明质酸酶及磷脂酶等。尾螫每次的排毒量约有1毫克毒液。中国蝎毒的致死毒性比美洲地区的小。局部表现为大片状红肿、剧痛。伤后两小时即可出现神经中毒症状, 严重者可发生呼吸肌、心肌麻痹而致死。儿童对蝎毒甚为敏

感，中毒后必须尽快使用抗蝎毒血清治疗。

据估计，全世界每年被蝎子伤害的大约有50万人，其中死亡约5000人。北美因蝎子蜇伤死亡的病例中，95%由澳大利亚毒蝎和埃及毒蝎所致。墨西哥每年被蝎子蜇伤的人数达7000人，其中死亡高达1200人。在阿尔及利亚，1942—1958年被蝎子蜇伤的近3万人，其中死亡398人。

12 蜈蚣科 (Scolopendridae)

12.1 有毒属种

蜈蚣，是陆生节肢动物，蜈蚣的身体是由许多体节组成的，每一节上有一对足，为多足动物。

巨蜈蚣 (*Scolopendra Subspinipes*)，分布于中国南部亚热带、热带地区之间。

北美巨蜈蚣 (*Scolopendra Heros*)，分布于北美洲。

秘鲁巨人蜈蚣 (*Scolopendra Gigantea*)，分布于加勒比海，南美洲的秘鲁、厄瓜多尔、巴西等亚马孙河流域的国家及地区。



图83 蜈蚣科有毒动物 (1 . 巨蜈蚣 ; 2 . 北美巨蜈蚣 ; 3 . 秘鲁巨人蜈蚣)

12.2 毒性与中毒的历史记载

蜈蚣毒性主要来源于它第一颚足中的分泌物。另外，其胸内和尾部大基板中大量的腺体亦是产生毒性的一部分。蜈蚣毒性成分主要是组织胺样物质和溶血蛋白质，能引起过敏休克和心肌麻痹，并可抑制呼吸。

蜈蚣在捕捉食物或自卫时，用锋利的毒颚刺入捕猎对象的身体，分泌毒液使猎物麻痹，然后咬食。人体被蜈蚣咬伤后，会引起伤口周围红肿、疼痛等，并持续数小时，甚至引起附近淋巴结肿大。中毒症状为疼痛、烧灼感、痒、红斑、充血、皮下出血、水肿、表皮坏死、脱皮，严重者有头晕、恶心、呕吐，甚至因剧痛而引起心率和呼吸不规则。蜈蚣

每次咬人时排毒量很小，故一般不致死人命。有两例蜈蚣咬伤后诱发心肌梗死的报道，均经对症治疗后恢复[\[21\]](#) [\[22\]](#)。

13 扇蟹科 (Xanthidae)

13.1 有毒属种

爱洁蟹属 (*Atergatis*)

花纹爱洁蟹 (*A. Floridus*)，俗名：花馒头蟹、花蟹。分布在印度洋、西太平洋等热带与亚热带海域的岩礁或珊瑚礁地区，中国台湾南部沿海岩礁水域常见其踪迹，一般生活于低潮线的岩石岸边及珊瑚礁浅水中。

熟若蟹属 (*Zozymus*)

铜铸熟若蟹 (*Z. Aeneus*)，俗名：笨、埋扇蟹。头胸甲前侧缘与步脚的前后缘都呈刀锋状，斑驳的体色是天然的警告色，警告四周的邻居它全身充满剧毒。分布于日本、夏威夷、印度洋、红海、非洲东岸及南岸、中国的台湾以及西沙群岛、海南岛等地，生活环境为海水，常栖息于热带浅海的珊瑚礁丛中。



图84 扇蟹科有毒动物 (1. 花纹爱洁蟹; 2. 铜铸熟若蟹)

脊熟若蟹属 (*Lophozozymus*)

绣花脊熟若蟹 (*L. Pictor*)，又叫马赛克蟹。分布在日本、斐济、萨摩亚、澳大利亚、新加坡、马来半岛，以及中国的海南岛等地，它的全身长满红白相间的网状花纹，非常漂亮。常生活于低潮线至水深30米的岩石底或珊瑚礁丛中。



图85 脊熟若蟹属有毒动物（绣花脊熟若蟹）

13.2 毒性与中毒的历史记载

花纹爱洁蟹的毒素主要分布在螯脚、外壳，内脏和肌肉也有毒，含有河豚毒和麻痹性贝毒（Paralytic Shellfish Poison, PSP）两种毒素群。中国台湾所产毒性不高，日本产的蟹毒性极高，食用10克以上便会致人死亡。

1983年日人野口等人调查日本静冈县三浦半岛、琉球群岛与中国台湾澎湖等地的花纹爱洁蟹，琉球群岛产的含毒量最高，约为1400 MU/g^[23]，有毒成分是麻痹性贝毒STX和neoSTX。

澳大利亚产的铜铸熟若蟹含有麻痹性贝毒STX、neoSTX、GTXs等毒成分。菲律宾产的主要含有麻痹性贝毒STX、neoSTX、少量GTXs和微量河豚毒。

贝类麻痹性毒素（Paralytic Shellfish Poisoning Toxins，简称PSP毒素）是由毒甲藻或产毒微生物产生，通过食物链蓄积于贝类或一些鱼类的以石房蛤毒素（Saxitoxin）为基本骨架的一类衍生化合物。根据化学结构特征，PSP毒素主要有石房蛤类毒素（Saxitoxins，简称STXs）、膝沟藻类毒素（Gonyatoxins，简称GTXs）和磺酰甲氨酰基类化合物（Ctoxins，简称CTXs）等三大类毒素化合物。已发现的PSP毒素多达30种以上。由于PSP毒素分布范围广，由麻痹性毒素导致的食物中毒发生频率高，已经被列入贝类安全监控的常规检测指标。

蟹类引起的食物中毒，常发生在日本琉球群岛、菲律宾、南太平洋群岛等地。20世纪因误食铜铸熟若蟹死亡的人至少有10名，该蟹成为毒死人最多的毒蟹。

绣花脊熟若蟹的体内有的含有河豚毒，有的含有麻痹性贝毒，有的含有海葵毒。一只成年绣花脊熟若蟹体内的毒素可以毒死45000只小鼠，本蟹种全身含有强烈麻痹性贝毒。

14 芫菁科 (Meloidae)

14.1 有毒属种

芫菁属 (*Lytta*)

芫菁 (*Lytta Vesicatoria*)，俗称西班牙苍蝇，也称斑蝥。主要分布在中国的河南、广西、安徽、江苏、湖南、贵州等省区。

14.2 毒性与中毒的历史记载

芫菁约2500种，能分泌出一种刺激性物质——斑蝥素 (Cantharidin)。斑蝥素可用作一种局部皮肤发炎药剂，以除去疣。芫菁还是所谓的“春药”的主要成分。芫菁对人类既有益又有害，它的幼虫食蝗卵，但如果数量过多，成虫就会危害农作物。

芫菁有很强的肾毒性。临床中毒症状表现为恶心、呕吐，整个消化道有强烈的烧灼感；尿频、尿急、尿痛、尿血、蛋白尿甚至肾衰竭；局部刺激症状，如皮肤黏膜出现灼烧、疼痛、口渴、吞咽困难、出血、水肿、发泡等；严重者出现中枢神经系统损害，如神志不清、昏迷，眼球转动不灵、复视，语言困难、口唇麻木，甚至是肢体瘫痪、软而无力等。

古希腊时期，医学家希波克拉底记载西班牙苍蝇的药效，芫菁的翅亦会用作研制发起水疱的膏布，并用作抗刺激药。在古代中国曾出现世上首个有记录的臭气弹 (Stink Bomb)，就是以这些芫菁昆虫类，混合砒霜、附子和人类的粪便而成，用于战争。在桑特利亚 (Santeria)，这些芫菁则会被用作制香。罗马帝国开国君主屋大维的妻子莉薇娅，曾将斑蝥混入宾客的食物当中，引诱宾客轻薄自己，其后再以此进行勒索。据记载，神圣罗马皇帝亨利四世 (1050—1106)，亦曾因服用斑蝥而损害健康。1572年，法国外科学医生巴雷 (Ambroise Paré) 曾记

录了一位男子服用一定分量的荨麻（Nettle）和斑蝥后，出现一种“最可怕的淫乱症”。

意大利美第奇家族的一位女伯爵Toffana研制的毒药“Aqua Toffana（Aquetta Di Napoli）”，就是以砒霜和斑蝥混合而成。据说，在水和酒中加入4～6滴这种毒药，服后数小时内便无痛死亡。



图86 芫菁属有毒动物（1．芫菁；2．豆白条芫菁）

15 胡蜂科 (Vespidae)

15.1 有毒属种

大黄蜂属 (*Vespa*)

膜翅目胡蜂科的黄蜂又称为“胡蜂”“蚂蜂”或“马蜂”，是一种分布广泛、种类繁多、飞翔迅速的昆虫。

金环胡蜂 (*Vespa Manderinia*)，亦名斑胡蜂、中华大虎头蜂、中国台湾大虎头蜂、日本大黄蜂、地龙蜂、红头蜂（中国云南、贵州）、黑腰蜂（中国云南、贵州）。在亚洲地区主要分布于中海拔1000 ~ 2000米的山区，高、低海拔零星分布。

黑尾胡蜂 (*Vespa Tropica*)，别名：双金环虎头蜂。主要分布于低、中海拔500 ~ 1500米地区，高海拔零星分布。



图87 胡蜂科有毒动物 (1 . 金环胡蜂 ; 2 . 黑尾胡蜂)

15.2 毒性与中毒的历史记载

蜂毒是由工蜂的毒腺分泌的一种淡黄色透明液体，其化学成分除了含有大量水分外，还含有多种多肽、酶、生物胺、胆碱、甘油等物质和19种游离氨基酸等。在组成蜂毒的多肽类物质中，蜂毒肽的含量最高，约占干蜂毒的50%。蜂毒肽是一种强烈的心脏毒素，具有收缩血管的作用，蜂毒的血溶性又极强，对心脏的损害也就极大。

胡蜂蜇后受蜇皮肤立刻红肿、疼痛，甚至出现瘀点和皮肤坏死；眼睛被蜇时疼痛剧烈、流泪、红肿，可以引发角膜溃疡。全身症状有头晕、头痛、呕吐、腹痛、腹泻、烦躁不安、血压升高等，以上症状一般在数小时至数天内消失；严重者可出现嗜睡、全身水肿、少尿、昏迷、溶血、心肌炎、肝炎、急性肾衰竭和休克症状。部分对蜂毒过敏者可表现为荨麻疹、过敏性休克等。

据中国新闻周刊报道，2012年9月21日，四川南充仪陇县九龙乡五名村民到乡上“赶场”，路上遇到一窝马蜂，成群的马蜂围着5人袭击，造成4死1伤。

新浪新闻，2005年9月，贵州省望谟县小学生打死马蜂，引来蜂群报复，蜇死3人蜇伤24人。

2013年7—9月，中国陕西省安康市的一些山区发生了多起胡蜂蜇人事件，三个月内已有230余人被蜇伤，21人不幸殒命；汉中三家医院收治蜂蜇患者109例，其中6人死亡；商洛市中心医院也接诊8例，其中1人死亡。

被黄蜂轻度蜇伤时，由于黄蜂蜂毒是碱性的，所以应该立即用弱酸性液体冲洗。中度蜇伤可以大大减少红肿和过敏反应。或立即用食醋等弱酸性液体洗敷被蜇处，伤口近心端结扎止血带，每隔15分钟放松一次，结扎时间不宜超过两小时，尽快到医院就诊。

预防蜇伤的方法是：在黄蜂密集地区作业时要穿长衣裤，注意面部、手的防护；不要激惹黄蜂。

16 蚁科 (Formicidae)

16.1 有毒属种

蚁科火蚁属 (*Solenopsis*) 的红火蚁 (*S. invicta*) 分布在南美洲的一些国家, 美国, 新西兰, 澳大利亚, 以及中国的广东、台湾等地。



图88 火蚁 (1. 火蚁; 2. 火蚁正在蜇咬人体)

16.2 毒性与中毒的历史资料

火蚁的毒液含有类碱性毒素——哌啶 (Piperidine), 能引起局部组织坏死及溶血。

火蚁原产于南美洲, 20世纪30年代因为偶然的机会被引入美国境内, 而后13个州被火蚁入侵。西印度群岛也处于火蚁的威胁之中。入侵中国台湾的是红火蚁。2001年, 新西兰及澳大利亚确认火蚁入侵。遭火蚁入侵的昆士兰地区, 一年仅修复遭火蚁咬坏的电线就需要1亿元澳币。

蚁科中的火蚁蚁巢常出现于有阳光的地方, 蚁巢若被人破坏, 火蚁会倾巢而出袭击人。火蚁攻击人类时, 工蚁以大颚紧咬着人的皮肤, 用其螫针连续针刺7~8次, 将毒囊中大量毒液注入人的皮肤。人一旦被红火蚁叮咬, 皮肤会出现红斑、红肿、痛痒、变粗畸形或高热。一些体质敏感的人可能会发生过敏性休克, 严重的会造成死亡。

1998年的调查显示, 在美国南卡罗来纳州约有33000人因被火蚁叮

咬而需要就医，其中有15%产生局部严重的过敏反应，2%产生有严重系统性反应而造成过敏性休克死亡。

17 箱形水母科 (Chirodropidae)

17.1 有毒属种

箱形水母 (Box Jellyfish)，为腔肠动物门、立方水母纲、立方水母目、箱形水母科、箱形水母属的一种剧毒的生物。箱形水母是一种淡蓝色的透明海洋生物，形状像个箱子，有四个明显的侧面，外表十分好看。这类透明的海洋生物被认为是动物界里非常危险的一种生物，它们的触须包含剧毒，可致人类死亡。而且这种毒液可引起令人无法忍受的剧烈疼痛。箱形水母以小鱼和甲壳纲动物为食，它们剧毒的毒液能够使猎物瞬间毙命。

澳大利亚箱形水母 (*Chironex Fleckeri*)，别名海黄蜂。主要生活在澳大利亚东北沿海一带，经常漂浮在昆士兰沿岸的浅海水域。箱形水母因其身体像一只箱子而得名，是一种剧毒的生物。

伊鲁坎吉水母 (*Irukandji Jellyfish*)，分布在非洲西海岸，全身透明，尚不及人的指甲盖大，毒液很少，但是毒性非常强，不会主动攻击人类。

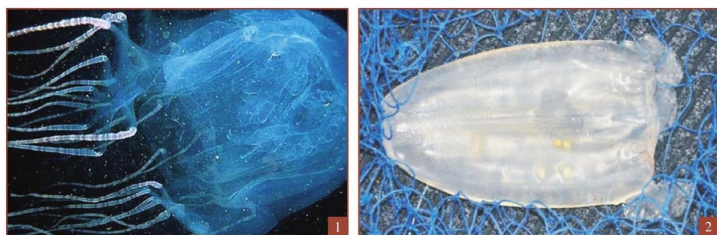


图89 水母 (1. 澳大利亚箱形水母; 2. 伊鲁坎吉水母)

17.2 毒性与中毒的历史记载

水母触手及口周组织表面有刺细胞分布，刺细胞中含有储存毒液的

刺丝囊，水母通过刺丝囊发射刺丝将毒液注入人或动物体内，对心血管、血液、神经、肌肉等产生多种生物毒性效应。

水母毒素是水母所含毒素的总称，是一类结构独特而新颖的蛋白质和多肽混合物，活性广泛，具有溶血、抗氧化等多种生物活性，主要成分为有毒的类蛋白毒素和多肽、酶类。毒性效应具有多样化。

1949年，克利斯滕森（Kristensen）首次报道了水母蜇伤患者的皮肤症状。此后数十年来，水母蜇伤的病理生理学变化、防护与救治措施，尤其是毒素成分的纯化与鉴定等相关研究一直未能取得突破性进展。水母毒素毒性非常强烈，如箱形水母的毒素，对人的致死剂量仅为几十微克，因此被认为是世界上最毒的有毒生物之一。水母毒素具有强烈而广泛的生物活性，可以成为海洋生物毒素研究开发的一个独特方向。

水母毒素具有致死活性、溶血活性、心脏血管毒性、肝脏毒性、神经毒性、酶活性等，人类被蜇伤后出现皮疹、红肿、瘙痒、疼痛、血压降低，甚至呼吸困难、昏厥、休克及死亡。

澳大利亚箱形水母的触须数量可达60根之多，每根触须又长达4.6米。每只触须上都长有5000个刺细胞和足够让60人丧命的毒素。因此它们也被科学家称为海洋中的透明杀手。

澳大利亚箱形水母可以把松弛状态下的1米长触角“射出”3米远，缠绕住游泳的人，毒液会阻断人的呼吸。在这种情况下，唯一能免受攻击的方法就是，不要在箱形水母出没的海域中游泳。

据英国《每日邮报》2010年4月28日报道，澳大利亚10岁女孩雷彻尔·夏德洛在澳大利亚昆士兰州格拉德斯通附近的卡莱厄皮河游泳时，被箱形水母蜇伤却有幸活命，成为世界上第一个被箱形水母蜇伤而幸存的人。

18 根口水母科 (Rhizostomatidae)

18.1 有毒属种

海蜇属 (*Rhopilema*)

海蜇属有四种，分别为海蜇、黄斑海蜇、棒状海蜇和疣突海蜇。

海蜇 (*R. Esculenta*)，古称瑇瑁，主要分布在热带、亚热带及温带沿海地区。

黄斑海蜇 (*R. Hispidum Vanhoeffen*)，分布于日本、菲律宾、马来半岛、孟加拉湾、红海、印度洋等国家和地区。



图90 海蜇属有毒物种 (1 . 海蜇 ; 2 . 黄斑海蜇)

18.2 毒性与中毒的历史记载

新鲜海蜇的刺丝囊内含有毒液，其毒素由多种多肽物质组成，捕捞海蜇或在海上游泳的人接触海蜇的触手会被触伤。海蜇毒素为四氨络物、5-羟色胺及多肽类物质，有较强的组织胺反应。剂量大时可使平滑肌收缩，或发生超敏反应，导致严重的肺水肿及过敏性休克，人被海蜇蜇伤后因毒性大小和毒素多少以及个体敏感程度不同而症状各异。

中国海域广阔，每年7—9月均有相当数量的海蜇蜇伤病例发生，主

要是捕捞海蜇的渔民和在海滨游泳戏水者被蜇伤。

19 僧帽水母科 (Physaliidae)

19.1 有毒属种

僧帽水母属 (*Physalia*) 以其漂浮习性和蜇人极痛著称。分布于北大西洋的墨西哥湾流以及印度洋、太平洋的热带和亚热带地区。

僧帽水母 (*Physalia Physalis*)，又称葡萄牙军舰水母，分布在大西洋热带海域和地中海。



图91 僧帽水母属有毒物种 (僧帽水母)

19.2 毒性与中毒的历史记载

僧帽水母的鳃能令其浮在水面，在鳃下有长触须，触须上有充满毒素的刺细胞，刺细胞能使细小鱼类及其他猎物瘫痪。死去的僧帽水母或脱落的触须，在数小时内，仍可以造成同样伤害。僧帽水母所分泌的毒素属于神经毒素，单个刺细胞所分泌的毒素量很小，但是成千上万刺细胞所积累的毒素烈度很强。随着时间的推移，毒素的作用逐渐加重，伤者除了遭受剧痛之外，还会出现血压骤降、呼吸困难、神志逐渐丧失、全身休克，最后因肺循环衰竭而死亡。

僧帽水母是海洋里最致命的杀手之一。2000年，被僧帽水母蜇伤的游泳者中，68%的人死亡，另外32%的侥幸生还者也有相当一部分致

残，极少数幸运儿能够逃出这种水母的魔爪。

1964年，一名退休商人克雷曼在游泳时不幸被僧帽水母蜇伤，美国一对酷爱环球旅行的夫妇——Eric和Angela在墨西哥湾游泳遭遇僧帽水母的攻击不幸受伤。

20 毒棘海胆科 (Toxopneustidae)

20.1 有毒属种

喇叭毒棘海胆 (*Toxopneustes Pileolus*) , 分布于中国黄海、渤海沿岸, 向南至浙江、福建等省的浅海地区。

白棘三列海胆 (*Tripneustes Gratitla*) , 广泛分布于中国西沙群岛, 海南、广东、台湾等省区的海域。



图92 毒棘海胆科有毒动物 (1. 喇叭毒棘海胆; 2. 白棘三列海胆)

20.2 毒性与中毒的历史记载

在海胆中有两种产生毒素的器官：叉棘和棘。海胆毒素可溶于水，但作用各不相同。喇叭毒棘海胆毒素是一种肽式蛋白质，能使青蛙心脏周围的血管产生暂时收缩，对平滑肌有明显收缩作用。白棘三列海胆毒素在pH值4.3 ~ 10.6范围内稳定，但在45.0℃ ~ 47.5℃时就被灭活。该毒素对人、兔、豚鼠、牛、绵羊和鱼的红细胞有溶血活性，在整体动物中引起血压下降。

据英国《每日邮报》2013年1月24日报道，英国一名20岁的学生卡勒姆·霍尔 (Callum Hall) , 在希腊斯基亚索斯岛度假时，不幸踩到一个海胆。三周后，他就出现了罕见的致命性感染，脓疮最后蔓延到脊

椎。在经过紧急手术后脱离了生命危险，但自胸部以下都瘫痪了[24]。

21 蟾蜍科 (*Buфонidae*)

21.1 有毒属种

蟾蜍属 (*Bufo*)

中华蟾蜍 (*Bufo Gargarizans*) , 俗名癞蛤蟆。分布于中国, 一般生活于阴湿的草丛中、土洞里以及砖石下等。

科罗拉多蟾蜍 (*Bufo Alvarius*) , 分布在美国西南部及墨西哥北部。

大蟾蜍 (*Bufo Bufo*) , 广泛分布在欧亚大陆, 东至西伯利亚的伊尔库茨克, 南至非洲西北部的部分地区。

盘古蟾蜍 (*Bufo Bankorensis*) , 俗称台湾蟾蜍、癞蛤蟆, 生长在中国台湾山区与靠近山区的丘陵地。刚生出来的小蝌蚪就已有毒性, 其蝌蚪群会本能地聚集成一大片, 以警告敌人。

海蟾蜍 (*Bufo Marinus*) , 又名美洲巨蟾蜍, 原为产于中美洲及南美洲的一种热带地区陆生的蟾蜍, 引入澳大利亚后, 广泛地分布在澳大利亚的东海岸和北部地区。

黑眶蟾蜍 (*Bufo Melanostictus*) , 主要分布在中国华东地区, 此外在中国台湾、香港地区, 以及东亚和东南亚国家均有发现, 广泛栖息于农林、低地, 城镇内的校园、沟渠等地方。



图93 蟾蜍属有毒动物（1．中华蟾蜍；2．科罗拉多蟾蜍；3．大蟾蜍；4．盘古蟾蜍；5．海蟾蜍；6．黑眶蟾蜍）

21.2 毒性与中毒的历史记载

蟾蜍的耳后腺、皮肤腺分泌毒素，呈白色浆液，可制成蟾酥。

在毒物和药物之间，蟾蜍毒没有明确的界限。干蟾蜍被中世纪的江湖医生加工后放在他们的药酒及软膏中，或被“巫婆”放在“魔酒”中。在东亚和东南亚的一些地区，用蟾蜍分泌物治疗心积水和老年心脏病。17和18世纪的欧洲，蟾蜍的分泌物被用在心脏病治疗中。1902年，化学家首次从蟾蜍毒中分离出了真正对心脏具有作用的物质，命名为蟾蜍皮毒（Bufotalin）。它起决定作用的物质是蟾蜍皮毒中的甾类物质Steroide，此外，还含有各种儿茶酚胺（Catecholamine），如肾上腺素（Adrenalin）、去甲肾上腺素（Noradrenalin）和多巴胺（Dopamine），以及吲哚烷基胺（Indol Alkylamine）。

由于蟾蜍种间的差异，这些不同化合物的分布与相应的含量变化很大。侵袭、咬或用口衔蟾蜍的犬和猫，很快显示出痛苦和大量流涎的症状。普通蟾蜍引起的病例可很快恢复，不需要特殊治疗，但海蟾蜍引起的病例，表现出躺卧、痉挛的症状，常在15分钟内死亡。在澳大利亚曾经发生海蟾蜍的入侵事件，该事件最终导致大批鳄鱼死亡。

科罗拉多蟾蜍的毒腺位于眼下，它的皮肤和毒液中含有5-甲氧基二甲基色胺和蟾毒色胺。这是已知的作用最强烈的致幻剂之一。但蟾蜍不能把所有敌人吓跑。美洲浣熊在捕捉18厘米长的科罗拉多蟾蜍时，把它

们反过来背着地，撕开肚皮。然后，浣熊在不接触蟾蜍皮肤的情况下，吃掉其内脏。

蟾蜍中毒多是因为食用蟾蜍引起。据报道，一般均于煮食后30~60分钟发生中毒症状，主要表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头昏、头痛，甚或神志昏迷、面色苍白、四肢厥冷、脉搏微弱、心律不齐等，心电图的表现酷似洋地黄中毒。

22 箭毒蛙科 (Dendrobatidae)

22.1 有毒属种

全世界的箭毒蛙科有10属200多种，只有55种有毒，分布于尼加拉瓜到巴西东南部和玻利维亚一带。常见的有毒种是：

金色箭毒蛙 (*Phylllobates Terribilis*) ，仅分布于南美洲哥伦比亚西北部。

幽灵箭毒蛙 (*Epipedobates Tricolor*) ，也叫三色箭毒蛙，分布于厄瓜多尔西南部及秘鲁邻接区域。

蓝色箭毒蛙 (*Dendrobates Azureus*) ，又名天蓝丛蛙，是一种体色呈蓝宝石色的青蛙，分布于拉丁美洲从尼加拉瓜到巴西东南部和玻利维亚一带。

草莓箭毒蛙 (*Oophaga Pumilio*) ，又名草莓毒刺蛙，分布于哥斯达黎加。

染色箭毒蛙 (*Dendrobates Auratus*) ，分布于尼加拉瓜南部至哥伦比亚一带。



图94 箭毒蛙 (1 . 金色箭毒蛙 ; 2 . 幽灵箭毒蛙 ; 3 . 蓝色箭毒蛙 ; 4 . 草莓箭毒蛙 ; 5 . 染色箭毒蛙)

22.2 毒性的历史记载

箭毒蛙毒素 (Batrachotoxin) 属于神经膜毒物，含在新热带区叶毒

蛙属的五种箭毒蛙的皮肤分泌腺中，它是一种最毒的甾族生物碱。印第安人很早以前就利用箭毒蛙的毒汁涂抹他们的箭头和标枪。

金色箭毒蛙比一般箭毒蛙的毒性强20倍，一只金色箭毒蛙所含有的生物碱毒素约2毫克，仅1毫克金色箭毒蛙蟾毒素便足以毒死近1万只老鼠或者2头非洲雄象。1克金色箭毒蛙蟾毒素可导致大约1.5万人送命。

23 蝾螈科 (Salamandridae)

23.1 有毒属种

蝾螈属 (*Cynops*)

东方蝾螈 (*C. Orientalis*)，又称水八狗、海八狗、水龙、四足鱼。主要分布在中国长江中下游一带及东部沿海地区。是蝾螈属的七个亚种之一，经常被当作宠物饲养，皮肤较黑而光滑，腹部为红色，并带有黑色斑点。



图95 蝾螈科有毒动物 (东方蝾螈)

23.2 毒性与中毒的历史记载

早在20世纪30年代，一位实验胚胎学家发现，蝾螈的卵和胚胎里存在一种很强的毒素。若把蝾螈的胚胎组织移植到火蜥蜴里，后者将出现麻痹，不过几天后就会完全恢复。1963年，斯坦福大学教授首次从蝾螈中分离出这种毒素，并将其命名为塔利卡毒素，后来证明它与河豚毒素是同一物质。

蝾螈绝大多数属种的皮肤分泌物具毒素，不同属的动物放在一起常常发生中毒致死现象。中国的瘰螈和肥螈皮肤分泌物具硫黄或硫酸气味，亦有毒性，美国西部的渍螈属的卵、胚胎和成体均有剧毒，即使同

种聚集在一起，相互亦有毒害。一般认为蝾螈科是有尾类中进化的类群。

1979年7月，美国俄勒冈州的一名29岁大学生在一次聚会上突然昏倒，不久后死亡。尸体解剖时，法医在他胃内发现蝾螈的表皮碎片。很显然，死者曾冒险吞食过这种两栖动物。

24 有毒贝类

24.1 有毒属种

软体动物门 (Mollusca) 腹足纲中的海兔属 (*Aplysia*)、鲍属 (*Haliotis*) 和双壳纲的蛤属 (*Clams*) 的一些贝类是有毒的。

海兔属的海兔又名海珠，是生活在浅海中的贝类。其卵含有丰富的营养，是沿海地区人们喜爱的食品，并可入药。但因其体内有毒腺，误食可引起中毒。

黑指纹海兔 (*Aplysia Dactylolella*) 和蓝斑背肛海兔 (*Notarchus Leachii*) 分布于中国的东海和南海沿岸。

鲍属的鲍又称鲍鱼、九孔鲍，是外壳略呈耳状的贝类。其壳是名贵的药材，有平肝明目的功效，医学上又称石决明。因肉质鲜美，为海珍佳品，自古以来人们喜欢食用。

全世界已知鲍的种类有90多种，中国记载的有六种，常见能引起中毒的有杂色鲍 (*H. Diversicolor*)、耳鲍 (*H. Asinina*)，分布在中国东海和南海沿岸，如广西、广东、福建、浙江南部和台湾等地；皱纹盘鲍 (*H. Discus Hannai*) 分布在中国北方沿海的辽宁、山东、江苏连云港等地。

蛤属 (*Clams*) 动物种类多杂，全世界已知有15000多种，多为无毒，有少数种类有毒。如果食量过多或吃法不当会引起中毒。

常见的有毒蛤有文蛤 (*Meretrix Meretrix*)，分布在朝鲜、日本，以及中国的四个海域，尤其在辽宁营口附近，山东的莱州湾以西小清河口一带。四角蛤蜊 (*Macra Quadrangularis*)，仅分布于中国和日本。



图96 有毒贝类（1．海兔；2．黑指纹海兔；3．杂色鲍；4．文蛤）

24.2 毒性与中毒的历史记载

毒性记载

海兔的体内有毒腺，叫蛋白腺，能分泌一种酸性乳状液体，气味难闻。从中提取的海兔素是一种芳香异环溴化合物，对狗有降低血压作用；对青蛙有使肌肉收缩和心跳停止的作用；鼠类食后会迅速引起唾液分泌过多、抽风、呼吸麻痹，直至死亡。海兔的皮肤组织中含一种有毒性的挥发油，对神经系统有麻痹作用，大量食用会引起头痛。误食或接触海兔都可以发生中毒。

鲍鱼的肝、内脏或中肠腺中含有鲍鱼毒素。鲍鱼毒素是一种有感光力的有毒色素，这种毒素来源于鲍鱼食饵海藻所含的外源性毒物。皱纹盘鲍毒素很耐热，煮沸30分钟不被破坏。冰冻（15℃～20℃）保存10个月不失去活性。这个毒素的提取物呈暗褐绿色，在紫外光和阳光下呈现很强的荧光红色。

人和动物食用鲍肝和内脏后不在阳光下暴露则不会致病。如在阳光下暴露，就会得一种特殊的光过敏症。

在蛤的肝脏和消化腺内有一种麻痹性贝类毒素，这种毒素实际上是

来源于某些海藻，经食物链作用富集在贝类动物体内，所以这类毒素也可称麻痹性海藻毒素。此毒素为3、4、6-三烷基四氢嘌呤。对蛤无毒，对人体有害。该毒素易溶于水，热处理不被破坏，具有阻碍神经传导和骨骼肌细胞极化的作用。

贝类中毒

1976年10月，5个西欧国家曾发生由贻贝（*Mytilus Edulis*）引起200人中毒的严重事件。科学家研究发现了石房蛤毒素（Saxitoxin）和膝沟藻毒素（Gonyautoxin）。

人食用有毒贝类后数小时出现口、唇、舌尖发麻，以后发展到四肢末端。并出现恶心、腹泻、头晕等症状。重者言语不清、软瘫、呼吸困难，直至呼吸麻痹和全身麻痹现象，12小时内就会出现死亡。这种作用是由于运动神经和感觉神经中的刺激传导阻滞引起的。



图97 贻贝

[1]海蛇的分类争议较大，有时被归入本科的海蛇属，但也被认为是专门的一科，即海蛇科。

[2]包水明，周亚平．我国主要毒蛇及其毒性、排毒量和蛇伤救治．江西教育学院学报：自然科学，1997，12： 51.

[3]肖昌华，张洪基．金环蛇蛇毒类心脏毒素的纯化及生化分析．动物学研究，1981，2（1）： 49-53.

[4]杨义明．银环蛇咬伤27例救治体会．中国医药导报，2012，7.

[5]黄淑贤．一例金环蛇咬伤致呼吸停止的护理体会．中华护理杂志，1995， 8: 497-498.

[6]李其斌,林可干,黄嫣娇,等.眼镜王蛇毒中毒发病机理的研究报告.蛇志,1990,2(4):7.

[7]SUN J J, WALLRER M J A. Cardiotoxicity of naja naja atra cardiotoxin on the rat. Acta Herpetological Sinca, 1985, 4(4): 257-266.

[8]张跃,谭宇顺.中华眼镜蛇毒致局部组织损伤的动物实验研究.蛇志,2005,17(1):7-8.

[9]包水明,周亚平.我国主要毒蛇及其毒性、排毒量和蛇伤救治.江西教育学院学报:自然科学版,1997,12: 51.

[10]赵尔宓,黄美华,等.中国动物志爬行纲:第3卷.北京:科学出版社,1998.

[11]岳善永,倪丽娟.蝮蛇咬伤中毒的机制与治疗.蛇志,2000,12(3): 59-63.

[12]1984年,中国莽山自然保护区林区的一位职工被蛇咬伤,找到当地有名的治疗蛇毒的医生陈远辉治疗.陈远辉发现这是一个前所未有的新蛇种,有着巨大咬痕,绿褐相间斑纹,白色尾巴.1989年9月上旬,莽山林管局的一名职工在保护区夹水河谷发现了一窝奇怪的小蛇和两条成年蛇.它们都有一条白色的尾巴.陈远辉立刻联系了中国科学院成都动物研究所中国爬行动物专家赵尔宓教授,经鉴定为一个新种,并命名为莽山烙铁头.于是,赵尔宓和陈远辉在1990年《四川动物》第一期上发表.

[13]邓辛贵.广西柳州市1976—1990年蛇伤流行病学研究.蛇志,1994,6(2): 18.

[14]李平,黄爱玲.竹叶青蛇伤致血液功能障碍的特点与救治对策.现代临床医学生物工程学杂志,2006,12(2): 180-181.

[15]《读者》杂志社.冒死吃河豚.《读者》精华:第2卷.兰州:甘肃人民出版社,1996,90.

[16]金文文.江苏禁食河豚令管不住食客严禁还是开发成焦点.新华网,2003-03-31.

[17]史志诚.毒物简史.北京:科学出版社,2012: 96.

[18]出游小心揭秘世上最致命的四种蜘蛛.中国仙桃网,2008-11-22.

[19]塔兰泰拉舞,是意大利南部的民间舞蹈,因速度极快,早先用以医治毒蜘蛛咬伤.对塔兰泰拉病的根源的种种推测都缺乏充足的证据.那么,这种病的病因究竟是什么?这个问题引起了不少医学家、音乐家和文化史专家的兴趣.

[20]志留纪(Silurian Period)(笔石的时代,陆生植物和有颌类出现),是早古生代的最后一个纪,也是古生代第三个纪.距今4.38亿年,延续了2500万年.

[21]周晓华．以蜈蚣咬伤为主诉的急性心肌梗死1例．广东医学，2005，26（1）：133.

[22]邓红琼，高霞．蜈蚣咬伤致心肌梗死．临床误诊误治，2005，18（3）：204-205.

[23]MU为鼠单位，是国际上表示麻痹性贝类毒素毒力的统一单位，MU/g表示15分钟内杀死体重20克小白鼠的平均毒素量。鼠单位（MU）的测定按AOAC的小白鼠生物测定法进行。

[24]英男子希腊度假不幸踩到海胆致瘫．中国日报，2013-01-25.

第13卷 有毒细菌与霉菌

本卷主编 孙燕 丁伯良

卷首语

自然界的有毒细菌与有毒霉菌有成千上万种之多。1884年丹麦医生汉斯·克里斯蒂安·革兰创立的革兰氏染色法，将所有细菌区分为两大类，不仅用于细菌的分类和鉴定，而且用于鉴别细菌所含有的毒素。大多数化脓性球菌都属于革兰氏阳性菌，它们能产生外毒素，使人致病；而大多数肠道菌多属于革兰氏阴性菌，它们能产生内毒素，靠内毒素使人致病。

有毒微生物的历史及其对人类和动物的危害，是世界毒物史研究的一个特殊领域。鉴于篇幅所限，仅就与人类和动物密切相关的部分有毒细菌与有毒霉菌的研究成果和防控技术简要加以记述和评价。

本卷重点记述了非传染性的曾在历史上直接引发各种中毒事件的有毒细菌与有毒霉菌，并分述了它们的分类地位及生物学特性、毒性效应、历史上发生的中毒事件以及防控措施。以此彰显人类与有毒微生物博弈的历史和取得的伟大成果。

1 引发中毒的有毒细菌与霉菌

1.1 引发中毒的有毒细菌

生物界的微生物

从安东尼·列文虎克发明显微镜开始，人们利用能放大50~300倍的显微镜，清楚地看见了细菌和原生动物，从而揭开了一个崭新的生物世界——微生物世界。

生物界的微生物达几万种，大多数对人类有益，只有一少部分能致病。有些微生物通常不致病，但在特定条件下能引起感染称之为条件致病菌。那些能引起食品变质、腐败的微生物，由于它们能够分解自然界的物体，因此完成大自然的物质循环。

微生物是包括细菌、病毒、真菌以及一些小型的原生生物、显微藻类在内的一大类生物群体，他们虽然个体微小，但与人类关系密切，广泛涉及食品、医药、工农业、环保等诸多领域。

有毒细菌

细菌是一类细胞细短、结构简单、胞壁坚韧、多以二分裂方式繁殖的原核生物，多分布在温暖、潮湿和富含有机质的地方。细菌为单细胞的原核生物，有球形、杆形、螺旋形。除了细胞膜、细胞壁、细胞质和类核外，还有荚膜、鞭毛、菌毛、芽孢等特殊结构。细菌的菌落是菌种鉴定重要的依据，不同种类的细菌菌落的大小、形状、光泽度、颜色、硬度、透明度都不同。

在众多的细菌中，对那些能够直接引发中毒的细菌，毒理学称之为有毒细菌。如沙门菌、大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌、白色念珠菌、副溶血性弧菌、变形杆菌、梭菌、空肠弯曲菌、蜡样芽孢杆菌、铜绿假单胞菌引起的细菌性非传染性食物中毒，肉毒杆菌污染引起的细菌性地方性非传染性中毒病。

1.2 引发中毒的有毒霉菌

有毒霉菌

霉菌（Molds），是丝状真菌的俗称，意即“发霉的真菌”，在分类上属于真菌门的各个亚门。构成霉菌体的基本单位称为菌丝，呈长管状，宽度2~10微米，可不断自前端生长并分枝，无隔或有隔，具一至多个细胞核。真菌菌丝细胞壁分为三层：外层是无定型的 β -葡聚糖；中层是糖蛋白，蛋白质网中间填充葡聚糖；内层是几丁质微纤维，夹杂无定型蛋白质。在固体基质上生长时，部分菌丝深入基质吸收养料，称为基质菌丝或营养菌丝；向空中伸展的称气生菌丝，可进一步发育为繁殖菌丝，产生孢子。大量菌丝交织成绒毛状、絮状或网状等，称为菌丝体。菌丝体常呈白色、褐色、灰色，或呈鲜艳的颜色，有的可产生色素使基质着色。菌落为白色毛状的是毛霉，绿色的为青霉，黄色的为黄曲霉。

霉菌毒素的危害

在植物上，包括谷物、饲草和青贮饲料均可发现霉菌毒素。霉菌毒素是由霉菌或真菌产生的有毒有害物质。不同的霉菌可产生同一种霉菌毒素，而一种菌种或菌株可产生几种霉菌毒素。例如，麦角属真菌分泌麦角毒素，侵害神经系统和血管系统，引起血管收缩和肢体坏疽。镰刀菌属等多属霉菌产生单端孢霉毒素，抑制蛋白合成和DNA合成。禾谷镰刀菌、粉红镰刀菌、三线镰刀菌等产生玉米赤霉烯酮，主要影响动物的生殖系统。黄曲霉、寄生曲霉和软毛青霉产生高毒性和高致癌性的黄曲霉毒素。赭曲霉和纯绿青霉产生一种肾毒素——赭曲霉毒素。此外，还有杂色曲霉毒素、岛青霉素、黄天精、环氯素、展青霉素、橘青霉素、褶皱青霉素、黄绿青霉素、青霉酸、圆弧青霉偶氮酸、二氢雪腐镰刀菌烯酮、T-2毒素等。

霉菌毒素是霉菌的毒性代谢产物，已发现的霉菌毒素有200余种，其中少部分在自然条件下可引起人和畜禽中毒，其毒性表现在神经和内分泌紊乱、免疫抑制、致癌致畸、肝肾损伤、繁殖障碍等。

历史上造成较大社会影响的霉菌毒素中毒事件主要有：

第一，11世纪欧洲发生的麦角中毒，急性麦角中毒的症状是产生幻觉和肌肉痉挛，进而发展成为四肢动脉的持续性变窄和肢体坏死。

第二，1913年俄罗斯东部西伯利亚食用拟枝孢镰刀菌和梨孢镰刀菌侵染的谷物引起了食物中毒，这些谷物是在田间越冬而产生了强烈的毒素，造成以白细胞极度减少，粒性白细胞缺乏为特征的白细胞缺乏病。

第三，1960年英国发生了“火鸡X病”，1961年证明其原因为食用污染黄曲霉的花生饼，这种花生饼能诱发大鼠肝癌。1962年鉴定了毒性物质的结构，并定名为黄曲霉毒素。

第四，中国20世纪50—60年代发生了由于镰刀菌毒素引起马的霉玉米中毒，牛的甘薯黑斑病中毒，长江流域的赤霉病中毒，以及华南地区发生的霉甘蔗中毒。

第五，1974年印度发生了食用污染黄曲霉毒素的玉米引起的中毒事件。由于在收获时降雨，玉米发霉，进食数周后，人和狗产生肝炎、黄疸症状。先后有397人发病，106人死亡，流行延续近两个月。

对于霉菌毒素的危害，预防是主要的。不要使用发生霉变的饲料及原料，加强饲料生产的管理，合理使用饲料防霉剂。

2 金黄色葡萄球菌

2.1 分类地位及生物学特性

金黄色葡萄球菌 (*Staphylococcus Aureus*)，是人类的一种重要病原菌，隶属葡萄球菌属 (*Staphylococcus*)，是常见的引起食物中毒的致病菌。

金黄色葡萄球菌为球形，显微镜下排列成葡萄串状。金黄色葡萄球菌无芽孢、鞭毛，大多数无荚膜，革兰氏染色阳性。在普通培养基上生长良好，需氧或兼性厌氧，最适生长温度37℃，最适生长pH值7.4，干燥环境下可存活数周。

金黄色葡萄球菌具有较强的抵抗力，对磺胺类药物敏感性低，但对青霉素、红霉素等高度敏感。对碱性染料敏感，十万分之一的甲紫溶液即可抑制其生长。

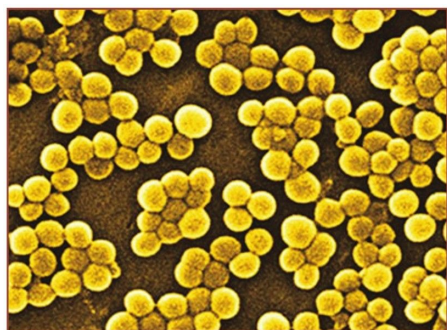


图98 金黄色葡萄球菌 (显微照片)

2.2 毒性效应

由金黄色葡萄球菌毒素引起的中毒性疾病，最常见为食物中毒。摄入产生肠毒素的金黄色葡萄球菌污染的食物后，经1~6小时的潜伏期，可出现恶心、呕吐、腹泻等急性胃肠炎症状，并伴有发热，一般1~2天

内迅速恢复，少数严重者可发生虚脱。该菌引起的食物中毒是夏秋季常见的胃肠道疾病，亦可引发烫伤样皮肤综合征，多见于婴幼儿和免疫力低下的成人。

2.3 历史上发生的中毒事件

金黄色葡萄球菌肠毒素是个世界性卫生问题，在美国由金黄色葡萄球菌肠毒素引起的食物中毒占整个细菌性食物中毒的33%，加拿大则占45%。

1983年，中国安徽省舒城县舒茶招待所9人食用变质饭菜发生金黄色葡萄球菌中毒。^[1]

2000年6月27日到7月初，日本大阪府和京都府以及附近六个县，因食用雪印乳业公司^[2]大阪工厂生产的乳制品而中毒发病者达10682人。据化验，该工厂生产的一些乳制品中含有金黄色葡萄球菌产生的A型肠毒素。该厂乳制品染菌是生产设备没有按规定定期清洗而造成的。

2004年12月11日，澳门某机构举办的圣诞节联欢会发生一起金黄色葡萄球菌肠毒素所致集体食物中毒事件，约20名员工及家属相继出现急性胃肠炎症状被送到医院就诊。

2010年11至12月，美国相继报告四起金黄色葡萄球菌食物中毒事件，共计100人中毒。经调查发现，中毒事件的发生都是因为伊利诺伊州一家生产西式糕点的工厂，该工厂生产的甜点被金黄色葡萄球菌污染。

2011年5月21日，中国甘肃省武威凉州区壹陆捌酒店承办了42桌宴席。下午6时，部分用餐人员出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。经流行病学调查、医院诊断和专家鉴定，该中毒事件是致病性微生物金黄色葡萄球菌所引起的食物中毒事件。

2.4 防控措施

防止金黄色葡萄球菌污染食品，重点在防止带菌人群对各种食物的污染。定期对生产加工人员进行健康检查，患局部化脓性感染、上呼吸道感染的人员要暂时停止其工作或调换岗位；对肉制品加工厂，患局部化脓感染的禽、畜尸体应除去病变部位，经高温或其他适当方式处理后进行加工生产。

防止金黄色葡萄球菌肠毒素的生成，应在低温和通风良好的条件下贮藏食物，以防止肠毒素形成；在气温高的春、夏季，食物置冷藏或通风阴凉地方也不应超过6小时，并且食用前要彻底加热。

金黄色葡萄球菌对热和干燥的抵抗力较一般无芽孢细菌强，加热至80℃30分钟才被杀死。在干燥的脓汁、痰液中可存活2~3个月。可采用5%石炭酸处理，10~15分钟可以杀死金黄色葡萄球菌。

3 单核细胞增生性李斯特菌

3.1 分类地位及生物学特性

李斯特菌属 (*Listeria*)，为一种短小的革兰氏阳性无芽孢杆菌，现已发现有两个群七个种，代表种为单核细胞增生性李斯特菌 (*L. Monocytogenes*，简称单增李斯特菌)，是引起动物和人类疾病的主要致病菌。

单核细胞增生性李斯特菌为革兰氏阳性菌，陈旧培养物有时变为阴性，在含血清的葡萄糖蛋白胨水中能形成多糖荚膜。在20℃～25℃培养时能形成四根鞭毛，在液体培养基中运动活泼，但在37℃培养时无鞭毛，动力消失。该菌营养要求不高，兼性厌氧，最适在含有二氧化碳的微需氧环境中生长，生长温度为-1.5℃～45℃，最适温度为30℃～37℃，能在普通冰箱冷藏室生长，是一种典型的耐冷性细菌，同时还具有耐盐性。



图99 单核细胞增生性李斯特菌（显微照片）

3.2 毒性效应

单核细胞增生性李斯特菌是李斯特菌属中致病力最强的细菌，也是唯一能对人致病的菌种。典型的单核细胞增生性李斯特菌包含有两个毒力岛，分别为李斯特毒力岛1 (LIPI-1) 和李斯特毒力岛2 (LIPI-2)，包

含*inlA*B基因和*inC*基因等，分别编码不同的致病物质。主要的致病物质有溶血素O（ α -溶血素）和磷脂酰肌醇-特异性磷脂酶C（PI-PLC）等。

3.3 历史上发生的中毒事件

自1972年至2000年，美国共发生58起鲜奶致病事件，每年平均约两起。大多数事件中的“罪魁祸首”是鲜奶中的沙门菌、李斯特菌以及空肠弯曲菌等。[\[3\]](#)

1999年年底，美国发生了历史上因食用带有李斯特菌的食品而引发的最严重的食物中毒事件。据美国疾病预防控制中心的资料记载，在美国密歇根州有14人因食用被该菌污染了的热狗和熟肉而死亡，在另外22个州也有97人因此患病，6名妇女因此流产。[\[4\]](#)

2007年美国Gold Star公司召回了约7037千克香肠产品，原因是其中被检测出含有单核细胞增生性李斯特菌。[\[5\]](#)

3.4 防控措施

单核细胞增生性李斯特菌在一般热加工处理中能存活，热处理已杀灭了竞争性细菌群，使单核细胞增生性李斯特菌在没有竞争的环境条件下易于存活，所以在食品加工过程中，中心温度必须达到70℃且持续两分钟以上。单核细胞增生性李斯特菌在自然界中广泛存在，所以即使产品加热处理充分灭活了单核细胞增生性李斯特菌，仍有可能造成产品的二次污染。因此蒸煮后防止二次污染是极为重要的。由于单核细胞增生性李斯特菌在4℃的环境下仍然能生长繁殖，所以未加热的冰箱食品增加了食物中毒的危险，冰箱食品需加热后再食用。

4 炭疽杆菌

4.1 分类地位及生物学特性

炭疽杆菌（*Bacillus Anthracis*）属于芽孢杆菌纲、芽孢杆菌科、芽孢杆菌属（*Bacillus*）的革兰氏阳性菌。菌体粗大，两端平截或凹陷，是致病菌中最大的细菌。排列似竹节状，无鞭毛，无动力，在氧气充足，温度适宜（25℃～30℃）的条件下易形成芽孢。

炭疽杆菌为专性需氧，在普通培养基中易培养，易繁殖。在琼脂平板培养24小时，长成直径2～4毫米的粗糙菌落。菌落呈毛玻璃状，边缘不整齐，呈卷发状，有一个或数个小尾突起，这是本菌向外伸延繁殖所致。在5%～10%绵羊血液琼脂平板上，菌落周围无明显的溶血环，当培养较久后可出现轻度溶血。在普通肉汤培养18～24小时，管底有絮状沉淀生长，无菌膜，菌液清亮。

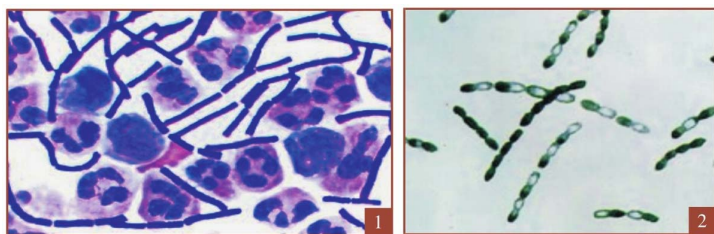


图100 炭疽杆菌（1．革兰氏染色为阳性；2．炭疽杆菌孢子）

4.2 毒性效应

炭疽毒素的毒性极强，草食动物一旦感染上炭疽，会迅速死亡；由于炭疽毒素破坏了血管的细胞，会引起非常严重的出血，而出血会把细菌带出体外，造成更为广泛的污染和传播。

炭疽杆菌的孢子一旦粘在皮肤或肺上，便开始迅速生长并产生由运输结构（称为保护性抗原，Protective Antigen, PA）、水肿因子和致死

因子三部分组成的致命的炭疽毒素，可以导致细胞大量的死亡。毒素中的一个区域是运输结构，它能挑选出细胞，其他区域是毒素酶，可以迅速杀死细胞。在炭疽毒素中，运输结构可以运送水肿因子和致死因子，这两部分是攻击细胞的毒素组成部分。因此，运输结构——即保护性抗原具有关键作用，如果缺少了保护性抗原，炭疽杆菌的另外两种毒素便无法进入细胞。

炭疽杆菌能引起羊、牛、马等动物及人类的炭疽病。平时，牧民、农民、皮毛和屠宰工作者易受感染。此外，炭疽杆菌曾在战争中作为致死战剂之一。

人类主要通过工农业生产而感染。接触污染物品可发生以下疾病：

第一，皮肤炭疽。最为常见，多发生于屠宰、制革或毛刷工人及饲养员。炭疽杆菌经体表破损处进入体内，开始在入侵处形成水疖、水疱、脓疱、中央部位呈黑色坏死，周围有浸润水肿。如不及时治疗，炭疽杆菌可进一步侵入局部淋巴结或侵入血流，引起败血症死亡（图101）。

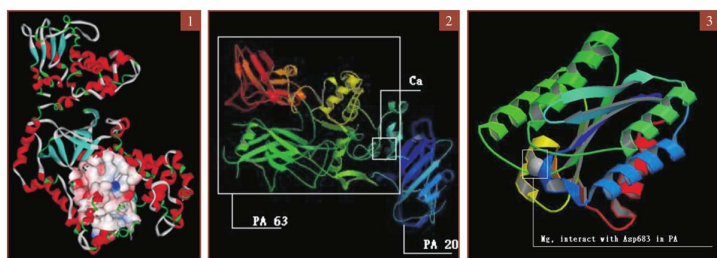


图101 炭疽杆菌的毒素（1．炭疽病致命毒素结构；2．炭疽杆菌毒素PA的结构，白色大框的部分就是可以形成聚合物的部分，而另外一边则是在它与炭疽杆菌的受体结合之后会失去的片段；两者之间有一个钙离子；3．炭疽杆菌毒素受体，它所带有的镁离子可以与PA的一个特定的天冬酰胺反应，使两者结合，据The Journal of Cell Biology,2003）

第二，纵隔障炭疽。由吸入炭疽杆菌芽孢所致，多发生于皮毛工人，病死率高。病初似感冒，继而出现严重的支气管肺炎，可在2～3天内死于中毒性休克。

第三，肠炭疽。由食入病兽肉制品所致，以全身中毒症状为主，并

有胃肠道溃疡、出血及毒血症，发病后2~3日内死亡。

4.3 历史上发生的中毒事件

炭疽流行的历史

炭疽（Anthrax），古时也称痈（Carbuncle），也叫拣毛工病（Woolsorter's Disease）。



图102 皮肤炭疽

最早记载关于人的炭疽热的流行发生于公元80年，当时罗马因炭疽热而死亡近5万人。1607年中欧有6万人因患炭疽热而丧生。19世纪的欧洲，炭疽热使畜牧业遭受巨大损失。1867—1870年，俄国诺夫戈罗德的一个地区一次流行炭疽热死亡的牛高达5.6万头，同时有528人也因感染炭疽热而死亡。1945年，伊朗因炭疽热传染使100万只绵羊死亡。

炭疽在世界各大洲呈地方性流行，从土耳其到巴基斯坦是传统的炭疽带。在高发区，人们食用病死畜肉，利用其皮毛、骨粉的生活习惯，成为炭疽传播的主要方式。炭疽的传染性是1836年由艾林特（Eilert）通过炭疽病畜的血液人工感染成功而首先证实的。1849年，法国医生达韦纳（C. J. Davaine, 1812—1882）首先在因炭疽热而死亡的羊血液中发现了一种被描绘为“杆状菌”的微生物，但这个发现并没有引起人们的重视。1876—1877年，法国微生物学家巴斯德（Louis Pasteur, 1822—1895）首先从病死的羊血中分离出了引起炭疽病的细菌——炭疽杆菌，再把含有这种毒菌的血从皮下注射到做试验的豚鼠或兔子身体内，这些豚鼠或兔子很快便死于炭疽病，从这些病死的豚鼠或兔子体内又找到了

同样的炭疽杆菌。在实验过程中，巴斯德又发现，有些患过炭疽病但侥幸活过来的牲口，再注射这种毒菌便不会得病了，这就表明它们获得了抵抗疾病的能力（即免疫力）。巴斯德借鉴50年前詹纳^[6]用牛痘预防天花的方法，把炭疽杆菌在接近45℃的条件下连续培养，使它们的毒性减弱，用这种毒性减弱了的炭疽杆菌预先注射给牲口，牲口就不会再因染上炭疽病而死亡了。1881年，巴斯德在一个农场进行了公开的试验。一些羊注射了毒性减弱了的炭疽杆菌，另一些没有注射。四个星期后，又给每头羊注射毒力很强的炭疽杆菌。结果在48小时后，事先没有注射弱毒细菌的羊全部死亡了；而注射了弱毒细菌的羊依然活蹦乱跳，健康如常。巴斯德的成就开创了人类战胜传染病的新世纪，拯救了无数的生命，奠定了今天已经成为重要科学领域的免疫学的基础。

德国医生罗伯特科赫（R. Koch, 1843—1910）研究炭疽芽孢^[7]，证明了炭疽芽孢不惧干燥和严寒酷暑，可以在恶劣的自然环境中生存，真正传递疾病的并不是炭疽杆菌而是炭疽芽孢，一旦生存条件合适，芽孢又会大量繁殖为炭疽杆菌。

作为生物武器的炭疽杆菌

第一次和第二次世界大战期间，炭疽被应用于战争。1939年，德国占领波兰后，在波兹南（Poznań）建立了细菌研究院，研制包括炭疽在内的细菌武器。1943年，美国在马里兰州的陆军生物研究所生产了225千克的炭疽炸弹和肉毒杆菌炸弹。第二次世界大战期间，日本731部队在中国哈尔滨建立的细菌工厂，在生产高峰时，每月生产的炭疽杆菌达600千克。1972年，尽管有118个国家签订了《禁止生物和毒素武器条约》，但是，一些恐怖组织仍利用炭疽进行恐怖活动。

20世纪80年代后，一些邪教组织和恐怖组织，也把播撒炭疽用作进行各种恐怖活动的工具，如日本的奥姆真理教曾在东京的一些高楼顶施放炭疽芽孢。

2001年在美国“9·11事件”以后发生了不明人士以邮递方式展开的生化武器恐怖活动，美国的炭疽恐怖袭击中，至少五封装满炭疽干燥粉末的信函被寄往佛罗里达、纽约和首都华盛顿等地的多家媒体和政府机关办公室，总计22名确诊或疑似病例，其中5人死亡。已发现的所有炭疽

均来自埃姆斯类的菌株，这个菌株是1957年由科学家们在艾奥瓦州的埃姆斯发现的一种剧毒炭疽。

4.4 防控措施

抗菌防治

基于炭疽杆菌是革兰氏阳性菌，所以，青霉素是首选的抗生素。根据不同的感染类型，采取不同的治疗方法。皮肤炭疽每日注射青霉素总量为100~200万单位。同时可加用四环素、链霉素、氯霉素或新霉素。对于肺炭疽及肠炭疽，每日青霉素总量应在600万单位以上；对于炭疽性脑膜炎及败血症，每日青霉素总量要超过1000万单位。

特异防治

预防人类炭疽首先应防止家畜炭疽的发生。家畜炭疽感染消灭后，人类的传染源也随之消灭。目前使用的炭疽活疫苗，做皮上划痕接种，免疫力可维持半年至一年。

5 产气荚膜梭菌

5.1 分类地位及生物学特性

产气荚膜梭菌 (*Clostridium Perfringens*) 属于厚壁菌门、梭状芽孢杆菌纲、梭菌目、梭菌科、产气荚膜梭菌属。产气荚膜梭菌是临床上气性坏疽病原菌中最多见的一种梭菌，因能分解肌肉和结缔组织中的糖，产生大量气体，导致组织严重气肿，继而影响血液供应，造成组织大面积坏死，加之本菌在体内能形成荚膜，故名产气荚膜梭菌。

1892年，美国病理学家W.H. 韦尔奇等自一尸体分出本菌，因而又称韦氏梭菌。产气荚膜梭菌的菌体较大，无鞭毛，有荚膜，专性厌氧。所产生芽孢椭圆形，位于菌体中央或次极端。其糖发酵能力强，所有菌株均发酵葡萄糖、麦芽糖、乳糖及蔗糖，产酸产气，液化明胶，不产生靛基质，还原硝酸盐为亚硝酸盐，但也有例外，能将亚硫酸盐还原为硫化物。发酵牛奶中的乳糖，有暴烈发酵现象，这是本菌的主要生化特征之一，也是主要鉴别的指标。

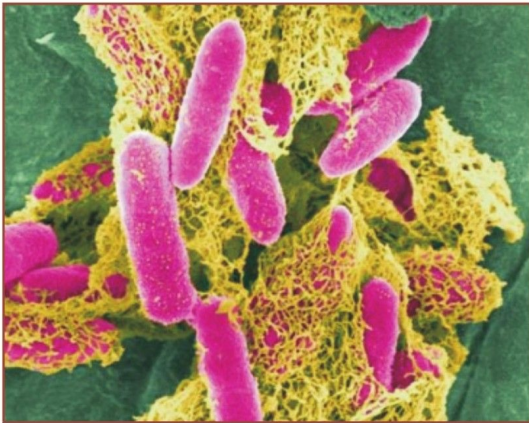


图103 产气荚膜梭菌（显微照片）

5.2 毒性效应

产气荚膜梭菌能够产生12种外毒素，有 α 、 β 、 γ 、 δ 、 ϵ 、 η 、 θ 、 ι 、 κ 、 λ 、 μ 、 ν 等。此外，产气荚膜梭菌还产生具有毒性作用的多种酶，如卵磷脂酶、纤维蛋白酶、透明质酸酶、胶原酶和DNA酶等。在各种毒素和酶中，以 α 毒素最为重要。 α 毒素是一种卵磷脂酶，能分解卵磷脂，故 α 毒素能损伤多种细胞的细胞膜，引起溶血、组织坏死，血管内皮细胞损伤，使血管通透性增高，造成水肿。

根据细菌产生外毒素的种类差别，可将产气荚膜梭菌分成A、B、C、D和E共五型。已知A型毒素与气性坏疽、食物中毒有关。一般认为，由于耐热性A型产气荚膜梭菌芽孢污染了肉、禽等生食品，在烹制加热过程中，由于芽孢具有超强耐热性没有被杀死，反而由于受到“热刺激”，在较高温度长时间储存（即缓慢冷却）的过程中芽孢发芽、生长、繁殖，而且随食物进入人肠道。在肠道中，繁殖体容易再形成芽孢，同时产生肠毒素，聚集于芽孢内。当繁殖体自溶和芽孢游离时，肠毒素将被释放出来。人、猴、狗等口服人工提取的该肠毒素能引起腹泻。食用受到产气荚膜梭菌污染的食物后，10至12小时可能发病，大多数在24小时内症状消退。然而，有些可以持续长达两个星期。症状可能包括：腹胀、疲劳、肌肉酸痛、恶心、水样腹泻、剧烈腹痛、胃痉挛、食欲不振和体重减轻。

5.3 历史上发生的中毒事件

1986年，日本共发生食物中毒899起，中毒人数35556人。其中，产气荚膜梭菌中毒占11.3%。特别是在一起重大中毒事件中，产气荚膜梭菌导致1137人中毒。^[8]

1993年5月12—14日，中国河北省涉县天津铁厂生活区居民因进食一商贩出售的卤制熟肉，发生34人食物中毒。根据临床表现及实验室检查证实，这起食物中毒是由产气荚膜梭菌污染卤制熟肉所致。^[9]

2009年4月21日，中国河南省安阳县某镇医院报告，自上午6时起连续接诊了多名有腹痛、腹泻症状患者，所有患者均为某焦化厂职工，有共同进餐史，临床特征类似，疑为食物中毒。根据流行病学、中毒者

的临床表现和实验室检测结果，确定为一起产气荚膜梭菌引起的食物中毒。[\[10\]](#)

5.4 防控措施

在所有的暴发病例中，产气荚膜梭菌中毒的主要原因是没有经过恰当冷却事先煮好的食品，特别是当肉类食品数量很大而未经加热处理时最容易发生中毒事件。因此，对于肉类食品要彻底加热，食用前再加热是预防产气荚膜梭菌食物中毒的重要措施。煮熟的肉类食品应快速降温，低温贮存，存放时间应尽量缩短。此外，对食品加工人员的教育仍是控制中毒的一个关键方面。

6 肉毒梭菌

6.1 分类地位及生物学特性

肉毒梭菌（*Clostridium Botulinum*），是厌氧性梭状芽孢杆菌属（*Clostridium*）的一种生长在常温、低酸和缺氧环境中的革兰氏阳性细菌，在罐头食品及密封腌渍食物中具有极强的生存能力，是一种致命病菌。

肉毒梭菌为多形态细菌，菌体两侧平行，两端钝圆，呈直杆状或稍弯曲，芽孢为卵圆形，位于次极端，或偶有位于中央，菌体内常见很多游离芽孢。肉毒梭菌具有4~8根周毛性鞭毛，运动迟缓，没有荚膜。

在固体培养基表面上，肉毒梭菌形成直径大约3毫米、不规则的圆形菌落。菌落半透明，表面呈颗粒状，边缘不整齐，界线不明显，向外扩散，呈绒毛网状，常常扩散成菌苔。在血平板上，出现与菌落几乎等大或者较大的溶血环。肉毒梭菌不分解乳糖，在乳糖卵黄牛奶平板上，菌落下培养基为乳浊液，菌落表面及周围形成彩虹薄层；肉毒梭菌中分解蛋白的菌株、菌落周围出现透明环。

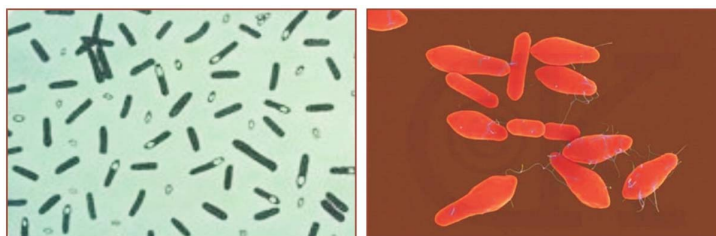


图104 肉毒梭菌显微照片

6.2 毒性效应

肉毒梭菌产生剧烈细菌外毒素，即肉毒毒素。根据肉毒毒素的抗原性，肉毒梭菌至今已有A、B、C（a、b）、D、E、F、G等八个型。引

起人群中中毒的，主要有A、B、E、F型。C、D二型毒素主要是畜、禽肉中毒的病原。G型肉毒梭菌极少分离，未见G型菌引起人群中中毒的报道。肉毒梭菌在繁殖过程中分泌毒素，是世界上毒性最强的细菌毒素之一。

肉毒毒素可抑制胆碱能神经末梢释放乙酰胆碱，导致肌肉松弛型麻痹。人食入这种毒素后，神经系统将遭到破坏，出现眼睑下垂、复视、斜视、吞咽困难、头晕、呼吸困难和肌肉乏力等症状，严重者可因呼吸麻痹而死亡。

6.3 历史上发生的中毒事件

1910年，迈耶（Meyer）报道鸡肉毒梭菌中毒。1917年，格拉姆（Graham）报道马肉毒梭菌中毒。1922年，塞登（Seddon）报道牛肉毒梭菌中毒。在病牛体内分离得到C型和D型肉毒梭菌毒素。1915—1920年，美国西部因肉毒梭菌污染了青贮饲料发生马、骡中毒，死亡马、骡3000多头。1960年，前苏联发生马、牛中毒^[11]。

20世纪40—50年代，中国新疆察布查尔县流行着一种类似神经毒性的怪病，只在春天发生，患者表现为复视、头昏或轻度头痛、看人或物体模糊、抬头或睁眼皮困难、声音嘶哑及吞咽困难，严重者可在发病后几天内死亡，但神志却始终清楚。由于病因不明，一度被称之为“察布查尔病”。1958年春，以北京医学院教授为首的卫生部工作组来到察布查尔县深入病区，查明病源并提出防治方案，很快控制了该病的流行。原来“察布查尔病”是肉毒中毒，是由当地锡伯族人嗜食面酱的中间产物——“米松糊糊”（一种类似甜面酱的食品）中含有肉毒梭菌所致。

1984年，中国山东省微山县的鸭子因在退水后的滩地采食了死亡腐烂的螺、鱼、虾引发肉毒梭菌中毒，中毒1660只，死亡1500只^[12]。

6.4 防控措施

人肉毒梭菌中毒，早期发现后，应用多价抗生素治疗效果显著。硫

酸卡那霉素注射液5万单位/千克，一日两次。同时，进行补液疗法。

对某些水产品的加工可采取事先取内脏，并通过保持盐水浓度为10%的腌制方法，使水活度低于0.85aw^[13]，pH值为4.6以下，以及对常温储存的真空包装食品采取高压杀菌等措施，以确保抑制肉毒梭菌产生毒素，杜绝肉毒中毒的发生。

此外，给动物饲喂的食物，在饲喂前应在100℃加热，10分钟以上后喂给。

7 蜡样芽孢杆菌

7.1 分类地位及生物学特性

蜡样芽孢杆菌 (*Bacillus cereus*)，隶属厚壁菌门，芽孢杆菌纲，芽孢杆菌目，芽孢杆菌属 (*Bacillus*)，是一种地方性、土壤生活的、 β 溶血性的杆状细菌，会引起食物中毒。

蜡样芽孢杆菌菌体细胞呈杆状，末端方，成短或长链。产芽孢，芽孢圆形或柱形，中生或近中生，孢囊无明显膨大。革兰氏阳性，无荚膜，运动。菌落大，表面粗糙，扁平，不规则。蜡样芽孢杆菌是兼性好氧型。生长温度范围20℃~45℃，10℃以下生长缓慢或不生长，50℃时不生长，在100℃下加热20分钟可破坏这类菌。

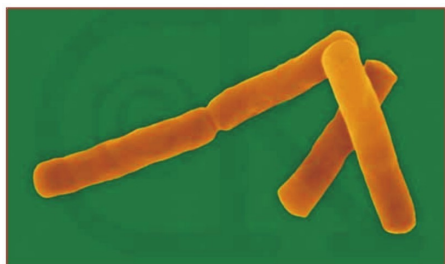


图105 蜡样芽孢杆菌（显微照片）

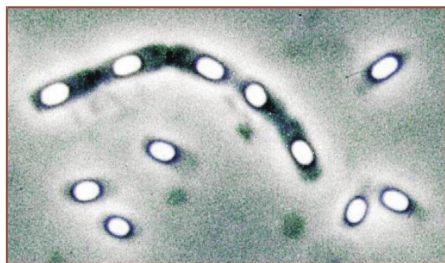


图106 蜡样芽孢杆菌的芽孢（显微照片）

7.2 毒性效应

蜡样芽孢杆菌产生肠毒素，有致呕吐型和腹泻型胃肠炎肠毒素两类，与少数食物中毒有关，包括一些严重的恶心、呕吐以及腹痛。蜡样芽孢杆菌性食物中毒是由于错误的烹调方法造成细菌芽孢残留在食物上，特别是食物被不当冷冻而让芽孢发芽，细菌繁殖产生肠毒素，人食用含毒素的食物后会产生呕吐、腹泻等中毒症状。

7.3 历史上发生的中毒事件

1993年，中国上海市有三所小学200多名学生因食用被污染的桃酥饼而引起蜡样芽孢杆菌食物中毒的事件。[\[14\]](#)

2006年8月5日，中国青海省西宁市某职业中学相继有10余名学生出现恶心、呕吐、腹痛、头晕等症状。根据流行病学调查及实验室检测结果分析，确诊为一起由蜡样芽孢杆菌污染饮水机引起的中毒事件，所有患病学生均饮用了班级桶装纯净水。

2008年9月25日，中国云南省玉溪市华宁县一学校有30余名学生出现以恶心、呕吐、腹痛、腹泻为主要症状的病例，在食堂剩余青椒炒豆豉样品中检出了蜡样芽孢杆菌。

2011年6月，中国香港两个著名品牌的饮品被发现含蜡样芽孢杆菌。其中著名鲜奶品牌——“十字牌”一款芒果木瓜低脂牛奶饮品，被食物安全中心检出含有致病原——蜡样芽孢杆菌，含菌量达每毫升150万个。[\[15\]](#)

2011年5月12日，中国安徽省发生一起由蜡样芽孢杆菌引起的小学生食物中毒事件，61名学生中有14人确诊为食物中毒。

7.4 防控措施

预防蜡样芽孢杆菌食物中毒的措施，主要是不吃未经彻底加热的剩饭、剩面类食物。由于蜡样芽孢杆菌在16℃~50℃均可生长繁殖并产生毒素，因此，奶类、肉类及米饭等食品只能在低温条件下短时间存放，

剩饭等熟食品只能在低温短时间存放。剩饭等熟食品即使在食用前加热煮沸，蜡样芽孢杆菌的芽孢也不易死亡。

8 大肠杆菌

8.1 分类地位及生物学特性

大肠杆菌 (*Escherichia Coli*)，是革兰氏阴性短杆菌，周身鞭毛，能运动，无芽孢。大肠杆菌是人和许多动物肠道中最主要且数量最多的一种细菌，具有较强的耐酸性，pH值为2.5~3.0, 37℃可耐受5小时；对热的抵抗力较其他肠道杆菌强，55℃经60分钟或60℃加热15分钟仍有部分细菌存活。在自然界的水中可存活数周至数月，在温度较低的粪便中存活更久。胆盐、煌绿等对大肠杆菌有抑制作用。对磺胺类、链霉素、氯霉素等敏感，但易耐药，是由带有R因子的质粒转移而获得。

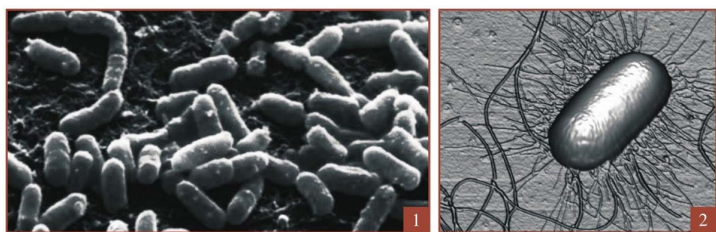


图107 大肠杆菌 (1. 扫描电镜照片; 2. 原子力显微镜照片)

8.2 毒性效应

大肠杆菌可引起轻度腹泻、出血性结肠炎 (HC)、溶血性尿毒综合征 (HUS)、血栓性血小板减少性紫癜 (TTP)。大肠杆菌 (O157:H7) 的感染剂量极低。潜伏期为3~10天，病程2~9天。通常是突然发生剧烈腹痛和水样腹泻，数天后出现出血性腹泻，可发热或不发热。部分患者发展为HUS、TTP等，严重者可导致死亡。

产肠毒素性大肠杆菌 (Enterotoxigenic *Escherichia Coli*, ETEC)，是一类引起人和幼畜 (初生仔猪、牛犊、羔羊) 腹泻的重要病原菌。ETEC产生两种不同的肠毒素，为耐热毒素 (ST) 和不耐热毒素 (LT)，主要引起小肠分泌而无组织损伤。ETEC腹泻是发展中国家婴

儿腹泻的重要病因，也是儿童、成人以及旅游者腹泻的病因之一。

初生幼畜被ETEC感染后，常因剧烈水样腹泻和迅速脱水而死亡，发病率和死亡率均很高，给养殖业带来严重的经济损失。

8.3 历史上发生的中毒事件

大肠杆菌感染已成为全世界重视的公共卫生问题，英国等将其列为和食品相关的三大病原菌之首。

1982年和1993年，在美国暴发的大肠杆菌感染性腹泻事件中，700余名儿童感染，4名儿童死亡，主要是由于某连锁快餐店汉堡包的牛肉馅被污染引起。

1989年，在美国密苏里州发生的一起大肠杆菌感染事件，共发病240多人。调查表明，该起事件可能是由于饮用水被污染所致。^[16]

1989年12月至1990年1月，在加拿大某镇发生了一起大肠杆菌感染事件。在2000多名居民中，发病243人，发病率11.6%。经证实，因为天气寒冷，供水管道堵塞，导致市政供水系统受到污染。

1991、1993和1996年，在美国发生的O157：H7感染事件，是由于食用被污染的苹果汁和苹果酒所引起。^[17]

1996年，日本发生了世界上最大的一次大肠杆菌感染事件，报告9451例，其中，1808例住院，12例死亡，可疑食物是牛肉和工业化生产的蔬菜。

2000年5月，加拿大沃尔克顿镇居民饮用水系统污染，在5000名居民中，有1000余人感染，7人死亡。

2010年11月，美国发生一起感染大肠杆菌O157：H7的食物中毒事件，造成7人感染，其中有3人住院，1人感染溶血性尿毒症，尚无死亡病例。美国鲍尔（Baugher）公司的苹果酒被认为与该事件有关。

8.4 防控措施

中毒患者可给予“口服补液 + 对症治疗 + 微生态制剂”进行治疗。

带菌动物可通过粪便途径感染给人，引起散发和暴发疫情。因此，应加强对动物的管理。一是区域内在疾病发生期间不进行禽畜交易，不向外出售动物及其肉制品；不得屠宰出现腹泻等病症的禽畜，不得出售其肉制品；因病死亡的动物要消毒处理后掩埋；病区内动物粪便要及时消毒处理。二是家庭饲养家禽、家畜要圈养，防止动物粪便四处散布，对外环境造成污染引起病原体的扩散；动物的粪便要及时清运到野外堆放，高温发酵后方可施肥；可以用含氯漂白粉与粪便搅拌消毒半小时，对家禽、家畜的圈舍用漂白粉散布；保持圈舍卫生；此外，加强卫生检疫。

9 沙门菌

9.1 分类地位及生物学特性

沙门菌 (*Salmonella*)，属肠杆菌科，是革兰氏阴性肠道杆菌。沙门菌按生化反应分为四个亚属。亚属I是生化反应典型的和最常见的沙门菌；亚属II和IV是生化反应不典型的沙门菌；亚属III是亚利桑那沙门菌。菌体大小 $0.6 \sim 0.9$ 微米 $\times 1 \sim 3$ 微米，无芽孢，一般无荚膜，除鸡白痢沙门菌和鸡伤寒沙门菌外，大多有周身鞭毛。营养要求不高，分离培养常采用肠道选择鉴别培养基。不液化明胶，不分解尿素，不产生吡啶，不发酵乳糖和蔗糖，能发酵葡萄糖、甘露醇、麦芽糖和卫芽糖，大多产酸产气，少数只产酸不产气。VP试验阴性，有赖氨酸脱羧酶。对热抵抗力不强，在 60°C 时加热15分钟可被杀死。在水中存活2~3周。在5%的苯酚中，5分钟死亡。



图108 沙门菌 (1. 显微照片; 2. 扫描电镜照片)

9.2 毒性效应

沙门菌主要引起食物中毒，导致胃肠炎、伤寒和副伤寒。除感染人外，还可感染哺乳类、爬行类、两栖类及昆虫。人畜感染后可呈无症状带菌状态，也可表现为有临床症状，加重病态或死亡率，或者降低动物的繁殖生产力。

沙门菌中毒的症状主要以急性肠胃炎为主，潜伏期一般为4~48小时。前期表现为恶心、头疼、全身乏力和发冷等，主要症状有呕吐、腹

泻、腹痛、发热（一般发热的温度在 $38^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ ），粪便多为黄绿色水样便，有时带脓血和黏液，病情严重的出现打寒战、惊厥、抽搐和昏迷的症状。病程为3~7天，多数沙门菌病患者不需服药即可自愈，婴儿、老人及那些已患有某些疾病的患者应就医治疗。

9.3 历史上发生的中毒事件

2008年9月至2009年1月，仅五个月时间里，美国就有43个州发生沙门菌疫情，造成501人染病，8人死亡。[\[18\]](#)

2009年8月，中国四川省会东217人中毒，系沙门菌污染食物引起。

2010年12月，美国伊利诺伊州一个有机农场供应了感染沙门菌的紫花苜蓿，作为三明治的原料而导致美国15个州以及哥伦比亚特区89人感染沙门菌，出现腹泻等症状。[\[19\]](#)

2011年4月，日本北海道地区的一个学校食堂的西兰花沙拉因染沙门菌，致使1500多名师生员工染病。

2011年7月26日，美国有23个州共99人因食用受沙门菌污染的墨西哥进口木瓜而染病。

9.4 防控措施

注意饮食卫生，不喝未经处理的水，不喝未经消毒的牛奶，不吃生肉。便后、接触宠物后应洗手，特别是在准备食物或就餐前。新鲜生肉应该放在干净的塑料袋内，以免渗出的血水污染其他食物，处理生肉后应及时洗手。每接触一种食物后，务必将砧板仔细洗净，以免污染其他食物。在使用微波炉煮肉食时，要使肉食内外达到一致的温度。

预防的菌苗，为伤寒与副伤寒甲、乙三联菌苗。一般皮下注射三次，两次间隔10天，有效期1年，以后尚需每年加强一次。

10 副溶血性弧菌

10.1 分类地位及生物学特性

副溶血性弧菌（*Vibrio Parahaemolyticus*），是一种嗜盐性细菌，主要分布于沿岸海水、江海交界处及海产品中，是沿海地区引起食物中毒的主要病原菌，所致疾病为食物中毒及急性胃肠炎，常为被污染的海产品及盐腌制品所引起。此菌也可引起浅表创伤感染、败血症等。

副溶血性弧菌系弧菌科弧菌属，革兰氏阴性菌，随培养基不同菌体形态差异较大，有卵圆形、棒状、球杆状、梨状、弧形等多种形态。该菌生长所需的营养要求简单，在含盐2.5%~3%的普通培养基上即可生长，生长温度为30℃~37℃，生长所需的最适pH值为8.0~8.5。

副溶血性弧菌对酸比较敏感，当pH值在6以下即不能生长，在普通食醋中1~3分钟即死亡。副溶血弧菌对高温抵抗力小，50℃ 20分钟、65℃ 5分钟或80℃1分钟即可被杀死，对常用消毒剂抵抗力很弱，可被低浓度的酚和煤酚皂溶液杀灭。



图109 副溶血性弧菌（显微照片）

10.2 毒性效应

副溶血性弧菌有侵袭作用，有溶血活性和肠毒素作用，可引致肠黏

膜肿胀、充血和肠液潴留，引起腹泻。中毒的临床表现：起病急骤，常有腹痛、腹泻、呕吐、失水、畏寒及发热。腹痛多呈阵发性绞痛，常位于上腹部、脐周或回盲部。腹泻每日3~20次不等，大便性状多样，多数为黄水样或黄糊便。2%~16%呈典型的血水或洗肉水样便，部分患者的粪便可为脓血样或黏液血样，但很少有里急后重。由于上吐下泻，患者常有失水现象，重度失水者可伴声哑和肌痉挛，个别患者血压下降、面色苍白或发绀以致意识不清。发热一般不如菌痢严重，但失水则较菌痢多见。

副溶血性弧菌食物中毒，临床表现不一，可呈典型、胃肠炎型、菌痢型、中毒性休克型或少见的慢性肠炎型。

10.3 历史上发生的中毒事件

1950年，日本大阪发生一起沙丁鱼食物中毒事件，在样品中首次分离到副溶血性弧菌。

2002年6月20日至23日，中国辽宁省丹东市某高校发生一起食物中毒，中毒学生96人，经流行病学调查分析，证实为一起副溶血性弧菌引起的学生集体食物中毒事件。

2004年4月，中国浙江省嘉兴市秀城区某餐厅因承办婚宴发生一起食物中毒事件。经流行病学调查，结合临床症状和实验室检验结果证实为由副溶血性弧菌引起。[\[20\]](#)

2007年8月25日，中国福建省厦门市集美区某公司95名员工陆续出现腹痛、腹泻、恶心和呕吐等症状。经现场流行病学及卫生学调查，结合临床表现，确定是一起因食用由不具备集体用餐配送资质的餐馆提供的受副溶血性弧菌污染的午餐所导致的食物中毒事件。

2010年11月23日，中国四川省成都崇州发生集体食物中毒事件，是食物中的红烧甲鱼和琴鹤香辣蟹两种食品未彻底煮熟所致。经四川省卫生厅确认，该事件为一起副溶血性弧菌食物中毒事件，有396人到医院就诊。[\[21\]](#)

10.4 防控措施

副溶血性弧菌分布极广，在海水和水产品中以及畜禽肉、咸菜、咸蛋、淡水鱼等都可发现有副溶血性弧菌的存在。因此，动物性食品应煮熟、煮透再吃；隔餐的剩菜食用前应充分加热；防止生熟食物操作时交叉污染；梭子蟹、蜆、海蜇等水产品宜用饱和盐水浸渍保藏（并可加醋调味杀菌），食前用冷开水反复冲洗。

11 弯曲杆菌

11.1 分类地位及生物学特性

弯曲杆菌属 (*Campylobacter*)，是一类能够引起肠道感染的致病菌，革兰氏染色呈阴性。该属包括十多个种，例如空肠弯曲菌 (*C. Jejuni*)、大肠弯曲菌 (*C. Coli*)、海鸥弯曲菌 (*C. Laridis*)、胎儿弯曲菌 (*C. Fetus*) 的胎儿亚种及唾液弯曲菌 (*C. Sputorum*) 的黏膜亚种等。对人类致病的绝大多数是空肠弯曲菌及胎儿弯曲菌胎儿亚种，其次是大肠弯曲菌。

弯曲杆菌菌体细长，呈弧形、螺旋形或逗点形，菌体一端或两端有单鞭毛，运动活泼。有荚膜，不形成芽孢。进入肠道后在含微量氧环境下迅速繁殖，主要侵犯空肠、回肠和结肠，侵袭肠黏膜，造成充血及出血性损伤。有侵袭力，含内毒素，也分泌外毒素如肠毒素。



图110 弯曲杆菌 (1. 空肠弯曲菌的扫描电镜照片; 2. 胎儿弯曲菌的扫描电镜照片; 3. 大肠弯曲菌的扫描电镜照片)

11.2 毒性效应

空肠弯曲菌是多种动物如牛、羊、狗及禽类的正常寄居菌。感染的动物生殖道或肠道有大量细菌，通常无明显病症，但可通过分娩或排泄物污染食物和饮水，长期向外界排菌，从而引起人类感染。具体感染方式分为接触感染、食物型感染 (食物中毒)、水型感染，也有发生血行感染者。可感染各种年龄的人，但以小孩 (4岁以下) 更易感，全年均可发生，以夏、秋两季发病率最高。

空肠弯曲菌有内毒素，能侵袭小肠和大肠黏膜引起人类发热和急性肠炎，亦可引起腹泻的暴发流行或集体食物中毒。病理变化主要在空肠、回肠和结肠。肠黏膜呈弥漫性出血、水肿、渗出性病变。肠系膜淋巴结肿大，并伴有炎症反应。潜伏期2~11天，一般3~4天。细菌有时可通过肠黏膜侵入血液引起败血症和其他脏器感染，如脑膜炎、关节炎、肾盂肾炎等。孕妇感染本菌可导致流产、早产，而且可使新生儿受感染。空肠弯曲菌引起的疾病病程多数一周内自行缓解，但少数患者可持续数周，有时腹泻可反复发作。少数患者在肠炎后发生无菌性关节炎，亦可发生弯曲菌性胆囊炎。

胎儿弯曲菌肠炎多不典型，表现为：全身症状轻微，精神和外表若似无病；多数无发热和腹痛；仅有间断性轻度腹泻，间有血便，持续较久；少数因腹泻而发育停滞。胎儿弯曲菌胎儿亚种感染大多为肠道外感染，如败血症。海鸥弯曲菌偶尔可引起人类败血症。

11.3 历史上发生的中毒事件

美国疾病预防控制中心（CDC）统计资料显示，每年弯曲杆菌感染人数240万，占总人口数的1%，死亡124人。仅在欧洲，弯曲杆菌（由于食用生的或没有完全煮熟的家禽肉所致）病例每年就有25000例。发展中国家的感染率也呈上升趋势，如尼日利亚，1984年腹泻儿童中弯曲杆菌感染率为5.2%，1989年为11%，1994年增至16.5%。[\[22\]](#)

国际旅行常常是感染的危险因素之一，多发生于从发达国家前往发展中国家的旅行者中。美国由此造成的感染占总数的5%~10%，英国10%~15%，瑞典、挪威50%~65%。空肠弯曲杆菌还是驻泰国、埃及的美军军人腹泻的首要致病菌。[\[23\]](#)

1982年，对印度地区的一次调查显示，从健康农民分层随机采集的305份标本中，有45份（14.8%）分离到空肠弯曲菌，学龄前儿童（5岁以内，37.0%）本菌分离率最高，而2岁以下婴幼儿的分离率并不比学龄前儿童高。虽然从所有的较大年龄组都分离出空肠弯曲菌，但其频率较低。从四个月的调查期间来看，各月份检出弯曲菌的频率相似。在检出

弯曲菌的家庭中，有五家都是一人以上被检出本菌。继续随访上述排菌者，结果在10天或更长一些时间后，其标本才转阴。

2000年，米克诺（Michino）等回顾了从1987年到1996年间发生的日本学校午餐食源性疾病暴发事件共269例。重大事故均为由沙门菌、空肠弯曲菌、大肠杆菌、金黄色葡萄球菌导致的感染。发现有八次食用肉类和家禽产品、蛋产品、沙拉或水的事件和空肠弯曲菌联系在一起。加热不足事件六例（75.0%），交叉污染和使用被艾滋病病毒污染井水各一例（12.5%）。^[24]

2011年7月18日，美国北卡罗来纳州八人因饮用生奶感染弯曲杆菌，含粪便细菌的食品是此类感染的源头，北卡罗来纳州八名感染者分别来自三个家庭，他们均表示在6月14日当天喝了塔克金斯乳品厂的牛奶，发病时间为6月中旬。其中一人病情较重被送进医院接受治疗。^[25]

11.4 防控措施

目前尚无预防弯曲菌感染的疫苗。对弯曲菌的预防，只能针对其流行环节和特点采取相应措施。一些国家在这方面已有过较成功的尝试。例如，冰岛定期抽检农场饲养的家禽，对感染弯曲菌的立即宰杀、冻存以减少传染源对环境的污染；美国对屠宰场的宰杀过程进行了严格的卫生管理，有效控制传染源；玻利维亚对水源进行氯消毒，并严格监测水中含氯量，防止水源性传播。此外，针对不同环节采取以下预防措施：家禽是最重要的传染源，应注意饲养场饲养卫生，采取从农场到餐桌全程控制，防止污染；不吃生的或未熟透的禽肉；对肉食品加工过程采用危害分析关键控制点（HACCP）方法，减少弯曲菌及其他可能的污染；净化水源，特别注意农村用水卫生；不饮用生奶，牛奶消毒可采用巴氏消毒法或煮沸法。家庭注意厨房卫生，避免禽肉对其他食品的交叉污染。辐照也可以用于杀菌，但不能完全代替其他控制措施。此外，应尽量避免与牲畜、宠物的直接接触，减少感染机会。

维持水和电解质平衡，是弯曲菌性肠炎的基本治疗原则。对大多数患者，本病具有自限性，无需抗生素治疗。但在某些特殊情况下，如高

热、血性便、病程延长（症状持续一周以上）、妊娠、HIV感染和其他免疫功能低下状态，可用抗生素治疗，但应慎用。红霉素和环丙沙星被列为抗弯曲菌感染的首选药物。其他如氯霉素、四环素、庆大霉素等抗生素也可使用。

12 变形杆菌

12.1 分类地位及生物学特性

变形杆菌（*Proteus bacillus* *Vulgaris*），是肠细菌科（*Enterobacteriaceae*）中的一种革兰氏阴性运动细菌，是人和动物的寄生菌和病原菌。

变形杆菌呈明显的多形性，有球形和丝状形，为周鞭毛菌，运动活泼。变形杆菌包括普通变形杆菌、奇异变形杆菌、莫根变形杆菌、雷极变形杆菌和无恒变形杆菌。

变形杆菌为条件致病菌，多为继发感染，如慢性中耳炎、创伤感染等，也可引起膀胱炎、婴儿腹泻、食物中毒等。其中以普通变形杆菌和奇异变形杆菌与临床关系较密切，特别是奇异变形杆菌可引起败血症，病死率较高。

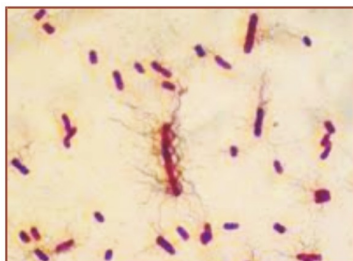


图111 变形杆菌（显微照片）

12.2 毒性效应

由变形杆菌引起的食物中毒是常见的食物中毒之一，一般不致病。发病多在夏、秋季节，中毒食品主要以动物性食品为主，其次为豆制品和凉拌菜肴。变形杆菌在被污染的食品中大量繁殖，如果食用前未彻底加热，其产生的毒素可引起中毒。进食后2~30小时出现上腹部刀绞样

痛和急性腹泻，并伴有恶心、呕吐、头痛、发热等症状。病程较短，一般1~3天便可痊愈，很少出现死亡现象。

变形杆菌食物中毒可因食品中所含菌型、数量多少、代谢产物的不同，而出现不同的症状。常见的有胃肠炎型和过敏型，或同一患者两者均有。

12.3 历史上发生的中毒事件

2002年2月11日，中国广东省肇庆市自动化仪表二厂10多名职工因呕吐、腹痛、腹泻被送往肇庆市端州区红会医院就诊，此后，另外三所医院报告有该厂职工以相似症状就诊。根据流行病学特点、患者临床症状和检验结果，判定为奇异变形杆菌污染熟肉制品而引起的食物中毒。

[26]

2005年6月17日，中国山东省青岛第47中学31名学生陆续出现头晕、头痛、恶心、呕吐、腹痛等症状。经抽样化验，青岛“天天”学生配餐有限公司提供的饭菜中，每克食品中含有的变形杆菌超过了106个，由此导致学生发生食物中毒事故。

2009年4月12日，中国内蒙古乌兰察布市兴和县49人因食用了八兔熏肉店的熟猪头肉导致集体性食物中毒。兴和县食品药品监督管理局证实，造成此次中毒事件的原因属于加工储存过程中变形杆菌污染引起的食物中毒。

12.4 防控措施

防止污染、控制繁殖和食用前彻底加热杀灭病原菌是预防变形杆菌食物中毒的三个主要环节。发现中毒后要立即停止食用怀疑被变形杆菌污染的食品，注意食品的贮藏卫生和个人卫生，防止食品污染。

13 曲霉属

13.1 分类地位及生物学特性

曲霉属 (*Aspergillus*)，是半知菌纲、丛梗孢目、丛梗孢科中的一属。目前已知的曲霉菌有近200种，其中能够产生毒素的有47种。

曲霉菌占空气中真菌中的12%左右，主要以枯死的植物、动物的排泄物及动物尸体为营养源，为寄生于土壤中的腐生菌，是引起多种物质霉腐的主要微生物之一。其中黄曲霉具有很强的毒性。绿色和黑色的曲霉具有很强的酶活性，在食品发酵中广泛用于制酱、酿酒。现代发酵工业中用于生产葡萄糖氧化酶、糖化酶和蛋白酶等酶制剂。代表菌株有：黄曲霉 (*A. Flavus*)、黑曲霉 (*A. Niger*)、巨大曲霉 (*A. Giganteus*)、赤曲霉 (*A. Ruber*)、烟曲霉 (*A. Fumigatus*)、赭曲霉 (*A. Ochraceus*)、杂色曲霉 (*A. Versicolor*)。

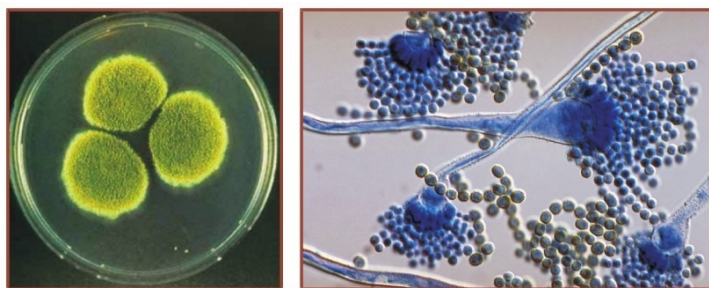


图112 黄曲霉菌落和分生孢子

黄曲霉在察氏琼脂培养基上菌落一般呈扁平状，菌落初带黄色，后变为黄绿色，老后颜色变暗，如葡萄绿色或者玉绿色。反面无色或略带褐色。无臭，但有时难闻。分生孢子梗顶端有近球形顶囊，顶囊上生出单层或者双层小梗，小梗顶端为链状分生孢子，孢子呈球形或近球形。

黑曲霉的菌落菌丝初为白色，常出现鲜黄色区域，然后变为黑色。反面无色或中间部分略带黄褐色。分生孢子梗壁厚、光滑，顶囊球状，梗基稍短，分生孢子球形，但略小。

巨大曲霉有茸毛状或较厚毡状的菌落，呈绿色、暗绿色。有的种具有显著的腐臭。分生孢子梗粗大、无色、光滑，顶囊呈棍棒状，小梗单层，短而密集，孢子椭圆形，光滑，绿色。

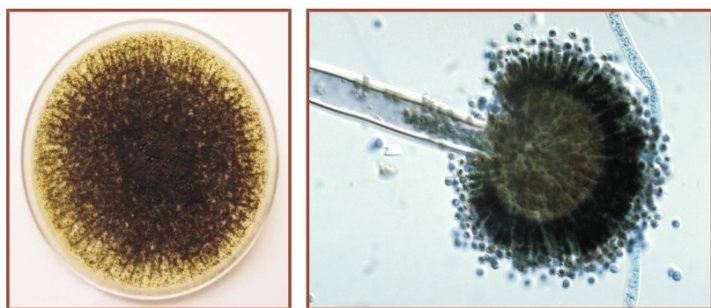


图113 黑曲霉菌落和分生孢子



图114 巨大曲霉菌落和分生孢子

赤曲霉的菌落为锈红色或深红色，背面深红色至红褐色。分生孢子椭圆形，粗糙。具有有性繁殖阶段，子囊壳很多，子囊孢子光滑，具有宽浅的沟。

烟曲霉的菌落光滑或呈茸毛状、絮状，气生菌丝暗绿色，老后黑色。背面一般无色。分生孢子梗短、光滑，常为绿色，顶囊烧瓶状，小梗单层，仅顶囊上部有密集的分生小梗，分生孢子球形或近球形，粗糙，有突起，黑绿色。

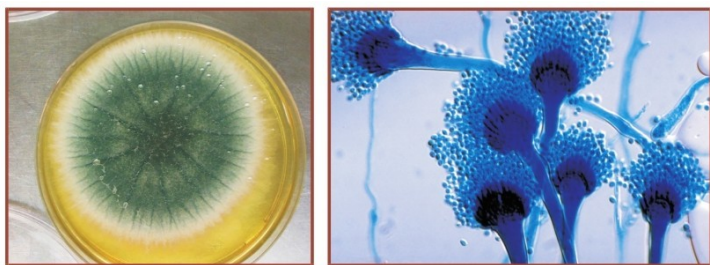


图115 烟曲霉菌落和分生孢子

赭曲霉菌落为棕色或黄赭色。反面可能有各种颜色，包括黄褐色、绿褐色或紫红色。无臭，但有时可闻到蘑菇味。通常扁平或有皱纹。分生孢子梗散布，黄色或淡褐色，有明显麻点。顶囊球状，薄壁无色。双层小梗，分生孢子链状着生，球形或近球形，略粗糙。

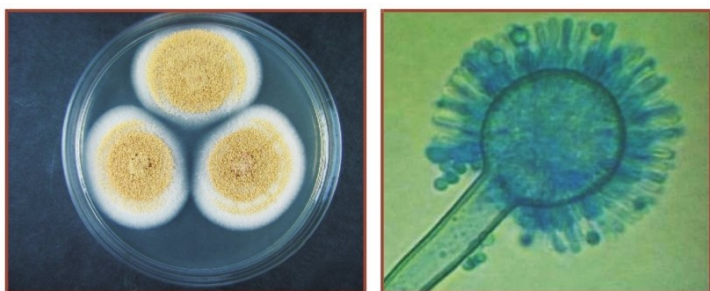


图116 赭曲霉菌落和分生孢子

杂色曲霉的菌落丝状或絮状。不同种菌落颜色各异，一般初期为白色，以后可能出现灰绿、淡绿、浅黄、橘黄、黄褐、甚至粉红色。背面也颜色各异，可能有黄橙色、粉红色、红紫色、玫瑰色等。分生孢子梗无色或略带黄色，厚壁，光滑。顶囊半球形或半椭圆形，顶囊上部着生分生小梗，小梗双层，分生孢子球形，具有刺状突起，呈链状着生在分生小梗顶端。

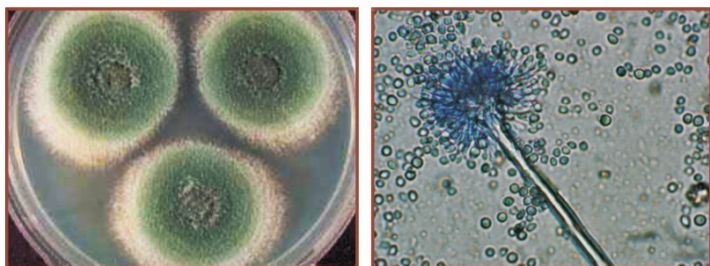


图117 杂色曲霉菌落和分生孢子

13.2 毒性效应

一种曲霉可能产生多种不同毒素，同时，不同种曲霉可能产生一样的毒素。黄曲霉产生的毒素有黄曲霉毒素、曲霉毒素、杂色曲霉毒素、震颤原类毒素等。黑曲霉可以产生黄曲霉毒素、多色曲霉毒素，以及畸形素。巨大曲霉产生展青霉素。赤曲霉能够产生黄曲霉毒素、刺孢曲霉毒素。烟曲霉产生烟曲霉毒素、小刺青霉素、胶毒素、烟曲霉震颤素A和B等。赭曲霉能够产生青霉酸、赭曲霉毒素A和B等。杂色曲霉产生杂色曲霉毒素和多色曲霉毒素。

黄曲霉毒素具有很强的毒性，可以抑制细胞内核酸合成，使毛细管脆性增加，脏器受损，特别是黄曲霉毒素是强致癌剂，可导致肝、肾、肺部位的癌变。杂色曲霉毒素也称为柄曲霉毒素，可导致肝炎、肾炎、肝细胞坏死直至肝硬化、癌变。赭曲霉毒素也可导致肾炎，还可能导致肾脏、肝脏、肠道等部位出血，以及肝脏脂肪性病变。烟曲霉震颤素同样对胃肠道、肝脏、肾脏造成损害，还可使平滑肌受刺激，表现为震颤、抽搐、运动失调。展青霉素导致脑水肿，肝、脾、肾充血，具有致畸及致癌性。

霉菌毒素容易污染饲料原料，包括农作物或动物性蛋白，例如玉米、小麦、大麦、稻谷、高粱、糠麸类和糟渣类等。此外，豆粕、棉籽粕、花生粕、葵花粕等植物性蛋白原料也易受到霉菌的感染。

霉菌毒素中毒的发生主要是因为动物食入了被污染的谷物，另外，饲料中营养成分不足，缺乏蛋白质、硒和维生素也是引起霉菌毒素中毒的因素之一。通常饲料中霉菌毒素不是单一存在而是几种毒素同时存在，当不同毒素同时存在时，霉菌毒素的毒性会有累积效应。

猪霉菌毒素中毒的临床表现为急性、亚急性或慢性疾病，通常以慢性为主。当生长肥育猪日粮中含黄曲霉毒素引起慢性中毒时，临床反应为生长受阻和饲料利用率降低，有免疫抑制作用，并能引起母猪流产、泌乳力下降。猪急性中毒临床表现为急性肝病和凝血病，在3~10天内死亡。

霉菌毒素对肉鸡的危害越来越大，常常困扰着肉鸡养殖业。霉菌毒素对鸡消化道的破坏最为明显的是其强腐蚀性引起口腔溃疡，嗉囊的炎症以及腺胃与肌胃交界处形成溃疡、影响鸡对营养物质的消化和吸收。霉菌毒素可造成种鸡的产蛋量下降、蛋壳质量下降、受精率和孵化率下降，孵化中的胚胎死亡多见。

由曲霉菌毒素引起的疾病可在各种禽类中发生，常见于鸡、火鸡及水禽、野鸟，动物园中的鸟以及笼养鸟也偶有发生。胚胎及六周龄以下的雏鸡与雏火鸡比成年鸡易感，发病率很高，死亡率一般在10%~50%，成年禽仅为零散发病，多为慢性。肉鸭对黄曲霉毒素要比肉鸡敏感得多。生产中常见的是霉菌毒素造成鸭的喙部溃疡（俗称烂嘴）。

13.3 历史上发生的中毒事件

在印度，1974年曾发生食用污染黄曲霉毒素的玉米而中毒的事件，由于玉米收获时降雨，玉米发霉，进食数周后，人和狗发生肝炎、黄疸症状。两个月内397人发病，死亡106人。在七名患者血检中，有两份查出黄曲霉毒素B。最后诊断为黄曲霉毒素中毒性肝炎。

在乌干达、泰国和新西兰，都曾出现急性黄曲霉毒素中毒病例及致死者。

2007年5月18日，中国黑龙江省林口县楚山砖厂食堂发生一起罕见的因食用被霉菌污染面粉蒸制的馒头引起的中毒事件。就餐人数21人，中毒21人，人们食用后10~30分钟即出现中毒症状，主要症状为头痛、恶心、呕吐、腹痛，面色发绀，体温、心率正常。由于抢救及时未发生死亡。将该变质面粉及剩余食物进行病因学检测和分析，分离到五个霉菌属，检出产毒菌三种，分别为白曲霉、构巢曲霉、交链孢霉，不产毒的为米曲霉和毛霉。^[27]

2005年6月4日，由工程指挥部为西藏山南地区隆子县俗三公路第六工程队九名工人配送了五袋大米，食用前四袋大米均未出现异常反应。2005年7月20日早晨，当工人食用第五袋大米时，发现其中混有霉变成团物和白色小颗粒物，但因条件所限，仍然食用该袋大米，结果九人均

出现了中毒症状，即胃痛、头痛、头晕、眼花、胸闷、腹痛、恶心、全身无力、肌肉酸痛等。对剩余米饭和大米进行检测，表明为食用曲霉污染的大米而引起的急性食物中毒。[\[28\]](#)

13.4 防控措施

第一，控制饲料原料的水分含量。收获后必须迅速干燥，把水分控制在一定范围内，一般玉米、高粱、谷物等饲料水分宜控制在14%以下，大豆、豆饼、豆粕、麦类、次粉、糠麸类饲料水分宜控制在13%以下，菜籽饼粕、棉籽饼粕、花生饼粕、鱼粉、肉粉及肉骨粉含水量宜控制在12%以下。

第二，控制饲料加工过程中的水分和温度。饲料加工后如果散热不充分就装袋、贮存，会因温差导致水分凝结，极易引起饲料霉变。特别是在生产颗粒饲料时，要注意保证蒸汽的质量，调整好冷却时间与所需空气量，使出机颗粒的含水量和温度达到规定的要求。一般含水量在12.5%以下，温度一般可比室温高3%~5%。

第三，注意饲料产品的包装、贮存与运输。饲料产品包装袋要求密封性能好，如有破损应停止使用。应保证有良好的贮存条件，仓库要通风、阴凉、干燥，饲料四周要留有空隙，保持空气流通，相对湿度不超过70%。贮存过程中还应防止虫害、鼠咬。运输饲料产品时应防止途中受到雨淋。

第四，添加饲料防霉剂。经过加工的饲料原料与配合饲料极易发霉，故在加工时可应用防霉剂。常用的防霉剂主要有丙酸、山梨酸、苯甲酸、乙酸及它们的盐类。

14 青霉属

14.1 分类地位及生物学特性

青霉属 (*Penicillium*)，属于半知菌类、丛梗孢目、丛梗孢科、单胞亚科，有250多种。

青霉属大多生长在腐烂的水果、蔬菜、肉类和各种潮湿的有机物上。本属的黄绿青霉 (*P. Citreoviride*)、桔青霉 (*P. Citrinum*)、草酸青霉 (*P. Oxalicum*)、岛青霉 (*P. Islandicum*)、圆弧青霉 (*P. Cyclopium*)、扩展青霉 (*P. Expansum*) 是常见主要的产毒真菌。

黄绿青霉分布广泛，可从霉变米或土壤中分离，如寄生于米上，使米变黄，称“黄变米”。



图118 黄绿青霉菌的菌落和分生孢子

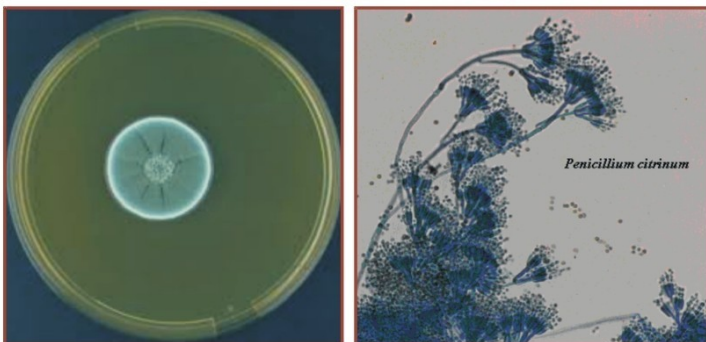


图119 桔青霉菌的菌落和分生孢子

桔青霉分布广泛，除土壤外的霉烂的材料、储存的食物上经常发现，侵害大米后，引起黄色病变。

草酸青霉在米中分布广泛，侵害玉米幼苗，使之褪色而弱小。

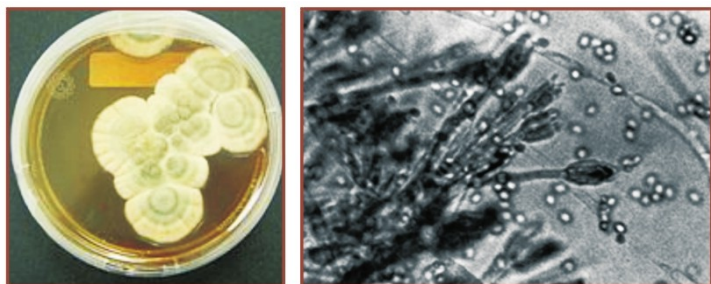


图120 草酸青霉菌的菌落和分生孢子

岛青霉，主要在大米、玉米、大麦中寄生，使大米成为岛青霉黄变米。

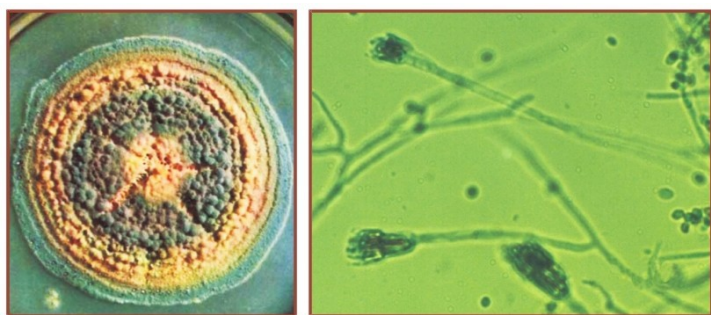
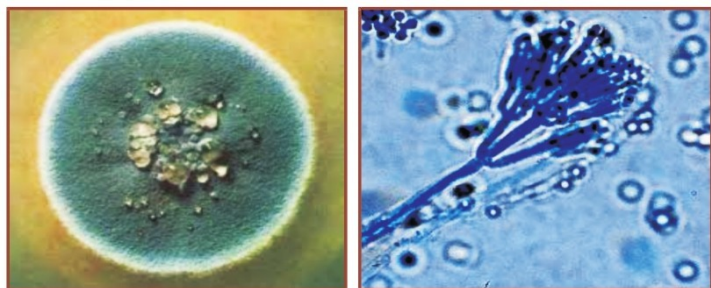


图121 岛青霉的菌落和分生孢子

圆弧青霉在谷物、饲料、饼中易生长，使多种有机物霉烂。



扩展青霉的菌落易在面包或腐烂的植物体等上生长。如寄生于大米，使得大米发生黄色病变。

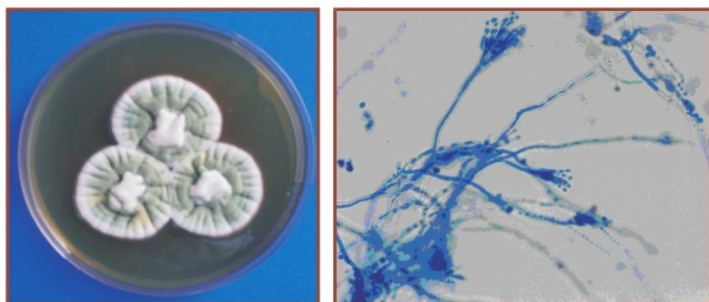


图123 扩展青霉的菌落和分生孢子

14.2 毒性效应

黄绿青霉产生的黄绿青霉素（Citreoviridin），具有很强的神经毒性，主要损害神经系统，急性中毒的典型症状为上行性进行性神经麻痹，其他症状包括呕吐、痉挛和呼吸系统紊乱（脊髓麻痹），进一步发展为心血管系统损害、肌肉麻痹、体温下降，进而为呼吸系统紊乱导致的呼吸困难和昏迷，重者可引起死亡。

桔青霉产生的桔青霉素（Citrinin），具有很强的肾毒性，主要引起肾脏功能和形态学改变，包括肾脏肿大，尿量增大等。在皮髓质交界处，肾小管上皮细胞增生变形脱落并可堵塞肾小管管腔。另外，桔青霉还可产生黄曲霉毒素。

草酸青霉产生的展青霉素（Patulin）、青霉酸（Penicillic Acid）等，引起食管、胃部等黏膜上皮充血糜烂、增生，甚至癌变。其中展青霉素能抑制植物和动物细胞的有丝分裂，有时伴有双核细胞的形成和染色体的紊乱。

岛青霉产生的岛青霉毒素（Islandicin）、黄天精（Luteoskyrin）、红天精（Erythroskyrin）及含氯肽（Chlorine-Containing Peptide），具有强烈的肝脏毒性，急性中毒主要表现为肝

脏损伤，以肝细胞中心坏死和脂肪降解为特征。

圆弧青霉产生青霉酸、圆弧青霉菌素（Cyclopenin）、圆弧菌醇（Cyclophenol）、圆弧偶氮酸（Cyclopiazonic Acid），动物实验表明，其对肝脏、肾脏、肠道有毒性。

扩展青霉可以产生展青霉素、桔青霉素、弯孢霉素以及灰黄霉素。

青霉属真菌除产毒素后的菌种食入后引起各种疾病及脏器损伤之外，还可导致内脏青霉病。例如支气管肺青霉属病系先有支气管肺部的损伤，后因吸入含有青霉孢子的灰尘而引起感染。该病为非特异性的，类似肺结核或肺曲霉病。此外，青霉菌侵犯其他部位还可引起非特异性心内膜炎、外耳道炎、中耳炎、尿路感染、皮肤肉芽肿、甲癣足菌肿等。

14.3 历史上发生的中毒事件

1993年，中国浙江省衢县湖南镇初级中学组织学生于中秋赏月，分食汽水、可乐、月饼，导致151名学生食物中毒。实验室检查证实是青霉属的微紫青霉（*Penicillium Janthinellum*）产毒株污染汽水所致。经调查，食用月饼与汽水者223人，发病146人，患病率为65.5%；食用月饼加可乐及单独食用月饼者共67人，发病5人，患病率为7.5%。^[29]

2010年5月6日晚，中国山西省太谷县8名就餐者在县城某小吃铺吃饭后，先后产生胃部不适、腹绞痛、恶心、呕吐等中毒症状。此8人到医院就诊并向食品卫生监督所及疾控中心投诉。两单位到现场进行调查采样。在喝剩散生啤酒、呕吐物、饭店生啤酒和生啤酒供应点生啤酒中均检出大量霉菌。经进一步生化培养及形态学鉴定为扩展青霉。^[30]

2007年，中国浙江省台州市某县村民12人，聚餐饮用雪碧饮料约700毫升。10~90分钟间，12人相继出现不同程度的头昏、头痛、恶心、呕吐、出冷汗、脸色苍白、四肢无力、颤抖、视物模糊等临床表现。经及时对症治疗，均在2~7天后恢复健康。根据现场流行病学调查和培养鉴定、动物毒性实验，确诊为草酸青霉所致的食物中毒。^[31]

14.4 防控措施

大多数真菌污染事件都发生在操作不当的收获、运输、饲料原料和混合饲料储藏过程中，青霉菌也不例外。饲料水分含量12%或以上，相对湿度80%~90%和温度在10℃~42℃都足以使真菌生长。微生物个体极小，在其未大量繁殖前常不易被发现。当发现霉变颜色时，说明微生物繁殖已处于旺盛阶段，饲料品质已受到严重破坏。因此在采收、贮运过程中，要尽可能及时去除染病饲料，防止传染；对储运场所（包装房和贮藏窖）应采用严格消毒措施。可用药剂熏蒸，例如用硫黄粉、福尔马林、漂白粉水溶液等处理。此外，还要控制窖内温、湿度，不宜过高。

15 镰刀菌属

15.1 分类地位及生物学特性

镰刀菌属 (*Fusarium*)，属于核菌纲、肉座菌目、赤壳科、赤霉属，无性阶段属于真菌门、半知菌亚门、丝孢菌纲、瘤座菌目、瘤座属科。广泛分布于土壤、各种有机物上，甚至在北极的永久冻土层以及撒哈拉大沙漠也分离到镰刀菌。

镰刀菌属的种很多，可划分为12个组、41个种和19个变种。其代表菌为粉红镰刀菌 (*F. Roseum*)、三线镰刀菌 (*F. Tricinctum*)、拟枝孢镰刀菌 (*F. Sporotrichioides*)、梨孢镰刀菌 (*F. Poae*)、黄色镰刀菌 (*F. Culmorum*)、茄病镰刀菌 (*F. Solani*)、禾谷镰刀菌 (*F. Graminearum*)。

梨孢镰刀菌菌株生长快，菌落呈红色系，如洋红色、玫瑰色、赭色；反面为深浅不同的洋红色或者浅紫色。小型分生孢子可以呈球形、梨形，生于桶状小梗上；大型分生孢子近镰刀形，弯度稍大。产生T-2、茄病镰刀菌烯醇等毒素。

三线镰刀菌与梨孢镰刀菌很相似，不同之处在于：小型分生孢子多为卵形、梨形，少有球形；瓶状小梗呈现船形、筒形，少见桶形；大型分生孢子多具三隔以上的孢子。三线镰刀菌是T-2毒素的主要产生菌。

拟枝孢镰刀菌气生菌丝为棉絮状，菌落表面白色至浅玫瑰色、下部樱桃红、反面铅红色。小型分生孢子多为椭圆形、纺锤形等；大型分生孢子镰刀形、纺锤-镰刀形、披针形等。也可产生T-2毒素，以及新茄病镰刀菌烯醇、赤霉烯酮等毒素。

禾谷镰刀菌菌落生长快，菌丝棉絮状或丝状，可能为白色、淡粉色、深红色等，反面深洋红色或赭色。大型分生孢子近镰刀形、椭圆形、披针形等。无小型分生孢子。有性生殖阶段为玉米赤霉。产生赤霉

烯酮等毒素，其中禾谷镰刀菌的粉红种为主要的呕吐毒素产生菌。

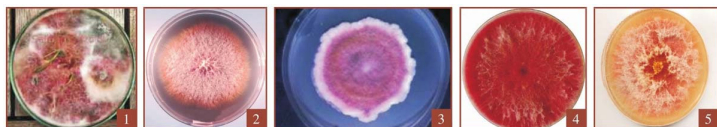


图124 镰刀菌属的培养菌落（1．三线镰刀菌；2．拟枝孢镰刀菌；3．梨孢镰刀菌；4．黄色镰刀菌；5．禾谷镰刀菌）

15.2 毒性效应

镰刀菌常常和人与动物的疾病相关，也作为主要的储藏腐烂病菌而产生毒素，污染人的食物与动物的饲料。据报道，镰刀菌60%以上的种和变种可以产生毒素。粮食和饲料中常见的产毒镰刀菌超过30种。镰刀菌产生的毒素有多种类型，包括T-2毒素、镰刀菌烯酮-X（Fusarenon-X）、赤霉烯酮、脱氧雪腐镰刀菌烯醇（Deoxynivalenol, DON）等。

T-2毒素属于单端孢霉烯族真菌毒素，对人、畜危害较大。T-2毒素具有较强的神经嗜性，也是消化道毒素，可以抑制食欲中枢和兴奋呕吐中枢，还可以影响骨髓造血能力，导致皮肤和内脏器官出血。对淋巴细胞、红细胞的胞膜也有直接损失作用。亦可抑制淋巴细胞DNA合成。中毒后表现出拒食、呕吐、内脏广泛出血症状，人类的食物中毒性白细胞缺乏症或“拟放射病”、牛出血综合征、禽出血性贫血综合征，均与T-2毒素有关。

脱氧雪腐镰刀菌烯醇，又名呕吐毒素（Vomitoxin），同样属于单端孢霉烯族真菌毒素，为B型毒素。该毒素是人畜共患性毒素，中毒以拒食、呕吐为特征。人呕吐毒素中毒后，30分钟即可出现急性中毒症状，表现为头昏、腹胀、恶心、呕吐等，一般两小时后可自行恢复。老人、幼童或者大量中毒者，可见呼吸急促，脉搏、体温及血压均升高，但未见死亡病例。

15.3 历史上发生的中毒事件

第二次世界大战后期，前苏联西伯利亚部分地区饥荒，居民摄食留置于雪地过冬的霉变粮食，导致数以万计的死亡病例。但是病因未明，成为“食物中毒性白细胞缺乏症”。后证实，为霉变粮食中镰刀菌毒素，主要是T-2毒素所致。

1996年6月2日，中国浙江省桐乡市炉头丝织厂因食用霉变粳米饭引起29名职工和家属食物中毒，主要表现为恶心、呕吐、头昏、腹胀等。经流行病学调查，中毒临床表现和实验室检查，确认是食用镰刀菌污染的霉变粳米所致。 [32]

大骨节病的病因是粮食真菌中毒，这一学说是前苏联专家在病区多年调查观察后，于1943年提出并加以论证的。然而，前苏联学者的工作只是做到从病区粮食中分离出有毒镰刀菌、进行菌的鉴定，以及用菌粮（即把病区分离出来的镰刀菌加入非病区粮中进行培养扩增，以此为菌粮，然后把菌粮与非病区粮按一定比例配制成饲料）进行动物试验为止，完全没有做过关于粮食镰刀菌（或其他真菌）培养物中所含毒素的任何检测工作。所以，这一方面实际上是由中国学者，特别是杨建伯教授等人所进行的开创性研究。 [33]

1987年8月，中国河北省雄县一家五口均食物中毒。经流行病学调查、患者临床症状分析和实验室检验，由茄子霉变部分检出大量茄病镰刀菌。随机选七株茄病镰刀菌进行产毒培养，有四株为产毒株，其培养液可使小白鼠死亡。据此证实此次食物中毒与食用受茄病镰刀菌污染的茄子有关。 [34]

1988年11月25日，中国河北省平山县东回舍中学学生食堂，因食用霉变玉米面粥引起290名学生食物中毒，主要表现为恶心、呕吐、头晕、头痛等。经流行病学调查，中毒临床表现和实验室检验，确认为食用霉变玉米面引起的呕吐毒素中毒。 [35]

15.4 防控措施

镰刀菌在农作物上寄生或者腐生时，需要在适宜的温度、湿度等条件下繁殖时才产生毒素。因此，良好的储粮条件可以有效地防止霉菌污

染。例如，收粮时要快速干燥，避免淋雨，特别是不要在田间留置时间过长；储粮库要通风、干燥、凉爽。

对已经污染粮食的除毒，没有十分满意的处理方法。物理加热法不能除毒，因为镰刀菌毒素一般能够耐受 $100^{\circ}\text{C} \sim 150^{\circ}\text{C}$ 高温。采用过过氧化氢、次氯酸钠、亚硫酸氢钠、抗坏血酸、氢氧化铵等化学试剂，除毒效果不理想，且化学试剂降低了粮食质量等级。目前最常采用的是剔除病粮法。镰刀菌毒素污染粮食时，不是均匀分布的，而是集中于部分颗粒。将这部分有病变的粮食颗粒分离剔除，则可以去除大部分毒素。

对镰刀菌毒素中毒尚无针对性的解毒或抗毒药物。但是，有报道称，硒具有抗镰刀菌毒素毒性的作用。

16 葡萄状穗霉属

16.1 分类地位及生物学特性

葡萄状穗霉属 (*Stachybotrys*)，属于半知菌类，丛梗孢目，暗梗孢科，单胞亚科，黑葱花霉族。已报道的有毒种有黑色葡萄状穗霉 (*S. Chartarum*或*S. Atra*)、纸板葡萄状穗霉 (*S. Chartarum*)、柱孢葡萄状穗霉 (*S. Cyindlosporium*)、裂片葡萄状穗霉 (*S. Lobulata*) 等。

黑色葡萄状穗霉的培养菌落表面呈茸毛状，烟褐色至绿褐色，后期呈黑褐色至黑色。背面颜色与正面相同，培养基不着色。



图125 黑色葡萄状穗霉菌 (1. 培养基中的菌落; 2. 黑色葡萄状穗霉菌的显微镜照片; 3. 长满黑色葡萄状穗霉菌的房间)

16.2 毒性效应

黑色葡萄状穗霉菌是一种绿而发黑的黏性霉菌，通常生长在潮湿的干草、秸秆上或者纸张等与水接触的纤维物质上。黑色葡萄状穗孢子，是微小的生殖单元，产生于霉菌体内，一旦霉菌变干，孢子就会变轻，状如粉末，剥落下来后，它可以在空气中进行大范围的飘移，被人吸入。黑色葡萄状穗霉菌产生一种特殊的霉菌毒素——单端孢霉烯，是已知的最强烈的蛋白合成抑制剂，能中断细胞生产蛋白质的能力，失去这种能力的细胞面临死亡。对于一个婴儿来说，这种孢子更为致命，霉菌孢子通过某种途径进入婴儿肺部后，释放出单端孢霉烯，使婴儿的蛋白质的合成被阻断，血管的强度变小，逐渐脆弱。这种情况下，任何一个小小的外来刺激都会导致其血管破裂，只要一声咳嗽就足以导致其肺部

出血。

黑色葡萄状穗霉菌产生的毒素被家畜食用后亦可引起中毒，表现为腹泻、呕吐，白细胞减少，血液不凝固，体温升高，机体抵抗力下降，口腔齿龈、舌系带、硬软腭黏膜及口唇处坏死，经1~6天死亡。

16.3 历史上发生的中毒事件

1931年，前苏联乌克兰的马群感染黑色葡萄状穗霉菌，表现出白细胞减少及广泛性出血为主要特征的疾病。据研究，是由于黑色葡萄状穗霉菌污染干草，所产生的毒素致使马群中毒。此症在前苏联其他地区也有发生。而且在动物中流行本病的地区，居民也有发病，主要症状是皮肤炎、卡他性咽炎、血性鼻炎、胸闷，有时体温微升，白细胞减少。

1994年11月，美国俄亥俄州克利夫兰彩虹婴幼儿医院急救中心收治了一名叫布莱恩·米切尔的刚刚出生42天的婴儿。婴儿被送进医院时已经无法自主呼吸，X线片显示他的肺中充满血液。经调查，科学家发现大暴雨过后，在某些居民密集的地方，下水道里的水会溢出来，淹没众多家庭的地下室。如果水没有被及时排出，墙壁浸泡在水中，墙壁内的隔热材料就会成为黑色葡萄状穗霉繁殖的温床。等到霉菌干燥后，剥落的孢子飞到空气中，顺着民居炉子的通风管道（当地居民的炉子都从地下室里把空气抽上来排气）传播到客厅、卧室及婴儿的房间。布莱恩和妹妹布莱娜虽然同睡在一张床上，但因布莱恩睡觉的地方距离热通风口更近，因此比妹妹吸入了更多的霉菌孢子，病情也更加严重。在克利夫兰的这些家庭中，有些家庭每立方米的空气中就有600个菌落。[\[36\]](#)

16.4 防控措施

为预防马群感染黑色葡萄状穗霉菌引起的中毒，防控的关键是做好饲料的防霉和脱毒两个环节。饲料的防霉要严格控制饲料和原料水分含量，控制饲料加工过程中的水分和温度，注意饲料产品的包装、贮存与运输，在饲料中添加防霉剂等。脱毒的方法主要是：

第一，物理脱毒方法，主要有清洗法。

第二，化学脱毒方法，主要是应用新型防霉剂双乙酸钠（SDA）。已在美国、日本、德国、加拿大等国家普遍使用。

第三，生物学脱毒法，采用吸附法。即在饲料中添加霉菌毒素吸附剂如沸石、高岭土、硅藻土、伊利石、绿泥石等，加入饲料后会在肠道内与霉菌毒素分子结合生成不可逆转的络合物。该络合物不能被消化分解，只能通过消化道与粪便一起排出体外。

17 节菱孢属

17.1 分类地位及生物学特性

节菱孢霉菌 (*Arthrinium*)，属于子囊菌门、粪壳菌纲、梨孢假壳科、节菱孢属。也称为节菱孢或节菱孢菌，来源于植物或土壤。该属主要有毒种为蔗生节菱孢 (*Arthrinium Saccharicola*) 和甘蔗节菱孢 (*Arthrinium Sacchari*)。

节菱孢霉菌在马铃薯葡萄糖琼脂上，25℃培养七天，菌落可达到3~9厘米。菌落像羊毛状或棉絮状，白色，表面具棕色斑点。反面灰白色。

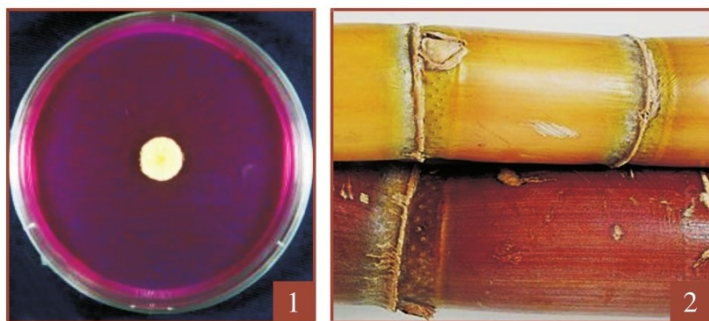


图126 节菱孢霉菌 (1. 马铃薯葡萄糖琼脂基培养的菌落; 2. 感染节菱孢霉菌的甘蔗〔上部〕)

17.2 毒性效应

节菱孢霉菌产生的毒素为3-硝基丙酸，具有耐热性和水溶性特点，主要损害中枢神经系统。节菱孢霉菌常寄生于甘蔗，被节菱孢感染霉变的甘蔗质软，瓤部比正常甘蔗色深，呈浅棕色，切开断面有红色丝状物，闻之有轻度霉味及酒糟味，口感甜中带酸。食用污染的甘蔗后会发生中毒，潜伏期15分钟至7小时，多数在食后2~5小时内发病。主要危及人的中枢神经系统和消化系统，会造成神经损害。急性期的症状如恶

心、呕吐、腹痛、腹泻、出汗，继而出现头痛、头晕、烦躁、惊厥、昏迷、谵妄、失语等，主要体征有眼球震颤、双眼向上凝视、颈抵抗、腱反射亢进、病理反射阳性。脑脊液常规及生化无异常。严重者可致昏迷，甚至死亡，病死率为9.4%。后遗症主要为锥体外系的损害，主要症状有屈曲、扭转、痉挛、肢体强直、静止时张力减低等。

中国每年的年初（2—4月）都有食用甘蔗中毒的情况发生，甚至出现中毒死亡。2004年中国卫生部曾发布食品安全预警公告提醒各地应加强辖区内甘蔗经营单位的监管，发现违法行为要依法严厉处罚。^[37]

17.3 历史上发生的中毒事件

1984年，中国首次证实变质甘蔗中毒病因是节菱孢霉菌。发病地区以北方常见，但与上海接壤的江苏也有报道。

1987年，罗雪云曾对中国广东、广西甘蔗产地开展过甘蔗中节菱孢霉菌分布研究，发现有节菱孢霉菌检出，而且产毒株较多。从某种意义上讲，有甘蔗存在，就有节菱孢霉菌威胁人体健康的潜在危险存在。^[38]

1988年，石油部管道局职工医院收治食用霉变甘蔗中毒病例一例。该患者食用了被节菱孢霉菌污染的霉变甘蔗后中毒，致使中枢神经系统严重损害，癫痫发作，并留有后遗症。^[39]

2004年2月17日河北省邢台市宁晋县发生因食用霉变甘蔗引起的食物中毒，五人中毒，其中一名10岁儿童死亡。^[40]

17.4 防控措施

霉变甘蔗中毒主要发生在春季。春季市场上的甘蔗是储存过冬的，一些甘蔗因冬季储存不当和出售时间过长导致霉变。正确地减少甘蔗受到霉菌侵染的储存方式是：

第一，地面贮藏法。此法可贮藏约一个月。

第二，沟藏法。此法适合无霜冻地区或无霜冻时期贮藏甘蔗。

第三，窖藏法。窖藏法可保藏数月甚至越冬。

春季吃甘蔗时，应当学会识别霉变甘蔗的方法。一般霉变甘蔗外观光泽差，手按硬度差没弹性，尖端和断面有白色絮状或绒毛霉菌菌丝体，而且气味难闻，有酸馊霉味或酒糟味。品质好的甘蔗肉质清白汁亮、味甘甜，吃在嘴里无异常感觉。如果甘蔗外观无光泽、质地松软、两端长毛，有酸霉气味或酒糟味则不能购买。切开后剖面若有泛红黄色、棕褐色或青黑色斑点斑块，则表明已变质，必须扔掉，不可食用。

18 麦角属

18.1 分类地位及生物学特性

麦角属（*Claviceps*），属于子囊菌纲，麦角菌科（*Clavicipitaceae*）。麦角（Ergot）主要寄生于禾本科植物的子房，在菌核形成时，会暴露于子房外，是一个具有三条钝棱的圆柱体，略弯曲，两端稍尖，很像动物的角，因此称为麦角。麦角菌在全球均有分布，中国境内南到贵州、北到黑龙江、东到浙江、西抵青海，均有麦角菌的分布，至少寄生于16属22种禾本科植物中。

麦角属的代表有毒菌为麦角菌（*Claviceps Pur purea*），寄生于黑麦、大麦、小麦等禾本科植物。



图127 生长在麦穗上的麦角

18.2 毒性效应

麦角菌内含12种麦角碱，包括麦角胺、麦角毒碱、麦角新碱三大

类。麦角感染禾本科植物后，不仅使农作物减产，而且使其带有毒性。人畜误食后会引起中毒或流产，重者可能死亡。

麦角中毒的症状分为两类，即坏疽性麦角中毒和痉挛型麦角中毒。坏疽性麦角中毒表现为剧烈疼痛、肢端感染和肢体出现灼焦和发黑等坏疽症状，严重时可出现断肢。其中毒原因是麦角毒素直接作用于平滑肌而收缩动脉，从而导致肢体坏死。痉挛性麦角中毒的症状是神经失调，出现麻木、失明、瘫痪和痉挛等症状。

18.3 历史上发生的中毒事件

公元前600年，中亚的亚述人在画像砖上记载了食用裸麦发生麦角中毒的事件。1630年，法国人特威利尔（Thuillier）通过对鸡进行的饲养实验，证明了黑麦受麦角侵染是致病的原因。17世纪中叶，人们就认识到食用含有麦角的谷物可引起中毒，即麦角中毒（Ergotism）。1771年，德国汉诺威的宫廷医师约翰·塔比（Johann Tubby）认识到麦角是引起麦角中毒症的毒菌。这种中毒症有两种不同的表现形式。在德国主要是抽搐型麦角中毒症，这是神经系统受到伤害，开始是四肢发痒，因此民间也叫发痒病。基本症状是，痉挛状疼痛性肌肉萎缩，最后是癫痫状形式。直到腓特烈大帝（Friedrich der Große, 1712—1786）于18世纪引进土豆并对彻底清洗粮食做出法律规定，麦角中毒症才得以减少。另一种是法国的居民坏疽性麦角中毒。这种病也叫烧伤瘟疫、圣火或安东尼厄斯火。中毒时，末梢血管受到强烈损害，身体有的部分整个坏死，脚趾、胳膊和腿变成蓝黑色木乃伊，在不流血的情况下从身体上脱落。

1772年，彼得大帝征集军队要把土耳其从黑海赶走，以得到通向地中海的道路，结果有2万士兵被麦角中毒夺去了生命。

1816年，在法国东部的洛林和勃艮第地区，许多人表现出奇怪的症状。他们手足麻木、全身发痒，接着便是神经性痉挛。后来证实，该地区居民的膳食主要是黑麦做的面包，有一部分黑麦被麦角病菌感染所致。

1951年，法国南部的里摩日（Limoges）有900人出现麦角中毒症，其中有五人死亡。法国卫生部门的调查和接着进行的法庭审讯得出的结果是：这是由一个面包师用从乡下黑市买来的含麦角的面粉烤制的面包所导致的。

1926年在俄罗斯，1929年在爱尔兰，1953年在法国，1979年在埃塞俄比亚，都曾发生过大规模的麦角中毒。

18.4 防控措施

鉴于麦角菌在全世界均有分布，各国加强了出入境检验。中国出入境检验检疫局《关于加强对进口黑麦检验检疫管理的通知》中，将进口黑麦中麦角含量纳入检疫检验项目。可用机械净化法或用25%盐水漂出麦角。

为了预防麦角菌来源的毒素与植物性食品一同被摄入体内，可采取下列预防措施：

第一，清除食用粮谷及播种粮谷中的麦角。麦角菌肉眼可辨别，可用机械净化法或用25%食盐水浮选漂出麦角。

第二，规定谷物及面粉中麦角的容许量标准，并严格执行。

第三，检查化验面粉中是否含有麦角及其含量是否符合标准。随着面粉工业的改进和发展，能除去混在小麦里的麦角，麦角病也就得到了控制。

19 长喙壳属

19.1 分类地位及生物学特性

甘薯长喙壳菌

核菌纲、长喙壳科、长喙壳属（*Ceratocystis*）的甘薯长喙壳菌（*Ceratocystis Fimbriata*），是引起甘薯黑斑病的病原性真菌之一。

甘薯长喙壳菌的菌丝体初无色透明，老熟后呈深褐色或黑褐色，寄生于寄主细胞间或偶有分枝伸入细胞内。无性繁殖产生内生分生孢子和内生厚垣孢子。有性生殖产生子囊孢子，子囊孢子形成不经休眠即可萌发，在病害的传播中起重要作用。

甘薯黑斑病

甘薯长喙壳菌引起的甘薯黑斑病，又称甘薯黑斑病、甘薯黑疤病，首先于1890年在美国发现，使甘薯产区受到威胁。

甘薯黑斑病是甘薯的主要病害，从育苗期、大田生长期以及收获贮藏期都能发生，引起死苗、烂床、烂窖，损失严重，严重时可使窖藏种薯的损失高达60%~70%。该病菌危害薯苗、薯块，以薯块受害严重。薯块发病产生圆形或近圆形的黑褐色病斑，病部中央稍凹陷，病界分明，轮廓明显。病薯具苦味，贮藏期可继续蔓延，造成烂窖。

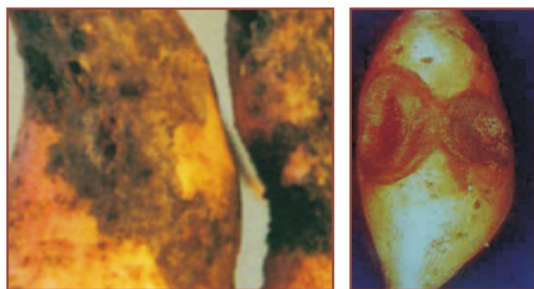


图128 甘薯黑斑病病薯

19.2 毒性效应

甘薯黑斑病的病原性真菌除长喙壳菌外，还有茄病镰刀菌（*F. Solani*）和爪哇镰刀菌（*F. Javanicum*），其中以甘薯长喙壳菌感染率最高。

1960年，日本学者庄保忠三郎从霉烂甘薯中分离出甘薯酮（Ipomeamarone），经皮下注射或口服给大白鼠和家兔的毒性试验结果，中毒的多半死亡，自此确定了甘薯酮的毒性。据日本小濑木遍浦的分析：甘薯酮系芳香族碳氢化合物，羟基衍生物有甘薯醇（Ipomeamoranol）、甘薯宁（Ipomeanine）和巴他酸（Batatic Acid）等，目前发现甘薯毒素有十余种。其中甘薯酮、甘薯宁毒性较强。

19.3 历史上发生的中毒事件

动物的霉烂甘薯中毒

1890年，美国首次发现动物的霉烂甘薯中毒（Mouldy Sweet Potato Poisoning）。继而在新西兰、澳大利亚及南美洲等国家和地区也有发现。1905年日本熊本县发生此病，蔓延日本各地。20世纪60年代以前的30年里成为美国和日本牛“肺气肿病”的主要病原。

1937年，甘薯黑斑病从日本传入中国东北、华北，随后陆续遍及盛产甘薯的地区。之后陆续发生牛、绵羊、山羊、猪的霉烂甘薯中毒，1951—1953年中国河南省大面积暴发，死亡耕牛万余头。中国农业部组织专家组研究认为，家畜吃了黑斑病甘薯后，发生以急性肺水肿与间质性肺泡气肿为特征的中毒病，并定名为“黑斑病甘薯中毒”。据统计，1950—1989年，中国仅河南、辽宁、陕西等12省114个县就有64095头牛因饲喂了黑斑病甘薯发生中毒，死亡3560头。

牛甘薯黑斑病中毒

牛甘薯黑斑病中毒主要发生于种植甘薯地区。由于甘薯块根多汁，

在收获或贮藏保存时期，如条件不好、方法不当，极易感染甘薯黑斑病。当牛食入过量有黑斑病的甘薯块根时，就会引起中毒；用经加工处理的甘薯渣喂奶牛，也会使奶牛发生中毒。以水牛、黄牛较为多发，奶牛次之。发病具有明显的季节性，每年的10月至翌年5月间，即春耕前后为此病发病率最高的时期。发病率高，死亡率也高。食欲旺盛的牛发病快、病情发展迅速，绝大多数病例以死亡结局。

19.4 防控措施

建立无病甘薯的留种地，培育无病种苗，选用抗病良种，杜绝染病秧苗向大田转移。严格要求土壤、粪肥、灌水不带菌，精选种薯并消毒，高温育苗、高温剪苗、药剂浸苗。加强栽培管理。重病区实行水旱轮作和旱地三年以上轮作。合理施肥用水，防止薯块开裂。适时收获，精收细挖。甘薯是喜温作物，因此要在霜冻到来之前收完。

[1]走进六安．六安市人民政府网，2011-10-24.

[2]雪印乳业公司，是日本著名乳制食品厂家，总部设在北海道首府札幌市，该公司在全日本共拥有35家工厂。其中21家工厂加工生产牛奶、牛奶饮料、酸奶等奶品。

[3]鲜奶是“治病良药”还是“害人毒品”？经济参考报，2008-05-19.

[4]打响夏季细菌性食物中毒“攻防战”．上海市气象信息传媒中心，2011-07-12.

[5]美国Gold Star公司召回15000磅香肠．农村养殖技术：新兽医，2007（1）.

[6]爱德华·詹纳（Edward Jenner, 1749—1823），英国乡村医生，1796年发明使用牛痘代替天花进行接种，之后世界各国推广，自此几千年来使千百万人死亡或毁容的天花病终于有了克星，人类终于摆脱了这种病魔折磨。1925年前后天花造成的大规模死亡停止了。1979年10月26日联合国世界卫生组织在肯尼亚首都内罗毕宣布，全世界已经消灭了天花病。詹纳的牛痘疫苗接种法：将减毒的天花病毒接种给牛犊，再取含有病毒的痘疱制成活疫苗，此疫苗被接种进入体的皮肤后，局部发生痘疮，即可对天花病毒产生免疫。

[7]炭疽芽孢，是炭疽杆菌干缩后形成的珠状体。

[8]1986年日本食物中毒概况．食品科学，1988（10）.

[9]一起由产气荚膜梭菌引起的食物中毒．中国公共卫生，1994, 10（3）.

[10]一起产气荚膜梭菌引起的食物中毒报告．河南预防医学杂志，2010，21（4）．

[11]邱行正，张鸿钧．实用畜禽中毒手册．成都：四川大学出版社，1996：1047-1048．

[12]邱行正，张鸿钧．实用畜禽中毒手册．成都：四川大学出版社，1996：1047-1048．

[13]食品中的水分为结合水和自由水两类，自由水能被微生物所利用，结合水则不能。水活度（亦称水分活度，Water Activity）表示食品中自由水的量，是吸湿物质在很小的密闭容器内与周围空间达到平衡时的相对湿度，用0~1.0aw表示。水活性常用来检测产品的保质期和质量。

[14]蜡样芽孢杆菌食物中毒．中国学校卫生，1993，14（6）．

[15]十字牌芒果木瓜奶——屈臣氏运动饮品含致病原．绿色建材资讯网，2010-06-07．

[16]大肠杆菌“袭击”欧洲，传播途径多种．食品商务网，2011-06-07．

[17]肠出血性大肠杆菌．江苏省疾病预防控制中心网站，2011-06-07．

[18]美国众议院将就沙门氏菌疫情举行听证会．新华网，2009-01-30．

[19]美国FDA公布紫花苜蓿染沙门氏菌事件调查最新进展．食品伙伴网，2010-12-19．

[20]一起副溶血性弧菌引起的食物中毒．首席医学网，2005-11-02．

[21]四川崇州食物中毒原因查明，仍有71人住院治疗．人民网，2010-10-28．

[22]Campylobacter jejuni and campylobacter coli in South Chile: Ecological distribution, virulence factors and antimicrobial susceptibility.WHO, Copenhagen, 2000: 119-120.

[23]弯曲菌及弯曲菌病的流行现状．中国食品卫生杂志，2004，16（1）．

[24]Risk factors in causing outbreaks of foodborne illness originating in schoollunch facilities in Japan.J Vet Med Sci, 2000, 62（5）．

[25]美国北卡罗来纳州8人因饮用生奶感染弯曲杆菌．食品伙伴网翻译中心，2011-07-18．

[26]对一起食物中毒事件调查处理的反思．中华卫生监督与健康，2010-06-12．

[27]一起变质面粉食物中毒检测及实验分析．中国预防医学杂志，2009，10（7）．

- [28]一起疑似霉菌污染大米引起食物中毒的报告．现代预防医学，2006，33（5）．
- [29]一起微紫青霉菌引起食物中毒的报告．浙江预防医学，1994（3）．
- [30]一起由展开青霉引起的食物中毒．中国社区医师，2011（22）．
- [31]葛素君，王志刚，许际华，等．食物中毒饮料雪碧草酸青霉、产毒素特性的检测研究．中国卫生检验杂志，2007，17（9）．
- [32]一起霉大米引起的食物中毒调查报告．中国卫生监督杂志，1999，6（1）．
- [33]T-2毒素——人类两种地方病的“病因”．中国地方病防治杂志，1995，10（5）．
- [34]食用霉变茄子中毒的病原检验结果分析．卫生研究，1989，18（5）．
- [35]呕吐毒素食物中毒的调查报告．中国食品卫生杂志，1989，1（3）．
- [36]黑色葡萄状穗霉之谜．传奇天下，2009-07．
- [37]朱玉．卫生部发布安全预警公告当心霉变甘蔗中毒．山西日报，2004-02-26．
- [38]罗雪云，刘兴玠，李玉伟．变质甘蔗中毒的病因研究——IV．节菱孢在我国部分地区的分布．卫生研究，1987，16（1）：38-42．
- [39]霉变甘蔗中毒1例临床脑电图、CT报告．医学理论与实践，1988，1（3）．
- [40]边琪．卫生部发布安全预警公告：当前易发生霉变甘蔗中毒．央广网，2004-02-25．

第14卷 有毒矿物元素

本卷主编 史志诚

卷首语

毒物不仅存在于植物界和动物界，也存在于无生命的矿物界的岩石、矿物、晶体及其盐类中，它们对有生命的机体产生某种活性作用。所以，人类早在几千年前就知道，在利用的矿石、岩石、金属及许多盐类中，就有一些对生命具有危害的毒性矿物元素，而且人们能够借助简单的工艺过程从中提取出单质的毒物。

本卷在介绍矿物界的毒物及其类型的基础上，重点记述了那些在历史上独特的重要的有毒矿物元素，主要是经典毒元素砷、古老毒金属铅、水俣病的元凶汞、环境毒物镉、古老工业毒物磷、谋杀的毒药铊，还有有功也有过的氟、引起动物特殊中毒病的钼和硒，致癌的矿物镍和石棉，以及其他有毒矿物元素——硼、铬、锰和锡。

有关放射性物质、矿物元素和无机、有机化合物将分别在之后的各卷做专卷介绍。

1 矿物界的毒物

1.1 致命的矿石和晶体

毒物不仅存在于植物界和动物界，也存在于无生命的物质——岩石、矿物、晶体和盐类中，它们能够对有生命的机体产生某种活性作用。

矿物是地壳中的各种化学成分在地质作用下的天然产物，是构成地壳岩石的物质基础。迄今为止，世界上已发现的各类矿产约200种。早在几千年前，人类在采集和利用矿石、岩石、金属及许多盐类的过程中，就发现其中一些对生命具有危害的毒性物质，而且能够借助简单的工艺过程从中提取出致命的毒物来。

砷是一种经典的有毒矿物元素，它的提取方式是经过对天然砷黄铁矿（ FeAsS ）进行焙烧，生成三价砷的氧化物——白砷。从8世纪起，人们就开始制造这种白色无臭的粉状毒物并将其用于谋杀，因此，它有一个不光彩的名声——“挣遗产毒粉”。

早在古代人们就知道了铅中毒。在几百年前，铅白以及铅丹被用作颜料。有机铅化合物如醋酸铅（ Bleiacetat ）也在医学上用作铅膏。铅以金属粉尘或者氧化铅粉尘的形式被黏膜吸收，脂溶性铅化合物也可以通过外皮进入人体内。机体把被吸收的铅的绝大部分贮存在骨中，这样便出现蓄积性慢性铅中毒。当饮用水供应中使用铅管时，如果水停留时间长、盛夏高温、酸性水成分（例如地下水域会遇到腐殖酸）会导致出现溶解的铅浓度高，有时会出现大规模人群中毒，1880年在德累斯顿和1930年在莱比锡就发生过此类中毒事件。

在毒理学上研究比较深入的是“问题元素”——镉。慢性镉中毒会导致贫血、骨缺损，以及肺、肾损害和生殖细胞受损。镉还参与富能的磷化合物的生物合成，因此，它是一种可能导致各种结果的代谢毒。第二次世界大战后，镉成为日本环境毒的一种象征，镉因导致日本“痛痛

病”(Itai-Itai-Krankheit)而出名。

汞是几个世纪以来的另一种“问题元素”。汞的盐类引起的急性中毒会导致胃和大肠发炎、肠肿瘤，以及肾损伤；慢性中毒主要导致神经系统损伤。汞的有机化合物会使视神经受到损害，后果之一就是失明。

铬以六价形式出现在所有的铬化合物中。铬酸盐溶液和重铬酸盐溶液具有强烈的急性腐蚀作用，2~5克就会使人死亡。铬酸盐粉尘会造成呼吸道黏膜溃疡及鼻中隔损伤，而且不好治愈。铬酸盐是一种致癌物质。铬酸盐工人，特别容易患支气管癌。

更为重要的是放射性金属，它们或用作诊断剂和治疗剂，或作为核反应堆作业时产生的废物，或作为核武器试验后的“落下物”。在这些元素出现的损害作用，首先是通过放射性辐射引起的；也有一些放射性元素，例如钚，它还表现出有毒性作用。

1985年出版张德荣等编译的《金属毒理学手册》（四川科学技术出版社，1985），详细论述了世界各国科学家对矿物元素毒物的研究成果与科学进展。

1.2 有毒有害矿物种类

自然界中的各种矿物为人类提供了生存所需的种种资源，其中有些矿物^[1]对人类来说既是资源也是有毒有害的物质，如果使用不当会造成对人类的伤害。因此，了解和研究有毒有害矿物是至关重要的科学事业。

自然界蕴藏的有毒有害矿物分为四类。第一类矿物，本身具有强烈毒性，主要有红铊矿、毒重石、胆矾、毒砂、雌黄、雄黄、砷华、砷化氢、辰砂、方铅矿、光卤石等；第二类矿物，含有有毒元素但本身一般无毒，在冶炼和使用中可能会造成伤害，包括闪锌矿、绿柱石、铬铁矿、重晶石、萤石、自然金；第三类矿物，无毒甚至是必需元素，但是在一些特殊条件下能够给人带来致命伤害，包括钾石盐、金刚石、石棉、石英；第四类矿物，为放射性矿物。

目前，人工挖掘的并经过加工的有毒矿物、有毒元素和有毒气体主要有三类：

第一，金属与类金属。常见的有铅、汞、锰、镍、铍、砷、磷及其化合物等。

第二，刺激性气体。指对眼和呼吸道黏膜有刺激作用的气体，它是化学工业常会遇到的有毒气体。常见的有氯、氨、氮氧化物、光气、氟化氢、二氧化硫、三氧化硫和硫酸二甲酯等。

第三，窒息性气体。指能造成机体缺氧的有毒气体，可分为单纯窒息性气体、血液窒息性气体和细胞窒息性气体。如氮气、甲烷、乙烷、乙烯、一氧化碳、硝基苯的蒸气、氰化氢、硫化氢等。

1.3 微量元素与中毒疾病

微量金属元素参与了人体中50%~70%的酶组分，构成体内重要的载体和电子传递系统，参与某些激素和维生素的合成，与某些原因不明的疾病（如癌症和地方病）相关。随着分子生物学、超微量分析和结构测试技术的发展，人们研究了生物体内金属元素存在的状态、结构及其生物功能，从地方性疾病、心血管病、免疫功能失调、某些肿瘤至新药物和营养素，从减轻病状至增进健康和防止衰老，处处显示出微量元素的活力。

微量元素的营养与毒性

人体必需微量元素^[2]与人的生存和健康息息相关。微量元素通过与蛋白质和其他有机基团结合，形成了酶、激素、维生素等生物大分子，发挥着重要的生理生化功能。微量元素的摄入过量、不足、不平衡或缺乏都会不同程度地引起人体生理的异常或发生疾病。摄入不足会影响正常的生理代谢，但这些微量元素在人体中也有一个安全阈值，超出阈值范围人体同样会出现中毒现象，含量极高时会导致死亡。

微量元素与地方病

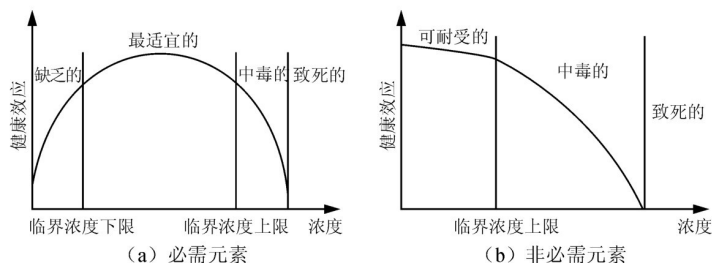


图129 微量元素与健康疾病的关系

研究发现，克山病、大骨节病和某些地方性癌症与环境低硒有关。采用补硒的防治方法，使克山病的发病率从13%降低至0.02%。地方性氟中毒的发生是饮水或食物中含有高氟量所致。智力残疾人的地方性甲状腺肿和克汀病是缺碘引起的，而高碘地区则发生地方性甲状腺肿。

微量元素与癌症

有关肿瘤的流行病学研究，从器官、细胞和分子水平的动物实验，乃至人体临床试验都已证明，肿瘤与人体内硒、铜、锌、钼、铁、碘、锰、锗等多种微量元素的多寡和比例失衡有关。研究证明，有致癌作用的元素（大量时）有镍、铬、砷、铁，可疑的有钍、镉、钴、钛、锌等，有促癌作用的是铜、锰。但上述元素的致癌作用机制和条件尚待深入研究。

此外，微量元素在保证动物机体健康生长和高效生产方面起着重要作用。随着集约化养殖业的出现，微量元素以防病添加剂或生长促进剂的形式在动物饲料中得到广泛应用[3]。

2 砷：经典毒元素

2.1 砷的发现与应用

砷的硫化物矿

砷（Arsenic, As），在自然界里以硫化物矿的形式存在，有斜方砷铁矿（ FeAs_2 ）、雄黄（ As_2S_2 ，二硫化二砷）、雌黄（ As_2S_3 ，三硫化二砷）、辉钴矿（ CoAsS ）、砷黄铁矿（ FeAsS ）、辉砷镍矿（ NiAsS ）、硫砷铜矿（ Cu_3AsS_4 ）等。砷很容易从硫化砷的矿石或其他化合物中提炼出来。

砷主要用于制造硬质合金，黄铜中含有微量砷时可以防止脱锌，砷的硫化物矿自古以来一直被用于制作颜料、杀虫剂和灭鼠药，有时也被用于医疗。

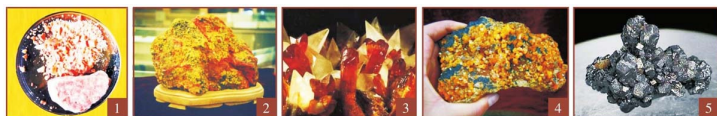


图130 含砷的矿物（1．天然砷霜；2．雄黄；3．雌黄；4．砷铅矿晶体标本；5．细硫砷铅矿）

砷的发现

公元前4世纪希腊人亚里士多德（Aristotle）的著作中已提到可能是雄黄的物质，称之为Arsenikon，原意是“强有力的”“男子气概”，说明当时的希腊人已知砷化物的强烈毒性。



图131 首次制得元素砷的炼金师马格努斯（意大利壁画，1352年，特雷维索）



图132 《天工开物》中的烧取砷霜图

公元1世纪，希腊医生第奥斯科里底斯叙述烧砷的硫化物以制取三氧化二砷，用于医药中。中国古代文献中把剧毒的三氧化二砷称为砷霜（又称砷石、白砷、红砷、信石或红矾）。公元317年，中国古代的炼丹家葛洪用雄黄、松脂、硝石三种物质制得砷。小剂量砷霜作为药用最早出现在公元973年宋朝人编纂的《开宝本草》中。古代罗马人和希腊人都把雄黄称为砷。西方化学史学家们一致认为从砷化合物中分离出单质砷的是在13世纪，即1250年德国的炼金师马格努斯^[4]用雄黄与肥皂一起加热，首次制得元素砷，比中国的葛洪大概晚了900年。1637年，中

国明代科学家宋应星著的《天工开物》^[5]中记载有烧取砒霜的图解。

到18世纪，瑞典化学家、矿物学家布兰特（G. Brandt）阐明砷和三氧化二砷以及其他砷化合物之间的关系。拉瓦锡（Lavoisier）证实了布兰特的研究成果，认为砷是一种化学元素。

2.2 砷的毒性

砷的毒性

砷和它的可溶性硫化化合物具有强烈的毒性。砷的中毒剂量为0.01 ~ 0.05克，致命剂量为0.06 ~ 0.2克。砷的急性中毒致死量为0.2 ~ 0.6克。砷进入人体后能破坏某些细胞呼吸酶，使组织细胞不能获得氧气而死亡；还能强烈刺激胃肠黏膜，使黏膜溃烂、出血；亦可破坏血管，发生出血；破坏肝脏，严重的会因呼吸和循环衰竭而死。急性砷中毒表现为吐泻症状。砷引起慢性中毒时，许多代谢过程受到抑制，因而会产生恶性肿瘤。

慢性砷食入与皮肤癌密切相关，也与肺癌、肝癌、膀胱癌、肾脏癌、大肠癌有关。长期食用含无机砷的药物、水，以及工作场所暴露砷的人易患皮肤癌。通常是全身的，特别是在躯干、手掌、脚掌这些接触阳光较少的地方有较高的发生率。过去曾在欧洲葡萄种植区，发生“葡萄农癌症”。在这些种植区，人们用含砷的杀虫剂防治葡萄根瘤蚜。砷化合物被吸收，并且较长时间储存在所有组织中，尤其是肝、肾、毛发和指甲中。后来，欧洲和美国在法律上禁止使用含砷的杀虫剂。

现代技术生产的砒霜为白色粉末，没有特殊气味，与面粉、淀粉、小苏打的外形很相似，所以容易误食中毒。

砷的两重性

远古时代，人们就知道砷一方面具有剧烈的毒性，另一方面又可作为一种贵重的药物。早在4000多年前，中国人就知道雄黄酒有杀菌、驱虫的功效，炼丹家用雄黄做炼制“长生丹”的原料。19—20世纪，砷作为

医药被广泛使用，砷的商业化一方面应用于治疗疾病，另一方面用于谋杀和自杀。砷的成批量生产和投毒犯罪的频繁增加，推动了法庭毒理学的兴起和发展。中世纪时，人们将砷套在脖子上，作为护身符以驱赶鼠疫，维多利亚时代的妇女将砷化合物涂在脸上，使脸部皮肤变白。西方医学之父——希波克拉底记载道：砷可用于皮肤溃疡的局部治疗。1909年，德国生物学家埃利希第一次合成了有机砷化合物“六六六”，用于治疗梅毒。砷也曾被用作农业杀虫剂及除草剂。今天，三氧化二砷的闻名，就是因为它被用于对某些化疗药物没有反应或复发的急性粒细胞白血病患者治疗。

2.3 历史上的砷中毒事件

历史上的砷中毒事件

7000多年前，在智利北部太平洋沿岸生活着一群“辛科罗”人。他们生前过着渔猎生活，死后被制成木乃伊保存。与埃及木乃伊相比，辛科罗木乃伊的诞生要早几千年。埃及木乃伊生前多是王族，而目前发现的辛科罗木乃伊则大多是婴儿。智利塔拉帕卡大学教授贝尔纳多·阿里亚萨认为，砷是致使这些婴儿死亡的罪魁祸首。因为砷污染地区分布图和辛科罗人分布图相重合。据此，阿里亚萨大胆推测：由于当地水中含砷量高，辛科罗妇女经常小产或生下死胎，婴儿也常常夭亡。

1900年，在英国的曼彻斯特，发生了历史上最大的砷中毒事件。起因是一家啤酒厂在发酵时误用了含砷的葡萄糖，结果使7000多名饮酒者急性中毒，其中128人不幸遇难。

1902—1903年，美国蒙大拿州华灼炼铜厂排放氧化砷，引发数百头家畜死亡（其中马60匹），3500只羊被迫转移放牧。该厂于1903年停产。

1956年，日本森永公司生产的奶粉以二磷酸钠做中和剂，其中混有三氧化二砷，发生含砷奶粉中毒12131人，死亡130人。

1968年，有报道称，中国台湾西南沿海地区居民，因长期饮用高砷

水导致皮肤癌增加，在40421名居民中发现皮肤癌428例。

1994年，对中国湖南省雄黄矿附近居民的调查表明，慢性砷中毒167例，其患病率为25.77%。

1993年，中国广东省连南瑶族自治县在土法炼砷停止多年后仍存在环境污染，据调查慢性砷中毒168例，患病率达21.65%。

此外，世界范围的地方性砷中毒，主要是由于长期饮用含砷量过高的天然水引起的。主要表现是：躯干、四肢的皮肤色素（棕褐）沉着和脱色斑点；手掌和脚掌皮肤过度角化，甚至发展到躯干、四肢；多发性皮肤癌；周围神经炎。

历史上的砷谋杀案

文艺复兴时期的意大利是使用白砷的高潮时代。家族中利用砷毒杀以争夺权力和遗产。法国著名的军事家拿破仑（Napoléon）死亡的原因，官方定论为患胃癌而死，但后来的科学家从他的遗体中检验出了砒霜的主要成分。

1832年，英国化学家詹姆斯·马什（James Marsh）在一起砷谋杀诉讼中当鉴定人，向法官提交了可靠的证据。从此，砷谋杀者难逃法网。

动物的砷中毒历史

使用亚砷酸钠、亚砷酸钾和硫亚砷酸盐作为除草剂、谷物追肥剂、杀昆虫药、绵羊药浴液及木材防腐剂，曾引起动物的砷中毒。亚砷酸钠溶液用作除草剂，按三氧化二砷中的砷计算含砷14%~40%。牛、羊药浴时，砷溶液常和硫黄配合，其中大约含可溶性砷20%。使用亚砷酸盐破坏马铃薯杆，证明对人畜潜在的危险非常大，因此，英国于1960年取消了砷化合物在农业方面的使用。在冶炼工厂和矿区附近，由于砷污染了周围的牧草，牛、绵羊常对砷出现嗜好，并且选择性地吃污染了的牧草，常常发生慢性砷中毒。

关于砷的历史专著

2008年，英国哥伦比亚大学卡伦（William R. Cullen）所著的《砷是春药》（*Is Arsenic an Aphrodisiac*）（皇家化学学会，2008）全面介绍了砷及其历史。2010年，华盛顿西雅图大学医学史教授怀尔顿（James C. Whorton）所著的《砷世纪》（*Arsenic Century*）（牛津大学出版社，2010）记述了19世纪维多利亚时代以及20世纪诸多砷谋杀案的始末。



图133 砷中毒（1．智利7000年木乃伊的死因是砷中毒，采自搜狐网；2．地方性砷中毒的指征：皮肤色素沉积）

3 铅：古老毒金属

3.1 铅的发现与应用

铅元素的发现

铅（Plumbum, Pb）是人类较早提炼出来的金属之一。炼铅术和炼铜术大致始于同一历史时期。

铅元素的来源，主要存在于方铅矿（ PbS ）及白铅矿（ PbCO_3 ）中，经煅烧可得硫酸铅及氧化铅，再还原即得金属铅。远古时代人们偶然把方铅矿投进篝火中，它首先被烧成氧化物，然后受到碳的还原，形成了金属铅。目前已知铅矿物和含铅矿物有40多种，除方铅矿之外，还有硫锑铅矿、脆硫锑铅矿、车轮矿、白铅矿、铅矾、铬铅矿、铅矾矿等。

早在7000年前人类就已经认识铅了。铅分布广，容易提取，容易加工，既有很高的延展性，又很柔软，而且熔点低。在《圣经·出埃及记》中就已经提到了铅。不仅如此，铅还是两性金属，可和盐酸、硫酸作用生成盐类。铅在空气中表面易氧化成铅膜，或碱式碳酸铅。

同位素铅

除了天然的铅矿之外，科学家还发现同位素铅有四种自然的、稳定的同位素：铅-204（1.4%）、铅-206（24.1%）、铅-207（22.1%）和铅-208（52.4%）。后三种是铀-238、铀-235和钍-232经过一系列裂变后的最终产物，这些反应的半衰期分别是 4.47×10^9 年、 7.04×10^8 年和 1.4×10^{10} 年。只有铅-204是自然存在的，是非衰变产物。考古学家利用这种现象判断并确定考古资料的出土地和推测地球的年龄。

铅的应用

在人类历史上铅是一种被广泛应用的金属。公元前4500年铅在西南

亚、欧洲被开采出来。公元前3000年埃及使用了铅制小人像^[6]。美索不达米亚于乌鲁克时期（Uruk，前3000）已使用铅制作小容器或锤成薄片。在伊拉克乌尔城和其他一些城市发掘的古迹所获得的古代波斯人所用的楔形文字的黏土板文件记录说明，在公元前2350年已经从矿石中提炼出大量铁、铜、银和铅。在公元前1792年—公元前1750年巴比伦皇帝汉谟拉比统治时期，已经有了大规模铅的生产。中国商代（前1600—前1046），铅就用于青铜器。西周（前1046—前771）的铅戈中含铅达99.75%^[7]。在古罗马时代，铅作为水管道及酒类的储藏容器使用。到中世纪，在富产铅的美国，一些房屋，特别是教堂，屋顶用铅板建造，这是因为铅具有化学惰性，耐腐蚀。北美洲的国家于1621年开始采炼铅矿。17世纪欧洲开始大规模生产铅，仅1800年欧洲产铅就有约2万吨，其中一半产于英国。

到现代社会，铅更广泛地应用于各种工业，大量用来制造蓄电池；在制酸工业和冶金工业上用铅板、铅管做衬里保护设备；电气工业中做电缆包皮和熔断保险丝。大炮发明后，铅被大量用于枪炮武器的制造。含锡、锑的铅合金用作印刷活字，铅锡合金用于制造易熔铅焊条，铅板和镀铅锡薄钢板用于建筑业。铅对X线和 γ 射线有良好的吸收性，广泛用作X线机和原子能装置的保护材料。汽油内加入四乙基铅可提高其辛烷值。用作颜料的铅化合物有铅白、铅丹、铅黄、密陀僧等。盐基性硫酸铅、磷酸铅和硬脂酸铅用作聚氯乙烯的稳定剂。此外，还用于橡胶、玻璃、陶瓷工业，醋酸铅用于医药。

但是，从20世纪80年代中期开始，由于铅对环境的污染、铅毒的发现^[8]，以及某些领域中的铅被其他材料所代替，铅的应用开始骤然下降。今天汽油、染料、焊锡和水管都不允许含有铅。

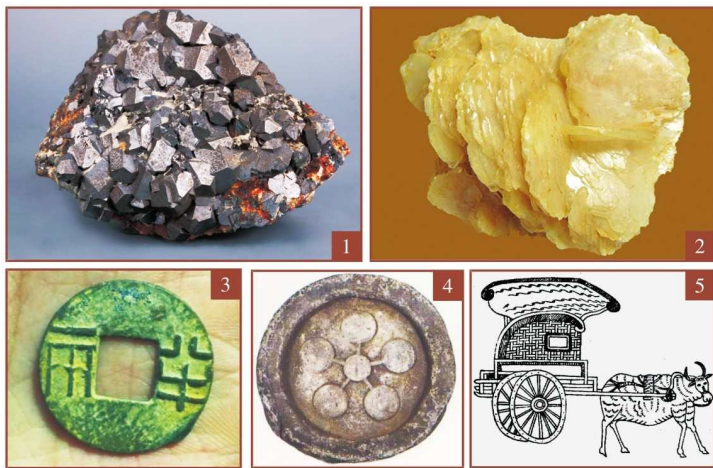


图134 铅矿石及铅制物品（1．方铅矿；2．白铅矿；3．中国汉代铅币半两；4．中国古代的铅瓦；5．中国古代的铅牛车）

3.2 铅的毒性

铅是一种有毒的金属，它会破坏儿童的神经系统，导致血液循环系统和脑的疾病。含铅盐的陶瓷制品有可能导致中毒，如果容器内的溶液是酸性的（比如果汁），这些溶液就可以溶解陶瓷中的铅离子。长期接触铅和它的盐可以导致肾病和类似绞痛的腹痛。凡是铅中毒的人，轻则神经衰弱、肠绞痛、贫血和肌肉瘫痪，重则发生脑病直至死亡。铅在人体里积蓄后很难自动排除，只能通过某些药物来清除。在一定时间周期（比如半个月）内交替大量食用肉类和奶类，可以帮助排除铅。

铅中毒的历史悠久，很早以前人们就认识到了铅的毒性作用。公元前3世纪，古希腊诗人、内科医生尼卡麦尔描述了吸入铅黄和铅白后的中毒症状，表现为腹痛、便秘、脸色苍白和麻痹。公元1世纪，著名内科医生、植物学家和药理学家迪奥斯科里迪斯（Dioscorides）发现，摄入铅化合物和吸入铅烟后产生腹绞痛和麻痹症。中国古代人也在服食仙丹灵药或矿物药的过程中发现了铅的毒性。中国元末朱震亨（1281—1358）记载了铅丹的毒性：“一妇人，因多子，于月内服铅丹二两，四肢冰冷强直，食不入口。时正仲冬，急服理中汤加附子，数帖而安。”明代李时珍在《本草纲目》中指出：黑锡“性带阴毒，不可多服，恐伤人心胃耳”，铅霜“非久服常用之物”。在欧洲，英国皇帝曾派遣了一支远征

军，带上了当时新发明的食品保存技术——罐头。但不久这支军队就开始出现一种神秘的病症，军队里的人陆续死亡，最后战斗尚未开始就全部神秘死亡。后来科学家挖开这些士兵的坟墓，从他们的尸骨上找到了答案。原来这些士兵全都死于铅中毒，罪魁祸首就是那些罐头，因为这些罐头都是用铅封口的。

铅中毒的第一个原因是吸入小于1微米的铅颗粒，这些铅颗粒之后会进入深部肺组织。在陶器的釉中，以前（现在也有部分）含有铅硅酸盐；如果存放酸性食物，会从中溶解出铅硅酸盐，有时会达到危险的浓度。第二个原因是室外空气里的铅，主要来自汽车排放的尾气。过去因为发动机燃料的铅添加剂（四乙基铅，一种防爆剂），使铅成了一种几乎无处不在的“环境毒”。现在汽车烧的都是无铅汽油，说是无铅，其实是低铅。如果一个城市空气里铅的含量超标，首先要调查加油站和加油站背后的石油公司，调查这些汽油里到底铅“无”到了什么样的程度。第三个不容忽视的毒源是现代食物的铅污染。爆米花机的炉膛和炉盖是由含铅的生铁铸成，在密闭加热时极易挥发并掺入爆米花中，含量最高的超标41倍。皮蛋在传统制作过程中需加入氧化铅，氧化铅能协助氢氧化钠渗入蛋中以加快其成熟，因此皮蛋的含铅量也较高。磷酸铅用作水果园的杀虫剂，使水果皮含铅量增高。大气中的铅直接沉积到食物和蔬菜中；室内铅尘污染厨房中的食物，以含铅釉彩器皿储存食物造成污染，铅质焊锡制作的食品罐头对食物的污染，其中，铅污染罐头食品的危害最大。第四个原因是铅管供水系统与相关的疾病的发生和过早死亡有关。2008年，沃纳·特罗伊斯基在《铅水管道灾害》中详尽描述了铅制水管与健康的密切关系^[9]，提醒现代社会关注饮水中的铅污染，在卫生和医学历史研究方面做出了重大贡献。

3.3 历史上的铅中毒事件

“咖啡杯”事件

1981年2月，美国西雅图发生一起家庭铅污染事件，人们称之为“咖啡杯”事件。一个两口之家中，妻子突然出现典型的铅中毒腹绞痛，开始却因没有铅的接触史而被误诊。丈夫为此查阅了大量资料后，要求做

血、尿的铅检测才得到确诊。丈夫追忆三年前自己也曾出现腹泻、腹痛、易激动、体重减轻等铅中毒症状，也要求做尿铅、血铅检测，同样获得了确诊。然后，他们试图找出中毒的原因。首先考虑的是自来水管，但那是镀锌的；夫人是画家，颜料含铅，但丈夫从不接触。当种种因素被排除后，他们想起了涂釉的咖啡杯。经测定，在放入热咖啡时，杯内的含铅量便达到了8毫克/100升。平时，夫妇俩用这样的杯子每天饮八次，进入体内的铅要比美国食品药品监督管理局规定的标准高出400倍，于是确定为慢性铅中毒。

尼日利亚的铅中毒

2010年3月以来，尼日利亚卫生部收到北部赞法拉州355份铅中毒病例报告，其中163人死亡，包括111名儿童。所有的病例均出现在几处非法金矿周边，铅中毒病例死亡率高达46%。应尼日利亚联邦卫生部要求，美国疾病控制和预防中心所做的一项调查显示，赞法拉州至少有43个村庄出现铅中毒确诊病例（血铅浓度 > 10微克/分升）。至少有七个这类村庄存在需要进行螯合物治疗的儿童（血铅浓度 > 45微克/分升）。通过采取脱离铅暴露以及开展螯合物和其他支持性治疗，使七个整治村庄儿童铅中毒的死亡率由2010年的43%下降到2011年的1%。^[10]

动物的铅中毒

铅是动物中毒最普通的原因之一，特别是狗和牛。1951年艾利克罗福特等报道，英国动物的铅中毒损失的牛一年有几千头。1962年托德（Todd）报道，在北爱尔兰一家屠宰场的调查表明1.7%的成年牛，4.5%的牛犊死于铅中毒。1956年，哈特利（Hartley）发现，连续有50只狗被送到新西兰中心实验室剖检，其中约30%的狗体内铅的含量达到中毒水平。中毒通常是由于舔食或咀嚼旧油漆木器上剥落的颜料引起的。

4 汞：“水俣病”的元凶

4.1 汞的发现与应用

汞（Mercury，Hg，水银），是一种银白色的液态过渡金属，也是唯一的在常温常压下呈液体状态的金属元素。自然界中很难发现纯的液态金属汞，更多的是以化合物和无机盐的形态出现。汞能以单价汞或二价汞的形式和其他化合物结合。

早在纪元前，古人就发现和应用金属汞。古希腊亚里士多德称汞为“液银”。在中国商代（前1600—前1046）人们懂得利用汞的化合物来制作药剂、颜料。人们也很早就掌握了用硫化汞来制取汞的技术。《史记》中称汞矿为“丹穴”。《史记·秦始皇本纪》记载，在秦始皇的墓中就灌入了大量的水银，以为“百川江河”，而这些水银主要是从硫化汞提炼的。

最早发现汞的踪迹的，是德国著名考古学家谢里曼（Schliemann，1822—1890），他从公元前1500年的埃及墓地的一只器皿中发现一小管汞。在古希腊，人们在公元前700年也开始采硫化汞以炼取汞，并将它用在墨水中；古罗马人则将它加入化妆品。汞在常温中即可蒸发。因为这种特性，水银被用来制作温度计。古希腊科学家普里尼曾描述过从矿物中提取汞的方法，并利用汞的沸点低和液态性质来有效地收集汞。至于用硫化汞矿物——辰砂（又称朱砂）来做红色颜料，在古代也是很普遍的，作为一种庄重的颜色，被用于寺庙和宫殿。

人们对汞的认识还和中古代的炼丹术以及欧洲、阿拉伯的炼金术有密切关系。中国古代葛洪，就曾做了烧丹炼汞的试验。他在《抱朴子》一书中说：“丹砂烧之成水银，积变，又还成丹砂。”就是说，硫化汞经加热能分解出汞，汞还能再与硫化合又成为硫化汞。1637年，中国明代科学家宋应星著的《天工开物》中记载有升炼水银的图解。



图135 汞（1．常温下唯一的液态金属汞；2．长生不老药中含有的汞）



图136 中国《天工开物》中的升炼水银图（1637）

汞在空气和水中稳定，不与酸（浓硝酸除外）和碱反应，导热性和导电性良好。汞不燃烧，易挥发。在常温时会挥发，遇热挥发更快。当汞溅洒在地面或桌子上，或与油尘相混时往往会形成许多小汞珠，增加其蒸发表面积，可使其挥发更快。同时，汞蒸气易被墙壁和衣物吸附，这常成为汞作业场所持续污染车间空气的二次毒源。

汞有多种形式的化合物：氯化亚汞，又称甘汞，在医学中被应用；氯化汞，又称升汞，是一种腐蚀性极强的剧毒物品；硫化汞，又名朱砂、辰砂，是一种质量很高的颜料，常用于印泥，辰砂同时又是一种矿石中药材，也是古代道士炼丹的一种常用材料。

4.2 汞的毒性

汞的化学形态随着来源类型和其他因素而不同。由于不同类型的汞有不同的毒性，因此对人类健康和其他生物有机体环境的影响也不同。

金属汞

金属汞是一种细微粉末，是泻粉（灰色粉）的组成成分，也是各种杀虫剂软膏和抗刺激软膏的一种成分。经口摄入金属汞时，只有极小部分被肠道吸收。另外，通过皮肤也能吸收一部分。如果胃肠蠕动异常，使金属汞在胃肠道中停留时间过长，亦可能被吸收而造成中毒。

汞蒸气

汞的急性中毒常见于通过呼吸道吸入大量汞蒸气。汞蒸气经肺泡吸收的量很多，吸收的速度也很快。由于汞具有较高的脂溶性。汞蒸气不仅通过肺泡膜扩散，而且迅速以元素汞的形式溶解于血液的类脂质中。因此在密闭空间中加热金属汞时，要特别注意通风，避免吸入过多的汞蒸气，造成中毒。如果长期吸入汞蒸气，就可能造成慢性汞中毒，其症状和无机汞的慢性中毒相似。

无机汞化合物

常见的无机汞化合物有氯化高汞（升汞）、氯化亚汞（甘汞）、硝酸汞、砷酸汞和氰化汞等。升汞过去被认为是一种很好的防腐剂，但由于它有剧烈毒性，已被危险性小的药物所代替。汞的盐类引起的急性中毒会导致胃和大肠发炎、肠肿瘤，以及肾损伤；慢性中毒主要是导致神经系统损伤。

从5世纪起，人们就认识了升汞的毒性。在法国革命时期，首先是升汞被用作自杀毒。

有机汞化合物

有机汞化合物可分成两类：一类是在医学上使用的防腐剂和利尿剂，例如：汞溴红、硫柳汞、醋酸苯汞和硝酸苯基汞以及撒利汞；另一

类是在农业上用于拌种的杀真菌剂，例如：氯化乙基汞、乙基汞、对甲苯磺酰苯胺、醋酸甲基汞、氯化甲基汞剂、双氰胺甲基汞和甲氧乙基硅酸汞。医学上使用的有机汞化合物比无机盐的毒性小，因此中毒病例很少。

汞有机化合物中毒会损害视神经，可导致失明，称之为“汞晶状体症”（Mercuria Lentis）。对汞过敏者，即使局部涂抹汞油基质制剂，也可发生中毒，造成皮肤炎而引起局部过敏。

汞中毒的症状

急性汞中毒的症状有头痛、头昏、乏力、齿龈红肿酸痛糜烂出血、牙齿松动、龈袋积脓、流涎带腥臭味、恶心、食欲不振、腹痛、腹泻、大便带血、咳嗽、胸痛、呼吸困难、发绀等。

慢性汞中毒分为轻度、中度、重度三级。患者中可出现头昏、乏力、失眠、嗜睡、多梦、健忘、恶心、食欲减退、体重下降、心烦、急躁、易激动、易兴奋、易冲动、常与人争吵、自制力差、胆怯、好哭、自信心下降、注意力不集中、情绪易波动、焦虑不安、抑郁、幻觉、恐惧、孤僻，以及手指、舌、睑、唇及上下肢的震颤，牙龈酸痛、易出血、充血、肿胀或萎缩，牙齿松动、容易脱落，流涎增多，口中有金属味，蛋白尿，月经失调等症状和体征。

汞的毒理学

几个世纪以来，汞是毒理学中的一种“问题元素”。汞和汞盐都有毒，特别是氯化汞是一种剧毒物质，致死量为0.3克。由于生成的汞容易挥发，不易搜集，而且操作人员会发生汞中毒。因此，为防止中毒，改用密闭方式制汞，有的是密闭在竹筒中，有的是密闭在石榴罐中，其关键在于如何使生成的汞蒸气不被氧化并能有效地冷凝收集。中国明代宋应星著《天工开物》中记载炼汞的技术，在天锅上引出导管，将水银蒸气导入冷凝容器中，凝聚成水银。

接触汞机会较多的有汞矿开采，汞合金冶炼，金和银提取，汞整流器，以及真空泵、照明灯、仪表、温度计、补牙汞合金、雷汞、颜料、

制药、核反应堆冷却剂和防原子辐射材料等的生产工人。

4.3 历史上的汞中毒事件

在罗马时期，西班牙阿尔玛登（Almadén）的朱砂矿主要用的是奴隶做工，奴隶在劳役期间发生汞中毒被称为“奴隶病”。由于人们知道在汞矿工作有危险性，因此，古希腊传记作家、散文家普卢塔克（Plutarch）要求在汞矿只使用被判有罪的奴隶。

大约在15世纪，人们用汞涂层手工制造镜子。直到18世纪中期，这是唯一的制镜工艺。据当时的报道：“工人们很不情愿地照着自己制作的镜子，在里面看到的是他们自身的贫困，诅咒着他们的这个行业。”因此，汞加工业是职业性中毒的多发行业。

18世纪和19世纪，汞被用来去掉做毡帽的动物皮上的毛，这导致了許多制帽工人的脑损伤。

当吸入大剂量的汞蒸气时，人会发生急性汞中毒，症状以肺炎和发热为主。长期吸入汞蒸气和汞化合物粉尘引起的慢性中毒，表现为牙床红肿出血、耳聋、消化系统失调和手发抖，称之为“兴奋益增症状”。早期常是细小的颤动出现于眼睑、舌头和手指，接着变成动作性颤抖，最后出现头颠摇。晚期甚至会造成舞蹈症和肌抽跃症状。

1803年，前南斯拉夫的埃迪利亚（Idria）矿发生大火，使900名工人和居民中毒，患上“汞颤”病。

自从1914年汞的有机化合物用作种子杀菌剂以来，曾多次成为大规模中毒的原因。在伊拉克，1950年和1960年都出现过因接触用汞制剂杀菌的种子而引起的大规模汞中毒。1972年，伊拉克人食用了含有机汞杀菌剂的粮食烤制的面包后，6500人中毒，260人失去了生命。

1939—1948年英国威尔士地区，应用甘汞作为驱虫导泻剂，造成儿童发生同类的病症死亡的585例，1953年许多国家规定限制汞制品的应用，此类疾病迅速减少。

1953年，在日本熊本县水俣湾，当地人食用了受汞污染的鱼引起“水俣病”。经追查，是当地一个停工的乙炔厂将工业化乙醛生产的无机汞副产品直接排放入当地海湾，这些副产品被海湾底部厌氧污泥中的微生物甲基化作用转化为汞的有机化合物，主要是甲基汞，从而使该海湾的鱼受到污染。1960年，甲基汞最终在当地人食用的海产品中被检测出来。397名村民中毒，68人死亡，22例有严重的出生缺陷。

5 镉：环境毒物

5.1 镉的发现与应用

镉（Cadmium, Cd），是银白色有光泽的金属元素，熔点320.9℃，沸点765℃，相对密度8.642。有韧性和延展性。镉在潮湿空气中缓慢氧化并失去金属光泽，加热时表面形成棕色的氧化物层。高温下镉与卤素反应激烈，形成卤化镉。也可与硫直接化合，生成硫化镉。镉可溶于酸，但不溶于碱。可用多种方法从含镉的烟尘或镉渣中获得金属镉。进一步提纯可用电解精炼和真空蒸馏。

镉是德国哥廷根大学化学和医药学教授施特罗迈尔（F. Stromeyer）首先发现的，他兼任政府委托的药局检察官。正是他在视察药商的过程中，观察到含锌药物中出现的问题，促使他在1817年从不纯的碳酸锌中分离出褐色粉，使它与木炭共热，制得镉。与此同时，赫尔曼（K.S.L.Hermann）和罗洛夫（J. C. H. Roloff）也从氧化锌中发现了镉。由于发现的新金属存在于碳酸锌中，因此用天然碳酸锌的希腊文“Cadmia”命名它为Cadmium，含义是菱锌矿。

镉在自然界中都以化合物的形式存在，主要矿物为硫镉矿（CdS），与锌矿、铅锌矿、铜铅锌矿共生，浮选时大部分进入锌精矿，在焙烧过程中富集在烟尘中。在湿法炼锌时，镉存在于铜镉渣中。

镉主要用于钢、铁、铜、黄铜和其他金属的电镀，对碱性物质的防腐能力较强。镉可用于制造体积小和容量大的电池。镉的化合物还大量用于生产颜料和荧光粉。硫化镉、硒化镉、碲化镉用于制造光电池。

5.2 镉的毒性

镉的毒性较大，人会因为用镉盘来制备食物而偶然中毒。

第二次世界大战后，镉的毒性进入毒理研究的视野。急性中毒主要是吸入镉烟尘或镉化合物粉尘引起。一次大量吸入可引起急性肺炎和肺积水以及急性肾衰竭。慢性镉中毒则因长期食用镉铅污染的蔬菜、稻米、地下水引发，导致贫血、骨缺损，以及肺、肾损害和生殖细胞受损。接触镉的工业有镉的冶炼、喷镀、焊接和浇铸轴承表面。核反应堆的镉棒或覆盖镉的石墨棒作为中子吸收剂，镉蓄电池和其他镉化合物制造，也会引起慢性镉中毒。

镉进入血液后会迅速与金属硫蛋白（Metallothionein, MT）结合形成镉金属硫蛋白（MTCd），约70%在红细胞中，30%在血浆中。镉造成肝细胞损害，引起肝功能异常；镉对血管有原发损害，引起组织缺氧和损害；镉引起肾生物化学的改变、肾小球屏障功能损害、肾小管细胞损害和功能障碍。

镉中毒大部分表现为慢性病，可导致呼吸系统、消化系统、循环系统病变，造成免疫系统功能低下、贫血。镉极易从呼吸道和消化道进入人体，在人体内沉积时间长，可达到30年，不易排出体外；而且，镉也能在动植物和水生生物体内积蓄，通过生物链进入人体。

在镉镍蓄电池厂的工作人员患上白血病的可能性是通常地区的1000倍。其中毒所带来的肌肉痉挛、骨质疏松、胃功能下降等严重危害着老年人的健康。

被镉污染的空气比被镉污染的食物对人体的危害更严重。冶金车间工作环境空气中含金属镉和可溶性镉尘的极限值规定为200微克/立方米，氧化镉烟雾的极限值为100微克/立方米。含镉大于0.5微克/毫升的废水不许排放。

5.3 历史上的镉中毒事件

日本的“痛痛病”

1955年日本报告了在富山县神通川流域发生的“痛痛病”。其主要症状是疼痛，先是腰痛、下肢肌肉痛，逐渐扩展到各处。严重时只要轻微

活动，即便是咳嗽，也会剧烈疼痛。患者体格瘦小，有的身长缩短，营养状况不良。在X线片上，在压痛的局部和放散痛的基部多见骨改变层，骨折、骨皮质变薄。骨脱钙、弯曲和变形，肋骨屈曲引起胸廓变形、骨盆变形、股骨内翻、楔状椎体以及鱼椎形成。[\[11\]](#)

“痛痛病”是因长期摄食被硫酸镉污染的水源而引起的一种慢性镉中毒，在全世界作为骨痛病而出名。因此镉成为日本环境毒的一种象征。

镉中毒事件

中国台湾曾发生“镉米事件”，是塑胶稳定剂工厂排放的含镉废水流至灌溉渠道污染农田，被农作物、蔬菜、稻米吸收所致。

英国威尔士北部的黛姆村有一个被称为“女儿村”的村庄，科学家经过调查确认是镉污染造成的。这个村子附近有一个废弃的锌矿，该矿流出的含镉废水，严重污染了当地居民的饮用水源。居民长期喝了被污染的水，就出现了只生女孩不生男孩的奇怪现象。

动物镉中毒的记载见于氧化镉作驱虫药用，其含量在450微克/克时便能引起6头猪死亡。

6 氟：人类需要的有毒元素

6.1 发现氟的悲壮历程

氟 (Fluorine) 在自然界中以氟石 (CaF_2 , Fluorite) 的状态存在, 任何岩石收藏家都知道它是一种无害的矿石。由于氟非常活泼, 所以自然界中不存在游离状态的氟。重要的矿物有萤石、氟磷酸钙等。

在化学元素史上, 氟元素的发现自1768年德国化学家马格拉夫 (A. S. Marggraf, 1709—1782) 发现氢氟酸以后, 到1886年法国化学家亨利·莫瓦桑^[12]制得单质的氟, 历时118年之久。在这期间, 不少化学家因此损害了健康, 甚至献出了生命。氟元素的发现是一段极其悲壮的化学元素史。

1768年, 马格拉夫研究萤石, 发现它与石膏和重晶石不同, 判断它不是一种硫酸盐。1771年化学家舍勒用曲颈甑加热萤石和硫酸的混合物, 发现玻璃瓶内壁被腐蚀。1810年法国物理学、化学家安培, 根据氢氟酸的性质的研究指出, 其中可能含有一种与氯相似的元素。1813年戴维用电解氟化物的方法制取单质氟, 用金和铂做容器, 但都被腐蚀了。后来改用萤石做容器, 腐蚀问题虽解决了, 但也没有得到氟, 而他则因患病而停止了实验。接着乔治·诺克斯 (G. Knox) 和托马斯·诺克斯 (R. T. Knox) 两兄弟先用干燥的氯气处理干燥的氟化汞, 然后把一片金箔放在玻璃接受瓶顶部。实验证明金变成了氟化金, 可见反应产生了氟而未得到氟。在实验中, 弟兄二人都严重中毒。继诺克斯兄弟之后, 鲁耶特 (P. Louyet) 对氟做了长期的研究, 最后因中毒太深而献出了生命。法国的弗雷米 (E. Fremy, 1814—1894) 也是一位研究氟的化学家, 曾电解无水的氟化钙、氟化钾和氟化银, 虽然阴极能析出金属, 阳极上也产生了少量的气体, 但始终未能收集到氟。同时英国化学家哥尔 (D. G. Gore, 1826—1908) 也用电解法分解氟化氢, 但在实验的时候发生爆炸, 显然是产生的少量氟与氢发生了反应。他以碳、金、钽、铂做电极, 在电解时碳被粉碎, 金、钽、铂被腐蚀。这么多化学家的努力, 虽

然都没有制得单质氟，但他们的经验和教训都是极其宝贵的，为后来制取氟创造了有利条件。

1872年，亨利·莫瓦桑当上弗雷米教授的学生，开始在真正的化学实验室工作。莫瓦桑研究了几乎全部有关氟及其化合物的著作。他认为已知的方法都不能把氟单独分离出来，只有戴维设想的电解氟化物的方法还没有试验过。于是莫瓦桑进行了一连串的实验，但都没有达到目的。经过近10年的探索，他认识到在高温下进行实验是失败的症结所在。然后，他开始在冷却的条件下进行电解实验。莫瓦桑开始制备剧毒的氟化砷，曾因中毒而四次中断了实验，可是他仍然继续进行实验。他在铂制U形管中，用铂铱合金做电极，将氟化钾溶解在无水氢氟酸中进行电解，终于在1886年第一次制得单质氟。

在电解实验中莫瓦桑发现，当温度降至 -23°C 时，他看到一种淡黄绿色的气体渐渐出现，并伴随着一股臭味。这就是曾经让多少化学家望而却步的“死亡元素”——氟。莫瓦桑的成就经过著名化学家的审查，认为是无可争论的。为了表彰他在制氟方面所做的突出贡献，法国科学院发给他一万法郎的拉·卡泽奖金。20年以后，又因他在研究氟的制备和氟的化合物上的显著成就，而获得了1906年的诺贝尔化学奖。



图137 发现元素氟的科学家亨利·莫瓦桑

工业性氟生产是随着第二次世界大战中制造原子弹用的铀开始的。

因为制造原子弹必须分离铀-235，因此需要制取大量的六氟化铀（ UF_6 ）。六氟化铀是一种易挥发的铀化合物，因为质量的差异导致了气体分子运动的微妙差别，所以可以只分离出含铀-235的物质。这就是应用“气体扩散法”制得浓缩铀的过程。从此氟的化学研究迅速发展起来[13]。

6.2 氟的功过

20世纪，氟化物广泛应用于工农业、日常生活以及高科技中，对社会经济的发展有辉煌的业绩。如冶金、化工、农药、化肥、玻璃、电镀、塑料、人造革、橡胶、化学武器、航天都需要含氟的原料，氟利昂更是制冷系列和灭火器不可缺少的原料。但是，随着含氟工业的发展，氟伴随“三废”播散污染环境，成为形成高氟区的原因之一。全世界大量的氟利昂排进空气中，造成全球失去生态平衡，使北极上空臭氧层遭到破坏，地球温度升高，南北极冰山融化，造成全球性气候异常，洪水、干旱、森林火灾从未停止，成为破坏大自然生态平衡的罪魁祸首。

氟又是人类所需要的有毒元素，对人类的健康和生活贡献很大，这是因为氟是人体骨骼和牙齿的正常成分，微量的氟有助于骨骼和牙齿的发育，有明显的预防龋齿的作用。但是，当摄入量较多时，氟可逐渐积累形成慢性氟中毒。出现轻微的氟斑牙，严重的出现关节疼痛、氟骨症，并可损伤肾上腺、胃、肠道、肝、睾丸、卵巢等器官。

权衡氟对人类的利弊，功过各半，氟仍然是对人类有用的物质。无氟电冰箱的问世，是一个好的开端，只要增强环保意识，把人类的健康放在首位，兴利除弊，氟的利用空间仍然十分广阔。

6.3 历史上的氟中毒事件

地方性氟中毒

在一定范围内，饮水氟含量越高，氟斑牙率也越高，饮水氟含量的对数值与氟斑牙概率呈显著正相关。因此，饮水氟来源常常是造成地方

性氟中毒流行的首要原因。长期生存在高氟区会发生地方性氟中毒，给人类带来深重的灾难。

地方性氟中毒已属于一种地球化学性疾病。人体主要通过饮水、食品、空气等途径摄取氟。在干旱缺水地区，饮水中氟浓缩，含量都偏高，中国的东北各省区、内蒙古、青海、山西、甘肃、宁夏、陕西等省的部分地区属于高氟区。中国政府投入了6.5亿元进行中西部10个省区氟、砷防病改水工程建设。

动物的氟中毒

动物的氟中毒最早见于1783—1784年拉基（Laki）火山喷发时，放牧牛发生的氟中毒。1845—1846年赫克拉（Hekla）火山爆发时，火山灰中氟化物含量高达2000微克/克，引起绵羊急性氟中毒。

近百年来，全世界相继有印度、俄罗斯、德国、斯洛伐克、澳大利亚，以及非洲、美洲、中东和东南亚的50多个国家报道过动物的地方性氟中毒。1912年在意大利的过磷酸盐工厂邻近地区，牛发生骨软化病。1927年，巴特鲁斯记述了一铝厂附近牧草氟的大量沉积而引起的一种以骨骼畸形和骨骼变厚为特征的严重患病的奶牛。1934年，印度报道了地方性氟中毒地区，耕牛发生关节磨痛、肿大、跛行和牙齿磨损。

20世纪50—60年代，日本学者对铝制品厂、磷肥厂、砖瓦厂、金属厂、玻璃厂、陶器厂等工厂排出的废气危害蚕桑生产情况进行了一系列的研究，证实为氟素中毒。并用X线法对瓷砖厂排出的煤烟成分进行分析，证明煤烟及其受害桑叶中含有氟化钠、氟硅酸钾、氟硅酸钠等无机氟化物，它们对桑树蚕的毒性不同，当桑叶含氟量达56微克/克时能使9%的三龄蚕中毒死亡。

中国20世纪50年代出现氟污染对蚕区的危害。20世纪70年代之后，随着乡镇企业的迅速发展，在广东、浙江、江苏的一些主要蚕区的氟污染日益严重，给蚕桑生产带来严重威胁。研究表明，砖瓦厂、磷肥厂排放的余气中氟化物浓度超过每天每平方米1.5微克，则桑叶中的氟化物超过30微克/克（干重），蚕吃后便会产生急性中毒。据统计，1979年广东省顺德蚕桑生产因氟污染损失760万元，1982年浙江省杭嘉

湖地区因氟污染直接损失1000多万元，1984年江苏省海安县因氟污染减产蚕茧130吨。^[14]

1934年丹麦首次证实，在排含氟气体和灰尘的一些工厂附近，水、土壤和牧草受到污染，氟在土壤或水中出现异常量，长期连续地摄取少量氟会出现慢性地方性氟病（Fluorosis），中毒的特有症候是该地区家畜牙的特殊变化。

6.4 自来水加氟的争议

自来水加氟以杀菌消毒，从20世纪30年代一开始就有争议。最初是1930年美国调查人员对比了水源含氟量不同地区人口的蛀牙情况，发现水中含氟量较高的地区蛀牙现象比较低，而含氟量很高地区的人会因为氟侵蚀牙釉，导致牙齿吸附外来色素产生氟斑^[15]。研究人员最终确定饮水中含氟量1毫克/升最理想，既能减少蛀牙又不会导致氟斑。从1945年起美国一些地方就开始在自来水里添加氟化物。美国环保局将安全氟含量的最高限量设为4毫克/升，但14毫克/升的高氟含量饮用水显然存在很大危险。一些地区在水中加氟的原因是这些地区的自然含氟量低于0.05毫克/升，不能帮助加强牙齿的硬度。大约60%的美国城市在自来水中加氟以达到1毫克/升的标准。1969年，世界卫生组织认可了这一做法。1999年，美国疾病预防控制中心将在水中加氟列为20世纪十大成就之一。因此，世界上许多国家都开始在自来水中加氟。

但是，大多数欧洲国家反对在自来水中加氟，其理由是：过量氟化物会导致牙齿变色或腐坏，也可能引起骨质疏松（氟骨症）。一些专家认为氟的健齿效果没有得到证实，氟化物本质上是有毒的，没有必要冒着生命危险来加氟。因此，在20世纪70—90年代，一些欧洲国家改变了立场。德国、瑞典、荷兰和芬兰等国停止在自来水中加氟，而法国就根本未曾在自来水中加过氟。

目前，美国、加拿大、爱尔兰、澳大利亚和新西兰等国家仍在向自来水中加氟（大约10%的英国人在饮用加过氟的自来水）。德国、法国、比利时和瑞士没有这样做。可见，自来水加氟的利弊之争至今尚无

定论。

7 磷：古老工业毒物

7.1 磷的发现与应用

磷的发现

磷（Phosphorus）广泛存在于动植物体中。1669年德国汉堡一位懂得炼金术的人汉宁·布朗德^[16]首先发现了磷。他在通过强热蒸发尿的过程中，偶然在曲颈瓶的接受器中发现一种特殊的白色固体——白磷，因其在黑暗中不断发光，故称它为“冷火”（德文Kalte Feuer）。磷的拉丁名称*Phosphorum*由希腊文Phos（光）和Phero（携带）组成，也是“发光物”的意思。这和古代人们从矿物中取得的那些金属元素不同，磷是第一个从有机体中取得的元素。

德国化学家孔克尔曾用尽种种方法想打听出磷的制法，终于探知这种所谓发光的物质，是从尿中提取出来的。于是他也开始用尿做实验，经过苦心摸索，终于在1678年成功制得。他是把新鲜的尿蒸馏，待蒸到水分快干时，取出黑色残渣，放置在地窖里，使它腐烂，经过数日后，他将黑色残渣取出，与两倍于“尿渣”重的细砂混合，一起放置在曲颈瓶中，加热蒸馏，瓶颈则接连盛水的收容器。起初用微火加热，继而用大火干馏，及至尿中的挥发性物质完全蒸发后，磷就在收容器中凝结成为白色蜡状的固体。后来，他为介绍磷曾写过一本书，名叫《论奇异的磷质及其发光丸》。



在磷元素的发现上，英国化学家罗伯特·波义耳差不多与孔克尔同时，用与他相近的方法也制得了磷。波义耳的学生汉克维茨（Codfrey Hanckwitz）曾用这种方法在英国制得较大的磷，作为商品运到欧洲其他国家出售。他在1733年曾发表论文，介绍制磷的方法，不过说得十分含糊。之后，又有人从动物骨质中发现了磷。

磷的应用

尽管磷有剧毒，但自古以来被广泛用于制造火柴、焰火、爆竹信号弹、某些合成染料、人造磷肥、杀虫剂、灭鼠药、洗涤剂以及医疗用药等工业领域。19世纪早期白磷被用于火柴的制作，使用白磷制成的火柴极易着火，但由于当时白磷的产量很少而且有剧毒，很不安全，所以不再使用白磷制造火柴。到1845年，奥地利化学家施勒特尔发现了红磷，确定白磷和红磷是同素异形体。由于红磷无毒，在240℃左右着火，受热后能转变成白磷而燃烧，于是红磷成为制造火柴的原料，一直沿用至今。目前生产的日用火柴头药内无磷，但在有些火柴盒的边药中含红磷40%左右。任何地方都可擦燃的硫化磷火柴的头药内含有三硫化四磷（ P_4S_3 ）10%左右。

7.2 磷的毒性

磷有黄磷、红磷、紫磷和黑磷四种同素异构。黄磷又称白磷，毒性最大，人吸收量达1毫克/千克即可致死。职业性急性磷中毒多见于生产事故，由熔化的磷灼伤皮肤，并被吸入体内产生中毒。人因接触磷剂而引起的中毒有急性和慢性之分。磷中毒多由于误服灭鼠药磷化锌（Zinc Phosphide）所致，磷化锌的致死量约为40毫克/千克。此外，偶尔因吞食含磷的火柴头，或多次嚼食含磷化物或赤磷的火柴盒边也会引起中毒。

磷化氢属高毒类，经呼吸道吸入或磷化物在胃肠道产生气体后吸收，主要作用于神经系统、心脏、肝脏及肾脏。产生磷化氢的情况主要是：含有磷酸钙水泥遇水时，含有磷的矿砂遇水或湿空气潮解时产生磷

化氢；用黄磷制备赤磷过程中磷蒸气与水蒸气结合时产生磷化氢；含有磷的锌、锡、铝、镁遇弱酸或受水作用时也可产生磷化氢；磷化锌用作灭鼠药及粮仓熏蒸杀虫剂时，磷化锌遇酸迅速分解产生磷化氢；磷化铝用作粮仓熏蒸杀虫剂时，遇水分解亦可产生磷化氢。

7.3 历史上的磷中毒事件

古老的工业毒物

磷是一种古老而著名的工业毒物，其毒性反应最早发生在使用白磷制造黄磷火柴工厂。19世纪中叶美国维也纳（Vienna）和波士顿（Boston）报道了第一个“磷毒性颌疽”（Phossy Jaw）病例，患者在从事磷的制造环境中暴露15年之久，症状特征为明显的下颌肿胀。“磷毒性颌疽”是职业中毒性疾病中最为痛苦的一种。美国所发生的“磷毒性颌疽”见于1902年联邦劳工局在火柴制造厂检查妇女和孩童所做的报告中。1910年安德鲁（Andrew）曾经对全国的火柴制造厂进行调查，拯救了100位有磷中毒病史的患者。1923—1926年，在美国几个小型火柴制造工厂中，曾经发生了若干个严重磷中毒的病例。

鉴于“磷毒性颌疽”因颌骨坏死而出现明显的毁容现象，引起了欧洲舆论界对磷中毒的重视。特别是法国化学家发现了不具毒性的代用品——硫化磷（Phosphorus Sesquisulfide）之后，促使法国政府宣布废弃对白磷的使用。1906年，许多国家的政府宣布不再制造和进口白磷火柴。美国通过立法终止白磷在火柴工业上的使用。

黄磷燃烧事件

2007年7月16日，一列载有黄磷的货运火车在乌克兰西部利沃夫附近脱轨并发生火灾。11节运载高毒性黄磷的列车出轨，列车上的黄磷燃烧释放出的有毒气体污染了附近14个居民区，当时至少20人中毒住院，800多人紧急转移。7月21日，利沃夫州12所医院已收治了179位因列车出轨事故中毒入院的患者，其中包括48名儿童和14名紧急情况部的工作人员。

白磷（或者黄磷）曾一度被用作毒鼠药的一种成分，现已在很大程度上被其他毒鼠药所代替。动物直接食入毒鼠的食饵发生中毒，或者吃了毒死的大鼠引起二次中毒。也曾因轰炸演习与战争中所用的燃烧弹和烟幕弹污染了牧场和土壤，而引起动物的磷中毒。

按照食入磷的情况，动物的中毒量有相当大的差异，粉碎得极细的磷中毒量为马和牛0.5～2克，猪0.05～0.3克，狗0.05～1克，家禽0.02克。^[17]



图139 消防员在乌克兰西部利沃夫附近发生黄磷列车出轨事件的现场救火

8 钼：动物腹泻的毒源

8.1 钼的发现

钼（Molybdaina）的希腊文为铅的意思。铅矿石，特别是方铅矿都被称为钼。后来，石墨和辉水铅矿也被称为钼，成为铅色矿石的总称。

1778年，瑞典化学家舍勒（C. W. Scheele）用硝酸分解辉水铅矿，得到特殊的白土（白色沉淀），从而发现了一种新元素，以希腊文Molybdenum（似铅）命名。但是用同样的方法处理黑铅矿，则不起化学反应。证明辉水铅矿与黑铅矿含有不同金属成分。该白土具有氧化物的成分，舍勒因此命名为“氧化钼”（ MoO_2 ），一种新的金属氧化物。在舍勒的启示下，舍勒的朋友瑞典化学家耶尔姆（O. J. Hjelm）于1782年把钼土用碳还原得到含碳的钼，首次制取金属钼。并用Molybdenum命名。真正提炼出纯粹的金属状态的钼是1817年瑞典化学家伯济利斯雅（Berzelius, 1779—1848）完成的。

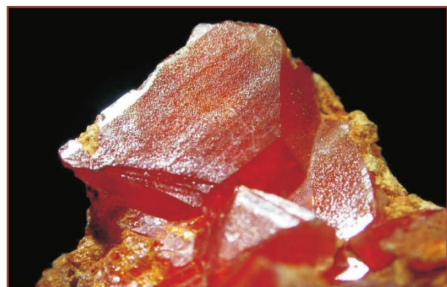


图140 钼铅矿

8.2 钼的毒性

钼在重金属中是毒性比较低的一种，在生物体内不蓄积。成人每日钼的必需量为0.1毫克。母乳中钼的含量很多，在1升牛奶中钼含25~75毫克。

钼对人体的作用

钼是唯一属于元素周期表第五周期的生命必需元素，以钼酸根的形式存在于生物体中。微量元素钼进入机体后，主要在两个方面参与物质代谢过程：一是作为钼酶的重复组分——钼辅助因子，参与许多生化反应；二是以无机盐的形式，与其他营养元素，特别是铜、硫等相互作用。钼过多能干扰铜的吸收而发生拮抗。

美国和前苏联某些地区痛风发病率很高的原因归根于钼的摄入量高（每天10~15毫克），因为发病地区的土壤中钼含量很高，从而造成农产品中钼的含量也很高。

钼对动物的毒性

长期摄入过量的钼可使牛羊发生一种慢性钼中毒病，称为“下泻疾病”。

8.3 历史上的动物钼中毒

1938年，弗格森（W.S.Ferguson）等报道了在英国萨默塞特（Somerset）地区的牧场放牧的牛和绵羊流行一种原因不明的严重腹泻，已经有100年的历史，当时定名为“腹泻病”。经过调查及检测，发现该区牧草中含钼量高达20~100毫克/千克，而其他地区牧草含钼量仅为1~3毫克/千克。

1943年弗格森等人再次报道并证实英国天然高钼牧草引起放牧牛及绵羊流行的“腹泻病”。

1946年布里顿（A. H. Britton）等报道了美国佛罗里达州和加利福尼亚州高钼牧场放牧的牛羊同样发生类似的“腹泻病”。

1953年坎宁安（I. J. Cunningham）报道新西兰部分牧场的土壤是沼泽性的“泥炭土”或腐殖土，属于高钼牧场。这类土壤少部分因含铜较低属原发性铜缺乏，但大部分土壤含铜正常而含钼过多。生长在高钼牧场的放牧牛发生以腹泻为主症的疾病——“泥炭泻”（Peat Scours）。

1954年，安诺（Anon）报道新西兰曾过多施用钼肥刺激牧草生长，使土壤中钼含量增高，牛羊食入高钼土壤上生长的牧草发生中毒。同年霍尔金（Hallgren）等人报道了瑞典高钼牧场放牧牛群发生的“腹泻病”。

1981年，高桥达几报道日本岛根县能义郡自1950年以来，当地牛群中流行一种“毛白化病”，其主要症状为严重下痢，体质消瘦及食欲减退。直到1955年才查明该病发生的原因是由于河川上游的辉铅矿及二硫化钼的浮选矿废水污染水质，使该地区牧草含钼量剧增，放牧牛群采食被污染的高钼牧草导致发病。兵库县的牧草含钼量竟高达200毫克/千克以上，导致放牧牛群发生与岛根县类似的“钼中毒病”。

1981年，中国樊璞等人报道了中国赣南大余县一钨钼选矿厂排放的含钼尾砂水污染饮水及土壤，所以该地区生长的青草，特别是稻草含钼量过高。经分析土壤中钼含量为25.2毫克/千克，稻草中182毫克/千克，牛羊食1千克即中毒。中毒的牛临床表现持续性腹泻和皮肤发红，当地称为耕牛的“红皮白毛症”。

9 硒：动物“碱病”之源

9.1 硒的发现与应用

硒的发现

硒（Selenium, Se），属于硫族元素，在化学与生物化学性质上，硒与硫、碲相似，比较起来，硒与硫更相似。硒的单质具有非金属的共价性质。

1817年9月23日，瑞典化学家贝采里乌斯（J. J. Berzelius, 1779—1848）和他的助手加恩（Gahn）视察硫酸工厂时，发现在硫酸当中有少量的赤褐色沉淀。他认为在此沉淀物中可能含有碲，但是分析结果并未发现碲，而是一种未知的元素。之后，贝采里乌斯在焙烧黄铁矿制硫酸时，发现在铅室的壁上和底部附着有红色的残泥，将残泥加热，即发出一股似腐烂萝卜的臭味，他确认这是一种新的元素，并将其命名为Selenium（“月亮”之意）。

硒的用途

工业纯硒约55%用于玻璃的着色和脱色颜料。高质量信号用的透镜玻璃含硒2%。加入硒的平板玻璃用作太阳能的热传输板和激光器窗口红外过滤器。在冶金工业上，硒可以改善碳素钢、不锈钢和铜的切削加工性能；大约有30%的硒以高纯形式（99.99%）与其他元素做成合金。硒还用于制造低压整流器、光电池、热电材料以及各种复印复写的光接收器。其余15%的硒，以化合物形式用作有机合成的氧化剂、催化剂、动物饲料微量添加剂（0.1微克/克）。将硒加入橡胶中可增加其耐磨性。将硒及硒化物加入润滑脂中，可用于超高压润滑。

9.2 硒的双重危害

硒是人体必需的微量元素，在人体中，硒是多种酶的活性中心，具有多方面的生理作用，如调节免疫、延缓衰老、预防癌症、清除自由基、拮抗重金属等。但过量的硒可以引起人和动物中毒。

在严重缺硒的地区可引起动物的白肌病，并形成白肌病的发病地带，尤其是温带以森林或森林草原土系为中心的地带发病率很高。相反，在富硒地区，常发生地方性慢性硒中毒，动物则发生“碱病”（Alkali Disease，即硒中毒），也称为“蹒跚病”（Blind Stagger，也称为“瞎撞病”）。

9.3 历史上的硒中毒事件

职业性硒中毒

职业性硒中毒主要发生在与硒接触的人群。急性硒中毒症状是神经过敏、痉挛、呼吸困难、呕吐、嗜睡等。慢性硒中毒症状为胃肠障碍、乏力、腹水、贫血、眩晕、指甲变形、肝肾损伤等。测定全血、血清、头发中的硒含量，可以反映人体的硒代谢水平，为健康提供依据。

地方性硒中毒

1966年，中国湖北恩施地区发现一种有脱发、掉指甲、皮肤溃疡、四肢麻木等症状的疾病，并有死亡。测定结果显示，患病者的主食玉米中含硒量高达23~43微克/克。硒中毒的症状出现的潜伏期最短5天，最长1个月，一般为7~10天。

其后，陕西省畜牧兽医研究所在陕西省紫阳县双安公社发现猪的硒中毒。经用日粮内含硒23.74微克/克的饲料喂两月龄小猪五头，结果第15天出现中毒症状。表现为身体消瘦、全身脱毛、皮肤粗糙、眼神呆滞、精神委顿、流泪、呕吐、食欲废绝，最后体温下降，于63天后死亡[18]。

动物中毒的历史记载[19]

动物慢性硒中毒称为“碱病”或“蹒跚病”。曾在美国西部、南美洲、

加拿大、爱尔兰、德国、法国、以色列、澳大利亚、新西兰、南非等国家和地区发生。在北美洲，特别是美国西北大平原和加拿大西部地区硒中毒相当严重，马在富硒的牧场连续放牧六个月，前蹄出现慢性硒中毒的表现（图141）。在爱尔兰也有记载，在那里把硒中毒称为“狗疫”（Dog Murrain），当地的一些土壤内含硒达30 ~ 324微克/克。

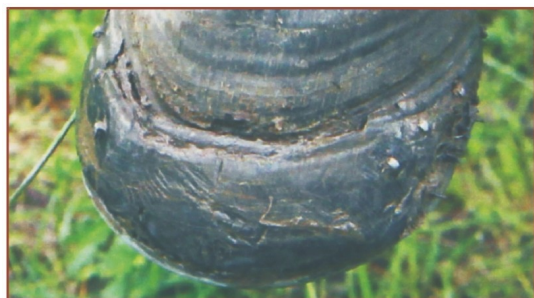


图141 马的“碱病”（据USDA-ARS-NPA）

碱病，最先认为是饮用含碱的水引起的。后来证明是由于每天吃了含硒的植物、青草和其他饲料植物而引起的。碱病的特征是马鬃和马尾的长毛脱落，牛尾的长毛脱落，被毛粗乱，迟钝和缺乏活力以及丧失食欲而逐渐消瘦。有末梢血液循环障碍迹象，当中毒动物在极度受冷的情况下，易造成蹄和四肢下部和尾部的冻伤。蹄冠下出现环状龟裂，严重病例出现深的龟裂。马的蹄壳可能脱落，但牛常保留，但呈过度生长或变形。

10 铊：绿色的树枝

10.1 铊的发现与应用

铊（Thallium, Tl），是一种银白色稀有的金属元素，也是具有放射性的高危重金属。铊大部分存在于伟晶岩和气成矿床的钾长石及云母中，以类质同象置换钾^[20]。铊具有显著的亲硫性，所以在白铁矿、黄铜矿、方铅矿、闪锌矿及雄黄等硫化物矿床中也有分布。

1861年，英国英格兰的克鲁克斯（W. Crookes, 1832—1919）用光谱分析法研究哈兹省某家硫酸厂的废渣时，由光谱发现了一种具有特殊绿色谱线的元素，他认为这属于一种新的化学元素，第二年制出了少量金属。由于这种金属燃烧时能发出十分美丽的绿色光焰，在光谱中的亮黄谱线带有新绿色彩，克鲁克斯便根据拉丁文 *Thallus*（绿色的树枝）将其命名为铊。

铊是无味无臭的金属，主要用途是制造一种烈性的灭鼠药——硫酸铊。硫酸铊在20世纪20年代作为特效杀鼠药，在扑灭鼠疫中广为使用。铊也用来制造光电管、低温温度计、光学玻璃等。

铊的放射性同位素铊-201用于各种疾病的诊断。铊-201半衰期仅72.9小时，可很快从体内排出。铊-201的另一个重要性能是当它衰变时会发出穿透性极强的 γ 射线，在人体之外可以探测到。

10.2 铊的毒性

铊和铊盐具有毒性。许多国家将铊化合物与氰化物一同列为A类剧毒物质。铊能使人的中枢神经系统、肠胃系统及肾脏等部位发生病变。人如果饮用了被铊污染的水或吸入了含铊化合物的粉尘，就会引起铊中毒。铊的致死剂量为10～30毫克/千克，即不到1克的铊化合物即可致人死亡，而且没有特效的解毒药。许多自杀和谋杀都记在铊元素的账上。

急性铊中毒患者，有恶心、呕吐、腹绞痛，甚至昏迷、抽搐、休克等症状。慢性铊中毒患者，初期表现为全身无力、食欲减退、头晕、头痛、失眠和头发脱落。

10.3 历史上的铊中毒事件

铊污染中毒事件

1958年，中国贵州兴仁县一个小村庄的大批村民因不明原因头发迅速脱光，村民称之为“鬼剃头”。持续三年间，发病人数420人，60人相继死亡。后查明中毒是因为误服村子附近被汞矿污染了的河水所致，河水中含铊量高达0.052%。

1986年，据联合国环境规划署报道，圭亚那的农民误将进口的灭鼠药硫酸铊当作农药撒到甘蔗园植株上灭虫，人们吃了未洗净的甘蔗以及含有硫酸铊污染的食品引起中毒，数千人中毒，死亡44人。[\[21\]](#)

1997年，中国江西省上高县两个乡六个自然村曾发生一起铊中毒事件。该村144户，共有村民649人，其中130户从邻县某花炮厂购买了含有铊的非食用盐，误食人数约600人，在3~4个月内，先后发生中毒病例266例。

铊谋杀案

历史上剧毒金属铊能杀人于无形，曾制造了多起骇人听闻的谋杀案件。铊一度被用来制作烈性的灭鼠药，然而比铊更致命的是害人之心。自从人们了解到铊的剧烈毒性后，这种无味无臭的毒物便频频被用作完美的谋杀工具，成为暗杀的武器，铊也和砒霜并称为“投毒者的毒药”。此外，作为一种可轻易取得的毒药，铊不仅成为家庭主妇的复仇工具，而且，在冷战时期也成为扫除政治异己的工具。

1957年，前苏联克格勃成员尼古拉·霍赫洛夫因为拒绝执行刺杀任务被投毒，他的头发在数天内掉光，皮肤上出现伤痕。中毒后霍赫洛夫逃往德国，尽管确诊是铊中毒，但德国医生却束手无策，后被送往美国接

受治疗后最终康复。

1961年，年仅14岁的英国伦敦小男孩格雷厄姆·杨（Graham Young）开始在自己家人身上测试毒药，他选中的试验品就是铊。1962年，杨先后用铊毒死他的继母、父亲、姐姐、朋友，一共毒死13人。1962年5月23日，杨遭到警方逮捕，他承认了自己对身边人下毒的所有行为。但因为年龄尚小，再加上精神病医生诊断他患有精神错乱，杨没有进监狱，而是被送进一家收容囚犯的精神病院。1971年走出精神病院后，杨成为一家化工厂的材料管理员。该工厂主要研制溴碘化铊红外镜头，这使得杨又有机会接触到毒物。杨来到化工厂不久，他手下的一名工头很快病倒了，不久便不治身亡。紧接着更多的人开始生病，先后有约70人出现铊中毒症状。警方将杨逮捕后，发现了他的一本日记，其中详细记录了他下毒的剂量和对方中毒后的症状。罪行累累的杨被最终判终身监禁，他被媒体冠以“茶杯投毒者”（The Teacup Poisoner）的恶名。

2011年，一位名叫李天乐的旅美华裔女化学家因涉嫌利用铊毒死丈夫王晓晔而被警方逮捕。

“铊婢”们的复仇工具

20世纪50年代发生在澳大利亚的“群体”铊投毒事件更令人胆战心惊。当时的澳大利亚，由于鼠患成灾，铊被广泛用于制作鼠药。硫酸亚铊甚至能在商店买到。



图142 接受庭审的格雷厄姆·杨（左）从法院被带走

1952年9月，悉尼市郊的一位家庭主妇伊冯·弗莱彻因涉嫌下毒谋杀自己的两任丈夫被捕。当她的第二任丈夫出现了和第一任丈夫病故前相似的症状时，引起了邻居们的怀疑。于是警察开棺验尸，弗莱彻用致命老鼠药给丈夫下毒的罪行被曝光。这也成为当时澳大利亚第一桩被破获的铊投毒案。

就在弗莱彻被捕一个月后，家庭主妇露比·诺尔顿因涉嫌谋杀她女儿的未婚夫艾伦·威廉斯被捕。

同样在1952年，悉尼市的维诺妮卡·蒙蒂被指控企图毒杀她的女婿——著名的橄榄球运动员鲍勃·卢汉。三年后，蒙蒂服毒自杀，她吞下的也是铊毒。

1953年，先是悉尼的一位家庭主妇贝莱尔·海格向警方坦白：她把在杂货店买来的老鼠药放进了丈夫的茶里，目的是“给他一点疼痛，报复他给我带来的那些头疼”。

接着，另一名女性卡洛琳·格里斯则残忍地用铊毒杀了四人，其中包括三名家庭成员和一位亲密好友。警方还在她给其他家人成员泡的茶中发现了铊。格里斯被判终身监禁。在狱中度过余生的她，被其他犯人称为“铊婶”。

11 铝：生命的“窃贼”

11.1 铝的发现与应用

铝（Aluminium, Al），是自然界广泛存在的金属元素，占地壳总质量的7.45%。同时，铝是高价、半径小的元素。1827年，丹麦科学家奥斯泰德（H.C.Oersted, 1777—1851）发现了铝。铝的英文名Aluminium出自明矾（Alum）。

在19世纪铝曾被誉为“银色的金子”。法国皇帝拿破仑三世，为了摆阔显威，下令把他的军旗上的银鹰换成了铝鹰。每逢国宴，宾客们用的是银碗，唯独皇帝自己用的是铝碗，可见，当初铝是何等珍贵。

史前时代，人类已经使用含铝化合物的黏土制作陶器。由于铝是一种银白色轻金属，有延展性，因此，从20世纪开始，铝进入了大规模工业生产。各类社会及生活用品大批出现，如飞机、汽车、卡车、电机、餐具、炊具等。

11.2 铝的毒性与预防

铝的毒性

铝元素能损害人的脑细胞。1886年希姆首次报道铝的神经毒性，从此改变了过去认为铝和铝盐不能被吸收，无毒，无急性、慢性中毒的观念。20世纪30年代，人们已经观察到铝对动物生产性能的不利影响。20世纪70年代，医学家发现，长期铝暴露可在骨骼、大脑、肝肾、肺和神经系统大量蓄积并致病。

20世纪70年代末，加拿大科学家克拉帕分析了8名健康人和16名衰老者的脑样，发现脑神经元的铝含量，衰老者比健康人要多四倍，因此，克拉帕认为，铝会促使人衰老。这是一个惊人的科学新发现^[22]。

1983年，美国科学家皮尔和布罗第采用灵敏的扫描电子显微法结合X线光谱测定法，对老年人和过早衰老者脑的海马神经元进行了分析，证实了衰老者脑的海马中的神经元纤维缠结中含有大量的铝，初步揭开了铝与人体之谜，从此，铝被称作“生命的窃贼”。

科学家还发现，凡是患有伸舌样痴呆和长期肾渗血症的患者，脑里也同样含有大量的铝。长期摄入铝化物，能降低胃蛋白酶的活性，使胃液的分泌量减少，引起腹胀、消化不良、厌食等。摄入过量的铝还会抑制肠道对磷的吸收，使骨骼里的磷代谢受到影响。如果骨的磷含量下降，会导致骨质疏松、骨折等。

环境酸化使铝成为有毒元素

铝是地壳中含量最多的金属，约占地壳总重量的8.8%。地球上几乎到处都有铝的化合物，土壤中就含有许多氧化铝。过去，人们一直认为铝是一种无毒的元素。但是，随着人类活动引起的环境酸化，使铝成了一种对生物有毒的元素。科学家证实：酸雨造成森林和水生生物死亡的主要原因之一，正是土壤中的氧化铝在酸性条件下变成可溶性的硫酸铝，毒害了树木和鱼类。

20世纪70年代，原西德的森林受酸雨危害大量枯萎死亡，由于土壤酸化后使铝的溶解度大大上升，使树木根部的铝浓度增加，造成树根枯死。瑞典和挪威的湖泊中鱼类大量死亡的原因也是由于酸雨把土壤中的铝溶解到湖泊中所致。北欧的湖泊与德国的森林一样，都是由于铝而变成了死湖^[23]。

铝对植物的毒害

早在20世纪初，人们就认识到铝对植物的毒害作用。但对于铝毒害的机制以及最初对植物的毒害症状未能明确，直到20世纪末，科学家才阐明铝对植物的毒害症状主要是抑制根的生长和引起根尖结构的破坏。1992年，雷盖尔（Rengel）研究认为：铝影响植物细胞内钙离子的浓度，细胞内钙离子平衡被破坏是铝毒害综合症的起始触发器。

铝易水解形成难以溶解的氢氧化铝，并进行相互转化，尤其在酸性

土壤中形成大量的铝离子、羟基合铝离子和二羟基合铝离子等，从而对植物产生毒害作用。特别是当土壤pH值小于等于5.0时，铝的毒害作用更强，成为酸性土壤提高农作物产量的限制因子。因此，铝毒害是农业生产中最主要的矿物元素毒害之一[24]。

预防铝摄入过多

日本学者认为，人从氢氧化铝中吸收铝会造成痴呆。因为铝是两性化合物，在胃中的酸性条件下可生成三氧化铝，易溶于水而被吸收。长期服用含铝的药品（如复方氢氧化铝、硫糖铝），铝在体内会蓄积起来，就有造成痴呆的危险[25]。

为了预防铝摄入过多，专家建议少吃油条，因为制作油条时要在面粉中加入一定量的明矾，而明矾中含有大量的铝。铝制品的餐具、炊具不要盛装酸菜、番茄酱等酸性食物，酸性食物会使铝析出，增加食物中的含铝量。因此，医学家一再呼吁应当淘汰铝制炊具。

为了减少铝从消化道的摄入，世界卫生组织和联合国粮食及农业组织于1989年正式将铝确定为食品污染物加以控制，提出人体暂定每周容许摄入铝量标准为7毫克/千克（干重计），城市居民饮用的自来水含铝标准应小于0.2毫克/千克[26]。

12 致癌的矿物

12.1 镍

镍的发现与应用

镍（Niccolum, Ni），属于亲铁元素。在地核中含镍最高，是天然的镍铁合金。镍近似银白色，是硬而有延展性并具有铁磁性的金属元素，能够高度磨光，具有抗腐蚀性。

1751年，瑞典矿物学兼化学家克朗斯塔特（Axel Fredrik Cronstedt, 1722—1765）在斯德哥尔摩研究取自瑞典的海尔辛兰的一种新的金属，他以为其中含铜，但他提取出的是一种新的金属。于是1754年他宣布并将其命名为Nickel（镍）。但许多化学家认为它是钴、砷、铁和铜的合金。直到1775年纯净的镍才被贝尔格曼（Torbern Bergman）制取，这才确认了镍是一种新的元素。

镍的使用可追溯到纪元前3世纪，当时的中国人已经使用铜镍锌的合金。伦敦大英博物馆收藏了一枚亚洲西南部文明古国用合金镍制作的货币。

镍的致癌性

1933年发现镍的致癌作用，1952年开始用动物实验研究镍的致癌作用。实验证明镍单质及其不溶性化合物的致癌性较强，亚硫化镍是最强的金属致癌物之一。动物注射镍粉或镍化合物易诱发恶性肿瘤。1982年，国际癌症研究机构（IARC）确定了镍开采和镍精炼作业对人有致癌危害。

早在20世纪30年代，人们就已注意到镍精炼工人易患鼻癌和肺癌。1933年，南威尔士有人报道，在一个大型镍精炼工厂作业人员中有10例患鼻癌。到1950年，那里的镍厂已有52例鼻癌和93例肺癌患者。当时，这些病例被认为是职业病。

欧美和日本的镍矿工人中，肺癌发病率比一般居民高2.6~16倍，鼻腔癌高37~196倍。根据1975年美国国家科学院有关研究小组的报告，在镍作业中发生肺癌已有384例，鼻腔癌有116例。加拿大安大略两个精炼镍厂1948—1968年间发现肺癌92例，鼻腔癌24例。在德国，1932—1953年间精炼镍厂工人中有肺癌45例，1972年肺癌有3例。日本1977年报道，因接触镍而诱发肺癌447例，鼻癌和鼻窦癌143例。

从1921年到1977年，世界各地记载的接触镍致肺癌和鼻腔癌的病例达1100例以上。据统计，镍精炼工人患肺癌的潜伏期为5~40年，平均为27年，鼻癌潜伏期为10~40年，平均为23年。镍精炼工人除了呼吸道癌症患病率增高外，其他癌症的发生也有受镍的影响显示增高的趋势。在挪威和加拿大曾报道，镍精炼工人肾癌患病率可能增加。在挪威镍作业人员中还发现喉癌和前列腺癌危险性增加。在前苏联曾报道，镍作业人员胃癌和软组织肉瘤的患病率可能增加。这些统计资料表明，镍及其化合物有强致癌作用。

镍与其他疾病

早在19世纪后半叶，镍被用来治疗贫血和中枢神经兴奋，那时就已发现患者有恶心、呕吐和眩晕等副反应。发生心肌梗死、中风、烧伤、慢性肝炎和尿毒症后，血清中镍的浓度增加。这种情况表明，当正常组织受到损伤（外伤或病变），就会释放出镍。这一特点在疾病早期诊断上有重要意义。

此外，镍及其化合物对人类最常见的损害是镍接触性皮炎，发病率较高。几项调查表明，对镍过敏的发病率为4%~13%。镍接触性皮炎主要是皮肤吸收镍引起的。镍皮炎的基本损害是在暴露部位皮肤出现红斑、丘疹、丘疱疹，并伴有剧痒，脱离接触后一般在1~2个月内自愈。镍及其化合物还有致畸作用。文献报道，在妊娠期人对镍的吸收增加，镍有在胎儿体内积蓄的趋势。因此，在妊娠期应避免接触镍。

致毒的羰基镍

现已发现，金属镍几乎没有急性毒性，一般的镍盐毒性也较低，但羰基镍却能产生很强的毒性。羰基镍以蒸气形式迅速由呼吸道吸入，也

能由皮肤少量吸收。呼吸道吸入是作业环境中毒物侵入人体的主要途径。羰基镍在浓度为3.5微克/立方米时就会使人感到有如灯烟的臭味。低浓度时，人有不适感觉。吸收羰基镍后可引起急性中毒，10分钟左右就会出现初期症状，表现为头晕、头痛、步态不稳，有时恶心、呕吐、胸闷；后期症状是在接触12至36小时后再次出现恶心、呕吐、高热、呼吸困难、胸部疼痛等症状。接触高浓度时，发生急性化学性肺炎，最终出现肺水肿和呼吸道循环衰竭而致死亡。接触致死量时，事故发生后4至11日死亡。人的镍中毒特有症状是皮肤炎、呼吸器官障碍及呼吸道癌。

镍中毒的预防

随着工业的发展，人类向环境中排放的镍及其化合物越来越多，造成了一定的环境污染，尤其是采矿、冶炼过程粉尘中的亚硫化镍及精炼镍过程的中间产物羰基镍污染环境。人们除了职业接触镍及其化合物有可能中毒外，一些燃料和香烟的燃烧也会产生含镍化合物（主要是羰基镍）。为了预防镍中毒，一些国家制定了工作场所空气中镍及镍化合物的容许标准和有关镍的排放标准条例。中国规定车间空气中羰基镍的最高容许浓度为1微克/立方米，地面水中镍最高容许浓度为0.5毫克/升。

12.2 石棉

石棉的发现与应用

石棉（Asbestos），是六种具有商业用途天然纤维矿物的总称^[27]。石棉不是矿物学术语，而是商业性的术语，是指具有高抗张强度、高挠性、耐化学和热侵蚀、电绝缘和具有可纺性的矿物产品。石棉由纤维束组成，而纤维束又由很长很细的能相互分离的纤维组成。

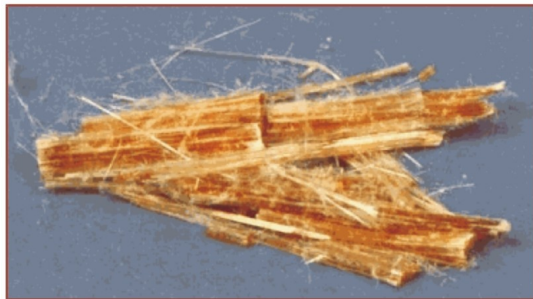


图143 石棉

石棉的分布十分广泛，在从葡萄牙，经阿尔卑斯山、土耳其、伊朗和尼泊尔，到中国的山脉中，都分布着石棉矿物。最古老的石棉矿是在克里特岛（希腊）、塞浦路斯、希腊、印度和埃及发现的。在18世纪，欧洲共记载了20个石棉矿，在美洲大陆宾夕法尼亚州开采石棉始于17世纪末期。

人类对石棉的使用已被证明上溯到古埃及，当时，石棉被用来制作法老们的裹尸布。在芬兰，石棉纤维还在旧石器时代的陶器作坊被发现了。中国周代已能用石棉纤维制作织物，因沾污后经火烧即洁白如新，故有火浣布或火浣布之称。

由于石棉具有高度耐火性、电绝缘性和绝热性，因此是重要的防火、绝缘和保温材料。石棉制品或含有石棉的制品主要用于机械传动、制动以及保温、防火、隔热、防腐、隔音、绝缘等方面，其中较为重要的是汽车、化工、电器设备、建筑业等制造部门。

石棉致癌性

石棉本身并无毒害，它的最大危害来自它的粉尘，当这些细小的粉尘被人体吸入，就会附着并沉积在人体肺部。研究表明，极其微小的石棉被吸入人体的肺部后，经过20到40年的潜伏期，很容易诱发肺癌等肺部疾病。20世纪60年代确认细小的石棉纤维被吸入人体内，附着并沉积在肺部，可导致肺癌、胸膜间皮癌或腹膜癌。此外，因肺内组织纤维化而令肺部结疤，形成石棉沉着病（石棉肺）。德国1980—2003年，石棉相关职业病造成了1.2万人死亡。法国每年因石棉致死达2000人。美国在1990—1999年期间报告了近2万个石棉沉着病例。

1998年，世界卫生组织重申纤蛇纹石石棉的致癌效应，特别是导致间皮瘤的风险，继续呼吁使用替代品。国际癌症研究中心将石棉肯定为致癌物，于是“石棉公害问题”受到世界各国高度关注。

由于石棉纤维能引起石棉肺、胸膜间皮瘤等疾病，美国环保局对一些石棉制品规定限制使用。1972年，美国颁布了有关禁止喷涂含石棉纤维的耐火涂料的条例。冰岛、挪威、瑞士、新西兰、捷克、智利、秘鲁、韩国已经全面禁止使用石棉这种危险性物质，而一些国家正在审查石棉的危险。据统计，1975年全世界开采的石棉约有500万吨，此后，吸入石棉粉尘带来的健康风险被广为传播之后，使用石棉的数量逐步下降，到1998年降至300万吨。然而，世界范围内对石棉采用的替代物还在试验之中。

在医学毒理学方面，虽然没有把石棉列入经典意义上的毒物，但是人们越来越多地接受这个看法：所有与元素及其化合物有关的长期效应和晚发作用（属于这一类的有癌症以及大多数遗传质损害）最终是由环境引起的中毒。

13 其他有毒矿物元素

13.1 硼

硼的发现与应用

硼 (Boron, B), 属于非金属元素。1807年法国科学家盖·吕萨克 (J. L. Gay-Lussac, 1778—1850) 发现了硼元素。Boron一词源自阿拉伯文, 原意是“焊剂”的意思。说明古代阿拉伯人就已经知道了硼砂具有熔融金属氧化物的能力, 在焊接中用作助熔剂。约公元前200年, 古埃及、古罗马、古巴比伦的人曾用硼砂制造玻璃和焊接黄金。

1808年, 英国化学家戴维 (Sir Humphry Davy, 1778—1829) 用电解熔融三氧化二硼的方法制得棕色的硼。同年法国化学家盖·吕萨克 (Joseph-Louis Gay-Lussac, 1778—1850) 和泰纳 (Louis Jacques Thenard, 1777—1857) 用金属钾还原无水硼酸制得单质硼。

硼的应用比较广泛, 主要用于耐高温合金工业、温度表、催化剂、陶器、植物营养剂、半导体、核化学中用作中子吸收剂。硼的化合物以硼砂 (四硼酸钠) 和硼酸最为著名, 后者是起清洁杀菌作用, 对眼睛有益处的一种酸。在农业上, 硼既可制成肥料, 也是一种很好的除草剂。硼与塑料或铝合金结合, 是有效的中子屏蔽材料; 硼钢在反应堆中用作控制棒; 硼纤维用于制造复合材料等。

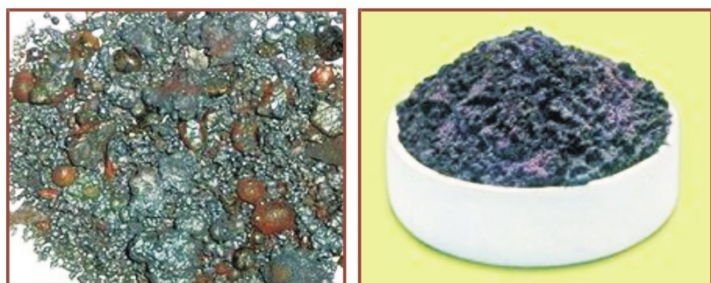


图144 硼: 黑色 (晶体) / 棕色 (无定形)

硼的毒性

硼在工业生产中，仅见引起皮肤刺激、结膜炎、支气管炎。皮肤出现广泛鲜红色疹，重者成剥脱性皮炎。硼酸对小孩的致死量为5~6克，成人15~20克。硼酸中毒的主要症状与常见的胃肠道刺激药所引起的病征相似，即恶心、呕吐和腹泻，并伴随着越来越严重的休克和严重的虚脱。据报道，由于肌肉及神经的功能紊乱，会导致惊厥和全身麻痹。人可发生一种非常明显的红斑皮疹，以后则会脱皮。吃入致死量的硼后，第五天可能发生死亡。

英国在1925年公共卫生规章内已规定禁止使用硼酸作食物的防腐剂。

郑学家在《硼化合物手册》^[28]一书中收录了16个系列的硼化合物的物理化学性质数据、制备方法、产品规格和硼及硼化合物的毒理学数据。

硼中毒的历史记载

硼酸和硼砂四硼酸钠偶尔引起人畜中毒，某些严重中毒和死亡的病例是由于使用硼酸软膏或粉末所致。绝大多数死亡发生在幼龄动物。1950年，沃尔克（Volker）报道，狗的中毒量为2.5~3克/千克。同时报道了一只山羊因吃了含有0.2%硼酸的奶而中毒的病例^[29]。

13.2 铬

铬的发现

铬（Chromium, Cr），在地壳占有0.02%，通常以氧化铬的形式存在。1798年，法国沃克兰（L. N. Vauquelin, 1763—1829）对红铅矿做了彻底的研究。他先将粉末状的红铅矿和碳酸钙一起煮沸加热，得到碳酸铅。他认为剩下的黄色氧化钙盐溶液中含有未知的元素。他加以许多不同的药品，得到赤红色的氯化汞和黄色的氯化铅。而加入氯化锡可以使溶液变成绿色。他以Chroma（多色）一语为他发现的未知元素命

名。事实上，他当时所得到的是碳化铬，而非纯粹的金属铬。

历史上发生的中毒事件

研究认为，铬的毒性作用仅限于它的化合物，例如：铬酸盐、重铬酸盐，特别是三氧化铬能致癌（Perry, 1955）。由铬引起的全身中毒，在人和动物都很少见。

新西兰曾经报道，在水力发电工程（可能用于冷电镀）使用的铬酸锌糊被牛吃后引起死亡。给一月龄的牛犊一天吃30~40毫克/千克，在一个月内引起严重的慢性中毒。成年牛的急性致死量大约为此量的20倍。该病显著的临床特征是严重腹泻，慢性病例会导致严重脱水和血压过低。从急性或慢性中毒死亡的小牛中，曾发现血液和肝脏铬的含量升高。^[30]

13.3 锰

锰的发现与应用

锰（Manganese, Mn），是一种脆而硬的银灰色金属，反应活泼，溶于稀酸。1774年，瑞典科学家甘恩（J. G. Gahn, 1745—1818）发现了锰。

锰化合物用于制造干电池、焊料、氧化剂和催化剂等。用锰焊条电焊时，可发生锰烟尘。锰及其化合物主要用于锰矿的开采、钢铁冶炼、锰合金、电焊条的制造与使用，此外，亦用于玻璃、陶瓷、染料、油漆、火柴、塑料、合成橡胶、化肥和医药等工业。

锰的毒性

1837年，库珀（Couper）首先报道了慢性锰中毒。长期密切接触锰化合物而又缺乏防护，可引起慢性锰中毒。

锰矿开采、运输和加工以及制造锰合金等生产过程中，过量吸入锰烟及锰尘可引起中毒。锰主要以烟尘形式经呼吸道吸收，以离子状态贮

存于肝、胰、肾、脑等器官细胞中。当细胞内锰浓度超过一定限度时，就会损伤细胞线粒体、耗竭多巴胺，阻止能量代谢，引起中毒。

职业环境中锰中毒主要为慢性中毒，多发于从事锰铁冶炼、电焊条制造和使用的作业工人。引起发病的锰的空气浓度在1 ~ 173毫克/立方米之间，发病工龄一般为5 ~ 10年。慢性锰中毒早期主要表现为类神经症，继而出现锥体外系神经受损症状，肌张力增高，手指明显震颤，腱反射亢进，并有神经情绪改变；严重的患者锥体外系神经障碍恒定而突出，表现为帕金森病样症。因此，接触锰作业人员应采取防尘措施和佩戴防毒口罩，禁止在工作场所吸烟和进食。

萨曼科公司工人锰中毒事件

2005年，必和必拓公司（BHP Billiton）^[31]控股的南非萨曼科公司（Samancor）发生工人锰中毒事件，超过250名工人接受相关调查。其中有两名工人将体检结果在当地报纸上曝光，他们由于过多地暴露在通过空气传播的锰颗粒中，已引发癫痫等疾病。南非豪滕省劳动局负责调查，调查组采访了工人，并安排他们进行体检。^[32]

13.4 锡

锡的发现与应用

锡（Stannum, Sn），是一种略带蓝色的白色光泽的低熔点金属元素，在化合物内是二价或四价，不会被空气氧化，主要以二氧化物（锡石）和各种硫化物（例如硫锡石）的形式存在。

锡是“五金”（金、银、铜、铁、锡）之一。早在远古时代，人类就发现并使用锡。在中国的一些古墓中，经常发掘到一些锡壶、锡烛台之类的锡器。据考证，中国周朝时，锡器的使用就已十分普遍了。在埃及的古墓中，也发现有锡制的日常用品。纯净的锡也被发现于印加人的山上城堡马丘比丘。

现在发现的锡矿有18种之多，其中最主要的一种锡石，是炼锡的主

要原料。人们用各种方法去掉它所含的杂质，然后把锡石和焦炭、石英或石灰石放在一起燃烧，最后得到的才是金属锡。金属锡可以用来制成各种各样的锡器和美术品，如锡壶、锡杯、锡餐具。也可以做成锡管和锡箔，用在食品工业上，可以保证清洁无毒。如包装糖果和香烟的锡箔，既防潮又好看。随着现代科技的发展，人们还用锡制造了许多特种锡合金，应用于原子能工业、电子工业、半导体器件、超导材料，以及宇宙飞船制造业。

锡的毒性历史资料

锡和锡的无机化合物毒性较小，锡的有机化合物毒性很大。镀锡罐头盒可使所装食物的含锡量增加，例如盛于聚乙烯容器内的牛奶含锡量为0.19微克/克，而镀锡罐头中的牛奶含锡量则为0.68微克/克，镀锡罐头内的炼乳含锡量可达40微克/克。但至今尚未发现食用罐头食品的锡中毒事件。法国一家医院用一种活性组分为二碘二乙基锡的药物治疗各种感染，因药中含有杂质单乙基锡和三乙基锡，造成217人中毒，其中100人死亡。

13.5 钒

钒的发现与应用

钒（Vanadium, V），是一种光亮、白色韧性金属。1830年，瑞典塞夫斯汤姆（N.G.Sefstrom, 1787—1845）发现了钒。

常见的钒化合物有三氧化钒、五氧化钒、偏钒酸铵、三氯化钒等。钒用于特殊钢和高级合金的制造，金属钒在核技术中具有重要性。偏钒酸铵和五氧化二钒可作为玻璃和陶瓷工业的接触剂，后者是合成硫酸、硝酸等的催化剂。20世纪初，钒在法国医学界成为备受注意的万灵药物，10年后被重新认作治疗药物用于螺旋体感染疾病的治疗，但疗效并不理想。

钒的毒性历史资料

1911年，达顿（Dutton）首次报道了钒的毒性。达顿在报告中详细叙述了钒矿石碾碎及炼钢时工人接触五氧化二钒（ V_2O_5 ）的症状体征：伴有咯血的干性阵发性咳嗽；眼、鼻、喉受刺激，一时性的血红蛋白及红细胞增加，继之减少并出现贫血。钒可在机体所有分泌物中被检出。其后不少作者报道了钒中毒及其临床表现。首先是怀尔斯的报道，接触钒的体征是“绿舌”，是由于五氧化二钒在口腔中因细菌及唾液中酶的作用下还原为三氧化二钒（ V_2O_3 ）所致。

口服钒毒性低，呼吸道吸入毒性中等，但注入钒则毒性高。钒的毒性随化合物的性质而变化，原子价增加时毒性增加，五氧化二钒比三氧化二钒和二氧化钒易溶解且毒性大，钒的五价化合物的毒性比三价化合物大3~5倍^[33]。

[1]矿物学家一般把金属矿物称为××矿，把非金属矿物称为××石。

[2]人体由80多种元素所组成。根据元素在人体内的含量不同，可分为常量元素和微量元素两大类。凡是占人体总重量的万分之一以上的元素，如碳、氢、氧、氮、钙、磷、镁、钠等，称为常量元素；凡是占人体总重量的万分之一以下的元素称为微量元素。微量元素是指构成人体组织、细胞并发挥特定生理功能的元素。目前已确定的人体必需微量元素有铁、铜、锌、钴、锰、铬、硒、碘、镍、氟、钼、钒、锡、硅、锶、硼、钨、砷等18种。

[3]齐德生，袁宗辉．饲料微量元素添加剂的毒理学和公共卫生学．中国兽医学报，1997（6）．

[4]阿尔伯特·马格努斯（Albertus Magnus，1193—1280），生于德国巴伐利亚州的劳英根，中世纪的神学家、教会医生、哲学家、科学家。他是第一个在中世纪运用亚里士多德哲学的学者，传播基督教思想。他选择在德国科隆等地讲学。1245年，他在巴黎获得了博士学位。1280年11月15日在德国科隆逝世。1899年收集到马格努斯的著作38卷，涉及逻辑、神学、植物学、地理学、天文学、占星术、矿物学、化学、动物学、生理学和骨相等。

[5]《天工开物》初刊于明崇祯十年（1637），是中国古代一部综合性的科学技术著作，有人也称它是一部百科全书式的著作，作者是明代科学家宋应星。

[6]在英国博物馆里藏有在埃及阿拜多斯清真寺发现的公元前3000年的铅制塑像。

[7]在中国殷代墓葬中发现有铅制的酒器卣、爵、觚和戈等器物。

[8]铅的蒸气和粉尘容易通过呼吸道和食管进入人体，铅和氧化铅溶于血液引起中毒，常有贫血、腹痛、痉挛、眼和肾受损害等症状。

[9]沃纳·特罗伊斯基 (Werner Troesken), 是美国匹兹堡大学历史学教授, 国家经济研究局副研究员。他著的《铅水管道灾害》(The Great Lead Water Pipe Disaster) 一书于2008年由麻省理工学院出版社出版。

[10]尼日利亚赞法拉州由采矿活动引起的大规模铅中毒。WHO网站, 2011-11-11.

[11]赵伯阳. 日本镉毒理研究现况. 中华劳动卫生职业病杂志, 1983 (4).

[12]亨利·莫瓦桑 (Henri Moissan, 1852—1907), 出生于巴黎的一个铁路职员家庭。因家境贫穷, 中学未毕业就当药剂师的助手。他怀着强烈的求知欲, 常去旁听一些著名科学家的讲演。1872年他在法国自然博物馆馆长和工艺学院教授弗雷米的实验室学习化学, 1874年到巴黎药学院的实验室工作, 1877年获得理学士学位。1879年通过药剂师考试, 任高等药学院实验室主任。1886年成为药学院的毒物学教授。1891年当选为法国科学院院士。1907年2月20日在巴黎逝世。

[13]桜井弘. 元素新发现. 修文复, 译. 北京: 科学出版社, 2008.

[14]洪嘉熙, 卞永梅. 大气氟污染对蚕桑的影响. 中国环境报, 1985-11-26.

[15]氟斑, 当时因为在得克萨斯州一些地方常见, 曾被人称作“得州牙” (Texas Teeth)。

[16]汉宁·布朗德 (Henning Brand, 约1630—1710), 是德国汉堡商人。他相信炼金术, 由于他曾听传说从尿里可以制得“金属之王”黄金, 于是抱着发财的目的, 用尿做了大量实验。1669年, 他在一次实验中, 将砂、木炭、石灰等和尿混合, 加热蒸馏, 虽没有得到黄金, 而竟意外地得到一种十分美丽的物质, 它色白质软, 能在黑暗的地方放出闪烁的亮光, 于是布朗德给它取了个名字, 叫“冷光”, 这就是今日称之为白磷的物质。

[17]CLARKE E G C, CLARKE M. Veterinary toxicology. London: Bailliere Tindall, 1978.

[18]张碧霞, 陈仁文. 应用富硒玉米喂猪引起硒中毒的病理学形态变化. 中国兽医杂志, 1986, 7 (12): 19-21.

[19]CLARKE E G C, CLARKE M. Veterinary toxicology. London: Bailliere Tindall, 1978.

[20]类质同象, 是指性质类似的原子、离子、离子团、配离子等在晶体构造中相互置换而形成一种矿物 (一个物象) 的现象。

[21]子月. 1985—1989年世界严重污染事件. 科技日报, 1989-06-11.

[22]善杨. “生命的窃贼”——铝. 北京科技报, 1984-09-07.

[23]李山. 科学家发现环境酸化使铝成为有毒元素. 中国环境报, 1986-07-26.

[24]赵福庚,等.植物逆境生理生态学.北京:化学工业出版社,2004:154-158.

[25]德林.含铝药物不能长期服用.卫生与生活,1985-08-28.

[26]李艳飞.铝的慢性毒效应研究进展.动物毒物学,2011,26(1-2):10-12.

[27]六种石棉矿物分别是蛇纹石石棉、角闪石石棉、阳起石石棉、直闪石石棉、铁石棉和透闪石石棉。

[28]郑学家.硼化合物手册.北京:化学工业出版社,2010.

[29]VOLKER.Frohner's lehrbuch der toxicologic für tierärzte.Stuttgart: Enke.

[30]CLARKE E G C, CLARKE M.Veternary toxicology.London: Bailliere Tindall, 1978.

[31]澳大利亚必和必拓公司(Broken Hill Proprietary Billiton Ltd.),是以经营石油和矿产为主的全球著名跨国公司。

[32]南非政府介入萨曼科公司工人锰中毒事件调查.中国有色网,2005-02-04.

[33]杨敏.钒的毒理学.工业卫生与职业病,1980(3):49-51.

第15卷 放射性物质

本卷主编 樊少文 陈伟 曾志刚

卷首语

在人们重视天然（矿物）毒和合成（化学）毒的时候，往往忽视了物理（放射）毒的存在。其实许多我们肉眼看不见也感觉不到，只能用专门仪器才能探测到能够释放射线的物质（放射性物质），是有毒的，甚至是极毒的。

本卷在介绍放射性物质及其种类基本概念的基础上，分述了放射性物质的特性、放射性物质毒性认知、高毒性放射性元素铀、钚、钋、氡及其危害，历史上应用放射性物质过程中发生的重大事件，以及放射性物质毒性的防护。在编写过程中白玉昌、汪源和牛晓雷参与了部分工作。

回顾历史，放射性物质源于自然，人类发现、认知并掌握了它，并把它变成了认识自然和改造自然的工具；展望未来，尽管在放射性物质的应用方面尚有一些争议，但随着科学技术的进步和放射性物质应用技术的发展，将在防控艾滋病、癌症，培育高产作物，治理环境等难题方面，满足人类自身的需要，展现出更为蓬勃的生命力。

1 放射性物质

1.1 放射性物质及其类型

放射性与放射性物质

放射性就是原子核能自发放射出 α 、 β 和 γ 等射线的特性，具有放射性的原子核称为放射性核素（即放射性同位素）。

不稳定核素，自发地放出粒子或 γ 辐射，或在轨道电子俘获后放出X辐射，或自发裂变，转变为其他核素或一种核素的不同能态，这种性质称为放射性，具有这种性质的物质称为放射性物质。放射性物质的这种变化，称为放射性衰变，简称衰变。

1895年德国科学家伦琴发现了X线。X线能穿过一定厚度的物质，能使感光材料感光，也能使空气电离。而放射性现象首先是法国物理学家贝克勒尔于1896年发现的。贝克勒尔起初认为，X线可能是由荧光物质发出的，于是他对几十种荧光物质进行试验，果然发现一种荧光物质——硫酸铀酰甲复盐能放出X线。进一步研究证明，铀盐放出的是一种新型射线，凡是含铀的物质都能放出这种射线，与有无荧光无关，因此称它为铀光或贝克勒尔射线。1898年，法国居里和英国施密特分别发现钍盐也具有这种性质，居里和居里夫人还发现了钋和镭也放出这种射线。居里建议把物质的这种特性称为放射性。^[1]

放射性衰变的类型

放射性衰变的类型有 α 衰变、 β 衰变、 β^+ 衰变、EC衰变、IT衰变、n衰变、p衰变和SF衰变等类型。

α 衰变，原子核放射 α 粒子，即氦原子核，一次 α 衰变后该原子核的原子序数减少2，质量数减少4。 α 粒子带正电，它的穿透能力很弱，一张普通的纸就能把它挡住，在空气中的射程只有几厘米，但它的电离能力很强，穿过空气时，可以使空气电离成导体。

β -衰变，原子核发射电子和反中微子，一次衰变后，该原子核的原子序数增加1，质量数不变。 β -粒子带负电荷。

β^+ 衰变，原子核发射正电子和中微子，一次衰变后，该原子核的原子序数减少1，质量数不变。 β^+ 粒子带正电荷。

EC衰变，即电子俘获衰变，指原子核俘获轨道电子并放射中微子，一次EC衰变后，该原子核的原子序数减少1，质量数不变。

β -衰变、 β^+ 衰变和EC衰变又统称为 β 衰变。 β 射线的穿透能力比 α 射线强，能容易地穿透纸张，甚至能穿透几毫米厚的铝板，它的电离作用比 α 射线弱，但也能使空气电离。

IT衰变，即同质异能跃迁，指原子核从激发态通过发射 γ 光子跃迁到能量较低能态的过程，也称为 γ 跃迁或 γ 衰变。衰变后，原子核的原子序数和质量数都不变。 γ 射线不带电，是一种光子流，是波长很短能量很大的电磁波， γ 射线的能量一般都在几万电子伏特以上，它的穿透能力很强，电离能力很弱。

n衰变，即中子衰变，指原子核发射中子的衰变。一次n衰变后，该原子核的原子序数不变，质量数减少1。

p衰变，即质子衰变，指原子核发射质子的衰变。一次p衰变后，该原子核的原子序数减少1，质量数减少1。

SF衰变，即自发裂变，指原子核在没有外加粒子或能量激发的情况下自行分裂的过程，是一种特殊类型的核衰变。

一种放射性核素还可以有两种或多种不同的衰变类型，并按一定的比例进行衰变，每一种类型的衰变称为分支衰变，各分支衰变的比例称为衰变分支比。

1.2 放射性物质的发现历史

1896年，贝克勒尔发现天然放射性，这是人们第一次观察到的核变

化。现在通常就把这一重大发现看成是核物理学的开端。此后的40多年，人们主要从事放射性衰变规律和射线性质的研究，并且利用放射性射线对原子核做了初步的探讨，这是核物理发展的初期阶段。

在这一时期，人们为了探测各种射线，鉴别其种类并测定其能量，初步创建了一系列探测方法和测量仪器。大多数的探测原理和方法在以后得到了发展和应用，有些基本设备，如计数器、电离室等，沿用至今。

探测、记录射线并测定其性质，一直是核物理研究和核技术应用的一个中心环节。放射性衰变研究证明了一种元素可以通过衰变而变成另一种元素，推翻了元素不可改变的观点，确立了衰变规律的统计性。统计性是微观世界物质运动的一个重要特点，同经典力学和电磁学规律有原则上的区别。

放射性核素能发射出能量很大的射线，这为探索原子和原子核提供了一种前所未有的武器。1911年，卢瑟福等人利用 α 射线轰击各种原子，观测 α 射线所发生的偏折，从而确立了原子的核结构，提出了原子结构的行星模型，这一成就为原子结构的研究奠定了基础。此后不久，人们便初步弄清了原子的壳层结构和电子的运动规律，建立和发展了描述微观世界物质运动规律的量子力学。

1919年，卢瑟福等又发现用 α 粒子轰击氮核会放出质子，这是首次用人工实现的核蜕变（核反应）。此后用射线轰击原子核来引起核反应的方法逐渐成为研究原子核的主要手段。

在初期的核反应研究中，最主要的成果是1932年中子的发现和1934年人工放射性核素的合成。原子核是由中子和质子组成的，中子的发现为核结构的研究提供了必要的前提。中子不带电荷，不受核电荷的排斥，容易进入原子核而引起核反应。因此，中子核反应成为研究原子核的重要手段。在20世纪30年代，人们还通过对宇宙射线的研究发现了正电子和介子，这些发现是粒子物理学的先河。

20世纪20年代后期，人们已在探讨加速带电粒子的原理。到20世纪30年代初，静电、直线和回旋等类型的加速器已具雏形，人们在高压倍

加速器上进行了初步的核反应实验。利用加速器可以获得束流更强、能量更高和种类更多的射线束，从而大大扩展了核反应的研究工作。此后，加速器逐渐成为研究原子核和应用技术的必要设备。在核物理发展的最初阶段人们就注意到它的可能的应用，并且很快就发现了放射性射线对某些疾病的治疗作用。这是它在当时就受到社会重视的重要原因，直到今天，核医学仍然是核技术应用的一个重要领域。

20世纪30年代，人们最多只能把质子加速到100万电子伏特的数量级，而到了20世纪70年代，人们已能把质子加速到4000亿电子伏特，并且可以根据工作需要产生各种能散度特别小、准直度特别高或者流强特别大的束流。

20世纪40年代前后，核物理进入一个大发展的阶段。1939年，哈恩和斯特拉斯曼发现了核裂变现象；1942年，费米建立了第一个链式裂变反应堆，这是人类掌握核能源的开端。

20世纪40年代以来，粒子探测技术也有了很大的发展。半导体探测器的应用大大提高了测定射线能量的分辨率。核电子学和计算技术的飞速发展从根本上改善了获取和处理实验数据的能力，同时也大大扩展了理论计算的范围。所有这一切，开拓了可观测的核现象的范围，提高了观测的精度和理论分析的能力，从而大大促进了核物理研究和核技术的应用。

通过大量的实验和理论研究，人们对原子核的基本结构和变化规律有了较深入的认识。基本弄清了核子（质子和中子的统称）之间相互作用的各种性质，对稳定核素或寿命较长的放射性核素的基态和低激发态的性质已积累了较系统的实验数据。并通过理论分析，建立了各种适用的模型。

通过核反应，已经人工合成了17种原子序数大于92的超铀元素和上千种新的放射性核素。这种研究进一步表明，元素仅仅是在一定条件下相对稳定的物质结构单位，并不是永恒不变的。

天体物理的研究表明，核过程是天体演化中起关键作用的过程，核能就是天体能量的主要来源。人们还初步了解到在天体演化过程中各种

原子核的形成和演变的过程。在自然界中，各种元素都有一个发展变化的过程，都处于永恒的变化之中。

通过高能 and 超高能射线束和原子核的相互作用，人们发现了上百种短寿命的粒子，即重子、介子、轻子和各种共振态粒子。庞大的粒子家族地发现，把人们对物质世界的研究推进到一个新的阶段，建立了一门新的学科——粒子物理学，有时也称为高能物理学。各种高能射线束也是研究原子核的新武器，它们能提供某些用其他方法不能获得的关于核结构的知识。

过去，通过对宏观物体的研究，人们知道物质之间有电磁相互作用和万有引力（引力相互作用）两种长程的相互作用；通过对原子核的深入研究，才发现物质之间还有两种短程的相互作用，即强相互作用和弱相互作用。研究上述四种相互作用的规律和它们之间可能的联系，探索可能存在的新的相互作用，已成为粒子物理学的一个重要课题。

核物理的发展，不断地为核能装置的设计提供日益精确的数据，从而提高了核能利用的效率和经济指标，并为更大规模的核能利用准备了条件。人工制备的各种同位素的应用已遍及理工农医各部门。新的核技术，如核磁共振、穆斯堡尔谱学、晶体的沟道效应和阻塞效应，以及扰动角关联技术等都迅速得到应用。核技术的广泛应用已成为现代科学技术的标志之一。

20世纪70年代，由于粒子物理逐渐成为一门独立的学科，核物理已不再是研究物质结构的最前沿。核能利用方面也不像过去那样迫切，核物理进入了一个纵深发展和广泛应用的新的更成熟的阶段。

随着高能物理的发展，人们已能建造强束流的中高能加速器。这类加速器不仅能提供直接加速的离子流，还可以提供次级粒子束。这些高能粒子流从另一方面扩充了人们研究原子核的手段，使高能核物理成为富有生气的研究领域。

1.3 放射性物质的特性

放射性

放射性物质能自发地、不断地放出人们感觉器官不能觉察到的射线。放射性物质放出的射线可分为四种： α 射线、 β 射线、 γ 射线，中子流。但各种放射性物质放出的射线种类和强度不尽一致。如果上列射线从人体外部照射时， β 射线、 γ 射线和中子流对人的危害很大，达到一定剂量时对人体细胞有杀伤作用，使人患放射病，甚至死亡。如果放射性物质进入体内时， α 射线的危害最大，其他射线的危害较大，所以要严防放射性物质进入体内。

毒性

许多放射性物质，如钋-210、镭-226、钷-232都是剧毒的放射性物质，钠-22、钴-60、碘-131等为高毒的放射性物质。

其他特性

不能用化学方法或者其他方法使放射性物质不放出射线，而只能设法把放射性物质清除或者用适当的材料将射线吸收屏蔽。

1.4 IAEA放射源分类法

2003年，国际原子能机构（IAEA）发布了新版的《辐射源的分类》（IAEA-TECDOC）。在这份技术文件中，IAEA提出了以放射源潜在的确定性健康效应为基础的放射源分类体系。

IAEA提出的分类体系将放射源分为五类：

一类源：极度危险。如果这类放射源没有处于安全管理或可靠保安的状态下，很可能对操作或接触这类源超过几分钟的人员造成永久性损伤；对接近无屏蔽的这类源几分钟至一小时的人员，可能是致命的。

二类源：非常危险。如果这类放射源没有处于安全管理或可靠保安的状态下，可能对操作或接触这类源超过几分钟至几小时的人员造成永久性损伤；对接近无屏蔽的这类源达几小时至几天人员，可能是致命

的。

三类源：危险。如果这类放射源没有处于安全管理或可靠保安的状态下，可能对操作或接触这类源超过数小时的人员造成永久性损伤；对接近无屏蔽的这类源达几天至几周的人员，或许可能是致命的。

四类源：轻微危险。这类放射源几乎不可能对任何人造成永久性损伤。然而，如果这类源没有处于安全管理或可靠保安的状态下，或许可能对操作、接触或接近无屏蔽的这类源达许多周的人员造成临时性损伤。

五类源：没有损伤危险。这类放射源不会对任何人造成永久性损伤。

2 放射性物质的毒性及其危害

2.1 放射性物质毒性认知

放射性物质毒性的最早认知

在发现放射性以来一个多世纪的实践过程中，由辐射照射导致的人类机体损伤和健康影响不断被认识。

1901年贝克勒尔携带放射性镭去伦敦，当他返回巴黎时，胸部发现了皮肤炎症。居里夫人也曾因手持含镭容器，手指受到烧伤。这就是放射性物质所致损伤的最早记录。

1908年前后，镭作为发光涂料用于表盘上，涂镭操作女工在操作中常用舌舔描绘表盘的笔尖，通过这种方式摄入过量的镭-226和镭-228。1924年口腔医生布卢（Blum）首先报告从事含镭涂料的女工患有顽固的下颌骨骨髓炎，他称这种病为镭颌（Radium Jaw）。以后在这些女工中相继发现贫血、骨质疏松、骨坏死、骨折、骨肉瘤、鼻旁窦和乳突气室上皮癌等与体内污染镭有关的病症，这是人们最早认识到的体内污染放射性核素的危害。

放射性物质与矿山病

在开采铀矿、硬岩矿和发现利用天然放射性核素的过程中，矿工面临着多种放射性核素所致内照射危害。但是，用科学方法证实铀矿开采过程中照射核素致使人类癌症危险却经历了相当长的过程。

1410—1516年间，德国的西内堡矿工和捷克的亚希莫夫矿工开采铜、银、铀等重金属后，就陆续发现矿工死于呼吸道疾病。16世纪初，阿格里科拉（Agricola）医生将他观察到的众多矿工所患肺部疾病称为矿山病。1879年赫廷（Herting）和海塞（Hesse）对死亡矿工进行尸检后得知，矿山病的死因是肺部肿瘤。1924年卢德韦（Ludwig）和洛伦泽尔（Lorenser）基于他们在矿井下监测的氡浓度与矿工患病增多等有

规律的资料，首先提出氡致矿工肺癌的病因学说。1937年泰尔基（Teleky）深入分析过去认为可能的多种病因的证据后，也认同氡是致矿工肺癌的主要因素。1939年培勒（Peller）首次报告矿工肺癌的病死率比一般人高28.7倍。20世纪50年代以后，美国科学家对吸入氡致呼吸道剂量学的系统研究，奠定了氡致肺癌的辐射因素的理论基础，大大促进了矿工肺癌的辐射流行病学研究。20世纪60年代以后，世界上开采钨矿或其他硬岩矿的许多国家相继开展了有关的流行病学调查，获得了足以证实氡及其子体致肺癌的翔实的人群资料。1988年国际癌症研究机构（IARC/WHO）依据多个大样本队列的矿工肺癌的流行病学调查结果，正式将氡列为致人类癌症的I类致癌物（WHO/IACR, 2001）。

尽管在20世纪20年代已经认识到镭的毒性，但人们并没有从本质上认识到放射性核素对人类健康的危害，除镭以外的天然放射性核素的医学应用仍在继续。

医疗实践中毒性的发现

医疗照射^[2]是以诊断和治疗为目的，有意识地使患者接受放射性核素的照射。早年由于缺乏放射性核素致人体危害的知识，以致患者引入了过量的放射性核素，引起了近期或远期的危害。

从20世纪30年代起，在丹麦、德国、葡萄牙等欧洲的多个国家和日本，用注射的方式将二氧化钍胶体溶液（Thorotrast）引入人体内，作为X线诊断的造影剂。从二氧化钍胶体溶液的生产量估计，大约有250万人接受过这种造影剂，一直持续到第二次世界大战以后，在这些患者中发现了与体内钍污染有关的肿瘤发生率增高。

1902年成功分离镭-224后不久，医学界对它的潜在治疗作用产生了很大的兴趣。自1939年后镭-224已经被用于治疗慢性关节炎、强直性脊柱炎、骨结核和血液疾病。1944—1951年间，德国约有2000名儿童被反复注射镭-224治疗骨结核，以后证实它对治疗骨结核无效，镭-224沉积在骨骼的生长区，引起儿童和少年骨骼的严重损伤，除儿童骨骼发育障碍外，还观察到恶性骨肿瘤，骨癌发病率升高以及白血病发病率增高与注射镭-224有关，在1951年被停止。在德国和法国用镭-224治疗成年人的强直性脊柱炎直到1978年。

1939年开始用人工放射性核素磷-32治疗真性红细胞增多症。真性红细胞增多症是一种造血组织多能干细胞来源的恶性病，这种患者对辐射诱发白血病的敏感性比一般人群高。自1939年用磷-32治疗这种疾病以来，致使这些患者远期急性白血病的发病率增高。

经过几十年广泛的流行病学调查证实，上述用于医学目的的二氧化钍胶体溶液、镭-224和磷-32都是诱发患者相关癌症发生率增高的直接因素。

到20世纪50年代医学界制定限制应用这些放射性核素的规定，杜绝了这类损害患者的诊治方法。此后，在医学领域中再没有出现那样“盲目”应用放射性核素的医疗照射事件。但在核医学的实践中，偶尔发生过误用过量放射性核素的事故，如将1000倍于诊断剂量的放射性胶体金注射到患者体内致死的事故。历史上对体内污染放射性核素致人类危害知识的贫乏、相关科学研究的滞后以及工业和医学管理上的疏漏，无疑是辐射防护和放射毒理学工作者需永远铭记的历史教训。

核工业过程中毒性的发现

自20世纪40年代以来，人们对体内污染危害的认识不断加深。美国在兴建和发展核工业的全过程中，开展相应的医学基础、辐射防护、放射化学和预防医学研究，并付诸实践，从而有效地避免或减少了受过量内照射所致的伤害。

1944年，美国为发展核武器而实施曼哈顿计划期间，对工作人员体内污染的监护工作也随之开展，并对参与者体内钚污染造成可能的健康影响做了50多年的随访观察。此外，美国原子能委员会对其合同单位和颁发执照的单位两部分工作人员体内的污染情况调查表明：在1957—1966年体内放射性核素污染量超过年容许剂量25%的分别有532例和29例。前者涉及6种不同的放射性核素，人数分别是：浓缩铀245例、钚136例、氡104例、钚-210、25例、放射性碘20例和铯-90两例。分析体内污染钚的136例进入途径，吸入污染的占64%，伤口污染的占21%，经吸入和伤口污染两种途径的占3%，进入途径不详的占12%。有36%的病例用络合剂治疗或伤口切除治疗，其余的未做任何处理。有些意外事故造成了严重的内污染，其中最严重的是1976年回收镅的离子交换树脂

爆炸事故，估计受害者锕-241摄入量高达40毫贝可，及时并持续采用EDTA治疗，有效地避免了锕-241致肝脏坏死性损伤。

在20世纪40年代，前苏联也开始生产钚，在建厂初期建立了与工作人员有关的剂量监测和防护措施。从现场监测数据来看，在1948—1958年受雇于马亚克核企业的工作人员中存在不同程度的体内钚污染。建立的专门研究所和相应的服务机构对工作人员进行系统地生物样品中钚监测和有关健康观察。前苏联学者陆续发表了马亚克核企业的体内污染钚致癌流行病学研究系列报告，他们用周密设计的队列研究或相关因素配对比较的方法，对多种混杂因素进行分层分析后确认，该企业开工初期从事钚作业人员中，与钚致内照射剂量增高有关的肺癌、骨恶性肿瘤和肝癌的病死率明显上升。

1953年美国在马绍尔群岛氢弹试验后，由于风向的意外变化，局部落下的灰尘使当地居民受到多种辐射损伤，其中混合碘核素体内污染诱发了甲状腺癌。

1986年4月26日，前苏联的切尔诺贝利核电站发生堆芯烧结事故，造成大量混合裂变产物的释出，除了核电站工作人员、救援人员等受到包括内照射在内的多种辐射的损伤外，也造成核电站周围数百千米的环境被严重污染。生活在重污染区的数十万居民，长期经多种途径摄入混合裂变产物。肿瘤流行病学调查已证实，摄入过量混合碘核素的居民，特别是儿童中，放射性碘核素所致甲状腺的内照射剂量对甲状腺癌的发病率增高有显著地影响。

在中国核工业兴建、发展以及核能在军、民应用的全过程中，建立了相应的研究和服务机构，紧密联系实际，开展相应的研究和现场服务工作。从1958年大规模开采铀矿以来，以后冶炼、加工和浓缩铀的工厂相继投产，核燃料后处理厂的工艺研究和生产紧随其后，大大地促进了国防建设和经济建设的发展。中国辐射防护和放射医学工作者根据实际需要，对体内污染的监测、剂量估算、危害评价以及应急医学处理等问题开展了相应的研究，取得了显著的成绩。

2.2 放射性核素及其毒性

放射性核素分为天然放射性核素和人工放射性核素。一系列遗传相关的放射性核素，称为放射系、放射链、衰变系、衰变链。系中每一个放射性核素都是由前代的放射性核素通过 α 衰变或 β 衰变产生的。

自然界存在三个天然放射系：

第一， ^{238}U 系，又称铀系或铀镭系；

第二， ^{235}U 系，又称锕系或锕铀系；

第三， ^{232}Th 系，又称钍系。

还有一个人工放射系，称为 ^{237}Np 系或镎系。除了这四个主要放射系外，其他的分支放射系、重元素裂变产物衰变系的数目很多。

已知的放射性核素约有3000种。天然 α 放射性核素的原子序数多数大于82，低于82的只有少数几种。 α 放射性核素有200多种，其 α 粒子的能量大多在4兆~9兆电子伏特范围内。能发生 β 衰变的核素很多，元素周期表中所有元素几乎都有能发生 β 衰变的核素。

常见的放射性核素及其毒性见表15-2-1。

表15-2-1 常见放射性核素及其毒性

核素名称	化学符号	原子序数	主要放射性同位素	半衰期	放射性核素来源	毒性
氢	H	1	³ H(氚)	12.3a	天然或人工	低毒
碳	C	6	¹⁴ C	5730a	天然或人工	低毒
磷	P	15	³² P	14.3d	天然或人工	中毒
钾	K	19	⁴⁰ K	1.28 × 10 ⁹ a	天然	低毒
钴	Co	27	⁶⁰ Co	5.27a	人工	中毒
镍	Ni	28	⁶³ Ni	100.1a	人工	中毒
氪	Kr	36	⁸⁵ Kr	10.77a	人工	低毒
锶	Sr	38	⁹⁰ Sr	28.79a	人工	高毒
锆	Zr	40	⁹⁵ Zr	64.0d	人工	中毒
钌	Ru	44	¹⁰⁶ Ru	1.02a	人工	高毒
碘	I	53	¹²⁵ I	59.4d	人工	中毒
			¹³¹ I	8.02d	人工	中毒
铯	Cs	55	¹³⁷ Cs	30.07a	人工	中毒
铈	Ce	58	¹⁴⁴ Ce	284.9d	人工	高毒
钷	Pm	61	¹⁴⁷ Pm	2.62a	人工	中毒
铱	Ir	77	¹⁹² Ir	73.8d	人工	中毒
钋	Po	84	²¹⁰ Po	138.4d	天然	极毒
氡	Rn	86	²²⁰ Rn	55.6s	天然	极毒
			²²² Rn	3.82d	天然	极毒
镭	Ra	88	²²⁶ Ra	1600a	天然	极毒
钍	Th	90	²³² Th	1.41 × 10 ¹⁰ a	天然	低毒
铀	U	92	²³⁴ U	2.455 × 10 ⁵ a	天然	极毒
			²³⁵ U	7.038 × 10 ⁸ a	天然	低毒
			²³⁸ U	4.468 × 10 ⁹ a	天然	低毒
钚	Pu	94	²³⁸ Pu	87.7a	主要是人工	极毒
			²³⁹ Pu	24110a	人工	极毒
镅	Am	95	²⁴¹ Am	432.2a	人工	极毒
锔	Cf	98	²⁵² Cf	2.645a	人工	极毒

注：表中a为年，d为天，s为秒。

2.3 辐射的来源及其影响

自然来源

来自宇宙空间的宇宙射线和环境及生命组织内天然存在的辐射物质，连续对动物进行外部和内部辐射。天然辐射水平各地有很大差异，一般每年约等于2.58 × 10⁻⁵库/千克。

核武器爆炸

最强的污染源是核武器的爆炸。在爆炸中心附近，瞬间辐射效应的增加和冲击波相比是微不足道的，但是放射性沉降物的影响是很广泛、

很持久的。这种情况分为下面三类：

第一，局部放射性沉降物。由爆炸强中子流产生的放射性粒子被卷入火球，历时几分钟到24小时又沉积在最近处。

第二，对流层放射性沉降物。爆炸中产生的放射性物质烟雾，上升约10千米的距离进入对流层，在这里它们凝聚而且可以被气流运送很长的距离，它们主要受雨水的冲洗达数周或数月之久，才能沉积。

第三，平流层放射性沉降物。一些粒子被带入同温层达数年才沉积到地面。寿命短的核素在到达地球表面前就已“死亡”，但寿命长的裂变产物如铯-137（半衰期30年）和锶-90（半衰期29年）将要持续危害许多年。

放射性物质造成的事故

最严重的后果是反应堆的爆炸或者反应堆被破坏。一般认为被释放的放射性物质与核爆炸后的对流层放射性沉降物相当。

来自核能生产的放射性废物

原子反应堆的使用必须附设生产燃料元素的工厂和消耗燃料的处理工厂。有些废品有很强的放射性，虽对它们的储存和处置有严格规定，但常由于疏忽或无知可能导致危险物质的扩散。

诊疗中应用的放射性物质

尽管X线和放射性核素在医学和兽医方面的应用正在增加，但它们达到的总辐照量是比较小的。

电离辐射对生物的影响

放射性物质辐射所产生的有害作用，主要是由于放射性物质吸收到体内产生电离引起的，即中性分子产生带正电荷和负电荷的离子。组织中的电离可导致生物化学方面的变化，生物化学变化又引起组织学、生理学以及某些遗传上的变化。

电离强度及其对活组织产生的辐射作用，随辐射能和辐射类型而异。 α 粒子是一种带两个正电荷的重粒子，它们的穿透性差，不能穿透皮肤，一张纸也能阻挡它的穿透，它们的能量在不到0.1毫米的距离内被逸散，因此它们透过物体时遗留密集相隔的离子和激发原子的痕迹。 β 粒子比较轻，因此有较大的穿透力，少数同位素发射最大距离大于2厘米的 β 粒子，在组织内不超过8厘米的距离。由于它们有电荷，故能直接引起电离，但离子密度小于 α 粒子。当透过物体时 β 粒子很快减速，产生X线； γ 射线和X线的距离不定，以各种方式与透过物体内的轨道电子和核相互作用逐渐丧失能量。在能量耗尽以前放出电子，产生电离和刺激。因此， γ 射线间接产生电离，离子密度相当小。

电离影响活细胞的机制及其引起细胞变化的真正性质，仍然有待深入研究。

不管是否引起细胞质的变化，但损伤细胞和胞浆膜对细胞的急性死亡起着重要作用，在细胞核内也能见到明显的变化。抑制有丝分裂的辐射剂量比需要停止代谢过程的辐射剂量要小得多。用小剂量以后有丝分裂暂时抑制，继而出现大量异常的有丝分裂细胞。用较大剂量时有丝分裂重新开始，并出现性变细胞，有些性变细胞在分裂前又死亡。只要剂量不太大，有大量正常细胞继续分裂，可修复损伤组织。但大剂量能引起细胞的迅速死亡。

毫无疑问，所描述的那些明显变化的主要原因是染色体受到重要损害，尤其是脱氧核糖核酸受到损害。辐射能引起染色体失常，一方面造成受害的细胞死亡，另一方面使遗传物质发生变化。细胞对辐射损伤的敏感性有差异。成年动物最敏感的细胞是性腺、皮肤、肠管和眼睛的细胞，还有骨髓中的造血组织、脾和淋巴结等处的细胞。特别是分裂迅速的胚胎组织对辐射很敏感，胚胎及神经细胞对辐射尤为敏感。

来自动物体外的或者通过摄取、吸入以及通过伤口进入动物体内的放射性物质均能辐射动物。来自外源的最重要的辐射是穿透力很高的X线和 γ 射线。摄取或吸入适量化学或物理形式的核素，可被吸收到体内，选择性地储存在一定的器官或组织，例如追踪日粮稳定碘的放射性碘同位素，蓄积在甲状腺内，钡和锶的同位素像钙一样蓄积在新形成的

骨组织内。吸入不溶解的核素，可在肺内构成一个局部辐射源。在这种情况下，以 α 或 β 辐射形式发射的能量将被吸收到小块组织内，这比遍布分布的核素作用更大。像铯-137这一类的核素在全身的分布大体上是均匀的，摄取不溶解的发射 γ 辐射的核素能给全身提供剂量。

短时间内吸收的核素向组织提供的总辐射量，不仅决定于核素的放射半衰期，而且还决定于从体内排出的速度，也就是决定于核素的生物半衰期。放射半衰期和生物半衰期长的核素（如铯）尤为重要，因为它一旦进入体内就构成了持续的辐射源。

一起重要的核事故可以发生各种各样的情况，其中之一就是动物受到辐射。局部放射性沉降物地区的动物，全身受到来自地面的或沉积在皮肤上的放射核素的辐射。除了外部辐射之外，吸入的核素以及还能放牧的动物随牧草摄取的核素增加了内部的辐射。由于大多数核素的寿命很短，因此，可在相当短的时间内受到大剂量的辐射。爆炸后7小时的放射性是爆炸后1小时放射性的10%，48小时后放射性降低到1%。

由对流层放射性沉降物沉积在牧草上的中等短寿命的核素引起的辐射，或由于反应堆事故引起的辐射，会产生不同的情况，摄取的放射性物质产生的内部辐射是家畜受到辐射的主要途径。这种情况可延续数日或数周。这方面的重要核素有碘-131（8.1日）、铯-89（51日）和钡-140（12.8日），它们都能在体内蓄积。其余不被吸收的核素，通过身体时辐射肠壁给全身提供剂量。

最后，长寿命的核素如铯-137（30年）和铯-90（29年）能存在于地面和土壤内，可以被种植在那里的谷物吸收许多年。长期低水平的辐射对动物的影响，了解甚微。

辐射对生物有两方面的影响：

第一，对躯体的影响，包括对骨髓、血液、肝和神经组织细胞的影响；

第二，对遗传的影响，包括对性腺的影响。前者只辐射动物本身，而后者则会影响到动物的后代。

专门为兽医编写的辐射内科学教科书重点论述了核武器的影响。核战争对家畜的辐射损害，在1963年美国国家科学院（国立科学研究院，国立研究院，1963）发表的报告中已做了详细地讨论。原子辐射对生物各方面的影响，在联合国科学委员会（UNSCEAR）的报告中总结得很详细（联合国1958, 1962, 1964, 1969）。

辐射对躯体的影响

辐射对躯体的影响可按身体受到的辐射面积来讨论，而且通常又分为照射短时间内见到的早期影响和数月或数年都表现不出来的远期影响。

全身辐射

全身辐射后所见到的反应受物理因素的影响，如总的辐射剂量、照射时间和吸收到体内的剂量分布；也受生理因素的影响，如年龄、动物种类、品种和个体敏感性。

一般情况下，全身照射后，驴、兔和家禽与人相比对辐射很不敏感，犬、猪和山羊比较敏感。

以0.25戈^[3]辐射无明显影响；一次量0.5戈引起血液的某些变化但无严重损伤；0.5~1戈引起一些损伤但不致残；1~2戈将能引起损伤和致残；2~4戈肯定引起损伤和致残，而且可能发生死亡。以4戈辐射动物，一半动物在几周内死亡；而6戈辐射的动物可能会全部死亡。

多数死亡的动物发生在辐射照射后的1~3周内。例如，100头动物用5.5戈辐射，第一周无一头死亡，第二周死亡了20头，第三周死亡了48头，但只有7头动物在以后的五年内死亡。

如上所述，辐射致死量受物理和生理等各种因子影响，也受辐射剂量和照射剂量速率的影响。如果将短时间引起致死的剂量分散到长时间内，则看不到有什么明显的影响。幼龄和老龄动物比年轻的成年动物对辐射更敏感。代谢率越高，辐射对它的影响越大。

全身辐射对绝大多数哺乳动物的早期影响是一样的，且依赖于剂

量。个体间的差异大于种间差异。

数十戈的大剂量主要影响中枢神经系统，而且在几小时内发生死亡。5~20戈的剂量几小时内有胃肠道损伤的症候。这些症候在几天内减退，然后约在一周内复发致死。

短期内给1~2戈的剂量，引起抑制和不适的胃肠道症状。这些症状迅速减退，在两周或三周内动物似乎正常，但是在此期间血液发生一系列进行性变化。红细胞、白细胞和血小板数目急剧下降，造血系统的变化引起贫血、出血和对感染的敏感性增加。初期的呼吸困难和发热症状突然严重。存活四周的动物常能恢复，但完全恢复则需要几个月的时间。

全身辐射数月或数年后临床变化也会日益明显起来。这些变化包括肿瘤发病率增高（包括白血病），局部组织发生病变，特别是晶状体混浊，寿命缩短。这些远期的影响对家畜来说没有什么重要性，因为家畜的经济寿命比它们的自然寿命要短得多。

辐射对生育力的影响很小，虽然也有一些产生畸胎的作用，但未必能引起家畜的严重异常。

皮肤局部辐射

沉积在皮肤上的放射性沉降物因 β 辐射的局部影响可导致严重的灼伤。 γ 辐射也能引起皮肤损伤，但它主要影响体内组织。灼伤开始时真皮发生水肿，接着表皮基层的细胞破坏，上皮与真皮发生性变。毛囊破坏，皮脂腺也可能被破坏。

皮肤敏感性随动物种类而不同。绵羊比猪和兔有较大的抵抗力，而且受到羊毛的保护。

偶然受到核爆炸辐射照射的牛发生严重的皮肤损伤，其中一些虽然以后在皮肤损伤区曾出现肿瘤，但发病率一直是低的，而且从照射到肿瘤发展的潜伏期长，看来这种危险同全身辐射的影响相比似乎没有什么重要性。

肠的辐射

裂变产物混合物的重要部分是不溶解的，所以不能由肠道吸收，主要由 β 成分对胃肠道发生局部辐射，而 γ 成分主要对全身引起辐射。由于吃草习惯、肠内容物体积大和食物缓慢通过肠道，所以反刍动物是吃了放射性物质受害最大的动物。任何能使食物在肠道阻滞的因素都会使吸收的剂量增加。

对肠道的局部辐射引起肠黏膜溃疡，这也是食欲缺乏和腹泻的原因。此外，溃疡成为细菌侵入的门户，由于白细胞的耗竭可引起动物死亡。

据估计，反刍动物在局部放射性沉降物污染的牧场继续放牧，摄取的辐射物达到的全身辐射量同来自地面的 γ 辐射量相等。对非反刍动物来说，达到的辐射量是很低的。

肺的辐射

吸入的放射性粒子可以沉积在肺内，如果不溶，可存在很长的时间。粒子的沉积部位在一定程度上决定于粒子的大小。小的粒子进入肺泡，或被包埋，或被吞噬细胞吞噬，随后吞噬细胞移行到淋巴系统，较大的粒子容易进入细支气管，然后通过纤毛的活动被排出，以后被吞咽，但也有人认为吸入的核素对动物的危险性是小的，而且比摄取放射性粒子的危险性还要小，当然吸入可能是钚进入身体的主要途径。这是一种众所周知的最毒的物质，犬的致死量约为50微克/千克。

甲状腺辐射

碘放射性同位素聚积于甲状腺。有11种碘的核素来自核裂变，但其中只有碘-131（8.1日）有一定的实际意义。其余的不是半衰期短就是产量低，故不重要。

碘-131若以溶解形式被吸入或摄取，几乎全部被吸收入血液中。被吸收的碘大约有20%选择性地聚集于甲状腺。这种小量放射性物质的聚集导致腺体活性组织全部或部分破坏。临床症状是甲状腺功能减退、嗜睡、笨重、便秘、皮肤干燥和泌乳减少，大剂量会使孕牛的胎儿死亡或

分娩时出现并发症。

如果有大量功能组织存在，甲状腺最终可以恢复，但在这种情况下经过多年有发展成甲状腺瘤的严重危险。但多数动物在肿瘤出现前已被屠宰。

家畜被碘-131照射的影响Ganner (1963) 已做了评论。

骨的辐射

选择性沉积于骨内或骨上的核素被称为“骨探索者”。其中最重要的是能代替钙的碱土金属同位素，包括锶-89、钡-140和镭的各种同位素。

锶-89或锶-90，内服量的一部分由肠道吸收，在骨骼存留的情况受年龄影响。哺乳动物保留70%，成年动物保留10%。在骨内的分布也受年龄的影响。年龄很小或年龄很老的动物，锶在骨内的分布是均匀的；但年轻的动物，在长骨正在生长时，锶集中分布在生长最快的部位，如骺、骨内膜和骨膜。锶对这些动物危害最大。

钡-140不如锶同位素重要，因为它的半衰期较短（12.8日）。它从肠道吸收比锶慢，而且在体内的分布很均匀。

沉积在骨内的放射性核素直接作用于骨髓而损伤骨髓，引起前面谈到的贫血、白血病和淋巴细胞减少。主要的远期影响是在骨内和邻近组织产生瘤子，但再一次要提到的是家畜的生命期相当短，从而使这种危险的重要性降低。

2.4 电离辐射对人类和环境的影响

人类受到照射的辐射源有两类，即天然辐射源和人工辐射源。

所有的生物体都无时无刻不受到自然界存在的电离辐射的照射，这种天然放射性是客观存在的，通常称之为天然本底照射。天然本底照射是迄今人类受到电离辐射照射的最主要来源。

另一方面，因核技术的开发利用、核动力生产、核试验等，产生了不少新的放射性物质和辐射照射，这类辐射照射称为人工辐射源照射。

天然辐射源对人类和环境的影响

天然辐射源按其起因分为三类：宇宙辐射、宇生核素和原生核素。

世界范围内平均年有效剂量为2.4毫希，在任何一个大群体中，约65%的人预期年有效剂量在1~3毫希，约25%的预期年有效剂量小于1毫希，而其余10%的人年有效剂量大于3毫希。因原生核素存在，所以人每天食入的放射性物质，以钾-40最多，59.2~88.8贝可。

生活在高海拔地区或高本底地区的居民会受到较高的外照射剂量。居住在通风不良的室内居民也会受到较高的内照射剂量，主要是因为氡（约占70%）。

天然本底照射的特点是它涉及世界上的全部居民，并以比较恒定的剂量率为人类所接受。所以可将天然辐射源的照射水平作为基准，用以与各种人工辐射源的照射水平相比较。

人工辐射源对人类和环境的影响

当今世界人类受到照射的主要人工辐射源是医疗照射、核动力生产和核爆炸。

医疗照射

人工辐射源的照射中，医疗居于首位。对患者诊断照射产生的剂量介于0.1~10毫希，治疗的剂量很高，肿瘤的治疗剂量介于20~60戈。全世界由于医疗照射所致的年集体有效剂量约为天然辐射源产生的有效剂量的1/5，人均有效剂量约0.4毫希。

核试验

核试验可以产生几百种放射性核素，但其中多数不是产生量很少就是在很短时间内全部衰变，对全球居民的有效剂量贡献大于1%的只有7种。影响途径主要是食入。核试验引起的人均年剂量在1963年最大，相

当于天然辐射源所致平均年剂量的7%，1966年则下降为2%左右，目前则低于1%。

核能生产

核能生产中放射性物质在局部或本地区产生影响，也有一些半衰期很长或在环境中弥散较快的放射性核素可分布到全球。预计到2500年，由于核能生产所致的年集体有效剂量和人均有效剂量也不过是天然辐射源照射水平的1%。

除了上述三种主要人工辐射源的照射外，还受到工业技术发展所形成天然放射性水平提高的影响，如燃煤发电、磷肥生产、空中旅行等，以及各种消费品。这些造成的剂量与天然辐射源所致相比，一般都很小，总计不过1%。

3 几种高毒性放射性核素

3.1 铀：改变世界的元素

铀及其放射性的发现

铀的发现者是德国化学家克拉普罗特（Klaproth）。1789年，他在分析沥青铀矿（又称黑锡矿）样本时，无意中发现了新的金属元素，并将这种新元素以1781年发现的新行星——天王星（Uranus）的名字命名为铀（Uranium）。起初只有化学家和矿物学家对铀略有兴趣。这种新元素用来制造黄色颜料，或为玻璃和瓷器上色，此外再没有实际用途。

铀的放射性是法国物理学家贝克勒尔^[4]发现的。1896年5月，因为天阴无法做实验，贝克勒尔把铀盐晶体和用黑纸包着的照相底版一起放在暗室抽屉里，等取出后意外发现底版已被感光，像曝光了一样，从而发现了铀的放射性，从此铀元素也突然之间成为名声大噪的元素。1898年，法国物理学家居里夫妇从成吨的沥青铀矿中艰辛地分离出新的放射性元素钋和镭，钋的命名是为了纪念居里夫人的祖国波兰。

放射性元素的发现成为19世纪末最重要的发现之一，为原子核物理学和放射化学奠定了基础。从此放射性元素化学兴起，铀蕴藏量丰富的国家，就像那些产油国一样，具有强大的政治影响力。

改变世界的元素

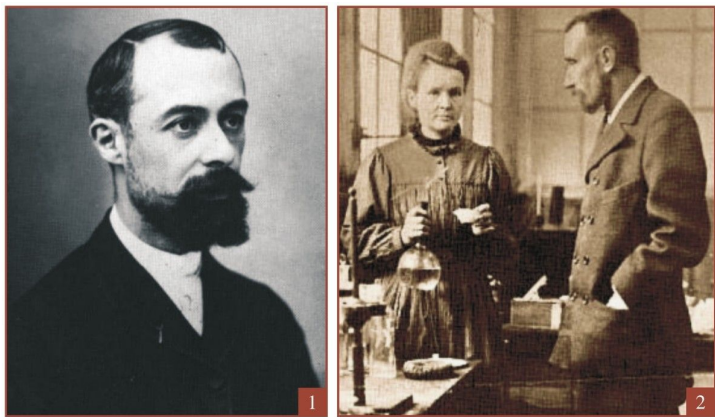


图145 发现铀和放射性元素镭的科学家（1．贝克勒尔；2．居里夫妇）

铀和其他放射性物质的发现，开启了核技术的应用，它在工业、农业、地质、考古和医学上都有广泛应用。例如，医院治病用的 γ 射线就是铀原子核发射出来的。在夜光表、日光灯以及家庭装修选用的色彩艳丽的瓷砖和石材等日常用品中都有放射性同位素。核辐射在农业育种上的应用也正在改变着人们的生活。

1938年，铀的研究取得了突破。科学家发现用中子轰击铀原子核，会引起铀原子核的裂变反应。反应中铀原子核分裂为两个中等质量的原子核，同时放出2~3个中子，这些中子轰击其他铀原子核，再度引起分裂，由此产生铀原子核裂变的连锁反应，使裂变反应能自动持续下去。铀核裂变时可以放出巨大的能量，例如，1克铀全部裂变时放出的能量相当于2.5吨优质煤的燃烧热。核反应堆和原子弹正是根据这个原理制造出来的。反应堆是一个使核裂变连锁反应能够有控制地持续进行的装置，它是核电站的铀锅炉，而原子弹则是一个不可控制的核反应堆。

铀的同位素主要有三种，它们的质量数分别为234、235和238。原子核是由质子和中子组成的，质量数就是原子核中质子和中子的总数。如前所述，铀核中有92个质子，所以铀-234原子核中有142个中子，铀-235中有143个中子，铀-238中有146个中子。在天然铀矿（主要是沥青铀矿）中，铀-234的含量仅为0.0058%，铀-235的含量仅为0.72%，铀-238的含量则高达99.274%。铀-238极不容易产生核裂变反应，铀-235容易产生核裂变反应，而铀矿中绝大部分是铀-238，因此天然铀不会自然产生核裂变连锁反应，也不能用来造原子弹。核反应堆都用浓

浓缩铀作为核燃料。浓缩铀是铀-235的相对含量高于它在天然铀中相对含量的铀，而原子弹则要使用高浓缩铀（90%）作装料。铀-238虽然不能直接作为核燃料，但它俘获中子后可转变为铀-239，也可作为核燃料。

原子弹是一种利用核裂变原理制成的核武器。它是由美国最先研制成功的，具有非常强的破坏力与杀伤力，在爆炸的同时会放出强烈的核辐射，危害生物组织。第二次世界大战期间的1938年12月，德国柏林威廉大帝化学研究所的哈恩和斯特拉斯曼，经过6年试验，把铀原子分裂成功。裂变反应的发现震惊了科学界。因为，这一重要发现使人们找到了释放原子能的途径。当时丹麦的物理学家波尔从两位逃出纳粹统治的同事中获悉裂变反应的消息。1939年年初，波尔前往美国，把这个消息告诉了美国的科学家。移居美国的匈牙利物理学家西拉德等人，意识到核裂变有可能被利用而制成有空前破坏力的原子弹。为防止德国人抢先造出原子弹，西拉德在拜访了罗斯福总统的好友和私人顾问、经济学家萨克斯以后，又和爱因斯坦会晤，请爱因斯坦在给罗斯福总统的信上签名，信由萨克斯转交给罗斯福。这封信阐述了研制原子弹对美国安全的重要性。萨克斯在白宫和罗斯福共进早餐的时候，还讲了一个历史故事：拿破仑由于没有支持发明轮船的富尔顿，因此错过了用潜水艇装备法国海军打败英国的机会。罗斯福被萨克斯的论证打动了，决定支持研制原子弹的工作。

1941年12月6日，即日本偷袭珍珠港的前一天，罗斯福批准了美国科学研究发展局全力研制原子弹。1942年8月，美国制订了研制原子弹的“曼哈顿计划”。1942年12月，科学家进行了首次受控裂变反应试验。1943年7月，美国成立原子弹研究所。1945年3月，美国成立合并秘密的原子能委员会。1945年7月16日，首次不受控裂变反应（即世界上第一颗原子弹）在美国新墨西哥州亚拉摩戈多试验成功，这颗炸弹的暗码叫“胖子”。3个星期后，即1945年8月6日，美国向日本广岛投下了第一颗用于战争的原子弹，代号为“小男孩”，重约4.1吨，威力不到2万吨TNT炸药。当时，广岛的人口为34万多人，当日死去的有8.8万人，负伤和失踪的为5.1万人。全市共7.6万幢建筑物，其中4.8万幢完全毁坏，2.2万幢严重毁坏。同年8月9日，美国向日本长崎投放第二颗原子弹，代号为“胖子”，重达4.5吨，威力约2万吨TNT炸药，长崎市27万人，当

日死去6万余人。直接导致日本于1945年9月2日宣布投降，第二次世界大战结束。



图146 原子弹爆炸的威力（1．美军在广岛投下的原子弹爆炸后形成的蘑菇云；2．美军在长崎投下的原子弹爆炸后形成的蘑菇云；3．广岛原子弹爆炸的中心）

从1789年发现铀元素到1945年将原子弹用于战争，科学技术经过156年的发展，使铀成为改变世界政治格局的元素。

值得指出的是，在一些国家和地区出现铀走私犯罪活动。铀-238俗称“黄饼”，是一种质地粗糙的黄色粉末，是最常见的核材料，带有毒性。在新的历史条件下，铀原料走私也是防不胜防。前苏联解体后，走私集团企图从一些核设施中窃取核原料卖给不法组织制造“脏弹”^[5]。

3.2 钚：原子能工业的重要原料

钚（Plutonium, Pu），是一种放射性元素，是原子能工业的一种重要原料，可作为核燃料和核武器的裂变剂。投于长崎市的原子弹，使用了钚制作内核部分。它也是放射性同位素热电机的热量来源。

钚的发现

钚的发现人是格伦·西奥多·西博格^[6]。1934年，恩里科·费米和罗马大学的研究团队发布消息，表示他们发现了元素94。费米将元素取名“*Hesperium*”，并曾在他1938年的诺贝尔奖演说中提及。然而，他们的研究成果其实是钽、氪等许多其他元素的混合物，但由于当时核分裂尚未发现，这个误会便一直延续。

1940年，美国化学家西博格等用152.4厘米回旋加速器加速的16兆电子伏氘核轰击铀时发现钚-238。第二年又发现钚的最重要的同位素

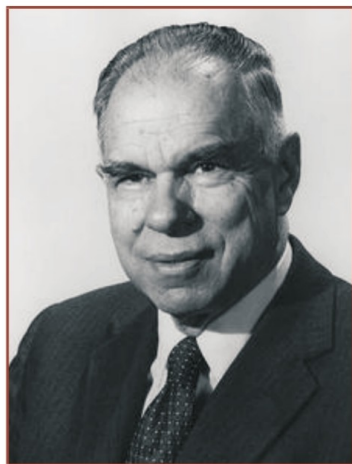


图147 格伦·西奥多·西博格

钚的毒性

钚是一种有着淡蓝色光泽的具放射性的超铀元素。钚的外表呈银白色，接触空气后容易锈蚀、氧化，在表面生成无光泽的二氧化钚。钚的同位素和四种氧化态，易和碳、卤素、氮、硅起化学反应。钚暴露在潮湿的空气中时会产生氧化物和氢化物，其体积最大可膨胀70%，屑状的钚能自燃。

钚是一种放射性毒物，会在骨髓中富集。因此，操作、处理钚元素具有一定的危险性。钚能对人类的生态环境造成威胁。根据“建立无钚元素环境组织”的报告，仅仅百分之一盎司的钚就足以对人类产生巨大的毒害。如果钚侵害到人体，它就会潜伏于人的肺、骨骼等细胞组织中，从而破坏细胞基因导致癌症。如果运输过程中发生泄漏，10千克钚就能对整个地球的环境和食物链造成毁灭性的破坏，其影响要持续很长的时间。在所有放射性元素核裂变产生大量能量的同时，其后生成的废料以钚为最多，这些钚废料还有相当的能量，如能加工后再应用还可以使用无数次，直至50万~80万年后能量才会完全消失。

在20世纪40年代，美国就有26名工作人员因核武器研究，受到了钚的污染。但是在他们身上并没有出现严重的健康问题。

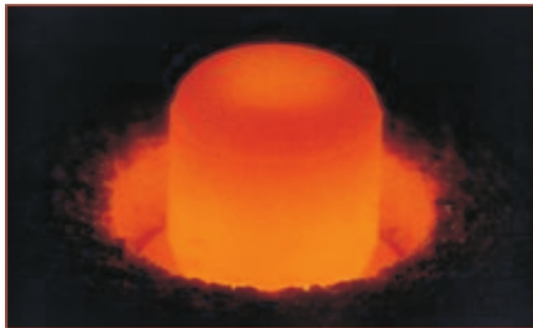


图148 发出光、热的钚-238球状矿

钚最重要的同位素是钚-239，常被用来制造核子武器。钚-239和钚-241都易于裂变，即它们的原子核可以在慢速热中子撞击下产生核分裂，释放出能量、 γ 射线以及中子辐射，从而形成核连锁反应，并应用在核武器与核反应炉上。1945年7月的第一次核试验“三一”原子弹，以及第二次投于长崎市的“胖子”原子弹，都使用了钚制作内核部分。

福島事故

2011年3月28日晚，日本东京电力公司（以下简称“东电”）宣布，福岛第一核电站厂区采集的土壤样本首次检测出放射性元素钚。这种核裂变产生的强辐射物可能来自受损燃料棒。

工作人员在2011年3月21日和22日从福岛第一核电站区域内5处地点采集土壤样本，公司委托外部机构检测，证实这些样本中存在微量的钚-238、钚-239和钚-240。此外，东电还宣布，在三号机组涡轮机房地地下室积水中检测出超高浓度放射性物质，可能泄漏自反应堆。3名员工24日在地下室作业时因过量辐射而入院。

东电副社长武藤荣说，“让人们感到忧虑，我表示道歉”，但这些钚的浓度属于正常环境下土壤中放射物浓度水平，不会构成威胁，出事机组抢修工作也没有停止。武藤说，现有钚的浓度与冷战时期美国、前苏联等国大气核试验后飘落至日本的放射性物质浓度水平相当，“不到危害人体健康的程度”。

东电公布的数据和信息接连出错，其数据分析能力和所公布数据的可靠性受到多方质疑。有关专家指出，无论本次泄漏的钚有多少，处理

起来都很麻烦，并且在它泄漏初期，应该及时将燃料棒取走，如果最后选择对福岛第一核电站几个受损的反应堆进行封堆处理，却不拿走含钚的燃料，钚仍然会污染地下水。因此，日本有关方面称事态严重。

钚的危险性还在于它对人体的毒性，与其他放射性元素相比钚在这方面更强，一旦侵入人体，就会潜伏在人体肺部、骨骼等组织细胞中，破坏细胞基因，提高罹患癌症的风险。而且这一放射性元素的半衰期很长，在处理上更为困难。

3.3 钚：谋杀的毒药

钚（Polonium, Po），是一种银白色金属，能在黑暗中发光，是世界上最毒的物质之一，也是目前已知最稀有的元素之一，在地壳中含量约为100万亿分之一。钚主要通过人工合成方式取得。

钚的发现

1898年，居里夫人与丈夫皮埃尔·居里在处理铀矿时发现钚元素，居里夫人为纪念自己祖国波兰（拉丁文：Polonia），把这种新元素命名为钚。

1898年7月，居里夫人向法国科学院提交了一份工作报告，肯定地指出他们已经发现了一种新元素，其同铋相似，却能够自发地放射出一种强大的不可见射线，他们把这种元素命名为“钚”。

钚的毒性

钚是一种化学元素，呈银白色的稀有的放射性金属。溶于浓硫酸、硝酸、稀盐酸和稀氢氧化钾溶液。已知道钚元素有25个同位素，它们的质量数由192至218，钚-210是当中显著的一个同位素，具放射性特征，会释出放射性 α 粒子。其半衰期很短，只有138天。钚与铍混合可作为中子源；也用作静电消除剂，在该种情况下，钚-210的放射性使空气发生电离，离子所带电荷中和了胶片所带静电。

钚-210属于极毒的放射性核素，它发射的 α 粒子在空气中的射程很

短，不能穿透纸或皮肤，所以在人的体外不构成外照射危险。但是它的电离能力很强，如果通过吸入、食入或由伤口进入人体内，可以引起体内污染、中毒或急性放射病。如果在短时间内体内的吸收剂量达到4戈，就可以致命。大小不及一粒盐的钋-210，可使体重70千克的人死亡。但是，在通常情况下，钋-210对自然界和人类并不构成危险。这是因为钋是最稀有的元素之一，在地壳中的含量大约只有100万亿分之一。天然的钋存在于所有铀矿石和钍矿石中，但含量极微。在自然环境中，例如大气以及人体内都有极微量的钋-210存在。钋-210的物理半衰期为138天，即每过138天，它的放射性活度就自动减少一半，约2.5年后其放射性基本消失。

中毒事件

2006年11月1日，俄罗斯人亚历山大·利特维年科^[7]，在英国因身体不适住进医院，此后他不断呕吐，大量脱发。检查表明，他的中枢神经、心脏、肾和骨髓都遭到不同程度的伤害，于11月23日晚不治身亡，终年43岁。据初步调查的结果显示，利特维年科所中的毒为一种名为“钷”的金属，但至1970年“钷”开始被限制，现时已难以取得。其后利特维年科的钷中毒说法被排除。2006年11月24日，英国卫生防护局宣布，在利特维年科的尿液里发现了钋-210，且含量极高。这表明利特维年科曾被人下毒。英国警方也宣布，已在利特维年科的家中和他发病当天光顾的两个地方找到了钋-210的残留物。

3.4 氡：气体放射性核素

氡（ ^{222}Rn ），是人类所接触到的唯一气体放射性核素，无色、无味。1900年，德国人多恩（F. E. Dorn）在铀制品中发现了氡。

氡主要来源于富含铀、钍的花岗岩、辉绿岩、片麻岩、黑色页岩等岩石及其风化形成的黏土和某些地下水。室内氡的来源主要有以下几种：

第一，从房基土壤中析出的氡。在地层深处含有铀、钍、钍的土壤，岩石中人们可以发现高浓度的氡。这些氡可以通过地层断裂带，进

入土壤和大气层。建筑物建在上面，氡就会沿着地裂缝扩散到室内。

第二，从花岗岩等具有放射性的建筑材料中析出的氡。1982年联合国原子辐射效应科学委员会的报告中指出，建筑材料是室内氡的最主要来源。如花岗岩、砖沙、水泥及石膏之类，特别是含有放射性元素的天然石材，很容易释放出氡。

第三，从户外空气中进入室内的氡。

第四，从供水及用于取暖和厨房设备的天然气中释放出的氡。据检测，美国几乎有1/15的家庭室内氡含量较高。

氡的危害

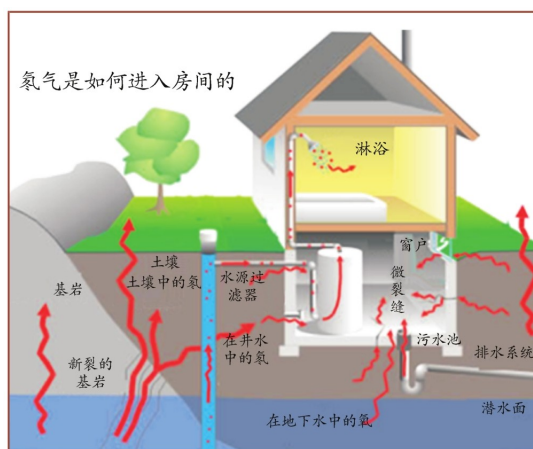


图149 氡的主要来源（据中国地质大学辐射与环境实验室）

氡是重要的致癌物质之一。如果长期呼吸高浓度氡气，将会造成上呼吸道和肺的伤害，甚至引发肺癌、白血病等病变。早在15世纪，德国西北部萨克森（Saxony）的西内堡矿的矿工患了一种被称为“矿山病”的肺病，死亡率高达52%~57%。后来称之为“西内堡肺病”。当时并不知道罹病致死的原因是由于矿床所含的铀矿漏出铀的子产物氡而引起，一直到1879年，赫廷（Herting）和海塞（Hesse）对死亡矿工进行首次解剖，才注意到其肺部患有恶性癌。1911年阿恩斯坦（Arnstein）证实为肺癌。其原因是矿工受到矿中铀的放射性子产物镭（ ^{226}Ra ）、氡（ ^{222}Rn ）和钋（ ^{218}Po ）等的辐射所致。1924年第利（Thiele）等研究

143名“西内堡肺病”的病例，发现8名患肺癌，17名患肺尘埃沉着病。但矿区附近的296名非矿工，未患此类病症。据培勒（Peller）1929—1938年间的报告，契申斯达矿区的400名矿工和100名雇员中，有89名死亡。在对其中60名尸体进行解剖后，发现47名患有癌症。此矿区的肺癌死亡率，较其他正常地区高出30倍。随后，众多的矿工流行病学调查毫无疑问地证明，在高浓度氡环境中，氡气体的 α 辐射导致肺癌发生率增高。1987年，世界卫生组织把氡列为致癌物质之一，确定了氡与肺癌的关系。据美国国家安全委员会估计，美国每年因为氡而死亡的人数高达3万人。20世纪80年代，美国卫生部宣布，氡是肺癌的第二大诱因。中国也存在严重的氡污染问题。据调查，室内氡浓度远高于室外，有的室内氡含量最高的达到国家标准的6倍。据不完全统计，中国每年因氡致肺癌的病例为5万例以上。中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所首次提出室内氡污染所造成的肺癌危险度指数为0.19，即当室内空气中氡浓度每增加100贝可/立方米时，在这种环境里居住的人患肺癌的概率就会增加19%。

氡浓度控制标准

目前，世界上已有20多个国家和地区制定了室内氡浓度控制标准。瑞典是一个室内氡浓度较高的国家，1979年瑞典就成立了国家氡委员会，对所有建筑进行了监测并对每所房屋建立了氡的档案。1987年氡被国际癌症研究机构列入室内重要致癌物质。1990年美国开始举办国家氡行动周，让更多的人了解氡的危害，使更多的家庭接受氡的测试，对发现高氡的建筑物采取防护措施。1996年，中国技术监督局和卫生部颁布了《住房内氡浓度控制标准》，规定新建的建筑物中每立方米空气中氡浓度的上限值为100贝可，已使用的旧建筑物中每立方米空气中氡的浓度为200贝可。随后又颁布了《地下建筑氡及其子体控制标准》和《地热水应用中的放射性防护标准》，提出了严格的控制标准。

空气和水中氡浓度的控制标准，多数国家采用室内空气氡浓度200~400贝可/立方米为行动或参考水准，超过这个水准就应采取缓解措施以降低室内的氡浓度。少数国家选用了较高或较低的行动水准。

2004年的《世界卫生组织饮用水质量准则》和欧洲委员会建议，如

果公共饮用水供应中的氡超过100贝可/立方米，就应实施控制措施。美国为私人用水供应建议，150贝可/立方米为氡的最高污染水平。欧洲委员会针对公共或商业用水供应建议，如果氡水平超过1000贝可/立方米，就应采取补救行动。

降低室内氡含量的措施

为了保证人类身体健康与安全，各国已经对室内氡的危害引起了重视。降低室内氡含量的方法有以下几种。

第一，在建房前进行地基选择时，有条件的可先请有关部门做氡的测试，然后采取降氡措施。

第二，家居装修慎用花岗岩及能够产生氡气的放射性建材，提倡用大理石或人造花岗岩。

第三，在写字楼和家庭室内装饰中，要注意填平、密封地板和墙上的所有裂缝，地下室和一楼以及室内氡含量比较高的房间更要注意，这种做法可以有效减少氡的析出。

第四，做好室内的通风换气，这是降低室内氡浓度的有效方法。

第五，尽量减少或禁止在室内吸烟，有儿童和老人的房间更要注意。

4 应用放射性物质发生的重大核事件^[8]

历史上在应用放射性物质的过程中曾经发生过多起核事件和核事故^[9]，一些严重的事故不仅造成了人员伤亡和经济损失，而且促使国际社会对放射性物质的应用产生了新的争议。

4.1 核工厂及非动力反应堆核事件与核事故

1944年，美国橡树岭铀扩散实验厂检修时，不慎造成大量六氟化铀泄漏，六氟化铀和它的水解产物氟化铀酰和氢氟气释放到环境中，致使在场的人员受到酸性烟雾对眼睛、鼻和呼吸道黏膜的损伤，通过吸入和酸烧伤的伤口造成过量铀内污染。

1952年，加拿大乔克里弗河（Chalk River）附近的加拿大核试验反应堆（NRX）实验室发生了核事件。因一名职工的操作错误，把燃料堆芯的12根芯棒中的4根抽走，使部分铀被熔化，造成数百加仑的放射性水聚存在反应堆里。事件虽然没有人员伤亡，但反应堆堆芯在事故中遭到了破坏。

1957年9月29日，前苏联乌拉尔山中的秘密核工厂“车里雅宾斯克65号”一个装有核废料的仓库发生大爆炸，迫使前苏联当局紧急撤走当地1.1万名居民。

1957年10月7日，英国东北海岸的温斯克核生产联合企业的两座铀生产反应堆之一的核心部分毁于一场大火，溢出的 7.4×10^{14} 贝可放射性碘进入空间。事故产生的放射性物质污染了英国全境。泄漏的放射物造成39人患癌症死亡。

1957—1958年冬季，前苏联乌拉尔地区克什特姆城附近发生了一

次严重事故。当时首次披露这次事故情况的一位科学家估计，这次事故会使数以百计的人因核辐射而患病死亡。

1959年，美国加利福尼亚州圣苏萨娜核反应堆的冷却系统发生阻塞，使43个释热元件中的12个被烧化，但放射性污染被及时控制。

1961年7月4日，前苏联的第一艘核动力潜艇辐射泄漏，造成艇长和7名乘员死亡。辐射泄漏的原因是潜艇的两座反应堆之一的控制系统中的一条管道破裂。

1963年，美国里科费米反应堆事件，一些燃料元件熔化，由于放射性泄漏引起的放射警报声音促使了对反应堆的关闭。费米反应堆释放到环境中少量的放射性物质，没有造成人员伤亡。

1965年，美国原子能委员会故意制造了一次核反应堆事故，结果在洛杉矶上空形成一块低强度的放射性云雾。

1966年1月17日，美国一架B-52轰炸机与KC-135加油机在西班牙海岸上空进行加油时，发生相撞。撞击之后，加油机彻底毁坏，B-52轰炸机惨遭解体，所携带的4枚氢弹“逃离”破裂的机身。其中两枚氢弹的“非核武器”撞地时发生爆炸，致使约合2平方千米的区域被放射性钚污染。搜寻人员在地中海发现了其中一个装置。

1966年10月5日，底特律附近的一座实验反应堆由于钠冷却系统发生故障，造成反应堆堆芯部分熔化。

1967年夏天，前苏联“车里雅宾斯克65号”用于储存核废料的卡拉恰伊湖干枯，风将许多放射性微粒子吹往各地，当局不得不撤走了附近的9000多名居民。

1968年1月21日，由于舱内起火，美国一架B-52轰炸机的机组人员被迫做出弃机决定。B-52轰炸机最后撞上格陵兰图勒空军基地附近的海冰，所携带的核武器破裂，致使放射性污染物大面积扩散。

1969年，瑞士吕桑地下试验反应堆的冷却剂没有起作用，把辐射物释放到洞穴内，后来这座洞穴被封闭。

1970年，美国内华达州加卡平地地下一万吨级当量核装置发生爆炸，实验之后，封闭表面轴的插栓失灵，导致放射性残骸泄漏到空气中。现场的6名工作人员受到核辐射。

1971年11月19日，美国明尼苏达州“北方州电力公司”的一座核反应堆的废水储存设施突然发生超库存事件，结果导致5万加仑放射性废水流入密西西比河，其中一些水甚至流入圣保罗的城市饮水系统。

1973年，中国一名工人遭到酸性介质中含有的硝酸铀酰和氧化铀引起的大面积皮肤烧伤，铀通过酸烧伤的伤口进入体内，估计血液中的铀量达到130毫克，肾脏内沉积的铀约为14毫克。

1975年，中国某材料厂内盛重铀酸铵的容器破裂，料液（ $\text{pH}=9$ ，温度达 $70^{\circ}\text{C} \sim 80^{\circ}\text{C}$ ）向外泄漏，一名工人被烧伤，同时受到难溶性铀内污染，估计吸入天然铀700毫克。

1979年8月7日，高浓缩铀从田纳西州的一座高度机密的核燃料工厂中喷出来。大约有1000人受到了比他们在正常情况下一年里接受的辐射剂量高4倍的辐射。

1986年，美国俄克拉何马州的某燃料公司发生一起六氟化铀大量泄漏事故，酸性烟雾对在场的近百人暴露部位的皮肤和黏膜造成损伤，严重的呼吸道的酸烧伤引起一人死亡。通过受伤的皮肤、黏膜以及吸入等途径，在场人员均摄入了过量铀。

1992年11月，法国发生最严重的核事故，3名工作人员未穿防护服进入一座核粒子加速器后受到辐射。一些负责人因未采取适当安全措施而于1993年被关进监狱。

1993年4月6日，在西伯利亚托木斯克有人用硝酸清洗容器时发生核爆炸。爆炸致使托木斯克-7的回收处理设施释放出一个放射性气体云。

1995年12月8日，位于福井县敦贺市的日本首座快中子反应堆“文殊”号的冷却材料液态钠严重外泄，导致反应堆被迫关机检修。此后，“文殊”号一直处于停运状态。

1997年3月，设在日本茨城县东海村的核废料再处理工厂发生爆炸，致使数十名员工受到辐射。

1997年4月14日，设在日本福井县敦贺市的新型核燃料转换实验反应堆发生泄漏事故。

1999年9月30日，日本东京东北部东海村的JCO公司的铀转换厂发生核临界（即可引起核裂变的状态）事故。事故发生时，工人们正在混合液体铀。事故导致3名工作人员受到严重的超剂量照射，其中有一人后来死亡。另外，有34人受到放射性辐射污染。这起核事故是日本历史上最为严重的核灾难，动摇了人们对日本核电行业的信心。

2006年4月11日，正处于试运行阶段的日本首个快中子增殖核反应堆的核废料再处理工厂发生含放射性物质的水泄漏事故。

2008年7月17日，法国德龙省伊泽尔河畔罗芒一家核燃料生产厂的一根输送含铀液体的地下管道出现断裂，导致部分液体外泄。泄漏的铀数量在120~750克之间，15名工人在实施日常维护工作时遭到放射性辐射污染。但这些轻度浓缩铀的泄漏范围仅在工厂内，对环境没有造成危害。

2009年10月8日，位于日本福井县敦贺市已被废弃的“普贤”号核反应堆发生含放射性物质的重水泄漏事故，其中所含的放射性物质导致一名员工氚浓度检测指标超标。

4.2 核电站发生的核事件与核事故

1957年10月7日，英国塞拉菲尔德核电站发生核泄漏事故，39人因癌症死亡。40千米内800多个农场被污染。

1961年1月3日，美国爱达荷州福尔斯一个核电站的一座实验反应堆发生事故，造成3名技术人员死亡。

1969年10月17日，在法国圣洛朗，一次燃料装填的差错，导致一座气冷动力反应堆堆芯部分熔化。

1974年，在里海海边的舍甫琴科，前苏联的一座增殖反应堆电站发生爆炸。

1975年3月22日，在美国亚拉巴马州迪凯特的一座核电站里，一名工人手持燃着的蜡烛，在电缆旁边检查漏气情况，结果点燃了绝缘物，烧毁了安全控制钮，冷却水位降至危险点，最终修复工程耗费了1.5亿美元的巨资。

1979年3月28日，美国三哩岛2号核反应堆因为机械故障和人为失误，发生了美国历史上最严重的核电站事故。反应堆之一部分熔化，使冷却水和放射性颗粒外逸，泄入大气中，至少15万居民被迫撤离，但没有人员伤亡报告，此事件严重影响了美国的核电发展进程。

1981年4月25日，日本敦贺一家有问题的核电厂在进行维修的时候，约45名工人受到核辐射的伤害。

1983年1月6日，美国俄克拉何马州的戈雷核电站的核材料罐因装得过满，升温过高而破裂，造成一人丧生，百人住院。电站附近地区出现了不同程度的核辐射污染。

1983年11月，英国塞拉菲尔德核电站意外地把放射性废料排入爱尔兰海，导致环境保护主义者们要求关闭这座核电站。

1985年4月9日，美国俄亥俄州的核电站因机械故障和操纵失误，使干流冷却水及备用冷却水的水位下降。该地区的居民被迫撤离。这次事故得到了及时的处理。

1986年4月26日凌晨，前苏联切尔诺贝利核电站发生猛烈爆炸，反应堆机房的建筑遭到毁坏，同时发生了火灾，反应堆内的放射性物质大量外泄，周围环境受到严重污染，辐射泄漏到欧洲很大一部分地区，成为世界核电史上最严重的一次七级核事故。

1992年3月21日，位于俄罗斯索斯诺维博尔的列宁格勒核电站，发生三级核事故。

1992年3月24日，在俄罗斯圣彼得堡附近的索斯诺维博尔核电站，

一座反应堆的通道压力丧失后，导致放射性碘和惰性气体漏出，引起国际关注。

1995年11月，在乌克兰切尔诺贝利核电站，当工作人员从一座反应堆中取出燃料时受到严重沾染，其中有一人受到的辐射剂量相当于一年的容许辐射剂量。

1999年7月12日，日本原子能电力公司所属敦贺核电站2号机组的加压水型轻水反应堆的冷却系统发生冷却水泄漏事故。调查人员随后在检查中发现，冷却系统中一段用于连接两个热交换器的L型不锈钢管出现了一条长8厘米、宽0.2毫米的裂缝。

2004年8月9日，日本关西电力公司位于东京以西约350千米处的美滨核电站3号机组涡轮室内发生蒸气泄漏事故，导致4人死亡、7人受伤。

2006年5月22日，日本福岛第一核电站6号机组发生放射性物质泄漏事故，但未对周边环境造成影响。

2007年1月14日，日本福井县大饭郡高滨核电站发生含微量放射物质的水泄漏事故，泄漏的水溅到现场的4名作业人员身上，但未对他们的健康和周围环境造成影响。

2007年9月3日，日本福井县的大饭核电站1号反应堆发生漏水事故，核电站方面随即关闭了漏水过滤器的阀门。

2008年7月7日，法国南部特里卡斯坦核中心（核电站）的含铀废水处理站被发现含铀液体泄漏，100名公司员工遭到轻微辐射。

2009年11月24日，印度卡伊格核电厂工作人员在饮用冷却器的水后发生氡中毒。在每日例行的尿检中查明，有55名工作人员身体内氡含量超标，之后这些工作人员被紧急送往医院进行治疗。^[10]

2011年3月13日，日本福岛大地震伴生海啸引发核电站泄漏。福岛核电站（Fukushima Nuclear Power Plant）是目前世界上最大的核电站，由福岛一站、福岛二站组成，共10台机组（一站6台，二站4台），

均为沸水堆。日本福岛第一核电站损毁极为严重，大量放射性物质泄漏到外部，第一核电站的1—6号机组将全部永久废弃，成为世界核电史上又一次最严重的七级核事故。

2011年4月22日，美国俄亥俄州东北部的佩里核电站在更换燃料停机过程中发现厂区辐射水平上升，所有员工立即疏散。

4.3 医用放射源及医疗事故

1969年发生在美国威斯康星州的一例内照射引起的急性放射病，受害者是一名年龄为73岁的女患者，患有慢性红髓增生症，住院期间用静脉注射金-198做肺扫描时，注射金-198活度为7.4兆贝可，比需要量增大1000倍，使患者受到过量内照射。

1972年12月，湖北武汉市某医院的钴-60治疗机发生故障，检修人员不慎将放射源掉落机外，治疗机未经测试继续治疗患者，先后造成21名肿瘤患者的超剂量意外照射，其中两名患者受照10日后相继死亡。

1987年巴西发生的一起放射源事故——废弃放疗机氯化铯污染事故，它是由于医用的铯-137源保管不善而引发的。无知的居民将铯-137源拿回家，造成240人受到过量照射。

4.4 其他意外事故

20世纪60年代以来，曾发生过10余起严重的人体内污染镭-226、铯-134、铯-137和氡-170的事故，分别由吸入、伤口、口服、经皮肤吸收和静脉注射五种途径造成，其中两例是主动摄入的；一例是核医学工作者计算错误，误将比诊断用量大1000倍的胶体金经静脉注射到患者体内；一例是在意外食入的同时还经伤口和皮肤进入；其余4例是职业人员在意外事故时主要经吸入途径摄入的。

1960年10月9日，一名从事放射性工作的技术员，主动口服75兆贝可的镭-226，大于4000年摄入量限值（ALI）。

1965年一名男性工人工作时意外吸入铯-134、铯-137气溶胶，估计吸入量超过30ALI。

1985年8月10日，一次爆炸摧毁了为前苏联海军核动力舰艇服务的什科托沃舰船修理设施，即K-431核潜艇事故：在符拉迪沃斯托克补充燃料过程中，E-2级K-431核潜艇发生爆炸，放射性气体云进入空中。10名水兵在这起核事故中丧命，另有49人遭受放射性损伤。

1992年初秋，中国云南省师宗县水泥厂意外发现封存的已废弃了的放射源钴-60的铅罐丢失。经过放射仪器监测，找到放射性炉渣，随即现场封闭，人员撤离。在专家指导下，经过几个小时的工作，所有炉渣连同被污染的泥土一起全部被取走处理。

1992年11月，中国山西省忻州一位农民误拾一枚钴-60放射源，造成其本人及家人共3人死亡，141人受到不同程度照射。

据统计，截至2014年年底，中国在核技术利用领域，先后发生240余起不同类型的放射源失控事故（事件）。

5 放射性物质毒性的防护

5.1 辐射防护基本任务

核能与核技术的广泛应用存在着潜在危险，辐射确实会对人体和周围环境造成危害，因此必须重视由此而带来的辐射防护和安全问题。做好辐射防护与安全管理工作是核能、核技术应用和发展的有力保障，这就是“用”和“防”永远是辩证的统一。

辐射防护的基本任务是既要保护从事放射工作者本人和后代以及广大公众乃至全人类的安全，保护好环境，又要允许进行那些可能会产生辐射的必要实践以造福于人类。

辐射防护的目的是防止有害的确定性效应，并限制随机效应的发生概率，使它们达到被认为可以接受的水平。也就是说，要将人工辐射源对人们造成的健康危害或风险限制在社会可接受的水平之下，即在不过分限制会产生或增加辐射照射的有益的人类活动的基础上，根据辐射防护和安全最优化原则，为人们提供必要和适当的防护，充分运用随机效应与确定性效应特点，杜绝发生超过确定性效应的阈值，减少随机性效应发生率，最大限度地保证人们的辐射安全。

5.2 辐射防护的基本原则

辐射防护的基本原则也是基本要求，包括实践的正当性、剂量限制和潜在照射危险限制、防护与安全的最优化、剂量约束和潜在照射危险约束。

实践的正当性

实践的正当性就是对于一项实践，只有在考虑了社会等各种因素之后，它对受照个人或社会所带来的利益大于其可能引起的危害时，该实

实践才是正当的。对于不具备正当性的实践不应予以批准。

受照个人或社会所带来的利益包括对社会的总利益，不仅仅是某些团体或个人所得的利益；同样，辐射危害也是指由于引入该实践后带来的所有消极方面的总和，它不仅包括经济上的代价，而且还包括对人体健康及环境的任何损害，同时也包括在社会心理上带来的一切消极因素所付出的总代价。由于利益和代价在群体中的分布往往不一致，付出代价的一方并不一定就是直接获得利益的一方，所以，这种广泛的利益权衡只有保证每一个个体所受的危害不超过可以接受的水平这一条件下才是合理的。

剂量限制和潜在照射危险限制

剂量限制是对个人受到的正常照射的剂量加以限制，防止确定性效应的发生，并使随机效应的发生率控制在足够低的程度。剂量限值适用于实践所引起的照射，不适用于医疗照射，也不适用于无任何主要责任方的天然源的照射。这一剂量限值对于公众照射为每年1毫希弗。对于职业照射为每年20毫希弗。这一限值在实际应用时有更具体的规定。

为了确保在正常情况下的剂量限制得以实现，有必要对个人可能受到的潜在照射危险也加以限制，使获准实践项目的所有潜在照射所致的个人危险与剂量限值处于同一数量级水平。

防护与安全的最优化

防护与安全的最优化就是对于来自任一辐射源的照射，在考虑了社会等各种因素之后，个人受照射剂量的大小、受照射人数以及受照射的可能性均保持在可以合理达到的尽可能低的水平。这种最优化应该以个人所受剂量和潜在照射危险分别低于剂量约束和潜在照射危险约束为前提条件。

在考虑辐射防护时，并不是要求剂量越低越好，而是根据社会和经济因素，使辐射照射水平降低到可以合理达到的尽可能低的水平。

在实际工作中，表现在防护措施的选择、设备的设计和确定各种管理限值。

为了确保剂量限制和潜在照射危险限制的遵守，应该对任一特定源的剂量和潜在照射危险进行约束，使之不大于审管部门对这类源的规定和认可值。

对于医疗照射，虽然上述的剂量限制和潜在照射危险限制不适用，但为了患者的安全与防护，各国也制定了一系列的规定和要求。

5.3 辐射防护的基本方法

辐射对人体的照射方式有外照射和内照射两种。外照射是辐射源在人体外部释放出粒子、光子作用于人体的照射；而内照射是放射性核素进入人体内，在体内衰变释放出粒子、光子作用于机体的照射。针对这两种照射方式，防护措施和方法是不相同的。

外照射防护

根据外照射的特点，外照射防护的基本原则是尽量减少或避免射线从外部对人体的照射，使所受照射不超过国家标准所规定的剂量限值。

表15-5-1 内、外照射的不同特点

照射方式	辐射源类型	危害方式	常见致电离粒子	照射特点
内照射	多见开放源	电离、化学毒性	α 、 β	持续
外照射	多见密封源	电离	高能 β 、电子、 γ 、X、中子	间断

对外照射的防护主要采取以下三种方法：

第一，时间防护。对于相同条件下的照射，人体接受的剂量与照射的时间成正比。因此，减少接受照射的时间，就可以明显降低吸收剂量。

第二，距离防护。对于点源，如果不考虑介质的散射和吸收，它在相同方位角的周围空间所产生的直接照射剂量与距离的平方成反比。实际上，只要不是在真空中，介质的散射和吸收总是存在的，因此直接照射剂量随着与点源距离的增加而迅速减少。在非点源和存在散射照射的

条件下，近距离的情况比较复杂；对于距离较远的地点，其所受的剂量也随着距离的增加而迅速减少。

第三，物质屏蔽。射线与物质发生作用，可以被吸收和散射，即物质对射线有屏蔽作用。对于不同的射线，其屏蔽方法是不同的。对于 γ 射线和X线，用原子序数高的物质（如铅）效果较好。对 β 射线则先用低原子序数的材料（如有机玻璃）阻挡 β 射线，再在其后面用高原子序数的物质阻挡激发的X线。对中子的屏蔽可以使用富含氢原子的材料（如水和石蜡）。对 α 射线的屏蔽很容易，在体外，它基本上不会对人体造成危害，但它的内照射危害特别严重。

除了以上三项措施以外，在满足需要的情况下，尽量选择活度小、能量低、容易防护的辐射源，也是十分重要的。

内照射防护

因工作内容及条件不同，工作人员所受照射可能仅有外照射或内照射，也可能两者皆有。同一数量的放射性物质进入人体后引起的危害，大于其在体外作为外照射源时所造成的危害。这是因为进入人体后组织将受到连续照射，直至该放射性核素衰变完成或全部排出体外为止；同时也应为 α 射线、低能 β 射线的所有能量均将耗尽在组织或器官内的缘故。

内照射防护的基本原则是制定各种规章制度，采取各种有效措施，阻断放射性物质进入人体的各种途径，在最优化原则的范围内，使摄入量减少到尽可能低的水平。

放射性物质进入人体的途径

第一，放射性物质随食物进入人体内。在开放性放射性工作场所，人体受到污染，特别是手部受到污染，是导致食入危害的主要原因。

第二，放射性物质随空气吸入人体内。放射性物质由于存在不同的化学形态，在空气中会挥发，或者松散的放射性物质会随空气流动悬浮于空气中，造成人体吸入放射性物质。

第三，放射性物质渗透人体皮肤。有不少可溶性、放射性同位素，包括有机溶液和酸性溶液的化合物，以及一些气态或蒸汽状态的放射性同位素，可以通过无损伤的皮肤进入人体。放射性物质的渗透与其化学形态关系很大，酸性越强的放射性物质进入渗透到人体的危险性越大。

第四，放射性物质通过受损伤的皮肤进入人体。放射性物质可以通过人体皮肤伤口直接进入人体内。

第五，主动食入、吸入和注射放射性同位素。患者以诊疗为目的，接受放射性同位素进入体内。

内照射防护的一般方法

进行开放型放射性工作时，仍应考虑控制操作时间、增大与辐射源距离和设置防护屏蔽，以防止射线对人体过量的外照射，还应考虑防止放射性物质进入人体所造成的内照射危害。

内照射防护的一般方法是“包容、隔离”和“净化、稀释”，以及“遵守规章制度、做好个人防护”。

包容是指在操作过程中，将放射性物质密闭起来，如采用通风橱、手套箱等，均属于这一类措施。在操作高活度放射性物质时，应在密闭的热室内用机械手操作，这样使之与工作场所的空气隔绝。

隔离就是使人员和放射性物质尽可能隔开，包容就是一种隔离，而根据放射性核素毒性大小、操作量多少和操作方式等，将工作场所进行分级、分区管理，也能达到有效隔离。

在污染控制中，包容、隔离是主要的，特别是在放射性毒性高、操作量大的情况下更为重要。开放型放射工作场所空气污染是造成工作人员内照射的主要途径，必须引起足够重视。采取良好的密封隔离措施，尽量避免或减少空气被放射性物质污染。

净化就是采用吸附、过滤、除尘、凝聚沉淀、离子交换、蒸发、储存衰变、去污等方法，尽量降低空气、水中放射性物质浓度、降低物体表面放射性污染水平。

稀释就是在合理控制下利用干净的空气或水使空气或水中的放射性浓度降低到控制水平以下。

在净化与稀释时，首先要净化，将放射性物质充分浓集，然后将剩余的水平较低的含放射性物质的空气或水进行稀释，经监测符合国家标准，并经审管部门批准后，才可排放。在开放型放射操作中，“包容、隔离”和“净化、稀释”往往联合使用。

具体防护措施

第一，在操作放射性物质之前必须做好准备工作，在采用新的操作步骤前需做空白实验。

第二，进入放射性实验室必须正确使用外防护用品，佩戴个人剂量计。禁止在放射性工作场所内吸烟、饮水和进食。

第三，保持室内清洁，经常用吸尘器吸去地面上的灰尘，用湿拖布进行拖擦。

第四，尽量减少、杜绝因放射性物质弥散造成的污染。固体放射性废物应存放在专用的污物桶内，并定期处理。

第五，防止划破皮肤表面造成伤口污染。万一有伤口时，必须妥善包扎好后戴上手套再工作，伤口较大时则需停止放射工作。

第六，离开工作场所前应检查手及其他可能被污染的部位，若有污染则应清洗到表面污染的控制水平以下。

第七，对人类放射工作人员必须进行定期健康检查，发现有不适应者，应做妥善安排。

第八，放射工作人员必须参加就业前和就业期间的安全文化和安全技术教育、训练和考核，这是使防护工作做到预防为主、减少事故发生的一项重要措施。

[1]放射性一词，来源于拉丁文Radio（辐射或射线）和Activus（能动性）。

[2]医疗照射（Medical Exposure），分为外照射和内照射两种方法。

[3]戈瑞（GY，简称戈）是吸收剂量单位，即1千克被辐照物质吸收1焦耳的能量为1戈瑞。1戈瑞（GY）=100拉德（rad）。

[4]安东尼·亨利·贝克勒尔（Antoine Henri Becquerel, 1852—1908），1852年12月15日生于巴黎一个科学家之家，1872年在理工学院读书，1874年在地方政府任职，1877年成为工程师，1878年在自然科学博物馆任助教并在理工学院讲授应用物理学课程，1888年获博士学位，1895年任理工学院教授，1900年任法兰西科学院院长。因发现铀的放射性获1903年诺贝尔物理学奖。他在长期从事铀的研究中，由于受到铀释放出的射线照射，造成皮肤损伤，于1908年8月25日去世。

[5]脏弹，又称放射性炸弹，是通过引爆传统的爆炸物将内含的放射性颗粒抛射散布到空气中，造成相当于核放射性尘埃污染，形成灾难性的“辐射散布”炸弹。

[6]格伦·西奥多·西博格（Glenn Theodore Seaborg, 1912—1999），美国化学家。1912年出生于密歇根州的伊斯佩明，1922年随家迁往加利福尼亚。1934年毕业于加利福尼亚大学洛杉矶分校，1937年在加利福尼亚大学伯克利分校获博士学位。毕业后留校任教，1941年任副教授，1945年任教授。1942—1946年在芝加哥大学冶金实验室主持曼哈顿计划钚化学研究工作。第二次世界大战期间美国投向日本的两个原子弹一个是铀弹，一个是钚弹，而西博格是主要参与制造者之一。战后重返伯克利，1946—1958年任核化学研究室主任，1958—1961年任伯克利校长。1961年美国总统罗伯特·肯尼迪任命他为美国原子能委员会主席。西博格于1999年2月25日，在美国加利福尼亚州住所逝世，享年86岁。

[7]亚历山大利特维年科，1962年8月30日生于俄罗斯沃罗涅日（Voronezh），1980年被征召入伍加入军队，服役期间晋升为中校。1988年加入克格勃，负责反间谍等工作。1991年加入俄联邦安全局。2000年，因提供假证被捕，但在入狱前他以伪造护照逃到土耳其与妻子及儿子会晤，同年11月偕同妻儿以政治庇护为由申请移居英国，2006年10月成为英国公民。

[8]龚治芬．人体内放射性核素污染的医学实践．北京：军事医学科学出版社，2004．

[9]国际核事件分级划分为0—7级。0级属于在安全上没有重要意义的偏差现象；1—3级称为“核事件”，1级为异常或故障，2级为事件，3级为严重事件；4—7级是严重程度越来越高的“核事故”，4级主要局限于场内风险，5级则有场外广泛后果的危险，6级属于大量核辐射泄漏的严重核事故，7级为特别重大核事故。只有5、6、7级事故，才影响到核电厂以外的公众，才需要对公众采取防护措施。

[10]印度核电站泄漏事故致55人中毒疑似人为破坏．中国新闻网，2009-11-30．

第16卷 有毒无机化合物

本卷主编 史志诚 高巨星

卷首语

自古以来，无机化合物与人类的生产及生活息息相关，人和生物体中的无机物主要有水及一些无机离子，都是来自无机化合物。在人类进入现代社会之前，人们利用无机化合物治疗疾病、灭鼠、施肥和采矿。在科学技术进一步发展之后，无机化合物不仅成为人工合成新材料、新产品、新药品的重要原料，而且依然在人类生产及生活中占有重要地位。

绝大多数的无机化合物可以归为氧化物、酸、碱和盐四大类，它们当中具有毒性作用的无机化合物也带来了不可忽视的负面影响，引起人和动物的中毒，造成重大的经济损失，甚至付出了生命的代价。

本卷重点记述一些具有毒性的无机化合物，主要有氰化物，无机类杀鼠剂磷化锌、硫酸铊、碳酸钡，无机化合物氨及铵化合物、尿素、氯化钠、氯化钾、羰基镍，无机盐类草酸及草酸盐、氯酸盐和次氯酸盐、硝酸盐和亚硝酸盐，无机化工原料叠氮化钠、氟化氢，以及无机药物甘汞和硫酸铜。这些无机化合物的毒性影响虽然是过去历史上发生的，但对于今天来说，仍然是需要汲取的教训。

1 氰化物：毒药之王

1.1 氰化物的来源

氰化物（Cyanide），是含氰基一类化学物质的总称，是反应很快的潜在的致命化学毒物，可有不同的存在形式。

作为工业原料的氰化物有氰化钠（又称山奈钠，Sodium Cyanide, NaCN）、氰化钾（山奈钾，Potassium Cyanide, KCN）、氰化钙（Calcium Cyanide, $\text{Ca}[\text{CN}]_2$ ）、氰化银钾（又称银氰化钾，Potassium Silver Cyanide, $\text{KAg}[\text{CN}]_2$ ）、氰化镉（Cadium Cyanide, $\text{Cd}[\text{CN}]_2$ ）、氰化汞（又称氰化高汞，二氰化汞，Mercury Dicyanide, $\text{Hg}[\text{CN}]_2$ ）、氰化金钾（又称亚金氰化钾，Gold Potassium Cyanide, $\text{KAu}[\text{CN}]_2$ ）、氰化碘（又称碘化氰，Iodine Cyanide, ICN）、氰化氢（又称氢氰酸，Hydrocyanic Acid, HCN）等。

这些氰化物有的是无色气体，如氰化氢、氯化氰；也有的是结晶体，如氰化钠或氰化钾。

氰化物有时被描述为有苦杏仁气味，但不一定有味道，也并非每个人都能闻到这种气味。

氰化物的军事标识为AC（用于氰化氢）与CK（用于氯化氰）。第二次世界大战中被德国使用的氰化氢称为氢氰酸B（Zyklon B）。

1.2 使用氰化物的历史

氰化物在冶金方面用于电镀和金属的清洗。黄金开采业的90%是使用氰化物提取的。矿工开采的含金矿石磨成粉末后，浸泡在氰化物溶液中分离出黄金。一枚价值1000英镑的结婚戒指（相当于31克的黄金）能产生30吨的有毒废物。

在制造业中，氰化物气体用于消灭船与建筑物中的害虫。氰化物用于制造纸张、纺织品与塑料，也用在冲洗相片的化学物质中。

氰化氢曾在第二次世界大战中被德国用作种族屠杀的毒剂。在20世纪80年代的两伊战争中，氰化氢与其他化学毒剂一起被用来杀死平民。

氰化物在间谍战中也有很广泛的应用。间谍特工经常为了保守自己的秘密而携带这种毒药，在必要的时候用它来实施自杀行为。所以，在战犯被逮捕入狱后，对其搜身也是很严格的。由于氰化物导致死亡的速度极快，而且据说中毒者也不会有太大的痛苦，所以一直备受“青睐”。



图150 开采金矿的污染（1．落后的金矿开采工艺；2．开采黄金过程中产生的氰化物废物，储存在废水池中）

1.3 氰化物的毒性效应

氰化物：毒药之王

氰化物对人和动物是一种剧毒药物。在一般情况下，人只要一次误服0.1克左右氰化钠或氰化钾就会中毒死亡，敏感的人仅仅吃进0.06克就可致死。这种急性中毒可以在几分钟之内猝死。因而，氰化物也被称为“谋杀者毒药”。

氰化物的中毒途径为服食、吸入、皮肤接触（通过毛孔渗透）。其毒理机制是阻止人体细胞吸收氧气，导致心脏和大脑缺氧。当这种情形发生时，细胞就会死亡。由于毒性发作很快，故毒性无解，若中毒者立刻送医仍旧可以存活，但有时会有后遗症。

氰化物引起的中毒程度，取决于接触氰化物的量、接触方式及接触

的时间长短。呼吸氰化物气体导致的伤害最大，但摄入（吞咽）氰化物也会中毒。氰化物气体的密度小于空气，因此会上升。它在开阔的地方会快速挥发与消散，使之在室外的危害变小。因此氰化物气体在气体被限制住的封闭空间里最危险。

通过呼吸、皮肤吸收或食用含有氰化物的食物而接触少量氰化物时，可能会在几分钟内出现中毒症状，表现为呼吸加快、烦躁不安、头晕、虚弱、头痛、恶心与呕吐以及心动过速。因氰化物中毒而死亡的死者，其形象有很明显的特征，包括面部呈青紫色，指甲呈粉红色，口腔中会残留微弱的杏仁味。

美国有几个州设有毒气室，就是用氰化物来处死死刑犯的。

氰化物与环境污染

氰化钠、氰化钾用于金属电镀、矿石浮选、染料、制药、金属着色、铂金精炼等工业。环境中的氰化物主要来自工业“三废”、含氰的杀虫剂以及药剂污染。由此可见，水域一旦被氰化物污染，其后果不堪设想。

氰氢酸是一种具有苦杏仁特殊气味的无色液体。主要应用于电镀业（镀铜、镀金、镀银），采矿业（提取金银）、船舱、仓库的烟熏灭鼠等。氢氰酸也是制造丙烯腈的原料，每生产10吨丙烯腈排放50~100千克氢氰酸，会对环境造成一定影响。

1.4 历史上的氰化物中毒事件

氰化物自杀事件

在近代史上，一些最有名的自杀事件都是用氰化物致死的。如希特勒与其夫人服用氰化钾自杀。1945年，德国空军元帅戈林（Hermann Goering）设法把氰化物药锭藏在他的监狱牢房里，为了逃脱纽伦堡法庭审判，在罪名确定后，他咬碎了一个装有氰化物的空壳里的玻璃瓶结束了自己的生命。

尼龙的发明人有机化学博士卡罗瑟斯（Wallace Carothers），于1937年在费城一家旅馆的房里喝了掺有氰化钾的柠檬汁自杀身亡。

1978年，有两个恐怖分子在巴林岛受到盘讯，涉嫌一起喷气客机爆炸案，他们嚼食了藏在纸烟里的氰化物药片，刚吃下去就立刻倒下，身体僵硬。男性4小时后死去，女性被救活过来并遭到审判。

1985年，在美国北加利福尼亚州谋杀25个人的案件中警方逮捕了一个犯罪嫌疑人，此人吃了一片携带的氰化物，4天后死于医院。

“人民圣殿”教集体自杀事件

1978年，一个名为“人民圣殿”（People's Temple）的宗教团体约913名教友在南美洲的圭亚那集体自杀。其中大约有800人饮用了放在软饮料中的氰化钾而死去。

氰化物恐怖事件

1982年9月29日起48小时之内，美国强生公司出品的综合感冒药泰莱诺尔（Tylenol）因有人蓄意加入氰化钾，从而导致芝加哥（Chicago）地区7名无辜的患者死亡。当时，司法部门虽然展开大规模搜捕行动，但只抓到了一名想借该案件捞一笔的敲诈者，而真正的凶手，仍逍遥法外。

战争中使用氰化物杀人的事件

第二次世界大战期间，德国纳粹在毒气室里利用氢氰酸毒死数百万犹太人、吉卜赛人和政治犯。纳粹在奥斯威辛集中营（Auschwitz）使用的是一种名为Zyklon B的商业杀虫剂，这种杀虫剂会释放出氰化氢。这是迄今历史上最残忍的使用毒物杀人事件。

氰化物毒杀大象案

据德新社哈拉雷报道，2013年9月，津巴布韦万盖国家公园80多头大象死于氰化物中毒。当局逮捕了6名投放氰化物毒死大象的偷猎者

[1]。

火灾引发的次生性氰化物中毒事件

1987年11月18日，英国伦敦国王十字地铁站失火事件中大部分人死于油漆着火后释放出来的氰化物中毒。31名死者中28人死于氰化物中毒。

《环境故事百则》^[2]记载了一起火灾引发的氰化物中毒事件。在萨姆塞特的一家住宅里，乔治正在收拾帐篷和旅行袋，他8岁的儿子杰恩正坐在客厅的沙发上修理打火机，妻子露西正在午睡。乔治突然闻到一股浓烈的烟味，顿时感到四肢无力，有种昏昏欲睡的感觉。

乔治意识到出事了，强迫自己冷静下来，捂住嘴巴和鼻子，想去救儿子和妻子。可是，浓烟越来越强烈，不一会儿就弥漫了整个屋子，乔治用尽全身力气打开了一扇窗户，接着他就昏倒了。

邻居格兰姆正好从门前走过，发现乔治家窗门口涌出团团烟雾，知道起火了，赶紧拨通火警电话。几分钟后，消防人员就到达了现场，立即进行扑火和抢救。乔治一家被送往了最近的一家医院急救，可是除了乔治经过一个多小时的抢救苏醒过来外，他的妻子和儿子都死了。

经过现场勘察和化学研究，专家们为乔治解开了这个死亡之谜。原来，沙发、贴面板、贴墙装饰布及各类家具都是化学制品，在燃烧或高温条件下，能产生相当数量的氰化氢，它能使人很快丧失知觉，昏迷死亡。乔治的儿子杰恩在玩打火机时不慎点燃了塑料台布，引来了“死神”氰化物，在很短的时间里就使自己和妈妈窒息而死，酿成了灾难，而乔治正是因为打开了一扇窗户而幸免于难。

金矿氰化物泄漏事故

氰化物泄漏污染河水的事故屡见不鲜。在南非，从金矿流出来的被氰氢酸污染的水，使饮过水的牛死亡。1984年6月19日，巴布亚新几内亚的一个金矿发生了一起1000吨氰化钠溶液流入河中的特大污染事故，所幸未造成人员伤亡。

2000年1月30日，罗马尼亚西北部边境城镇奥拉迪亚附近，巴亚马雷金矿的含氰化钠的污水溢过堤坝，流入溪流。300万立方米受污染的

水流入了邻国匈牙利的蒂萨河，继而流入南斯拉夫。在蒂萨河面收集到100多吨的死鱼，还有更多的鱼葬身河底，沿河植物和鸟类也难逃一劫。所幸的是河里氰化物的浓度还不致使人丧命。

金矿运送氰化钠车辆翻车泄漏事故^[3]

2000年9月29日，受雇于中国湖北枣阳市金牛化工厂的两名个体司机，开车将10.33吨浓度为30%的氰化钠溶液运往陕西省宝鸡市凤县四方金矿，行至312国道陕西省丹凤县铁峪铺镇化庙村上官路段，因超载及操作失误，车子翻入铁河河道，造成罐内5.2吨氰化钠泄漏，大部分渗入河床，造成特大氰化钠泄漏污染事故。由于当地防化部队监控与处理及时，幸而没有造成人员伤亡。

2000年10月24日，在中国福建省上杭县境内，因翻车导致8.06吨氰化钠泄漏，事故造成梅溪村及村民人身财产巨大损害，有102名村民因中毒住院治疗，大批家畜家禽死亡，饮用水水源严重污染。

2001年11月1日，中国河南省洛阳市某公司的东风大货车从偃师某化工厂往洛宁一个金矿运送氰化钠，途经河南省洛宁县华乡窑子屯村段时，发生交通事故，货车从路边翻入离涧河不远的沟壑中，车上装载的11吨氰化钠顺涧河径直流入洛河，受污染的水以每秒3000立方米的流量顺流而下，严重威胁着洛河沿岸数百万人民的生命财产安全。在当地政府和有关各方的大力协助下，经过数万干部群众和解放军、武警官兵连续近20小时的应急处置，氰化钠泄漏事件得到有效控制。

金矿污染中毒案

1993年7月18日早上7点30分左右，中国河北省峪耳崖金矿正在矿井下防洪抢险的木工李某和其他两人嗅到了苦杏仁味，并感到口苦、流眼泪，继而眼前灯光变虚变大，腿发软，便晕倒在矿井下。在3名木工晕倒之后，就在这个井和另一个井又有64人相继出现了不同程度的中毒症状。轻者头晕、恶心、胸闷，重者头痛加剧、呼吸困难、口唇青紫、意识不清。经该矿职工医院用氰化物解毒剂抢救，这才保住了这些宝贵的生命。

经现场采水化验，每升水中含氰根7~10毫克，超过国家规定标准的100倍。氰化物超标的原因是淘金者对采金“堆浸物”^[4]处理不当造成的。^[5]

1995年圭亚那阿迈（Omai）金矿尾矿坝遭受破坏，将含有25毫克/升的氰化物尾砂废水排到了阿迈河及埃塞奎博河，造成了近千人的死亡及非常严重的环境污染。

其他氰化物中毒事故

据报道，化学肥料氰氨化钙（Calcium Cyanamide）曾经引起过多起中毒事件。

氰盐的种类很多，如氰化钠、铁氰化物、乙腈（Acetonitrile）等，有的用在工业上制造表面硬化钢，有的用在摄影与电镀过程，还有的用来从矿石中提炼出黄金和银。因此在这些工业用途中，就有发生意外中毒的可能。

实验室里有时也使用氰化物。人们曾经用它来破坏蜂巢，以及为建筑物做内部消毒，但也曾造成几起意外中毒事件。

聚氨酯泡沫燃烧时也会释放出挥发性的氰化物，所以当人们被困在火灾现场时，可能会因为吸入浓烟而造成氰中毒。

氰化物也被当作合法药物使用，硝普钠（Sodium Nitro-Prusside）这种含有氰化物的化学物，被用来作为降血压药。这种药物会在新陈代谢过程中产生氰化物，如果患者大量服用的话，会造成氰中毒。

1.5 氰化物的检测与使用限制

现在已经有几种方法可以很灵敏地测出血液中的氰化物，所以用氰化物进行谋杀或自杀，已经无法轻易逃脱被检测出来的命运。其中一种很简单的方法就是使用特制的试纸，检测到氰化物时，试纸的颜色就会改变。

据世界黄金理事会的数据，20世纪末新近富裕起来的消费者将珠宝销量推向了380亿美元的最高纪录。由于大部分发达国家含金量最多的矿石已开采完毕，黄金开采业开始将其“触手”伸向了世界上最贫穷的国家。全球每年黄金产量约2500吨，其中高达70%的黄金是在秘鲁、菲律宾等发展中国家开采出来的。遭到开采后的广阔土地不仅变得一文不值，而且成为废料垃圾站，对子孙后代的影响可想而知。因此，黄金开采是世界上最肮脏、污染最为严重的行业。

一些国家的环保主义者，尽管敦促政府、公司和消费者认识到开采黄金真正的代价，试图劝阻消费者不要购买使用氰化物过滤提取的“肮脏的黄金”，但仍然无济于事。2001年，在人们的抗议声中，世界银行暂停针对采矿业的资助项目，施加压力要求采矿业减少氰化物的使用，停止随意处理有毒废物的做法。

氰化物进入水、土壤或空气是自然过程与工业活动的结果。在空气中，氰化物主要以气态的氰化氢存在。中国卫生标准规定，空气中氰化物和氰氢酸盐的最高允许浓度为每立方米0.3毫克。

1.6 氰化物中毒的救治

治疗及解毒剂的主要功用就是尽快将氰化物从血液中排出，并促成正常的解毒过程。人体解除氰化物的方法就是把它和一种名为硫代硫酸盐的物质结合在一起，这种物质在饮食中都可以找到。以注射的方式把硫代硫酸钠注入中毒者体内，可以加速解毒，但这样的抢救方式也要及时而迅速，因为抢救的时间往往很有限。

由于吸入是接触氰化物的主要原因，因此，需要立即避开释放氰化物气体的区域，快速转移至有新鲜空气的区域，是减少接触氰化物气体有效的方法。如果无法避开释放氰化物气体的区域，要尽可能靠近地面。如果氰化物气体释放发生在室内，则要避开该建筑物。如果认为自己可能接触到了氰化物，就应该脱掉衣服，迅速用肥皂水冲洗全身，并尽快进行医疗护理。将冲洗后的衣服放到塑料袋内，避免接触衣服的受污染部位。

2 无机类杀鼠剂

2.1 磷化锌

理化性质与使用范围

磷化锌（Zinc Phosphide），别名：二磷化三锌、耗鼠尽。为暗灰色等轴晶系结晶或粉末，干燥状态下非常稳定，有大蒜气味，比重4.72，沸点1100℃，不溶于水及乙醇，可溶于苯及二硫化碳；微溶于碱及油；在酸的作用下，磷化锌能分解，并生成极毒的磷化氢气体。磷化氢易燃。

磷化锌为广谱性杀鼠剂，可用于室内、野外灭鼠。磷化锌还可以在仓库中作为熏蒸剂使用，防治米象、谷虫、麦蛾、拟谷盗及棉红铃虫等多种仓库害虫。

毒性效应

磷化锌是19世纪90年代末到20世纪初流行的杀鼠药的主要成分，由于有剧烈的毒性，一般都用于毒杀老鼠，但一些家庭宠物不小心误食后即可致命。磷化锌露置于空气中，会散发出磷化氢气体。此外，还有人吃老鼠药自杀，后来被禁用。



图151 磷化锌

磷化锌经口进入动物胃中，与胃酸作用产生剧毒的磷化氢，并作用于神经系统，破坏代谢机能，动物中毒后24小时内即可死亡。

人如果吸入或误服磷化锌可致磷化氢中毒，表现有不同程度的胃肠症状，以及发热、畏寒、头晕、兴奋及心律失常等。严重者有气急、少尿、抽搐、休克及昏迷等。

动物常因摄入毒鼠的诱饵而发生磷化锌中毒。牛、绵羊、山羊、狗和猫的致死量为20～40毫克/千克，家禽的中毒量为20～30毫克/千克。^[6]

磷化锌具有燃爆危险，遇湿易燃，与氧化剂能发生强烈反应。遇水、潮湿空气或酸分解释放出剧毒和自燃的磷化氢气体。遇浓硫酸和王水发生爆炸。遇高热分解释放出高毒烟气。燃烧产物中五氧化二磷有害，氧化锌无害。

历史上发生的中毒事件

1939—1940年，由于当时最常用的杀鼠剂（红海葱^[7]）供应短缺和灭鼠运动广泛开展，磷化锌中毒达到了最高峰。人们将2.5%或5%的磷化锌加入湿的香肠饼干、面包团、浸泡过小麦或湿的碾碎的燕麦里，毒杀大鼠，结果造成大批家畜和家禽误食而中毒死亡，其中家禽最常受害。

救治措施

急救措施主要是：误食入者应饮足量温水、催吐，严重时应立即就医。皮肤接触者，可脱去被污染的衣服，用流动的清水冲洗。眼睛接触者，可提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。吸入者迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，则需给输氧。严重时应立即就医，但禁止食用牛奶、鸡蛋、油类等脂肪类食物以免加速磷的溶解，促进其吸收，加重中毒症状。

遇爆起火，消防人员须戴好防毒面具，在安全距离以外，在上风向灭火。灭火剂可使用干粉、二氧化碳、沙土。禁止使用水和泡沫灭火。

泄漏应急处理时，应隔离泄漏污染区，限制出入，切断火源。应急处理人员应戴自给式呼吸器，穿防毒服，不能直接接触泄漏物。少量泄漏的则小心扫起，收集于密闭容器中。大量泄漏的应收集回收或运至废物处理场所处置。

2.2 硫酸铊

理化性质与使用范围

硫酸铊（Thallous Sulfate）是铊的硫酸盐，又称硫酸亚铊（ Tl_2SO_4 ），为无色、无臭的致密粉末或长棱形晶体，不燃，极毒，具刺激性。

19世纪30年代在美国被用作杀鼠剂。

毒性效应

硫酸铊急性毒性的半数致死量为每千克体重16毫克（大鼠经口），19毫克（小鼠经口）。硫酸铊的粉尘对眼睛、黏膜有刺激作用。吸入、摄入或经皮肤吸收均可引起中毒。对肾、输尿管和膀胱具有毒性。中毒的特征为全身毛发脱落，但眉毛内侧1/3常不受影响。对环境的危害主要是对水体可造成污染。

历史上发生的中毒事件

硫酸铊于19世纪30年代在美国被用作杀鼠剂，杀甜食蚁的糖浆和胶冻、杀黄鼠狼和地鼠的毒饵，以前都曾用过硫酸铊，使用浓度高达3%。
[\[8\]](#)

1986年，圭亚那的农民误将灭鼠药硫酸铊当作农药撒到甘蔗植株上灭虫，污染农田和农产品引起中毒，致几千人中毒，死亡44人。

急救措施

皮肤接触者，应立即脱去污染的衣服，用大量流动清水冲洗。严重时应立即就医。眼睛接触者，可提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲

洗。严重时应立即就医。吸入者迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，则需给输氧。误食入者应饮足量温水，催吐。严重时应立即就医。

硫酸铊本身不能燃烧。但如果受高热可分解释放出有毒的气体。有害燃烧产物主要是氧化硫和铊。灭火时消防人员必须穿全身防火防毒服，在上风向灭火。灭火时尽可能将容器从火场移至空旷处。然后根据着火原因选择适当灭火剂灭火。

2.3 碳酸钡

理化性质与用途

碳酸钡（Barium Carbonate），六角形微细晶体或白色粉末，不溶于水，易溶于酸。用作杀鼠药。还可用于电子、仪表、冶金工业。配制焰火，制信号弹，陶瓷涂料，制光学玻璃的辅料。

毒性效应

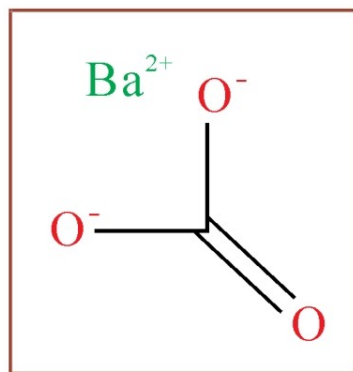


图152 碳酸钡分子结构

碳酸钡为钡盐，有很强的毒性，会蓄积在骨骼上，引起慢性中毒。碳酸钡的半数致死量为每千克体重约418毫克。对碳酸钡急性中毒的患者，通常采取洗胃、灌肠、服用催吐剂等措施使碳酸钡排出体外。同时也可以通过服用硫酸钾与碳酸钡反应，使有毒的钡变为不溶性硫酸钡沉淀，减轻毒性。之所以使用硫酸钾，是因为碳酸钡中毒可能会导致低血

钾症。

碳酸钡曾用作老鼠的食饵成分，尽管大部分已被更有效的杀鼠剂所替代，但意外的摄入还会引起家畜中毒。

家禽钡中毒的症状为冠暗紫，表现为痛苦和运动失调；其他动物的症状为流涎、呕吐、排便同时有搐溺、震颤，而在严重病例中继之可出现骨骼肌麻痹。静脉注射发生钡中毒的胃肠症状不明显，其最大特点是心脏跳动缓慢。[\[9\]](#)

3 无机化合物

3.1 氨及铵化合物

氨与铵化合物常应用于医药及工业方面，并广泛作为化肥使用。

应用氨与铵化物安全性争议

早期使用氮肥及铵化合物的安全性存在一些争议。1943年，诺贝尔（Knobel）认为，常规使用硫酸铵和氯化铵，对家禽无害。但1951年普里奥兹报道，用硫酸铵污染的油饼喂食牛会引起牛死亡。他分别给小母牛及母牛喂食40克和150克的硫酸铵，就能使它们死亡。1954年，麦吉尔等报道，由于在牧场上清洁撒肥料的播种机而使5头牛误食了硫酸铵而死亡。但1965年尼科莱特（Nicoletti）等的报告与普里奥兹、麦吉尔等人的报告结果不同。尼科莱特对体重112千克的牛犊，用硫酸铵200克配成药液灌服，未能引起任何症状。以治疗为目的，重复使用氯化铵75克，对牛也无害。1968年，谢培尔（Schipper）报道，每天给小牛喂食31~47克氯化铵或给绵羊喂食8克氯化铵，均无明显的中毒作用，但引起了体重下降。后来，1962年沃伦（Warren）找到了答案，原来铵盐的毒性与各种因素有关，特别是pH值，非离子氨迅速通过细胞膜，离子铵则不能通过，因此当pH值升高时毒性就会增高。

动物中毒的记载

用氨气作化肥时，使家畜暴露在氨气中是危险的。将小鸡暴露于0.2%氨气中两周，就足以使小鸡发生严重的以水肿性结膜炎、怕光、角膜溃疡为特征的角膜结膜炎，以及食欲缺乏。因此，受侵袭的家禽应搬到干净而通风良好的禽舍里。

1943年，诺贝尔（Knobel）报道，含有硝酸铵或可以产生硝酸铵（硫酸铵与硝酸钾的混合物）的化肥，都能引起禽类中毒。1955年，托普奇安（Topchyan）发现硝酸铵对绵羊有毒。一次口服2克/千克，给药

后12小时到17天可发生死亡。0.25克/千克的剂量重复给30天或0.5克/千克给10天绵羊能耐受。

3.2 尿素

尿素（Urea, Diaminomethanal），别名碳酰二胺、碳酰胺、脲，是人体或其他哺乳动物中含氮物质代谢的最终主要产物，由氨与二氧化碳通过鸟氨酸循环而缩合生成，主要为随尿排出物。自古以来，人们把尿作为肥料。

工业尿素的发明

1773年，伊莱尔·罗埃尔（Hilaire Rouelle）发现尿中含有尿素[10]。1828年，德国化学家弗里德里希·维勒首次在实验室将氰酸铵（ NH_4CNO ）加热制成了尿素[11]。尿素的合成，不仅揭开了人工合成有机物的序幕，而且还证明了“活力论”[12]的错误，开辟了有机化学的新领域。第一次世界大战末期，于1919年德国开始工厂化生产，并于1924年出售肥料用的固体尿素。1937年日本开始小规模生产。之后尿素先后用于肥料、饲料、医药和合成树脂[13]。

商品尿素是通过氨与二氧化碳的反应生产的，成品尿素可以为药片状、颗粒状、片状、晶体或者溶液。目前，全世界每年工业尿素的产量约为10亿吨。中国年产量约5700万吨。90%以上的生产尿素被用作肥料，其次用于饲料和医药。

尿素作为肥料和蛋白饲料的历史

尿素是一种高浓度氮肥，含氮量最高可达46.4%，属中性速效肥料。尿素在土壤中不残留任何有害物质，长期施用没有不良影响。由于尿素是有机态氮肥，经过土壤中的脲酶作用，水解成碳酸铵或碳酸氢铵后，才能被作物吸收利用。因此，尿素要在作物的需肥期前4~8天施用。此外，尿素在造粒过程中温度过高会产生少量缩二脲，又称双缩脲，对作物有抑制作用[14]。

在畜牧业方面，尿素可用作反刍动物的饲料。利用尿素作为蛋白饲料的研究，最初是1879年由克尔纳尔（Kellner）提出非蛋白态氮素化合物（醯胺）是否能在生物体内对蛋白质合成上起作用的问题而引起的，以致欧美国家的科学家开始使用尿素，对各种动物进行醯胺营养价值的研究。1897年，威斯克（Wesker）等人也提出反刍动物能转化非蛋白质氮为菌体蛋白质的想法。后来，由于未能取得进展而暂停。第一次世界大战中及战后由于饲料短缺，以德国为中心重新研究尿素作为蛋白质的代用补给物。通过1920—1923年的反复研究，尿素开始被用作蛋白质饲料。1936年欧洲约有1万吨尿素被用作牛和绵羊的饲料。1955年，美国饲料用尿素量达到9万吨。日本从1946年开始研究，1950年开始推广[15]。

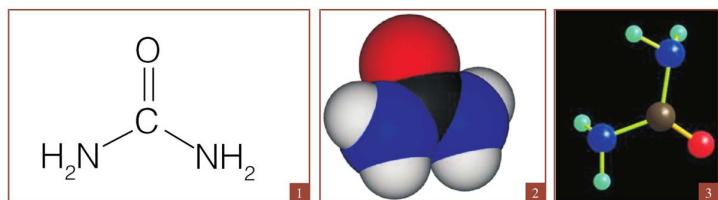


图153 尿素的分子结构（1．尿素分子结构式；2—3．尿素分子模型）

特别是沃森（C. J. Watson）于1949年报道，给绵羊喂食含有 ^{15}N 标记的尿素胶囊，4天后在绵羊血液、肝脏、肾脏中检验出含有 ^{15}N 的蛋白质。这证实了反刍动物可以利用非蛋白质氮。同年，卢利（J. K. Looli）以尿素当作唯一氮源喂食绵羊，发现绵羊能够正氮平衡，表明绵羊瘤胃里的微生物能利用尿素合成其生长所需的10种必需氨基酸。自此，尿素及尿素化合物成为反刍动物的饲料添加剂被普遍推广应用。

反刍动物的尿素中毒

在推行尿素蛋白饲料的过程中，当适当饲喂尿素时即呈现蛋白效果。但当饲喂方法错误时，则会引起尿素中毒（Urea Poisoning）。一是当尿素的喂量超过所需蛋白的三分之一时，会引起中毒；二是将尿素作为水溶液饲喂，由于尿素未经过菌蛋白化而引起中毒[16]；三是在动物非常饥饿时，瘤胃充满水分，导致尿素被直接吸收而中毒，尿素与含有尿素酶的饲料混食时，尿素在胃中急剧发生氨分解而引起中毒；四是尿素与大豆粉混合饲喂时特别危险，因为大豆粉中含有的尿素酶会导致

氨的迅速形成。

反刍动物口服尿素，使血液中的尿素和氨的含量突然升高。1955年，布林顿首次报道由于饲料混合不当引起3头奶牛发生尿素中毒。1957年，刘易斯（Lewis）发现，在血液中当氨的含量达到0.84~1.3毫克时就出现明显的中毒症状。在瘤胃中的浓度约超过80毫克时，氨就在外周血液中出现。

2004年2月9日，中国江苏省汤山镇汤山奶牛场养奶牛300多头。早上5点多，在给奶牛饲料里添加尿素，不到6点，就有20多头奶牛突然发病，呻吟不断，站立不稳，其中10头先后死亡^[17]。

3.3 氯化钠

理化性质与用途

氯化钠是食盐的主要成分，化学式为NaCl，是味咸的白色或无色晶体。氯化钠的晶体形成立体对称，称为氯化钠型结构或石盐结构。海水和盐湖是氯化钠的主要来源。实验室用盐酸和氢氧化钠反应制备氯化钠。

氯化钠的用途广泛，其电解产生氯气、氢气和氢氧化钠，氯气和氢气用来制备盐酸；氯化钠和氯化钙熔融后电解用来制取金属钠；氯化钠也是氨碱法制纯碱的原料。

动物的毒性效应

动物的食盐中毒量

各种动物的食盐中毒量为（克/千克）：家禽1.0~1.5，猪1.0~2.0，牛、马2.0~2.2，绵羊6.0。致死量（克/头成年动物）：鸡4~5，犬30~60，猪和绵羊125~250，马900~1400，牛1400~2700。

据报道，饮水中食盐的最大安全浓度：绵羊为0.9%~1.7%，牛为0.9%~1.1%，马为0.5%~0.9%。因此，2%的氯化钠对羊有毒性，

1.5%的氯化钠则有轻微的毒性。

家禽食盐中毒

氯化钠（食盐）是家禽日粮中的必需营养物质，食入适量，不但可以增加饲料的适口性和增进食欲，而且还满足了机体维持体液渗透压和调节体液容量的需要。但是，日粮中食盐搭配过多或者同时饮水也不足，则可引起食盐中毒（Sodium Chloride Poisoning），出现以消化道炎症和脑组织的水肿、变性为特征的神经症状和消化紊乱。

家禽中毒的主要原因是饲料中食盐含量过高，或是加喂咸鱼粉等含盐加工副产品，或是饥饿的雏鸡、雏鸭大量地食入食槽底沟部饲料中盐类沉积物。正常家禽需食盐占粉料的0.25%~0.5%，每只家禽每天需食盐0.25~0.5克。成年家禽易感性比幼龄鸡低得多。限制饮水也是本病发生的重要原因之一。

家禽的食盐中毒症状表现为极度口渴、腹泻、神经质、惊厥和腿麻痹。1941年，里卡德森（Richardson）报告，不同年龄的63只洛岛红鸡吃了加有浓泡菜盐水的饲料，在24小时内死亡10只。1946年，菲尔德（Field）报道，家禽、野鸡、短脚鸭、火鸡吃了腌过猪肉之后撒在地上的盐水残渣引起严重死亡，分析盐水残留物氯化钠的含量为60.8%。

猪食盐中毒

猪食盐中毒的原因主要是采食含过量食盐的饲料，尤其是在饮水不足的情况下而发生的中毒性疾病。食盐的来源往往来自面包烘房、腌菜水及罐头食品工厂的废物；把废盐，甚至是清扫下来的为融雪而撒在路上的食盐混入猪食里，结果造成猪的中毒。

限制饮水会增加猪食盐中毒的发生几率。1968年，奥·布赖恩（O'Brien）报道，当停止饮水时，通常只含0.8%食盐的日粮就会引起急性中毒和死亡。

猪食盐内服急性致死量约为每千克体重2.2克。肝和脑中的钠含量超过1.50毫克/克，或氯化钠含量超过2.50毫克/克和1.80毫克/克，即可认为是食盐中毒。

氯化钠中毒曾被恰当地命名为“失水综合征”（Water Deprivation Syndrome）。食盐中毒的死亡是由于组织中水的平衡受到严重扰乱，由于过量钠离子的作用，结果造成肾脏和肠道不能排除从血液来的过量水分。据记载，猪与家禽由于摄入大量食盐而发生多起中毒事件。除幼年动物外，如果不限制饮水，氯化钠中毒是可以避免的。

反刍动物的食盐中毒

反刍动物的食盐中毒通常有食盐饥饿的病史。1942年，拉特利夫（Ratliff）报道，3周干旱期间食盐变得太硬而不能被摄取，其后奶牛因过度贪食被雨淋湿的盐，18头中毒，死亡15头。专家认为，虽然食盐对牛、羊的中毒量非常高，但是饥饿的动物往往任意采食食盐可能会导致其吃得过多，很不安全。采用矿物舔剂^[18]则是安全的。

狗的食盐中毒

狗的氯化钠致死量为3.7克/千克。狗在海水里游泳后可能发生食盐中毒，特别是在气候炎热而又没有喝水的情况下更容易发生。病状有运动失调、失明、惊厥或死亡。1952年，威尔金森（Wilkinson）报道，7周和4周龄的小狗分别吃了盐水泡过的肉或煮过的鱼头，发生食盐中毒。

野生动物的食盐中毒

野生动物对食盐是敏感的。1971年，斯特利克（Stehlik）报道，因饲喂含9%氯化钠的食丸使一头象发生中毒。当使用食盐代替氯化钙融化路上的雪时，野生动物因喝了路旁的雪水也会发生中毒。

防控措施

动物摄入食盐过多常发生于多种情况下，一是配合日粮时误加过量的食盐，或添加的食盐混合不均匀；二是某些劣质鱼粉和咸鱼粉中含盐量极高，致使日粮中含盐量大大超过正常需要量；三是富含盐分的酱油渣、食堂残羹等给饲量过多；四是腌制食品（如腌肉、腌鱼、腌菜等）

后的高浓度盐水被动物大量饮入；五是长期缺盐饲养（“盐饥饿”）的动物，当补喂食盐、特别是喂用含盐饮水而未加限制时，常易过量摄入而致中毒。因此，动物的氯化钠中毒防控的措施主要是：

第一，日粮中的食盐应按规定量添加。食盐的用量，猪和家禽一般可占日粮风干物质的0.4%~0.5%，反刍动物可占0.5%~1%^[19]。

第二，富含食盐的饲料（如咸鱼粉）、加工副产品（如酱油渣、咸菜）和食堂残羹等，应测定其含盐量，并在日粮配方时将其食盐含量计算在内。如果这些饲料中食盐含量过高，应限制其使用量^[20]。

第三，在饲喂富含盐分的饲料或日粮中食盐含量水平较高时，应保证充分供给饮水。

第四，妥善保管饲用食盐，防止与其他饲料或物品混杂而被误用，在饲养场要防止被动物偷食。

3.4 氯化钾

理化性质与用途

氯化钾（Potassium Chloride），无色细长菱形或呈立方晶体，白色结晶小颗粒粉末，外观如同食盐，无臭、味咸。易溶于水、醚、甘油及碱类，微溶于乙醇，但不溶于无水乙醇，有吸湿性，易结块，在水中的溶解度随温度的升高而迅速增加，与钠盐常起复分解作用而生成新的钾盐。

氯化钾用于无机工业，是制造各种钾盐或碱如氢氧化钾、硫酸钾、硝酸钾、氯酸钾、红矾钾等的基本原料。

医药工业用作利尿剂及防治缺钾症的药物。医学临床使用氯化钾是临床常用的电解质平衡调节药，临床疗效确切，广泛用于临床各科。用于治疗 and 预防各种原因（进食不足、呕吐、严重腹泻、应用排钾利尿药或长期应用糖皮质激素和肾上腺皮质激素、失钾性肾病、Bartter综合征等）引起的低钾血症，亦可用于心、肾性水肿以及洋地黄等强心苷

中毒引起的频发性、多源性早搏或快速心率失常。

氯化钾常用于低钠盐、矿物质水的添加剂。染料工业用于生产G盐、活性染料等。农业上作为一种钾肥。其肥效快，直接施用于农田，能使土壤下层水分上升，有抗旱的作用。但在盐碱地及对烟草、甘薯、甜菜等作物不宜施用。

此外，还用于制造枪口或炮口的消焰剂，钢铁热处理剂，以及用于照相。

毒性效应

口服过量氯化钾有毒，半数致死量约为2500毫克/千克。静脉注射的半数致死量约为100毫克/千克，但是氯化钾对心肌的严重副作用值得注意，高剂量会导致心脏停搏和猝死。注射死刑就是利用氯化钾过量静脉注射会导致心脏停搏的原理。

2001年6月11日，美国俄克拉何马市中心爆炸案犯人麦维吉于当地时间早上7时在印第安纳州特勒荷特监狱以注射毒液方式伏法。据报道，行刑时先为麦克维注射静脉麻醉药，让他失去意识，再为他注射一种肌肉松弛剂，让肺部与横膈膜麻痹而停止呼吸，最后再注射氯化钾，停止心跳。

3.5 羰基镍

理化性质与使用范围

羰基镍（Nickel Carbonyl），别名四羰基镍（Nickel Tetracarbonyl）、四碳酰镍，为无色液体，易挥发，不易溶于水，150℃～180℃时即分解为一氧化碳和细微的镍。

羰基镍主要用于制造高纯镍粉，也用于电子工业及制造塑料的中间体，也用作催化剂。

毒性效应

羰基镍在镍化合物的毒理学研究中属于高毒性物质，微量食用即能引起动物死亡，而且是强致癌物质。羰基镍对小鼠、大鼠、猫和兔的半数致死量（30分钟吸入剂量）分别是0.067、0.024、1.9、0.8毫克/千克。

羰基镍中毒时，能刺激呼吸道，并有全身中毒反应，导致肺、肝、脑等损害，部分羰基镍穿过肺泡，使肺泡遭受损害。肺部病变表现为肺水肿和灶性出血；肝脏病表现为肝小叶中央瘀血、坏死，大脑皮质血管扩张、出血，尤其是白质部分最严重。此外，还可见肾上腺髓质出血、肾小管上皮细胞结构破坏、胰腺细胞和胰岛细胞变性。

动物羰基镍中毒时的生化改变为可见血清钠离子、氯离子减低，钾离子增高，尿中邻苯二酚胺开始增加、后来减少，出现急性肾上腺功能不全，血胆固醇增高，血清白蛋白及 α_1 、 α_2 、 β 球蛋白都增高。动物慢性吸入羰基镍，生长速度减慢。

空气中的羰基镍主要来自采矿、镍冶炼和精炼等工业，是重要的环境污染物。如果暴露在空气中能自燃，遇明火、高热强烈分解燃烧。能与氧化剂、空气、氧、溴强烈反应，引起燃烧爆炸。中国（TJ36-79）车间空气中有害物质的最高容许浓度为0.001毫克/立方米。

泄漏应急处理措施是：疏散泄漏污染区人员至安全区，禁止无关人员进入污染区，切断火源。应急处理人员佩戴正压自给式呼吸器，穿化学防护服（完全隔离）。不要直接接触泄漏物，在确保安全的情况下堵漏。喷水雾会减少蒸发，但不能降低泄漏物在受限制空间内的易燃性。用沙土或其他不燃性吸附剂混合吸收，然后收集运至废物处理场所处置。如大量泄漏，则需利用围堤收容，然后收集、转移、回收或无害处理后废弃。

4 无机盐类

4.1 草酸及草酸盐

理化性质

草酸 ($\text{HOOC}-\text{COOH}$)，为一种最简单的二羧基，是一种结晶的白色固体，在水中的溶解度为10% (20℃)。草酸是一种强酸，通常以两分子水化合存在，其钠盐和钾盐是可溶的，其碱土或金属盐类是不可溶的，其钙盐在天然情况下或在碱性时均不可溶，但在酸中变得可溶。草酸及其可溶性盐类具有腐蚀性和毒性。

毒性效应

草酸对人有毒，草酸对犬的中毒量约1克，猫约0.2克。单纯的草酸引起动物中毒很少见，但动物常因采食含有草酸盐的植物而引起中毒。

含草酸盐的植物主要是：盐生草 (*Halogeton Glomeratus*)、苋属植物 (*Amaranthus* Spp.)、滨藜 (*Atriplex* Spp)、白藜 (*Chenopodium Album*)、酢浆草 (*Oxalis* *Pescaprae*)、马齿苋 (*Portulaca Cleracea*)、大黄属 (*Rhenm*)、酸模属 (*Rumex*)、细叶钾猪毛菜 (钾沙蓬) (*Salsola Kali*)、黑肉叶刺茎藜 (*Sarcobatus Vermiculatus*)、斯佛狗尾草 (*Setaria Sphacelata*)、似马齿苋 (*Trianthema* Spp.)。

一般来说，产生草酸盐的植物有两种形式，一是植物液汁pH值为2左右的草酸盐阴离子以酸式草酸盐的形式存在 (HC_2O_4^-)，主要是酸式草酸钾，如某些酸模属和酢浆草科植物；二是植物液汁pH值为6左右，草酸以草酸盐离子的形式存在 (C_2O_4^-)，主要为可溶性草酸钠以及不溶性的草酸钙和草酸镁，如某些藜科植物。

动物的草酸及草酸盐中毒

家畜和家养动物的草酸及草酸盐中毒是世界上极为重要的问题。因

为含草酸盐的植物具有某种适口性，有时成为大多数反刍动物的饲料，如果植物中草酸含量达到10%（干重）以上，则会对动物构成潜在的危险。

世界上产生草酸盐的两种重要植物，主要是澳大利亚的酢浆草和美国西部的盐生草。前者是由非洲引入澳大利亚的，后者是由亚洲引入美国的。酢浆草含5.9%草酸盐（干重），盐生草含34.5%的草酸盐，340克的盐生草能使绵羊致死。据报道，在美国牛和绵羊在盐生草牧地放牧，一次有1200只绵羊中毒，800只绵羊中毒死亡。

动物盐生草中毒常因动物种类不同和植物中所含草酸盐的形式不同而异。盐生草中毒，植物液汁的pH值为6，为草酸钠，因此仅呈现急性中毒。酢浆草中毒，植物液汁pH值为2，为草酸钾，因此，呈现急性、亚急性和慢性中毒。绵羊酢浆草中毒用葡萄糖硼酸钙治疗有效，但盐生草中毒则无效。这两种引起的中毒症状也不相同。

绵羊盐生草中毒的特征为呼吸快而吃力，抑郁、衰弱、昏迷、死亡。少数出现痉挛，有的显示中度的强直性痉挛。盐生草中毒的动物表现为低血钙症，导致屡发性强直性痉挛。

绵羊急性酸模属植物中毒的特征是低血钙、强直性痉挛，亚急性中毒时步态和膝关节僵硬，继而躺卧，食欲仍然正常；慢性中毒主要是肾脏受损，通常表现时时叩齿颤动。

在印度，牛食用了稻秆和某些含2%草酸盐的牧草，导致钙的平衡失调。在澳大利亚，将马放牧在狗尾草的牧场上，就会导致其营养不良性纤维化、骨变质，这种病变与日粮中钙、磷失调有关。很明显草酸盐使马的钙代谢紊乱。

防控措施

预防反刍动物草酸盐中毒的根本办法是防止动物过量采食含草酸盐的植物。在以盐生草为优势的牧场应补播适当的牧草，以控制盐生草的比例，或通过植物群落间的竞争减少盐生草的繁殖。在干旱季节动物处于饥饿状态时，不能在盐生草密集地区放牧，尤其是对绵羊应特别注

意。

采用化学方法（如苯氧乙酸除莠剂）和机械方法（如割草、筛除有毒植物种子，人工挑弃有毒植物等），配合牧场补播方法等综合预防措施，会收到明显效果。

绵羊对草酸盐的中毒可以用添加钙加以阻止，已经证明磷酸氢钙最为有效。在通常的盐日粮中提供25%，或作成含磷酸氢钙10%的谷丸或苜蓿干草丸，每只家畜每日给225克。绵羊应逐渐采用草酸盐的牧草，方法是几周内给一些补充饲料如干草，或在没有草酸盐的牧场轮牧。有价值的公羊、繁殖母羊和第一次剪毛前的羔羊，绝不能暴露于草酸盐中毒危险之下，因治疗常无效，在中毒的几小时内给氯化钙可增加存活率。

4.2 氯酸盐和次氯酸盐

氯酸钠

氯酸钠（Sodium Chlorate）被广泛用作除草剂。虽然其毒性相当低，但牛中毒的病例还是常见的。中毒的发生主要是由于牛对氯酸钠的咸味感兴趣。实验表明，氯酸钠的最小致死量，牛为1克/千克，绵羊为1.5~2.5克/千克，家禽为5克/千克。狗的中毒量为1.5~3.5克/千克。

1941年，穆尔（Moore）报道，在4.4万平方米地中应用氯酸钾660千克而引起15头牛中毒，其中6头死亡。

1944年，斯杰尔曼（Skjervan）报道，为了消除蓟属植物，在牧场上撒用大约0.4千克氯酸钠之后引起两头牛死亡，其余的牛出现中毒症状。

1948年，弗兰克（Frank）报道，氯酸钠的喷雾对绵羊的毒性似乎比其对牛的毒性低，在氯酸钠喷过的小块草地，经过7天的时间，对放牧绵羊未见有毒害作用。

次氯酸盐

动物的次氯酸盐（Hypochlorites）中毒是由于使用次氯酸钠盐消毒盛乳清的容器而污染了乳清和错误地把含氯石灰当成石灰洗涤（Limewash）来使用。这种化合物在溶液中能产生氯，对肠道有局部刺激作用。治疗可给予稀碱溶液。

4.3 硝酸盐和亚硝酸盐

理化性质与用途

硝酸盐（Nitrates），是由金属离子和硝酸根离子组成的化合物，重要的有硝酸钠、硝酸钾、硝酸铵、硝酸钙和硝酸铅等。

亚硝酸盐（Nitrites），是一类无机化合物的总称。主要指亚硝酸钠，亚硝酸钠为白色至淡黄色粉末或颗粒状，味微咸，易溶于水。外观及滋味都与食盐相似。

19世纪末，为了保持鱼及肉类熏制品的长期新鲜，使用硝酸盐作为防腐剂，后来的研究才知道硝酸盐与附着在肉上的细菌作用产生了亚硝酸盐，起到了防腐作用。由于亚硝酸盐具有防腐性，可与肉品中的肌红素结合而更稳定，所以常在食品加工业被添加在香肠和腊肉中作为保色剂，以维持良好外观。其次，亚硝酸盐可以防止肉毒梭状芽孢杆菌的产生，提高食用肉制品的安全性。

在制造乳酪时，为防止产气大肠杆菌发酵而加在乳内的硝酸盐，在24小时内有一定量的还原为亚硝酸盐。

亚硝酸盐在工业及建筑业中被广为使用，肉类制品中也允许作为发色剂限量使用。

人的中毒记载

食品中的亚硝酸盐一般由硝酸盐受热分解而成。硝酸盐一般无毒，其毒性主要是由于亚硝酸根会诱导DNA、蛋白质等变异，长期食用可能致癌，但符合规定地使用是允许的。

硝酸盐在人体内还原为亚硝酸盐，会使血液中的血红蛋白转化为变性血红蛋白，丧失与氧气结合的能力，致使组织缺氧。

地下水遭受污染的历史表明，水中的硝酸盐是随着肥料用量和人口的增加而增加。据报道，美国加利福尼亚州的San Joaquin-Tulare Valley地区，1950—1980年，地下水中硝酸盐含量就增加了2.5倍；同时期肥料的施用则是增加了6倍。1940—1980年，丹麦的地下水硝酸盐含量就增加了近3倍。美国地质调查发现美国农业和都会区的抽样调查，约有15%的浅层地下水硝酸盐含量超过每升10毫克。英国地质调查发现斯里兰卡的取样中有79%的井水硝酸盐含量超过标准。墨西哥的Yucatan半岛，有56%的井水取样，含量超过每升45毫克。罗马尼亚和前苏联的Moldavia地区，有35%的取样点硝酸盐含量超过每升50毫克。

当硝酸盐进入饮水的高浓度超过每升10毫克时，可能会造成所谓的“蓝婴儿症候群”（Blue-Baby Syndrome）。因为婴儿的胃酸较低，消化系统将硝酸盐转化为亚硝酸盐，这将会阻碍婴儿血液对氧的携带能力，因而造成氧气不足而窒息死亡。自1945年以来，全球约有3000个案例，其中有近一半发生在匈牙利，这是因为该国国内的私有井水的硝酸盐含量特别高。

亚硝酸盐是剧毒物质，成人摄入0.2~0.5克即可引起中毒，3克即可致死。亚硝酸盐还是一种致癌物质，据研究，食管癌与患者摄入的亚硝酸盐量呈正相关性，亚硝酸盐的致癌的机制是：在胃酸等环境下亚硝酸盐与食物中的仲胺、叔胺和酰胺等反应生成强致癌物氮-亚硝胺。亚硝胺还能够透过胎盘进入胎儿体内，对胎儿有致畸作用。六个月以内的婴儿对亚硝酸盐特别敏感，临床上患“高铁血红蛋白症”的婴儿即是食用亚硝酸盐或硝酸盐浓度高的食品引起的，症状为缺氧，出现发绀，甚至死亡，因此欧盟规定亚硝酸盐严禁用于婴儿食品。

亚硝酸盐类食物中毒又称肠源性青紫病、发绀症、乌嘴病，中毒是由于食用硝酸盐或亚硝酸盐含量较高的腌制肉制品、泡菜及变质的蔬菜。也有的中毒是由于误将工业用亚硝酸钠作为食盐食用而引起的，也可见于饮用含有硝酸盐或亚硝酸盐苦井水、蒸锅水后，亚硝酸盐能使血液中正常携氧的低铁血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，因而失去携氧能力

而引起组织缺氧。此外，亦有投毒的报道。

人亚硝酸盐中毒发病急速，一般潜伏期1~3小时，中毒的主要表现为头痛、耳鸣、血压下降、皮肤红肿、恶心引起呕吐。严重者昏迷、惊厥、大小便失禁，可因呼吸衰竭而死亡。

动物的毒性记载

硝酸盐的中毒量^[21]取决于食入硝酸盐的速度。一次量200毫克/千克就可以致死绵羊，但是若在24小时内食入并不引起致病作用。如果4小时食入320毫克/千克可引起牛犊中毒，但是在全天食入1134毫克/千克可能不会引起症状。

牛的硝酸钠最小致死量为0.65~0.75克/千克，亚硝酸钠的最小致死量为0.15~0.17克/千克。绵羊的硝酸钾致死量为1克/千克。

动物硝酸盐中毒的主要来源

第一，家畜吃了大量含硝酸盐量过高的饲草或饲料，或者由于保存不当在细菌和酶的作用下致使硝酸盐还原成亚硝酸盐后引起中毒。

第二，含硝酸钠、硝酸钾或者硝酸铵的化肥，含多量硝酸盐的井水及用这种水调制的猪食，家畜吃了贮存的饲料和乳清之后引起的亚硝酸盐中毒。

第三，给家畜饲喂了生长在含硝酸盐过多土壤的某些植物性饲料，而发生中毒。1939年，布拉德利（Bradley）证实硝酸盐是燕麦草中毒的有毒成分。大麦、小麦、黑麦和许多野草在生长环境条件不利时，其干草中硝酸盐含量明显升高到危险量。

动物的亚硝酸盐中毒

亚硝酸盐是一种血液毒。猪亚硝酸盐中毒后，主要表现为一系列缺氧症状，如呼吸困难，心跳快速，黏膜暗紫色，鼻盘发乌，一时兴奋、流涎、呕吐、震颤抽搐以致昏迷窒息死亡。尸体皮肤呈灰紫色，剖解可见肺水肿及气肿，胃膨胀并充满气体，血液呈暗棕色，凝固不良。

牛急性亚硝酸盐中毒表现为精神沉郁、凝目呆立、头部下垂、步态蹒跚、呼吸急促、心跳加快，严重时倒地不起，肌肉震颤痉挛，最后在挣扎中死亡。牛慢性亚硝酸盐中毒，表现为流产、虚弱、分娩无力，受胎率低、产乳量减少。

动物的中毒事件

最早认识食品和饲料中过量硝酸盐有毒作用的记载是1895年，当时梅奥（Mayo）记述了三次牛致死性中毒事件。动物表现震颤、多尿、虚脱和发绀。在所有的病例中，都一直饲喂经化学分析表明含有大量硝酸钾的玉米秆（占干重的25%）。肉眼可见结晶，玉米秆有硝酸盐的特殊气味。这样高浓度的硝酸盐是由于生长玉米的土壤中肥料积累以致硝酸盐大量存在。牛以1.3克/千克硝酸钾的剂量经口食入出现症状，血液呈暗色。在血液、胆汁和其他组织中发现的亚硝酸盐和硝酸盐。这个研究表明，植物中的硝酸盐是引起家畜急性中毒的原因。随着高氮素肥料的应用，使某些植物硝酸盐含量大量增加，在瘤胃中使硝酸盐还原为亚硝酸盐，导致亚硝酸盐离子吸收形成正铁血红蛋白。

1940年，布拉德利（Bradley）报道了美国科罗拉等地连续几年发生牛、羊吃了玉米和燕麦干草引起的中毒，并称为“玉米秆中毒”。

1930年，南美发生蒺藜中毒（*Tribulosis*），长期以来原因不明，直到1949年证明是由于含有硝酸盐较多的蒺藜（*Tribulus Terrestris*）所致。

1962年，安德森（Andersen）报道，在丹麦，由于猪饮了由猪舍通风抽来的冷凝水而中毒，这种水含有1%的亚硝酸盐，这是空气中的氨通过细菌作用或催化作用而产生的。

1962—1974年，日本报道了乳牛因采食了青割玉米、意大利麦草、反枝苋（*Amaranthus Retroflexus*）等引起的中毒。

1955—1960年，中国湖南、浙江、广东、福建、江西等许多地方发生一种原因不明的非传染性疾病，发病是在饲喂了焖了数小时的猪泔之后，俗称“饱泔瘟”或“青饲料中毒病”。起初被认为是氢氰酸和有机碱

引起，后经反复试验研究证实是亚硝酸盐中毒。

20世纪50—60年代，中国“瓜菜代”年代^[22]，硝酸盐与亚硝酸盐中毒对养猪业危害极大。据统计，1959年湖南省8个县157个乡的发病猪23475头，死亡19765头。1977—1981年据统计江苏省发病猪数为68773头，死亡40388头。1970—1978年甘肃省酒泉地区发病猪1348头，死亡714头。1976—1980年甘肃省天水地区猪发病491头，死亡299头。1976—1978年，据调查，福建省149个乡每年猪发病数在1722~2587头，占中毒病总数的31%~40%，死亡1025~1510头。据天津、辽宁、云南、河南、湖南和新疆6个省（市）440个县统计，发病猪为1389634头，死亡1163458头，致死率83.77%^[23]。

1958年，西蒙（Simon）曾报道美国肉牛和乳牛发生“低洼地流产”（Lowland Abortion），在5、7月和11月，牛由于吃了未改良的低洼地牧草引起无外伤的流产，有的阴道脱垂，胎衣不下。研究认为该病与牧草中含多量硝酸盐有关。

防控措施

第一，人中毒的防控措施。亚硝酸盐的来源主要是食物中作为发色剂和防腐剂的亚硝酸盐。从食物中添加的硝酸盐转化而来，蔬菜尤其是从不新鲜的蔬菜中转化而来。因此，预防人中毒的主要措施是：蔬菜应妥善保管，防止腐烂，不吃腐烂的蔬菜。吃剩的熟菜不可在高温下存放长时间后再食用。勿食大量刚腌制的菜，腌菜时盐应多放，至少腌制15天以上再食用；但现腌的菜，最好马上就吃，不能存放过久，腌菜时选用新鲜菜。不要在短时间内吃大量叶类蔬菜，或先用开水焯5分钟，弃汤后再烹调。肉制品中硝酸盐和亚硝酸盐用量要严格按国家卫生标准规定，不可多加。苦井水勿用于煮粥，尤其勿存放过夜。防止错把亚硝酸盐当食盐或碱面用。

第二，动物中毒的救治措施。动物中毒的治疗常用的亚硝酸盐解毒剂为亚甲蓝（又称美蓝、甲烯蓝）。亦可用甲苯胺蓝，其作用机制同亚甲蓝。

预防动物中毒，应当注意青绿饲料的调制与贮存方法。在种植青绿

饲料时，施用钼肥可减少植物体内硝酸盐的累积。要注意控制氮肥施用不可过多，尤其是临近收割或放牧的时期不要施氮肥过多。对反刍动物饲喂（或放牧）硝酸盐含量高的青绿饲料时，要控制采食量，并要喂给适量的高能量饲料（如谷物等精饲料）。要遵守有关饲料中硝酸盐、亚硝酸盐允许量的规定。一般认为，饲料作物中硝酸盐含量（按硝酸根离子计）超过0.88%，即有引起中毒的危险。中国饲料卫生标准（GB13078—91）规定，亚硝酸盐允许量（以亚硝酸钠计），鸡、猪配合饲料应小于等于15毫克/千克，鱼粉小于等于60毫克/千克。

5 无机化工原料

5.1 叠氮化钠

理化性质与用途

叠氮化钠（Sodium Azide，迭氮钠，三氮化钠），为白色六角结晶性粉末。不稳定，加热至300℃时分解成钠和氮气。水中溶解度：10℃时为40.16%，17℃时为41.7%。乙醇中溶解度：25℃时为0.3%。溶于液氨，不溶于乙醚。受热、接触明火，或受到摩擦、震动、撞击时可发生爆炸。如果与酸类剧烈反应就会产生爆炸性的叠氮酸。燃烧的分解产物为氧化氮。

叠氮化钠主要用于制造炸药及用作分析试剂，制造叠氮酸、叠氮铅、纯钠和除草剂。叠氮化钠还被广泛应用于汽车安全气囊。

毒性效应

叠氮化钠属于高毒类。美国车间卫生标准为0.3毫克/立方米；中国（GB4279—84）叠氮化铅工业水污染物排放标准不大于0.5毫克/升（叠氮化物，以氮计）。

叠氮化钠与氰化物相似，对细胞色素氧化酶和其他酶有抑制作用，并能使体内氧合血红蛋白形成受阻，有显著的降压作用。对眼和皮肤有刺激性。如吸入、口服或经皮肤吸收，可引起中毒死亡。在有机合成中可有叠氮酸气体逸出，吸入中毒后出现眩晕、虚弱无力、视物模糊、呼吸困难、昏厥感、血压降低、心动过缓等。

历史上的中毒事件

据报道，2011年一名英国人吸入汽车安全气囊释放的气体后患病死亡。调查人员确认死因关联有毒物质^[24]。死者名为罗纳德·史密斯，59岁，2010年11月驾驶一辆沃克斯霍尔牌汽车与前车追尾，车后部又遭另

一辆车撞击。他的车安全气囊打开，史密斯吸入气囊漏出的气体后脸色发红。之后，他开始咳嗽，喘不上气，行走困难。2011年1月5日，住院治疗，1月31日死亡。

防控措施

根据中国《危险化学品安全管理条例》，叠氮化钠受公安部门管制。

一旦发生泄漏事件，应急处理措施主要是：隔离泄漏污染区，限制出入；切断火源；应急处理人员佩戴自给正压式呼吸器，穿防毒服，不要直接接触泄漏物。少量泄漏时应避免扬尘，小心扫起，置于袋中转移至安全场所。大量泄漏时用塑料布、帆布覆盖，减少飞散。然后收集、回收或运至废物处理场所处置。可以使用次氯酸钠溶液对含有叠氮化物的溶液进行销毁。

5.2 氟化氢

理化性质与用途

氟化氢（HF）是氢的氟化物，有强烈的腐蚀性，剧毒。它是无色的气体，在空气中只要超过2.67毫克/立方米就会产生刺激的味道。氟化氢的水溶液是氢氟酸，是一种弱酸。可以透过皮肤黏膜、呼吸道及肠胃道吸收。

氢氟酸本身对硅酸盐（硅）及二氧化硅有极强的侵蚀能力。因此，用于腐蚀玻璃（主要成分是二氧化硅及硅酸盐）。

毒性效应

氟化氢属高毒类，接触氟化氢或氢氟酸烟雾25毫克/立方米浓度即使人感到刺激，在5毫克/立方米时产生流泪、流涕、喷嚏、鼻塞。浓度增高则引起鼻、喉、胸骨后烧灼感，嗅觉丧失，咳嗽，声嘶。严重时引起眼结膜、鼻黏膜、口腔黏膜顽固性溃疡，鼻出血，甚至鼻中隔穿孔，支气管炎或肺炎。有时有恶心、呕吐、腹痛、气急及中枢神经系统症

状。吸入高浓度，甚至可引起反射性窒息、中毒性肺水肿、手足抽搐、心律失常、低血钙、低血镁、高血钾、严重者心室纤颤死亡。400 ~ 430 毫克/立方米可引起急性中毒致死。

氢氟酸对皮肤有强烈的腐蚀性，渗透性强，并对组织蛋白有脱水及溶解作用。剧烈疼痛和进行性组织坏死是氢氟酸灼伤的特点。接触低浓度（小于40%）的氢氟酸时，刺激症状轻，可有麻木和蚁走感。皮肤接触局部最初表现为局部红斑，迅即转为绕以红晕的白色水肿或水疱，指甲部位呈灰黑色、浮动。疼痛常经接触后2 ~ 4小时的潜伏期始出现，以后逐渐加剧，2 ~ 3天后能缓解。

眼部氢氟酸灼伤表现为球结膜水肿、出血，角膜可迅速形成白色假膜样混浊、基质水肿、复发性上皮糜烂、脱落，处理不及时可引起穿孔。

长期接触超浓度氟化氢和氢氟酸酸雾，可引起牙齿酸蚀症，表现为牙齿对冷、热、酸、甜刺激敏感，牙痛、牙松动症、牙齿粗糙无光泽，边缘呈锯齿状等。严重者牙冠大部分缺损，或仅留下残根，可有牙髓腔暴露和牙髓水病变。同时常伴有牙龈出血、干燥性鼻炎、鼻出血、嗅觉减退、慢性咽喉炎及支气管炎等。

此外，氢氟酸蒸气可引起皮肤瘙痒和皮炎。

防控措施

氢氟酸的贮存要使用塑料瓶或铅制容器。

若不慎暴露于氢氟酸，应立即用大量清水冲洗20 ~ 30分钟，然后以葡萄糖酸钙软膏或药水涂抹；若不小心误饮，则要立即喝下大量的高钙牛奶，然后紧急送医处理。皮肤和眼部灼伤后立即用大量流动的清水持续彻底冲洗。局部选用中和剂浸泡或湿敷，也可制成霜剂外涂包扎。常用的中和剂有25%硫酸镁溶液；牙酸蚀病治疗，可给予含氟或防酸脱敏牙膏刷牙或含氟水漱口，必要时可用药物进行脱敏治疗。有牙体缺损患者应根据缺损程度进行修复。

6 无机药物

6.1 甘汞与儿童“肢端疼痛症”

理化性质与用途

甘汞（Mercurous Chloride），也叫氯化亚汞（Calomel），是一种不多见的卤化物矿物。它与天然汞、辰砂、方解石、褐铁矿等产在一起。颜色为白色、无色、浅灰、浅黄或棕色，具有金刚石般的光泽，比较软可用刀切，具有甜味。为片状晶体、晶簇壳、土状。

甘汞不溶于水、乙醇、乙醚和稀酸，溶于浓硝酸和硫酸，并生成汞盐，在沸腾时能溶于盐酸、氯化铵溶液和碱溶液，生成汞和氯化汞。

甘汞曾经作为杀虫剂或杀菌剂，古人曾用它作为泻药。此外，可制甘汞电池等。

毒性效应

甘汞有毒，半数致死量（大鼠，静脉）17毫克/千克。吸入后引起胸痛、胸部紧束感、咳嗽、呼吸困难、蛋白尿等，可致死。对眼和皮肤有刺激性。摄入可致急性胃肠炎、中枢神经系统抑制、肾损害，可致死。

慢性中毒。长期接触可在脑、肝和肾中蓄积，引起中毒后出现头痛、记忆力下降、震颤、牙齿脱落、食欲不振等。可引起皮肤损害。

历史上发生的中毒事件

1903—1920年，德国、英国、澳大利亚和美国的小儿科医师报告儿童“肢端疼痛症”（Acrodynia），一直到1954年前后才被证实与亚急性和慢性无机汞中毒有关。当时欧洲生产的刷牙粉含有甘汞。此后汞从药物中被排除，汞中毒的发生明显降低。

1939—1948年，英国英格兰和威尔士地区，应用甘汞作为驱虫导泻剂，造成儿童发生“肢端疼痛症”，死亡585例。1953年许多国家规定限制汞制品的应用，此类疾病迅速减少。

鉴于汞毒的危害，内服汞制剂西药现均已淘汰。传统中成药虽尚未形成汞限量的公认国际标准，但对其疗效、安全性及稳定性的要求则是国际惯例。

6.2 硫酸铜

理化性质与用途

硫酸铜（Cupric Sulfate），俗名：胆矾、石胆、胆子矾、蓝矾。为天蓝色晶体，水溶液呈弱酸性。

在医药方面，硫酸铜曾用作催吐剂。由于毒性太大，已经很少使用。

在农业方面，硫酸铜用于杀灭真菌。与石灰水混合后生成波尔多液，作为杀菌剂，用于控制柠檬、葡萄等作物上的真菌，防止果实等腐烂。稀溶液用于水族馆中灭菌以及除去蜗牛。由于铜离子对鱼有毒，用量必须严格控制。大多数真菌只需非常低浓度的硫酸铜就可被杀灭。在牧场，用于消灭肝片吸虫的中间宿主蜗牛和治疗绵羊的蹄腐烂及寄生虫性胃炎。此外，养殖业也用作饲料添加剂微量元素铜的主要原料。

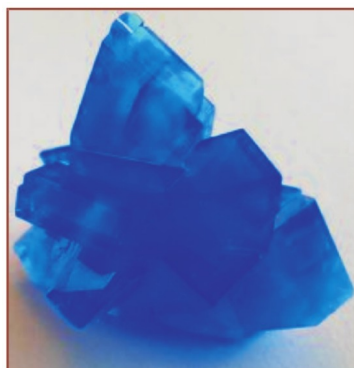


图154 硫酸铜晶体

此外，硫酸铜是制备其他铜化合物的重要原料，是电解精炼铜时的电解液。

人的铜中毒记载

当误服用铜及其化合物污染的水或食物而发生铜中毒时，其临床表现为：严重胃肠道刺激症状、溶血或溶血性贫血、黄疸、心律失常。呕吐物呈蓝色，重者可出现肾衰竭及少尿症、休克，中枢神经抑制甚至死亡。

在诊断方面，依据中毒病史，蓝色呕吐物和污染物经测定含有铜，血清、尿铜异常高，有铜中毒的临床表现等。

外源性铜中毒的治疗可用牛奶洗胃，络合剂除铜、透析等。内源性中毒的治疗，除采用络合剂、透析之外，还可通过补锌的方法改善铜锌比很有效（有人认为是此病与缺锌有关）。预防中毒务必防止铜及其化合物污染水源、食品。食品添加剂的铜含量应适当，60千克体重的成年人日食入量不能超过30毫克（联合国粮农/卫生组织规定）。

动物的铜中毒记载

几百年前人类已知道铜盐的毒性，但直到20世纪70年代，对长期应用小量铜及其化合物的毒性作用才有所认识。

动物急性铜中毒的病例比较少见。羔羊口服硫酸铜的中毒量为25～50毫克/千克，绵羊是130毫克/千克，母牛中毒量大约是200毫克/千克。曾有报道，当误给过大的治疗量或动物偶尔摄取铜盐污染的食物时引起了中毒。1945年威斯曼（Wyssmann）报道给牛使用硫酸铜栓剂造成铜中毒的一个病例。

慢性铜中毒见于在使用过用铜喷雾果实的果园中放牧的绵羊发生中毒。因而在最后一次喷雾后至少5天内禁止绵羊入内。用硫酸铜作预防肝片吸虫的杀螺剂，在喷雾后5个月，草中仍然含铜200毫克/千克。如用喂过含铜添加剂的猪粪给草地施肥后，特别是用其制成的干草，可以引起绵羊中毒。粪便中铜浓度为700～3000毫克/千克，干草中为42毫克/千克。

母牛对大量和小量重复使用硫酸铜的毒性作用具有较大的耐受性。但猪食料中若含有250毫克/千克的铜对猪就是有毒的。用硫酸铜喂猪，含铜量超过1000毫克/千克即可致死。

[1]津数十头大象惨遭毒杀．参考消息，2013-09-26.

[2]杭炳森，沈元祺．环境故事百则．北京：中国环境科学出版社，1998.

[3]周有恒．毒物危害人类健康．资料卡片杂志，2004（6）．

[4]“堆浸法”，是淘金者用氰化法选金的一种方法。其方法是把金矿砂堆在塑料布或稻草面上，再用0.2%的氰化钠或氰化钾溶液进行处理，然后通入空气。金粒溶解，再加锌屑于溶液中将金析出。

[5]袁有明，孔祥山，仇成义．一起罕见的炼金属集体中毒．中国城乡企业卫生，1996（2）．

[6]CLARKE E G L, CLARKE M.Veternary toxicology.London: Bailliere Tindall, 1978.

[7]红海葱（Red Squill），又称海葱素（Dethdiet），是急性杀鼠剂。产品为一种配糖化合物，即海葱糖苷，由红海葱球根制成。在规定用量下使用时，只能杀鼠，对其他温血动物无害，对鸟类基本无毒。

[8]小海斯．农药毒理学各论．陈炎磐，夏世钧，译．北京：化学工业出版社，1990, 36.

[9]CLARKE E G C, CLARKE M.Veternary toxicology.London: Bailliere Tindall,1978.

[10]尿的全氮素中，人尿80%~90%，牛尿约30%，马尿约75%，猪尿约27%，羊尿约53%为尿素态氮素。

[11]德国化学家弗里德里希·维勒使用无机物质氰酸铵（ NH_4CNO ，一种无机化合物，可由氯化铵和氰酸银反应制得）与硫酸铵人工合成了尿素。本来他打算合成氰酸铵，却得到了尿素。

[12]“活力论”认为无机物与有机物有根本性差异，无机物无法变成有机物，有机化合物只能由生物的细胞在一种特殊的力量——生命力的作用下产生，人工合成是不可能的。

[13]镰仓武富．尿素肥料详说．北京：农业出版社，1965: 13-14.

[14]中国规定肥料用尿素缩二脲含量应小于0.5%。缩二脲含量超过1%时，不能用作种肥、苗肥和叶面肥，其他施用期的尿素含量也不宜过多或过于集中。

[15]镰仓武富：尿素肥料详说．北京：农业出版社，1965: 270-276.

[16]因为牛和羊属于反刍动物，胃的结构是由1、2、3、4胃组成，尿素水溶液不在第1胃里停留，直接流入第4胃，导致尿素被直接吸收而中毒。

[17]魏宏，等．江苏汤山大批奶牛死亡．南京报业网，2004-02-10.

[18]矿物舔剂，是以食盐为基质混合有益的常量元素和微量元素，粉碎混合搅拌均匀，制成坚硬的固块，并具微溶的性质，即一份矿物舔剂需用30～100份水即唾液来溶解。因此，不担心动物食用过量。

[19]中国颁布的饲料产品标准中，对不同动物配合饲料中食盐的允许量做出了规定：仔猪、生长肥育猪和产蛋后备鸡、产蛋鸡、肉用仔鸡配合饲料中食盐含量为0.3%～0.8%（GB/T 5915-93及GB/T 5916-93）；生长鸭、肉用仔鸭、产蛋鸭、种鸭配合饲料中食盐含量为0.2%～0.4%；后备母猪与妊娠母猪配合饲料中食盐含量为0.3%～0.8%，哺乳母猪及种公猪为0.35%～0.9%（SB/T 10075-92）。

[20]《中国现行行业标准（SC 118-83）》规定，鱼粉中盐分的含量，一、二级品不得超过4%，三级品不得超过5%。

[21]CLARKE E G C, CLARKE M.Veternary Toxicology.London: Bailliere Tindall, 1978.

[22]“瓜菜代”年代，指中国在1960年前后，由于养猪饲料供应紧缺，也没有生产配合饲料，饲料工业尚未发展之前，猪饲料以瓜类、蔬菜和代食品为主，因此，发生硝酸盐与亚硝酸盐中毒事件较多。

[23]农业部畜牧兽医司．中国动物疫病志．北京：科学出版社，1993.

[24]安全气囊“毒杀”驾车人．温州商报，2012-05-31.

第17卷 有毒有机化合物

本卷主编 史志诚

卷首语

人类进入现代社会，随着科学技术的创新发展，来自植物界和以石油、天然气、煤等作为原料，通过人工合成方法制得了几百万种有机化合物。目前世界上大约有800万种化学物质，其中常用的化学品就有7万多种，每年还有更多新的化学品问世。这些有机化合物成为人类生产生活离不开的必需品。

然而，在品种繁多的化学品中，有许多是有毒化学物质，在生产、使用、贮存和运输过程中有可能对人体产生危害，甚至会危及人的生命，造成巨大的灾难性事故。许多人工合成的有机化合物成为“致命的毒物”，难怪有的科普作家将人工合成有机化合物的技术称为“致命的技术”；将剧毒的人工合成的有机化合物称为“人工合成毒”和“科学毒”。

本卷在回顾人工合成的毒物的历史基础上，重点记述了有机化合物中的一些药品和农药，有机类杀鼠剂，除草剂，有机化学品与化工原料，以及化学致癌物等。分别介绍了它们的理化性质与用途、毒性效应和历史上发生的中毒事件。

了解和掌握有毒化学物质对人体危害的历史知识，对于加强有毒化学物质的依法管理，防止其对人体的危害和中毒事故的发生，无论对管理人员还是生产者、消费者、经营者，都是十分必要的。

1 人工合成的毒物

1.1 人工合成的毒物种类

从广义上讲，化学就是物质学。虽然在工业化以前的时期就有各种手工制造的化学产品，如药物、颜料、鞣剂、肥皂、润滑物、胶等，但是“吨位化学”使现代技术以及与此相连的能源经济一起得到了快速发展。目前世界上大约有800万种化学物质，其中常用的化学品就有7万多种。不仅如此，每年还有上千种新的化学品问世，每年生产、交易和消耗的化学物质的量则以数百万吨计。

化学工业为各种工业部门提供原料，同时也为保障环境保护所需要的新产品的要求，生产耐腐的塑料材料、用于气溶胶密封的燃气、用于清除和堆放有害物质的辅助剂和消毒剂。

在品种繁多的化学品中，有许多是有毒化学物质，在生产、使用、贮存和运输过程中有可能对人体产生危害，甚至会危及人的生命，造成巨大的灾难性事故。因此，在科普作家的思维中将那些人工合成的毒物称为“科学毒”。

金属和类金属

常见的金属和类金属毒物有铅、汞、锰、镍、铍、砷、磷及其化合物等。

刺激性气体

刺激性气体的种类很多，最常见的有氯、氨、氮氧化物、光气、氟化氢、二氧化硫、三氧化硫和硫酸二甲酯等。这些对眼和呼吸道黏膜有刺激作用的气体，是化学工业中常常会遇到的有毒气体。

窒息性气体

窒息性气体是能造成机体缺氧的有毒气体，可分为单纯窒息性气

体、血液窒息性气体和细胞窒息性气体。如氮气、甲烷、乙烷、乙烯、一氧化碳、硝基苯的蒸气、氰化氢、硫化氢等。

农药

包括杀虫剂、杀菌剂、杀螨剂、除草剂等。农药的使用对保证农作物的增产起着重要作用，但若生产、运输、使用和贮存过程中未采取有效的预防措施，可引起中毒。

有机化合物

大多数有机化合物属有毒、有害物质，例如应用广泛的二甲苯、二硫化碳、汽油、甲醇、丙酮等，苯的氨基和硝基化合物。

高分子化合物

高分子化合物本身无毒或毒性很小，但在加工和使用过程中，可释放出游离单体对人体产生危害，如酚醛树脂遇热释放出的苯酚和甲醛具有刺激作用。某些高分子化合物由于受热、氧化而产生毒性更为强烈的物质，如聚四氟乙烯塑料受高热分解出四氟乙烯、六氟丙烯、八氟异丁烯，吸入后引起化学性肺炎或肺水肿。高分子化合物生产中常用的单体多数对人体有危害。

食品添加剂

包括酸味剂、抗氧化剂、香精香料、营养强化剂、面粉增筋剂、甜味剂、增白剂、酶制剂、着色剂、保鲜剂、防腐剂等。所涉及的化学物质成千上万，同时市场上还在不断出现新型添加剂。

1.2 人工合成毒物：典型的毒药

在过去的数百年间，毒物不断扩大并进入到人类活动的所有领域，直至个人生活。19—20世纪之交发明的高效有机磷酯类杀虫剂，不仅是一项开发一类新化合物的重大成果，而且通常用作说明杀虫剂领域的毒理学研究和毒理科学的发展史。但遗憾的是，它也推动了化学战剂的发

展。

人工合成毒物产生严重后果的典型事例是双对氯苯基三氯乙烷（滴滴涕，DDT）和二噁英。今天，世界上几乎所有人的体内脂肪中，都可以找到滴滴涕，在南极的企鹅体内脂肪中和在高北纬度的雪鹱体内脂肪中，同样可以找到。滴滴涕不仅是它本身具有的毒性，更为严重的是它对后代的危害很大。

除此之外，还有那些毒级很高的有机化合物。

阳离子清洁剂

各种医疗、家用的清洁剂中含有阳离子清洁剂——氯化苄乙氧铵、氯化苄烷铵、甲基氯化苄乙氧铵、西吡氯铵。毒性：4级。溶液状，可以由口或皮肤吸收。一般被稀释成不致命的剂量，但对老人、孩子及体弱者有害。

异丙醇

化妆水中都含有，饮用含酒精的饮料过量也会发生中毒。毒性：5级。室温下呈液态，但容易挥发为气体，可以被吞食或由皮肤吸收。

甲醇

工业中大量使用，它是假酒案的元凶。毒性：5级。室温下呈液态，易挥发，可口服或由皮肤吸收。

萘（樟脑丸）

广泛的工业用料。毒性：4级。白色晶体。地中海血统中有的人有遗传缺陷，对萘特别敏感，容易发生萘中毒死亡。

石油蒸馏物

煤油、油漆稀释剂、汽油、石油精、溶媒蒸馏物。毒性：4级。

高锰酸钾

大量用于水族馆及医院中，学校实验室中也存有。毒性：5级。紫色晶体，可溶解。

重度清洁剂

1,1,1-三氯乙烷（甲基氯仿），哥罗芳是手工制品原材料，发动机除油剂。毒性：5级。无色，易挥发，与阳光接触后较危险，吞食或吸入即可中毒。

松节油

任何工厂都会使用，天然产品，由于吞食困难很少导致丧命。毒性：5级。易挥发，特殊味道，可吞食或吸入。

人工合成的有毒物质大约只有几百年的历史，它跟技术化学、化学产品的工业化大生产的历史一样长。许多家用物品都应归功于现代化学，同样还有报纸、地毯、涂料，甚至包括电池驱动的手提收音机以及所有用以护理花木、消灭杂草、收获水果的辅助工具。在日用化学品名单中，人们可以举出好几百种产品来。例如，业余体育运动料理家务和照料宠物，都离不开使用日用化学品；在花园保护植物需要化学药品；在厨房进行烤炸需要调味防腐；下班后喝酒、抽烟、看电视；使用安定片、避孕药，或者来自化妆品的淡淡香气，人们都无法离开这个化学品的世界。

1.3 人工合成毒物的危害与管理

一种人工合成的有毒物质的有害作用可能是急性的，或者是慢性中毒，也可能以继发损害表现出来。毒理学不是对人工合成的有毒物质及其产品肯定或否定的问题，而是要弄清楚如何趋利避害。正如有远见的毒理学家卡逊在她的著作《寂静的春天》一书中第一次对合成毒滴滴涕提出的疑义。国际社会在20世纪末制订了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，限制和削减滴滴涕和二噁英等持久性有机污染物的生产和使用。

对绝大多数人来说，关于环境化学品实际损害作用的方式及实际程度，认识是不完全的，普遍低估了其危害的潜在性。

在欧洲的工业国家，劳动卫生状况的实际情形是，在职业病方面，化学工业居第五位。法律承认的职业病，在欧洲化学工业中，过去的十年平均只有12%~15%是中毒，皮肤病（过敏反应）的比例很高，46%~48%为噪声引起的重听。但是，在死因统计上，情况又是另外一种情况，因为噪声引起的重听不会导致死亡，而中毒在工业死亡事故中占到2%~3%。

根据国际中毒统计数据，环境毒理的总情况是：在工业国家的重度急性中毒事故中，药物引起的中毒占60%~65%，占据首位。化学技术产品，包括家庭化学品和农业化学产品，它们一共只占重度急性中毒的13%~14%。

据世界卫生组织（WHO）调查，继发损害的情况是，癌症的70%~80%归因于环境中的有害因素。WHO和其他专门委员会的调查证明，癌症以及心血管系统损害和其他所谓的文明疾病，主要的危害因素绝大多数应在吸烟、无节制地消耗高度数的酒精饮料、滥用药物和错误饮食方面查找；其次是交通、燃煤及电厂老化引起的污染；然后就是化学技术产品的急性和慢性作用所产生的偶然中毒。

人工合成的毒物所产生的后果如此之大，所以不能再允许其以目前的速度进一步毒化我们的环境。因此，面临着化学品进入我们“个人环境”这一情况，人们需要认真思考一个重大问题，就是如何制定更加完备的法律法规，依法管理那些可能影响人类健康的有毒化学品。

2 有机化合物：药品

2.1 麻醉药：氯仿

理化性质与用途

氯仿（Trichloromethane），一般指三氯甲烷，无色透明液体，有特殊气味，味甜，高折光，不燃，质重，易挥发。纯品对光敏感，遇光照会与空气中的氧作用，逐渐分解而生成剧毒的光气（碳酰氯）和氯化氢。可加入0.6%~1%的乙醇做稳定剂。能与乙醇、苯、乙醚、石油醚、四氯化碳、二硫化碳和油类等混溶。

氯仿在医学上，常用作全身麻醉剂。作为有机合成原料，主要用来生产氟利昂、染料和药物。也可用作抗生素、香料、油脂、树脂、橡胶的溶剂和萃取剂。与四氯化碳混合可制成不冻的防火液体。还可用于烟雾剂的发射药、谷物的熏蒸剂和校准温度的标准液。

毒性效应

氯仿低毒，半数致死量（大鼠，经口）1194毫克/千克。有麻醉性。有致癌可能性。^[1]

氯仿主要作用于中枢神经系统，具有麻醉作用，对心、肝、肾有损害。急性中毒：吸入或经皮肤吸收会引起急性中毒。初期有头痛、头晕、恶心、呕吐、兴奋、皮肤湿热和黏膜刺激症状。以后呈现精神紊乱、呼吸表浅、反射消失、昏迷等，重者发生呼吸麻痹、心室纤维性颤动。同时可伴有肝、肾损害。误服中毒时，胃有烧灼感，伴有恶心、呕吐、腹痛、腹泻。以后出现麻醉症状。液态可致皮炎、湿疹，甚至皮肤灼伤。慢性影响：主要引起肝脏损害，并有消化不良、乏力、头痛、失眠等症状，少数有肾损害及嗜氯仿癖。

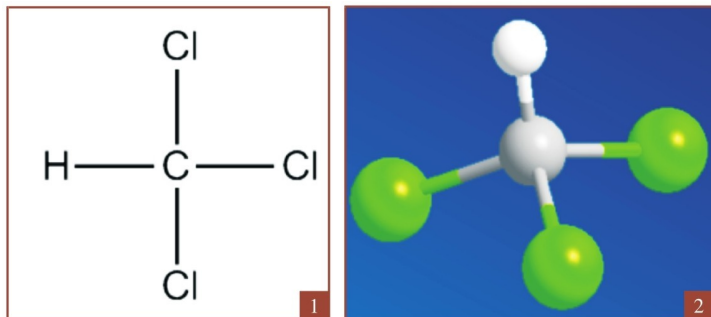


图155 三氯甲烷（1．化学结构式；2．球棍模型）

在所有全身麻醉药中，不论是挥发性麻醉药还是非挥发性麻醉药，其毒性以氯仿为最大，而且它是一种组织毒。氯仿吸入时间过长，可致肝小叶中心性坏死和肝、肾、心显著脂肪性变。麻醉氯仿中毒致死可能发生于以下几种情况：

第一，在麻醉诱导期，由于迷走神经的反射性兴奋或由于氯仿对心肌直接的毒性作用，使心脏停止跳动。

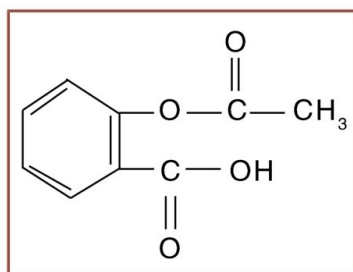
第二，由于麻醉时间延长，呼吸中枢麻痹。

第三，从麻醉后12小时到4～5天引起延迟性中毒^[2]，延迟性中毒是由于各器官的变性，特别是肝脏。

2.2 镇痛药：阿司匹林

理化性质与使用范围

阿司匹林（Aspirin），亦称乙酰水杨酸，是一种历史悠久的解热镇痛药，俗名醋柳酸、巴米尔、力爽、塞宁、东青。



阿司匹林用于镇痛、解热，可缓解轻度或中度的疼痛，如头痛、牙痛、神经痛、肌肉痛及月经痛，也可用于感冒、流感等的退热；此外，有消炎、抗风湿、抗血栓作用，对血小板聚集有抑制作用，能阻止血栓形成。临床可用于预防暂时性脑缺血发作、心肌梗死、心房颤动、人工心脏瓣膜、动静脉瘘或其他手术后的血栓形成。

早在1853年，弗雷德里克·热拉尔（Gerhardt）就用水杨酸与醋酐合成了乙酰水杨酸，但没能引起人们的重视；1898年德国化学家费利克斯·霍夫曼又进行了合成，并为他父亲治疗风湿性关节炎，疗效极好；1899年由德莱塞介绍到临床，并取名为阿司匹林（Aspirin）。到目前为止，阿司匹林已应用百年，成为医药史上三大经典药物之一，是世界上应用最广泛的解热、镇痛和抗炎药，也是作为比较和评价其他药物的标准制剂。

毒性效应

由于退热导致肝脏损伤，特别是阿司匹林和其他非甾体消炎药（NSAIDs）产品则有可能导致胃出血。虽然这些情况只会发生在一小部分人群身上，但一旦发生就是致命的。在美国，每年都有数千万人不通过医生而自己直接购买止痛片，大多数情况下，患者按照说明书服用止痛片不会产生危险。但让专家担忧的是，使用这些药品的患者没有意识到自己的行为已经属于滥用药物，也没有意识到药物与其他物品混合时所可能产生的危险。研究证明，每年有16500例死亡与服用其他非甾体消炎药有关。60岁以上的人服用非甾体消炎药导致胃出血的可能性很高。因此，美国食品药品监督管理局（FDA）发出郑重警告，在药物外包装的显著位置应标注相关提示，以此提醒患者注意。同时，购买止痛片应遵医嘱，以减少出现不良药物反应。

阿司匹林作为防治血栓的常用药，不可与下列药物同时服用：

第一，口服降糖药（苯乙双胍、格列本脲及氯磺丙脲等）不宜与阿司匹林合用，因为阿司匹林有降血糖作用，可缓解降血糖药的代谢和排泄，使降血糖作用增强，二者合用会引起低血糖昏迷。

第二，利尿药与阿司匹林合用会使药物蓄积体内，加重毒性反应。乙酰唑胺与阿司匹林联用，可使血中药物浓度增高，引起毒性反应。

第三，吲哚美辛、萘达明与阿司匹林合用易导致胃出血。布洛芬和阿司匹林同用可能引起胃肠道出血。

第四，抗痛风药（丙磺舒、保泰松和苯磺唑酮）的治疗作用，可能被阿司匹林拮抗，导致痛风病发作，不宜联用。

限制或禁止服用

阿司匹林在下列疾患情况下限制或禁止服用：

第一，对阿司匹林、布洛芬、萘普生等药物过敏者。

第二，蚕豆症患者，因为阿司匹林可导致溶血。

第三，有肾病、胃溃疡、糖尿病、痛风症等的患者，必须得到医生的许可才能服用。

第四，儿童和青少年，不宜使用阿司匹林治疗伤风感冒。因为12岁以下儿童可能引起瑞夷综合征（Reye's Syndrome）、高尿酸血症，长期使用可引起肝损害。

第五，血友病患者或其他出血倾向者不宜服用。

第六，妊娠期妇女避免使用。

2.3 土的宁：痉笑的毒药

发现与应用

土的宁（Strychnine，又名番木鳖碱），为无色有光泽的柱状结晶或白色粉末，味极苦，但无臭味。常以硝酸盐（硝酸土的宁）和盐酸盐（盐酸土的宁）应用于临床。

土的宁是从植物番木鳖（Strychnos Nux-vomica，又名马钱子）种

子中提出的一种生物碱，最早于1817年由法国药剂师佩利蒂尔（Pelletier）和卡文顿（Caventou）首次完成。

毒性效应

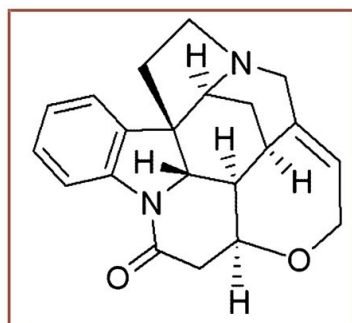


图157 土的宁化学结构式

土的宁最早用于毒杀鼠类及其他有害动物。1540年首次应用于医学，用来兴奋肠胃、刺激循环和中枢神经系统，以及作为缓解便秘的药物。土的宁的味道极苦，因此能强烈地促进唾液和胃液的分泌。这样可以增加食欲并且用来抵抗由于疾病引起的食欲不振，因此就给人留下了土的宁是可以使人恢复健康的药物的印象。事实上，土的宁的有害作用要比由于胃口的增加而使体质提高的作用大得多，特别是对有潜在性疾病的身体的影响更大。

19世纪初，英国药剂师开始应用土的宁，作为一种毒药应用对人类和害虫有强直作用的效应。1875年出版的一本书中写道：“番木鳖以灰棕色粉末的形式被出售给公众。价钱为1盎司[3]8便士[4]。在这个国家出售这种药粉是一个错误”。因为在那个时代，许多神秘而又臭名昭著的制毒者，为了私利而利用土的宁的研究成果变本加厉地进行犯罪活动。

由于土的宁具有极易中毒致死的特点，生产上也用土的宁来扑杀染上传染病的生猪，此法具有简便、快速、安全的效果。

人的土的宁中毒

土的宁是一种中枢神经惊厥毒物。人士的宁的中毒量为2毫克，致死量为30～100毫克。中毒症状一般出现在摄入毒物后20分钟内，但其

症状是逐渐加重的。由于土的宁的作用而使肌肉收缩的主要表现是身体的扭曲和拱背。以至于出现脚跟和头顶着地。还有脸呈痉挛的咧嘴，就像人们形容的“痉笑”（Risus Sardonicus）。

在过去，由于法医学技术的局限性，土的宁中毒结论性的证据很难得到。但是，应用现代技术通过尸体剖检，土的宁很容易被检测到。

动物的土的宁中毒

尽管许多国家对土的宁严格控制，但动物中毒的病例特别是狗仍然很普遍。这些中毒通常发生于给狐狸或其他害兽放置毒饵，狗（偶尔见于猫）吃了曾食过毒饵的鸟或大鼠也能发生继发性中毒。

大多数动物致死量在0.2毫克/千克和0.1毫克/千克之间，但随动物的不同而异。家畜中以狗和猫最敏感，猪的敏感性几乎与狗一样，但马能耐受大量的土的宁。牛耐受口服土的宁毒性的能力比多数动物强得多，这是由于土的宁在其瘤胃中部分地被破坏所致。

2.4 β -兴奋剂：盐酸克仑特罗

理化性质与用途

盐酸克仑特罗（Clenbuterol Hydrochloride），化学名称为 α -（〔叔丁氨基〕甲基）-4-氨基-3,5-二氯苯甲醇盐酸盐，别名“瘦肉精”。为白色或类白色结晶粉末，无臭、味苦，熔点161℃。在水或乙醇中溶解，在氯仿或丙酮中微溶，在乙醚中不溶。

盐酸克仑特罗是 β_2 -肾上腺素受体激动剂（简称 β -兴奋剂）、支气管舒张剂。医药上用于预防及治疗支气管哮喘、慢性支气管炎和伴肺气肿的支气管炎所致的支气管痉挛。

盐酸克仑特罗属于中度蓄积性药物，在动物组织内的蓄积与其剂量和给药持续时间有关，其残留量随停药期的延长逐渐下降。试验证明盐酸克仑特罗在动物体内的残留主要集中在眼睛、毛发、肺、肝、肾及肌肉和脂肪组织。在肺、肝脏中的残留普遍高于肾脏，且残留时间较长。



图158 盐酸克仑特罗（1．盐酸克仑特罗结构式；2．盐酸克仑特罗；3．盐酸克仑特罗片——克喘舒）

作为“瘦肉精”[5]的研发历史

盐酸克仑特罗是一种平喘药，既不是兽药，也不是饲料添加剂，而是肾上腺类神经兴奋剂。

20世纪80年代初，美国一家公司意外发现给动物饲喂盐酸克仑特罗后在代谢过程中促进蛋白质合成，加速脂肪的转化和分解，提高了猪肉的瘦肉率，因此称为“瘦肉精”“肉多素”。于是将其用于动物养殖，并逐渐推广到其他国家。后来发现其毒副作用较大，20世纪80年代末，美国、欧盟等国家和地区先后禁止使用。随后，美国制药企业研制出毒性小、代谢快的替代品莱克多巴胺。美国、加拿大等20多个国家先后批准将莱克多巴胺用于生猪养殖。

20世纪90年代，“瘦肉精”传入中国，由于一些不法分子把它卖给了非医疗部门、流通商和饲料厂，被用作饲料添加剂。使用“瘦肉精”饲养的动物体内肝脏、肺脏等内脏产生药物残留，人食用了带有药物残留的畜禽内脏，等于无病用药，就会引起人的心血管系统和神经系统的疾病，导致中毒，危害人的健康。1998年，中国广东省高明市发生首例食用含盐酸克仑特罗的猪肺中毒事件。

研究显示，1微克/克的克仑特罗添加于猪饲料中用于促生长，人食用猪肝或猪肺便足够引起中毒。世界没有任何正规机构批准克仑特罗作为饲料添加剂用于动物促生长。

由于西方国家一般不消费动物内脏（内脏特别是肝脏会残留瘦肉精），因而，在美国、加拿大、新西兰等国，瘦肉精这类物质的使用是合法的。在中国，通常所说的“瘦肉精”是指盐酸克仑特罗。它曾经作为药物用于治疗支气管哮喘，后由于其副作用太大而遭禁用。

2002年9月10日，中国农业部、卫生部、国家药品监督管理局发布《禁止在饲料和动物饮用水中使用的药物品种目录》，盐酸克仑特罗和莱克多巴胺等七种“瘦肉精”列为禁用药品。2011年9月29日，中国国家食品药品监督管理局发布通知，根据《药品管理法》相关规定，决定停止盐酸克仑特罗片剂（俗称“瘦肉精”）在中国的生产、销售和使用，撤销批准证明文件；已生产的药品由当地食品药品监督管理局监督销毁。

毒性效应

盐酸克仑特罗能激动 β_2 -肾上腺受体，对心脏有兴奋作用，对支气管平滑肌有较强而持久的扩张作用。口服后较易经胃肠道吸收。急性中毒有心悸，面颈、四肢肌肉颤动，手抖甚至不能站立，头晕，乏力症状。原有心律失常的患者更容易发生反应，心动过速，室性早搏，心电图显示ST段压低与T波倒置。原有交感神经功能亢进的患者，如有高血压、冠心病、甲状腺功能亢进者上述症状更易发生。

人类食用含“瘦肉精”的猪肝0.25千克以上者，常见有恶心、头晕、四肢无力、手颤等中毒症状。含“瘦肉精”的食品对心脏病、高血压患者、老年人的危害更大。

盐酸克仑特罗的化学结构稳定，在体内不会破坏分解，以原形排出体外。污染的肉食品如猪肝食用要经过煮熟，但研究显示克仑特罗完全耐受100℃高温。要经过126℃油煎5分钟才会破坏减半。因此，常规烹调对肉食品克仑特罗残留不起破坏作用。

预防方法主要是：控制源头，加强法规的宣传，禁止在饲料中掺入瘦肉精；加强对上市猪肉的检验；消费者购买猪肉时要拣带些肥膘（1~2厘米）的肉，颜色不要太鲜红，猪内脏因瘦肉精残留量多不宜食用。

历史上的中毒事件

盐酸克仑特罗残留引起中毒事件最早发生在西班牙，1989年10月至1990年7月间因食用牛肝引起135人中毒，这次中毒事件发生于食用牛

肝后的30分钟至6小时，最长持续至40小时，共有43个家庭中91%成员受到影响，在食用的牛肝中发现盐酸克仑特罗含量达160~291微克/千克。

1992年1—4月，西班牙北部地区暴发232例中毒病例，从屠宰场获得的牛肝样品中盐酸克仑特罗含量在19~5395微克/千克。患者的尿液中盐酸克仑特罗含量在11~486微克/升。

1990年秋季，在法国共有八个家庭22人发生盐酸克仑特罗中毒，中毒症状表现在食用牛肝后的1~3小时，发病1~3天后全部恢复，食用的牛肝中盐酸克仑特罗含量达375~500微克/千克。在这些中毒事件中大多数患者中毒症状都表现为心悸、肌肉震颤、肌肉疼痛、神经症状、头晕头痛、兴奋、恶心呕吐、发热伴寒战等中毒症状。

2001年11月7日，中国广东省河源市暴发大规模的“瘦肉精”猪肉中毒事件。确诊中毒需要留院观察治疗的患者有484人。经调查，中毒事件是养猪户非法使用含瘦肉精（盐酸克仑特罗）的饲料喂猪而引发的。河源市农业局和河源市人民医院抽样猪肉、猪肝，委托农业部广州饲料质量监督检验测试中心检验，结果证实是由于猪肉中含有盐酸克仑特罗而引起的中毒。

3 有机化合物：农药

3.1 剧毒农药

农药按其用途可以分为杀动物剂、杀菌剂、除草剂、生长调节剂、诱杀剂、驱虫剂等六类。其中剧毒农药，即毒性剧烈的农药，在动物试验中经口服及皮肤涂抹的半数致死量都在50毫克/千克以下。其中对硫磷（1605）对人畜的毒性很强，大鼠口服半数致死量为6.5毫克/千克。其他如甲胺磷、久效磷、内吸磷、甲拌磷等都属于剧毒农药。剧毒农药不仅容易造成人畜急性中毒，而且对环境的危害也很大，直接或间接地影响生态平衡。

在中国，从2007年1月1日起，甲胺磷（Methamidophos，多灭磷）、对硫磷（Parathion，1605）、甲基对硫磷（Parathion-Methyl，甲基1605）、久效磷（Monocrotophos，纽瓦克、铃杀）四种农药禁止使用。限制使用的农药有甲拌磷（Phorate，3911）、氧化乐果（Omethoate氧乐果）、磷化铝（Aluminium Phosphide）、克百威（Carbofuran呋喃丹、大扶农）等。

3.2 有机磷杀虫剂

理化性质与用途

有机磷杀虫剂（Organophosphorus Insecticides），是20世纪30年代作为一种化学战争武器开始发展起来的，后来成为使用最多而且最重要的一类杀虫剂，广泛用于农作物与森林病虫害的防治。

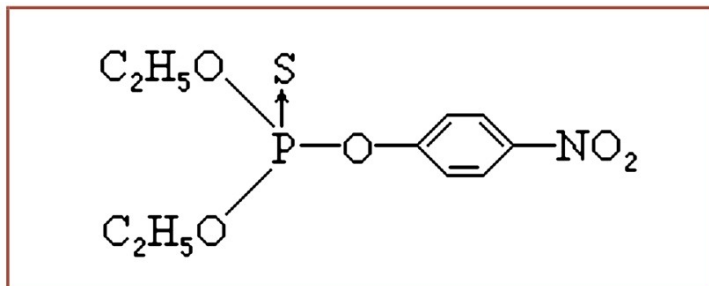


图159 对硫磷的化学结构式

有机磷化合物由于早期的制剂极为有毒，所以促进了这方面的研究，以找出对哺乳动物毒性低的化合物。目前使用的主要有敌敌畏（DDV）、对硫磷（1605）、甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、乐果、美曲磷酯、马拉硫磷（4049）等。

毒性效应

急性有机磷农药中毒（AOPP）是有机磷农药短时大量进入人体后造成的以神经系统损害为主的一系列伤害，临床上急性中毒患者表现为胆碱能兴奋或危象，其后表现为中间综合征（IMS）以及迟发性周围神经病（OPIDPN）。每年全世界有数百万人发生急性有机磷农药中毒，其中约有30万人死亡，且大多数发生在发展中国家。

有机磷杀虫剂进入人体的主要途径有三种：经口进入——误服或主动口服（见于轻生者）；经皮肤及黏膜进入——多见于热天喷洒农药时有机磷落到皮肤上，由于皮肤出汗及毛孔扩张，加之有机磷农药多为脂溶性，故容易通过皮肤及黏膜吸收进入体内；经呼吸道进入——空气中的有机磷随呼吸进入体内。口服毒物后多在10分钟至2小时内发病。经皮肤吸收发生的中毒，一般在接触有机磷杀虫剂后数小时至6天内发病。

有机磷杀虫剂进入体内后迅速与体内的胆碱酯酶结合，生成磷酸化胆碱酯酶，使胆碱酯酶丧失了水解乙酰胆碱的功能，导致胆碱能神经递质大量积聚，作用于胆碱受体，产生严重的神经功能紊乱，特别是呼吸功能障碍，从而影响生命活动。

人有机磷杀虫剂轻度中毒，有头晕、头痛、恶心、呕吐、多汗、胸

闷、视物模糊、无力、瞳孔缩小症状。胆碱酯酶活力一般在50%~70%；中度中毒，除上述症状外，还有肌纤维颤动、瞳孔明显缩小、轻度呼吸困难、流涎、腹痛、步态蹒跚症状，但意识清楚。胆碱酯酶活力一般在30%~50%，重度中毒，除上述症状外，出现昏迷、肺水肿、呼吸麻痹、脑水肿。胆碱酯酶活力一般在30%以下。

此外，敌敌畏、美曲磷酯、对硫磷、内吸磷等接触皮肤后可引起过敏性皮炎，并可出现水疱和脱皮，严重者可出现皮肤化学性烧伤，影响预后。有机磷农药滴入眼部可引起结膜充血和瞳孔缩小。

历史上的中毒事件与生态影响

在中国，据1960—1989年江苏、辽宁等九个省部分地县统计，家畜有机磷杀虫剂中毒死亡20多万头（匹），家禽中毒死亡290万只。^[6]

1976年，巴基斯坦应用马拉硫磷灭螺控制疟疾，发生中毒事件，中毒2800人，死亡5人。

有机磷杀虫剂自问世以来已有70多年的历史。因为它对于防治农业病虫草害具有经济、高效、方便等特点，一直在农药中占有很重要的位置，对世界农业的发展起了很重要的作用。但随着它的持续使用，有机磷杀虫剂也暴露出明显的缺点，那就是它的高残留和高毒性，引起了人们的高度重视。特别是由于甲胺磷毒性强，1998年，中国上海市就已全面停止供应和使用甲胺磷农药；2008年，中国公告停止生产及使用；日本等国家也已禁用。

3.3 有机氯杀虫剂

理化性质与用途

有机氯类杀虫剂（Organochlorine Insecticides），具有生产成本低廉和优良的杀虫效果，在第二次世界大战后很快就成为最常用的主要杀虫剂。

1874年，德国化学家蔡德勒（O.Zeidler）首先合成滴滴涕。1939

年，瑞士化学家米勒（Paul Hermann Müller）发现滴滴涕的杀虫活性。当时1千克滴滴涕足以保护1万平方米作物，从而改变害虫防治面貌。

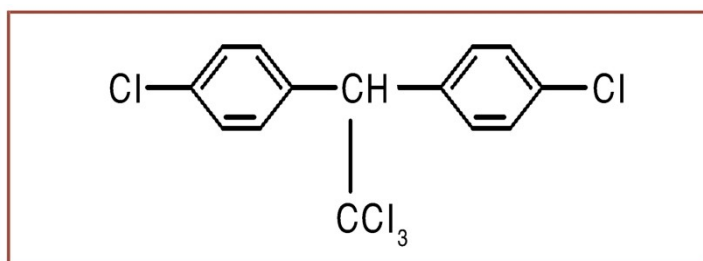


图160 滴滴涕的化学结构式

滴滴涕（Dichlorodiphenyltrichloroethane, DDT）杀虫剂，合成简易、价廉、持久，杀虫范围广，对于控制害虫非常有效。因此，20世纪40—50年代被大量应用。其后，环戊二烯类的有机氯杀虫剂氯丹（Chlordane, 1945）、艾氏剂（Aldrin, 1949）、狄氏剂（Dieldrin, 1949）、七氯（Heptachlor, 1951）、异狄氏剂（Endrin, 1951）、异艾氏剂（Isodrin, 1953）、灭蚊灵（Mirex, 1954）、硫丹（Endosulfan, 1956）、开蓬（Chlordecone, 1958）和碳氯灵（Isobenzan, 1962）先后开发问世，用作农用杀虫剂。但它们的性质稳定，不易分解，属高残留农药，可生物浓缩（富集），危害生态环境。因此，成为世界上最常见的环境污染物之一。



图161 世界上曾经广泛使用滴滴涕的情景

六六六（六氯环己烷，Hexachlorocyclohexane, HCH），于1825年由法拉第首先制成。第一次世界大战期间，曾被用作烟雾弹。1912年发现六六六的四种立体异构体，1942年发现其 γ -异构体具有杀虫效果。1946年英国帝国化学公司进一步研究其杀虫效力后正式投入工业生产，

用于防治蝗虫、稻螟虫、小麦吸浆虫和蚊、蝇、臭虫等。

毒性效应

在有机氯类杀虫剂中氯烃类中的滴滴涕、滴滴涕（TDE）、硝滴滴涕（Dilan）、甲氧滴滴涕（Methoxychlor）和乙滴滴涕（Perthane）对哺乳动物的毒性不大，其余有相当大的毒性。这些化合物可引起急性中毒症状，又因为它们能在体脂内持久存留，也能引起慢性中毒。慢性中毒的危险显然取决于杀虫剂由脂肪组织排除的速率，因此，滴滴涕和 γ -六六六这类物质危险性大。

有机氯类杀虫剂不溶于水而易溶于脂肪与有机溶剂，因此能迅速地由油溶液中吸收，特别是植物油溶液。当以油溶液或以乳剂形式应用时，都能穿透完整的皮肤。狄氏剂的干粉也能吸收，这些杀虫剂以粉剂的形式通过昆虫表皮吸收的情况，与哺乳类动物的皮肤和肠道黏膜做对比，就能说明对昆虫的毒性远比对哺乳类动物的毒性大的主要原因。

滴滴涕排泄的一个主要途径是随乳汁排出。六六六、氯丹和狄氏剂由乳汁排泄少量，毒杀酚在乳汁中的量甚微，甲氧滴滴涕几乎不从乳汁排出。

口服滴滴涕的植物油溶液，对大多数动物一次致死量为200毫克。幼龄动物对六六六的毒性较成年动物敏感。使用含0.05%的 γ -异构体的六六六喷雾剂曾引起过中毒，甚至使用含0.03% γ -异构体的灭虱粉也导致了牛犊死亡。家禽食入中毒量或致死量（250或500毫克/千克）的六六六粉，可引起肠黏膜、实质器官和其他组织出血。

中毒事件

1976—1977年，印度发生六六六污染粮食中毒事件，大米、小麦被六六六污染，中毒268人，死亡4人。

4 有机类杀鼠剂

4.1 有机氟杀鼠药：氟乙酰胺

理化性质与用途

氟乙酰胺为有机氟杀鼠药^[7]，又名敌蚜胺、氟素儿，呈白色针状结晶，易溶于丙酮等，无味、无臭。原粉含氟乙酰胺90%以上，溶液含10%、50%，喷雾液或毒饵含0.2%。民间自行配制的毒鼠药：如一步倒、一扫光、王中王、邱氏鼠药，均含有氟乙酰胺。

毒性效应

氟乙酰胺属高毒农药，具有内吸和触杀作用。人类口服半数致死量为2~10毫克/千克。氟乙酰胺进入人体后脱胺形成氟乙酸，干扰正常的三羧酸循环，导致三磷酸腺苷合成障碍及氟柠檬酸直接刺激中枢神经系统，引起神经及精神症状。

中毒症状分为神经型、心脏型。潜伏期30分钟至15小时，严重者能即刻发病。轻度中毒表现头痛、头晕、瞳孔扩大、视物模糊、对光反射迟钝、疲乏无力、四肢麻木、肢体小抽动，恶心、呕吐、口渴、上额部烧灼感、腹痛、窦性心动过速、体温下降等。中度中毒除上述症状外，尚有分泌增多、呼吸困难、烦躁不安、肢体间歇性痉挛性抽搐、血压下降、心电图出现低电压、Q-T间期延长、ST低平、出现U波及心肌损伤表现。重度中毒出现昏迷、惊厥、强直、瞳孔缩小、肠麻痹、大小便失禁、发绀、呼衰、心衰、休克、心律失常等。

4.2 含氮杂环类杀鼠剂：毒鼠强^[8]

理化性质与用途

毒鼠强，又名没鼠命、一扫光、三步倒、闻到死，化学名称为“四亚

甲基二砷四胺”，它是一种有机氮化合物，1933年在欧洲问世。当时被用作生产沙发靠垫及室内装潢纤维织品的浸泡剂、强化剂和抗霉菌剂。此后，德国一些家具制造厂的工人中屡次发生中毒事故，从而引起了人们的重视。经调查研究发现，系一种毒性极强的化合物所致，其结构式很快被人们所了解，这就是后来被称为毒鼠强的物质。

毒鼠强纯品为白色粉末，无味。难溶于乙醇，可溶于氯仿、丙酮、苯和醋酸乙酯等。毒鼠强化学性质稳定，在生物体中不易代谢和排泄，在自然界也难以降解，因此极易引起二次中毒。

毒性效应

毒鼠强不能经皮肤吸收，但经消化道吸收很快，进入血液后很快在体内较均匀地分布，可较长时间存在体内。毒鼠强的毒性极大，远远高于其他杀鼠药的毒性。毒鼠强的大鼠经口的半数致死量（LD₅₀）为0.1~0.3毫克/千克。

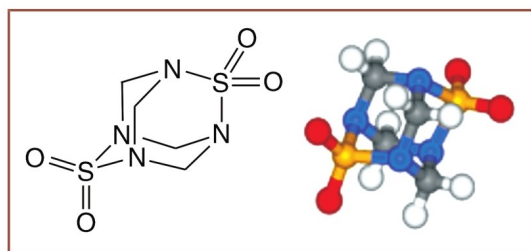


图162 毒鼠强（四亚甲基二砷四胺，TETS, DSTA）

毒鼠强为中枢系统兴奋剂，中毒症状常突然发生。典型症状为强直性、阵发性抽搐，口吐白沫、神志不清等，类似癫痫大发作。部分患者发作之前有头痛、头晕、恶心、呕吐等症状。每次抽搐持续时间从几分钟至十几分钟不等。重度中毒者间隔时间短，轻度中毒者间隔时间长。由于毒鼠强在机体内难以代谢和排泄，经治疗病情缓解者，相隔一段时间还会复发。毒鼠强中毒尚无特效的解毒药，临床上一般采用洗胃、催吐、导泻等抢救措施。

中国发生的中毒事件

1998年8月24日至1999年3月3日，中国广东省兴宁市罗岗镇溪庄管

理区一陈姓家族，6户家庭中陆续发生28人共71人次中毒，其中一名四岁儿童不治身亡。经调查证实，这是一宗人为投毒引起的“毒鼠强”中毒事件。

2001年8月7日，中国湖南省宁乡县城楚沅路几家饭店发生了食物中毒事件，85名在该饭店用早餐的市民在吃过面条后相继中毒。经省防疫站鉴定，确认引起食物中毒的毒药是毒鼠强。

2001年12月20日，中国广州白云区一服装厂发生集体中毒事件，200多名员工在食堂吃了含有“毒鼠强”的晚饭后中毒，中毒者近170人，其中两人生命垂危。

鉴于毒鼠强的巨大危害性，一些国家早已限制其使用。中国也于1991年确定毒鼠强属禁用品。然而，由于各种原因，禁用的杀鼠剂屡禁不止。据不完全统计，1998年中国发生毒鼠强中毒近千人，死亡近百人。农村中，毒鼠强占灭鼠药的22%，更是中毒人群和中毒事件的高发区。

5 除草剂

5.1 除草剂及其危害

除草剂（Herbicide），又称除莠剂，是一类可使杂草彻底地或选择性地发生枯死的有机化合物，可广泛用于防治农田、果园、花卉苗圃、草原及非耕地、铁路线、河道、水库、仓库等地的杂草、杂灌、杂树等有害植物。

研发历史

农田化学除草的开端可以上溯到19世纪末期，在防治欧洲葡萄霜霉病时，偶尔发现波尔多液能伤害一些十字花科杂草而不伤害禾谷类作物；法国、德国、美国同时发现硫酸和硫酸铜等的除草作用，并用于小麦等地除草。有机化学除草剂的使用始于1932年选择性除草剂二硝酚的发现。20世纪40年代2,4-D的出现，大大促进了有机除草剂工业的迅速发展。1971年合成的草甘膦，具有杀草谱广、对环境无污染的特点，是有机磷除草剂的重大突破。加之多种新剂型和新使用技术的出现，使除草效果大为提高。1980年世界除草剂已占农药总销售额的41%，超过杀虫剂而跃居第一位。

除草剂的类型

除草剂可按作用方式和施药部位分为以下两种。

第一，选择性除草剂：除草剂对不同种类的苗木，抗性程度也不同，此药剂可以杀死杂草，而对苗木无害。如盖草能、氟乐灵、扑草净、西玛津、果尔除草剂等。

第二，灭生性除草剂：除草剂对所有植物都有毒性，只要接触绿色部分，不分苗木和杂草，都会受害或被杀死。主要在播种前、播种后出苗前、苗圃主辅道上使用，如草甘膦等。

按照除草剂在植物体内的移动情况分为以下三种。

第一，触杀型除草剂，如除草醚、百草枯等。

第二，内吸传导型除草剂，如草甘膦、扑草净等。

第三，内吸传导、触杀综合型除草剂，如杀草胺等。

除草剂的毒性效应

除草剂可引起人的急性中毒。据世界卫生组织和联合国环境署报告，全世界每年有100多万人发生除草剂中毒，其中10万人死亡。在发展中国家情况更为严重。中国每年除草剂中毒事故达近百万人次，死亡约2万人。1995年9月24日中央电视台报道，广西宾阳县一所学校的学生因食用喷洒过剧毒除草剂的白菜，造成540人集体农药中毒。

化学除草剂在人体内不断积累，短时间内虽不会引起人体出现明显急性中毒症状，但可产生慢性危害，破坏神经系统的正常功能，干扰人体内激素的平衡，影响男性生育能力，出现免疫缺陷症。

此外，国际癌症研究机构根据动物实验确认，广泛使用的除草剂具有明显的致癌性。据估计，美国与化学除草剂有关的癌症患者数约占全国癌症患者总数的20%。

除草剂对生物的危害

除草剂在使用过程中，必然杀伤大量非靶标生物，致使害虫天敌及其他有益动物死亡。环境中大量的除草剂还可使生物产生急性中毒，造成生物群体迅速死亡。不仅如此，化学除草剂进入植物体可经过食物链逐级传递并不断蓄积，对人和动物构成潜在威胁，并影响生态系统。

此外，除草剂还会造成非靶植物的药害。药害症状表现快，无病原体出现，并具有多变性和多样性。因此，必须与某些微生物病害症状相区别，在生产上应加强对除草剂药害的识别，正确诊断，加以防控。

5.2 百草枯：限制使用的毒剂

理化性质与用途

百草枯 (Gramoxone, Paraquat), 别名: 巴拉刈、克芜踪、对草快、野火、百朵。化学名称是1-1-二甲基-4-4-联吡啶阳离子盐, 白色粉末, 易溶于水。是一种快速灭生性除草剂, 具有触杀作用和一定内吸作用, 能迅速被植物绿色组织吸收, 使其枯死。

百草枯于1882年首度合成。1955年被英国ICI公司 (先正达的前身) 发现其具有除草的特性。1962年, 由ICI公司注册并开始生产百草枯除草剂。主要用于农业和园艺除草以及棉花、大豆等的催枯。

毒性效应

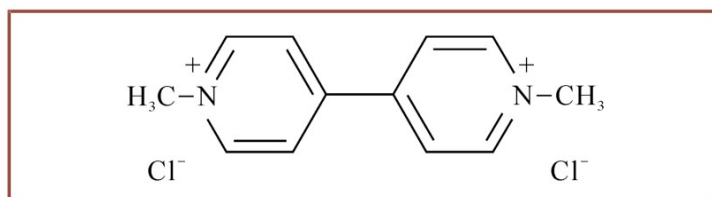


图163 百草枯的化学结构式

百草枯对人和动物毒性极大, 且无特效解毒药, 口服中毒死亡率可达90%以上。人摄入3毫升即可死亡, 中毒死亡率通常在45% ~ 90%, 其中口服中毒死亡率高达90% ~ 100%。如果在中毒早期使用活性炭可以在一定程度上起到解毒的作用。

百草枯主要的毒作用是富积于肺泡的I型细胞、II型细胞和肾脏, 影响其氧化还原反应的进程, 产生大量对组织有害的氧自由基, 可破坏细胞的防御机制, 导致肺损伤 (急性或亚急性) 和肾小管坏死。目前尚无特效方法逆转这种损害。

历史上发生的中毒事件

百草枯除了被人拿来自杀, 也曾出现于谋杀案中。英国苏珊·巴伯毒杀亲夫案就是其中的一个典型案例。

巴伯夫妇住在英国艾塞克斯郡 (Essex) 的韦斯特克利夫镇 (Westcliff), 1981年时, 两人已经结婚10年。苏珊婚后发生出轨行

为，有个住在离他们家只有几米远的固定情夫。

1981年6月4日，星期四，丈夫麦可觉得身体很不舒服，先是头痛，接着胃痛和恶心。星期六，他请医师到家中诊治，开了抗生素。星期一，他呼吸困难，被紧急送进当地医院。之后，他的情况持续恶化，被转送到哈默史密斯医院（Hammersmith Hospital）时已经出现严重的肾功能失调。第23天麦可过世。此后，苏珊与情夫公开住在了一起。

病理学家伊凡斯教授进行验尸工作，他怀疑麦可是百草枯中毒。经过英国国家毒物局和百草枯制造商ICI公司的分析，终于确定检体中确实含有百草枯。

警方接到通知后，马上逮捕了苏珊·巴伯和她的情夫。她承认，她在花园里找到除草剂百草枯，并在替她丈夫准备晚餐时，加了一点这种除草剂到他的牛排和牛腰派中。第一次下毒后，似乎没有效果，于是她又下了两次毒。1981年11月1日，苏珊杀人罪名确定，最终被绳之以法。

环保组织的行动

鉴于除草剂对环境和人体健康有害，中美洲地区的环保组织曾经行动起来，反对使用除草剂百草枯。中美洲地区平均每年因农药导致的中毒事件达40万例，百草枯被列在所谓的“恶劣的一打”农用化学品之首。

约有39种含有百草枯或其衍生物的产品在该地区流通。百草枯用于许多作物上，包括棉花、咖啡、非洲水稻、甘蔗、可可和香蕉，其对环境的影响，特别是对土壤和人类健康的影响常常被忽视。长期通过摄取、吸入或皮肤接触百草枯会引起肾、肝和心脏的疾病，还会导致肺出现斑点和食管变窄。更为严重的是没有解毒剂能解除百草枯造成的人体中毒，因此，使用或接触百草枯的人必须佩戴专门的面具和工作服，喷雾器必须没有任何泄漏。然而，并不是所有的中小农场主都配备有专用设备，因此，即便完全按照使用说明操作，也难免不发生意外。

根据中美洲农药及其替代品行动网（RAPAC）的资料表明，在萨尔瓦多，平均每年的百草枯中毒案达到2万起。

防控措施

目前，尽管120多个国家还在使用，但已有20多个国家规定对其禁止使用或者严格限制使用[9]。瑞典早在1983年就禁用百草枯，随后奥地利、丹麦、芬兰、匈牙利和斯洛文尼亚也停用百草枯。2002年马来西亚也加入到禁用百草枯的行列中。

中国的国标《百草枯水剂（GB 19308—2003）》规定百草枯原药和制剂中必须加入规定量的催吐剂，蓝绿色警戒色和异味剂，以防止误服。国标《食品中百草枯等54种农药最大残留限量（GB 26130—2010）》规定的食品中百草枯在食品中的农药残留限量。中国自2014年7月1日起，撤销百草枯水剂登记和生产许可、停止生产；但保留母药生产企业水剂出口境外使用登记、允许专供出口生产，2016年7月1日将停止水剂在国内销售和使用。在美国，使用百草枯需要申请执照。

6 有机化学品与化工原料

6.1 苯：芳香杀手

理化性质与用途

苯是一种无色、具有特殊芳香气味的液体，能与醇、醚、丙酮和四氯化碳互溶，微溶于水。苯具有易挥发、易燃的特点，其蒸气有爆炸性。

苯发现于1825年。19世纪，欧洲各国已普遍使用煤气照明。当时人们主要是把煤气压缩在钢瓶内贮存、运输和使用。后来人们发现用久了的煤气钢瓶底部和瓶壁上粘有许多油状物。这种油状物使人讨厌，人们都把它作为废物清除掉了。但英国科学家法拉第（Michael Faraday, 1791—1867）却对这种油状物表现出强烈的兴趣。1825年，他把这种脏东西收集起来，用蒸馏法从这种油状物中分离出一种清亮的液体物质，经分析得知这种物质是一种碳氢化合物，碳氢原子个数比为1:1，其蒸气对氢气的相对密度是39。由于这种物质来源于煤气当中，而煤气又是来源于矿井和坑道，所以法拉第称这种物质为“矿坑气”。

1834年德国化学家米希尔里希（E.E. Mitscherlich, 1794—1863）将安息香酸（苯甲酸）和石灰混合进行蒸馏，也得到了法拉第蒸馏所得到的这种液体物质。米希尔里希测定了它的蒸气密度和组成，其结果与法拉第测定的结果基本相同。米希尔里希称它为“苯”，意即来源于“安息香”。

1865年，苯成为一种工业有机溶剂，用于建筑装饰业，如涂料、木器漆、胶黏剂的溶剂。

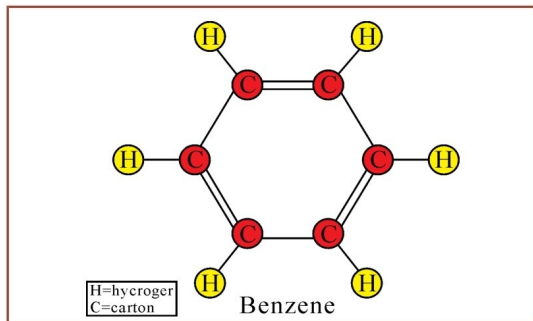


图164 苯分子结构（苯分子中每个碳碳键的键长和键能是相等的，形成平面的正六边形结构）

毒性效应

在涂料的成膜和固化过程中，其中所含有的甲醛、苯类等可挥发成分会从涂料中释放，造成污染。国际卫生组织已经把苯定为强烈致癌物质，长期吸入会破坏人体的循环系统和造血功能，导致白血病。此外，妇女对苯的吸入反应格外敏感，妊娠期妇女长期吸入苯会导致胎儿发育畸形和流产。因此，专家们称之为“芳香杀手”。

1897年，讷诺伊（Nenoir）与克劳德（Claude）报道了第一例苯作业工人白血病。此后，有关苯的毒性、致癌性及诊断、治疗、预防等问题受到全世界的广泛注意并开展了大量调查研究。

苯是现代数万种工业化学品中受到广泛、持久和深入研究的少数化学物之一，曾经举行过多次关于苯的毒性与危害的国际专题会议。1996年《美国工业医学杂志》主编兰德里甘（Landrigan）曾发表专文《苯与血液研究100年》。

在中国，苯在油漆、喷漆、农药、制药等行业已有较多的应用。20世纪50年代初期就有苯中毒的研究报告。调查报告表明：经常接触苯，皮肤可因脱脂而变干燥、脱屑，有的会出现过敏性湿疹，长期吸入苯能导致再生障碍性贫血。当苯接触浓度高时，中毒发生率也高，少数工厂高达30%~40%。为了解决苯中毒的诊断和治疗等实际问题，制定了苯中毒诊断标准和苯在车间空气中的最高容许浓度（MAC）。1956年，中国国家建委、卫生部发布的《工业企业设计暂行卫生标准》中，苯的MAC为80毫克/立方米，1962年《工业企业设计卫生标准》将苯的MAC

修改为50毫克/立方米，1979年再次修改为40毫克/立方米，并且规定苯在地面水中MAC为2.5毫克/立方米，在居民区大气中MAC为0.8毫克/立方米。1965年卫生部首次发布《苯中毒的诊断、治疗和处理方法（草案）》，1974年正式发布《苯中毒的诊断标准及处理原则》。1978年，卫生部组织全国开展苯、铅、汞等五种职业中毒的普查。全国接触苯与含苯溶剂的工人约50万人，苯中毒患病率为0.5%。同时发现苯中毒再生障碍性贫血24例、白血病9例。1987年，苯白血病被列为八种职业肿瘤之一。^[10]

苯对中枢神经系统产生麻痹作用，引起急性中毒。重者会出现头痛、恶心、呕吐、神志模糊、知觉丧失、昏迷、抽搐等，严重者会因为中枢系统麻痹而死亡。少量苯也能使人产生睡意、头昏、心率加快、头痛、颤抖、意识混乱、神志不清等现象。

长期接触苯会对血液造成极大伤害，引起慢性中毒，引起神经衰弱综合征。苯可以损害骨髓，使红细胞、白细胞、血小板数量减少，并使染色体畸变，从而导致白血病，甚至出现再生障碍性贫血。苯可以导致大量出血，从而抑制免疫系统的功用，使疾病有机可乘。

避免苯和苯系物污染，需注意在装修中尽量采用符合国家标准和污染少的装修材料；进行室内装饰调漆和作业时，要佩戴防护口罩和防护眼镜；在涂料未干透之前，不要在室内长期停留；装修后的居室不宜立即迁入，应使房屋保持良好的通风环境，待苯及有机化合物释放一段时间后再居住。

历史上发生的中毒事件

1921年9月21日，德国巴登苯胺烧碱厂爆炸，有毒气体溢出，造成11000人中毒，死亡561人。^[11]

1978年，中国卫生部组织全国开展苯、铅、汞等五种职业中毒的普查。基于对19969个工厂的空气中苯浓度测定数据统计分析，苯浓度几何均值为18.1毫克/立方米，超过卫生标准（40毫克/立方米）的样本占39.4%。随后在12个城市开展的苯作业工人回顾性队列调查证明苯白血病显著增多，苯作业组白血病30例，对照组白血病4例，标准死亡比

(SMR) 为5.74。苯组白血病患者接触苯浓度范围在10~1000毫克/立方米。1987年根据这些调查结果,苯白血病在中国首次被确定为八种职业肿瘤之一。^[12]

2002年年初,在中国河北省高碑店市白沟镇箱包生产加工企业打工的几名外地务工者,陆续出现了中毒症状,并有6人相继死亡,后经卫生部门调查确定为苯中毒。

6.2 苯酚

理化性质与用途

苯酚(Phenol),又名石炭酸、羟基苯,是最简单的酚类有机物,一种弱酸。常温下为无色晶体,有腐蚀性,微溶于水,易溶于有机溶液;当温度高于65℃时,能跟水以任意比例互溶,其溶液沾到皮肤上用酒精洗涤。暴露在空气中呈粉红色。可混溶于醚、氯仿、甘油、二硫化碳、凡士林、挥发油、强碱水溶液。室温时稍溶于水,与大约8%的水混合可液化,65℃以上能与水混溶,几乎不溶于石油醚。

苯酚是重要的有机化工原料,用它可制取酚醛树脂、己内酰胺、双酚A、水杨酸、苦味酸、五氯酚、己二酸等化工产品及中间体,在化工原料、烷基酚、合成纤维、塑料、合成橡胶、医药、农药、香料、染料、涂料和炼油等工业中有着重要用途。此外,苯酚还可用作溶剂、实验试剂和消毒剂,苯酚的水溶液可以使植物细胞内染色体上蛋白质与DNA分离,便于对DNA进行染色。

研发历史

1834年,德国化学家龙格(Runge F.)在煤焦油中发现苯酚,故又称石炭酸。第一次世界大战前,苯酚的唯一来源是从煤焦油中提取。绝大部分是通过合成方法得到,有磺化法、氯苯法、异丙苯法等方法。苯酚用于消毒外科器械和排泄物的处理,也用于皮肤杀菌、止痒及中耳炎。

1874年，爱丁堡医院的外科医生里斯特发现他的患者手术后多数死于伤口化脓感染。此时，巴斯德发表了有机液体腐败和发酵的研究成果，证明这是由微生物所引起的。这给里斯特极大的启发。他发现阳光照耀下病房飘浮很多灰尘，灰尘里存在的细菌会污染绷带、棉花、手术刀，以及医生的手，于是他找到了化脓的原因。他就想方设法找到一种消毒的方法。经过多次试验，他发现提炼煤焦油时产生的一种副产品——石炭酸具有消毒防腐作用，于是就用石炭酸的稀溶液来喷洒手术的器械以及医生的双手，结果患者的感染情况显著减少，死亡率大大下降。

第二次世界大战中，由于苯酚廉价，纳粹在集中营给囚犯注射30%的苯酚溶液进行“特别处理”，快速处决集中营中的囚犯。注射剂致死量为10~12毫升，20多分钟后就会死亡。集中营当局认为这种杀人的方法速度仍然较慢，后来改用超长针头直接刺入心脏部位进行苯酚注射，可在1分钟之内快速致死。

毒害作用

苯酚可燃，高毒，具强腐蚀性，可致人体灼伤。对皮肤、黏膜有强烈的腐蚀作用，可抑制中枢神经或损害肝、肾功能。急性中毒半数致死量为530毫克/千克，吸入高浓度蒸气可致头痛、头晕、乏力、视物模糊、肺水肿等。误服会引起消化道灼伤，出现烧灼痛，呼出气带酚味，呕吐物或大便可带血液，有胃肠穿孔的可能，可出现休克、肺水肿、肝或肾损害，出现急性肾衰竭，可死于呼吸衰竭。眼接触可致灼伤。可经灼伤皮肤吸收经一定潜伏期后引起急性肾衰竭。慢性中毒可引起头痛、头晕、咳嗽、食欲减退、恶心、呕吐，严重者引起蛋白尿。

苯酚对环境有严重危害，对水体和大气可造成污染。

防治要点

皮肤接触后，应立即脱去被污染的衣着，用甘油、聚乙烯乙二醇或聚乙烯乙二醇和酒精混合液（7：3）抹洗，然后用水彻底清洗。或用大量流动清水冲洗至少15分钟。眼睛接触后，立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少15分钟。吸入后，迅速脱离现场至空气新

鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，给输氧。食入后立即给饮植物油15~30毫升、催吐，立即就医。

6.3 双酚A

理化性质与用途

双酚A（Bisphenol A, BPA），亦称酚甲烷，一种化工原料，是已知的内分泌干扰素（环境激素）。

双酚A于1891年由俄罗斯化学家戴宁（A. P. Dianin）首次合成[13]。19世纪80年代在全世界的产量超过了100万吨，2009年超过220万吨。每年全世界生产2700万吨含有双酚A的塑料。

双酚A是苯酚和丙酮的重要衍生物，具有两个酚官能团，是一种重要的有机化工原料，主要用于生产聚碳酸酯、环氧树脂、聚砜树脂、聚苯醚树脂、不饱和聚酯树脂等多种高分子材料。也用于生产增塑剂、阻燃剂、抗氧化剂、热稳定剂、橡胶防老剂、农药、涂料等精细化工产品。从矿泉水瓶、医疗器械到食品包装的内里，都有它的身影。特别是双酚A被广泛用于食品盒和儿童用品中。如食品饮料包装盒、婴儿奶瓶、玩具、拉伸膜、热水瓶、聚氯乙烯、纸张、硬板纸、医疗设备以及大多数金属食品罐头和饮料罐内壁的环氧树脂膜涂层[14]。

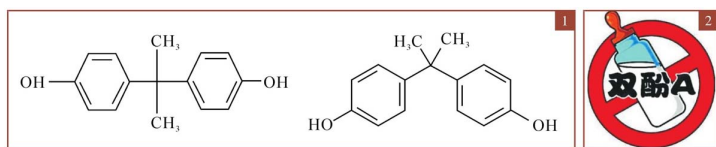


图165 双酚A（1．化学结构；2．禁用标识）

毒性效益

19世纪30年代中期双酚A被发现可以发挥雌激素作用，因此在各个领域的应用引起了争论，同时也引起了毒理学研究人员和执法机构的高度关注。研究认为双酚A可能导致内分泌失调，威胁胎儿和儿童健康，癌症和新陈代谢紊乱导致的肥胖也被认为与此有关。

2008年，一些政府开始对它在消费领域的安全性提出正式的质疑，并陆续采取措施让相关产品下架。2010年，美国食品药品监督管理局依据在胎儿、婴儿和幼儿中收集到的数据资料提出进一步的担忧。2010年9月，加拿大成为第一个宣布双酚A为一种有毒物质的国家。2011年在欧盟和加拿大，双酚A被禁止用于生产婴儿奶瓶。2011年5月30日，中国卫生部等6部门对外发布公告，鉴于婴幼儿属于敏感人群，为防范食品安全风险，保护婴幼儿健康，自2011年6月1日起禁止双酚A用于婴幼儿奶瓶，同时要求企业或进口商在9月1日前召回相关产品。

目前，世界各国的消费的塑料产品上都有无双酚A的标识，以示安全。



图166 无双酚A的标识

6.4 多氯联苯

理化性质与用途

多氯联苯（Polychlorinated Biphenyls, PCBs），是由两个苯环结合成联苯，再与氯气结合而成的有机化合物，呈现和水一样无色透明，逐渐氯化后，就会呈现糖浆状。其化学性能稳定，在环境中降解缓慢。

多氯联苯最早于1881年由德国人施密特（Schmidt）和舒尔茨（Schultz）合成，1929年在美国首先开始工业生产。因为当时不知道有何用途，所以没有大量制造。20世纪30年代，发现多氯联苯耐酸、耐碱、耐高温，不易氧化及水解，是工业上非常好的安定剂与抗燃剂，广泛用于油漆、塑胶、农药、机油、油墨、非碳复写纸、感热纸等，被视为“梦幻的工业用品”。

毒性效应

20世纪60年代末期，科学家才逐渐发现多氯联苯具有毒性。1970年，彼特曼（Bitman）和塞西尔（Cecil）就报道了多氯联苯同系物具有类雌激素活性。随后发现多氯联苯的羟化代谢产物可竞争性地结合雌激素受体，造成雌激素功能的紊乱，表现出雌激素受体激动剂活性。

此后，各国相继颁布了有关法令法规，针对多氯联苯做出了严格的规定。美国、加拿大和欧洲的一些国家自1971年起限制开放性使用多氯联苯。1975年，美国多氯联苯的产量比1970年下降了50%。1987年，美国联邦法规禁止多氯联苯和其他11种有害废弃物采用填埋法处理，规定含量在50毫克/千克以上的多氯联苯废弃物投弃前进行焚烧处理。

虽然从20世纪70年代开始在全球范围内停止多氯联苯的生产和使用，但它们通过各种途径残留在环境中，是全球重要的有机污染物，是持久性有机污染物中的一种。人们发现多氯联苯的污染最初是在赤道至中纬度地区，然而后来在北极和其他遥远地区都发现了多氯联苯。据世界卫生组织统计报道，自20世纪20年代开始生产以来，至20世纪80年代末，全世界生产的工业多氯联苯约 2×10^7 吨，其中约31%已排放到环境中。由于多氯联苯在环境中难以降解，以及其中某些异构体和同族体高度的生物富集性和毒性，多氯联苯已造成全球性污染。

1992年，英国针对环境中的多氯联苯的含量、分布、归趋等环境行为做了系统的调查研究，结果显示残留于环境中的多氯联苯，其中93.1%存在于土壤，海水占3.5%，底泥占2.1%，淡水、牧草、排污水以及人体占1.4%。沉积物可看作是多氯联苯的储存库，随着原发污染源的消失，在今后几十年甚至更长时间内，它可能作为第二污染源再次将多氯联苯释放到环境中。

2001年5月22日，在瑞典召开的联合国环境大会上，150多个国家联合签署了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，公约规定禁止使用12种高毒化学品，其中多氯联苯等7种化合物在2025年前将在全世界范围内完全禁止生产和使用。

历史上发生的中毒事件

1968年，在日本福冈县发生的米糠油事件，就是多氯联苯中毒事

件。由于食用了受到多氯联苯污染的米糠油之后，造成1057人中毒。

6.5 三丁基锡：鲸鱼搁浅的祸根

理化性质与用途

三丁基锡（TBT），是一种具有多种工业用途的有毒化学品，用于造纸厂煤泥控制、工业循环冷却水消毒、防污剂、木材防腐剂。此外，TBT还被大量用作船舶防污涂料。

毒性效应

1970年以来的研究表明，TBT对大多数水生生物有毒。TBT能破坏线粒体的功能，具有最高的毒性，造成了许多海洋物种生长、发育和繁殖的损害。鱼的幼体对TBT非常敏感，0.05纳克/升就会产生影响。

三丁基锡作为防污涂料与全球性沿海地区海洋软体动物衰退有密切关系，因而TBT引起了研究者广泛的兴趣。20世纪70年代初，在英国出现的狗岩螺性畸变现象就与TBT有直接关系，使正常雌性狗岩螺出现雄性特征。20世纪80年代中期以来，许多国家禁止TBT在小型船只上使用。1982年，法国首先禁止在长度小于25米的船上使用含有机锡的防污涂料。1988年后，相似条例在北美洲、大洋洲、亚洲个别地区和大多数欧洲国家生效。国际海事组织呼吁建立一个全球性条约，从2003年1月1日起限制使用含TBT的涂料，并于2008年1月1日全面禁止。《欧盟水框架指令》是危险物质控制和排放的主要评估指标，规定了11种优先有害物质，其中就包括TBT，限制其排放入水体，并禁止在船舶上使用有机锡化合物。美国于1988年颁布了有机锡防污涂料防治法。^[15]

历史上发生的中毒事件

据报道，2006年10月，在澳大利亚塔斯马尼亚岛的海滩上曾有近140头巨头鲸先后在澳大利亚塔斯马尼亚岛海滩集体搁浅。先是60头巨头鲸冲向沙滩，几小时后，又有80头巨头鲸在同一地点搁浅死亡。由于鲸鱼搁浅地点很难抵达，救援人员只能将几头鲸鱼送回大海。

塔斯马尼亚岛素以风景优美和气候宜人闻名于世，但几乎每年这里都会发生大批鲸鱼搁浅死亡的事件。据统计，过去80年间，共发生过300余起鲸鱼“集体自杀”的悲剧。但科学家尚不能确定鲸鱼选择“集体自杀”的原因。然而，日本学者岩田久人在搁浅致死的动物尸体中检测到了高浓度的三丁基锡、三苯基锡等有机锡毒物。这些毒物来自航海公司每年在船底涂刷的涂料。他认为，鲸鱼或海豚喜欢沿着船舶航线游戏追闹，它们的神经系统和内脏首当其冲受到溶于水中的有机锡涂料的毒害，辨别方向的功能遭摧毁，最终搁浅身亡。



图167 澳大利亚塔斯马尼亚岛的海滩上搁浅的巨头鲸

6.6 氯化萘与角化过度症

理化性质与用途

氯化萘（Chlorinated Naphthalene），又称氯代萘，是油状物质。不溶于水，可溶于有机溶剂。氯取代萘的苯环上氢原子所形成的各种化合物的总称为多氯化萘（Polychlorinated Naphthalene）。氯原子数为1, 2 ($n=1\sim 2$) 时，为氯萘、二氯化萘。

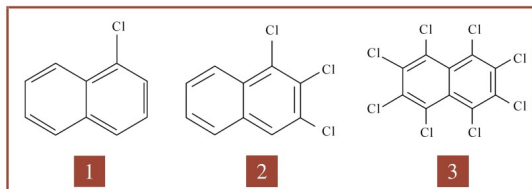


图168 氯代萘的化学结构式（1．1-氯代萘；2．三氯化萘；3．八氯化萘）

氯化萘主要用于木材防腐、润滑油、地板光洁、清漆和陶器黏合剂，也用作电的绝缘体和接触杀虫剂的溶媒。

毒性效应

氯化萘急性中毒症状为肝和皮肤障碍（氯痤疮）。氯原子愈多，引起的障碍愈强。美国指定氯化萘为有毒污染物，并要求作为21种主要工业排放对它制定或确定限制和预处理标准的对象（在水排放与废弃物方面的分级和最高限值）。

氯化萘与牛“角化过度症”

1941年在美国报道了牛的一种新的特殊疾病，因为病因不明故称这种病为“X-病”。当时认为这种病是由病毒感染引起的。1947年，根据症状、损伤和病理组织学检查，确定为“角化过度症”（Hyperkeratosis）。“角化过度症”给美国带来重大经济损失，据估计，到1953年损失超过2000万美元（Link, 1953）。

为了查明病因，美国成立研究协调机构，发现几乎所有病例都是由氯化萘衍生物引起的。1953年，研究协调机构最初认为与有毒曲霉菌感染有关。局部应用石蜡油也能引起皮肤损伤，但与“X-病”不一致（Toekstra, 等, 1955）。后来，用3-氯化萘、5-氯化萘、6-氯化萘和8-氯化萘进行动物实验，结果引起了“角化过度症”，而且氯化程度越高的化合物，引起“角化过度症”的作用越强。

1954年，拜尔（Bell）发现给小牛用含氯化萘3%的植物油或滑润油合剂，一次按11~12毫克/千克，3日内出现症状，8周内死亡。绵羊、猪和幼禽比牛的敏感性小。1958年，林凯（Link）发现用5-氯化萘和6-氯化萘合剂喂20只幼龄火鸡，日粮中的浓度达20毫克/千克时，火鸡的死亡率为50%。研究发现氯化萘的作用是干扰了胡萝卜素向维生素A的转化。患角化过度症的牛血浆中维生素A的含量迅速降低。

牛中毒症状为不安、抑制、食欲异常、流泪、流涎，鼻孔流出稀的分泌物，间歇性腹泻，口腔和鼻腔有红肿区，多尿，体重减轻。孕畜发生流产。口腔的损伤容易和口蹄疫混淆。特征性损伤为皮肤变厚和皮肤形成皱褶，这是硬的角质慢慢积聚形成的。深的裂缝没有弹性，也很坚硬，达到用手都拉不展的程度。角化过度症受损伤皮肤上的毛脱落或不脱落。损伤常局限于颈部和耆甲部，但在极端严重的情况下，几乎影响到

身体的整个皮肤，甚至腿上的皮肤。

美国许多地方暴发“角化过度症”的原因是机器加工饲料时含有氯化萘的润滑油污染了食物和饲料所致。粮食作物在收获过程中机器各部件使用的润滑油污染了饲料，也可引起暴发此病。研究还证明，不通气的房舍内含八氯萘木材保存剂的蒸汽浓度过高，可引起牛的中毒。

在英国，报道了牛接触木材防腐剂导致的角化过度症（Loo-Smore, 1953; Arthur, 1954）。在德国、摩洛哥、新西兰，木材防腐剂也是引起角化过度症的主要原因。澳大利亚仅报道过一例，是“沉积池油”引起的。用含有氯化萘的木材防腐剂处理过的储藏在楼顶上的干草，在非常热的夏季也引起了牛的“角化过度症”（Knoeke, 1961）。

此外，引起角化过度症的氯化萘由乳牛牛奶中排出，因此对人是有毒的。

6.7 异氰酸甲酯：博帕尔的悲剧

理化性质与用途

异氰酸甲酯（Methyl Isocyanate）是一种无色有刺鼻臭味、催泪瓦斯味的易燃、易爆且具挥发性的剧毒性液体，燃烧时会产生氰化氢与氮氧化物等刺激性与毒性气体。

异氰酸甲酯常作为有机合成原料，用作农药西维因的中间体。

毒性效应

异氰酸甲酯的立即危害浓度（IDLH）为3毫克/升，动物半致死剂量为51.5毫克/千克（大鼠、吞食），动物半致死浓度为6.1毫克/升（6小时，大鼠、吸入）。

异氰酸甲酯可经由呼吸、皮肤或误食而使人体中毒，与之接触可使皮肤及眼睛灼伤。大量吸入、食入或由皮肤进入都可致命。

吸入异氰酸甲酯低浓度时可造成流泪及鼻腔、咽喉部的刺激；高浓度时可造成咳嗽、呼吸困难、胸痛、分泌物增加等，甚至肺水肿并有生命危险。接触性中毒对皮肤有刺激性，可能引起过敏，造成气喘发作。眼睛接触浓度4毫克/升时感到刺激并引起流泪，继续暴露可能对眼睛造成永久性伤害。如果食入，可产生恶心、呕吐、腹部绞痛等肠胃道症状，严重者还会出现躁动不安、混乱、抽搐的神经症状。

历史上发生的中毒事件

1984年发生在印度博帕尔的毒气泄漏事故，毒气成分即为异氰酸甲酯。1984年12月3日，美国联合碳化物公司在博帕尔开办的一家农药厂发生一起严重的毒气（异氰酸甲酯）泄漏事故，给当地造成巨大灾难。据印度报业托拉斯报道，这起事故共造成1.5万多人死亡。印度政府估计，博帕尔地区有近100万居民受到不同程度的影响。事后，美国联合碳化物公司向印度政府支付了4.7亿美元的赔偿费。

6.8 磷酸三甲苯酯

理化性质与使用范围

磷酸三甲苯酯（TCP）是一种有机磷化合物，有邻位、间位和对位三种异构体混合物，为无色油状液体，略有芳香味。不溶于水，通常能与有机溶剂和稀释剂、蓖麻油、桐油、亚麻子油混溶。遇高热、明火可燃。加热分解及燃烧可生成磷氧化物，能与氧化物发生反应。

磷酸三邻甲苯酯（TOCP），用作工业溶剂，也是飞机发动机机油的添加剂。主要用作增塑剂或溶剂、消毒剂、润滑剂、着火阻滞剂，汽油中铅的净化剂。

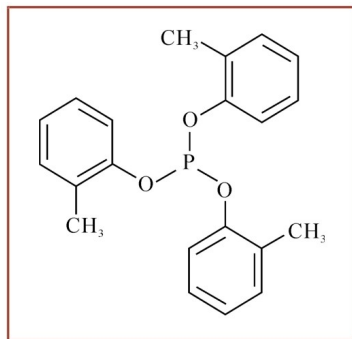


图169 磷酸三邻甲苯酯化学结构式

毒性效应

磷酸三邻甲苯酯可经消化道和皮肤吸收。加热至沸点时产生蒸气可经呼吸道吸收。邻位异构体具有迟发性神经毒作用，间位和对位异构体实际无毒，不引起神经脱髓鞘病变。习惯上，商品磷酸三甲苯酯的毒性以TOCP的浓度为依据。TOCP被吸收后分布于全身，TOCP及其代谢产物主要经尿及粪排出，少量经呼气排出。

急性TOCP口服中毒常先出现胃肠道症状，有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，约经1~2天消退。一般经7~28天后发生迟发性神经病，以运动型为主，常先有腓肠肌剧烈的痉挛性疼痛，可伴有下肢轻度感觉异常，后有下肢无力，并迅速进展为明显的弛缓性瘫痪，重症者也可出现锥体束症。

口服后患者清醒，立即进行催吐和洗胃，皮肤污染时立即用清水冲洗。接触者应立即脱离现场至空气新鲜处。发生迟发性神经病者可给复合维生素B和糖皮质激素，对症处理，无特效解毒剂。如出现胆碱能症状时可用阿托品和氯磷定或解磷定。

历史上发生的中毒事件

1995年，中国陕西省西安市北郊农村一磨坊在小型磨面机上使用含有TOCP的滑润油，发生齿轮等部位漏油，致使25户农民加工的面粉受到TOCP污染，74人在开始食用后的19~70天中陆续出现始由下肢，继而延及上肢的四肢麻痹。中毒者的首发症状为腓肠肌（俗称腿肚子）疼痛，接着出现肢体麻痹，经半年左右，大部分人获不同程度恢复，25人

有较严重的后遗症，如肌萎缩、行走困难、站立不稳，被定为II~IV级四肢残疾。^[16]

2003年，中国广东某食堂用餐者有10人先后出现双下肢腓肠肌疼痛，继之四肢无力，以远端为著，伴步行困难，不能爬楼梯，下蹲后不能起立，5例出现肌萎缩，经半年治疗，有9例基本恢复。后来查明，此次事故的原因是因为食用油中含TOCP。^[17]

6.9 二甘醇

理化性质与用途

二甘醇（Diethylene Glycol, DEG），又称乙二醇醚，二乙二醇醚，是一种有毒的有机化合物。为无色、无臭、有吸湿性的黏稠液体。无腐蚀性，能降低水的冰点。与水、乙醇、丙酮和乙醚等混溶。不与苯、四氯化碳混溶。可燃。

二甘醇主要用作各种用途的溶剂、天然气脱水干燥剂、芳烃分离萃取剂、纺织品润滑剂、软化剂、整理剂，以及硝酸纤维素、树脂、油脂和印刷油墨等溶剂，也用作刹车液、压缩机润滑油中的防冻剂组分，还可用于配制清洗剂，并在油墨等其他日用化学品中作分散性溶剂。此外，用作湿润剂，用于烟草、木栓、印刷油墨及黏合剂。

毒性效应

二甘醇对人类及动物均具毒性，如摄取过量，可损害肝脏和肾脏，严重者可引致死亡。中毒初期可出现呕吐、腹泻及腹痛，情况严重者在其后数天可出现急性肾衰竭及其他症状。人体的二甘醇致死剂量约为每千克体重1毫升，不过有报告指儿童口服5毫升、成人口服20毫升已可致命。它的毒性来自人体摄入后，会代谢为肾毒性极强的草酸，导致急性肾衰竭。

历史上发生的中毒事件

二甘醇曾经引致一些大规模中毒事件。最著名的事例是1937年在美

国发生的磺胺酞剂事故。有107人在服用以二甘醇做溶剂的磺胺酞剂后死亡。该事件催生了美国1938年《联邦食品、药品和化妆品法》的出台。因药品掺杂二甘醇而引致死亡的事故在南非、印度、尼日利亚、阿根廷、孟加拉国、海地、中国及巴拿马也曾发生，共造成数以千计的人死亡。由于二甘醇的售价较外观近似的药用辅料丙二醇及甘油便宜，因此有人以二甘醇冒充丙二醇或甘油出售，许多中毒事故由此而起。

1985年，奥地利有少数酿酒商被揭发在酒中加入二甘醇，令那些酒更甜及口感更佳。虽然二甘醇的分量不足以产生即时中毒（一个人每日需饮约28樽，连饮两星期才会中毒），不过此事件引致奥地利酒类出口大跌。此后，奥地利向酿酒商实施更严格的监管。此次“防冻剂丑闻”现在被认为帮助了奥地利的酿酒业。

1990年，孟加拉国有339个儿童在服用受二甘醇污染的对乙酰氨基酚糖浆后出现肾衰竭，其中大部分人死亡。

1996年，海地有85个儿童因服用含有二甘醇的对乙酰氨基酚糖浆死亡。该糖浆由海地一家公司生产，使用了受二甘醇污染的甘油。

2006年5月，中国黑龙江省齐齐哈尔第二制药有限公司（齐二药）生产的亮菌甲素注射液被发现含有高浓度的二甘醇。有11人因注射该注射液死亡。事后，齐二药被国家食品药品监督管理局吊销了“药品生产许可证”。

7 化学致癌物

7.1 致癌物与化学致癌物

随着社会经济与科学技术的不断发展和人民生活水平的逐步提高，人们接触的各种各样的环境有毒有害因素特别是化学物质越来越多。工业污染造成城市中聚集大量煤烟和煤焦油，长期接触的男性很容易患阴囊癌；孕妇接触有害因素可引起胎儿畸形；甲醛可以破坏DNA的碱基，造成基因突变。这些由于环境有毒有害因素引发的致突变、致畸、致癌作用，称为“三致作用”（Mutagenesis, Teratogenesis, Carcinogenesis），是现代毒理学研究的热点之一。

能引起人和动物发生恶性肿瘤的物质称之为致癌物（Carcinogen）。能够增加肿瘤发病率和死亡率的作用称之为致癌作用。世界上存在的致癌物质有三类，第一类是致癌毒素，如黄曲霉毒素B₁、放线菌素D等；第二类是有机化合物，即工业毒，如多氯联苯（PCB）、三氯乙烯、苯和甲苯、氯乙烯单体、卤化碳（氟隆、聚四氟乙烯）、邻苯二甲酸酯、合成洗涤剂等；第三类是气体毒，如亚硫酸气体、氯气等。

肿瘤的发生既包括上皮的恶性变（癌），也包括间质的恶性变（肉瘤）及良性肿瘤。化学致癌物（Chemical Carcinogen）是一类化学性启动因子。绝大多数化学致癌物在足量时，可单独致癌，既有启动作用，又有促癌作用，故称之为完全致癌物（Complete Carcinogen）。但在剂量小到一定范围时，只有启动作用而无促癌之力。由化学物质所诱发和促进新生物的生长或由化学物质作为启动剂所发生的致癌过程，称之为化学致癌作用（Chemical Carcinogenesis）。

7.2 化学致癌的研究历史

1700年，拉梅希兹尼（Ramazzini）描述了第一例职业肿瘤。他注意到修女中乳腺癌高发并将其归因于独身生活。1775年，英国矫形外科大夫波特（Pott）报道了清扫烟囱的工人患阴囊癌与接触职业致癌物质——煤烟有关。1892年，巴特林（Butlin）报道了欧洲大陆其他国家的扫烟囱工患有阴囊癌。1978年米勒（Miller）描述了在某些接触煤焦油的德国工人中皮肤癌高发，而煤烟中主要成分也是煤焦油。

化学致癌的原因认知

癌症是一类以失控细胞迅速生长为特征的疾病。1850年以前，人类对癌症产生的原因认识不一。盖伦认为黑胆汁在组织内的积聚是癌变的根源。德卡迪斯（Decartes）认为癌症是淋巴系统的病变。之后，又出现了体液学说。当显微镜发明之后，随着细胞学和病理学的诞生和发展，肿瘤形成的原因从体液学说转为细胞学说。科学家查明遗传因素、病毒和化学因素与肿瘤的发生相关。

19世纪，科学家提出化学物质与人类癌症有关。临床发现长期职业接触煤烟、煤焦油、沥青、页岩和石油的人，皮肤癌、肺癌和其他癌症的发病率显著增加。直到20世纪初，才弄清上述原因，有机物中主要的致癌成分是多环芳烃类，直接涂抹这些致癌物可诱发啮齿类动物的皮肤癌。典型的例子是1895年，德国医生瑞恩（Ludwig Rehn）报道了苯胺染料工厂中工人发生的膀胱癌。流行病学研究认定某些芳香胺（萘胺和联苯胺）为肿瘤的激动剂，1938年证明芳香胺类可诱发狗的膀胱肿瘤。从此，2-苯胺被禁用，其他多种芳香胺的使用也受法律规范。

20世纪50年代以来，科学家寻求癌症发生的病毒因素，开展了基因与抑癌基因的研究。同时，细胞周期、信号转导和细胞凋亡理论在癌症研究中广泛运用。

20世纪80年代以来，环境化学污染和某些物理有害因素致使肿瘤发病率不断提高，发病年龄向低龄化发展，化学致癌的研究进入一个新阶段。科学家发现人类癌症风险最重要的化学致癌物是香烟中的许多致癌成分。其他的化学致癌物主要是燃烧和有机合成产物、某些食物成分、微生物污染产物和食品制备过程产生的物质。

21世纪来临之时，科学家认识到肿瘤干细胞才是癌症的根源。于是，肿瘤干细胞的研究开始进入了新时代。

历史上化学致癌研究的重要历史事件见表17-7-1。

表17-7-1 化学致癌研究的重要历史事件

时间	研究者	事 件
1761	J. Hill	提出使用鼻烟可能会诱发鼻咽癌
1775	P. Pott	提出扫烟囱男童阴囊癌的发生与煤烟过度暴露有关
1888	J. Hutchinson	报道长期服用亚硝酸钾可引起皮肤癌
1895	Ludwig Rehn	首次报道从事苯胺染料生产的工人会发生膀胱癌
1936	R. Kinoshita	发现偶氮染料 4 - 二甲基偶氮苯有致肝癌作用
1950—1959	—	大量流行病学研究表明:人类肺癌与吸烟之间的相关关系
1960—1965	—	发现人类不常见的恶性肿瘤间皮瘤的发生与暴露于石棉有关
1961	—	发现黄曲霉毒素,致家禽肝癌
1965—1968	E. Hecker 等	分别从巴豆油中分离鉴定出佛波酯类促癌物
1970—1971	—	首次报道怀孕时期服用过己烯雌酚的母亲,其女儿成年后易患阴道透明细胞腺癌

(摘自夏世钧，吴忠亮主编《分子毒理学基础》)

7.3 对人类的致癌性证据程度充分的致癌物

1971年，国际癌症研究中心（IARC）编辑出版《关于化学物质致人癌危险性的评价专题论文集》，论文集的1～20卷中化学物质或工业生产过程对人类的致癌性证据程度。按照世界卫生组织分类，共54种，并对它们的致癌物的证据进行了描述性评价[18]。以下是对人的致癌性证据程度充分的18种有机化合物。

4-氨基联苯（4-Aminobiphenyl）

对人的致癌性证据程度充分。4-氨基联苯经口投给后对小鼠、大鼠、兔以及狗具有致癌性，主要是引起膀胱癌。对一组职业性暴露于商业4-氨基联苯的工人进行的流行病学研究表明，膀胱癌的发病率很高[19]。

砷和某些砷化合物（Arsenic and Certain Arsenic Compounds）

对人的致癌性证据程度充分。人类的皮肤癌与暴露于药物、饮水以及职业环境中的无机砷化物有病因相关联系。在某些吸入高浓度三氧化二砷的熔炼工人中，肺癌的罹患危险性增高4~12倍。但是，在这些研究中，不能排除工作环境中其他成分的影响。病例报告表明，暴露于砷化物与血液疾病及肝肿瘤之间有一种相关联系。

石棉 (Asbestos)

对人的致癌性证据程度充分。所有经过试验的各种类型的商业石棉纤维对小鼠、大鼠、田鼠和兔均具有致癌作用，经吸入后和经胸膜内、气管内及腹膜内投给后引起间皮瘤和肺癌。

2011年，海恩斯 (Rebecca Clay Haynes) 在《环境与健康展望》杂志上报道，1920—1970年全球89个国家石棉累计使用量达6500多万吨，这89个国家中有56个国家报告了间皮瘤发病情况。1994—2008年间的发病数为174000例，其中死亡92000例。据此，她建议所有的国家都应全面禁止使用石棉。

金胺制造过程 (Manufacture of Auramine)

对人的致癌性证据程度充分。研究证实：金胺制造过程与膀胱癌的增加有病因相关关系。

苯 (Benzene)

对人的致癌性证据程度充分。有几个病例报告以及一个流行病学病例对照研究均提示苯暴露与白血病之间有相关性。有两个队列研究表明，在暴露于苯的工人中急性非淋巴细胞性白血病的发病率升高。另外有一个报告指出，在一组暴露于苯的工人中出现了大量的白血病病例。

联苯胺 (Benzidine)

对人的致癌性证据程度充分。联苯胺经口投给和皮下投给后对实验动物具有致癌作用，可在大鼠和田鼠引起肝肿瘤，在狗引起膀胱癌。病例报告和对有关工人的追踪研究提供了充分的证据证明，职业性暴露于联苯胺与膀胱癌罹患危险性的升高有病因相关关系。表明联苯胺工人在

减少工业性暴露后膀胱癌发病率下降的资料进一步证实了这种因果相关联系。

N,N-双(2-氯乙基)-2-萘胺(氯萘吖嗪) [N,N-Bis(2-Chloroethyl)-2-Naphthylamine (Dhormaphazine)]

对人的致癌性证据程度充分。经腹腔注射后可引起小鼠肺肿瘤,经皮下投给后可在大鼠引起局部肉瘤。

双氯甲醚和工业品级氯甲甲醚 [Bis (Chloromethyl) Ether and Technical Grade Chloromethyl Methyl Ether]

对人的致癌性证据程度充分。双氯甲醚(BCME)经吸入、皮肤涂抹或皮下注射投给后可在小鼠投给部位引起肿瘤,经吸入和皮下投给后可在大鼠投给部位引起肿瘤。工业品级氯甲甲醚(GMME)(几乎总是污染有双氯甲醚)经皮下投给后引起小鼠局部肉瘤,并且也是皮肤肿瘤的诱导物。

对暴露于双氯甲醚和工业品级氯甲甲醚的工人进行的两项研究表明,这些工人发生肺癌主要是燕麦细胞肺癌的危险性增加。研究证实,在双氯甲醚或氯甲甲醚暴露工人中肺癌的发生率明显升高,升高程度直接与暴露强度和暴露时间有关。肺癌的组织学类型以燕麦细胞癌为主。呼吸道癌症死亡率的升高在55岁以下的工人中十分明显。

铬和某些铬化合物 (Chromium and Certain Chromium Compounds)

对人的致癌性证据程度充分。铬酸钙通过几种途径包括支气管内植入法投给后对大鼠具有致癌作用。铬酸铬、铬酸镉和铬酸锌可在大鼠于使用部位引起局部肉瘤。在铬酸盐生产工业的工人中可见肺癌的发病率升高,在镀铬工人和铬合金工人中也很可能如此。

己烯雌酚 (Diethylstilbestrol)

对人的致癌性证据程度充分。己烯雌酚对小鼠、大鼠、田鼠、蛙和鼠猴具有致癌作用,主要在雌激素反应性组织引起肿瘤。己烯雌酚可在

曾于子宫内暴露于己烯雌酚的女性中引起阴道透明细胞癌。

地下赤铁矿采矿过程 (Under ground Haematite Mining)

对人的致癌性证据程度充分。地下赤铁矿采矿工人肺癌发病率高，而地表赤铁矿采矿工人却不然。现在还不知道患癌危险性的增加是否可能是由赤铁矿、氡（一种已知的肺部致癌物）、吸入三氧化二铁或二氧化硅引起的，还是由于这些因子或其他因子联合作用的结果。对暴露于三氧化二铁粉尘的金属工人进行的某些研究表明，肺癌的发病率升高，而其他的研究却没有表明这一点。在工作场所中除三氧化二铁以外，其他因素的影响不能排除。

异丙醇制造过程（强酸法）〔 The Manufacture of Isopropyl Alcohol (Strong Acid Process) 〕

对人的致癌性证据程度充分。业已发现，在用强酸法制造异丙醇的工厂中（在制造过程中异丙基油作为副产品而形成），工人的副鼻窦癌发病率升高。

米尔法兰 (Melphalan , 左旋苯丙氨酸氮芥)

对人的致癌性证据程度充分。米尔法兰经腹腔内注射后对小鼠和大鼠具有致癌作用，在小鼠可引起淋巴肉瘤、肺肿瘤（发生率升高与剂量相关），在大鼠可引起腹膜肉瘤。一些关于接受米尔法兰治疗的患者发生第二种原发性恶性肿瘤（主要为急性白血病）的病例报告。流行病学研究表明，因多发性骨髓瘤和卵巢癌接受米尔法兰治疗的患者白血病的发病率明显升高。在这些患者中，有一些也接受了其他烷化剂和电离辐射的治疗，但是单纯接受米尔法兰治疗的患者的数目已足以说明它就是致病因素。此外，自引用米尔法兰治疗以来，多发性骨髓瘤患者的急性白血病发病率增加了。

芥子气 (Mustard Gas)

对人的致癌性证据程度充分。芥子气对小鼠（是唯一一种试验过的动物）具有致癌性。经吸入或静脉注射后可引起肺肿瘤，经皮下注射后可引起局部肉瘤。

有几项研究表明，在暴露于芥子气的个体中，呼吸道癌症的死亡率升高。长期职业性暴露的人群呼吸道癌症的死亡率高于偶尔暴露的人群。

2-萘胺 (2-Naphthylamine)

对人的致癌性证据程度充分。2-萘胺具有致癌性，经口投给后可在田鼠、狗和非人灵长类引起膀胱癌，在小鼠引起肝肿瘤。

流行病学研究证明，职业性暴露于2-萘胺，不管是暴露于单纯的2-萘胺，还是暴露于以其他化合物的混杂物形式存在的2-萘胺，均与膀胱癌有病因相关关系。

镍的精炼过程 (Nickel Refining)

对人的致癌性证据程度充分。碱式硫化镍对大鼠具有致癌作用，经吸入后可引起肺癌。镍化合物（镍粉、碱式硫化镍、氧化镍、碳酸镍）经肌肉投给后可在小鼠、大鼠和田鼠引起局部肉瘤。

流行病学研究证明，在镍精炼厂的工人中鼻腔癌、肺癌以及喉癌的发病率升高。但是还不能肯定地指出，哪一种或哪些种具体的镍化合物对人具有致癌作用。

烟炱^[20]、焦油和矿物油类 (Soots, Tars and Mineral Oils)

对人的致癌性证据程度充分。烟炱、煤焦油、杂酚油、页岩油和切削油经皮肤涂抹或皮下注射后对实验动物具有致癌作用。职业性接触烟炱、煤焦油和沥青、煤焦油烟雾以及某些不纯的矿物油可引起几个部位的癌症，包括皮肤癌、肺癌、膀胱癌和胃肠道癌。流行病学研究资料支持这些结论。致癌作用可能是由于在这些材料中存在多环芳香族碳氢化合物而引起的。

氯乙烯 (Vinyl Chloride)

对人的致癌性证据程度充分。氯乙烯经口投给或通过吸入投给后对小鼠、大鼠和田鼠具有致癌性，可引起几个部位的肿瘤，包括肝血管肉

瘤。氯乙烯可在人体引起肝血管肉瘤和脑肿瘤、肺肿瘤以及造血淋巴系统肿瘤。

[1]氯仿，根据中国《危险化学品安全管理条例》《易制毒化学品管理条例》受中国公安部门管制。

[2]延迟性中毒（Delayed Poisoning）的特征，是急性酸中毒，其表现为严重呕吐、丙酮尿、蛋白尿和黄疸。此种情况常以昏迷和死亡告终。剖检时见到的主要损伤是肝脏脂肪性变。

[3]盎司，重量单位。1盎司约等于28.35克。

[4]便士，英国货币辅币单位。1便士约合0.1元人民币。

[5]“瘦肉精”，是 β -肾上腺受体激动剂类化合物的俗称，包括盐酸克仑特罗、莱克多巴胺和沙丁胺醇等十几种物质。 β -肾上腺受体激动剂类化合物大多是医学临床上普遍使用的平喘类药物。

[6]史志诚．毒物毒理学．北京：中国农业出版社，2001，61.

[7]有机氟杀鼠药有氟乙酰胺、氟乙酸钠、甘氟等。均为有机氟类高毒、速效杀鼠，具有毒素强、适口性好、有一定潜伏期和不易产生耐药性的特点，具合成线路简单，成本低廉，不法商贩可从中牟取暴利，目前已禁止生产和使用。

[8]毒鼠强在中国已禁止使用，但由于其毒性强、适口性好、作用速度快且价格低廉，加之无色无味易于投放、隐蔽性强，常有人违规使用。

[9]禁用的国家和地区有：瑞典（1983）、奥地利、丹麦、欧盟（2007）、挪威、芬兰、匈牙利、斯洛文尼亚、德国、马来西亚（2002）等。

[10]尹松年，李桂兰．我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望．中国毒理学通讯，1999：3（1）：3-4.

[11]麦克特．吉尼斯世界纪录大全（1955—1987）．王映桥，等译．成都：四川科技出版社，1988.

[12]尹松年，李桂兰．我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望．中华劳动卫生职业病杂志，1999，17（4）.

[13]合成双酚A时，是采用丙酮与两当量的苯酚缩合，因丙酮的英文单词为Acetone，首字母为A，也就是“双酚A”名字中“A”的来源。

[14]生物监测数据揭示双酚A暴露普遍存在，译自EHP118: A353（2010）.

[15]王家林，葛斌，刘丽丽．海洋环境中的三丁基锡污染．环境监测管理与技术，2009，21（6）.

[16]杨家琳，等．中华劳动卫生职业病杂志，2001, 19（3）．

[17]王秀琴，等．中国职业医学，2003, 30（3）：68-69.

[18]奥尔特豪斯，等．化学物质与人类癌症．王汝宽，译．北京：人民卫生出版社，1983: 31-64.

[19]奥尔特豪斯，等．化学物质与人类癌症．王汝宽，译．北京：人民卫生出版社，1983: 31-64.

[20]烟炱（音yān tái），指由烟凝积成的黑灰。

第18卷 成癮与致幻之毒

本卷主编 史志诚 王斌

卷首语

毒瘾、烟瘾、酒瘾和药瘾，同属一类社会病。某些药物在为人类解除病痛的同时，又使人对药物产生依赖性。人类发明的一些化学药品在应用中又发现它们具有成瘾性，从药品发展为毒品是科学家事前没有料到的。烟草中的有害物质虽然很多，但使吸烟者成瘾的物质只是尼古丁。那些嗜酒成瘾的人又成为酒精依赖或酒精滥用的人，不仅伤害了自己的健康，而且还危及社会。致幻蘑菇自古以来就是人类文化历史记录的一部分。那些容易上瘾的物品往往是一些地方人们的生活追求。由此可见，成瘾与致幻的毒物足以成为毒理学、法医学和社会学研究的一大难题。

本卷在介绍成瘾之毒物与社会病研究历史的同时，重点记述了依赖性药物、违法滥用的毒品（鸦片、吗啡、海洛因、可卡因、大麻和冰毒）、酒精依赖及其危害、烟草及其成瘾性、上瘾物品（咖啡、可可、槟榔、樟脑、服石、卡特和依赖性溶剂）以及植物源性致幻毒物的简要历史。

1 成瘾毒物与社会病

1.1 成瘾性与成瘾医学

成瘾性与药物依赖性

20世纪60年代，一般将成瘾性单指生理依赖性，而将心理依赖性称为习惯性。1964年，世界卫生组织专家委员会用“药物依赖性”（Drug Dependence，药物成瘾性）或药瘾（Drug Addiction）^[1]这一术语取代了“成瘾性”和“习惯性”，并于1969年对药物依赖性的含义做了如下描述：药物依赖性是由药物与机体相互作用造成的一种精神状态，有时也包括具体状态，表现出一种强迫性地要连续或定期用该药的行为和其他反应，目的是要感受它的精神效应，有时也是为了避免停药引起的不适，可以发生或不发生耐受。总之，不是为了医疗需要，而是由本人主动连续地或周期性地使用药物，造成轻重不等的慢性或周期性的中毒状态，称为药物依赖。

产生依赖性的药物

世界卫生组织将药物依赖性分为两类，一类是精神依赖性（又称心理依赖性）。凡能引起令人愉快意识状态的任何药物即可引起精神依赖性，精神依赖者为得到欣快感而不得定期或连续使用某些药物。另一类是身体依赖性（也称生理依赖性）。用药者反复地应用某种药物造成一种适应状态，一旦停药，就会产生“戒断症状”^[2]，使人非常痛苦，甚至危及生命。

医药学和毒理学将成瘾毒物分为四类，第一类是阿片类及大麻；第二类是酒精和镇静催眠药物；第三类是苯丙胺、可卡因；第四类是致幻剂、尼古丁^[3]（烟草）等。

阿片类依赖性药物

阿片类药（Opiates），也称为麻醉性镇痛药（Narcotic

Analgesics，或Narcotics），作用于中枢神经系统能解除或减轻疼痛并改变对疼痛的情绪反应，剂量过大时则可产生昏睡。

阿片类药的经典代表是吗啡，它是鸦片（Opium）的天然生物碱，阿片类药按药物的来源分为三类，即：

第一，天然的阿片生物碱，如吗啡、可待因。

第二，半合成的衍生物，如二乙酰吗啡（即海洛因）、双氢可待因。

第三，合成的麻醉性镇痛药，又分为苯基哌啶类（Phenylpiperidine Derivatives），如哌替啶、苯哌利定、芬太尼族；吗啡喃类（Morphinans），如羟甲左吗喃（Levorphan）；苯并吗啡烷类（Benzmorphans），如喷他佐辛（Pentazocine）；二苯甲烷类（Diphenylmethanes），如美沙酮（Methadone）。

非阿片类中枢性镇痛药

人工合成的新型镇痛药曲马多和氟吡汀属于非阿片类中枢性镇痛药。前者的镇痛作用机制与阿片类药不完全相同，后者则完全不同。

成瘾现象与成瘾医学的形成

成瘾（Addiction）是与人类文明共生的一种现象，它的发生至少有5000年的历史，现已发展成为影响人类身心健康的全球性灾难。目前世界精神病学界已经普遍认为成瘾性疾病尤其是毒品成瘾是一种慢性复发性脑疾病。更是一种心理疾病。因此，从道德角度来看待成瘾性问题转为从医学和心理学角度看待患者，这一转换推动了成瘾医学的形成。

成瘾医学是专门研究各种物质（药物）成瘾及行为成瘾的病因、发病机制、临床特点、发展规律、危害，以及如何预防、治疗与控制为目的的一门新兴学科。成瘾医学涉及范围广泛，包括精神病学、心理学、药理学、内科学、神经生物学、社会学、教育学及犯罪学等多门学科，因此，也是一门新型的交叉学科。

成瘾医学的研究对象是各种成瘾行为，包括物质成瘾和精神行为成瘾。如处方药滥用成瘾（如止咳药水、曲马多、复方甘草片、复方地芬诺酯）、阿片类药物成瘾（如吗啡、哌替啶、美沙酮、丁丙诺菲等）、新型毒品成瘾（如K粉、摇头丸、冰毒、麻古、五仔等）、传统毒品成瘾（如海洛因、黄皮、大麻）、安眠药成瘾（如安定、舒乐安定、三唑仑、阿普唑仑等）、酒瘾、烟瘾、电子游戏成瘾、网络成瘾等行为。

目前，成瘾性疾病的治疗仍然是一个世界性难题。过去主要局限于药物治疗，实践证明单纯的药物治疗复发率很高。因此，现在则倾向于药物治疗和心理治疗及家庭治疗相结合进行综合性治疗。中国成瘾医学专家何日辉^[4]提出一种集药物治疗、心理治疗、行为矫正、感恩教育和社会支持“五位一体”的综合性成瘾性心理疾病的治疗模式，取得了一定的效果。

1.2 毒品的非法滥用

毒品概念的双重属性

毒品和毒物是两个概念，它们的区别在于：毒品能使人形成瘾癖，而农药、氰化钾等毒物只能使人中毒致死，却不能使人成瘾。

毒品概念具有法律与医学双重属性，毒品是指法律明文管制的致依赖性药品。世界卫生组织（WHO）把毒品分成8大类，即阿片类、可卡因类、大麻类、中枢神经兴奋药、酒及镇静催眠药、致幻剂、挥发性有机溶剂和烟草。

各国法律所管制的毒品，分为非法毒品与合法毒品。对非法毒品法律严令禁止生产、销售、贩卖和吸毒。对合法毒品——烟草、酒精、咖啡因则实行专卖或实行严格限量供应。

美国精神药理学家将对精神起显著作用的毒品分为7级（表18-1-1）。

表18-1-1 美国对毒品的潜在依赖性分级表

级别	毒品名称
很高	海洛因、快克可卡因
高	吗啡、鸦片(被吸的)
中高	粉状可卡因、烟草、PCP(被吸的)
中等	苯二氮 ⁺⁺ 卓类(地西洋)、酒精、苯丙胺(口服)
中低	咖啡因、MDMA(“着迷”)、大麻
低	氯胺酮(K 粉)
很低	LSD、麦斯卡灵、裸头草碱

注:PCP：苯环己哌啶;MDMA：摇头丸;LSD：麦角酸二乙基酰胺

根据中国《刑法》第357条的规定：毒品是指鸦片、海洛因、甲基苯丙胺（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因，以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品。

新型化学合成毒品

1919年，日本化学家首次合成了甲基苯丙胺（冰毒）。在第二次世界大战期间，甲基苯丙胺作为抗疲劳剂在士兵中广为使用。第二次世界大战后，日本将其军队中库存的苯丙胺类药物投放市场，造成20世纪50年代的首次滥用大流行。20世纪60年代一些欧美国家中，主要在夜总会、酒吧、迪厅、舞厅中滥用这类毒品。20世纪90年代后，以冰毒、摇头丸为代表的“舞会药”在全球范围形成流行性滥用趋势，滥用群体从早期的摇滚乐队、流行歌手和一些亚文化群体蔓延至以青少年群体为主的社会各阶层。这些区别于传统毒品鸦片、海洛因等的毒品被人们称为新型毒品。

毒品的非法滥用及其危害

全球毒品滥用者人群庞大。2003年，联合国禁毒和犯罪预防署（UNODC）年度报告中对4类主要毒品的全球滥用人数做出估计。大麻的全球滥用人数达到1.628亿人，占全球15岁以上人口的39%；兴奋剂（包括“摇头丸”在内）是近年滥用人数剧增的毒品，从20世纪90年代的后半期起，跃居三类“硬性毒品”中的首位，达到4200万人，占全球15岁以上人口的1%。

毒品的非法滥用，危害极大，“毁灭自己、祸及家庭、危害社会”。

第一，损害吸毒者本人的健康。医学科学的大量研究表明，药物成

瘾性（即精神依赖性）是一种脑病，这是因为调节、形成和控制人们的认识（认知）、情绪以及社会行为的脑部机制遭到长期滥用毒品的损害而导致一种独特的行为不端障碍。除毒品精神依赖性的危害外，毒品的身体依赖性对健康也产生损害。以海洛因为例，其急性戒断症状在自主神经系统方面的表现有流泪、流鼻涕、大汗淋漓、流涎、汗毛竖立、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、嗜睡、血压上升、脉搏增加、性兴奋，在精神神经系统方面的表现有激动、焦虑、不安、惊恐、失眠、手颤抖、呼吸加快、强烈渴求用药，肌肉、骨关节、背部等发生广泛性疼痛。反复发作的戒断症状必将摧残吸毒者的身心健康。

第二，带来严重的公共卫生问题。注射毒品的滥用方式带来种种并发感染。例如，艾滋病，乙型和丙型肝炎、心内膜炎、结核病、性传播疾病、局部感染等。其中艾滋病已成为严重的公共卫生问题。

第三，破坏社会安定。毒品问题带来社会犯罪率上升、社会治安恶化、官场腐败、社会原有的正常结构和秩序遭到严重破坏。特别是由贩毒、吸毒诱发的盗窃、抢劫、诈骗、卖淫和各种恶性暴力犯罪严重危害着许多国家和地区的治安秩序。

第四，损害国民经济。滥用毒品严重损害个人健康，滥用者（大多数为青、壮年）部分或完全丧失劳动能力，势必导致社会的生产力降低，直接损害国民经济。国家不得不耗费大量人力、财力、物力来应付非法种毒、制毒、贩毒和吸毒等问题。据1992—2000年统计，毒品问题给美国带来的经济损失平均每年1305.2亿美元，其中生产力降低899.5亿美元，占总数的68.9%；卫生开支121.9亿美元，占总数的9.3%；治安开支283.8亿美元，占总数的21.7%。也就是说为了应对本国毒品问题每年需用的款项数以千亿美元计。贩毒集团利用所攫取到的巨额毒资严重破坏和干扰国民经济的正常调控管理与可持续发展。

此外，毒品非法利润会对国民经济产生负面影响。主要是妨碍国家宏观经济管理政策的实施，加剧通货膨胀；造成汇率比例过高，减缩正常出口；非法利润通过不公平竞争排挤正当的商业企业；挥霍消费，进口高价商品，打破贸易平衡，提高总利率，减少投资；非法利润投资于非生产性部门，目标为短期效益或“洗钱”，对生产无帮助；使分配的不

平等现象更加恶化。

日趋严重的毒品问题已成为全球性的灾难，世界上没有哪一个国家或地区能够摆脱毒品之害。毒品是人类的公害，毒品问题更与恐怖主义、洗钱和贩卖人口等跨国有组织犯罪相互交织。因此，遏制毒品生产、打击毒品走私是国际社会的共同任务。

1.3 致幻剂：诱发梦幻的毒物

致幻剂（致幻药Hallucinogenic, Drug或Agents），亦称幻想药（Psychedelic）、心理变异药、拟精神病药。

人类对致幻植物（又称迷幻植物）的认识，远溯千年。原始社会的巫医常用致幻药祈神、占卜和治病。一些原始的部族，在宗教仪式中集体食用致幻植物，共同引起幻觉和特殊的心理变异。今天若干有名的致幻植物，是由原始部族和巫师们代代秘传，沿用至今。

中国《神农本草经》中准确地记载了大麻和莨菪的致幻效应：“麻蕒[5]一名麻勃（大麻花），味辛平……多服令人见鬼狂走，久服通神明轻身”“莨菪籽，味苦寒……使人健行见鬼，多食令人狂走，久服轻身，走及奔马。”

墨西哥的古代玛雅文明中有致幻蘑菇的记载。危地马拉的玛雅遗迹中发掘到崇拜蘑菇的石雕。原来，早在3000多年前，生活在南美丛林里的玛雅人就对这种具有特殊致幻作用的蘑菇产生了充满神秘感的崇敬心情，认为它是能将人的灵魂引向天堂、具有无边法力的“圣物”，恭恭敬敬地尊称它为“神之肉”。美洲的印第安人，尤其是他们的巫师和酋长，有时要吸食大麻、仙人掌、蘑菇之类制成的迷幻药，使自己进入一种与神同在的极度兴奋迷狂的状态。古代秘鲁、印度、几内亚、西伯利亚和欧洲等地有些少数民族在进行宗教仪式时，往往利用致幻蘑菇的“魅力”为宗教盛典增添神秘气氛。

在中世纪，致幻植物成为女巫手中的一大法宝。在17世纪前，巫术盛行一时，成了当时人们的精神领袖，他们相信女巫的心灵是与天神相

通的。

人类对迷幻植物的认识源远流长，但是对致幻剂的研究仅仅60多年的历史。1947年精神科医生斯托尔（Stoll）对麦角酸二乙胺进行了研究，发现致幻剂对中枢神经系统有强烈作用。致幻剂阻断神经传导，使服用者对周围世界的感觉发生改变。

具有致幻作用的化合物可以分为含氮和不含氮两类化合物。含氮的化合物又可分为异唑衍生物（Isoxazole）、色胺或β-吲哚基乙胺类（Tryptamines）、β-咔啉衍生物（Beta-Carbolines）、麦角生物碱类（Ergoline）、苯乙胺衍生物（Phenylethylamine）、异喹啉衍生物（Isoquinolines）、伊波-吲哚类（Iboga-Indoles）和托烷衍生物（Tropanes）。此外，大麻、冰毒、阿托品、东莨菪碱也有一定的致幻作用。

致幻剂包括麦角酸二乙胺（Lysergic Acid Diethylamide, LSD [6]）、裸盖菇素（Psilocybin）、毒蕈碱（Muscarine）、二甲氧甲基苯丙胺（DOMSTP）、亚甲二氧基甲基苯丙胺（MDMA）以及其他苯丙胺代用品。致幻剂带来的利益很少，但祸害不浅。一些致幻剂后来成为流行的麻醉毒品。

据统计，全世界已发现的致幻植物有150种，其中有130种分布在西半球。致幻植物能使人产生幻觉主要是因为其中含有某些特殊的生物碱。然而，随着人类的进步和科学的发展，人们逐渐弄清了致幻植物的有效化学成分和致幻机制，现在它已成为药用植物宝库中的重要组成部分。不仅如此，科学家在研究致幻植物的同时，还以致幻植物的作用设计制造出实验性精神病模型，从中探索精神病等神经中枢疾病的病因及发病机制，寻找和研制治疗老年痴呆、精神分裂症以及忧郁症等精神疾病患的新药物，进而寻找反致幻作用的植物，研制具有对付致幻作用的缓释剂和解毒剂。

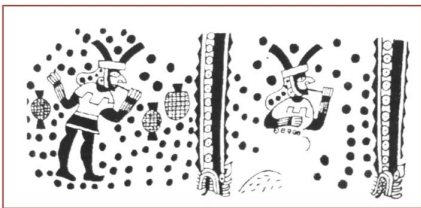


图170 印第安先民吸食迷幻药（秘鲁彩陶装饰）

1.4 成瘾之毒与社会病

在自然科学家研究成瘾之毒对人体危害的同时，社会学家将毒瘾、酒瘾和药瘾归属为一类社会问题或社会病加以研究。

毒瘾、烟瘾、酒瘾和药瘾，属同一类社会病。药物在为人类解除病痛的同时，又使人对药物产生依赖性，上瘾者中多数属于中、上社会阶层，他们受过较高的教育，生活条件较好，也有一定的社会地位，染上瘾又不愿声张，他们实际上和染上毒瘾和酒瘾者相差无几，离开服药就难以正常生活。在瑞典斯德哥尔摩市的居民中，至少有20%的成年人床头柜里都备有安眠镇静药物，完全依赖服用镇静药物生活的人估计超过3万人，其中2/3是妇女，人们称这类人为药瘾者。据瑞典药店统计，1983年瑞典全国镇静药物销售量平均每千人65日剂量，平均每100位女人每年开53次药方。据瑞典医学界统计，在2000名被送往医院抢救的药瘾者中，死亡率竟高达50%。要避免药物依赖，首先应了解哪些药物是可以成瘾造成依赖的，在最初就要控制；其次是产生药物依赖后最好去专科医院就诊，及时就医，遵医嘱用药和治疗，不要自行乱用药物。

总之，防控成瘾毒物是今天和未来毒理学家、法医学和社会学家研究的一大课题，也是社会管理者、立法与执法机构必须面对的一大艰巨任务。

2 依赖性药物

2.1 哌替啶和苯哌利定

哌替啶（Pethidine）和苯哌利定（Phenoperidine）都是苯基哌啶（Phenylpiperidine）的衍生物。哌替啶的商品名为杜冷丁（Dolantin）。苯哌利定又名菲诺哌啶。

药理作用与成瘾性

哌替啶和苯哌利定的作用都与吗啡相似。哌替啶的镇痛强度约为吗啡的1/10。肌肉注射哌替啶50毫克，可使痛阈提高50%；肌肉注射125毫克，使痛阈提高75%，相当于吗啡15毫克的效应。其作用持续时间为吗啡的1/2～3/4。苯哌利定的镇痛强度为哌替啶的50～100倍。静脉注射后作用持续30～60分钟，但其残存的镇痛作用可持续4～6小时。

哌替啶和苯哌利定的镇静作用较吗啡稍弱，也可产生轻度欣快感。反复使用易产生依赖性。这种依赖性以心理为主，生理为辅，但两者都比吗啡的依赖性弱。一旦停药后则会产生类似于吗啡戒断后的戒断综合征。

哌替啶滥用就会成瘾，成为毒品，严重危害人体健康和生命安全。1987年11月28日，中国国务院发布《麻醉药品管理办法》，将哌替啶列入其中进行严格管理。

不良反应

特大剂量哌替啶常先引起中枢神经系统兴奋现象，表现为谵妄、瞳孔散大、抽搐等。

接受单胺氧化酶抑制药（如异丙烟肼等）的患者再用哌替啶可产生严重反应，表现为严重的高血压、抽搐、呼吸抑制、大汗和长时间昏迷，甚或致死。

2.2 芬太尼

芬太尼（Fentanyl），商品名Sublimaze，合成于1960年，为合成的苯基哌啶类药物，是临床麻醉中常用的麻醉性镇痛药，作为复合全麻的组成部分。

药理作用与成瘾性

芬太尼的镇痛强度约为吗啡的75～125倍，作用时间约30分钟。芬太尼也会产生依赖性，但较吗啡和哌替啶轻。

芬太尼对呼吸有抑制作用，主要表现为频率减慢。静脉注射后5～10分钟呼吸频率减慢至最大程度，抑制程度与等效剂量的哌替啶相似，持续约10分钟后逐渐恢复。剂量较大时潮气量也减少，甚至停止呼吸。

不良反应

个别病例可能出现恶心和呕吐，约1小时后自行缓解，还可引起视物模糊、发痒和欣快感。芬太尼反复注射或大剂量注射后，可在用药后3～4小时出现延迟性呼吸抑制，临床上应引起警惕。快速静脉注射芬太尼可引起胸壁和腹壁肌肉僵硬而致影响通气，可用肌松药处理。

2.3 瑞芬太尼

瑞芬太尼（Remifentanyl），是有酯键的芬太尼衍生物，由于其独特的性能被誉为21世纪的阿片类药。

瑞芬太尼注射后起效迅速，药效消失快，是短效阿片类药。

药理作用与成瘾性

瑞芬太尼的镇痛作用及其副作用呈剂量依赖性，与催眠药、吸入性麻醉药和苯二氮^革类药物合用有协同作用。瑞芬太尼也可引起呼吸抑制、骨骼肌（如胸壁肌）强直、恶心呕吐、低血压和心动过缓等，在一定剂量范围内，随剂量增加而作用加强。

不良反应

瑞芬太尼具有 μ 阿片受体类药物的典型不良反应，即恶心、呕吐、呼吸抑制、心动过缓、低血压和肌肉强直等不良反应，但停药或降低输注速度后几分钟内即可消失。

瑞芬太尼是国家特殊管理的麻醉药品，务必严格遵守国家对麻醉药品的管理条例，医院和病室贮药处均应双人双锁，处方颜色应与其他处方区别开。负责保管人员均应遵守交接班制度，不可稍有疏忽。

2.4 二氢埃托啡

二氢埃托啡（Dihydroetorphine），为东罂粟碱的衍生物，是20世纪70年代末合成的强效镇痛药，1991年批准上市，列入麻醉药品管制。

二氢埃托啡为白色片状结晶，无臭，味甜，是阿片受体的纯激动剂，也是迄今为止作用最强的镇痛药。

药理作用与成瘾性

二氢埃托啡对呼吸也有抑制作用；也有缩瞳、减慢心率等作用，但无明显催吐作用。临床应用表明，二氢埃托啡容易产生依赖性。用于晚期癌症的疼痛可收到显著效果，但长期应用也可产生耐受性和依赖性。临床用于平滑肌痉挛引起的绞痛，但反复用药可产生耐药性和依赖性。曾用于各种急慢性疼痛的镇痛，因依赖性强，目前临床上已基本停用。

不良反应

二氢埃托啡引起的不良反应有头晕、恶心、呕吐、乏力、出汗、呼吸减慢、心悸、排尿困难、语言错乱和荨麻疹等。过量致中毒时应及时进行人工呼吸，必要时可肌肉注射或静脉注射盐酸纳洛酮或氢溴酸烯丙吗啡解救。

2.5 纳布啡

纳布啡（Nalbuphine），又名环丁羟氢吗啡、环甲羟氢吗啡、纳丁啡。主要用于中度至重度疼痛如创伤、术后、癌症、肾或胆绞痛的止痛；心肌梗死和心绞痛患者的止痛。

纳布啡的镇痛强度与吗啡相似。其呼吸抑制作用与等效剂量的吗啡相似，但有封顶效应（Ceiling Effect），即超过一定剂量，呼吸抑制作用不再加重。

纳布啡可产生耐受性和依赖性。偶有幻觉及其他拟精神反应。常见的不良反应有嗜睡、出汗、头痛、恶心、呕吐、眩晕、口干等。

2.6 曲马多

曲马多（Tramadol），是20世纪70年代末由一家德国药品公司开发的，商品名Tramal。为非阿片类中枢性镇痛药，主要用作镇痛药，治疗中等至严重的疼痛。同时，用于急性或慢性疼痛，以及各种术后止痛、癌痛、分娩痛等的治疗。由于不产生呼吸抑制作用，尤其适用于老年人、心肺功能差的患者以及日间手术患者。

药理作用与成瘾性

曲马多主要作用于中枢神经系统，用药过量会产生依赖。据有关资料显示，正常人若每天服用曲马多200毫克，大约半年后会产生药物依赖，而每天若服用300~400毫克，甚至更多，可在短期内上瘾。长期大剂量服用可致中枢神经兴奋、呼吸抑制，并可产生耐受性和成瘾性及其他不良反应。

曲马多成瘾后的临床表现为记忆力下降、反应迟钝，食欲下降、体重减轻，便秘、尿潴留，性功能下降。另外，癫痫发作是曲马多成瘾后的一个非常重要的并发症，因此对于无癫痫病家族史的青少年出现癫痫发作，首先要查明孩子是否滥用曲马多。曲马多成瘾后还会导致心理异常和人格改变，如撒谎、骗钱、脾气暴躁、不愿意与人沟通、自卑、自闭、自虐、自杀等，严重破坏家庭关系和社会功能，曲马多成瘾后不治疗或治疗不当，易走上违法犯罪的道路。

盐酸曲马多的成瘾性

盐酸曲马多成瘾的现象，在世界范围内都有发现，世界卫生组织因此将该药列入了世界第五大被滥用的药品，2008年1月1日中国将盐酸曲马多作为精神药品进行管制。这是世界上第一个采取这样的管制措施的国家。

3 违法滥用的毒品

3.1 鸦片

鸦片的性状

鸦片（Opium），又称为阿片，俗称大烟，是从罂粟属（*Papaver*）罂粟[7]未成熟蒴果经割伤果皮后，渗出之白色乳汁干燥凝固而得，含多种鸦片生物碱。

鸦片分为生鸦片和熟鸦片。生鸦片呈褐色，有些品种则呈黑色；可制成圆块状、饼状或砖状；一般表面干燥而脆，里面则保持柔软和有黏性，有刺激性气味——陈旧的尿味，味很苦。生鸦片中除了15%~30%的矿物质、树脂和水分外，还含有10%~20%的多种特殊的生物碱。



图171 罂粟（植株标本图）

熟鸦片就是生鸦片经过烧煮和发酵后，制成条状、板片状或块状；其表面光滑柔软，有油腻感，呈棕色或金黄色，通常包装在薄布或塑料纸中。熟鸦片吸毒者吸食时其可发出强烈的香甜气味。

鸦片含有多种生物碱，可分为3类：第一类是吗啡类生物碱，其中

包括3种成分，吗啡含量10%~14%，可待因含量1%~3%，蒂巴因含量约0.2%；第二类为罂粟碱类生物碱，含量0.5%~1%；第三类是盐酸那可汀类生物碱，含量3%~8%。鸦片所含生物碱经人工合成，可制成的阿片类毒麻药品有海洛因、哌替啶、美沙酮等。

鸦片的历史



图172 鸦片（黑色圆块状鸦片）

鸦片是罂粟的初级产品，而罂粟主要生长在北半球几乎整个温带和亚热带地区。在瑞士发掘的公元前4000年新石器时代屋村遗址中，考古学家便发现了“鸦片罂粟”的种子和果实的遗迹，并且属于人工杂交种植的品种。公元前3400年，在地处今天伊拉克的两河流域，人们就已经大面积种植，而且给它以“快乐植物”（Joy Plant）的美名。约公元前2160年，鸦片已经成为兽医和妇科药品。已经发掘的公元前1500年古埃及墓葬中，“底比斯鸦片”已经属于高级品牌。公元前300年，古希腊已经把鸦片作为普遍的饮料。在《圣经》与荷马的《奥德赛》里，鸦片被描述成为“忘忧药”。约公元前2世纪的古希腊名医加伦，就记录了鸦片可以治疗的疾病：头痛、目眩、耳聋、癫痫、中风、弱视、支气管炎、气喘、咳嗽、咯血、腹痛、黄疸、脾硬化、肾结石、泌尿疾病、发热、水肿、麻风病、月经不调、忧郁症、抗毒以及毒虫叮咬等疾病。公元前139年张骞出使西域时，鸦片被传到了中国。三国时名医华佗就使用大麻和鸦片作为麻醉剂；在唐乾封二年（667），就有鸦片进口的记录，唐代阿拉伯鸦片被称为“阿芙蓉”；公元973年北宋印行的《开宝本草》中，鸦片定名为罂粟粟（后一个“粟”即指蒴果）。当成吉思汗的铁骑踏遍欧亚大陆以后，鸦片也成为社会商品的一个重要种类，但那时鸦片只是入药佳品。



图173 中国清代人在吸食鸦片（据《亚洲周刊》1987年2月8日）

大约1600年，荷兰人通过把北美印第安人的烟斗连同烟叶传入中国，中国开始有吸烟者。其广泛程度令中国的统治者恐慌，崇祯皇帝下令禁烟。因为曾经有人把鸦片混入烟草吸食，始料不及的是，烟草被禁却导致了吸食纯鸦片的泛滥。

在中国清政府无法禁止鸦片亦无法限制鸦片使用的情况下，西方国家大力向中国倾销鸦片，以求逆转西方世界对华贸易逆差，这些鸦片让当时许多中国人沉溺其中而难以自拔。

鸦片的滥用与危害

鸦片最初是作为药用，目前在药物中仍有应用，如阿片粉、阿片片、复方桔梗散、托氏散、阿桔片等，主要用于镇咳、止泻等。但长期或过量使用，则会造成药物依赖性。鸦片在给人们带来欢愉、使人忘忧的同时，它也像一把架在人们头上的利斧，给人类带来了痛苦与灾难。

吸食鸦片后，可以初致欣快感、无法集中精神、产生梦幻现象，导致高度心理及生理依赖性。长期使用会出现面色蜡黄、神情呆滞、骨瘦如柴，甚至丧失劳动能力。如果长期使用后一旦停止则会发生渴求药物、不安、流泪、流汗、流鼻水、易怒、发抖、寒战、厌食、便秘、腹泻、身体蜷曲、抽筋等戒断症，即出现各种俗称“犯毒瘾”的症状。

如果过量使用会造成急性中毒，出现昏迷、低血压、针尖样瞳孔等症状，最后导致呼吸抑制而死亡。

3.2 吗啡

吗啡的性状

吗啡（Morphine），别名盐酸吗啡、美施康定（吗啡控释片）、美菲康，为白色有丝光的针状结晶或结晶性粉末，味苦有毒，无臭，遇光易变质，易溶于水，微溶于乙醇。由于其遇光易变质和易溶于水，故一般用赛璐珞或聚乙烯纸包装。

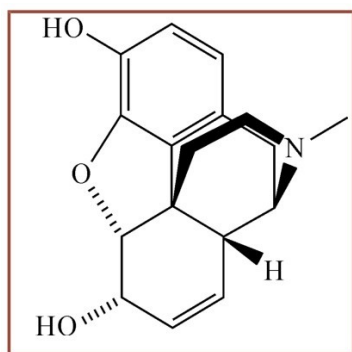


图174 吗啡的分子结构式

吗啡是镇痛药，阿片受体激动剂，具有镇痛、催眠、止咳、止泻等作用，吸食后会产生欣快感，比鸦片容易成瘾。长期使用会引起精神失常、谵妄和幻想，过量使用会导致呼吸衰竭而死亡。

吗啡的历史

吗啡是1806年由德国化学家泽尔蒂纳^[8]首次从鸦片中分离获得的生物碱，含量为10%~15%。他用分离得到的白色粉末在狗和自己身上进行实验，结果狗吃下去后很快昏昏睡去，用强刺激法也无法使其兴奋苏醒；他本人吞下这些粉末后也长眠不醒。据此他用希腊神话中的睡眠之神吗啡斯（Morphus）的名字将这些物质命名为“吗啡”。

19世纪初，当吗啡从鸦片中提炼出来后，曾一度轰动整个欧洲医学

界。在那个战火纷飞的年代，医生们靠着吗啡，从死神手中抢救了无数士兵的生命；美国南北战争时吗啡作为镇痛剂，也在美军中广泛使用；第一次世界大战的战火，更使吗啡风靡全世界。

吗啡应用在医学上，有强大的镇痛作用，对一切疼痛均有效，对持续性钝痛比间断性锐痛及内脏绞痛效果强。一次给药，镇痛作用持续4~8小时，故仅用于创伤、手术、烧伤、心肌梗死等引起的剧痛。其在镇痛的同时有明显镇静作用，有时会产生欣快感，可改善疼痛患者的紧张情绪。19世纪20年代，吗啡仍是“所有止痛药中最有效的药”，在防治咳嗽上，无药可比。

但是，医学家们很快发现，吗啡不仅对循环、呼吸、肠胃系统有副作用，而且具有比鸦片更大的成瘾性。当一些人用吗啡戒除了鸦片的毒瘾后，又染上了吗啡瘾，而且吗啡瘾的戒除更难、毒瘾传播率更高。为了解决这个问题，人们又开始研究新药。终于在19世纪末期，英国和德国的科学家从吗啡中提炼出了海洛因。海洛因的镇痛能力，可达到吗啡的4~8倍。但提炼海洛因的科学家并没料到，海洛因竟是只要注射一两次就会上瘾的更具成瘾性的东西，而且一旦上瘾，就难以戒除，使用过量还会因呼吸受到抑制而死亡。

吗啡是一种烈性毒品。吗啡过量可致急性中毒，成人中毒量为60毫克，致死量为250毫克，尸体中的吗啡可长久不变。

19世纪晚期，吗啡在不受控制的美国药品市场造成危害之大，促使医学界内外的改革者采取行动。当时，因吗啡制剂在专利药品中的普遍采用，在治疗中所处的中心地位，与缓解症状结合而不是与治疗药物结合，以及引起上瘾带来的风险，成为人们关注的目标。

从此，吗啡作为药物受到了严格使用范围的控制监督，吸食吗啡的行为将受到严惩。作为麻醉药品的吗啡由于其药用与易成瘾的利弊受到了严格管理。

吗啡的滥用

滥用吗啡主要是通过口服、鼻吸、肌肉或静脉注射等方式，舒适和

欣快感是吗啡药物的典型药理学特性，是产生滥用和依赖性的万恶之源。

1804年发现阿片中主要有效成分吗啡具有很高的依赖潜力，即成瘾性。1853年发明了注射器之后，吗啡成瘾遂开始流行。一般情况下，连续使用吗啡麻醉品后，使用的用量合适便会逐渐产生耐受性，因而需要增加用量。与此同时，也牢固地形成了心理性依赖，即强制性地连续觅求同一药物来满足使用药物后所产生的特殊快感与相应的一些心理体验。依赖形成之后，一旦中断用药便会产生一系列戒断症状，使该人难以忍受。最终想方设法寻求药物，重蹈覆辙，使瘾癖不得矫正。

常见的戒断症状有流鼻涕、流眼泪、打哈欠、出汗以及一种极度渴求用药的内心感觉。与此同时，伴随着内在不安和情绪易激惹，入睡困难。稍过一些时候，感觉周身发凉，起鸡皮疙瘩、厌食、恶心、呕吐。严重者可出现痉挛性腹痛乃至腹泻，肌肉痛或肌痉挛。此外，可见瞳孔扩大，心动过速，血压增高，面部赤红与周身不自主动作。最重者可出现白细胞增多，体液丢失与体内电解质失调，进而危及生命。

3.3 海洛因

海洛因的性状

海洛因（Heroin），又名乙酰基吗啡，俗称“白粉”^[9]“白面”。根据用途和纯度不同又分出“2号”“3号”“4号”海洛因。^[10]海洛因进入人体后，首先被水解成为单乙酰吗啡，然后再进一步水解成吗啡而起作用。因为海洛因的水溶性、脂溶性都比吗啡大，所以它在人体内吸收更快，易透过血脑屏障进入中枢神经系统，具有比吗啡更强的抑制作用，其镇痛作用也为吗啡的4~8倍。最初的海洛因曾被用作戒除吗啡毒瘾的药物，后来发现它产生药物依赖性的作用比吗啡更强，常用剂量连续使用两周甚至更短即可成瘾，由此产生严重的药物依赖。海洛因的致死量为50~70毫克，被称为世界毒品之王。

海洛因的历史

1874年，英国伦敦一家医院的药剂师阿尔德·怀特（C. R. Alder Wright）在一个坩埚中放入吗啡和无水醋酸共同加热几小时，发现了一种新的晶体。他把这种晶体送到曼彻斯特的欧文大学进行检测，学校的分析报告指出：在给狗和兔子进行皮下注射后，它们出现恐惧、严重虚脱、嗜睡甚至抑制呼吸、瞳孔收缩等严重症状（这些都是吸毒成瘾的部分表现）。鉴于这份分析报告，这位英国人及时终止了实验。

23年之后的1897年，德国拜尔公司的实验室药剂师费利克斯·霍夫曼（Felix Hoffman）偶然合成了叫作二乙酰吗啡的物质，并且发现这种合成物对咳嗽、气喘以及肺结核都有显著疗效，当证实用于实验的鱼、海马和猫吞下这些药物依然能够活命之后，公司要求员工的家属甚至包括孩子也开始试着服用，无明显副作用，也没有人上瘾。于是在合成后不到一年的时间后，公司认为它可以替代能让人上瘾的止痛药吗啡。于是，在没有进行彻底的临床试验的情况下，公司便将它上市销售。

这种叫二乙酰吗啡的白色晶体后来被称为“海洛因”。“海洛因”在德文中意为“英雄”，拜尔公司认为发明这一物质是英雄般的壮举，因此取了这个名字。接下来就出现了医药史上最荒谬的一页。

1906年，美国批准海洛因可在美国广泛使用，并建议用海洛因来替代吗啡，以缓解各种难以忍受的疼痛。由于医师毫无控制地使用和药店无限制地销售海洛因，造成了当时严重的滥用问题。面对日趋恶化的海洛因成瘾现象，人们终于认识到，海洛因对个人和社会的危害比起医疗价值大得多。于是，1912年，在荷兰海牙召开的阿片问题国际会议上，与会代表一致赞成对鸦片、吗啡和海洛因的贩运实行管制。随后美国参众两院于1924年一致通过立法，禁止生产、进口和销售海洛因。在中国，海洛因是监控、查禁的最重要的毒品之一。

然而，由于贩卖海洛因的高额利润和走私方便，以及其效价高、用量少等特点，使得海洛因的黑市交易和滥用成为当今世界性的头号问题。无论是在发达国家、发展中国家还是不发达国家，海洛因对社会的安定和经济发展都造成了极大的危害。

海洛因的滥用

海洛因依赖并不是一个单一的行为，而是多种原因综合在一起所导致的结果，海洛因依赖者的心理学特征主要是即刻满足和尚未学会延缓满足；情绪容易冲动，不考虑后果便行动；经受不住失败与挫折，持破罐破摔的生活态度；缺乏自信心与决策能力；自卑感强烈而隐蔽，内心孤独害羞，不会交知心朋友；冷酷仇恨，缺乏爱心；没有责任心。

海洛因依赖的行为特征主要是用药胜过一切。用药比进食、睡眠、性等基本需要还重要。为了用药可以牺牲一切，甚至对法律也可以置之不顾；生活一反常态，晚上不睡，白天不起，每天仅吃一餐，有的甚至以水果、饮料作为一天的饮食；谎话挂在嘴边，为了得到毒资，他们说谎，欺骗家人、朋友，甚至不择手段。

海洛因依赖的情绪特征是舒适和欣快感，这是产生滥用和依赖的万恶之源。患者一旦停用海洛因后可出现焦虑不安、烦躁和易发脾气等情绪障碍。

海洛因依赖的思维特征表现为妄想。妄想的内容多荒谬、离奇、恐怖，常出现自伤、自杀和伤人等危险行为，女性多出现抑郁、自卑。

由上可见，海洛因的滥用危害极大，一旦沾染上毒品，除了需要生理脱毒外，还必须进行系统而长期的心理康复过程，让海洛因依赖者从小事做起，树立正确的人生价值观，教会其一定的生存技能，提高社会适应能力，帮助海洛因依赖者摆脱毒品，在戒毒心理康复方面取得效果。

3.4 可卡因

可卡因的性状

可卡因（Cocaine），俗称“可可精”，学名苯甲酰甲醛芽子碱，是从古柯科古柯属（*Erythroxylum*）植物古柯灌木的叶中分离出来的一种莜菪烷型生物碱，属于中枢神经兴奋剂，一般为无色、无臭的单斜形晶体，味先苦而后麻。几乎不溶于水，可溶于乙醇、乙醚等有机溶剂，但其盐酸盐易溶于水。

可卡因的历史

可卡因的历史可以追溯到公元前2500年前，居住在南美的印加族人喜欢嚼食古柯叶，古柯树叶嚼起来是苦的，为当地的咀嚼者所喜爱。他们认为古柯可以使他们增加力量、驱除饥饿、减轻痛苦。当地人称古柯叶为“圣草”或“绿色的金子”。同一时期，秘鲁约有90%的成年男子习惯于咀嚼古柯叶，以减轻饥饿感和疲劳感。16世纪，西班牙人征服印加帝国，并禁止印加人嚼食古柯叶。征服者认为，印加人在宗教仪式上使用古柯叶是一种他们与魔鬼立协定的方式。之后，当征服者了解到嚼食古柯叶的印加人工作时更卖力时，他们便取消了禁令。

1855—1860年间，德国科学家菲烈德克·贾德克（Friedrich Gaedake）和阿尔伯特·尼曼（Albert Niemann）从古柯树叶中分离出来一种生物碱，尼曼将其命名为古柯碱^[11]。

之后的40年间，古柯碱的用量急速增加，它出现在成药、含酒精饮料和不含酒精饮料之中。任何一家药局都买得到高纯度、白色粉末状的古柯碱。含酒精饮料中以维·马里亚尼（Vin Mariani）最受欢迎。这种酒在1863年推出，之后迅速获得当时知名人物赞赏。可口可乐在1886年推出时以提神剂方式添加古柯碱，一直到1903年之后市售的可口可乐才剔除了古柯碱成分。

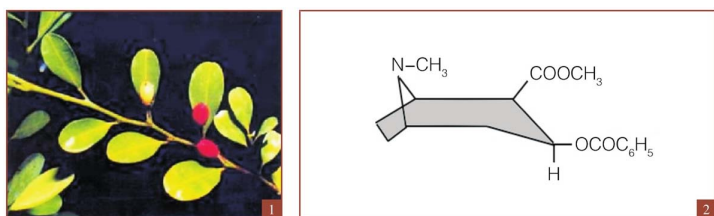


图175 可卡因（1．古柯树植株与果实；2．可卡因的分子结构式）

1844年，法国眼科医生科勒（Karl Koller）将可卡因滴入患者眼中，获得角膜和结膜完善的局部麻醉，从而揭开了局部麻醉的新篇章。奥地利精神病医生弗洛伊德^[12]在作为年轻医师时曾发表一篇文章名为《论古柯树》（On Coca），文中大力提倡以古柯碱医治气喘、吗啡毒瘾等多种疾病。

然而，由于可卡因的毒性过剧，注射应用很不安全。于是，在1902年用毒性较小的普鲁卡因取代了可卡因，局部浸润和神经阻滞的局部麻醉方法才真正展现其实用价值。

当可卡因越来越流行时，它所带来的问题也越来越为大众注意了。许多人将犯罪率升高、社会失序归咎于可卡因，每当媒体出现因使用可卡因而导致犯罪行为的报道时，警察就开始大力扫荡可卡因及其使用者。

1901年，英国下议院曾热烈讨论几个可卡因致死的例子，但都不了了之。1914年，美国政府率先将可卡因列为禁药。1916年英国出现起诉贩卖可卡因的例子，被起诉的对象是一名妓女，罪名为战时贩卖麻醉药物给军队。

尽管自1916年起可卡因已成为禁药，得到它的合法方式是经由医师处方，但这并未遏止可卡因的风行。在第一次世界大战中，可卡因一枝独秀于英国用药文化之中，从普通工人至上流社会皆可使用，其中伦敦一地用药者尤其多。

自20世纪30年代起，很多使用者开始思考使用可卡因的风险。1930—1960年的30年间可卡因使用量跌入谷底。20世纪70年代中期，大多数国家将可卡因列入非法制造、输入的对象，但使用者仍有增加的趋势。

可卡因的依赖性

可卡因兴奋作用强，也是一种局部麻醉剂，它对人体有两种作用。

其一，能阻断神经传导，产生局部麻醉作用，对眼、鼻、喉等黏膜神经的效果尤其明显。因此，在早期曾被作为麻醉剂广泛用于眼、鼻、喉等五官的外科手术中。

其二，可卡因通过加强人体内化学物质的活性刺激大脑皮层兴奋中枢神经，并继而兴奋延髓和脊髓，表现为情绪高涨、思维活跃、好动、健谈，能较长时间地从事紧张的体力和脑力劳动，甚至能胜任繁重的、平时不能承担的工作。尤其危险的是服用可卡因使人具有一定的攻击

性。

可卡因急性中毒表现出愉快感、陶醉感、好斗、夸大、多疑，有被害人妄想及幻想，脱离现实感，判断障碍而容易导致危险行为的出现。身体上的症状有脉搏跳动快速、瞳孔放大、血压上升、腹痛、恶心、呕吐及呼吸困难等。服用量大时会产生谵妄，甚至造成延脑麻痹及呼吸衰竭而导致死亡。长期服用会成瘾，而导致人格异常或妄想性精神病症状，若突然停用，可能发生严重的忧郁及昏昏欲睡现象。

3.5 大麻

大麻的性状

大麻（*Cannabis*），又称麻、大麻草，是大麻科大麻属（*Cannabis*）^[13]草本植物，主要品种有大麻（*C. Sativa*）、寻常大麻（*C. Sativa* var. *Indica*）和印度大麻（*C. Indica*）。主要生长在亚洲中部以及非洲南部。大麻的英语是Marihuana，特指雌性麻类植物经干燥的花和毛状体。在这些叶子和花顶部的树脂中含有四氢大麻酚。当这种树脂以烟抽、鼻吸或口服等方式服用之后，就会产生兴奋反应。吸食大麻的人自己会有一种幸福感。大剂量的大麻成为一种能够产生幻觉的麻醉药。

大多数大麻都没有任何有毒成分，通常所说的可制造毒品的大麻，是指印度大麻中一种较矮多分枝的变种。大麻草可单独吸食，将其卷成香烟，被称为“爆竹”；或将它捣碎，混入烟叶中，做成烟卷卖给吸毒者，这就是大麻烦。这种毒品在当今世界吸食最多，范围最广，因其价格便宜，在西方国家被称为“穷人的毒品”。



图176 大麻（1．大麻植株标本；2．大麻植株；3．印度野生大麻的叶片）

1964年，位于以色列雷霍沃特的魏茨曼科学研究所^[14]的3名研究人员从大麻的树脂中提取分离出了四氢大麻酚，它是一种经典大麻素受体激动剂，通过中枢型大麻素受体1和末梢型大麻素受体2对神经系统发挥作用。四氢大麻酚的含量越多、烈性成分越强，毒品的劲头就越大。

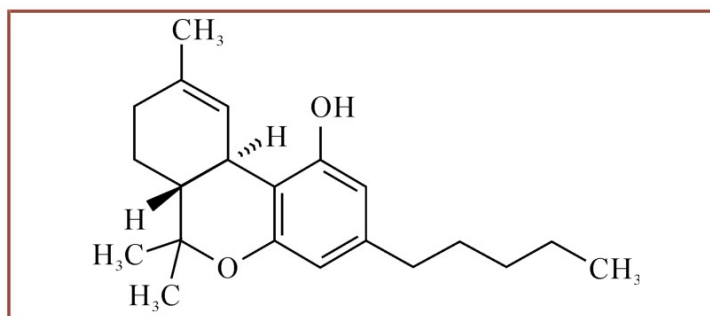


图177 四氢大麻酚的化学结构式

大麻的历史

大麻的使用已有几千年的历史了，开始它是作为一种药物使用获得兴奋的感觉。公元前500年左右，印度大麻在斯堪特人^[15]中作为麻醉品大受欢迎。在封闭的房子里，他们把大麻籽及小块脂散到灼热的石头上，吸着它们产生的烟雾。11世纪分布在巴勒斯坦和叙利亚的大麻瘾者（吃大麻者）部落，臭名昭著。他们的目的是杀死宗教的和政治的敌人。吸食大麻可以使部落成员变成顺从的杀人者。

古代世界的斯基泰人和色雷斯人同样知道大麻。色雷斯人的巫师（Kapnobatai，意为“云上行者”）通过燃烧大麻的花来达到灵魂出窍状态，人们猜测源于色雷斯的狄俄倪索斯狂欢仪式中吸食大麻的部分。

中东人吸食大麻，种植大麻，早已成为了一种传统。吸入大剂量大麻，会产生大麻中毒性精神病，出现幻觉、妄想和类偏执状态，伴有思维紊乱，自我意识障碍，出现双重人格。长期吸食大麻者，表现为呆滞、淡漠、注意力不集中、记忆力差、判断力损害，偶有无故攻击性行为。随着吸毒时间迁延，会出现个人卫生不顾、饮食不佳、人格扭曲，对任何事物兴趣缺乏，呈精神衰退状态。



图178 中东人吸食大麻

1271年，马可·波罗得之于中亚，带入欧洲，到近代，人称之为印度大麻。吸食大麻树脂、花、苞片和叶，可得欣快感。吸食后，外界事物的彩色和形状显得分外鲜明，思维沉入梦状，往事重现，自我控制力减弱，不再有自责感，轻松愉快，语言增多。过量吸食则明显出现精神失常，可狂笑或猜疑。滥用则出现精神涣散、人格衰败、沉沦犯罪。

20世纪初，拥有、使用和买卖大麻制品在全球很多地方成为非法行为。其后有些国家对其继续加强监管，有些国家（如荷兰等民风较开放的国家）则放松了管制，造成实际合法。至今，尽管大麻在世界大多数地方属于非法制品，但它仍是世界各地分布最广的亲精神植物。联合国麻醉品委员会的专家们估计，吸食大麻成了世界上2亿～3亿人的习惯。

20世纪60年代，大麻的流行滥用逐年增多。大麻是美国最常被滥用的毒品，20世纪70年代美国12-17岁的青少年人群中60%曾吸过大麻，20世纪90年代调查发现，约6700万美国人一生中使用过大麻，约1700万美国人在过去的一年中使用过大麻。在英国，青少年中10%的人用过大麻。

当今世界上虽然在印度、荷兰和巴基斯坦这三个国家使用大麻是合法的，但也必须遵守政府定下的条例或规定。

在某些印度仪式期间可以使用大麻，但使用者必须遵守政府定下的

条例。印度政府监控大麻的使用并在圣城瓦腊纳西出售大麻（Bhang）。

荷兰政府认为大麻不会成瘾且不比酒精有害，所以，在1976年荷兰政府允许大麻在有限的形式下合法化售卖。允许购买和拥有5克大麻或麻汁。拥有超额分量是非法的。特别被允许的“咖啡店”可以每天卖给每人不超过5克的大麻，购买者需18岁以上。

巴基斯坦允许大麻的使用，传统上烟客在宾馆里和集会中吸抽大麻烟。

大麻的滥用

现代研究认为，虽然吸食大麻通常不会使吸食者产生生理上对其的依赖，但有证据表明它能让吸食者对其产生精神上的依赖。大麻能够减弱记忆力、语言能力和学习能力；还会使肺部接触大量的焦油和150多种化学物质。其中很多的化学物质会刺激肺的内壁，某些情况下会引起肺部发炎和支气管炎。大麻还能够减少人体内的雄性激素和雌性激素，从而可能导致某些人的不育。特别是那些持续使用大麻的人很有可能会进一步滥用其他药性更强的毒品。对于一个在各种活动中需要灵活反应和清醒头脑的人来说，使用大麻是很危险的。2006年12月10日，英国慈善团体Young Minds发表的研究报告显示：经常吸食大麻的年轻人罹患精神病的概率是不抽大麻的年轻人的两倍。这对于长期使用大麻影响健康是一个有决定性的科学证据。

第一，大麻的成瘾效应。抽吸大麻后1~2分钟内可出现短暂的焦虑期，即莫名其妙而又模糊不清的焦虑和烦躁，数分钟后进入爽朗期，感到特别安定、惬意、轻松愉快，感觉一切都很美好，充满幸福感，待人接物爽朗热情，侃侃健谈，很想找人做体贴的倾诉，以分享他的愉快。此后，即慢慢地转入陶醉期，恬静自得，不再想与人谈话，愿意独自沉浸在销魂状态。

第二，大麻中毒性精神病状态。中毒性谵妄发生在一次大量使用时。患者意识不清，同时伴发错觉、幻觉与思维障碍。有一部分患者伴随恐惧和冲动行为，也有报道出现凶杀死亡的案例。急性焦虑发作发生

在吸食过量之时。有些患者在焦虑的同时产生偏执意念，对他人产生敌对意识，或感到被别人监视。急性抑郁反应可产生一过性的抑郁状态，悲观厌世，有自杀意念。

3.6 甲基苯丙胺（冰毒）

甲基苯丙胺的形状

甲基苯丙胺（Methamphetamine, MA），亦称去氧麻黄碱。因其原料外观为纯白透明的结晶体，晶莹剔透，形状如冰，极易溶于水，故被吸毒、贩毒者称为“冰”。由于它的毒性剧烈，人们便称之为“冰毒”。

甲基苯丙胺的历史

甲基苯丙胺是一种兴奋剂，1887年首次在德国被合成发现。20世纪30年代以前的相当长的一段时间里，一直是用于癫痫、精神分裂症、酒精中毒、阿片依赖、偏头痛、辐射病等疾病的临床治疗。1927年，发现它拥有扩张鼻部呼吸血管和刺激中枢神经的作用。1932年，在临床使用上被主要定位成感冒、哮喘等疾病的治疗性吸入剂，1935年又发现它在治疗条件性突发嗜睡症方面有显著的临床效果。第二次世界大战中，德军在炎热的北非沙漠曾用甲基苯丙胺作为兴奋剂以增加其持久作战的能力。1937年，有内科医生发现在给多动症儿童患者服用适当剂量时，患者的多动症状竟然会明显消失，注意力集中的水平显著提高，被临床医学领域定位为儿童多动症的典型处方药物。至此，儿童多动症临床治疗没有特效药的历史就宣告结束了。

甲基苯丙胺能够取悦大众的原因，是因为它能够产生类似可卡因的那种欣快感，虽然不如可卡因那么强烈，但是药效却比可卡因要持久。更重要的是，它的价格非常低廉，在美国当时因为是合法的，所以很容易得到。

20世纪60年代甲基苯丙胺和苯丙胺的静脉滥用已经成了美国公共社会的严重问题。1965年，美国修正了《食品药品安全法》，甲基苯丙胺和可卡因被列为非法违禁药物。从此以后，苯丙胺类物质加工逐渐转入

了家庭作坊的形式，使用苯丙胺类物质的人群直线下降，但是这却造成了可卡因滥用的第二次浪潮。

1970年，甲基苯丙胺的注射制剂被德国《药品管制法》严格限制。所以在1971年，德国15家制药公司的31项有关甲基苯丙胺生产的投资项目全部化为泡影。这就意味着德国当年120亿甲基苯丙胺的片剂生产项目被强制终止了。

20世纪80世纪后期，甲基苯丙胺的滥用出现上升趋势，滥用人群主要是部分青年学生、运动员、演员，多为短期用药，以保持精神兴奋、精力充沛、提高效率，但随之出现疲乏及精神抑郁状态。

值得指出的是，另一种更容易生产合成的冰毒衍生物于1919年在日本被首次合成。这种结晶状的东西很容易溶解于水，因此很自然地就以针剂的形式出现了。在美国曾经在相当长的一段时间里，是以Desoxyn的名字作为商品合法售卖的。在第二次世界大战期间，冰毒类物质作为士兵的兴奋剂广泛应用于包括日本在内的各国战场上。在之后的战争中，这种滥用情况比第二次世界大战时期更有过之而无不及。第二次世界大战以后，日本政府军队囤积下来的大量冰毒衍生物以注射的滥用方式悄悄地流向了民间。

甲基苯丙胺的滥用与危害

服用冰毒对人体构成危害。它能强烈兴奋中枢神经系统，其主要表现是激动、焦虑不安、抽搐、肌肉反复强烈收缩、颈部肌肉不断扭动、头颅不停地左右摇摆。它会使精神活动明显改变，其主要表现是服用后，短期内会出现警觉性增高、自我感觉意识特别清晰、疲劳消失、精神饱满、信心十足、注意力集中、情绪高昂、话语增多、反应机敏。但药性过后会出现反应迟钝、疲劳乏力、头痛头昏、心悸气急、全身难受、心境恶劣、焦躁激动现象，有的甚至会出现胡言乱语、谵妄症状。它能使收缩压和舒张压都升高，但脑部供血并不增加，对身体健康极为不利。它能让人染上多种疾病。长期服用冰毒会导致全身衰竭，体重减轻，体质明显下降，营养不良，免疫力降低，皮肤破损后难以愈合，很容易发生多种脓肿和指甲脆化、睡眠不良、夜间磨牙等疾病。

除此之外，还能出现多种脏器感染和多种传染性疾病，如肝炎、细菌性心内膜炎、败血病和艾滋病。它能使人出现幻觉妄想和极度恐慌，有的还会出现自杀和杀人现象。

过量使用可导致急性中毒。高剂量或重复使用冰毒可产生中毒性精神病，表现为有被害妄想，幻觉，多为幻视，也可能出现听幻觉和触幻觉，现代医学称之为苯丙胺精神病。

4 新型化学合成毒品

4.1 三唑仑



图179 三唑仑

三唑仑又称海乐神、酣乐欣，是一种淡蓝色片剂。其催眠作用强，半衰期短，是一种快速吸收的安定类催眠药物，有显著的镇静、催眠作用，是常用的有效催眠药之一，也可用于焦虑及神经紧张。

三唑仑没有任何味道，可溶于水及各种饮料中，也可伴随酒精类共同服用。其口服后可以迅速使人昏迷晕倒，见效迅速，5~10分钟即可见效，药效比普通安定药物强45~100倍，用药两片致眠效果可达到6小时以上，昏睡期间对外界无任何知觉，属于一种强烈的麻醉药品，故俗称迷药、蒙汗药、迷魂药。

由于三唑仑的催眠、麻醉效果远远高于安定片等其他精神药品，长期服用极易导致药物依赖，服用后还会使人出现狂躁、好斗甚至人性改变等情况。因此，不法分子常利用其实施抢劫、强奸等不法活动。美国一位57岁的妇女，服用三唑仑两小时后，居然开枪打死了她的母亲。

超剂量服用三唑仑，人体会出现严重的毒副反应。表现为中枢神经系统抑制，患者醒来后精神恍惚、头晕目眩、站立不稳、神志不清、记忆力下降等。精神失常是三唑仑的主要不良反应，表现为兴奋、跳动、胡言乱语、定向力消失、烦躁、神志恍惚、全身不适、入眠困难，也有

表现为脱光衣服，表情欣快、夸夸其谈、自造词语、欲跳楼自杀等失常行为。

三唑仑的毒副作用在有些情况下还可加重，如饮酒、服用其他药物、吃柚子等。它们都能让三唑仑的安全治疗剂量变成中毒剂量。

三唑仑最严重的问题是药物依赖。产生对三唑仑依赖的患者最初多因学习、工作紧张，其次是经商失败、更年期综合征，此外还有悲伤、戒毒等原因引起失眠，滥用该药而导致依赖，也有不少依赖患者本身原是吸毒症，因找不到毒品而用三唑仑替代，以缓解毒瘾发作时产生的戒断症状。

三唑仑主要是产生精神依赖性，表现为每次用药后就感觉“舒服”，若停用就感觉全身不适，心绪不宁，因此渴望获取该药。机体对三唑仑能产生快速耐受性，因此依赖者用药量不断上升，用药频数不断增加，最大用量达200片，甚至更多。

三唑仑的戒断症状最初表现为失眠、焦虑、烦躁不安、敏感易怒、幻听、幻视等。随着病情发展，还可能出现肠痉挛、肌痉挛、体位性低血压、恶心呕吐、食欲不振、头晕眼花、神志错乱、癫痫，甚至死亡。

为了从一定程度上消除戒断症状，患者应该在医生指导下逐渐减少用药量，以便给神经系统足够的恢复时间，摆脱对三唑仑的依赖。

三唑仑的不良反应以药物依赖和精神症状多见，容易导致滥用，中国国家食品药品监督管理局已将该药作为一类精神药品加以控制和管理，因此应严格按《精神药品管理办法》执行，严禁滥开处方，不按处方售药等违规行为。最大限度地控制三唑仑不良反应的发生。

4.2 氟硝安定

氟硝安定（Flunitrazepam），又名氟硝西洋、氟硝二氮，商品名 Rohypnol。属苯二氮类镇静催眠药，俗称“十字架”。氟硝安定呈白色或带黄色的结晶性粉末；几乎不溶于水，微溶于乙醇和乙醚，可溶于丙

酮；避光保存。

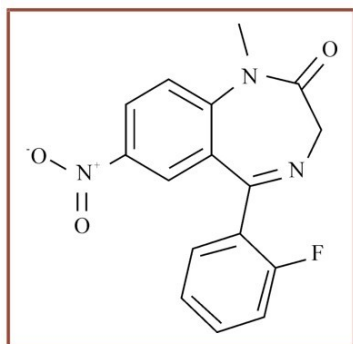


图180 氟硝安定的化学结构式

自从由罗氏公司（Hoffmann-La Roche）开发的地西洋在1963年被获准使用后，由于它的药效是较早面世的同类药物氯氮的大约5倍，地西洋的销量迅即超越氯氮。其他药厂看到地西洋的成功，便开发其他新的苯二氮䓬类药物，氟硝安定就是其中的一个，它的作用与地西洋基本相似，只是效力更强。它具有镇静、催眠作用，诱导睡眠迅速，可持续睡眠5~7小时。除催眠作用外，也有解痉、肌松和抗惊厥作用。

氟硝安定虽然毒性较小，但仍有较多不良反应，常见为嗜睡、头晕、乏力，大剂量可有共济失调、震颤，皮疹、白细胞减少罕见，兴奋、多语、睡眠障碍、幻觉等。诱导麻醉时大多数患者有轻度呼吸抑制，与芬太尼、氯胺酮等有明显的协同作用，合用时应注意减量；与酒精和其他镇静催眠药合用后甚至可导致中毒死亡。

如果药物过量还可出现持续的精神错乱、严重嗜睡、抖动、语言不清、蹒跚、心跳异常减慢、呼吸短促或困难、严重乏力等。超量或中毒宜及早对症处理，包括催吐或洗胃以及呼吸循环方面的支持疗法，苯二氮受体拮抗剂氟马西尼（Flumazenil）可用于该类物质过量中毒的解救和诊断。

4.3 γ -羟丁酸

γ -羟丁酸（Gamma-Hydroxybutyrate, GHB），又称“液体迷魂

药”或“G”毒，在香港又叫作“Fing霸”“迷奸水”，是一种无色、无味、无臭的液体。

历史上， γ -羟丁酸曾被用作常用镇静剂，用于治疗失眠、抑郁症、发作性嗜睡病患者的日间嗜睡症状和酗酒，也被用于提高运动员成绩。还曾被用作麻醉剂，在许多国家被认定为毒品，在许多地区被禁用。

γ -羟丁酸是由亚历山大·米哈伊洛维奇·扎伊采夫^[16]于1874年首次合成的。 γ -羟丁酸作为一种中枢神经抑制剂，一旦服用，即被肠胃道快速吸收，并且通过脑血管屏障，到达大脑中枢，就会有镇静及麻醉的作用出现。因为它的副作用小，持续时间短，在法国、意大利和其他欧洲国家， γ -羟丁酸几十年来一直被作为一个安眠药和分娩时的麻醉剂大量使用，并且在意大利， γ -羟丁酸以Alcove的商品名（ATC代码N07BB）出售，被用于治疗酒精依赖，包括迅速戒酒和短期到长期戒毒。在非洲正规医疗上，也有使用 γ -羟丁酸当作麻醉药及治疗鸦片或酒精的戒断症候。

20世纪90年代人们才开始使用 γ -羟丁酸作为娱乐之用， γ -羟丁酸有白色粉末、药片和胶囊等剂型，使用前溶于水或饮料中服用，常与摇头丸、安非他命、酒、海洛因等合并使用，可以加强快感及减少不舒服的副作用。

由于使用后有欣快的感觉，也会有减少脂肪及增加肌肉量类似类固醇的作用，因此经常被药物滥用者、健身房、减肥中心及健康食品中心非法地以邮寄或网络方式贩卖。另外，由于吸食者服用后可出现性欲增强并会使人快速昏睡及暂时丧失记忆力，出现短暂性记忆缺失，即苏醒后对昏迷期间发生的任何事件无记忆，常被犯罪分子利用来实施强奸。

除此之外，使用 γ -羟丁酸还会引发肠胃道、中枢神经系统症状及呼吸抑制、身体无法控制的移动等严重的副作用，表现为心跳缓慢，恶心、呕吐、腹泻、头晕、嗜睡、短暂记忆丧失、肌肉无张力、意识丧失、不自主的活动、抽搐、幻觉、意识混乱、躁动不安及无法控制的全身抖动，甚至呼吸抑制或停止呼吸，特别是当与苯丙胺类中枢神经兴奋剂合用时，危险性增加。与酒精等其他中枢神经抑制剂合用可出现恶心和呼吸困难，甚至死亡。且依所使用之剂量不同，产生昏睡、眩晕、恶

心、暂时记忆性丧失。 γ -羟丁酸只要10毫克/千克剂量，即可引起短暂记忆力丧失及肌无力的情形，20~30毫克/千克剂量，即可引起快速睡眠，50毫克/千克剂量，即可引起立即性的意识丧失与昏迷。

由此可见，滥用 γ -羟丁酸对人的危害之大，不良反应以精神症状多见，是目前美国最流行的滥用药物之一，在1990年被美国列为非法药物。

5 酒精依赖及其危害

5.1 酒精与酒精依赖

酒精的性状与用途

酒精（Alcohol），化学名为乙醇（Ethanol），是带有一个羟基的饱和一元醇。在常温、常压下是一种易燃、易挥发的无色透明液体，它的水溶液具有酒香的气味和刺激的辛辣滋味，微甘。

酒精用于制造醋酸、饮料、香精、染料、燃料等。医疗上也常用70%~75%的乙醇作消毒剂等，在国防工业、医疗卫生、有机合成、食品工业、工农业生产中都有广泛的用途。

饮料酒中都含有酒精，白酒是56度的酒。日常饮用酒中的乙醇不是把乙醇加进去的，而是发酵出来的乙醇，当然根据使用的发酵酶不同还含有乙酸或糖等物质。

酒精属于低毒，具有成瘾性及致癌性，但乙醇并不是直接导致癌症的物质，而是致癌物质普遍溶于乙醇。

酒精依赖



图181 慢性酒精中毒的表现

酒精依赖，又称慢性酒精中毒、酒瘾、酒癖。酒精依赖指长期饮酒者对酒产生了一种精神上 and 躯体上的依赖。躯体依赖指大脑和身体长期喝酒所产生的适应状态，这时候身体必须在足量酒精的维持下，才能保

持正常状态，一旦断酒，生理功能就会紊乱，出现一系列严重反应，称为戒断症状。如心烦、失眠、出汗、震颤、休克等。精神依赖指的是酒精作用于大脑所产生的特殊精神效应（往往是愉悦、欣快等），使酗酒者处在一种追求酒精的强烈欲望下，就是所说的渴求心理，这种欲念强迫酗酒者不顾一切地去喝酒以满足自己的欲望。这两方面因素使酗酒者身不由己、不能自拔。

酒精依赖也属于“药物依赖”，是目前药物依赖的主要类型。这类患者最明显的表现是“睁眼酒”^[18]，这是因为在一夜或一觉醒来后由于身体代谢，体内的酒精浓度下降，造成身体的不适感，所以就要给予补充来缓解身体的不适。

酒精依赖症的分类

第一，轻度依赖。每日饮酒量白酒小于250毫升，啤酒少于4瓶。饮酒史在5年以内，加重史在1年之内。每日饮酒的次数日益增多，酒量增大。酒后情绪激动，易怒，行为失控，打架，寻衅滋事，摔东西等。

第二，中度依赖。每日饮酒量在250～500毫升之间。饮酒史在5～10年，加重史在1～2年。酒量减小，但是每天必喝。每日必饮成为生活当中最重要的事情。有偷酒藏酒行为。一旦不饮，即感到身体不适、心慌、心悸、出汗、坐卧不宁等症状，饮酒后症状缓解。体型偏瘦，有肠胃不适等反应。主要表现为手抖、出现幻觉（包括幻听、幻视）。

第三，重度依赖。每日饮酒量白酒大于500毫升。饮酒史在10年以上，加重在2年以上。每日早晨起来空腹饮酒。每日必饮，每饮必醉，酒后不饮食，身体虚弱。有手抖出虚汗，失眠，走路呈斜线或S形。已住院治疗多次或者强制戒酒均无效。因饮酒出现胃出血、小脑萎缩、脂肪肝、酒精肝、肝硬化、骨股头坏死等并发症，甚至出现人格改变，多疑，脾气改变，对家庭无责任感，对家人（妻子和孩子）漠不关心；对所有的事情失去兴趣，不愿与他人交往；记忆力减退、耳鸣、高血压。有幻视、幻听、幻觉等精神障碍；平时不饮，一旦饮酒就连续几天大剂量饮酒，直到身体承受不住为止，间隔半月、一月或更长时间再饮。由于长期大量饮酒，常出现抑郁症、焦虑症、狂躁症等精神障碍。

5.2 酒精依赖之成因

形成酒精依赖的人群

容易形成酒精依赖或酒精滥用的人群主要是那些嗜酒成瘾的人。按照世界卫生组织的定义，有下列情况之一即是嗜酒者：他们对酒精依赖的程度，达到了对身心健康的明显干扰；或在人际关系中及社会和经济职责中发生冲突；慢性饮酒而致病者，患有精神官能症、精神病、谵妄等；以及作为脑萎缩后果的永久性神经衰弱者。

酒精依赖的成因

据调查，酒精依赖的成因主要有遗传、生化以及心理社会因素三个方面。

遗传方面。家系研究发现，嗜酒者子女的酒精中毒发生率较不嗜酒者的子女高4~5倍。家系嗜酒史阳性的其他成员酗酒行为特征为：一是酒精中毒发生年龄早，为20岁；二是酒精中毒表现严重，常需医学处理；三是酒精中毒的发生率高，而其他精神障碍发生率并不高。双生子研究发现酒精中毒的同病率，单卵双生明显高于双卵双生，并且酒精中毒越严重这一差别也越大；寄养子研究发现后代嗜酒与血缘父母嗜酒关系密切，而与寄养父母嗜酒关系不密切。此外，100多年来的观察发现，同一家族内连续发生酒精中毒的现象较为多见。

生化方面。酒精依赖的发生率由于社会文化背景不同而不同，男性明显多于女性，白种人多于黄种人。中国、日本、越南、印度尼西亚等东方人，因缺少乙醛脱氢酶，饮酒易引起乙醛在体内积聚，释放出胺类物质，产生血管扩张、脸红、头痛、头晕、嗜睡、呕吐和心动过速等不良反应。

心理因素方面。嗜酒者病前人格特征常为被动、依赖、自我中心、易生闷气、缺乏自尊心、对人疏远，有反社会倾向。而嗜酒者中反社会人格可高达50%。人类饮酒的目的之一是借酒浇愁，饮酒可缓解现实困难和心理矛盾所引起的焦虑。此外，洽谈生意的人，由于长期陪客谈生

意，慢慢就养成嗜酒的习惯。

5.3 酒精依赖的危害

酒精依赖不仅严重损伤了人体的功能，引发许多病患，而且还造成了家庭的不和谐和社会的不安全因素。

酒精中毒性精神病

医学界将酗酒定义为：一次喝5瓶或5瓶以上啤酒，或者血液中的酒精含量达到或高于0.08克/分升。由于大量酒精会杀死大脑神经细胞，长此以往，会导致记忆力减退。还可能引起脂肪肝、肝硬化等肝脏疾病，情况严重者必须进行肝脏移植才能保全性命。

联合国世界卫生组织在一份报告中指出：酒精中毒是当今世界范围内的第一公害，其毒性作用可累及全身主要脏器，对肝脏的影响极大。在西方国家酒精中毒是80%肝硬化的原因，对病毒性肝炎、肝癌等的发生和预后有着不可忽视的影响。在疾病统计中，酒精中毒在心脑血管疾病和肿瘤之后，已列为第三位。

酒精中毒性幻觉症

酒精中毒性幻觉症（Alcoholic Hallucinosis），是一种因长期饮酒而引起的幻觉状态。患者在突然减少或停止饮酒后1~2天内出现大量丰富鲜明的幻觉，以幻视为主。常见原始性幻视以及评论性和命令性幻听。在幻觉基础上，亦可出现片断妄想以及相应的紧张恐惧或情绪低落。发病期间，患者的意识状态清晰，亦无明显精神运动性兴奋和自主神经功能亢进症状。酒中毒性幻觉症持续时间不定，少则几小时，最长一般不超过6个月。

酒精中毒性偏执状态

慢性酒精中毒的临床标志是：饮酒量逐步增多；较长时间不饮酒就会产生渴望饮酒的心理；没有及时喝到酒就会产生缺失感、烦躁感，甚至抽风、震颤、脱瘾性癫痫等精神神经症状。如果及时饮酒，则有舒畅

感、满足感。此外，患者可能对其配偶产生猜疑，常表现为嫉妒妄想，也可见被害妄想。

胎儿醇中毒综合征

胎儿醇中毒综合征是1973年确定的一个专业术语，从此人们增强了对这一问题的认识。怀孕期间酗酒可能导致自然流产或被称为胎儿酒精谱系障碍的一系列残疾，其中以胎儿醇中毒综合征最为严重。患有这些疾病的儿童天生具有特征明显的身体和精神缺陷，包括身材矮小和小头畸形。南非西开普省首府开普敦的研究员和人类学家韦尔津（Denis Viljoen）指出，据估计，南非至少有100万人患有胎儿醇中毒综合征，约500万人患有部分胎儿醇中毒综合征和胎儿酒精谱系障碍，成为一个完全可以预防的公共卫生问题。

酒精依赖对社会构成危害

酗酒对社会具有极大危害，因为酗酒是一种病态和异常行为，可构成严重的社会问题。酗酒者通常把酗酒行为作为一种因内心冲突、心理矛盾造成的强烈心理势能发泄出来的重要方式和途径。酗酒者常通过酗酒以期来消除烦恼，减轻空虚、胆怯、内疚、失败等心理感受。如果全社会对酗酒现象都熟视无睹，如果不采取有效措施加以规劝，酗酒者就可能会危害社会治安。

据报道，在俄罗斯，无节制地饮酒带来了大量的社会问题，俄罗斯男子平均寿命排在全球第136位，酗酒是继自杀和交通事故之后的第三大元凶。据俄罗斯卫生部的统计，俄罗斯1/3的成年男子和1/7的成年女子喝酒上瘾。全国平均每天有100多人死于酒精中毒事件，每年30万起交通事故中70%死于酒后驾车。

6 烟草及其成瘾性

6.1 烟草与吸烟的历史

烟草的起源

烟草（*Nicotiana Tabacum*），是茄科烟草属一年生草本植物，有60多种。其中被栽培利用作为制造卷烟和烟丝原料的仅有两种，即红花烟草（普通烟草*N. Tabacum*）和黄花烟草（*N. Rustica*）。

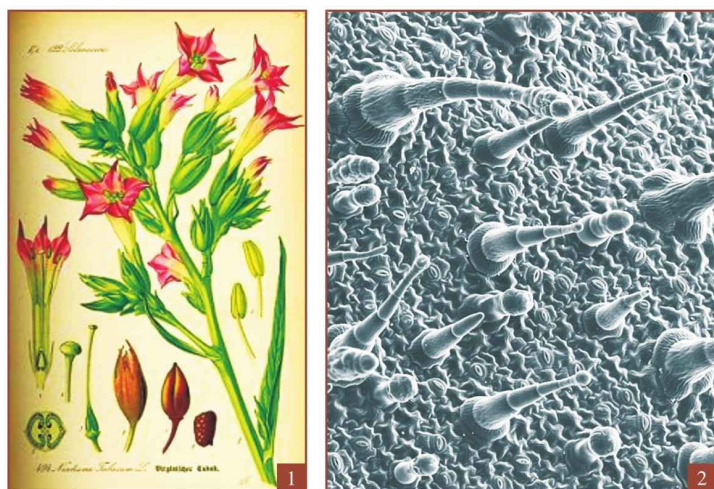


图182 红花烟草（1．植物全株；2．电子显微镜下烟草叶子的表面，可以看到气孔）

烟草起源于美洲、大洋洲和南太平洋的一些岛屿。最早栽培并吸食烟草的是美洲的印第安人。在墨西哥恰帕斯州的倍伦克，从公元432年修建的玛雅文化的古典神庙中的一块浮雕上，可以看到古代玛雅人举行祭祀典礼时以管吹烟和吸烟且喷出烟雾的情景，头部还用烟叶裹着，祈望得到丰收和美满生活。这一公元前5世纪的历史遗存提供了人类最早使用烟草的证据，更表明了烟草从最初开始就与文化活动相互联系。考古学家还在美国亚利桑那州北部的帕布罗城发现公元650年前后印第安人居住过的洞穴遗址，洞中遗留有烟草和烟斗中吸剩的烟灰。在墨西哥

马德雷山上海拔1200米处的一个山洞中，发现一个塞有烟草的空心草管，经放射性同位素测定，确定为公元700年前后的遗物。

尽管普遍认为烟草起源于美洲，但美国学者却有不同的观点。1662年，美国人海曼（Helmann）所著的《烟草与美洲人》一书中，全面论述了烟草原产于中南美洲的观点，并记述在公元5世纪的墨西哥、智利等国出土文物中，吸烟的工具多种多样，有的烟斗上刻有美丽的花纹，有的则刻有人的身体形状等式样。而美国语言学家魏纳尔在《美洲与美洲的发现》一书中指出，烟草与很多其他食用植物一样，是由非洲黑人在很久以前从非洲横渡大西洋时带到美洲去的。非洲吸烟与使用烟斗的历史要比哥伦布到达美洲早千年之久。这种说法由于主要是从语言学来加以证实而缺乏可靠的考古材料支持，长期以来也就未得到人们的支持。另一位美国学者沃尔费在《香料烟》中指出，最早吸烟的应是东亚大陆的中国人和蒙古人^[19]。

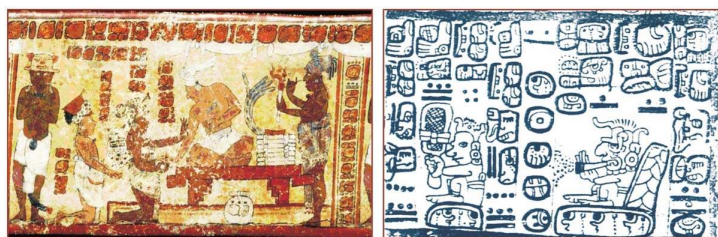


图183 墨西哥玛雅人祭祀吸烟（右为局部）

吸烟习俗的传播

1492年哥伦布发现新大陆时，10月12日两名船员第一次见到当地土著人点燃干烟并吸其冒出的烟，10月25日哥伦布又接受了印第安人赠送的礼物，其中就有烟草。哥伦布到达西印度群岛海滨时，看到当地印第安人将干燥的烟叶卷成筒状点燃吸食，冒出烟雾并散发出一股刺激性味道；也看到有人将烟叶碾碎做成鼻烟、嚼烟或类似现在的烟斗吸用。哥伦布记载说：“村子里，每人手里拿着一根烧着的木棒和草叶子，吸取他们喜欢的青烟……据说这样他们便不觉得疲劳了。”当时有的欧洲人轻蔑地称之为“邪恶的习惯”。但由于吸烟有兴奋作用，跟随哥伦布的西班牙人很快受到熏陶，因此西班牙人和葡萄牙人将这种新的消遣方式带回了欧洲。由此可见烟草和吸烟的习俗是由美洲开始，然后走向欧洲乃至

世界，人类吸烟距今大约有500年的历史。

1500年，抽烟已经成为玛雅人宗教仪式上的一个重要部分。在美洲土著的各种仪式中，烟草都占有非常重要的地位。凡预卜战争、狩猎、和谈或祭祀，都要用到烟草，以求在烟雾缭绕中达到天人合一的境界，这是丝毫马虎不得的。当时在美洲不同地区，烟草的名称是不同的，但植物种类却是同一种。如红花烟草，西印度群岛称“约里”，巴西称“碧冬木”，墨西哥称“叶特尔”，古巴则称“和依瓦”。由于哥伦布及其助手当时所关心的是吸烟这一奇怪的过程，而留下印象最深的是印第安人所说的“Tabaco”。其实这是指他们手中吸入烟气的“V”型植物空管的名称。这就是西班牙文中“Tabaco”的由来。后来英文写作“Tobacco”，此后竟成了欧洲对烟草的通称。

1518年，西班牙探险家发现阿兹特克人和玛雅人用空芦苇吸烟草，西班牙人也学着吸起来，第一支卷烟就这样产生了。



图184 阿兹特克妇女在宴会前准备鲜花和吸烟管（选自《佛罗伦萨法典》，1500）

1558年，烟草种子首先由水手带到葡萄牙，并种植于里斯本。1559年，烟草种子又传入西班牙。1560年，法国驻葡大使让·尼古特^[20]将烟草从葡萄牙带到法国巴黎，并向法国太后凯瑟琳介绍了烟草的药用功能，称它为“治百病的良药”，深受太后赏识，太后便开始闻起了鼻烟，对烟草产生了好感。从此，法国的公卿大臣们都跟着太后闻鼻烟，这种高雅、时髦的嗜好，曾在法国上层社会盛行一时，烟草也因太后的

喜爱而身价百倍，被称为“太后草”“帝王之草”。那时认为烟草可治疗溃疡和呼吸道疾患，称为“吸药”，并以尼古特的名字称为“尼古丁安那”。后来烟草的拉丁名“Nicotiana”也由此而来。1565年，乔·哈肯斯将烟草种子带入英国种植。

当吸烟在欧洲流行起来之时，欧洲的海员和商人也将烟草和吸烟习俗传入了亚洲。亚洲地区的烟草业主要是英国、葡萄牙、西班牙人大力推广的结果。菲律宾、印度等是亚洲种植烟草的重要地区。

1573—1620年，即中国明朝万历年间，烟草传入中国^[21]，最早译为“淡巴枯”，明朝末年改用烟草名称。据史学家研究，烟草是通过三条路线传入中国的，一条是从菲律宾传到台湾、福建，再传到北方各地；另一条是从南洋传入广东；第三条是从日本经朝鲜传入辽东。一般认为最早传入中国是从菲律宾传到中国台湾、福建两省。到明朝崇祯末年（1644），吸烟盛行。到清朝，此风更盛。从此，客人来先敬烟，后敬茶，已成世俗。

17世纪初，烟草已传入德国、俄国、土耳其、菲律宾、日本等地。烟草也传到了中东，在那里与当地的水烟袋习俗融合在一起，成为社会文化不可缺少的元素。来到这里的异乡客总会在返乡后向亲朋好友提到那奇妙的水烟。

6.2 成瘾物质：尼古丁

尼古丁：烟草中的生物碱

烟草中有害物质虽然很多，但使吸烟者上瘾的物质只是尼古丁^[22]。尼古丁是一种生物碱，具有神经毒性，尤其对昆虫是致命的，但可以刺激人类的神经兴奋，长期使用耐受量会增加，但会使人上瘾，产生依赖性，成为最难戒除的毒瘾之一。

发现历史

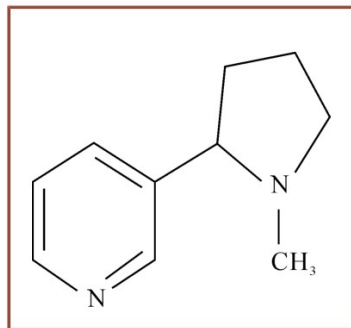


图185 尼古丁的化学结构式

1809年，路易·尼古拉·沃克兰^[23]以不太纯的形式，作为“烟草精”分离出了导致对烟产生依赖性的作用物质。1828年，德国化学家波塞特（Posselt）和莱曼（Reimann）从烟草中提取出的一种生物碱尼古丁（烟碱），并因此受到巴登州大公路德维希（Ludwig）的嘉奖。1843年，梅尔森斯^[24]建立了尼古丁的分子式。1893年，皮奈尔（Adolf Pinner）建立了结构式，为一个吡啶环，在与氮连接的位置上有一个N-甲基吡咯烷环。1904年皮克特（A. Pictet）和克里普希（Crepieux）成功利用合成的方式得到了尼古丁。

尼古丁的毒性

烟叶中尼古丁含量为8%，有的高达16%，商业通用的烟草制品的尼古丁含量为1%~3%。

尼古丁是一种难闻、味苦、无色透明的油质液体，挥发性强，在空气中极易氧化成暗灰色，能迅速溶于水及酒精中，通过口鼻支气管黏膜很容易被机体吸收。粘在皮肤表面的尼古丁亦可被吸收渗入体内。

尼古丁毒性强烈，人的致死量为50~70毫克，服2~3滴能致人死亡。烟草不但对高等动物有害，而且对低等动物极毒，因此它被用来制造农业杀虫剂。一支香烟所含的尼古丁可毒死一只小白鼠，20支香烟中的尼古丁可毒死一头牛。所谓“毒蛇不咬烟鬼”的道理就是因为毒蛇闻到吸烟所挥发出来的苦臭味，就避而远之。同样道理，被动吸烟者对烟臭味也有不适的感觉。

尼古丁成瘾环的形成过程

烟草成瘾性与尼古丁有关。尼古丁成瘾环的形成过程，首先是尼古丁在大脑内造成一种化学物质多巴胺的释放增加，多巴胺对脑部的刺激产生吸烟时带来的愉悦和平静感。随着尼古丁浓度下降，多巴胺分泌减少，导致吸烟者渴望补充尼古丁来恢复愉悦和平静感，如果无法适时补充尼古丁，便会导致戒断症状的发生，表现出易怒和紧张，迫使吸烟者不得不再次吸烟。而吸烟是为了释放更多的多巴胺，以得到愉悦和平静（图186）。

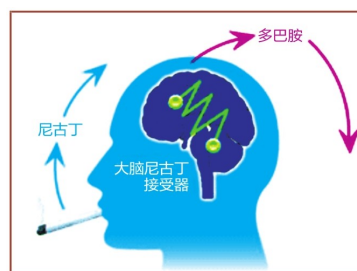


图186 尼古丁的成瘾环

此外，一个有趣的现象是，人们往往在紧张或劳累时便不自觉地想吸烟，以期得到休息或放松。但实际上吸烟会使血压上升，呼吸兴奋，心率加快，这与人体休息时的情况恰恰相反，但每个吸烟者的主观感觉确实是舒适与放松。其原因是尼古丁刺激了体内肾上腺素的分泌，而肾上腺素能明显增加人体的应激能力，从而使人适应外界刺激的能力提高，导致主观上的轻松感。在这种情况下，烟草中的尼古丁，使许多吸烟者无意识地沾染上了无法戒掉的烟瘾。

6.3 戒除烟瘾的良方

尼古丁能产生一种嗜毒癖，即烟瘾。在依赖性上，烟瘾与典型的毒瘾相当接近。吸烟者一旦成瘾，每30~40分钟就需要吸一支烟，以维持大脑中尼古丁的稳定水平，当达不到这一水平时吸烟者就会感到烦躁、不适、恶心、头痛并渴望补充尼古丁，感觉似乎与鸦片毒品无异。因此，要使烟瘾大的人戒烟，大多收效甚微。尽管如此，戒除烟瘾仍然是吸烟者的愿望。

戒除烟瘾的一般方法主要是：

第一，吸烟后，要饮用大量的白开水，促使尼古丁排出体外。之后，应当告诫自己，为了健康生活不要再吸烟。

第二，服用维生素C和维生素E可以有效抑制尼古丁依赖者的吸烟欲望，甚至可以帮助吸烟成瘾的人们逐渐戒除烟瘾。

第三，烟瘾犯时，要立即做深呼吸活动，或咀嚼无糖分的口香糖，避免用零食代替香烟，否则会引起血糖升高，导致身体过胖。

戒除时间，一般情况下，人如果三个月不接触尼古丁就能达到身体的戒断，但要做到心理戒断或许时间还要更长。

7 上瘾的物品

7.1 咖啡

茜草科咖啡属的咖啡（*Coffea Arabica*），又叫咖啡树、阿拉伯咖啡，为小乔木或大灌木。咖啡及其人工栽培品种的产物，有着毁誉参半的丰富历史。咖啡树生长着像樱桃似的红色果实，有两个核，叫咖啡豆。通过在200℃~250℃温度下焙炒，咖啡豆才能得到其特有的香味。

饮用咖啡的历史

饮用咖啡已经有600多年的历史。15世纪，咖啡从埃塞俄比亚传入阿拉伯地区。16世纪中叶，通过麦加朝圣者将咖啡带到外地，渐渐流传到埃及、叙利亚、伊朗和土耳其等国。

1615年咖啡从阿拉伯地区传到欧洲。1644年咖啡出现在马赛（Marseille）。1652年，英国第一家咖啡屋在伦敦圣迈克尔巷开业。1657年随环球旅行家来到巴黎。在巴黎，通过使节于1669年进入路德维希十四的宫廷。1670年，由两个亚美尼亚人在Saint-Germain的博览会上开了一个咖啡馆，成为巴黎第一家公共咖啡馆。德国北部的第一家咖啡馆于1670年在汉堡出现。17世纪的最后25年，在欧洲，咖啡馆的数量迅速增加。1700年前后，荷兰人开始在爪哇岛种植咖啡，不久便在欧洲的咖啡贸易中起着主要作用。后来，通过阿姆斯特丹和巴黎的种植园，法国的步兵军官德·克利在一只帆船上把第一批咖啡树带到拉丁美洲的马提尼克岛。

咖啡豆中的咖啡因



图187 咖啡（1．咖啡植物标本；2．植株；3．生咖啡豆；4．炒咖啡豆）

咖啡含有丰富的蛋白质、脂肪、蔗糖以及淀粉、咖啡因等物质。1819年德国化学家弗里德里希·费迪南·龙格^[25]第一次分离得到纯的咖啡因。1895年，德国有机化学家埃米尔·费歇尔^[26]对茶叶、咖啡和可可等饮料的组分进行研究，分离并分析了茶碱、咖啡因和可可碱等，进一步化学合成了咖啡因。

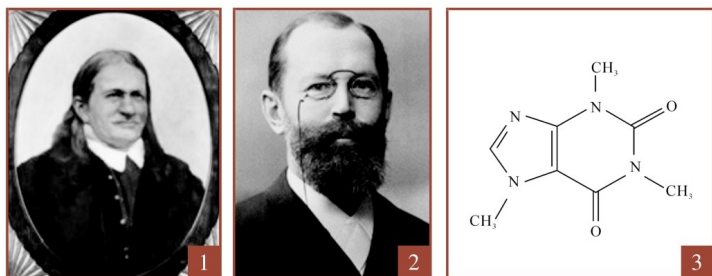


图188 研究咖啡因的科学家（1．弗里德里希·费迪南·龙格；2．埃米尔·费歇尔；3．咖啡因的化学结构式）

咖啡因滥用上瘾

全世界最有名的嗜好品浸提物就是咖啡，而咖啡最重要的内含物是咖啡因。在咖啡豆中，咖啡因的含量约为1.5%。微小的量就能对心脏、代谢和呼吸起到刺激作用，人体表现为血压、体温和血液循环速度升高，大脑血管扩张，结果因血流提高而使机体受到刺激，疲倦被驱走，工作效率暂时得到提高。

但是，心血管系统不稳定、癫痫、肾病、痛风、高血压或有动脉硬化倾向的人一定要当心，不要常喝咖啡。长期喝咖啡会加剧高血压，诱发骨质疏松。对健康人来说，饮用纯咖啡因达500毫克时，就会出现手抖、中枢神经明显兴奋、失眠等症状，而且有可能出现心绞痛。

滥用咖啡因有吸食和注射两种形式。在短时间内过多的咖啡因可以导致上瘾和一系列的身体与心理的不良反应。在长期摄取的情况下，大剂量的咖啡因是一种毒品，能引起过度兴奋、焦虑症、睡眠失调及其他的精神紊乱。严重者会导致“咖啡因中毒”，表现为神经过敏、易怒、焦虑、震颤、肌肉抽搐（反射亢进）、失眠和心悸。

咖啡：毁誉参半的历史

在过去的几百年中，人们对咖啡的评价变化无常。有一段时间，许多身体缺陷的责任都被推给了咖啡，认为男人阳痿和女人胸脯干瘪应由咖啡负责。《维也纳杂志》在1896年第一期上登了一篇名为《论茶以外最无害的毒性嗜好品》的文章，里面写道：“毋庸置疑，经常性地有规律地饮用咖啡，对身体强健的人的健康也会产生损害；这种损害最初表现为一般性神经错乱、头痛、眩晕、耳鸣和剧烈心跳。这些症状持续一段时间又会消失，这时开始有咖啡消化不良症。中毒继续发展，会使血液循环受到损害。症状是失眠，或睡眠极度不安并伴有可怕的梦魇、突发惊慌及抑制不住的恐惧感并使毛孔出汗，在这个过程中会出现特别明显的四肢抽搐，以及嘴唇和舌头抽搐，甚至扩大到整个面部肌肉；这些症状又很快减退，身体和精神越来越接近完全崩溃的边缘；结果是精神迟钝及精神错乱。在有些病例中，心脏活动完全瘫痪（中风）。 ”

尽管咖啡作为“魔鬼饮料”反复受到禁止，对喝咖啡的行为也以严惩来威胁。但是，饮用咖啡有时也受到官方的许可，这或许是为了降低烧酒的消费量，或许是用咖啡关税和赋税充填国库。今天，咖啡税仍是“国家口袋”的可观的财政来源。目前，每年咖啡因的国际销量已达到12万吨。在北美洲，90%的成年人每天都会消耗一定量的咖啡因。

咖啡在欧洲艺术家、政治家、作家眼中，已不仅仅是生活方式的消遣或享受，更多的则是他们的精神家园。多少重要的历史性事件都是在咖啡馆里发生的，也有很多著名的作家、艺术家从咖啡馆里走出来，又有多少传世的艺术作品在咖啡馆里诞生。可以说，一部欧洲咖啡馆的历史简直就是一部欧洲文化史。

文学史上最依赖咖啡的作家无疑是巴尔扎克。他不仅在文学史上是饮咖啡最多的纪录者，而且他的写作速度也是极快的。从1829年起的20年内，巴尔扎克出版了97部作品，平均每年巴尔扎克要写4~5部作品。巴尔扎克的一生嗜咖啡如命，每天要喝上50杯的咖啡，而巴尔扎克的生命仅有51年。巴尔扎克在喝咖啡的时候既不加牛奶也不放砂糖。他曾给自己留下了很得意的预言：我将死于3万杯咖啡。此话竟不幸被巴尔扎克言中。后来，巴尔扎克患上了慢性咖啡中毒。咖啡最终成为结束巴尔扎克生命的杀手之一。

法国的科普作家奋德耐是一个爱喝咖啡的寿星。晚年的奋德耐屡遭医生的警告，医生说咖啡是慢性毒药，但奋德耐却不听从，且以100岁的高龄为咖啡恢复了名誉。

现代的研究认为，咖啡因适度地使用有祛除疲劳、兴奋神经的作用，临床上用于治疗神经衰弱和昏迷复苏。但是，大剂量或长期使用也会对人体造成损害，特别是它也有成瘾性，一旦停用会出现精神委顿、浑身困乏疲软等各种戒断症状，虽然其成瘾性较弱，戒断症状也不十分严重，但由于药物的耐受性而导致用药量不断增加时，咖啡因就不仅作用于大脑皮层，还能直接兴奋延髓，引起阵发性惊厥和骨骼震颤，损害肝、胃、肾等重要内脏器官，诱发呼吸道炎症、妇女乳腺癌等疾病，甚至会导致吸食者下一代智力低下、肢体畸形。因此也被列入受国家管制的精神药品范围。

7.2 槟榔

槟榔 (*Areca Catechu*)，为棕榈科植物，多年生乔木，其种子称之为槟榔子。槟榔含有生物碱——槟榔碱 (Arecoline)，有兴奋作用。中国传统医学用作治疗虫积、食滞、脘腹胀痛、水肿、脚气等病症。其果皮叫作“大腹皮”，能行气、利水、消肿。槟榔果实可以食用，树叶也可食用。嚼食槟榔能提神、祛睡意、产生“幸福感”，但容易得口腔癌。

早在公元前504年的印度史籍中就有嚼食槟榔的记载。巴基斯坦、孟加拉国、斯里兰卡、南非、乌干达等国，人们都有嚼食槟榔的习惯，而中国人嚼食槟榔主要以南方为多。

在中国的台湾、海南等地，嚼槟榔已成了重要的习俗。台湾嚼槟榔的习俗兴起于明清时期。明代琼州诗人王佐《咏槟榔》诗云：“绿玉嚼来风味别，红潮登颊日华匀。心含湛露滋寒齿，色转丹脂已上唇。”清代槟榔习俗传入台湾，由于它既是人们礼尚往来的信物，也是解决民间纠纷的中介物，甚至是女性美容的附属物，致使当地嚼食槟榔成风，渐成时尚。台湾热带、亚热带的气候适应槟榔的种植，自清代以来槟榔就成为台湾农家的一道风景线。乡村民众嚼食槟榔的普遍性，致使槟榔园遍及

台湾各地。后来，槟榔逐渐发展成为台湾历史上独特的槟榔文化，在乡村社会中有着不可替代的地位。台湾种植槟榔的农户非常多。“红唇族”（嗜嚼槟榔的人）每年花钱买“台湾口香糖”（槟榔）的钱，超过千亿台币，是非常庞大的收益。



图189 槟榔（1．槟榔全株；2．槟榔树；3．槟榔）

中国海南黎族妇女嚼食槟榔，甚于男子嗜好烟酒。槟榔有生吃、干吃两种。生吃，即把新鲜的绿色槟榔果切成小片，果肉和果核同时嚼食。干吃，即把果子煮熟晾干，保存起来供长期食用。吃槟榔更有趣的是，不单食它的瓢肉，而与“扶留叶”（俗称萎叶）、灰浆（用蚌灰或石灰调制而成）等佐料一起嚼食，即所谓“一口槟榔一口灰”。先将槟榔果切成小片，取灰浆少许放在“扶留叶”上，裹住槟榔片放入口里慢慢咀嚼。此时口沫变成红色，再把口沫吐掉而细啖其汁，愈嚼愈香，津津有味，直至脸热潮红，谓之“醉槟榔”。

一般来说，天然的槟榔成瘾性很低，而且危害性不是很大。但是，槟榔在加工过程中会被加入能够增加槟榔劲道的配料，如加劲油和劲粉，这些劲油与劲粉的主要成分就是生石灰和麻黄、细辛、薄荷。如果不法商贩加进去的麻黄草是煮制出来的，实际上就是添加了麻黄碱。麻黄碱是严厉打击的生产冰毒的前体，对心脏病、肾病患者都有很大的危害。



图190 用石灰制作嚼食槟榔

嚼食槟榔的危害，轻者会引起牙齿咬合磨损、牙周病、牙齿动摇、口腔黏膜下纤维化（嘴巴张不开）、白斑性黏膜溃疡；重者可发生口腔癌、食管癌。世界卫生组织癌症研究中心指出，加入烟草的槟榔可以导致口腔癌、咽癌和食管癌，而不加入烟草的槟榔也会导致口腔癌。据报道，全球每年发生39万例口腔癌和咽癌，其中22.8万例发生在南亚和东南亚地区，占全球的58%，而这些地区居民大都有咀嚼槟榔或槟榔子的习惯。如果嚼槟榔、吸烟又喝酒，则更有致癌的危险。

在中国台湾，嚼食槟榔也时有批评指责之声。因此，在槟榔商品的纸盒子上注明“吃嚼槟榔会引起咀嚼功能障碍及口腔癌”的字句。《台北市槟榔管理自制条例》规定未满18岁者不得咀嚼槟榔，业者更不得向未满18岁者贩卖槟榔，否则即为违法。

戒食槟榔成功者的秘诀是放松心情、规律生活、提升形象、远离诱惑、寻求替代、增加意愿。

7.3 樟脑

樟脑，是单萜（Monoterpene）类的一种酮（Keton）。用水蒸气蒸馏法，可从南亚樟脑树（*Cinnamomum Camphora*）的刨片中获得樟脑。在其他植物如鼠尾草（Salbei）、缬草（Valerian）、胡椒薄荷（Peppermint）的香精油中，也有微量的樟脑。所以，在几百年前，樟

脑瘾已经位于许多毒瘾之列。

很早以前，樟脑就是一种受人喜爱的商品，往往作为战争贡品向战败者索要。在递交国书及类似情况时，樟脑用作贵重的礼物。1345年，中国皇帝把一盒樟脑送给罗马教皇本尼迪克特七世（BenediktVII）。12世纪，德国宾根（Bingen）的女修道院院长Hildegard劝告修女服樟脑，以便在做礼拜时注意力集中。长期以来，人们相信樟脑不仅能使人精神兴奋，而且能祛除霍乱。



图191 樟树



图192 樟树枝叶、果实与提取的樟脑油

樟脑瘾首先在法国、斯洛伐克传播，后来在美国的来自中欧的移民中蔓延。对此没有特殊的理由来解释，可能是和其他上瘾物品相比，樟脑价格较低。以牛奶、酒精，或以丸剂形式摄入的剂量，通常为0.5~3克。19世纪，路易斯·莱温把樟脑说成是一种智力刺激，能使皮肤产生一种令人愉快的温暖感，大约持续一个半小时。较大量使用，会产生明显的运动欲和思想“飓风”，使人无法做任何脑力劳动的工作，暂时出现记

忆障碍，并失去辨别方位的能力。在医学上，樟脑用作心脏兴奋剂，也用来做软膏。含樟脑的油作为天然药物，用来治疗呼吸道疾病。

7.4 卡特

卡特的种植与消费

卡特（Khat），是一种终年常绿的多年生灌木或乔木植物，呈冬青状。生长环境多为丘陵和高原地带，株高大多培育在1米左右以便于人们采摘其嫩叶。卡特树的枝头和嫩叶具有麻醉作用。人们咀嚼的卡特是卡特树上的嫩叶。卡特能刺激人的大脑，具有提神、兴奋神经的作用。

卡特树原产于埃塞俄比亚的山区，13世纪传入也门后受到上至政府高官、部落首领，下至平民百姓的欢迎。目前在吉布提、埃塞俄比亚、肯尼亚、索马里、苏丹、坦桑尼亚、乌干达和莫桑比克等国也均有卡特的种植与消费。



图193 卡特树

卡特消费主要是消费其树叶，生长期短，管理简便，种植的第一年即可有收获，投入较少而利润回报丰厚，所以，也门卡特树的种植面积增长迅速。据也门中央统计局统计数据：也门卡特种植面积从1995年的约890平方千米增加到2000年的约1030平方千米；产量从1995年的约8.5万吨上升到2000年的约11万吨；2000年产卡特总价值约642亿里亚

尔，约占全部农作物产值的三分之一，占国内生产总值的4.2%。也门从事卡特种植的人员超过100万人，也门政府每年至少可从中获得50亿里亚尔的税收。

嚼卡特：也门的习俗之一

嚼卡特是也门人生活的一个部分。在也门上至军政要员，下至平民百姓都嚼卡特，大多数人都有咀嚼卡特的习惯，其中很多人嚼卡特已经成瘾。

平时，人们一边咀嚼卡特，一边工作或闲谈，消磨时光，这已成为也门男子的普遍生活方式。漫步也门街头，随处可见嚼卡特的人，或是在悠闲地与人聊天时，或是在驾车等过交通灯时，抑或在街头席地而坐时。卡特也是也门人进行社交活动的主要方式之一，每日下午1点后有卡特聚会，富裕人家还要特别留出一间装饰考究的卡特室，专门用来招待亲戚朋友。约有80%的成年男子和50%的成年女子经常咀嚼卡特。每天午饭后和晚饭后是人们聚在一起嚼卡特的固定时间，短则四五个小时，长则六七个小时，有些人甚至要嚼到半夜才感到满足。^[27]

新鲜的卡特叶放在口中反复咀嚼，其汁液会由苦涩转为甘甜，现代医学发现汁液中含有一种名为卡西酮的生物碱，能刺激大脑令人感到兴奋，精神十足，有欣快感，长期大量咀嚼卡特会成瘾。在摘下叶片后，这种生物碱会随着时间流逝逐渐减少，因此卡特叶无法长时间储存，必须尽快咀嚼。

嚼卡特的负面影响

嚼卡特不仅浪费大量的时间，其费用也十分惊人。据统计，也门家庭用于购买卡特的费用几乎占家庭平均总收入的50%甚至更多。

也门萨那大学医学院曾做过调查研究，长期大量咀嚼卡特可以造成睡眠障碍，导致白天身体困乏，影响工作效率；由于咀嚼卡特可以降低食欲，又可导致身体虚弱，抵抗力下降，容易患上口腔类和肠胃类疾病。研究显示，咀嚼卡特是导致也门口腔癌和肠胃癌发病率高的原因之一。



图194 咀嚼卡特叶的也门人

卡特种植也冲击了也门的粮食安全。据也门农业与灌溉部的一项研究，2012年也门国内的卡特产值比小麦产值高出8倍。相同面积的卡特产值是香蕉、苹果等产值的5倍。种植卡特树在第二年即可摘取树叶贩卖，一年内可以多次摘取树叶，获利周期远远短于其他作物。也门农民不惜弃种享誉世界几百年的摩卡咖啡，也要不断扩大卡特树的种植面积。因此，严重冲击了也门咖啡和其他粮食作物生产，给也门经济的发展带来了严重消极影响。

此外，由于种植卡特需要大量使用一些国际上早就禁用的农药如甲胺磷等，致使嚼食卡特发生农药中毒甚至死亡的事件也时有发生。

卡特叶的管理

古代阿拉伯人曾用卡特叶作为酒类的代用品，所以卡特又被称为阿拉伯茶。但由于卡特叶片中含有的独特化学成分有使人上瘾的风险，许多国家，包括沙特阿拉伯王国、阿拉伯联合酋长国、埃及等国家，都将卡特视为低毒兴奋剂。在沙特阿拉伯王国和阿拉伯联合酋长国，食用或者贩卖卡特将被判处多年刑期。

面对卡特带来的种种弊端，也门政府通过提高种植卡特税收和增加种植其他作物的补贴等措施，来减少卡特种植面积，试图阻止卡特现象的进一步发展，但均因遇到强大的社会阻力而不了了之，以致卡特现象愈演愈烈。卡特现象已成为也门社会的严重弊病。

7.5 依赖性溶剂

嗅醚和饮醚

嗅醚和饮醚也有一定的知名度。19世纪中叶，特别是在爱尔兰，还有立陶宛克莱佩达地区、加利西亚（欧洲中部一个地区）、挪威和俄罗斯部分地区，均有嗅醚者和饮醚者。据说，爱尔兰农民每天饮入的醚达400克。这种瘾几乎无法治疗，因为治疗中会出现严重的禁戒症状（类似于吗啡瘾）。法国作家莫泊桑（Guy de Maupassant, 1850—1893）在试用了好几种麻醉品后，沉迷于醚。在一封信中，他描述了慢性吸收的结果为谵妄、幻觉、恐惧和无法忍受的偏头痛。

挥发性有机溶剂（VOS）

当今工业用有机溶剂的种类已达3万余种，其中醇、醛、酯、胺、苯、醚等挥发性有机溶剂（Volatile Organic Solvents, VOS），分子量不大，常温下多呈液态，沸点低，在常温、常压下易挥发，经呼吸道吸入对中枢神经有抑制作用，并有酩酊的药理效应。初用者可能有吸了几次溶剂后就很快体验到一种与饮酒所产生的酩酊感类似的效应，其特点为欣快、兴奋、抑制和漂浮感，年轻人可变得好争论且攻击性强，其症状包括头晕、构音障碍、头痛、共济失调、恶心、呕吐、耳鸣、脸红或苍白、痉挛等。初用时幻觉少见，长期滥用会出现幻觉。急性过量吸入可导致谵妄或过度镇静、困倦以及昏迷、意识丧失，可因心律失常而突然死亡。慢性中毒可导致动机丧失综合征：无力、厌学、旷职、对生活丧失兴趣，由于控制力缺乏，会出现冲动行为。

VOS的滥用开始发生在工业发达的国家和地区，如美国、西欧和日本。早在20世纪50年代初，西方国家青年人发现多数VOS有怡人的芳香味，吸入后能迅速改变心境，产生所希望的主观效应，使人精神振奋，有陶醉、朦胧的欣快感觉，产生与酒精类似的“酩酊状态”。20世纪60年代以来，对于有机溶剂依赖的报道逐步增多，以致VOS成为世界范围内被广泛滥用的八大类物质之一，波及美、亚、欧、非、大洋各洲。20世纪60年代中期，滥用VOS的人数增多，这些人被称为“放荡族”，滥用物质最常见的是香蕉水，他们称之为“香蕉水游戏”，这种“游戏”扩大了

VOS的滥用。

根据世界卫生组织（WHO）提供的资料，中、小学生在学校、家庭或公共场所经常触及家用胶水、修正液、家用干洗剂、机动车燃料、油漆稀释剂、去涂料剂、香蕉水、松节油、胶水、汽油、煤油、其他石油制品、打火机和清洁用液体以及各种气溶胶剂，这些物质都含有VOS，它们的有效成分包括甲苯、丙酮、苯、四氯化碳、氯仿、乙醚以及各种酒精和乙酸盐，学生们通常在无意中嗅到这类物质气味，继而由无意识到有意识喜好嗅之，直至有意识地追求并对其产生依赖，成为VOS滥用的高危人群之一。

值得指出的是，VOS不像麻醉药品和精神药品那样易于被人们认识，一旦成瘾则难以矫正。

8 诱发致幻之毒

8.1 诱发致幻的毒蘑菇

真菌家族的毒蕈中有一些神秘的毒蘑菇，它们具有诱发致幻的作用。致幻蘑菇是人类文化历史记录的一部分，古代被发现于北非阿尔及利亚塔里西洞穴的致幻蘑菇的绘画作品可以追溯到公元前5000年。美国中部和南部都有为蘑菇神和雕刻的“蘑菇石”建造庙宇的文化。这些刻着伞形蘑菇的石头可以追溯到公元前1000—前500年。然而，这些蘑菇雕塑的目的并不明确，或许是一种宗教信仰。

在16世纪中期，西班牙神父贝纳迪诺在他的佛罗伦萨法典中写到阿兹特克人使用致幻蘑菇。第一次在宴会上吃这种被称为Nanacatl的黑色的小蘑菇，会导致产生醉酒、幻觉状态，甚至会发生淫荡的行为；他们将这些蘑菇与蜂蜜一起食用，吃了这些东西后他们开始跳舞、唱歌、哭泣。当这种醉态过去之后，他们开始跟别人诉说他们看见的幻境。

在20世纪早期，学者们曾经对致幻蘑菇是否存在有过争议，从而促进了对致幻蘑菇的鉴定和研究工作。

20世纪60年代，蘑菇及其有效成分被用于娱乐和治疗，成为一种新的精神传统文化的一部分。1968年，美国宣布拥有墨西哥致幻菌素和二甲基色胺是非法的。1970年又被列入到新的《1970药物滥用预防和控制法案》（俗称《受控法案》），该法案于1971年正式生效。尽管如此，致幻蘑菇的药用和治疗研究使用一直持续到1977年。



图195 令人神迷的裸盖菇



图196 蛤蟆菌（藏于马德里的古玛雅抄本，在蛤蟆菌的插图边加上“西迷”〔死亡〕的标记，强调其危险性）

根据目前的研究，世界上16000多种蘑菇中，能够产生致幻作用的有24种，其中只有蛤蟆菌（*Amanita Muscaria*）等几种在全球有广泛的分布，特别是中美洲和南美洲不仅盛产蛤蟆菌，而且有致幻作用更加强烈的裸盖菇属（*Psilocybe*）的墨西哥裸盖菇（*P. Mexicana*）、阿兹特克裸盖菇（*P. Aztecorum*）和红褶菇属的古巴红褶菇（*Stropharia Cubensis*）等，被墨西哥印第安人统称为“神之肉”，在宗教仪式中集体食用，共同引起幻觉和特殊精神体验。

此外，毒蝇蕈（*Amanita Muscaria* var. *Muscaria*）也是极有名的致幻蕈。早在1762年，西伯利亚的通古斯人、雅库特人以及其他部族人就在宗教仪式中使用了它。由女人将干蕈嚼成糜状裹入腊肠，供男人食用，其时甚感愉悦，如醉如痴。

8.2 诱发致幻的植物

仙人掌

墨西哥仙人掌（*Lophophora Williamsii*）和仙人掌（*Trichocereus Pachanoi*），是极著名的致幻植物。印第安人用之于宗教仪式，以产生鲜明的视幻觉与销魂似的狂笑。



图197 佩奥特仙人球

墨西哥是致幻植物之乡。产于墨西哥北部荒漠上的仙人掌类植物中有一些是被当地人称为“魔球”的迷幻植物，如佩奥特仙人球就是其中典型的一种。这种球形植物的茎为扁球形，在灰绿色球茎顶部的小芽苞上生有鸟羽状的软毛，故又名“鸟羽玉”。每当生机盎然的夏季来临，从茎的中央开出薄如蝉翼的白色或粉红色小花。鸟羽玉有着神奇的致幻作用，人们若吃了它的嫩茎或嫩芽苞，随即就会出现种种幻觉：有的看到自己在水上浮着，不会沉下去，周围的鱼全都是奇形怪状的；有的看到自己周围全是奇珍异宝；有的则躺在万紫千红的花朵中；也有的进入了色彩斑斓的蝴蝶世界。

1896年，科学家从仙人球中分离提取出了墨斯卡林生物碱（仙人掌毒碱，Mescaline），才揭开了这种致幻植物的神秘面纱。它抑制中脑缝际含5-羟色胺的细胞群，从而影响脑内邻苯二酚的代谢。只要口服少量，就能使人恶心、颤抖、出汗，1~2小时后便进入幻梦状态，往往做出许多令人捧腹的动作或荒诞无稽的事情。

茄科致幻植物

茄科曼陀罗属 (*Datura*) 植物遍布世界，是全球共知的古老迷幻植物。其迷幻成分是东莨菪碱 (Scopolamine)。在美洲的土著居民自古以来就将曼陀罗属植物用作致幻剂和麻醉药。

在古代的中国及亚洲地区的其他民族中，人们就已经知道在酒中加入曼陀罗籽以增强酒的作用的办法。1770年，格梅林^[28]对他的一次俄国之行做了报道，里边提到，哈萨克人把曼陀罗籽放到啤酒中，以增强它醉人的效果。

茄科颠茄属 (*Atropa*) 的颠茄 (*A. Belladonna*) 闻名于欧洲，古时称之为魔鬼之药、巫师之草，含东莨菪碱。在日常生活中，首先受到危害的是孩子，他们受到引诱，喜欢吃亮晶晶的颠茄浆果，两三颗颠茄果就有可能毒死小孩。

茄科天仙子属 (*Hyoscyamus*) 的天仙子 (*H. Niger*) 即莨菪。其叶子和种子作为致幻剂，可以引起安眠、止痛。主要成分为天仙子胺 (Hyoscyamine) 和东莨菪碱，但天仙子胺无致幻作用。

早在14世纪，梅吉伯格^[29]在他的《自然之书》(*The Book of Nature*) 中写道：“不应给人吃天仙子的种子，因为它能使人死亡，使人出现长久不愈的遗忘症，只想睡觉，忘掉很多东西。”1664年，雅各布·西奥多^[30]在巴塞尔出版的《草药典》一书中告诫人们：“掺有天仙子籽的啤酒谁都不能喝，因为那些喝了这种啤酒的人就这样丧失了生命；天仙子籽会引起脑狂厥，无理智，偶尔还导致突然死亡。”

1507年，德国拜恩州的弗兰肯地区的艾希施泰特警察局就发布命令，酿酒者不允许在啤酒中掺入天仙子籽，否则罚款5古尔登^[31]。

现代研究发现，颠茄和天仙子的作用成分是硫-天仙子碱 (S-Hyoscyamine)，少量的阿托品 (Atropine) 和东莨菪碱，及托品烷生物碱 (Tropane Alkaloids)。

茄科茄参属 (*Mandragora*) 的曼德拉草，别名：毒参茄、向阳花或毒苹果。一年或多年生草本植物，原产欧洲南部和中部、地中海周围地

区，以及科西嘉岛。由于曼德拉草的根须具有人形，为它的药学用途增加了神秘色彩。在中世纪之前，术士和巫师们就已经广泛使用它了。

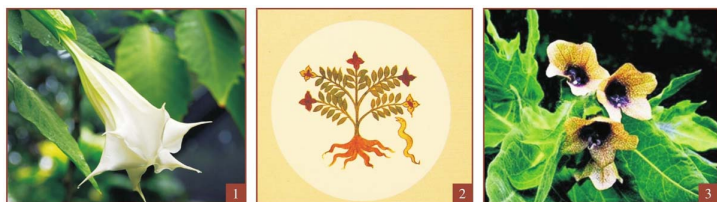


图198 茄科致幻植物（1．曼陀罗；2．颠茄；3．天仙子）

曼德拉草含有多种有毒性的致幻剂，其中3种生物碱的效用最强。从古代起，曼德拉草的各个部分便被巫师和祭司们用作通灵药物的成分。但它作为催情药使用得更为广泛，有时也被用于麻醉和止痛。



图199 曼德拉草（1．植株标本；2．这株曼德拉草被夸张地描绘成体形庞大之物，它的根部与人如此之像，以至于吓得一个农夫仓皇逃离）

肉豆蔻

肉豆蔻（*Myristica Fragans*），原产摩罗加群岛，15—17世纪传入欧洲。肉豆蔻内含有毒的肉豆蔻醚。食少量种仁即可产生幻觉，曲解时间与空间，并有超越实际的欣快感。肉豆蔻醚的毒性副作用很大，尤其是头痛、口干、全身病感。

15世纪初，非洲奴隶过着牛马不如的生活，他们当中的许多人随身带有肉豆蔻果核，每当痛苦不堪时，就吃下肉豆蔻果核，每次食之，便看见光明的幻景，顷刻间忘掉了自己的悲惨身世和不幸的遭遇，减轻离乡别亲的乡愁。非洲的土人也爱随身携带一些肉豆蔻的果实，每当身体患病或精神痛苦时，便服食少许，能很快进入美妙幻境，如看见天使的

微笑、久别的亲人，而暂时忘却了自身的痛苦与不幸，故称之为“暂忘痛苦肉豆蔻”“麻醉果”。



图200 肉豆蔻

8.3 含致幻植物的制剂

致幻魔膏

1954年，费克尔（Siegbert Fercker）非常生动地描述了他用一种所谓的魔膏在自己身上做的非常危险的试验。他这样写道：“过了不到5分钟，我的心脏开始飞快地跳动，我感到一阵强烈眩晕的感觉……我的面部完全变形，瞳孔几乎和整个眼睛一样大，嘴唇发紫变厚，整个脸苍白，墙壁和房顶开始呈波形运动并大声啪啪相撞……黑暗中有面孔向我冲来……慢慢地，我的周围完全黑了下來，我快速向前飘动。周围又重新亮了起来，透过一层粉红色纱布似的東西，我模模糊糊发觉自己在城市上空飘动。在房间里使我感到压抑的形状，伴我飞过云端……”

费克尔的描述，大致与13—18世纪巫婆审判的审讯记录中的情况相似。在古文化鼎盛时期（古希腊和罗马），想必人们已经知道这些魔膏，这些可以从古典时期的诗人和哲学家的著作中得到证明。例如，卢西安（Lucian）在他的《卢修斯与魔术驴》中写到一个女巫师：“……她打开一只相当大的箱子，里边有许多小盒子。她从中取出一个盒子，里边到底放着什么，我说不上来，看样子觉得像是油。她用这东西在全身涂抹，从脚指甲开始涂到椎骨。突然，她全身长出了羽毛，鼻子变成一只弯弯的鸟嘴。她得到了属于鸟的一切，而这一切把这只鸟与其他动物

区分开来。一句话，她不再是原来的她，变成了一只乌鸦……”

在药物学和毒理学文献中有这样的见解：这样的表象出现，是由于几种“魔膏”含有欧乌头 (*Aconitum Napellus*) 添加物，因此含有生物碱——乌头碱。这种乌头碱首先刺激皮肤的敏感神经末端，然后使之瘫痪。这样（尤其是在麻醉状态下）就会产生身上长出羽毛或长皮毛的感觉。

中世纪的魔膏是最穷人群的麻醉品和享受品。他们用飞行幻觉、人变动物、丰盛的宴席、跳舞及性爱，作为实际经历来试图逃避绝望的生活。

致幻迷魂酒

茄科植物是最早配制迷魂酒（催欲药）时使用的配料。在东方，主要用的是曼德拉草，它的希伯来语名字“D daim”就表示出这一点，因为“D d”就是爱的意思。这类药物也进入了古典文学作品中，例如，莎士比亚在《奥塞罗》第一幕（第三场）中写道，戴斯德蒙娜的父亲知道奥塞罗与他女儿结婚后，指责奥塞罗用迷魂酒引诱了他女儿。

迷魂酒的内含物都是些毒物，它们或参与了中枢神经系统的作用过程，或通过血管扩张对性器官产生作用。1697年，莱比锡大学告诫人们：用迷魂酒和其他“魔幻药”可迫使做爱。但是在古代，学者和诗人就已对这样一些作用产生怀疑，认为“那个最后求助于魔法的人是自己欺骗自己”。

查士丁尼一世 (Justinian I, 483—565) [32]把迷魂酒视同巫术，按照《科妮莉亚法》(*Lex Cornelia*) 进行惩处：对下层人或钉在十字架上，或扔给野兽；对上层人要么绞死，要么毒死。在18世纪的普鲁士，《普鲁士通法》对给人吃迷魂酒规定了惩罚：使用迷魂酒致人死亡，处10~15年监禁。

8.4 麦角酸二乙基酰胺

理化性质

麦角酸二乙基酰胺（Lysergic Acid Diethylamide, Lysergids, LSD），又名麦角二乙酰胺，这种分离出来的化合物，是当时27种同族化合物中的第25位，因此得名麦角酸二乙基酰胺25号。它由麦角酸和仲酰胺（又名二乙基酰胺）合成而得，刚制成时无色无味，呈液体状态，一定时间后变成微白色的结晶体。

发现简史

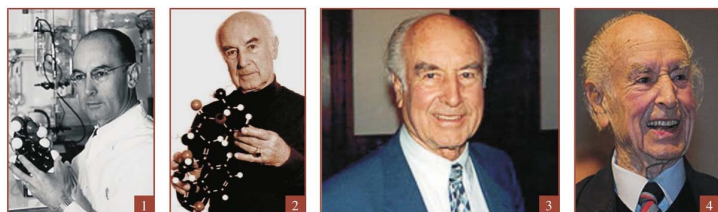


图201 艾伯特·霍夫曼（1—2．拿着迷幻剂的模型；3．“迷幻药之父”艾伯特·霍夫曼；4．102岁的艾伯特·霍夫曼）

麦角酸二乙基酰胺是瑞士山德士（Sandoz）公司的艾伯特·霍夫曼博士^[33]利用黑麦麦角中所含的麦角胺、麦角新碱，首次于1938年在山德士实验室合成的，是一种无色无臭无味的液体，属于半合成的生物碱类物质。1943年艾伯特·霍夫曼博士在自己的身上试验发现其致幻效果。当时，他无意间尝了自己所合成的这种化学品。3天后，他有意服食了250微克麦角酸二乙基酰胺，随后与助手骑自行车回家，骑车途中药性发作，因为霍夫曼服用的剂量过大，他的思维完全紊乱，话也说不完整，感到天旋地转仿佛被一面面哈哈镜包围着，周围的景物完全变了形。他还以为自己一直停留在原地，无法动弹，可是在一起的助手却回忆说当时他骑得飞快，回到家中后症状越发厉害，房间里所有的物体都变成了可怕的怪物，博士觉得自己快疯了，仿佛看到自己的灵魂离开了肉体悬浮在空中，甚至产生了强烈的恐惧感，害怕自己永远变成了一个疯子，幸好第二天一早醒来却发现一切正常，麦角酸二乙基酰胺没有留下什么副作用。他一生中大约服用过20次麦角酸二乙基酰胺，最后一次服用是在1972年。因此，被称为“迷幻剂之父”。

致幻效应

麦角酸二乙基酰胺是致幻剂的代表，口服30毫克即可出现明显症状。口服后大约半小时出现效应，1~4小时效应最强烈，8~16小时后作用逐渐消除。

值得指出的是，吸食麦角酸二乙基酰胺的人，多数是同时使用大麻或海洛因，或其他毒品的人，他们在使用其他毒品不能产生上述效果时，吸食者才使用此毒品，他们也了解这种毒品的危险后果：发疯、自尽或伤残。所以，20世纪60年代后，又把注意力转向比麦角酸二乙基酰胺毒性大上千倍的其他烈性药物。

8.5 摇头丸

摇头丸（Ecstasy，MDMA），是一种具有致幻和苯丙胺样作用的合成药物，是一种混合制剂。

摇头丸于1912年由德国制药业巨头默克公司首次合成，并在1914年获得专利。

20世纪60年代发现摇头丸有滥用现象。1977年，英国便宣布摇头丸为非法药物。1984年，英国21岁的青年伊恩·拉库姆一次吞服18粒摇头丸而死亡。1985年美国民主党参议员提议美国缉毒署取缔摇头丸，同年7月，美国禁毒署（DEA）将其列入《管制药品法》（CSA）表I管制。1988年，美国禁毒署宣布取缔摇头丸，并声明在全世界范围内予以查禁。

[1] 药物依赖和药物滥用（Drug Abuse），常被理解为同一个意思，但这两个概念不完全一样。药物滥用是指使用或不恰当地使用医学上不必要的药物（有害使用，Harmful Use）。而药物依赖是一个科学和医学上的概念。

[2] 戒断症状，轻者全身不适，重者出现心血管衰竭、癫痫样发作、虚脱等，可危及生命。

[3] 尼古丁（Nicotine）的名称，来自烟草这种植物的学名*Nicotiana Tabacum*，而烟草的学名是以驻葡萄牙的法国人尼古特（Jean Nicot de Villemain）而命名的，他于1560年将烟草的种子由巴西寄回巴黎，并将之推广于医疗用途。

[4] 何日辉（1973—），山东青岛人，副主任医师。1998年同济医科大学毕

业，2004年复旦大学上海医学院硕士毕业。现任中国毒理学会药物依赖毒理专业委员会委员，中国药物滥用防治协会常务理事，中国心理干预协会理事，广东省社会医学研究会心理咨询委员会委员，广东省社会学会理事。

[5]麻黄（黄音fén），即连壳的大麻子。

[6]LSD是德文Lysergids的缩写。

[7]罂粟（*Papaver Somniferum*），为一年生或两年生草木，果实为蒴果，种子不含吗啡。茎干及叶含少量生物碱，成熟枯干后切成烟草状可吸食；未割裂蒴果成熟后乳汁自行凝固于果壳成为鸦片的原体。

[8]泽尔蒂纳（Friedrich W.Sertürner,1783—1841），药剂师、化学家。

[9]海洛因，是半合成的阿片类毒品，极纯的海洛因主要来自“金三角”（缅甸、泰国、柬埔寨三国接壤地带），有的则来自黎巴嫩、叙利亚，更多的是来自巴基斯坦。产品的颜色、精度和纯度取决于产地。白色的来自泰国，既纯又白的来自黎巴嫩，褐色的或淡褐色的来自叙利亚、巴基斯坦或伊朗。

[10]“2号海洛因”，又称为次海洛因，化学名称为二乙酰吗啡，状如砖块，呈淡灰褐色，只出现在亚洲。“3号海洛因”是一种棕色或灰色颗粒状物质，又名棕色糖块。含海洛因30%~50%，用于吸食。“4号海洛因”是从吗啡精炼出来的，经过乙酰化、盐酸化，然后提纯、增白，成为又轻又细的白色粉末，纯度高达90%。

[11]另有记载，早在1859年哥廷根化学家阿尔伯特·尼曼就从秘鲁古柯树叶上分离出可可因碱。他在博士论文中写到，尝过这种东西后，舌部会感觉麻木。

[12]西格蒙德·弗洛伊德（Sigmund Freud, 1856—1939），犹太人，奥地利精神病医生及精神分析学家，精神分析学派的创始人。著有《性学三论》《梦的释义》《图腾与禁忌》《日常生活精神病理学》《精神分析引论》《精神分析引论新编》等。

[13]有的植物分类学将大麻（*C. Sativa var. Indica*）列入桑科。

[14]魏茨曼科学研究所，1934年建于雷霍沃特。其前身是西埃弗研究所，1949年对该所进行扩建并以以色列首任总统、著名化学家哈伊姆·魏茨曼博士的名字命名。今天，它已成为一个公认的供大学毕业生在物理、化学、数学和生命科学领域深造的研究中心。

[15]斯基泰人（Skyten），是古代生活在黑海以北、俄罗斯以南草原上的一个游牧民族，属印欧语系，公元前1世纪在黑海地区定居下来，并与当地的希腊文化有所接触。

[16]亚历山大·米哈伊洛维奇·扎伊采夫（Alexander Mikhaylovich Zaytsev, 1841—1910），也译为查伊采夫，是俄国化学家，生于喀山。他致力于有机化合物的研究，并提出了预测有机消除反应产物的“扎伊采夫规则”。

[17]酗酒，就是酒后闹事，或者用赊欠、欺骗等手段去获取含酒饮料，或者当酒供应匮乏时，饮用自制酒或非饮用酒。

[18]“睁眼酒”，就是睡醒后一睁开眼睛就要饮酒的行为。

[19]关于烟草的起源，虽然普遍认为烟草原产于美洲，但仍然存有争论。如埃及起源说、蒙古族起源说、中国滇南起源说等。2008年中国湖北省郧县东汉墓出土的实物中发现一个精致铜烟斗。这个铜烟斗的发现，对中国烟草传入的说法提出质疑。如果进一步被现代科技手段所证实，则表明中国人在1900多年前，比欧洲许多国家的人更早开始吸烟。

[20]让·尼古特（Jean Nicot，1530—1600），是一位法国外交官和学者。1560年，当时烟草还不流行，身为法国驻葡萄牙大使的让·尼古特把烟草作为治疗许多疾病的药物寄回国。鼻烟治好了法国太后凯瑟琳的头痛，他成为欧洲皇室俱乐部中的鼻烟代言人，对18世纪鼻烟文化巅峰到来，功不可没。

[21]据吴晗考证，烟草传入中国约在明万历后期，大约是17世纪初叶。

[22]尼古丁是俗名，化学名为烟碱（Nicotine），是一种存在于茄科植物（茄属）中的生物碱，也是烟草的重要成分。

[23]路易·尼古拉·沃克兰（Louis Nicolas Vauquelin，1763—1829），是一位法国药剂师和化学家。

[24]路易斯·梅尔森斯（Louise Melsens，1814—1886），是比利时化学家和物理学家。出生在比利时的鲁汶。1846年他在库里海姆的兽医学校任化学教授。1886年在布鲁塞尔去世，享年72岁。

[25]弗里德里希·费迪南·龙格（Friedrich Ferdinand Runge，1795—1867），德国分析化学家。

[26]埃米尔·费歇尔（Emil Fischer，1852—1919），1852年10月9日生，1881年他被埃尔朗根—纽伦堡大学任命为教授。他是剑桥大学、曼彻斯特大学和布鲁塞尔自由大学的荣誉博士。1902年他因化学合成咖啡因和对糖、嘌呤的合成被授予诺贝尔化学奖。但生活是悲惨的，他的一个儿子在第一次世界大战中阵亡，另一个儿子在25岁时因忍受不了征兵的严厉训练而自杀。费歇尔也因此陷入抑郁之中，并患上了癌症于1919年7月15日去世。

[27]刘万利，商英侠，揭秘也门“珍馐”卡特叶：中东穷国咀嚼掉发展资源，新华网，2014-04-11。

[28]塞缪尔·戈特利布·格梅林（Samuel Gottlieb Gmelin，1744—1774），是德国医生，植物学家和探险家。

[29]康拉德·冯·梅吉伯格（Konrad von Megenberg），是一位学者和作家。

[30]雅各布·西奥多（Jakob Theodor，1522—1590），是一位植物学家、医生和

教授。

[31]古尔登，银币，是早期德意志地区货币之一。1古尔登（Gulden）约合1.18欧元。1853年一个工人年薪为200～300古尔登。

[32]查士丁尼一世，是古罗马拜占庭皇帝。518年，身为禁卫军首领的叔父查士丁即皇帝位，他被指定为继位人。527年被授予奥古斯都尊号，与叔父共同执政。同年8月，查士丁去世，他成为唯一的君主，直到565年去世。

[33]艾伯特·霍夫曼（Albert Hoffmann, 1906—2008），是著名的瑞士化学家。1906年1月11日出生于瑞士北部城镇巴登。在苏黎世大学攻读化学专业，1929年研究动物及植物化学成分及其结构，在蟹壳质的研究上获得重大成果而得到博士学位。后加入制药研究部门，在巴塞尔山德士（Sandoz）实验室（现为Novartis，诺华公司）工作，从事真菌、麦角等生物成分的研究。1972年，66岁的霍夫曼从山德士制药公司退休。他著有描述自己发现LSD经历的书《LSD，我的问题儿童》（*LSD, My Problem Child*）。2008年4月29日辞世。尽管他的发明一直备受争议，但这位天才化学家对人类科学的贡献是毋庸置疑的。

第19卷 有毒气体与生化战剂

本卷主编 海春旭 刘瑞中

卷首语

天然产生的和工业生产中形成的有毒气体都是危害人的健康和动物生存的大敌。日常生活中人们吸入有毒气体会受到伤害，造成人员中毒。工矿企业发生的有毒气体泄漏会形成一种灾难，造成重大经济损失和人员伤亡。

利用生物、化学武器来实现军事目的的生化战争，是人类所唾弃的罪恶。德国科学家诺贝尔化学奖获得者弗里茨·哈伯发明了合成氨，但又研制了化学毒剂，指挥化学战。整个第一次世界大战中，有130万人受到化学战的伤害，其中有9万人死亡，幸存者中约有60%的人因伤残离开军队。面对接踵而来的唾骂声，哈伯说：“我是罪人，无权申辩什么，我能做的就是尽力弥补我的罪行。”

本卷在回顾历史上出现的有毒气体和生化战剂基础上，记述了以一氧化碳、二氧化硫、硫化氢、氨气为代表的无机化学气体，以甲醛、乙烯、四氟乙烯为代表的有机化学气体，用于战争的生物毒剂炭疽毒素、肉毒毒素、葡萄球菌肠毒素B、产气荚膜梭菌毒素、T-2毒素、蓖麻毒素、石房蛤毒素；神经性毒剂维埃克斯、沙林、梭曼、塔崩，糜烂性毒剂芥子气，窒息性毒剂光气、双光气、氯气，氰类毒剂氰化氢，以及失能剂、刺激剂和植物杀伤剂等非致死性化学战剂的理化性质、研发历史、毒害作用和防治要点。

生化战争的发生也必然带来了针对生化战所采取的措施，同时也出现了生化武器的恶性竞争。国际社会应当遵守联合国《禁止生物武器公约》和《禁止化学武器公约》，为维护世界和平做出新的贡献。

1 有毒气体与生化战剂

1.1 有毒气体及其种类

有毒气体的来源

有毒气体是对人和动物产生危害，能够导致人和动物中毒的气体。有毒气体在常温常压下为气态或极易挥发为气体。

工业上常用的有毒气体有氯气、氨气、二氧化硫、苯、硫化氢、一氧化碳（俗称煤气）、天然气^[1]和甲醛等。来源于工业污染的有毒气体，包括氨、臭氧、二氧化氮、二氧化硫、一氧化碳、二氧化碳、硫化氢及光化学烟雾等。柴油机工作时产生的废气，其主要成分为氮氧化物、一氧化碳和醛类。

矿井中的瓦斯^[2]，金属矿山空气中对人体能造成中毒性伤害的有一氧化碳、二氧化碳以及放射性气体——氡气等有毒气体。炸药在井下爆炸产生的有毒气体，大部分是一氧化碳和氮氧化物。生物材料腐败分解产生沼气^[3]、硫化氢。此外，还有日常生活中使用的液化石油气^[4]等。

有毒气体直接刺激皮肤黏膜或通过呼吸进入人和动物体内，危害健康。有毒气体对植物也能产生伤害。《国际海运危险货物规则》将有毒气体列为第2.3类危险货物，此类气体泄漏时，对人畜有强烈的毒害、窒息、灼伤和刺激作用，其中有些有毒气体具有易燃和助燃的性质，如氯气、氨气、硫化氢等。工业生产造成的人员中毒事故，是由吸入氯气、氨气、二氧化硫等刺激性有害气体引起的。日常生活中人们吸入有毒气体也会受到伤害。例如，冬天家庭使用煤炉采暖，空气不够流通；不能正确使用管道煤气和液化气罐；居室装修时使用劣质装修材料等，都会产生有毒有害气体，造成人员中毒。工矿企业发生的瓦斯爆炸是一种由有害气体蓄积而引起的灾害。光化学烟雾是烃类、氮氧化物等大气污染物在日光作用下经光化学反应所形成的浅蓝色烟雾，也是一种灾害。

有毒气体的种类

按有毒气体的作用部位、化学结构、中毒损伤途径和症状等可分为不同种类。

第一，刺激性气体。最常见的刺激性气体有氯气、氨气、氮氧化物、光气、氟化氢、二氧化硫、三氧化硫和硫酸二甲酯等，主要对眼和呼吸道黏膜有刺激作用，在化学工业中常发生这类有毒气体中毒事件。

第二，窒息性气体。窒息性气体可分为单纯窒息性气体、血液窒息性气体和细胞窒息性气体。常见的如氮气、甲烷、乙烷、乙烯、一氧化碳、硝基苯的蒸气、氰化氢、硫化氢等，能造成机体缺氧。

第三，神经性毒剂。神经性毒剂分为神经系统麻痹毒气、呼吸系统麻痹毒气、肌肉麻痹毒气三类，以具有无臭、无色、稳定性能好、毒性强和容易合成等特点。如有机磷酸酯类化合物：塔崩、沙林和梭曼等。

第四，氰类毒剂。氰类毒剂毒性强，作用快，为速杀性毒剂，但其杀伤作用持续时间短，故又称暂时性毒剂。如氢氰酸和氯化氰。此类毒剂施放后呈蒸气态，经呼吸道吸入，作用于细胞呼吸链末端细胞色素氧化酶，使细胞能量代谢受阻，功能失调，迅速导致机体功能障碍。

第五，糜烂性毒剂。糜烂性毒剂主要损伤皮肤，出现红斑、水疱和溃疡性坏死，对眼、呼吸道也有强烈的刺激作用，引起眼结膜红肿、失明和肺部黏膜性或伪膜性炎症，严重者出现肺水肿甚至死亡。

第六，有机化合物。这类物质大多数属于有毒有害物质，例如应用广泛的二甲苯、二硫化碳、汽油、甲醇、丙酮等。此外，还有苯的氨基和硝基化合物，如苯胺、硝基苯等。

第七，高分子化合物的游离气体。高分子化合物本身毒性很小，但在加工过程或加热时，由于受热、氧化而产生毒性更为强烈的物质，如聚四氟乙烯塑料受高热分解出四氟乙烯、六氟丙烯、八氟异丁烯，吸入后引起化学性肺损伤。某些酚醛树脂遇热释放出甲醛或苯酚，对呼吸道等有刺激作用。这些醛类物质缓慢释放时还有潜在的遗传毒性。

1.2 战争中使用的有毒气体

在第一、第二次世界大战中，有毒气体曾作为化学战剂被广泛用于战场上，成为重要的“大规模杀伤武器”。现代战争中，在局部地区冲突中，美军、前苏联都曾使用过化学战剂，尤其是“两伊战争”中更是多次使用了化学战剂。

历史上大规模使用毒气武器是在1914年的第一次世界大战中。法国首先使用榴弹炮发射毒气炮弹，当时使用的是催泪瓦斯乙基溴，后来因为材料稀少改为氯丙酮。1915年1月31日，德国在Bolimov战役中首次大量使用了催泪毒气弹，数千枚毒气弹被发射到俄军阵地，但由于当地的天气原因，并未产生预期效果。1915年4月22日，德军在比利时战场上使用数百钢瓶的氯气，施放和攻击下风向的协约国士兵，产生大规模的杀伤效果。之后，英军在实战中使用了光气与氯气的混合物作为化学武器。1917年芥子气被引入协约国和同盟国的冲突中。

第二次世界大战全面爆发前，仅在1936年的1—4月间，意大利侵略阿比西尼亚时首次由空军使用芥子气和光气，协约国军队中毒伤亡即达到1.5万人，占作战伤亡人数的三分之一。

第二次世界大战发生后，日本违反海牙国际公约，大规模使用生化武器。据不完全统计，日军先后在中国7个省、市，77个县、区，使用化学武器1731次。中国现存的不完整记录中，记载了日军使用化学武器攻击中国军队，伤害中国军队36968人（其中2086人死亡）。日军所动用的毒气造成中国军队的死亡率平均每年为8.5%，最高年份达到28.6%（1937）。日军进行毒气战的次数是1937年9次，1938年105次，1939年455次，1940年259次，1941年231次，1942年76次，1943年137次，1944年38次，1945年2次，总计1312次（1945年的数据为不完全统计）。上述资料不包括日军对中国解放区军民使用的化学武器。

自第二次世界大战结束以来，世界上局部战争和大规模武装冲突不断发生，其中被指控使用化学武器并被证实的有美国侵朝战争、美侵越战争、前苏联入侵阿富汗以及20世纪80年代初开始的两伊战争。

1993年1月13日，国际社会缔结了《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器的公约》，简称《禁止化学武器公约》（*Convention on the Banning of Chemical Weapons*, CBWC），它是全面禁止、彻底销毁一整类大规模杀伤性武器并具有严格核查机制的国际军控条约，为维护世界和平做出了重大贡献。

1.3 生物战剂与生物战

生物战剂的种类

生物战剂以前只是致病性细菌，称细菌武器，后来已包括多种致病性微生物细菌、病毒、立克次氏体及其毒素。施放生物战剂的装置有炸弹、炮弹、气溶胶发生器以及布洒器。

按照微生物学的分类法，生物战剂可分为病毒类战剂、立克次氏体类战剂、衣原体类生物战剂、细菌类战剂和真菌类战剂。

按照军事上生物杀伤因素的考虑，生物战剂可分为以下几种：

第一，致死性与失能性战剂。致死性战剂是病死率较高的战剂，如黄热病毒、鼠疫杆菌、炭疽杆菌等。失能性战剂是病死率很低的战剂，如委内瑞拉马脑炎病毒、Q热立克次氏体、葡萄球菌肠毒素等。失能性战剂虽不能造成大量人员死亡，但在一定时间内却能使污染区内大部分人员暂时丧失劳动能力和战斗力。

第二，传染性与非传染性战剂。传染性战剂是指生物战剂进入机体后，不但能大量繁殖引起疾病，而且还不断向体外排出，使周围人群感染，如肺鼠疫患者从呼吸道排菌，霍乱患者从粪便中排菌。非传染性生物战剂能使被袭击者发病，从而使其暂时丧失劳动能力和战斗力，但病原体不能从患者体内排出，故对周围人群不构成威胁，如布氏杆菌、土拉杆菌、Q热立克次氏体、黄热病毒等。

第三，长潜伏期战剂与短潜伏期战剂。有些生物战剂进入机体要经过较长的时间才能发病，如布氏杆菌的潜伏期为1~3周，甚至有长达数

月之久的；Q热立克次氏体的潜伏期为2~4周。这些长期潜伏期生物战剂主要用于攻击战略后方，可以使被袭击者忽视袭击行动与发病的关系，从而达到秘密袭击的目的。有些生物战剂的潜伏期只有1~3天，如流感病毒、霍乱弧菌等，有些仅数小时，如葡萄球菌肠毒素A、肉毒毒素等。短潜伏期生物战剂可用来袭击不久即将对之发起攻击的敌人。

生物战简史

由生物战剂及其释放装置所组成的一种大规模杀伤性特种武器称之为生物武器。利用生物武器来征服敌人完成军事目的思想和行动，称之为生物战。

现代生物武器的研发历史分为两个阶段：

第一阶段为初始阶段，主要研制者是当时最富有侵略性，而且细菌学和工业水平发展较高的德国。主要战剂仅限于少数几种致病细菌，如炭疽杆菌、马鼻疽杆菌等，施放方式主要有特工人员人工投放，污染范围很小。

第二阶段自20世纪30年代开始至70年代末。主要研制者先是德国和日本，后来是英国和美国。战剂仍然主要是细菌，但种类增多，后期美国开始研究病毒战剂。施放方法以施放带生物战剂的媒介昆虫为主，后期开始应用气溶液撒布。运载工具主要是飞机，污染面积显著增大，并且在战争中得到应用。

未来生物武器的发展趋势将是新的生物战剂将不断增多，生物武器的运载系统和布洒系统将进一步改善。特别是由于中长期天气预报精度的提高，对于生物武器的应用及其效应的提高将产生重大的影响。

防御生物攻击的方法

利用生物武器来完成军事目的的生物战，也带来了针对生物战所采取的反生物战措施。防御生物攻击的方法主要有疫苗、抗生素、防毒面具和防护衣等。

在战争中，一旦发现敌方使用生物武器，应采取防疫措施。对污染

区进行封锁和检疫。在疫区内，对患者要进行隔离。对生物战剂污染的地区、人员、装备与物品进行洗消。

未来针对生物战和生物恐怖主义的最有效保护措施是提高防控能力。首先，必须加强情报工作和对病原体的监管。其次，应重视辨识和控制已发生的疾病。第三，建立世界各地的地方病数据库、实现不正常疾病暴发的快速报告，以及提供遏制疾病的相应措施。这样，可以更有效地辨别出疾病的源头。第四，国际社会应当遵守1972年4月10日分别在华盛顿、伦敦和莫斯科签署的《禁止细菌（生物）和毒素武器的发展生产、储存以及销毁这类武器的公约》（简称《禁止生物武器公约》）。

2 无机化学气体

2.1 一氧化碳

理化性质

一氧化碳 (Carbon Monoxide, CO), 为无色、无臭、无刺激性的气体。一氧化碳进入人体后会与血液中的血红蛋白结合, 进而阻止血红蛋白与氧气结合, 从而引起机体组织出现缺氧, 导致人体窒息死亡。常见于家庭居室通风差的情况下, 煤炉产生的煤气、液化气管道漏气、工业生产煤气以及矿井中的一氧化碳吸入而致中毒。

一氧化碳分子量为28.01, 标准状况下气体密度为1.25克/升, 和空气密度 (标准状况下1.293克/升) 相差很小, 这也是容易发生煤气中毒的因素之一。一氧化碳在水中的溶解度甚低, 但易溶于氨水。

一氧化碳具有可燃性、还原性和毒性。一氧化碳在空气中或氧气中燃烧, 生成二氧化碳, 燃烧时发出蓝色的火焰, 放出大量的热, 可以作为气体燃料。一氧化碳作为还原剂, 高温或加热时能将许多金属氧化物还原成金属单质, 因此常用于金属的冶炼。一氧化碳在加热和加压条件下, 能和一些金属单质发生反应, 组成分子化合物。如四羰基镍 ($\text{Ni}[\text{CO}]_4$)、五羰基铁 ($\text{Fe}[\text{CO}]_5$) 等, 这些物质都不稳定, 加热时立即分解成相应的金属和一氧化碳, 这是提纯金属和制得纯一氧化碳的方法之一。但这些物质都有剧毒, 且中毒后极难治疗。一氧化碳是一种易燃易爆气体, 与空气混合能形成爆炸性混合物, 遇明火、高热能引起燃烧爆炸; 与空气混合物爆炸极限是12%~75%。

毒性研究历史

人类到底从什么时候开始受到一氧化碳的侵害, 难以考察。但可以肯定, 人类自使用火以来, 就开始吸入一氧化碳。若吸入量达到一定程度时, 就有中毒的可能, 尤其是人类最早在洞穴中生火时, 就曾发生过

一氧化碳中毒。

1794年，人们逐渐认识到一氧化碳中毒的危害性，并提出一些预防措施。这一年普鲁士联邦法律中制定了预防一氧化碳中毒的有关规定，其中第731款中规定：“在密闭室内因燃煤不慎而产生对敏感者的有害气体，即使未造成任何伤害，也须罚款10塞拉（Thaler）^[5]，或自愿接受监禁。”可见，当时德国十分重视预防一氧化碳中毒，并以法律形式来保证预防措施得以落实。

1857年，法国伯纳德（Claude Bernard）首先指出，一氧化碳的毒性作用是由于它从红细胞的血红蛋白里将氧气不可收回地置换了，因而血红蛋白失去携氧作用，不能将氧气输送到身体的组织中去。也就是说一氧化碳与血红蛋白的可逆性结合而形成了碳氧血红蛋白，从而导致缺氧。

1895年，霍尔丹（Haldane）通过实验研究指出，一氧化碳的毒性作用完全在于其具有与血红细胞中的血红蛋白相结合的能力，从而使血红蛋白丧失其携带氧能力。

1942年，恩德（End）和朗（Long）通过实验研究了高压氧对一氧化碳中毒的疗效，为后来使用高压氧急救一氧化碳中毒奠定了基础。1960年，苏格兰的史密斯（Smith）和夏普（Sharp）首先利用高压氧成功地治疗了一氧化碳中毒患者，引起了医学界的高度关注。

今天，科学家阐明了一氧化碳中毒与解毒机制。一氧化碳中毒主要是碳氧血红蛋白（HbCO）增加，而使氧合血红蛋白（HbO₂）减少所造成的低氧血症，以致细胞呼吸功能障碍，进而导致全身各组织器官和中枢神经系统的严重缺氧。

高压氧治疗一氧化碳中毒的解毒原理是高压氧能加速碳氧血红蛋白的解离，促进一氧化碳的消除，使血红蛋白（Hb）恢复携氧功能。氧分压愈高，碳氧血红蛋白的解离和一氧化碳的清除就愈明显。一氧化碳的清除时间随氧分压的增高而缩短。

历史上有关一氧化碳与一氧化碳中毒具有里程碑意义的典型事例见

毒害作用

一氧化碳是中毒致死人数最多的毒物，是一种对血液与神经系统毒性很强的污染物。空气中的一氧化碳，通过呼吸系统进入人体血液内，与血液中的血红蛋白（Hb）、肌肉中的肌红蛋白以及含二价铁的呼吸酶结合，形成可逆性的结合物。

一氧化碳中毒以头痛、乏力，口唇呈樱桃红，甚者出现昏迷为特征。轻度中毒时出现头痛、头晕、失眠、视物模糊、耳鸣、恶心、呕吐、全身乏力、心动过速、短暂昏厥，血中碳氧血红蛋白含量达10%~20%。中度中毒除上述症状加重外，口唇、指甲、皮肤黏膜出现樱桃红色，多汗，血压先升高后降低、心率加速、心律失常、烦躁、一时性感觉和运动分离（即尚有思维，但不能行动）。症状继续加重，可出现嗜睡、昏迷，血中碳氧血红蛋白在30%~40%。经及时抢救，可较快清醒，一般无并发症和后遗症。重度中毒患者迅速进入昏迷状态。初期四肢肌张力增加，或有阵发性强直性痉挛；晚期肌张力显著降低，患者面色苍白或青紫，血压下降，瞳孔散大，最后因呼吸麻痹而死亡。经抢救存活者可有严重并发症及后遗症。

防治要点

中国车间空气中一氧化碳的最高容许浓度为30毫克/立方米，在有一氧化碳存在的生产场所中，应加强自然通风后方可进入工作。进入一氧化碳浓度较高的环境内，必须佩戴供氧式防毒面具进行操作。冬季取暖季节，应宣传普及预防知识，防止生活性一氧化碳中毒事故的发生。

当空气中浓度超标时，佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，需佩戴空气呼吸器、一氧化碳过滤式自救器。眼睛一般不需特殊防护，高浓度接触时可戴安全防护眼镜。穿防静电工作服，戴一般作业防护手套，工作现场严禁吸烟，实行就业前和定期的体检，避免高浓度吸入。进入密闭、限制性空间或其他高浓度区作业，必须有人监护。若吸入必须迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，应给予输氧。呼吸、心跳停止时，应立即就医，进行

表19-2-1 历史上有关一氧化碳与一氧化碳中毒具有里程碑意义的典型事例

报道者、时间与地点	事 例
Aristote(前 3 世纪)	煤气引起严重头痛和死亡
Cicero(前 106—前 43), 罗马	煤气用于自杀和死刑
Paracelsus(1493—1541)	第一篇关于矿工疾病的论文问世
Von Helmont (1577—1644)	用一盆木炭产生的“木气”做自身试验,几乎死亡
Rammazzini(1633—1714)	著《矿工病》一书,指出燃煤产生气体有危险性
Clayton(1688)	从煤中蒸馏出煤气
Priestley(1772)	描述了一种燃烧产生的浅蓝色火苗,即易燃气体—氧化碳
Harmant(1775), 法国	首次描述了煤气中毒的临床症状
Murdock(1792), 英国	建议使用煤气照明
普鲁士联邦法律(1794), 德国	首次制定了预防煤气中毒的第一套规则
Cruikshank(1800)	指出一氧化碳是一氧化物,与氧气作用产生二氧化碳
Leblanc(1842)	指出一氧化碳是煤气中的有毒物质
Chenot(1854)	首次阐述了一氧化碳的作用方式
Claude Bernard(1857), 法国	指出一氧化碳与血红蛋白的可逆性结合而导致缺氧
Hoppe(1857), 德国	指出一氧化碳可使血液变成鲜红色
Linas 和 Limousin(1868)	首次尝试以氧气治疗一氧化碳中毒
Haldane(1895)	鼠一氧化碳中毒后置于两个大气压氧下而存活
Saint Martin 和 Nicloux(1898)	首次证实内源性一氧化碳
Mosso(1901)	建议用高压氧治疗一氧化碳中毒
Warburg(1926)	指出一氧化碳可抑制呼吸链酶类
End 和 Long(1942)	用高压氧治疗实验动物一氧化碳中毒
Migote(1949)	从大气中检测到一氧化碳
Smith 和 Sharp(1960), 苏格兰	首次应用高压氧在临床上治疗一氧化碳中毒病例成功

2.2 氮氧化物

理化性质

氮氧化物（Nitrogen Oxides），包括多种化合物，如一氧化二氮（N₂O）、一氧化氮（NO）、二氧化氮（NO₂）、三氧化二氮（N₂O₃）、四氧化二氮（N₂O₄）和五氧化二氮（N₂O₅）等。除二氧化氮以外，其他氮氧化物均极不稳定，遇光、湿或热变成二氧化氮及一氧化氮，一氧化氮又变为二氧化氮。因此，职业环境中接触的是几种气体混合物常称为硝烟（气），主要为一氧化氮和二氧化氮，并以二氧化氮为主。

氮氧化物都具有不同程度的毒性。主要用于制造硝酸、人造丝漂白剂、丙烯及二甲醚的稳定剂。

诺贝尔在一百多年前制造安全炸药时，曾把硝酸甘油作为主要原料之一。当时他患有严重的心绞痛，医生让他服用含硝酸甘油的药，却遭到他的激烈反对。在弥留之际，他曾这样说：“医生给我开的药竟是硝酸甘油，这难道不是对我一生巨大的讽刺吗？”

其实这并非讽刺。科学家在后来的研究中发现，硝酸甘油能舒张血管平滑肌，从而扩张血管。他们推断，肯定存在“内皮细胞舒张因子”这种物质，如果找到它，就能打开人体奥秘的一片新天地，从而找到更有效的方式治疗心肌梗死等疾病。

1986年，这个困扰了人类一百多年的谜团终于被伊格纳罗（Louis J. Ignarro）博士和其他两位药理学家破译，它不是猜测已久的蛋白质类大分子，而是简简单单的一氧化氮。顿时，一氧化氮摇身变成了“明星分子”。伊格纳罗博士和其他两位研究者因发现有关一氧化氮在心血管系统中具有独特信号分子作用而于1998年获得诺贝尔生理学或医学奖。

伊格纳罗经过三年的研究，发现硝酸甘油本身并不是一种药物，可是当人体摄入之后，它就转变、代谢为一氧化氮。一氧化氮具有的健康益处远远超出最初的推断：它具有降低血压、预防中风和心脏病的功效。

尽管发现在一般情况下一氧化氮无毒，但特殊条件下它还是存在对人体的毒害作用；在环境中也存在许多途径能够生成其他氮氧化物，它们的吸入性毒广泛存在。所以，对于氮氧化物的毒性不容轻视。

毒害作用

氮氧化物具有不同程度的毒性。急性毒性半数致死浓度（ LC_{50} ）：1068毫克/立方米，4小时（大鼠吸入）。具有中等刺激性，致敏性较高，有轻微的致突变性与致畸性。较高浓度的氮氧化物主要损害呼吸道。吸入初期仅有轻微的眼及呼吸道刺激症状，如咽部不适、干咳等。常经数小时至十几小时或更长时间潜伏期后发生迟发性肺水肿、成人呼吸窘迫综合征，出现胸闷、呼吸窘迫、咳嗽、咳泡沫痰、发绀等。可并

发气胸及纵隔气肿。肺水肿消退后两周左右可出现特发性阻塞性细支气管炎。高浓度的一氧化氮可致高铁血红蛋白血症。慢性影响主要表现为神经衰弱综合征及慢性呼吸道炎症。个别病例出现肺纤维化，引起牙齿酸蚀症。

一氧化氮是宇航员晕厥发作的元凶。当宇航员返回地球时或长期久卧在床的患者马上要起来时，体内会产生过多的血管扩张剂——一氧化氮，从而导致血压降低，流往头部的血液减少，出现晕厥。加利福尼亚大学的研究人员在对大鼠的试验中发现，低重力环境下，大鼠产生一氧化氮的两种酶增多，当给予大鼠药物抑制其中一种酶时，它们的血压升高，研究人员由此得到启示：抑制一氧化氮对宇航员和长期卧床患者的晕厥是一种有效的治疗方式。

大气底层的氮氧化物吸收可见光和紫外光，会与某些碳氢化合物发生光化学反应，产生臭氧、过氧基、烷基、醛以及硝基化合物，这些二次污染物在高温、强阳光、低湿度的天气条件下，会与一次污染物混合，形成光化学烟雾。而且，氮氧化物与空气中的水结合，会生成硝酸和亚硝酸，并形成酸雨危害生态环境。

防护措施

大气中的氮氧化物来源大致可分为自然生成和人为排放两大类。自然生成的氮氧化物数量虽然庞大，因其原本处在相对稳定的生物循环中，不会引起严重的环境污染，但却对人类活动中毒危害存在明显差异。人为排放主要指化学能源燃烧产生的氮氧化物，比如汽车尾气排放，火力发电厂及其他工业生产中煤炭和油气化石燃料的燃烧。由此可见，人类活动排放的氮氧化物数量远不及自然来源量，但它破坏了自然界中氮元素的循环，造成了严重的环境污染，需采取措施加以防控。

2.3 硫化氢

理化性质

硫化氢 (Hydrogen Sulfide, H_2S) 是一种神经毒剂，亦为窒息性和

刺激性气体。根据硫化氢的成因机制，将自然界中的硫化氢分为生物降解、微生物硫酸盐还原、热化学分解、硫酸盐热化学还原和岩浆成因5种类型。

硫化氢在常温下是一种无色、有臭鸡蛋气味的剧毒气体（低于一定浓度、无气味），溶于水、乙醇，不稳定，在300℃左右分解，在空气中点燃生成二氧化硫和水。

研究简史

1663年化学家波义耳（Boyle）发现硫化氢能使银器变黑。1772年化学家舍勒（Scheele）研究证明硫在氢气中燃烧可以生成硫化氢。1796年化学家贝托雷（Berthollet）进一步证明，硫化氢不是含氧酸。

硫化氢在分析化学的发展中发挥过非常重要的作用。18世纪化学家在分析矿石的成分时发现，硫化氢与铅盐、钴盐和镍盐的溶液作用后，都产生黑色沉淀；与铋盐溶液作用，则产生黄色沉淀，这一发现成为新的分析方法的重要依据。硫化氢在分析化学中成为重要的基本试剂。

毒害作用

据报道，美国1984—1994的11年中，报告给美国职业安全卫生研究所（OSHA）数据库的职业性死亡为18559例，其中80例为硫化氢中毒死亡，占0.34%。死者主要是违反安全操作规程而造成的，其中19例是在因有限空间试图去营救同伴而中毒死亡的。^[6]

硫化氢中毒作用的主要靶器是中枢神经系统和呼吸系统，亦可伴有心脏等多器官损害，对毒作用最敏感的组织是脑和黏膜接触部位。

人吸入70~150毫克/立方米硫化氢1~2小时，出现呼吸道及眼刺激症状；吸入2~5分钟后嗅觉疲劳，不再闻到臭气。吸入300毫克/立方米硫化氢1小时，6~8分钟出现眼急性刺激症状，稍长时间接触引起肺水肿。吸入760毫克/立方米硫化氢15~60分钟，发生肺水肿、支气管炎及肺炎、头痛、头昏、步态不稳、恶心、呕吐。吸入1000毫克/立方米硫化氢数秒钟，很快出现急性中毒，呼吸加快后因呼吸麻痹而死亡。

接触较高浓度硫化氢后可出现头痛、头晕、乏力、共济失调，可发生轻度意识障碍。常先出现眼和上呼吸道刺激症状。眼底检查可见个别病例有视神经乳头水肿。可出现化学性支气管炎、肺炎、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征等。少数中毒病例以肺水肿的临床表现为主。脑病症状较呼吸道症状的出现为早，可能因发生黏膜刺激作用需要一定时间。在中毒病程中，部分病例可发生心悸、气急、胸闷或心绞痛样症状；少数病例在昏迷恢复、中毒症状好转一周后发生心肌梗死样表现。

接触极高浓度硫化氢后可发生电击样死亡，即在接触后数秒或数分钟内呼吸骤停，数分钟后可发生心跳停止；也可立即或数分钟内昏迷，并导致呼吸骤停而死亡。死亡可在无警觉的情况下发生，当察觉到硫化氢气味时可立即丧失嗅觉，少数病例在昏迷前瞬间可嗅到令人作呕的气味。死亡前一般无先兆症状，先出现呼吸深而快，随之呼吸骤停。

防治要点

空气中硫化氢浓度超标时，佩戴过滤式防毒面具（半面罩）。紧急事态抢救或撤离时，需佩戴氧气呼吸器或空气呼吸器。

皮肤接触则脱去污染的衣服，用流水冲洗。眼睛接触应立即提起眼睑，用大量流水或生理盐水彻底冲洗至少15分钟。吸入中毒者应迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，应立即就医。

2.4 二氧化硫

理化性质

二氧化硫（Sulfur Dioxide, SO_2 ），是最常见的硫氧化物，为无色有刺激性气味的有毒气体。

火山爆发时会喷出二氧化硫气体，在许多工业过程中也会产生二氧化硫。硫黄、硫化氢可以燃烧生成二氧化硫；加热硫铁矿、闪锌矿、硫化汞，也可以生成二氧化硫。二氧化硫可以使品红溶液加热后颜色还原褪色。由于煤和石油通常都含有硫化合物，因此燃烧时会生成二氧化

硫。当二氧化硫溶于水，会形成亚硫酸（酸雨的主要成分）。若把二氧化硫进一步氧化，通常在催化剂如二氧化氮的存在下，便会生成硫酸。这就是担心使用这些燃料作为能源的原因之一。在大气中，二氧化硫会氧化而成硫酸雾或硫酸盐气溶胶，是环境酸化的重要前驱物。

二氧化硫主要用于生产硫以及作为杀虫剂、杀菌剂、漂白剂和还原剂。二氧化硫对食品有漂白和防腐作用，使用二氧化硫能够达到使产品外观光亮、洁白的效果，是食品加工中常用的漂白剂和防腐剂。

毒害作用

二氧化硫轻度中毒时，发生流泪、畏光、咳嗽，咽、喉灼痛等；严重中毒可在数小时内发生肺水肿；极高浓度吸入可引起反射性声门痉挛而窒息。皮肤或眼接触发生炎症或灼伤。长期低浓度接触，可有头痛、头昏、乏力等全身症状以及慢性鼻炎、咽喉炎、支气管炎、嗅觉及味觉减退等。

大气中二氧化硫浓度在1.43毫克/立方米以上对人体已有潜在影响；在2.86~8.58毫克/立方米时多数人开始感到刺激；二氧化硫浓度为28.6~42.9毫克/立方米时，呼吸道纤毛运动和黏膜的分泌功能均能受到抑制。浓度达57.2毫克/立方米时，会引起咳嗽并刺激眼睛。若每天以8小时计吸入浓度为286毫克/立方米，支气管和肺部则出现明显的刺激症状，使肺组织受损。浓度达1144毫克/立方米时可使人产生呼吸困难。二氧化硫与飘尘一起被吸入，飘尘气溶胶微粒可把二氧化硫带到肺部使毒性增加3~4倍。若飘尘表面吸附金属微粒，在其催化作用下，使二氧化硫氧化为硫酸雾，其刺激作用比二氧化硫增强约一倍。长期生活在大气污染的环境中，由于二氧化硫和飘尘的联合作用，可促使肺泡纤维增生。如果增生范围波及广泛，则会形成纤维性病变，发展下去可使纤维断裂形成肺气肿。伦敦烟雾事件、马斯河谷事件和多诺拉等烟雾事件，都是这种协同作用造成的危害。

二氧化硫可以加强致癌物苯并(a)芘的致癌作用。据动物试验，在二氧化硫和苯并(a)芘的联合作用下，动物肺癌的发病率高于单个因子的发病率，在短期内即可诱发肺部扁平细胞癌。

防治要点

空气中浓度超标时，需佩戴自吸过滤式防毒面具（全面罩）。紧急事态抢救或撤离时，应佩戴正压自给式呼吸器。穿聚乙烯防毒服，戴橡胶手套，工作现场禁止吸烟、进食和饮水。工作完毕，淋浴更衣。保持良好的卫生习惯。

皮肤接触后应立即脱去被污染的衣着，用大量流动清水冲洗。眼睛接触后应提起眼睑，用流动清水或生理盐水冲洗。若吸入，应迅速脱离现场至空气新鲜处，保持呼吸道通畅。如呼吸困难，需给输氧。如呼吸停止，应立即进行人工呼吸。若食入，用水漱口，饮牛奶或生蛋清。

2.5 氨气

理化性质

氨气（Ammonia, NH_3 ），在常温下为无色有刺激性恶臭的气体，极易溶于水。氨溶于水时，跟水通过氢键结合成一水合氨（ $\text{NH}_3\cdot\text{H}_2\text{O}$ ），一水合氨能小部分电离成铵离子和氢氧根离子，所以氨水呈弱碱性。氨与酸作用可得到铵盐。

氨气主要用作制冷剂及制取铵盐和氮肥。

研发历史

19世纪以前，农业生产所需氮肥的来源，主要是有机物的副产物和动植物的废物、粪便、种子饼粕、腐鱼、屠宰废料、腐烂动植物等。随着农业的发展和军工生产的需要，人们设想把空气中大量的氮气固定下来，并开始设计以氮和氢为原料的合成氨流程。1900年法国化学家勒夏特利（Henri Le Chatelier）最先研究氢气和氮气在高压下直接合成氨的反应。很可惜，由于他所用的氢气和氮气的混合物中混进了空气，在实验过程中发生了爆炸。他在没有查明发生事故原因的情况下，就放弃了这项实验。

德国物理学家、化工专家哈伯（Fritz Haber）和他的学生成功地建

立了每小时能产生80克氨的装置，开创了合成氨的历史，哈伯也因此获得了1918年的诺贝尔化学奖。1910年，巴登公司的经理布隆克和专家们一致认为这种合成氨的方法具有很高的经济价值，于是建立了世界上第一座苯胺纯碱合成氨试验工厂。1913年建立了大型工业规模的合成氨工厂，为德国提供当时极其缺少的氮化合物，以生产肥料。之后，在全世界范围内合成氨的工厂普遍建立起来。

毒害作用

氨的溶解度极高，对动物或人体的上呼吸道有刺激和腐蚀作用，常被吸附在皮肤黏膜和眼结膜上，从而产生刺激和炎症。

短期内吸入大量氨气后可出现流泪、咽痛、声音嘶哑、咳嗽、痰带血丝、胸闷、呼吸困难，可伴有头晕、头痛、恶心、呕吐、乏力等，严重者可发生肺水肿、呼吸窘迫综合征。如果血液中氨浓度过高，可引起心脏的停搏和呼吸停止，危及生命。

室内空气中的氨气主要来自建筑施工中使用的混凝土添加剂。添加剂中含有大量氨类物质，在墙体中随着温度、湿度等环境因素的变化而还原成氨气释放出来。长期接触氨气，部分人可能会出现皮肤色素沉积或手指溃疡等症状。

防治要点

吸入氨气者应迅速脱离现场，至空气新鲜处、维持呼吸功能、卧床静息，并给予对症、支持治疗。防治肺水肿、喉痉挛、水肿或支气管黏膜脱落造成的窒息，合理氧疗；保持呼吸道通畅，应用支气管舒缓剂；早期、适量、短程应用糖皮质激素，待病情好转后减量或停用。误服者给饮牛奶，有腐蚀症状时忌洗胃，并对症处理。眼污染后应立即用流动清水或凉开水冲洗至少10分钟。皮肤污染时应立即脱去被污染的衣物，用流动清水冲洗至少30分钟。

2.6 硫酸二甲酯

理化性质

硫酸二甲酯 (Dimethyl Sulfate, DMS)，为无色或微黄色、略有葱头气味的油状可燃性液体。溶于乙醇和乙醚，在水中的溶解度2.8克/100毫升。在50℃或者碱水中易迅速水解成硫酸和甲醇。在冷水中分解缓慢。遇热、明火或氧化剂可燃。燃烧（分解）产物主要为一氧化碳、二氧化碳和二氧化硫。主要经呼吸道吸入，也可经皮肤吸入。

硫酸二甲酯主要用于制造染料及作为胺类和醇类的甲基化试剂^[7]、分析试剂、有机合成试剂。用作测定煤焦油类的试剂，在有机合成中用作甲基取代剂。

硫酸二甲酯溶剂的蒸气毒性强，也曾用作战争毒气。

研发历史

19世纪早期，首次制得了不纯的硫酸二甲酯，之后克里森 (P. Claesson) 广泛研究了其制备方法，典型方法是甲醇用硫酸酯化。

硫酸二甲酯在美国的工业生产开始于20世纪20年代，常利用二甲醚与三氧化硫的连续反应进行生产。

毒害作用

硫酸二甲酯属高毒类，作用与芥子气相似，急性毒性类似光气，比氯气大15倍。

急性硫酸二甲酯中毒常经过6~8小时的潜伏期后迅速发病，潜伏期越短症状越重，人接触500毫克/立方米10分钟即致死。刺激反应表现为有一过性的眼结膜及上呼吸道刺激症状，肺部无阳性体征。轻度中毒表现为明显的眼结膜及呼吸道刺激症状。中度中毒表现为明显咳嗽、咳痰、气急、伴有胸闷及轻度发绀，两肺有干性啰音或哮喘音可伴散在湿性啰音，胸部X线可见到支气管肺炎、间质性肺炎或局限性肺泡性肺水肿等征象。重度中毒表现为咳嗽、咳大量白色或粉红色泡沫痰，明显呼吸困难、发绀、两肺广泛湿啰音，胸部X线符合弥漫性肺泡性肺水肿，严重者可导致呼吸窘迫综合征，或窒息，或出现较严重的纵隔气肿、气

胸、皮下气肿。

防治要点

首先迅速将中毒患者移至空气新鲜处，脱去污染衣物，彻底清洗皮肤，对刺激反应者至少观察24~48小时，及时吸氧，给予镇静、祛痰及解痉药物等对症治疗。眼部受污染时应立即用生理盐水或清水彻底冲洗，再用5%~10%碳酸氢钠溶液冲洗，之后用可的松与抗生素眼药水交替滴眼，皮肤灼伤采用抗感染及暴露或脱敏疗法。要时刻警惕迟发性中毒效应的发生。中毒患者应卧床休息，保持安静，严密观察病情，急救治疗包括合理吸氧，给予支气管舒缓剂和止咳祛痰剂。肾上腺糖皮质激素的应用要早期、适量、短程；早期给予抗生素，必要时可给予镇静剂。

泄漏应急处理：应迅速撤离泄漏污染区人员至安全区，并立即隔离150米，严格限制出入。切断火源。建议应急处理人员戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。不要直接接触泄漏物。尽可能切断泄漏源，防止其进入下水道、排洪沟等限制性空间。小量泄漏时用砂土、蛭石或其他惰性材料吸收。大量泄漏时需构筑围堤或挖坑收容；用泡沫覆盖，降低蒸气灾害。用泵转移至槽车或专用收集器中，回收或运至废物处理场所处置。

2.7 氟化氢

理化性质与用途

氟化氢（Hydrogen Fluoride, HF），是一种极强的腐蚀剂，为无色剧毒气体，在空气中，只要超过2.67毫克/立方米就会产生刺激的味道。无水氟化氢具有极强的酸性。其水溶液为氢氟酸，氟化氢主要用作氟化剂，以制取氟利昂、四氟乙烯。

1768年，德国化学家马格拉夫（Marggraf）发现了氟化氢，后来在工业上和实验室里都用浓硫酸与萤石作用，制备无水氟化氢。由于氢氟酸溶解氧化物的能力，它在铝和铀的提纯中起着重要作用。氢氟酸也用

来蚀刻玻璃，半导体工业使用它来除去硅表面的氧化物，在炼油厂中它可以用作异丁烷和丁烷的烷基化反应的催化剂。氢氟酸也用于聚四氟乙烯和氟利昂制冷剂等多种含氟有机物的合成。

毒害作用

氟化氢具有强腐蚀性、强氧化性、剧毒。氟化氢对眼和呼吸系统有强烈的刺激作用，对牙也有破坏作用，吸入大量氟化氢会引起致命的肺水肿。

中毒症状主要有刺激感、皮肤灼伤、骨质软弱及变化（骨质疏松症）。刺激鼻、咽、眼睛及呼吸道，引起慢性炎症，严重者可有鼻中隔穿孔。高浓度蒸气会严重灼伤唇、口、咽及肺，可能造成液体蓄积于肺中而死亡。骨骼损害可引起氟骨病。

氟化氢气体或液体会造成疼痛难忍的深度皮肤灼伤，能穿透皮肤向深层渗透，形成坏死和溃疡，且不易治愈。

防护要点

应避免吸入蒸气，避免接触眼睛、皮肤及衣物，并应穿戴含防氟化氢滤罐的防毒面罩、安全防酸手套、全面型自携式或供气式呼吸防护具。

3 有机化学气体

3.1 甲醛

理化性质与用途

甲醛 (Formaldehyde)，又称蚁醛，为无色水溶液或气体。有特殊的刺激性气味，对人眼、鼻等有刺激作用。能与水、乙醇、丙酮等有机溶剂按任意比例混溶。水溶液的浓度最高可达55%，通常是40%，称作甲醛水，俗称福尔马林 (Formalin)。液体在较冷时久贮易混浊，在低温时则形成三聚甲醛沉淀。蒸发时有一部分甲醛逸出，其中大部分变成三聚甲醛。甲醛为强还原剂，在微量碱性时还原性更强。在空气中能缓慢氧化成甲酸。此外，甲醛能燃烧，蒸气与空气形成爆炸性混合物，爆炸极限为7%~73% (体积)。着火温度约300℃。

甲醛用作农药和消毒剂，制酚醛树脂、脲醛树脂、维纶、乌洛托品、季戊四醇和染料等的原料。工业品甲醛溶液一般含37%甲醛和15%甲醇，用作阻聚剂。

毒性效应

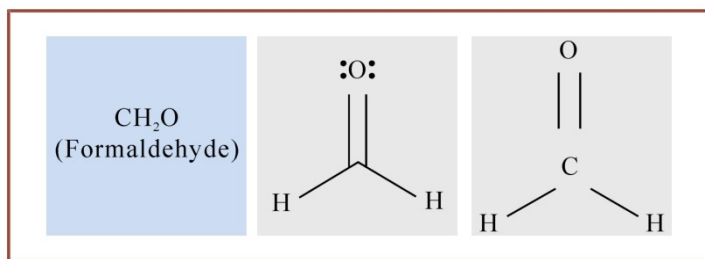


图202 甲醛的分子结构

20世纪80年代以来甲醛成为室内装修中头号化学性污染物，多数新装修家庭和办公室都存在着甲醛污染，而且可以持续数年之久。甲醛可以高达0.1~4毫克/立方米，这样的浓度水平不但远远高于其他单个污染物的水平，有时甚至高于其他挥发性有机化合物的总量，成为高毒性

化合物。根据世界卫生组织文件，空气甲醛环境阈值仅为0.1毫克/立方米。

甲醛毒理学系统研究之前，巴特勒罗夫（A. M. Butlerov）于1859年第一次描述了他所发现的甲醛。1868年，霍夫曼（A. W. Hofmann）从甲醇中提炼出了甲醛，并将它定义为同源醛类化合物的第一个成员。1957年英国进行了甲醛对人体健康影响的全球第一个控制暴露人体实验。1972—1974年美国国立职业安全及健康（NIOSH）组织进行的职业危害普查，调查了5000个分散的工作场所，发现至少396种工种中使用了甲醛。

空气中甲醛的毒理学的研究经历了三个阶段：

1975—1983年为早期高潮阶段。1975年左右，脲醛泡膜隔热材料在西方的应用；美国化学工业毒理学研究所（Chemical Industry Institute of Toxicology, CIIT）报道了有关甲醛引起刺激和头痛的症状；1978年6月在CIIT的资助下，开展了一项长达两年的致癌性毒理学研究，在剂量为20.1毫克/立方米的组中，发现F-334大鼠鼻腔鳞状细胞癌；自此次研究开始，一些国家迅速开展了一系列的毒理学研究和现场流行病学调查。研究成果集中发表在1980年美国国立科学院主编的《甲醛——对健康的影响评价》中，报告了甲醛的急性毒性作用；1983年詹姆斯（James E. Gibson）主编的《甲醛的毒性》，报告了甲醛的慢性毒性作用。

1983—2000年为传统毒理学研究阶段。这一阶段把甲醛作为外源性毒物，重点研究甲醛的两大毒性，一是遗传毒性和致癌作用；二是气道刺激作用和呼吸功能，少数研究涉及甲醛的免疫毒性（哮喘、过敏性鼻炎）和生殖毒性。

2000年以来为现代分子毒理学研究阶段。这一阶段既把甲醛看成为外源性毒物，同时又看重内源性甲醛的生物活性分子作用，并认为后者是解开前者毒作用发生机制的关键；采用以分子毒理学的方法为主，对毒作用进行研究。北京大学公共卫生学院开展了流行病学和毒理学研究，并依据研究和实验的结果，提出了中国居室内空气甲醛的最高允许浓度卫生标准（0.08毫克/立方米）。中国疾病预防控制中心指出：当空气

中甲醛浓度达到230毫克/立方米时可危及生命。

甲醛污染的来源与防控

室内空气甲醛污染的来源，一是购买的新家具中甲醛含量不合格；二是单件家具甲醛释放量合格，而集中使用可能超标；三是家装时使用了甲醛释放量超标的胶黏剂、人造板、涂料、家具等产品，往往是造成室内空气中甲醛含量超标的主要原因。

直接接触甲醛，或暴露于甲醛的人更容易造成甲醛中毒。急性甲醛中毒为接触高浓度甲醛蒸气引起的以眼、呼吸系统损害为主的全身性疾病。

室内空气甲醛污染被称为“居家毒素”^[8]，提倡丢掉有害家具，使用触媒（如光触媒分解法^[9]、紫外线照射等）净化空气，提高室内通风效率，种植净化空气的植物，选择绿色建材、标准建材及产品。

3.2 乙烯

理化性质与用途

乙烯（Ethylene），是一种无色气体，略具烃类特有的臭味。少量乙烯具有淡淡的甜味。水溶液呈中性，不溶于水，微溶于乙醇、酮、苯，溶于醚，溶于四氯化碳等有机溶剂。

乙烯是合成纤维、合成橡胶、合成塑料（聚乙烯及聚氯乙烯）、合成乙醇（酒精）的基本化工原料，也用于制造氯乙烯、苯乙烯、环氧乙烷、醋酸、乙醛、乙醇和炸药等，尚可用作水果和蔬菜的催熟剂，是一种已证实的植物激素。

乙烯是世界上产量最大的化学产品之一，乙烯工业是石油化工产业的核心，乙烯产品占石化产品的70%以上，在国民经济中占有重要的地位。世界上已将乙烯产量作为衡量一个国家石油化工发展水平的重要标志之一。

毒害作用

乙烯具有较强的麻醉作用。吸入高浓度乙烯可引起意识丧失，但吸入新鲜空气后，可很快苏醒。对眼及呼吸道黏膜有轻微刺激性。液态乙烯可致皮肤冻伤。长期接触，可引起头昏、全身不适、乏力、思维不集中。个别人有胃肠道功能紊乱。

乙烯对环境有危害，特别是对地表水、土壤、大气和饮用水的污染。对水产养殖有所影响。

防治要点

吸入时迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。若呼吸困难，则需给输氧。皮肤接触：发生冻伤不要涂擦，不要使用热水。使用清洁、干燥的敷料包扎，尽快就医治疗。眼睛接触时应立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少15分钟。食入中毒则应饮足量温水催吐，立即就医。

3.3 四氟乙烯

理化性质

四氟乙烯（Tetrafluoroethylene），常温下为无色无臭气体。比空气重，相对密度为1.519。不溶于水，溶于丙酮、乙醇。易燃，引燃温度只有180℃。有氧存在时，易形成不稳定易爆炸的过氧化物。

四氟乙烯主要由氯仿制得，也可由四氟二氯乙烷在三氟化铝存在下催化脱氯而制得。四氟乙烯主要用于生产使用温度范围广、化学稳定性高的聚四氟乙烯；与乙烯或六氟丙烯共聚制备含氟绝缘材料，或与偏氟乙烯共聚生产含氟纤维；也可用作制造新型的热塑料、工程塑料、耐油耐低温橡胶、新型灭火剂和抑雾剂的原料。

毒害作用

四氟乙烯急性中毒，轻者有咳嗽、胸闷、头晕、乏力、恶心等，较

重者出现化学性肺炎或间质型肺水肿，严重者出现肺水肿及心肌损害。吸入有机氟聚合物热解物后，可引起氟聚合物烟尘热。慢性中毒常见有头痛、头晕、乏力、睡眠障碍等神经衰弱综合征和（或）腰背酸痛症状。可致骨骼损害。

防治要点

工程中应严加密闭，提供充分的局部排风和全面通风。当空气中浓度超标时，应佩戴自吸过滤式防毒面具（半面罩），戴化学安全防护眼镜保护眼睛。穿防静电工作服，戴一般作业防护手套。工作现场严禁吸烟。进入罐、限制性空间或其他高浓度区作业，必须有人监护。

吸入后迅速脱离现场至空气新鲜处。保持呼吸道通畅。如呼吸困难，必须给输氧。如呼吸停止，应立即就医。

4 用于战争的生物毒剂

4.1 古近代生物战剂

最早的生物武器战

利用人工使用生物武器造成传染病，能极大地削弱一个国家的军事及经济力量，达到不战而胜的目的，早在600多年前已为人所认识。但是，生物武器的特有性能和它的致病效应是难以预料和控制的，既能伤害敌方人员，也可能伤害自身。

据文献记载，历史上最早的一次生物战发生在1346年的卡法（Caffa）城之战。当时鞑靼人围攻黑海附近热那亚地区的一座重要港口贸易城市——卡法城（现费奥多西亚）。由于热那亚人在卡法城修筑了坚固的城防设施，鞑靼人围攻3年之久也无法攻克，长期的战事使鞑靼士兵军心涣散。恰在此时，鼠疫在亚洲发生，通过商业贸易的交往，鼠疫也被携带至克里米亚，致使围攻卡法城的鞑靼军队中流行鼠疫。于是，有人提出了一个可怕的建议，将自己军队中死于鼠疫的人的尸体投到卡法城中。这个建议被采纳之后，鞑靼人将鼠疫患者的尸体放在机械投掷装置上，抛入卡法城内。守城者莫名其妙地观察尸体，猜测着鞑靼人在玩什么鬼花招。不久，鼠疫开始在卡法城守卫者中迅速蔓延，守卫者大量死亡，鞑靼人如愿以偿地夺取了城池^[10]。

幸存的热那亚人慌忙从水路逃离。当时从水路逃离的热那亚人乘坐渔船，途经西西里岛、撒丁岛、科西嘉岛，最终到达位于意大利西北部的热那亚港，他们使其他乘船者也感染了鼠疫，不断有人发病死亡，到终点时幸存者甚至不足出发时人数的1%。更为严重的是鼠疫也随着这些幸存者在欧洲登陆，先从意大利蔓延，后传遍了欧洲，导致约2000万人死亡，约占当时欧洲人口的1/3。历史上将这次事件称为“黑色死亡”。

英国殖民军对美洲印第安人发动的生物战

1763年3月，英国驻北美总司令杰佛里·阿默赫斯特（Jeffersy Amherst）爵士，写信给当时在俄亥俄—宾夕法尼亚地区进攻印第安部落的亨利·博克特上校，他建议：“能不能设法把天花病菌引入那些反抗的印第安部落中去？在这时候，我们必须用各种计策去征服他们。”于是博克特命令自己的部下，从医院里拿来了天花患者用过的毯子和手帕，那上面沾染了天花患者皮肤黏膜排出的病毒。一天，正在同英军作战的两位印第安部落首领，突然收到了英军表示“和解”“友好”的“礼物”——毯子和手帕。没有见过这类“西洋”织物的善良的印第安人，出于良好的愿望收下了这些“礼物”。可是几个月后，在印第安人世代居住的地区，一种从未见过的奇怪疾病迅速流传于印第安部落。英国人用这种奇怪的“礼物”，打了一场“没有枪声”的战争，使印第安人无条件投降，达到了不战而胜的目的。

4.2 现代生物战剂

现代生物战争毒剂涉及的毒素约有400种，包括细菌毒素、真菌毒素、植物毒素、动物毒素、海洋生物毒素等。由于用于战剂的生物毒剂既要有较高毒性，又要易于大批量生产，而且还要在大气环境中能保持活性，因此，目前列为战剂的生物毒素仅有20余种。其中炭疽杆菌、鼠疫杆菌、天花病毒、出血热病毒、兔热病杆菌、肉毒杆菌毒素、蓖麻毒素、石房蛤毒素、白喉毒素和葡萄球菌肠毒素等，都是列装或进入武器化发展阶段的毒素，是战争防护的重点。

4.3 炭疽毒素

炭疽是由炭疽杆菌引起的一种急性传染病，可以感染人及一些食草动物，死亡率可达50%以上。人吸入炭疽杆菌后便迅速繁殖，并产生致命的炭疽毒素，然后经血管扩散到全身。致命剂量为十亿分之一克。炭疽杆菌在不利的生长环境下可形成芽孢，具备极强的抵抗力和生存力。第一次世界大战期间，德国就曾使用炭疽和马鼻疽病菌攻击敌方军民和骡马。英国政府在20世纪90年代整理第二次世界大战德国间谍器材时，

发现了47年前德国间谍携带的装有炭疽芽孢的玻璃管，其中的炭疽芽孢依然存活。这种几乎不死的特性使炭疽成为生物武器制剂的首选。

1997年，前苏联斯维尔德洛夫斯克地区军事单位，曾发生炭疽菌芽孢气雾外泄意外，导致68人死亡。

“9·11”事件后，美国出现了以邮递方式进行的多起炭疽袭击事件。所谓“白色粉末”就是炭疽杆菌芽孢。如果收信人或邮务人员在不知情状况下，开启含有炭疽菌芽孢的信函或信封，打开后炭疽菌芽孢成气溶胶（Aerosol）飞扬散布于空气中，不知不觉地由呼吸或接触而进入人体。这些事件如杯弓蛇影，引起社会普遍恐慌。

4.4 肉毒毒素

肉毒毒素（Botulinum Toxin），是最致命的毒物之一，也是当代生物武器制造者最青睐的高效杀人武器之一，代号AX。

肉毒毒素是由厌氧性肉毒梭状芽孢杆菌产生的一种神经毒素，从1964年由肉毒杆菌中分离出毒素结晶至今已获得七种（A、B、C、D、E、F和G）类型的毒素，能引起人员中毒的主要是A、B和E型毒素，其中以A型军用意义最大。

A型结晶毒素是由19种氨基酸组成的单一蛋白质，纯品是一种白色晶体粉末，易溶于水，但稳定性较差。会因受热、机械力和氧的作用而降解。半数致死量为0.14微克/千克。

肉毒毒素通常是以神经毒素和血凝素组成的复合形式存在。肉毒毒素主要抑制神经末梢释放乙酰胆碱，引起肌肉松弛麻痹，特别是呼吸肌麻痹是致死的主要原因。粉末状的肉毒毒素可长期贮存而不失活性，被肉毒毒素染毒的食物和水源，一般其毒性可保持数天乃至一周。肉毒毒素不被胃肠液所破坏，易经消化道中毒。自然条件下的肉毒杆菌一般存在于动物肠道中，排出后形成芽孢可以在土壤中长期存活。可以通过食物、伤口感染等途径传播给人类。肉毒杆菌进入人体后，即开始繁殖，迅速扩散至全身，并在极短时间内释放出肉毒毒素，致人瘫痪与心力衰

竭。致命剂量为十亿分之一克，一般死亡率超过50%。

肉毒毒素中毒尚无特效治疗药物，一般采用对症治疗。肉毒毒素的侦检主要依赖于免疫学方法。目前研制了多种生物传感器，可于数分钟之内检测出该毒素。

4.5 葡萄球菌肠毒素B

葡萄球菌肠毒素B (Staphylococcus Enterotoxin B)，是金黄色葡萄球菌产生的一种外毒素，它可通过气溶胶形式进入呼吸道，感染1~6小时后出现中毒症状。通过结构与功能关系研究，证明葡萄球菌肠毒素B诱导的介质产生由一组选择性的蛋白激酶及几种蛋白激酶的抑制因子所控制。

美军对葡萄球菌肠毒素B的微胶囊疫苗进行了研究，证实毒素蛋白体疫苗可以有效保护猴子免受葡萄球菌肠毒素B气溶胶攻击。通过点突变的方法改变葡萄球菌肠毒素B基因编码组氨酸的密码子，研究该毒素突变蛋白是否可用作鼻内疫苗。以非人灵长类动物为研究对象进行了二价重组疫苗免疫原性研究，渴望研制出人的葡萄球菌肠毒素疫苗。

葡萄球菌肠毒素B中毒，无特效疗法，一般采用支持疗法。

4.6 产气荚膜梭菌毒素

产气荚膜梭菌（又称魏氏梭菌），是引起平时创伤性气性坏疽、各种动物坏死性肠炎、肠毒血症及人类食物中毒的主要病原菌。其致病因子是菌体产生的 α 毒素，它具有磷脂酶C和鞘磷脂酶活性，可水解组成细胞的主要成分膜磷脂，所以有细胞毒性、溶血活性、致死性、皮肤坏死性、增加血管渗透性等特性。

美国已研制出A型产气荚膜梭菌气溶胶。 α 毒素可利用酶联免疫吸附测定法（ELISA）和聚合酶链式反应（PCR）技术进行检测，其中PCR作为一种特异敏感的检测方法，应用于产气荚膜梭菌的鉴定和分型。

4.7 T-2毒素

T-2毒素是由多种真菌，主要是三线镰刀菌产生的单端孢霉烯族化合物（Trichothecenes, TS）之一。T-2毒素为白色针状结晶，在室温条件下相当稳定，放置6~7年或加热至100℃~120℃时1小时毒性不减。

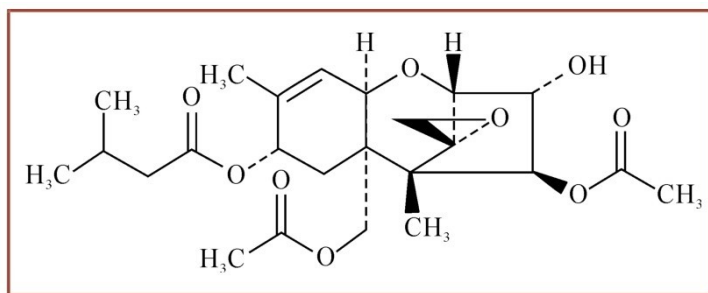


图203 T-2毒素的化学结构

T-2毒素广泛分布于自然界，是常见的污染田间作物和库存谷物的主要毒素，对人、畜危害较大。1973年联合国粮农组织和世界卫生组织在日内瓦召开的联席会议上，把这类毒素同黄曲霉素一样作为自然存在的最危险的食物污染源。尤其是美国指责前苏联在东南亚使用“黄雨（Yellow Rain）”毒素（其中含有T-2毒素）以后，有关T-2毒素对人类健康的危害引起了各国科学家的广泛关注，并开始进行毒理学研究。

4.8 蓖麻毒素

蓖麻毒素（Ricin），是存在于蓖麻茎叶和种子中的一种强细胞毒性糖蛋白，代号WA。蓖麻毒素由A、B两条多肽链组成，B链上有半乳糖结合位点，它可与细胞膜上含末端半乳糖残基结合，而后A链透过细胞膜，通过使60S核糖体亚基失活来抑制蛋白质合成，导致细胞死亡。由于几乎所有真核细胞表面均有半乳糖残基，因此蓖麻毒素对生物体细胞有严重的非特异性杀伤作用。它能使血液凝集、血细胞溶解，并使内脏组织细胞原生质凝固，还作用于中枢神经，使呼吸和血管运动中枢麻痹，是潜在的军用战争毒剂和抗癌剂。已证明主动免疫和被动免疫对动物蓖麻毒素中毒非常有效。美国研制了冷冻干燥的脱糖基化A链蓖麻毒

素疫苗，具有化学稳定性，且能在18个月内保持活性。

蓖麻毒素毒性强烈，中毒诊断、治疗困难。早在第一次世界大战期间，美军就将其作为候选化学战剂进行了广泛研究，并曾生产了1700千克的蓖麻毒素粗品。

蓖麻中毒是非皮肤性中毒，可通过血清ELISA或免疫组织化学分析技术进行特异性检测。蓖麻毒素中毒尚无可作为治疗的抗毒素，治疗一般为维持性疗法。

4.9 石房蛤毒素

石房蛤毒素（Saxitoxin, STX），亦称贝类毒素，纯品为白色固体，易溶于水，不被人的消化酶破坏，遇热稳定，在酸性溶液中很稳定，它可以保存在稀盐酸中数年而不失活性。只有在高浓度酸溶液中，100℃时才发生氨甲酰酯的水解。然而在碱性条件下极不稳定，可发生氧化反应，毒性消失。

石房蛤毒素最初是从麻痹性贝类石房蛤胃内的链膝沟藻中发现的，石房蛤毒素的化学研究是用链膝沟藻培养藻体得到的标准品进行的。链膝沟藻是甲藻的一种，“赤潮”期间甲藻的毒素释放到海水中，石房蛤等贝类食入甲藻后无中毒现象，但毒素可在体内浓缩集聚。

石房蛤毒素中毒后常产生麻痹性中毒效应，故称为“麻痹性贝毒”。它是海洋生物中毒性最强烈的麻痹性毒素之一。作为潜在的生物战剂，长期以来为国外军事研究单位所高度重视，是主要的研究对象之一。

石房蛤毒素是神经节阻断剂，能高选择性地阻断钠离子透过膜，主要影响呼吸系统和心血管系统，人中毒后出现典型的神经症状。因无特效解毒药，常采用对症治疗。

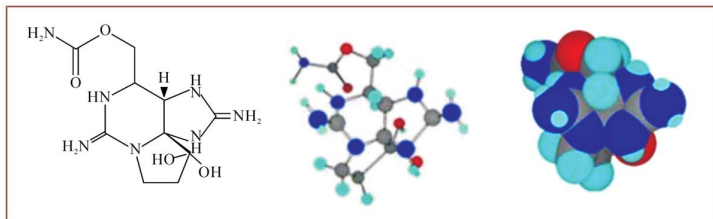


图204 石房蛤毒素的化学结构

5 神经性毒剂

5.1 维埃克斯

维埃克斯（VX），是一种比沙林毒性更大的神经性毒剂，是最致命的化学武器之一。

理化性质

VX是一种无色无味的油状液体，一旦接触到氧气，就会变成气体。工业品呈微黄、黄或棕色，贮存时会分解出少量的硫醇，因而带有臭味，主要是以液体造成地面、物体染毒，可以通过空气或水源传播，几乎无法察觉。

毒害作用

VX是典型的持久性毒剂，杀伤作用持续时间为几小时至几昼夜。VX比其他神经性毒剂的毒害时间要长，毒性要强，致命剂量为10毫克。人体皮肤与之接触或吸入就会导致中毒，症状特点是头痛、恶心。一小滴VX液滴落到皮肤上，如不及时消毒和救治，就可引起中枢神经系统紊乱、呼吸停止，最终导致死亡。

VX化学弹药主要是用于迟滞性化学袭击，妨碍对方机动、阻止与限制对方利用有利地形和装备，以及削弱其作战能力。

研发与应用

1968年3月，美国陆军在犹他州达格韦试验场用神经性毒剂进行了一系列的试验。3月13日下午6时许，一架F4鬼怪式喷气机在基地上空轰鸣，悬挂在飞机下面的罐子向一片没有标记的地面洒下VX液体。大多数毒液已在预定高度布洒出去，但其中一个罐子出了故障，残留了大约9.07千克的毒剂。当这架喷气式飞机飞出它的航线时，VX毒剂从罐子中泄漏出来。当时飞机还在较高的上空，风速达56千米/小时。神经性毒

气悬浮在空中，最后飘落到颅骨谷地的地面。此地位于试验场大约32千米处。几小时后在谷地吃草的大批羊群中毒死亡。当地摄影师和电视工作者闻讯纷纷赶到现场，亲眼目睹6000只死羊被扔进仓促挖成的壕沟里。这次事件重创了美国的生物化学战计划。

1969年夏，在日本冲绳岛美军基地，VX神经性毒剂从一个容器里渗出，使23名军人中毒。这起事件使人们对化学武器基地的安全措施更加担心。

伊拉克曾经在战争中使用过VX。VX主要装填在炮弹、炸弹等弹体内，以爆炸分散法使用，也可用飞机布洒。VX毒剂以其液滴使地面和物体表面染毒；以其蒸气和气溶胶使空气染毒。美军现装备的VX毒剂近3000吨，弹药有10多种，主要有E21型VX毒剂导弹弹头，毒剂重190千克；M55型155毫米VX毒剂火箭弹，毒剂重45千克；还有M121、M122型VX毒剂炮弹等。

防治要点

对VX毒剂的防护应采取全身防护器材，即防毒面具、防毒衣、防毒手套、防毒靴套等，对中毒者急救可采用阿托品等药物，对其消毒可用次氯酸盐、二氯三聚异氰酸钠等消毒剂。

5.2 沙林

沙林（Sarin），化学名称为甲氟磷酸异丙酯，是一种能使自主神经系统的交感神经与副交感神经立即失去平衡的毒气。它是常用的军用毒剂，美国军用代号GB，按伤害作用分类属于神经性毒剂，可以麻痹人的中枢神经。

理化性质

沙林在常温状态下，纯品为无色水样液体，工业品呈淡黄或黄棕色。纯品无味，含杂质的沙林有苹果香味。可与水及多种有机溶剂互溶。水解作用慢，生成氟化氢和无毒残留物，加碱和煮沸能加快水解。

战争使用状态为蒸气态或气液滴态。易挥发，靠自然蒸发就可以达到战斗浓度。150℃以上会明显分解。

毒害作用

沙林属于剧毒神经性毒剂，分液态和气态两种形式，可以通过呼吸道、皮肤黏膜和眼结膜侵入人体，杀伤力极强，一滴针眼大小的沙林液体就能导致一名成人几分钟内很快死亡，一旦散发出来，杀伤范围可达到1.2千米。

沙林毒气对机体的作用主要有三个方面：一是选择性抑制胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱（ACh）在体内蓄积，引起胆碱能神经系统功能紊乱；二是毒剂作用于胆碱能受体；三是毒剂对非胆碱能神经系统的作用。

沙林可经由皮肤、眼睛接触、呼吸道的吸入或由口食入等途径危害身体，它在极小浓度就可以发挥极大毒性，60千克的成年人只要吸入0.6毫克即可致命。即使非致死剂量的沙林侵入人体，也会造成瞳孔缩小、在暗处视力困难、胸部紧塞、头痛、恶心以及呕吐等症状。而且这些毒性会在体内累积，如果更大浓度时会使人晕眩、焦虑、心智损伤、肌肉痉挛、呼吸困难，最后导致死亡。

沙林对神经肌肉的影响，表现为痉挛、虚弱、瘫痪、呼吸困难。沙林对自律神经系统的影响，表现为视力减退、瞳孔缩小、流口水、出汗、腹泻、恶心、腹痛、呕吐。沙林对中枢神经系统的影响，表现为头痛、抽搐、昏迷、呼吸停止、意识不清、说话不清楚、抑郁、呼吸缓慢减少。

研发与应用

1938年，德国施拉德（Schrader）等首次研制成功。当时，沙林仅是生产杀虫剂的副产品。

第二次世界大战期间，用作杀虫剂的有机磷化合物为研究人员提供了线索，科学家发现了“酰基酶”（Acyl Enzyme）的化学结构。人体内的一些水解酶（Hydrolase）可将酯类水解成酸与醇，以提供体内所需

生化反应的物质，例如脂肪水解成脂肪酸与甘油，乙酰胆碱（Acetylcholine, Ach）水解成胆碱；而水解反应过程中会在酶酵素的活化中心，形成酰基酶的中间产物。反应方程式中水解上丝胺酸的羟基与酯反应形成酰基酶，再催化水解作用。德国人很快发现这种毒气的军事价值，并投入生产，但是第二次世界大战期间并未使用，战后这种毒剂才开始在世界范围内生产和部署。

据国际禁化武器核查机构报道，美军存有的沙林化学武器约为7200吨，毒剂弹药27种，包括MZ12型沙林毒剂导弹弹头，内装毒剂195千克；SM121A1型和M426型沙林炮弹，分别内装毒剂95千克和72千克；MC-1型和MK-94型沙林毒剂炸弹，分别内装毒剂220千克和11千克。

20世纪80年代的两伊战争中，伊拉克军队使用了沙林毒气，造成伊朗军队伤亡2700多人，其中1700多人死亡。

1988年3月，伊拉克空军向伊拉克境内哈拉布贾小镇施放包括沙林在内的毒气，导致5000多人死亡，大量的人失明、患上呼吸道疾病或癌症。

1995年3月20日清晨，日本奥姆真理教的头目麻原彰晃，指使其信徒在东京3条地铁电车内施放神经性毒气“沙林”，造成12人死亡、5500多人中毒。奥姆真理教教主麻原彰晃及执行任务的5名教徒先后被判死刑，最后一名疑犯高桥克也于2012年6月15日在东京都大田区被捕。

防治要点

防护是阻止毒剂通过各种途径与人员接触的措施。集体防护应组织人员迅速进入有三防设施的人防工事，以便有效地防护各种状态的所有毒剂。个人防护即用防毒面具保护人的呼吸道和眼睛，用防毒衣保护人的身体。

与此同时进行消毒。当毒剂液滴落到人员身上时，应立即脱去染毒衣服，用棉花或干净土块吸去皮肤上的毒剂液滴，然后用棉球蘸专门的消毒药液擦拭消毒，用小苏打水、肥皂水或大量清洁水冲洗。对染毒服装的消毒应在远离居住区的下风方向，用热碱水煮沸1~2小时即可消

毒。对染毒的有包装的罐头类食品，只需对表面进行消毒；对没有包装的食品应立即销毁。对染毒水的消毒即在水中加入适量的漂白粉和混凝剂，然后搅拌，待沉淀后过滤。用明矾沉淀或长时间煮沸的方法，也可对染毒水消毒。

解毒剂使用阿托品，能够解除乙酰胆碱与受体的作用，减少乙酰胆碱堆积，可避免死亡。

5.3 梭曼

梭曼（Soman），化学名称为甲氟磷酸酯，美军代号GD，是一种具有微弱水果香味的无色液体，属于神经性毒剂。

理化性质

纯净的梭曼为无色液体，有微弱的水果香味，工业品呈黄色，有樟脑味。能溶于水，易溶于有机溶剂。能渗透皮肤和橡胶制品，易被多孔物质吸附。

毒害作用

梭曼吸入毒性是沙林的2~4倍，皮肤毒性是沙林的5~10倍。尤其是挥发度适中，不仅初生云团数分钟之内达到致死浓度，再生云团也能达到一定的伤害作用。

梭曼通常被装在导弹、航空炸弹、炮弹、地雷等兵器中使用，形成蒸气、气溶胶或液滴等战斗状态。通过呼吸道吸入，也可通过皮肤吸收等途径杀伤人、畜，或使食物和水源染毒，经消化道进入体内。中毒者会产生胸闷、缩瞳、流涎、流涕、呼吸困难和全身痉挛等神经性毒剂中毒症状，严重时迅速死亡。

梭曼蒸气在服装上吸附能力很强，穿着吸附有梭曼的军服的军人如不及时更换除毒，也容易中毒甚至死亡。

研发与应用

1944年，德国诺贝尔化学奖奖金获得者理查德·库恩（Richard Kuhn）博士首次合成了梭曼，但只是处于实验室试验阶段。未及生产，前苏联的军队就占领了工厂。第二次世界大战后，前苏联根据所缴获的设备和资料，正式装备了梭曼弹药。

1980年1月中旬，入侵阿富汗的前苏联空军在阿富汗东部法扎巴德和贾拉拉巴德两个城镇附近以及塔哈尔和巴米亚两省，向游击队使用了梭曼，导致这些人呕吐、窒息、失明、瘫痪和死亡。

防治要点

梭曼中毒作用快，虽有解毒药但酶老化快，比较难以重活化，因此有“最难防治的毒剂”之称。对梭曼的防护与对其他神经性毒剂的防护相同，应采取全身防护器材，即防毒面具、防毒衣、防毒手套、防毒靴套等，对中毒者急救可采用阿托品等药物，对其消毒可用次氯酸盐、二氯三聚异氰酸钠等消毒剂。

5.4 塔崩

塔崩（Tabun），化学名称为二甲氨基氰磷酸乙酯，美国军用代号GA，属于神经毒剂。

理化性质

塔崩在常温常压下是一种液体，纯品是无色有水果香味的液体，工业品呈棕色，有苦杏仁气味，高浓度时有氨臭味。挥发度为0.5毫克/升，为半持久性毒剂。主要用于地面染毒，制成气溶胶也可用于空气染毒。

毒害作用

塔崩易溶于水，所以作为化学武器，经常污染水源。

过量吸入后的反应和其他神经毒剂所构成的中毒原理相似。吸入塔崩只要约1分钟即可构成生命危险。中毒症状和严重程度随吸入量和进

入身体的速度而定。极少的皮肤接触有时会出现出汗和颤抖，瞳孔异常收缩。吸入塔崩造成中毒的毒性比沙林毒气少约一半，但低浓度的塔崩对眼睛的刺激和伤害远强于沙林。皮肤接触塔崩后的病征比直接吸入出现得慢，即使中毒者间接吸入的塔崩超过致死分量，仍能维持生命1~2小时。但人若直接吸入致死量的毒气，一般会在1~10分钟内死亡，而眼睛接触到液体后人亦会在一定时间内死亡。若患者吸入少量至一般分量的塔崩后及时得到正确处理，通常可以完全康复。

塔崩的毒性极强，会影响哺乳类动物神经系统的正常功能，甚至致命。联合国在1993年颁布第687号决议，将塔崩分类为大杀伤力武器。含有塔崩的产品的生产和储备被《禁止化学武器公约》严格管制。

研发与应用

塔崩作为第一个神经毒素，于1936年被德国施拉德博士替德国的法本公司属下的药厂开发更为有效的杀虫剂时意外发现。当时他正在试验一系列的有机磷化合物，以切断神经系统传递作为杀虫剂。最后他发现了塔崩，一种对人类致命的杀虫剂。他本人在次年年初轻微中毒，成为塔崩的最早受害者。塔崩虽然优于氢氰酸、光气等老式毒剂，但其战术性能不及沙林，毒性只是沙林的三分之一，因此属于逐渐淘汰的毒剂。

第二次世界大战中德国纳粹实行Grün 3计划，1942年在波兰的下布热格（Brzeg Dolny）的Dyhernfurth工厂正式生产塔崩，编号为“Trilon-83”。因为大规模生产毒气所引起的问题，工厂生产量不断下降。最初生产的炸弹和导弹，用95:5比例混合塔崩和氯苯，称为A型，后来又研究出B型毒气弹，以80:20的比例混合塔崩和氯苯。B型毒气弹的毒气比旧型散布得更快。工厂被前苏联军队占领时，只生产了约12500吨的毒气。前苏联后来将工厂拆卸搬回俄罗斯。

在两伊战争中，伊拉克首次将塔崩较大规模地用于实战。1981年1—11月，伊拉克军队曾向伊朗军队阵地发射了塔崩炮弹，造成了人员伤亡。

防治要点

塔崩进入身体后分解得极慢，所以即使吸入量极少亦会造成慢性中毒。塔崩可被漂白剂分解，但分解的同时会产生有毒气体氯化氰。对塔崩的防护，应采取全身防护器材，即防毒面具、防毒衣、防毒手套、防毒靴套等，对中毒者急救可采用氯磷啶等解毒剂。消毒可用氢氧化钠、氨水、碱液、漂白粉均可。

6 糜烂性毒剂

6.1 芥子气

芥子气 (Mustard Gas)，是一种毒害作用巨大的化学战剂，又称 β, β' -二氯二乙硫醚 (Dichlorodiethyl Sulfide)。主要用于有机合成及制造军用毒气、药物等。芥子气毒剂最早在第一次世界大战中被应用。虽然致死率不高，但对于施放毒剂者自身防护相对容易，致伤效率高，引起的精神恐慌作用巨大。

理化性质

芥子气纯品为无色有微弱大蒜气味的油状液体，工业品呈黄色、棕色和深褐色。熔点为 14.4°C ，沸点为 217°C ，挥发度为 0.5662 毫克/升；微溶于水，易溶于丙酮、苯、乙醇、醚、四氯化碳、汽油等；产品稳定性较差，长期储存可逐步分解。产物对金属有腐蚀作用，易爆；禁与强氧化剂、水、酸类配伍。

毒害作用

芥子气为糜烂性毒剂，对眼、呼吸道和皮肤都有伤害作用。对皮肤能引起红肿、起疱以致溃烂。眼接触可致结膜炎、角膜混浊或有溃疡形成。吸入蒸气或雾损伤上呼吸道，高浓度可致肺损伤，重度损伤表现为咽喉、气管、支气管黏膜坏死性炎症。全身中毒症状有全身不适、疲乏、头痛、头晕、恶心、呕吐、抑郁、嗜睡等中枢抑制及副交感神经兴奋等症状。中毒严重可引起死亡。国际癌症研究中心 (IARC) 已确认芥子气为致癌物。

芥子气是一种烷化剂，吸收后一部分经体内代谢转变为无毒或低毒产物，一部分与体内多种生化成分如DNA、蛋白质、酶等起烷化反应。DNA烷化后分子结构被破坏，细胞有丝分裂障碍，影响细胞增殖。RNA烷化后，影响氨基酸缩合，导致蛋白质代谢障碍。因此，增殖旺盛的组

织细胞对芥子气最敏感，剂量大时出现细胞核碎裂、核崩解和细胞死亡。由于细胞死亡，引起组织炎症、坏死和后期的修复反应。细胞分裂活跃、代谢旺盛的组织，如淋巴组织、造血组织、肠上皮组织及睾丸造精组织对芥子气较为敏感。中毒后淋巴器官萎缩，骨髓造血组织破坏，造血细胞减少或消失，肠黏膜上皮和腺体细胞核浓缩碎裂，绒毛水肿、坏死、黏膜脱落，黏膜下炎症、出血，导致腹泻、便血、水及电解质丧失，严重者可致休克。剂量较大时中枢神经系统呈现“中毒性脑病”的表现。

研发与应用

1822年，德斯普雷兹（Despretz）发现了芥子气。1886年，德国的迈尔（Meyer）首次人工合成纯净的芥子气，他发明的合成方法至今仍是芥子气最重要的合成方法之一。

第一次世界大战中，德军首先制造并使用芥子气毒剂，制成毒剂弹。不同毒剂弹以不同代号标识，“黄十字”为糜烂性毒剂弹，“绿十字”为窒息性毒剂弹，“蓝十字”为喷嚏性毒剂弹。德军在第一次世界大战中，首先在比利时的伊帕尔地区对英法联军使用，并引起交战各方纷纷效仿。当时身为巴伐利亚步兵班长的希特勒作为参战士兵曾被英军的芥子气炮弹毒伤，眼睛暂时失明。

据报道，在第一次世界大战中共使用了12000吨芥子气，因毒气伤亡的人数达到130万，虽然致死的80%是由窒息性毒剂引起的，但在亚洲近90%是则因芥子气中毒。

在第二次世界大战中，侵华日军曾在中国东北地区秘密驻有负责毒气研究和试验的516部队、731部队，并在抗战初期的淞沪战场、徐州战场、衡阳保卫战等大规模战役中使用过大量芥子气，造成中国军民死亡近万人。两伊战争中，伊拉克也使用过芥子气对付伊朗军队。

防治要点

现场急救：对染毒部位进行消毒（消除毒剂）处理，并根据暴露途径采取有针对性地处置。皮肤染毒的，用吸水物质吸去皮肤上的毒液，

后用下述消毒液局部处理：用肥皂、洗衣粉、草木灰或其他碱性物质洗涤局部，或用大量清水冲洗也能减轻损伤。眼睛染毒的，以0.5%的氯胺水溶液或2%的碳酸氢钠水溶液冲洗，或以大量清水冲洗。呼吸道染毒的，以0.5%的氯胺或2%的碳酸氢钠溶液或清水漱口，灌洗鼻、咽部。消化道染毒的，以0.5%的氯胺、2%的碳酸氢钠溶液或1：2000的高锰酸钾水溶液或清水，反复灌洗十余次。晚期禁止洗胃，以防胃穿孔。

后续治疗：芥子气中毒尚无特效抗毒药物，采用一般对症综合治疗。

还应特别注意芥子气危险特性的防护，如芥子气遇明火、高热可燃；与氧化剂可发生反应；受热分解或接触酸或酸雾时能释放出有毒的硫氧化物或氯化物气体；遇水或水蒸气反应放热并产生有毒的腐蚀性气体；若遇高热，容器内压增大，有开裂和爆炸的危险。

6.2 路易氏气

路易氏气（Lewisite），又名 β -氯乙烯二氯肿，它与芥子气同属于糜烂性毒剂的主要代表物之一。

路易氏气与芥子气不同。它作用迅速，没有潜伏期，可使眼睛、皮肤感到疼痛，吸入后能引起全身中毒，在20世纪20年代有“死亡之露”之称，但它综合战术性能不如芥子气，生产成本也较高，所以一般只与芥子气结合使用。

研发与应用

路易氏气是1918年由美国人路易斯上尉等人发现并用于军事，因此得名。而实际上它最早是在1903年由位于华盛顿区的美国天主教神学院的一位牧师在进行医学药剂实验时生成的。1917年美国化学战局研究部在美国天主教神学院成立。这时，德国在战场上已经使用了内装芥子气毒剂的“黄十字炮弹”。由于当时尚没有芥子气的解毒剂，因此对抗的最好办法就是研制出威力更大的化学武器。这时人们想到了那位牧师尼鲁兰德的论文。研究部很快就提纯了尼鲁兰德的化合物，并开始进行测

试。美国大学在对动物和人进行实验后提交的报告认为，路易氏气足以抗衡德国的化学战剂。空气吸入或皮肤接触都会引起死亡，而且不到1匙的量就可杀死一个成年人。根据这一报告，美国投资了相当于今天的6000万美元，在俄亥俄州威洛比建设了一座秘密工厂生产路易氏气毒剂。

第二次世界大战期间，美国三个军工厂共生产了2.3万吨路易氏气。英国作为美国的盟友也生产了大约156吨路易氏气。前苏联在1940—1945年生产路易氏气，作为阻滞德军长驱直入的一种手段。1943年后，美国军方不再生产路易氏气。1948年在“天竺葵行动”中，美国将第二次世界大战中生产的2万吨路易氏气的绝大部分倒入了大西洋和太平洋，但仍保留了一定数量，放在1吨的容器中储存于犹他州的化学品仓库里。

1927年，日本陆军在离广岛县忠海郡3000米的濑户内海的无人岛——大久野岛上秘密建造了化学毒剂工厂，海军则在神奈川县建造了毒剂生产厂。日本侵华战争中，日军曾在中国沈阳和太原等地建立毒剂生产厂，生产路易氏气等化学战剂。在大多数情况下，日本化学炮弹装填的是路易氏气和芥子气的混合物，这种混合物会造成不同的效果。芥子气虽然有较好的使用性能，但致命的弱点是从中毒到出现症状有一个潜伏期，少则几个小时，多则一昼夜以上。另外，芥子气在严寒条件下就会凝固，呈针状结晶，影响战斗使用。如果把路易氏气与芥子气混合起来使用，两种毒剂非但没有降低毒性，还可以相互取长补短，大大提高了中毒后的救治难度，同时还明显降低了芥子气的凝固点。可使凝固点降至-50℃。因此，第二次世界大战期间及此后出现的芥子气一般都混合有路易氏气。

由于路易氏气毒剂很稳定，便于运输，而且生产不复杂，原材料容易获得，因此，可能成为未来恐怖袭击的新手段。

防治要点

漂白粉、碱等可破坏路易氏气的毒性。

7 窒息性毒剂

7.1 光气

理化性质

光气 (Phosgene; Carbonyl Chloride), 又名氧氯化碳、碳酰氯、氯代甲酰氯、二氯甲醛。光气是一氧化碳与氯气在日光下合成的强刺激、窒息性、无色或略带黄色气体 (工业品通常为已液化的淡黄色液体), 当浓缩时, 具有强烈刺激性气味或窒息性气味, 有强烈的“霉干草”味。稳定性好; 溶于水并逐渐水解, 溶于芳香烃、四氯化碳、氯仿等有机溶剂, 不可燃。光气与二氧化碳反应使液态光气发生离解生成一氯碳酰和氯气, 具有一定的刺激气味。

1812年, 戴维 (John Davy) 第一次合成了光气。此后, 光气成为最先使用的化学战剂之一, 由于毒害作用巨大, 用于制造毒气弹, 是残害生灵的战场毒魔。

此外, 光气在农药、医药、工程塑料、聚氨酯材料以及军事上都有许多用途。

毒害作用

光气属于剧毒品, 会对人体呼吸器官造成伤害, 严重时可导致死亡。当吸入、经皮肤吸收, 会导致化学性支气管炎、肺炎、肺水肿。吸入后, 经几小时的潜伏期出现症状, 表现为呼吸困难、胸部压痛、血压下降, 严重时昏迷以致死亡。急性轻度中毒, 患者有流泪、畏光、咽部不适、咳嗽、胸闷等; 中度中毒, 除上述症状加重外, 患者出现轻度呼吸困难、轻度发绀; 重度中毒, 会出现肺水肿或成人呼吸窘迫综合征, 患者剧烈咳嗽、咳大量泡沫痰、呼吸窘迫、明显发绀。

使用状况

在第一次世界大战中，交战双方都曾广泛使用了光气这种毒剂。1915年12月19日，德军发射了装填光气的火箭弹，使英军阵地上1000多人中毒，100多人死亡。

第二次世界大战时，光气被奥斯维辛集中营广泛采用，用来杀死战俘、犹太人和政治犯。日军鉴于光气只能通过呼吸道中毒，而中国军队无防护，所以就大量使用。日军对窒息性毒气的隐蔽称呼为“特种烟”。

此外，光气在农药生产中，用于合成氨基甲酸酯类杀虫剂西维因、速灭威、叶蝉散等，还用于生产杀菌剂多菌灵及多种除草剂。光气在染料工业中，用于生产猩红酸等染料中间体。在工业中用于生产中定剂二甲基二苯脲。

防治要点

防毒面具可有效地防护。光气很容易水解，即使在冷水中，光气的水解速度也很快。因此，水源、含水食物以及易吸水的物质均不会染毒。浓氨水可对光气消毒。由于光气在碱溶液中很快被分解，生成无毒物质，因此，各种碱性物质均可对光气进行消毒。

一旦发生泄漏，应迅速撤离泄漏污染区人员至上风处，并立即进行隔离，小泄漏时隔离150米，大泄漏时隔离450米，严格限制出入。应急处理人员佩戴自给正压式呼吸器，穿防毒服。从上风处进入现场。尽可能切断泄漏源。合理通风，加速扩散。构筑围堤或挖坑收容产生的大量废水。喷氨水或其他稀碱液中和。

此外，抢救光气中毒者的过程中，医护人员谨防二次中毒。据报道，观察25例发生二次中毒的医务人员的临床表现有咳嗽、咽刺激、胸闷、气促、眼痛等，与原发患者410例症状对比，没有显著差异。所有患者在接受适当治疗后均康复。因此，在抢救光气中毒患者时，应保持环境通风条件良好、及时清除患者的衣物、清洗毛发和皮肤、戴好防护口罩和帽子。在原发患者中毒情况严重时，抢救者还应使用防毒面具。

[11]

7.2 双光气

理化性质

双光气（Diphosgene），又名氯甲酸三氯甲酯，是一种窒息性有毒气体，常温下为无色具刺激性气味的透明液体。其性质不稳定，加热变为两分子光气，有催泪作用。双光气在冷水中水解慢，完全水解需几小时到一昼夜。加热煮沸可使双光气在几分钟内完全水解，生成盐酸和二氧化碳，碱的催化使速度加快。

双光气用于制造氨基甲酸类农药，异恶隆、利各隆等脲类除草剂；灭草定、恶草灵和恶草酮等除草剂；杀虫剂氯唑磷，抗真菌剂恶霜灵；苯甲酰脲类杀虫剂以及磺酰脲类除草剂。也有作为其他毒剂如芥子气的溶剂。

在医药方面，用于制造抗溃疡药西咪替丁的中间体腈基酯，用作合成抗感染药头孢唑啉的中间体四氯唑乙醇。合成安眠药氨苄青霉素碳酯，非甾体抗炎药安吡昔康和抗高血压药等。还可合成抗菌药阿唑西林、哌拉西林和头孢哌酮，抗癫痫药卡马西平；还可制得肌肉松弛剂氯唑沙腺等。

在有机合成、染料生产以及合成高分子材料方面已得到广泛应用。

毒害作用

双光气吸入中毒时，先出现短暂的呼吸变慢，继之呼吸浅而快。在出现早期肺水肿后，由于肺泡呼吸表面积减少，肺泡壁增厚，影响了肺泡内气体交换。加上水肿液充塞呼吸道，支气管痉挛及其黏膜肿胀所引起的支气管狭窄，造成肺通气障碍，结果出现呼吸性血缺氧，导致血氧含量降低，二氧化碳含量增多，皮肤黏膜呈青紫色。此时呼吸循环功能有代偿性变化，如呼吸加快、肋间肌活动增强、心跳快而有力、血压微升等。

使用状况

双光气为一种窒息性毒剂，即对人体的肺组织造成损害，导致血浆渗入肺泡引起肺水肿，从而使肺泡气体交换受阻，机体缺氧而窒息死亡。第一次世界大战时德军曾用双光气作为化学武器。

防治要点

双光气与碱作用失去毒性。因此，可用氢氧化钠、氢氧化钙和碳酸钠等碱性溶液或浸以碱性溶液的口罩进行消毒或防毒。双光气与氨作用生成脒和氯化铵，故氨水可用于消毒。光气和乌托洛品作用生成无毒的复合物。因此，可用其溶液浸湿口罩预防光气、双光气中毒。

7.3 氯气

理化性质

氯气（Chlorine），在通常情况下为有强烈刺激性气味的有毒黄绿色气体。它比空气密度大，降温加压可将氯气液化为液氯。氯气可溶于水，且易溶于有机溶剂（如四氯化碳），难溶于饱和食盐水。1体积水在常温下可溶解2体积氯气，形成氯水，呈黄绿色。氯混合5%（体积）以上氢气时有爆炸危险。在一些反应中，氯气可以支持燃烧。

氯气的发现应归功于瑞典化学家舍勒（Scheele），他于1774年发现氯气，当时他正在研究软锰矿（二氧化锰），当他将软锰矿与浓盐酸混合并加热时，产生了一种黄绿色的气体，这种气体的强烈的刺激性气味使舍勒感到极为难受。但是当他确信自己制得了一种新气体后，则又感到一种由衷的快乐。

氯气在早期作为造纸、纺织工业的漂白剂。氯气经压缩可液化呈金黄色液态氯，是氯碱工业的主要产品之一，用作强氧化剂与氯化剂。氯能与有机物和无机物进行取代或加成反应生成多种氯化物。氯气也是重要的化工原料，主要用于消毒（次氯酸）、制盐酸、制漂白粉、制多种农药（如六氯代苯）、制氯仿等有机溶剂、制氯苯、制塑料（如聚氯乙烯塑料）等。

毒害作用

氯气吸入后与黏膜和呼吸道的水分子作用形成氯化氢和新生态氧。氯化氢可使上呼吸道黏膜炎性水肿、充血和坏死；新生态氧对组织具有

强烈的氧化作用，并可形成具细胞原浆毒作用的臭氧。氯浓度过高或接触时间较长，常可致深部呼吸道病变，使细支气管及肺泡受损，发生细支气管炎、肺炎及中毒性肺水肿。

急性中毒主要为呼吸系统损害，表现为咽喉炎、支气管炎、肺炎或肺水肿。患者咽痛、呛咳、咳少量痰、气急、胸闷或咳粉红色泡沫痰、呼吸困难。有时伴有恶心、呕吐等症状。重症者尚可出现急性呼吸窘迫综合征，有进行性呼吸频速和窘迫、心动过速，顽固性低氧血症，极高浓度时可致迅速窒息死亡。

使用状况

氯气是一种刺激性气体，是最先用于化学战的军用战剂。第一次世界大战期间，氯气首先用在欧洲西部的法兰德斯（Flanders），德军在1915年4月22日在伊普雷前线施放了150吨液氯，造成协约国5000名士兵死亡，15000人受伤。当时德国化学家哈伯^[12]担任化学兵工厂厂长，负责研制和生产氯气，并在大战中担任德军施行毒气战的科学负责人。他错误地认为，毒气进攻乃是一种结束战争、缩短战争时间的好办法。战后他受到世界爱好和平人民的同声谴责，科学家们更是指责他这种不人道的行为。

第二次世界大战后，人们利用其杀毒灭菌功效，用来做消毒剂使用。

历史上发生的中毒事件

除了战争中使用之外，氯气在工业生产中，多次发生意外中毒事件。

1979年9月7日，中国浙江省温州电化厂正在罐装的液氯突然爆炸，炸飞两只各重1700多千克的液氯瓶罐，造成779人中毒，59人死亡。

1985年8月，印度古吉拉特邦凯拉地的一个化工厂和孟买北部的一个化工厂发生化学泄漏事故，数吨氯气进入大气中，造成3人死亡，12人住院，厂区附近居民被迫疏散。^[13]

1990年，中国上海吴泾地区发生一起氯气泄漏事故，180多人中毒。

1990年，中国山东泰安市铁路兽医检疫站张帆报道，运送氯气的卡车由于安全阀泄漏引起600多人中毒，5338头家畜中毒。[\[14\]](#)

防治要点

吸入氯气者应立即撤离现场至空气新鲜处，保持安静及保暖。眼或皮肤接触液氯时应立即用清水彻底冲洗。急性中毒时需合理氧疗；早期、适量、短程应用肾上腺糖皮质激素；维持呼吸道通畅；防治肺水肿及继发感染，参见急性刺激性气体中毒性肺水肿的治疗，其他应对症处理。

8 氰类毒剂：氰化氢

理化性质

氰化氢（Hydrogen Cyanide），在标准状态下为一种剧毒致命气体，无色，有苦杏仁气味。溶于水、醇、醚等。能与强氧化剂、碱类、酸类反应。遇明火、高热能引起燃烧爆炸。长期放置则因水分而聚合，聚合物本身有自催化作用，可引起爆炸。

氰化氢除用于战争外，还主要用于丙烯腈和丙烯酸树脂及农药杀虫剂的制造。

毒害作用

氰化氢易燃，高毒。小鼠吸入的半数致死浓度（ LC_{50} ）为357毫克/立方米（5分钟），浓度高于43.4毫克/立方米可致死。氰化氢主要抑制呼吸酶，造成细胞内窒息。急性中毒，表现为短时间内吸入高浓度氰化氢气体，可立即呼吸停止而死亡。非骤死者临床分为四期：前驱期有黏膜刺激、呼吸加快加深、乏力、头痛；口服有舌尖、口腔发麻等。呼吸困难期有呼吸困难、血压升高、皮肤黏膜呈鲜红色等。惊厥期出现抽搐、昏迷、呼吸衰竭。麻痹期全身肌肉松弛，呼吸、心跳停止而死亡。可致眼、皮肤灼伤。慢性影响为神经衰弱综合征、皮炎。

使用状况

氢氰酸具有较强的隐蔽性和速杀作用。平时作为化工原料大量生产和贮存，战时可直接转化为化学战剂。

第一次世界大战期间，法军在索姆（Somme）前线首先使用了氢氰酸，由于当时释放技术差，难以造成有效杀伤浓度，加上德军装备有防护面具，故未收到预期效果。

第二次世界大战中纳粹德国将氢氰酸B（Zyklon B）作为毒气室的杀人毒气。氰化物的军事标识为AC（用于氰化氢）与CK（用于氯化

氰)。

1972年联合国大会裁军委员会会议把氢氰酸列为“双用途毒剂”，加上该类毒剂具有较强的穿透滤毒罐的性能，军界把它列为制式毒剂。

1984年震惊世界的印度博帕尔（Bhopal）事件，泄漏的异氰酸甲酯（MIC），在200℃高温下分解释放出氢氰酸，造成52500多人伤亡和20万人受害，是历史上毒剂伤亡人数最多的事件。

防治要点

皮肤接触，应立即脱去污染的衣着，用流动清水或5%的硫代硫酸钠溶液彻底冲洗至少20分钟。眼睛接触应立即提起眼睑，用大量流动清水或生理盐水彻底冲洗至少15分钟。吸入时应迅速脱离现场至空气新鲜处。如呼吸困难，需给输氧。呼吸心跳停止时，应立即进行人工呼吸（勿用口对口）和胸外心脏按压术，给吸入亚硝酸异戊酯。如果食入应饮足量温水，催吐。用1:5000高锰酸钾或5%的硫代硫酸钠溶液洗胃。与此同时，应当尽快就医。

9 非致死性化学战剂

9.1 失能剂：毕兹

理化性质

毕兹（BZ），化学名称为二苯羟乙酸-3-奎宁环酯（3-Quinuclidinyl Benzilate, QNB），是一种无特殊气味的白色或微黄色的结晶粉末，属失能性毒剂。^[15]

毕兹沸点较高（大于300℃），熔点165℃~166℃，不溶于水，可溶于氯仿、苯、二氯乙烷及乙酸乙酯等有机溶剂中，微溶于乙醇。挥发度很小。

毕兹在常温下很难水解，可使水源长期染毒。加热加碱可使水解加速。在酸性水溶液中的溶解度随pH值的降低而加大。

毒害作用

毕兹用爆炸或热分散法施放后呈白色烟雾，经呼吸道吸入中毒。应合适的液体配方可经皮肤吸收中毒。毕兹吸入中毒的半数失能剂量（ID₅₀）为110毫克·分钟/立方米，30%失能剂量（ID₃₀）为90毫克·分钟/立方米。

毕兹阻断中枢乙酰胆碱作用，从而破坏中枢神经系统功能的完整性和协调性，引起思维、感觉和运动障碍。其主要表现有眩晕、嗜睡、思维活动迟缓、反应迟钝，判断力、注意力、理解力和近期记忆力减退；当毕兹作用达高峰时，由于大脑皮层处于深度抑制、皮层下中枢兴奋，出现谵妄综合征。如躁动不安、行为失常、胡言乱语、思维不连贯和幻觉等，并出现运动障碍。

毕兹中毒后4小时达到高峰，伤员完全处于谵妄状态，对周围环境不能有效地反应，不能执行命令和完成任何任务，中毒12小时后症状逐

渐减轻，2~4天可恢复正常。

使用状况

毕兹在20世纪60年代被美军用来装备部队以备战场上使用。越战中美军曾多次使用毕兹，它被描述成能致人产生幻觉的化合物，因其不会直接致人死亡，被称作“仁慈”的武器。但据有关资料记载，当时有许多越南军队官兵中毒失能后又被美军用刺刀残忍地捅死。美国1988年开始销毁库存，到现在已全部销毁。

防治要点

防毒面具对毕兹有很好的防护效果。

使用可逆性胆碱酯酶抑制剂使乙酰胆碱不被胆碱酯酶破坏，聚积起来的乙酰胆碱在达到一定的浓度时，就能在受体水平上与毕兹发生竞争性拮抗作用。新斯的明为毒扁豆碱的同系物，作用亦相似，因系季铵盐，不能透过血脑屏障，中枢作用极弱，因此不能用新斯的明代替毒扁豆碱治疗毕兹中毒，但可用以对抗周围症状。

伤员若处于昏迷状态，要注意维持呼吸道的通畅。取俯卧位，头转向一侧，以免呕吐物被吸入气管内。对躁动不安的伤员加强监护，尽快送去治疗，以免发生意外。

中毒伤员可能因口干舌燥要求大量饮水时应适当限制，以免发生呕吐或因膀胱平滑肌麻痹而引起的暂时性尿潴留。

9.2 刺激剂

刺激剂，是一类能对眼和呼吸道产生强烈刺激而使人员暂时失去战斗或抵抗能力的毒剂，代表物质为苯氯乙酮（CN）、亚当氏剂（DM）、邻氯苯亚甲基丙二腈（CS）和二苯并（b,f）-1,4-氧杂吡庚因（CR），常用作控暴剂、催泪物质和催泪瓦斯。执法机构用它们防范暴动，军队用它们训练和战斗。

理化性质

各种刺激剂均为高沸点的固体化合物，性质稳定。其理化性质见表19-9-1。

表19-9-1 刺激剂的主要理化性质

项目	西埃斯	西阿尔	苯氯乙酮	亚当氏剂
化学名	邻氯苯亚甲基丙二腈	二苯并(b,f)-1,4-氧杂吡庚因	苯氯乙酮	氯化二苯胺肿
美军代号	CS	CR	CN	DM
外观	白色~淡黄色结晶	黄色粉末	无色或黄褐色~暗绿色结晶	金黄色~暗绿色结晶
气味	胡椒味	无味	荷花香味	无味
熔点(℃)	95~96	72	59	195
沸点(℃)	310~315	—	244~245	410
溶解度	难溶于水,易溶于有机溶剂	难溶于水,易溶于乙醇、丙烯二醇和盐水中	稍溶于水,易溶于有机溶剂	难溶于水,稍溶于有机溶剂
水解	在中性溶液中半减期为10分钟,碱性溶液中水解速度更快	不易水解。在浓盐酸或20%氢氧化钠水溶液中回馏数小时仍稳定	常温时不易水解,碱性溶液中长时间煮沸才能水解	极慢,加碱则加速水解,产物仍有毒
氧化	与高锰酸钾作用生成无刺激性氧化产物	—	与强氧化剂(如次氯酸钙)作用,生成无毒的苯甲酸	与强氧化剂(如次氯酸钙)作用,生成物无刺激作用

毒害作用

刺激剂一般具有高水平但是低效果的半数失能剂量（ID₅₀），因此它们有很高安全系数。刺激剂主要对裸露皮肤和黏膜产生疼痛感、灼烧感和刺激感。而高浓度下DM可以引起恶心、呕吐和不适。因此，它也被称为呕吐剂。

眼睛是对刺激剂最敏感的器官。接触刺激剂后角膜和结膜会产生灼烧感并流泪，睑痉挛和结膜充血。严重的睑痉挛可引起眼睑紧闭和暂时失明，因此可以用来限制反抗和战斗的能力，但不影响恢复后的视力。有时也会引起固体微粒的存在状态，在距离较近接触时会引起角膜和结膜的轻微伤害，严重者可造成永久性伤害。

吸入后灼烧感和刺激引起咳嗽及“胸膛发紧”的呼吸困难的感觉。

使用状况

第一次世界大战前，法国警方曾经用过刺激剂对待暴动者，这些化合物曾经在战争中使用过。法国士兵在一些小冲突中用它们取得了有限胜利。

军队和执法者在1928年后很多情况下使用CN，但1956年由科森（Corson）和斯托顿（Stoughton）合成的一种更有效、更无毒的化合物CS取代了CN。爱尔兰、法国、俄罗斯和美国等国家的警察将刺激剂用于人群控暴。美国拒绝将刺激剂列为国际商品，它们通常在总统的命令下会被用于军事行动，最初曾在越南防范地道战时被大量使用。

防治要点

一般情况下对正常浓度的毒气不需要特效药治疗。症状会在15~30分钟内消失，红斑会持续1小时或更长时间。大量接触刺激剂可能会产生眼、呼吸道或皮肤问题。因为没有解毒剂，对症治疗只能减缓症状。

眼睛需要用水或盐水仔细清洗，微粒需要被清除。一般的治疗包括局部治疗去除毒气微粒和减轻刺激感。慢性支气管炎和慢性肺气肿会产生更严重的症状和呼吸困难。治疗包括吸氧治疗（必要时需辅助通气）以及特殊的抗生素治疗。早期的红斑不需要担心，除非严重或持续了1~2小时以上。热和潮湿的环境容易使红斑的症状更严重且不易消失。它需要化合物缓解，诸如菱锌矿粉、樟脑、含薄荷脑的冰。小水疱无需处理，但大的需要弄破并挤干。每天需要用水和小量抗生素清洗。

9.3 植物杀伤剂

植物杀伤剂（Antiplant Agents），是一类军事上用以引起植物脱叶、不育甚至枯死的化学战剂，对人、畜有一定的毒性。主要的植物杀伤剂有2,4-D、2,4,5-T、毒莠定（Picloram）、二甲胂酸（Cacodylic Acid）、除草定（Bromacil）和灭草隆（Monuron）等。

理化性质与毒害作用

各种植物杀伤剂有其各自的理化性质。大部分为液体，发挥作用时

呈气雾状。

植物杀伤剂按其作用及施用方式分为除草剂、落叶剂、干燥剂和土壤不孕剂。除草剂能杀死所有植物或只杀死某些种类的植物^[16]；落叶剂也称植物杀伤剂，能影响落叶植物的正常落叶机制，使其提早落叶；干燥剂能使常绿植物树叶萎缩干枯而易为风雨卷落；土壤不孕剂能杀死深根植物与土中幼芽，阻止或延缓植物重新生长。

使用状况

植物杀伤剂实际上都是常规农药中的除草剂和植物生长调节剂。

1940年，英国有人设想将植物杀伤剂应用于军事，袭击德国农场，破坏德国农业生产。由于当时英国没有足够的飞机，才没有进行这场化学战。第二次世界大战后，美国进行植物杀伤剂研究，把它作为一种化学武器，用于破坏敌方农作物。20世纪50年代初，英军首先使用植物杀伤剂用于马来亚丛林作战。

20世纪60年代，越南战争爆发后，美军制定了代号为“农场雇员行动”的化学战计划，在越南战场上使用植物杀伤剂。美军在侵略越南的战争中曾以飞机布洒方式大规模地使用植物杀伤剂。其中多为配伍使用，如橙色剂^[17]、白色剂^[18]和蓝色剂^[19]等，毁坏农作物和交通要道及军事设施周围的树丛，以防止越军躲藏。

1978年，因化学落叶剂致各种疾病死亡事件开始受到关注。越南有数以千计的儿童因化学落叶剂直接或间接成为天生畸形。调查证实，畸形的孩子与橙色剂含有的剧毒物二噁英^{二噁英}有关。受害者的普遍症状是体重减轻，肝脏受损，经常头痛，发生皮肤病，手脚麻木，性功能减退等。有些橙色剂中毒者会在10年后患上癌症。

防护要点

暴露毒剂时，应佩戴防毒面具，尽量避免接触毒剂污染区。

^[1]天然气，是指天然蕴藏于地层中的烃类和非烃类气体的混合物，主要存在于油田气、气田气、煤层气、泥火山气和生物生成气中。

[2]瓦斯，是煤层在漫长的煤化过程中生成的一种附存于煤层中的有毒混合气体，也叫煤层气，主要含有甲烷和一氧化碳两种气体，常产生在矿井之中，如遇明火，即可燃烧，发生“瓦斯爆炸”。

[3]沼气，由50%~80%甲烷、20%~40%二氧化碳、0~5%氮气、小于1%的氢气、小于0.4%的氧气与0.1%~3%硫化氢等气体组成。由于沼气含有少量硫化氢，所以略带臭味。

[4]液化石油气（简称液化气），是石油在提炼汽油、煤油、柴油、重油等油品过程中剩下的一种石油尾气，通过一定程序加以回收，并采取加压的措施，使其变成液体，装在受压容器内，液化气的名称即由此而来。它的主要成分有乙烯、乙烷、丙烯、丙烷和丁烷等，在气瓶内呈液态状，一旦流出会汽化成比原体积大约250倍的可燃气体，并极易扩散，遇到明火就会燃烧或爆炸。

[5]塞拉（Thaler），是当时的货币单位，是一种银币，曾经在欧洲使用了400年，Thaler相当于Dollar（元），也称Taler或Tolar。

[6]王樟龄．美国1984—1994年硫化氢中毒死亡分析．安全·环境与健康，2001，1（2）：14．

[7]硫酸二甲酯可使DNA甲基化，经甲基化后，DNA可在甲基化位置被降解。

[8]江守山．别让房子夺去你的健康．南宁：广西科学技术出版社，2009．

[9]光触媒中的催化剂在光的刺激下，与空气中的氧气与水分生成负离子和氢氧自由基，能氧化并分解各种有机污染物和无机污染物，并最终降解为二氧化碳、水和相应的酸等无害物质，从而达到分解污染物、净化空气的作用。

[10]威廉H．麦克尼尔．瘟疫与人．台北：天下文化出版公司，1998：193-195．

[11]抢救光气中毒者医护人员谨防二次中毒．中国医学论坛报，2006-09-01．

[12]弗里茨·哈伯（Fritz Haber，1868—1934），德国化学家。1909年，成为第一个从空气中制造出氨的科学家，使人类从此摆脱依靠天然氮肥的被动局面，加速世界农业的发展，并获得1918年诺贝尔化学奖。但他研制氯气、芥子气等毒气并用于战争之中，造成近百万人伤亡，受到世界科学家的强烈谴责。1934年1月29日，因突发心脏病逝世于瑞士的巴塞尔。

[13]子月．1985—1989年世界严重污染事件．科技日报，1989-06-11．

[14]邱行正，张鸿钧．实用畜禽中毒手册．成都：四川大学出版社，1996：1088．

[15]失能性毒剂（Incapacitating Agents），简称失能剂，是一类使人的精神状态改变、暂时丧失战斗能力的化学战剂。中毒后主要引起精神活动异常和躯体功能障碍，一般不会造成永久性伤害或死亡。

[16]灭生性除草剂的一种混合配剂。其成分为2,4-D与2,4,5-T的正丁酯的混合物。

[17]橙色剂也称落叶剂，是一种工业合成的毒液。成分之一是毒性极大的二噁英，可毁坏硬木树和其他落叶树，以及木薯与香蕉树。

[18]白色剂是灭生性除草剂的一种混合配剂，为水溶性内吸型落叶剂，可使阔叶植物落叶。成分为2,4-D与除莠定的三异丙醇胺盐。

[19]蓝色剂是灭生性干燥剂的一种混合配剂，成分为二甲胂酸及其钠盐。

第20卷 生态毒物

本卷主编 史志诚 马保华 赵毅

卷首语

生态毒物是指那些能引起毒性作用的和具有潜在毒性的化学物质以及可能产生次生毒性的化学物质。

生态毒物来源于人类活动的许多方面，种类繁多。认识毒物的生态特性，对评估生态毒物对生态系统的影响至关重要，是当代生态学、毒理学和管理学研究的新课题。

本卷在简述生态毒物与生态毒理学研究进展的基础上，重点记述了持久性有机污染物的兴衰史及其生态意义，特别是滴滴涕、二噁英引发的灾难。同时记述了一些典型的生态毒物如甲基汞、抗生素、含磷洗衣粉、含铅汽油、融雪剂和汽车尾气污染对生态的危害。此外，对微生态系统与毒性机制的形成、马属动物土霉素中毒、反刍动物过食谷物中毒和糖类与动物中毒也做了重点介绍。生态系统中人和动物的二次中毒以及利用二次中毒原理诱杀毒蛇，也是一个值得关注的方面。

值得指出的是，由于大多数毒理学研究多集中在毒物的物理、化学、生化和生理特性上，所以，目前对于许多毒物的生态特性还知之甚少。人们期待研究生态毒物的学科——生态毒理学的进一步发展，为防控生态毒物的危害提供科学依据。

1 生态毒物与生态毒理学

1.1 生态毒物及其来源

含有众多有毒成分的物质被排放入自然环境，暴露于自然生态系统并影响着自然生态系统的安全。这些毒物包括石油烃、重金属和酸、碱溶剂，来源于一些工业排放物；家庭生活的排放物，来源于花园杀虫剂；汽车废气中的多环芳香烃；农业生产产生大量的生态毒物，主要是杀虫剂。生长旺盛的蓝绿藻所产生的毒素虽然是天然产物，但毒性作用的发生，常常是人为引起的。如污水的排放使水质富营养化，能够刺激蓝绿藻的过度生长，导致产生大量毒素危及生态系统的安全。因此，将那些能引起毒性作用的和具有潜在毒性的化学物质以及可能产生次生毒性的化学物质统称为生态毒物（Ecotoxics）。

现代社会的各种工业活动，不但开采、提炼各种金属及非金属物质，使这类物质在生态系统中循环，而且循环量急剧增加。据估计，人类已能生产7万多种化学产品进入市场，世界上有机合成化学品的产量1950年为700万吨，1970年为6300万吨，20世纪末达2亿~3亿吨。如果工业生产量每年保持以2%~3%的量递增，那么环境中人工合成物质是工业生产量递增率的函数，人工合成物质在全球环境中的浓度约为百年前的零点开始增加到现在的 1×10^{-3} 毫克/升。至于埋藏在地下的各类金属、非金属元素，更是不计其数地进入生态系统中参与循环。因此，一些元素、化合物不仅在环境中将明显地成为许多生物生存与发展的限制因子，而且也成为潜在的生态毒物。

生态毒物包含一系列物质。

第一，排放到环境中，在相对低的浓度下对生态系统有潜在影响的物质。

第二，已经存在于环境中的和仍不断排入环境中的物质。许多有毒元素本来就以很高的含量天然地存在于环境中，如铅、砷、汞等。

第三，存在于海洋、土壤和环境的其它物质。如多环芳香烃作为燃烧的天然产物，以很低的浓度存在于环境中，但由于燃料的扩大而导致排放的浓度不断提高。

第四，对人类产生直接或间接作用的有毒物质，其作用包括危害人类健康，危及人类活动，使人体感觉不快，破坏或危害了人类所需的生物资源或矿物资源。

生态毒物的来源按生物特性分类为：农药、杀虫剂、除草剂、杀霉菌剂、灭鼠剂、致癌物。无论是天然的还是人工合成的，其潜在的生态影响几乎没有差别。例如，一些毒性很大的物质，如汞和镉，都是环境中的天然化合物，广泛存在于海水中，在土壤的特殊区域尚含有相对较大的浓度。而通常情况下，一些合成化合物排入环境中对生态系统很少产生影响，如肥皂（脂肪酸的钠盐或钾盐），虽然它不是环境中的天然化合物，是用脂肪和碱通过化学合成产生的，由于生活活动肥皂大量分布于环境中，但对生态环境影响却较小。所以，对于生态毒物的性质、来源和影响没有一般规律可循，每一种化合物必须根据其特性和其观察结果来判定。生态毒物的来源及对自然环境的影响见表20-1-1。

表20-1-1 生态毒物来源、种类及对环境的影响

来 源	种 类	环境影响
汽车废气	铅或其他金属毒物	人类和环境
发电厂及工业	CO, CO ₂ , SO ₂	陆地生物系统
废气排放	芳香碳氢化合物, PCDDs, PCDFs, PCBs	人类和环境
污水	芳香族碳氢化合物、碳氢化合物、氯代烃、金属毒物、表面活性剂	水生系统
雨水冲刷	芳香碳氢化合物、碳氢化合物、铅和其他金属毒物	水生系统
工业废水排放	酸、金属毒物、盐、碳氢化合物、PCDDs 和 PCDFs	水生系统
城市垃圾	金属毒物、盐、碳氢化合物	人类和陆生生物系统
工业废渣排放	PCDDs, PCDFs, PCBs	生物系统
农业污染	氯代烃、有机磷化合物	人类和陆生生物系统 及水生生物系统

注:PCDDs：聚氯及其氧化物;PCDFs：多氯代二苯呋喃;PCBs：多氯联苯

1.2 生态毒物的循环与迁移

动物、植物、微生物三界之间的生态关系

在诸多类型的生态系统平衡中，以人类为主体的动物界与植物界之间（通过微生物）完成的平衡是最重要的一环。这一平衡关系，涉及碳、氢、氧、氮等多种主要元素在大自然界的往复循环过程，并主宰着其他一切的平衡过程。这个平衡一旦被打破，整个地球生物圈将出现不堪设想的后果。动物、植物、微生物三界之间的生态平衡与地球生物圈的物质循环有着密切的关系（图205）。

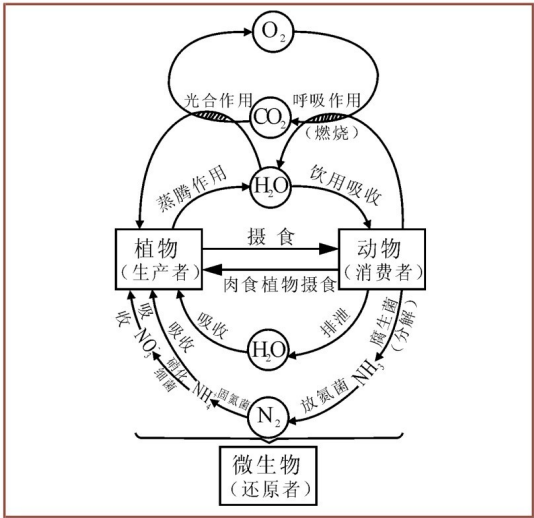


图205 动物—植物—微生物间的生态平衡与物质循环

毒物和污染物的循环与迁移

毒理学研究的历史表明，毒物或污染物进入生态系统中，有的作为物质循环被生物所利用；有的在生态循环中受环境中生化、物理作用而逐步被降解，失去毒性和污染性；有的则降解速度较慢，如有机氯农药、多氯联苯等，进入生态循环之中，成为难以消除的毒物。

——毒物、污染物进入水体后被水生生物吸收或经微生物作用后被水生生物吸收。吸收的方式，有的是通过食物链上各营养级直接吸收或沿食物链逐级传递浓缩；有的则经陆生生物、人类食用后进一步浓缩。食物链系统受毒物、污染物危害的生物尸体、肢体被微生物尸解后又返回水体，进入再循环，有的则沉淀在江河、湖泊及海洋的底泥中。

——毒物、污染物进入水体，通过灌溉直接进入土壤，再由陆生生物吸收进入生物体。也可由植物吸收后，沿食物链逐级传递到食物链中

的最高层——动物和人类。然后，被污染物由微生物分解又回到土壤、水、大气或沉积层中。

——烟尘、废气进入大气后被生物呼吸、吸附而沉降到土壤、水中，再依上述途径循环。

比较稳定的毒物、污染物，例如重金属等将如同前面所述的碳、氮物质在生态系统中循环、转移；而另一些毒物、污染物在进入生态系统后，由于物理、化学、生化的作用被降解、破坏，变成无毒物质；有的则因被化合、结合而降低了毒性或加剧了毒性。

毒物在生物体的富集

毒物通过各种方式进入生物体后，有的被转化，有的被排出，有的则被蓄积。例如，有的毒物、污染物被生物吸收后，在各种酶的作用下发生氧化、还原、水解、结合等反应，转化、降解成无毒物质。对于极性大的、易水解、易溶于水的毒物，生物体能较快地排出体外，很少在体内蓄积。但是，有的则对脂肪有较高的亲和力而易溶于脂肪中，或是易与生物体内的某些酶、蛋白质结合，从而较长时间地残留于机体中并蓄积起来。

毒物在生物体中的富集、浓缩与放大是最可怕的。毒物在体内蓄积的速率与环境中毒物浓度、摄入方式、生物物种、蓄积部位、毒物种类及体内毒物浓度相关。科学家把环境中毒物被生物累积、浓缩的现象称为“生物放大”“生物浓缩”或“生物富集”。当毒物或污染物在生物体内富集起来，并通过不同营养级的传递转移，使顶层生物体内的毒物、污染物浓缩达到一定程度时，可使人体发生严重的病变。据世界卫生组织报道，全世界生产了约1500万吨滴滴涕，其中约100万吨仍残留在海水中。水域中的农药通过浮游植物—浮游动物—小鱼—大鱼的食物链传递、浓缩，最终到达人类，在人体中累积。日本的“水俣病”就是食用浓缩了大量有机汞的鱼引起的；日本的“痛痛病”也是与镉浓缩有关的一种疾病；美国明湖地区的鸟类死亡是由于食鱼使鸟类体内滴滴涕含量为湖水的765~833倍。这些都是因食物链的毒物累积而导致灾难的著名例子。

毒物的转化及降解

环境中的毒物和污染物可以转化为与其密切相关的其他形式，而且彼此之间会存在着某些相似的结构和性质。此外，化学物质还可被降解成多种低分子量的产物。降解过程与转化产物的形成同步。这些过程可非生物地发生，也可被诸如微生物等生物群促使而发生。

环境中的氧和水可与释放到环境中的化学物质进行氧化和水解反应。氧是环境中的普通的活性物质，占大气组成的20%，水是环境组分中的一种常见物质，广泛存在于江、河、湖、海及生物中。氧化作用和水解作用都可产生一些含有羟基、羰基及其他极性基团的产物。这些极性基团可以提高产物的极性，最终提高产物在水中的溶解度。这样，亲脂化合物的反应产物会具有更高的极性，在水中具有更高的溶解度，最终导致它们会更容易地从有机体中排出。例如苯的氧化反应及乙酸的水解反应都产生了大量的含氧降解产物，降解产物能相对容易地溶解于水中，并容易被有机体中排出。

生态毒理系统的形成

在研究毒物对某一地区的动物、植物区系、生态系统的影响，以及有毒物质在生物圈（特别是在食物链）转移的过程中，不难发现在良性循环的生态系统中，进入生态系统中的毒物，正好被系统中的生物所降解、解毒或利用，毒物在系统中不但不起危害性影响，反而成为生态系统中不可缺少的一个成员，由于毒物的存在，生物与环境之间保持了平衡。但在一定条件下，毒物的数量在某一过程或某一环节上突然增加，超过了系统中生物的降解能力，又没有一种物质抑制它的毒性作用，那么正常的生态系统便失去了平衡，这时，生态毒理系统开始形成。

生态灾害与生态毒性灾害

生态灾害是因为人类过度地开发利用自然资源，无序地向外排放“三废”，使人类自身赖以生存和发展的生态环境遭受严重破坏，造成自然生态系统失去平衡后所带来的各种自然灾害。

随着科学技术的发展和经济规模的扩大，全球环境状况在过去的40

年来持续恶化。如果国际社会不迅速采取有效措施，生态灾害将会愈演愈烈，人类未来的发展与生存将会面临巨大的威胁。进入21世纪，生态灾害包括水、空气和太空污染以及生物入侵。其中，对那些由于生态环境遭受严重破坏，生态系统中有毒物质引起的发生突然、伤亡惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件，称之为生态毒性灾害（Ecotoxic Disaster）。

1.3 研究生态毒物的生态毒理学

生态毒理学（Ecotoxicology; Ecological Toxicology），是研究有毒物质对生态系统的作用与影响，以及有毒物质在生态系统中的运转、循环与归宿规律的科学。简言之，生态毒理学是研究生态毒物的学科。

生态毒理学是20世纪70年代新发展起来的一个分支学科。其研究对象是环境中潜在的有毒物质，研究的目标是鉴定、预测和分析环境中有毒物质潜在的影响。生态毒理学的研究成果可作为突发中毒事件处置、危险化学品安全评估、生态风险评估、环境质量评估、制定环境质量标准、有毒物质管理与相关法律法规的科学依据。

近20年来，科学家对一些典型的生态毒物进行了比较深入的研究。例如，含磷洗衣粉是藻类的助长剂；含有高浓度氯盐类融雪剂的雨水会对路旁树木等植被产生毒害作用，大量融雪剂流入水源地，污染了饮水，又影响人的健康；通过雨水进入江河湖海的生态毒物，对水生生态系统具有损害作用；当发现汽车废气中的铅造成的污染，伤害人的健康，特别是影响儿童的发育时，各国政府即令停止含铅汽油的生产和供应。所有这些生态毒物的研究与控制，都表明生态毒理学的要素存在于三大领域，一是对环境的研究，源于生态学；二是对有毒化学物与个体有机体间相互作用的研究，有赖于毒理学；三是对毒物引发的毒性灾害的治理，属于管理学。

生态毒理学是21世纪的一门正在发展的新兴学科，无论在理论方面还是方法论方面都处在探索阶段。可以肯定，加强生态毒理学研究，必将为生物安全、生态安全、食品安全和保护生态环境、加强环境管理做

出重要贡献。

2 持久性有机污染物

2.1 持久性有机污染物的兴衰史

持久性有机污染物 (Persistent Organic Pollutants, POPs)，是一类人类合成的具有半挥发性、难降解、高脂溶性和高毒性等理化特征的化学品。它可通过空气、水和迁徙物种及产品传输到全球每个角落，并通过食物链在生物体内浓缩积累而长期在生态系统及人体中积累，其很低的剂量就有可能干扰内分泌系统、神经系统和免疫系统，危害人体和野生动物的生殖和发育过程，还可导致癌症，直接威胁人类的生存繁衍和社会的可持续发展。

POPs的发现与使用^[1]

绝大多数的POPs都是人为合成的产物。1774年，瑞典药剂师舍勒 (Carl Wilhelm Scheele) 发现了元素氯 (Cl)，氯取代是许多POPs呈现持久性和毒性的重要原因。1881年德国科学家施米特 (H. Schmidt) 和G. 舒尔茨 (G. Schultz) 在实验室内合成了多氯联苯 (Polychlorinated Biphenyls, PCBs)。1874年，在法国斯特拉斯堡大学的化学家蔡德勒 (Othmar Zeidler) 合成了滴滴涕 (DDT)。1929年，多氯联苯开始以亚老格尔 (Aroclor) 为商品名进行生产。多氯联苯的生产国包括美国、澳大利亚、法国、德国、西班牙、英国、俄罗斯、中国、日本等，生产出的多氯联苯出口到全球各个国家。1939年，瑞士化学家米勒 (Paul Hermann Müller) 发现了滴滴涕的杀虫活性。人们对于有机氯杀虫剂“高效无害”深信不疑，对于合成农药的前途充满了乐观的憧憬。在接下来的几十年内，以滴滴涕为代表的有机氯合成杀虫剂得以大规模生产，并在农业生产和卫生领域广泛应用。1944年，坎恩尼亚 (Khanenia) 和扎拉乌勒夫 (Zhiravlev) 发现将松节油中的萜烯氯化可以提高其对虱子的毒性，几年后力士粉剂公司将其商品名定为毒杀芬 (Toxaphene)。1957年，桑德曼 (Sanderman) 等报道了二噁英的合成方法，并首次确定了其结构。

在POPs推广应用的过程中，曾发生多次污染事件。如1968年发生的日本米糠油多氯联苯污染事件，1976年发生的意大利塞维索二噁英污染事件，1999年发生的比利时肉类二噁英污染事件，2008年发生的爱尔兰猪肉二噁英污染事件[2]等。

POPs的生态毒性与危害

POPs之所以成为当代全球环境保护的热点问题，正是在于其具有一系列很强的生态毒性，能够对野生动物和人体健康造成严重的不可逆转的危害。

第一，对免疫系统的毒性效应。POPs对动物免疫系统的影响包括抑制免疫系统正常反应的发生，影响巨噬细胞的活性，降低生物体对病毒的抵抗能力。研究发现，人免疫系统的失常与婴儿出生前和出生后暴露于多氯联苯和多氯代二噁英的程度有关。

第二，对内分泌系统的影响。实验证明POPs中有几类是潜在的内分泌干扰物质。

第三，对生殖和发育的影响。生物体暴露于POPs会产生生殖障碍、畸形、器官增大，机体死亡等现象。鸟类暴露于POPs，会引起产卵率降低，进而使鸟的种群数目不断减少。

第四，致癌作用。实验表明某些POPs会促进肿瘤的生长。对在沉积物中多氯联苯含量高地区的大头鱼进行研究发现：大头鱼皮肤损害，肿瘤和多发性乳头瘤等病的发病率明显升高。二噁英对小鼠、大鼠、仓鼠、田鼠进行19次染毒试验，致癌性均为阳性。

第五，其他毒性。POPs还会引起一些其他器官组织的病变。如二噁英暴露可引起慢性阻塞性肺病的发病率升高；也可以引起肝脏纤维化以及肝功能的改变，出现黄疸、转氨酶升高、高血脂；还可引起消化功能障碍。此外，POPs对皮肤还表现出一定的毒性，如表皮角化、色素沉着、多汗症和弹性组织病变等。

综上所述，POPs危害效应主要表现为4种类型。第一类是对儿童的出生体重的影响，POPs能使婴儿的出生体重降低，发育不良，骨骼发育

的障碍和代谢的紊乱，对人的一生会产生影响。第二类是对神经系统，注意力的紊乱、免疫系统的抑制。第三类是对生殖系统的危害。POPs对人体的内分泌系统的潜在威胁在于导致男性的睾丸癌、精子数量降低、生殖功能异常；女性的乳腺癌、青春期提前，以及新生儿性别比例失调，对其后代将造成永久性的影响。第四类是对癌症发生的影响。

《寂静的春天》与人类的觉醒

1962年，美国生物学家蕾切尔·卡逊出版了《寂静的春天》一书，在美国引起了轰动并得到世界舆论的关注，也引起了对有关化学农药的争论。她在书中列举了大量事实，说明农药和杀虫剂造成的危害。世界上有近300万种昆虫，其中只有3000种是有害的，其余则是无害的或是有益的。滴滴涕的毒杀范围相当广泛，虽然消灭了许多害虫，但更多的无害的昆虫也遭到了毒杀。甚至在被滴滴涕杀死的那些害虫中，也总有少数个体有化学上的变异，因而是抗药的，当其他个体被杀死时，它们却活了下来，它们成倍增长，结果便出现了一种能抗药的昆虫。这样若干年以后，滴滴涕对于这一类害虫就已变得作用不大了，人们想要消灭的害虫就繁殖起来，其数量比使用滴滴涕之前还要多，造成了害虫的再度成灾，而滴滴涕却无能为力了。滴滴涕所具有的长效性，这种原来认为的“优点”也慢慢给人类带来了灾害。它的化学性质十分稳定，即使在日光暴晒和高温下也极少挥发和分解。结果，它在土壤中的半衰期长达2~4年，消失95%需要10年的时间。长期使用滴滴涕就会造成土壤、水质和大气的严重污染。再者，虽然滴滴涕对哺乳动物和植物无急性毒杀作用，但在动物体内能够积存，在洒药时也易渗入蔬菜、水果的蜡质层中，使食品增加残毒。当滴滴涕在人体内积存到一定数量时，就会伤害中枢神经、肝脏和甲状腺，积存更多则可引起痉挛和死亡。

《寂静的春天》给人们敲响了警钟。1963年5月，美国总统的科学顾问委员会建议滴滴涕应在短期内禁止使用。1972年6月，美国环保局宣告滴滴涕于农业方面全面禁用。但此时美国境内总滴滴涕的累计使用量已达6.1亿千克，另有数亿千克外销。1970年，瑞典、美国、加拿大已经停止生产和使用滴滴涕，其他国家也陆续停止了生产。

《斯德哥尔摩公约》

《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》是在联合国环境规划署（UNEP）主持下，为了推动POPs的淘汰和削减、保护人类健康和环境免受POPs的危害，国际社会于2001年5月23日在瑞典首都共同缔结的专门环境公约，并于2004年5月17日开始生效。从此POPs成为国际公约严格管制的对象。

列入《斯德哥尔摩公约》的首批12种受控的POPs物质包括：一是杀虫剂：滴滴涕、氯丹、灭蚁灵、艾氏剂、狄氏剂、异狄氏剂、七氯、毒杀芬和六氯苯；二是工业化学品：多氯联苯；三是副产物：二噁英、呋喃。

2009年5月4日至8日，《斯德哥尔摩公约》第四次缔约方大会，同意减少并最终禁止使用9种严重危害人类健康与自然环境的有机污染物，分别是： α -六氯环己烷； β -六氯环己烷；六溴联苯醚和七溴联苯醚；四溴联苯醚和五溴联苯醚；十氯酮；六溴联苯；林丹；五氯苯；全氟辛烷磺酸、全氟辛烷磺酸盐和全氟辛基磺酰氟。

《斯德哥尔摩公约》的签署，让那些曾寄托着人类对征服自然美好愿望而人为合成或者是伴随人类征服自然过程中无意生成的POPs物质，终于开始走向衰落乃至消亡。

2.2 滴滴涕引发的灾难

DDT（Dichloro-Diphenyl-Trichloroethane），化学名为二氯二苯三氯乙烷，中国称滴滴涕或二二三，是一个家喻户晓的广谱杀虫剂。滴滴涕于1874年首先由德国化学家蔡德勒（Zeidler）合成，但作为一种杀虫剂的特性直到1939年才被获诺贝尔奖金的瑞士化学家米勒（Müller）发现。当时，滴滴涕被赞誉为根绝由害虫传染的疾病和帮助农民战胜田间虫害的万灵之药。在后来的30年间，千百万吨滴滴涕在全世界被使用。在非洲，它可能拯救了几百万人的性命。消灭了虫害，农民的收成剧增。

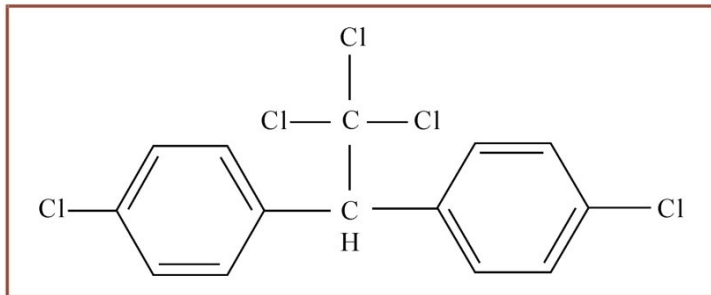


图206 滴滴涕 (DDT) 的化学结构式

但不久，科学家发现有些昆虫对滴滴涕产生了抗药性，药效不如从前那样明显。动物在吃了喷过滴滴涕的植物后，滴滴涕能在其体内积累。由于滴滴涕在动物体内未被降解，使人们担心它会通过食物链传递下去。对滴滴涕积聚的最初研究发现鸟类从吃下的昆虫那里吸收了滴滴涕，从而使产下的蛋壳变薄。薄蛋壳很容易破碎，致使幼鸟死去。既然滴滴涕能影响鸟类，自然也会影响到人类。

高等动物体内的滴滴涕相当大部分是来自食物链积累的。滴滴涕对生物的危害机制：

第一，蓄积于脏器中的滴滴涕，可破坏脏器细胞结构并使之发生病变，甚至死亡。

第二，滴滴涕能使中枢神经反应性增加，具有神经毒害。

第三，能抑制三磷酸腺苷酶，能诱导肝内酶，从而对机体代谢产生影响。它还是肝脏内羟基化反应酶的诱发剂，这种酶可使脑体代谢发生变化，从而使生育率下降。

第四，它对子代遗传产生影响，使胚胎发育、子代发育产生障碍。

1960年5月22日至6月2日，在美国加利福尼亚州东北部明湖和下克拉斯保护区，发生食鱼性鸟类死亡307只，分析表明是因滴滴涕浓缩致死。滴滴涕在土壤中自然消失95%的时间为4~30年。

在20世纪60年代，滴滴涕被广泛地用于农业生产，用于控制害虫。鸟类因为吃昆虫而在它们体内富集了大量的滴滴涕，导致它们死亡或者

是不能繁殖。同时，家庭使用滴滴涕也加重了这一情况。尽管滴滴涕成功控制了疟疾，然而广泛和不受任何限制地使用越来越成为问题。

更为严重的是滴滴涕能由母亲传到子女身上。这就意味着人奶哺育的婴孩，还在接收着少量的却是经常性的补给。这一过程是在他还在宫体内的时候就已经开始了。由于婴孩对于毒物的毒性要比成人敏感得多，滴滴涕的潜在危险性早在1950年就已经被发现。后来，政府下令停止生产、销售滴滴涕。

之后，生态毒理学的研究详细记述了滴滴涕在全球范围的生物种群中存在的证据。从北极到南极的生物体内都发现有滴滴涕。一夜之间滴滴涕变成了一个全球问题。滴滴涕在环境中不能很快被降解，而是一个持久稳定化学物，这一严峻的事实和其他一系列事件一起使人们认识到使用这样的化合物需要严格控制，在这一方面生态毒理学的研究工作做出了巨大贡献。

1971年，美国禁止了滴滴涕的绝大部分用途。它的作用被其他农药所代替，但它所造成的损失已无法弥补，它的过度使用已造成了全球范围的环境污染，滴滴涕大规模使用的时代从此结束。



图207 滴滴涕通过食物链富集示意图

2.3 二^噁英：健康杀手

二^噁英是目前人类已知的最毒的物质，它对豚鼠的半数致死量是0.6微克/千克，是氰化物的130倍、砒霜的900倍，有“世纪之毒”之称。国际癌症研究中心已将其列为人类一级致癌物。

理化性质

二^噁英（Dioxin），又称二氧杂芑，化学式为 $C_{12}H_4Cl_4O_2$ ，是一种无色无味、毒性严重的脂溶性物质，二^噁英实际上是二^噁英类（Dioxins）的一个简称，包括210种化合物，由两个氧原子联结两个被氯原子取代的苯环为多氯二苯并二^噁英（Polychlorinated Dibenzo-P-Dioxin, PCDDs）；由一个氧原子联结两个被氯原子取代的苯环为多氯二苯并呋喃（Polychlorinated Dibenzofuran, PCDFs）。

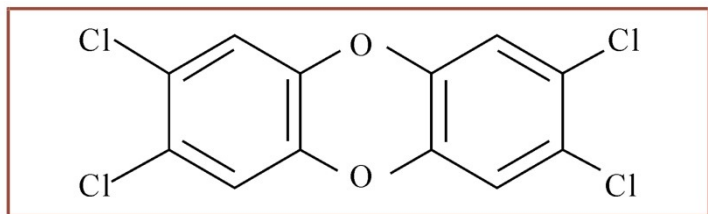


图208 TCDD的化学结构式

通常所说的“二^噁英”（2,3,7,8-Tetrachlor-Dibenzo-Dioxin）是2,3,7,8-四氯-二苯并-氧杂环二乙烯，缩写为TCDD。

毒害作用

二^噁英类物质非常稳定，熔点较高，极难溶于水，可以溶于大部分有机溶剂，所以非常容易在生物体内积累，在人体内降解缓慢，主要蓄积在脂肪组织中，对人体危害严重。

二^噁英主要污染空气、土壤和用水，进而污染动植物和水生生物，使许多农产品、畜产品和水产品中带有二^噁英毒物，由此加工生产的食品也具有毒性。人是通过空气、饮水，食用农产品、畜产品、水产品及其制品而受害。

TCDD是二噁英类化合物中生物学活性及毒性最强的成员。这一类化合物除产生各种种属及组织特异性毒性外，还作为多种酶的诱导物，其中最显著的是微粒体细胞色素（P4501A1）及相关芳香羟化酶（AHH）活性。微粒体细胞色素为一种氧化某些亲脂性芳香烃的微粒体酶，微粒体细胞色素同工酶参与调节多聚环芳香烃的代谢和解毒。已确认在多种动物及多种组织存在二噁英的受体，这种受体被定名为芳烃受体（AhR）。二噁英的毒性作用及诱导芳香羟化酶的活性由芳烃受体介导。当二噁英弥散进入细胞后，与细胞质芳烃受体结合，形成复合体，最终导致DNA卷曲、染色体崩裂，产生毒性作用。[3]

第一，二噁英对人体的毒性。人二噁英中毒后先出现非特异症状，如眼睛、鼻子和喉咙等部位有刺激感，头晕、不适感和呕吐。接着在裸露的皮肤上，如脸部、颈部出现红肿，数周后出现“氯痤疮”等皮肤受损症状，有1毫米到1厘米的囊肿，中间有深色的粉刺，周边皮肤有色素沉着，有时伴有毛发增生。氯痤疮可持续数月乃至数年。二噁英急性中毒症状还有肝肿，肝组织受损，肝功能改变，血脂和胆固醇增高，消化不良，腹泻，呕吐等。精神-神经系统症状主要为失眠、头痛、烦躁不安、易激动、视力和听力减退以及四肢无力、感觉丧失、性格变化、意志消沉等。

第二，二噁英的致癌性。流行病学研究表明，二噁英暴露可增加人群患癌症的危险度。1997年国际癌症研究机构（IARC）将二噁英确定为I类人类致癌物。调查显示，垃圾焚烧从业人员血液中的二噁英含量是正常人群水平的40倍左右。

第三，二噁英是环境内分泌干扰物。二噁英能引起雌性动物卵巢功能障碍，抑制雌激素的作用，使雌性动物不孕、胎仔减少和流产。流行病学研究发现，在生产中接触二噁英的男性工人血清睾酮水平降低、促卵泡激素和黄体激素增加，提示它可能有抗雄激素和使男性雌性化的作用。

第四，二噁英对胎儿的毒性。二噁英会引起胎儿发育异常，甚至导致胎儿死亡。对胎儿血液、淋巴系统、泌尿和生殖系统均有影响，对成活分娩指数（可存活数/出生总数），断奶和授乳指数（断奶尚存活数/

第四天存活数)有影响。

此外,二噁英还有明显的免疫毒性,可引起动物胸腺萎缩、细胞免疫与体液免疫功能降低等。二噁英还能引起皮肤损害,在暴露的实验动物和人群可观察到皮肤过度角化、色素沉着以及氯痤疮等的发生。二噁英染毒动物可出现肝大、实质细胞增生与肥大,严重时还会发生变性和坏死。

防治对策

在利用大自然中繁殖快速的细菌对二英发挥自净作用的同时,一是积极提倡垃圾分类收集和处理;二是控制无组织垃圾焚烧,通过采用新的焚烧技术,提高燃烧温度(1200℃以上),降低二噁英类的排放量;三是制定大气二噁英的环境质量标准以及每日可耐受摄入量(Tolerable Daily Intake, TDI)。1998年世界卫生组织重新审议了二噁英的每日可耐受摄入量,一些国家根据最新的研究进展,相继制定或修订了二噁英的每日可耐受摄入量。如美国环保局对二噁英设定的每日可耐受摄入量值为0.006pgTEQ/kg^[4],荷兰、德国对二噁英设定的每日可耐受摄入量值为1pgTEQ/kg,日本对二噁英设定的每日可耐受摄入量值为4pgTEQ/kg,加拿大对二噁英设定的每日可耐受摄入量值为10pgTEQ/kg。

3 生态毒物的危害

3.1 甲基汞

汞是一种重金属，俗称“水银”，是一种有毒物质。目前，每年有2000吨不可降解的金属汞被排放到大自然中，对环境和人类健康造成了极大危害。其中之一是工业排放。工业排放的金属汞进入河流，很容易沉积在鱼类体内。汞及其各种化合物对人类健康的损害包括大脑和神经系统、肾功能、消化系统等，可导致记忆丧失和语言障碍。

20世纪60年代，先进的分析技术可以对自然环境样本中汞的类型进行化学分析，从而发现了甲基汞在食物链中的生物放大作用和排水沟中无机汞的甲基化。甲基汞不只是地方性问题，而是一个全球性的生态问题。

对有机汞毒性的描述始于19世纪，1865年报道了甲基汞中毒致死事件，其中毒的症状是面部和四肢感觉改变、管状视野^[5]、耳聋、身体协调能力丧失和语言表达能力受损。1914年甲基汞因为开始被用作农作物杀菌剂而凸现商业价值。全球范围内的广泛使用导致了工人中毒和几次大规模的食物中毒事故。^[6]

20世纪50年代早期，在日本水俣湾发生的受污染海产品引发的神经病症状，进一步促使人们将甲基汞认定为工业污染物。由水俣病和1952年来自瑞典一份报道的流行病学证据表明，在孕期和婴幼儿时期暴露此污染物会引起更为严重的疾病，如痴呆、癫痫和运动功能障碍。

这一期间，确定甲基汞工业污染物的问题涉及政治、法律和道德，虽然科学研究有了进展，但其科学基础仍不够完善，治理的措施也很缺乏。起初，无法区别环境中汞的种类，使寻找甲基汞和中毒症状之间的联系变得十分困难。加之暴露与初发症状之间存在数周甚至数月的时间差，而且人们对实验数据和野生动物数据的重要性认识得很缓慢。工业毒物的数据影响了风险评估的准确性，比如对暴露的估计不准确，对于

低剂量暴露影响认识的滞后，仅有成年人的数据可用。

由于上述缘故，20世纪60—70年代设立了对甲基汞安全防护的监管，但由于一些科学上的不确定因素，延误了对监管的完善。比如，尽管20世纪50年代以来越来越多的证据表明甲基汞会破坏神经系统的发育，但对于孕期和儿童时期接触甲基汞的安全阈值是否存在仍然处于研究阶段。

2009年召开的联合国环境规划署理事会会议上，各国同意启动政府间谈判，制定一项具有法律约束力的国际条约，降低各种来源的汞排放。经过4年的4轮谈判，2013年1月19日，由联合国环境规划署主持召开的有关汞问题政府间谈判委员会第五次会议发布新闻公告，通过了旨在全球范围内控制和减少汞排放的国际公约《水俣公约》，就具体限排范围做出详细规定，以减少汞对环境和人类健康造成的损害。^[7]

金属汞的工业用途很广泛，如金矿提炼、燃煤发电、水泥生产等。另外，汞在人类生活中的应用也很广泛，如体温计、血压计、电池、高效节能灯、补牙用的填充材料等。

3.2 抗生素

抗生素：新型污染物

1928年，英国科学家亚历山大·弗莱明发现了人类第一种抗菌药物——青霉素，从此人类有了对抗微生物的制胜法宝，进入抵抗疾病的新时代。然而，随着时光的推移，大剂量、无原则地滥用抗菌药物，导致耐药菌、超级细菌等一系列新病菌的出现后，人们才猛然发现，这正成为一场灾难，很可能会因为抗菌药物使用不当，使人类重回无抗菌药物可用的原点。

世界卫生组织提供的评估性意见认为，各综合性医院的抗菌药物使用量应当小于总用药量的30%。英、美发达国家分别为22%和25%，而中国综合性医院，大的医院一般超过40%，中、小医院有的甚至超过60%^[8]。

抗生素作为一类抗菌药物广泛用于预防和治疗人类和动物疾病，并且在畜牧和水产养殖业中用于促进动物的生长。由于进入人和动物体内的抗生素不能被生物体完全吸收，大部分以原药或代谢物的形式经由尿液和粪便排出体外进入环境中。与此同时，大量使用抗生素诱导产生了多种抗生素耐药菌株，对人类健康和生态环境构成了威胁。因此，抗生素被定义为环境中的一类新型污染物，受到日益广泛的关注。^[9]

鉴于抗生素的环境污染与生态毒害问题，周启星等^[10]在总结国际上相关研究的基础上，对环境中几种典型抗生素——四环素、土霉素、金霉素等污染源以及其在水和土壤环境中的残留与污染水平进行了分析，对抗生素的污染生态毒性最新研究进展给予了评述，对抗生素抗性基因在环境中可能的暴露途径进行了探讨，也指出应将抗生素作为一类新的环境污染物。

抗生素滥用的危害

第一，滥用抗生素会使细菌产生抗药性。抗药性是细菌为了生存，适应环境，自发突变的结果，病原菌和非病原菌均能产生，细菌将具有抗药性基因的质粒（R-因子）通过细胞接触转移给其他敏感菌，经扩增产生耐药性，它的耐药性机制涉及较多方面：对药物进行水解，酰化磷酸化及核苷化，改变修饰药物的靶位，通过改变细胞膜的通透性或用“泵”把药物排到体外的方法来降低细胞体内的药物浓度。细菌对 β -内酰胺类抗生素的耐药性主要涉及酶作用下 β -内酰胺的开环。而耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌（MRSA）的耐药性机制主要涉及改变参与细菌细胞壁合成的蛋白酶的分子结构，从而大大降低该蛋白酶对几乎所有 β -内酰胺类抗生素的亲性和性。

由于可抵抗多种抗生素的“超级细菌”肆虐世界多国，已造成多人死亡。2010年11月22日，日本东京大学附属医院宣布，院内发现“超级细菌”（多剂耐性铜绿假单胞菌），已导致5人死亡，5人病危，目前尚无药物可以消灭这种细菌。医学专家认为，“超级细菌”产生的根源是滥用抗生素。

第二，抗生素可致毒性反应。抗生素的毒性反应临床较多见，如及时停药可缓解和恢复，但亦可造成严重后果。主要是神经系统毒性反

应，造血系统毒性反应，肝、肾毒性反应，胃肠道反应和菌群失调，引起B族维生素和维生素K缺乏；也可引起二重感染，如伪膜性肠炎、急性出血肠炎、念珠菌感染等。

第三，抗生素类饲料添加剂产生负面效应并威胁人类健康。1950年美国食品药品监督管理局（FDA）首次批准抗生素用作饲料添加剂后，世界各国相继进行抗生素的饲喂试验，并用于畜牧生产。饲用抗生素可抑制畜禽消化道内有害微生物的生长和繁殖，减少体内营养消耗，节省维生素和蛋白质，曾为畜牧生产的发展做出了巨大的贡献。但长期大量抗生素在其被摄入机体后，会随血液循环分布到淋巴结、肾、肝等各组织器官，动物机体的免疫能力就会被削弱，不仅造成畜禽机体的免疫力下降，而且在畜产品和环境中造成残留，进而威胁人类健康。

研究表明，抗生素作为饲料添加剂和动物药物被广泛应用以来，在动物组织中残留，对食品的安全性产生不良影响，直接威胁着人类身体的健康和安全。对于经常食用含有抗生素残留食品的人，等于长期间接地吸收低剂量的抗生素，从而可引起病原菌对多种抗生素产生耐药性，现已证明青霉素、氯霉素、四环素等能诱导葡萄球菌获得耐药性。长期饮用抗生素残留较高的牛奶，可使寄生在人体中的正常菌群对抗生素敏感而受到抑制，破坏菌群间相互制约，扰乱机体内环境的生态平衡，造成菌群失调，不利于健康；饮用含抗生素残留的牛奶还会使过敏体质的人出现过敏反应。

研究还表明，抗生素摄入后除少部分残留在体内，85%以上以原药和代谢产物的形式经由患者与动物的粪尿排出体外，进入生态环境。动物排泄物作为肥料播撒于农田，对农田土壤、地表和地下水及生态系统中各类生物产生危害，并诱发和传播各类抗生素耐药致病细菌，对人类健康产生威胁，同时水体中的抗生素已给水资源的重复利用带来巨大挑战。^[11]

不仅如此，畜禽产品的出口因受药物残留影响，产生严重的经济损失。

第四，滥用抗生素对水体的污染和水生生物的影响。抗生素的使用有医源性和家庭自医两种，其中医源性主要污染源为医院，这里患者相

对集中，对抗生素的使用造成各种污水和排泄物中均含有抗生素。家庭自医使用的抗生素则通过人体排泄进入生活污水。资料表明现有水处理技术对污水中含有的抗生素没有明显的去除效果，导致抗生素对地表水、地下水以及农田土壤环境造成污染。

美国的废水中最早被检测到的是降血脂药氯贝酸，此后在奥地利、德国、英国、意大利、西班牙、瑞士、荷兰、美国和日本等国家的水体中相继检测到多种抗生素药品。科学家在意大利北部州饮用水、河流水体以及沉积物中检测出螺旋霉素、红霉素、林可霉素、泰乐菌素和竹桃霉素，并认为造成抗生素药物污染的主要原因可能是代谢排泄、不适当的污水处理或排放。对采自美国艾奥瓦州的地下水样进行分析，发现有四环素、土霉素、林可霉素、氨基糖苷、磺胺甲噁唑、磺胺二甲氧基嘧啶以及抗生素的代谢产物。地下水中的抗生素绝大多数都来源于农田灌溉和水产养殖业。

应对抗生素生态问题的方案

解决抗生素问题需要从几个方面采取措施。一是在抗生素的应用上应有相应的规定，1968年7月英国成立了Swann委员会，决定将抗生素分为饲用型（非处方用药）和治疗型（兽医处方用药），以此限制抗生素的使用。1995年丹麦因报告阿伏霉素会导致抗药菌而将其禁用。世界卫生组织（WHO）及各国都主张青霉素、链霉素、四环素类（金霉素、土霉素、四环素）、磺胺类药物、氯霉素不宜作饲料添加剂。美国还限制金霉素、土霉素用作饲料添加剂。1969年，联合国粮食及农业组织和世界卫生组织为了应对各种动物性食品中的抗生素残留问题提出限量标准。1990年，中国明确规定乳牛在应用抗生素期间和停药后5天内的乳汁不得供食用。1997年，日本规定了牛乳中抗生素残留限量。二是进一步确定抗菌药使用原则。能不用就不用，从低级到高级逐步升级，不要超量用、连续用、多药同用。一定要慎重，联合应用往往会产生与药效“无关”“相加”“协同”及“拮抗”的作用，多种药联合在一起未必能让药效累加，相反可能致命。三是研发可以替代抗生素且无残留、不产生抗药性的制剂。四是在饲料添加剂的应用方面，世界各国正逐步开展以微生物添加剂和畜用抗生素来取代现有的医用抗生素。

3.3 含磷洗衣粉

含磷洗衣粉的成分

洗衣粉中需要添加助剂才能更好地发挥作用，其中含磷的助剂是三聚磷酸钠，又叫磷酸五钠。它能螯合水中的钙、镁等造成水质较硬的金属离子，使洗涤用水软化。此外，磷酸五钠能提高洗涤液的碱度，从而提高了洗涤液的减缓冲性能。磷酸五钠对油脂性污垢有乳化作用，对固体性污垢有分散和胶溶作用，对蛋白质污垢有膨胀增溶作用。这些综合作用的结果，大大提高了洗涤剂的去污效能。

含磷洗衣粉的生态效应

自从1946年含磷洗衣粉问世之后，大量使用含磷洗涤剂，造成水体过肥，从而形成污染。据联合国环境规划署等机构对全球水质监测的报告，全世界有30%~40%的湖泊水库出现富营养化的现象。中国长江、淮河、太湖、巢湖等很多江河湖泊都不同程度地存在富营养化问题。据专家对巢湖水污染的调查，水中的磷含量超过标准的3.4倍，而含磷量的增加皆源于含磷的洗衣粉。南京玄武湖水中的磷70.8%来自生活污水；太湖蓝藻暴发，主要原因之一也是洗衣粉的排入，使水中含磷量剧增。洗衣粉本是清洁之物，如今却成了污染的元凶。

植物生长需要磷元素。湖泊和海洋水体中存在藻类水生植物，在一个平衡的水体中，藻类也处在一个平衡的生长状态中，但是当含大量磷元素的洗衣粉水流入湖泊等水体时，处于水体上层的藻类就会大量生长繁殖。研究表明1克磷就可使藻类生长100克。于是磷元素会造成湖水出现“水华”或海洋发生“赤潮”现象。

此外，磷元素与一些重金属离子易形成有毒物质，造成饮水污染，进而发生人和家畜中毒。

含磷洗衣粉的禁用

为解决水体富营养化的问题，发达国家早在20世纪80年代就提出了洗涤剂无磷化的新概念，并制定了相应法规，对洗涤剂的含磷量进行限

制和禁止。加拿大、瑞典、日本先后制定了严格的法律，使洗涤剂无磷化达到100%。

中国是一个洗涤剂生产大国，年产合成洗涤剂近300万吨。这些洗涤剂一般都含有三聚磷酸钠，按现有标准计算，每年将有50万吨以上磷酸盐流入江河湖海。于是，中国自1999年1月1日起，在太湖流域地区禁止使用含磷洗衣粉。2008年1月16日，上海连锁经营协会下属21家大型超市负责人签下承诺，表示2月1日起不再销售高于国家或行业标准的含磷洗涤用品^[12]。从2003年10月30日起，广东省全面禁止生产、销售、使用任何含磷洗涤剂的产品。

瑞典环境部于2008年3月1日宣布，从即日起，瑞典将正式禁止生产和销售含磷洗衣粉和洗涤剂。但禁令生效前生产的含磷洗衣粉和洗涤剂可以销售到2008年8月31日。从2008年9月1日起，瑞典市场上销售的洗衣粉和洗涤剂都不得含磷。瑞典环境部3月1日还发表声明指出，此举旨在避免向江河湖海排放磷酸盐，保护环境。在洗衣粉和洗涤剂中掺入磷酸盐可以加强洗涤效果，但磷酸盐被排入江河湖海后，会造成水质富营养化，导致生态失衡^[13]。

在禁用含磷洗衣粉的同时，一些无磷洗衣粉推向了市场。无磷洗衣粉一般以天然动植物油脂为活性物，并复配多种高效表面活性剂和弱碱性助洗剂，可保持高效去污无污染，对人体无危害。



图209 ISO不含荧光（不含磷）洗衣粉ECE（A）

3.4 含铅汽油

含铅汽油的发明

20世纪初，为了提高车用汽油的辛烷值^[14]，改善车用汽油的抗爆性能，人们采取了很多办法改变汽油组分。1921年，托马斯·米奇利^[15]发明了一种添加剂四乙基铅（Tetra-Ethyl Lead, TEL）。在车用汽油中加入一定量的四乙基铅，可提高车用汽油的辛烷值，改善车用汽油的抗爆性，对避免发动机的“撞击”起到一定作用。接着，汽油公司将四乙基铅作为“抗震剂”加入车用汽油，称为“含铅汽油”^[16]。从20世纪20年代开始含铅汽油在全球推广应用。仅美国在1963年含铅汽油就占到98%。

含铅汽油污染的发现

20世纪40年代后期，还是研究生的克莱尔·帕特森^[17]在采取一个新的试验方法测量岩石的年龄并以此确定地球年龄的过程中，发现了来自大气的铅污染。获得博士学位后，他继续关注有毒金属产生的不良后果。从1965年开始，他发布铅污染与人类环境的报告，提醒社会公众注意工业污染源如何通过环境和食物链导致铅含量增加的问题。他由此遭到某些企业的公开反对。于是他又进行了一系列的测试，证明了汽车燃料与环境中铅的污染有关。结果表明，空气中的铅含量在1923年前微乎其微，而在后来的含铅汽油时代逐年急剧攀升，到1965年铅含量约为原来的1000倍。他还比较发现现代人的骨骼比老年人的遗骸样本铅含量高出数百倍。他的研究促成1970年美国颁布了《清洁空气法》，为淘汰含铅汽油做了立法准备。1973年美国环保局宣布将含铅汽油减少为60%~65%，并最终从所有汽油中除去铅。

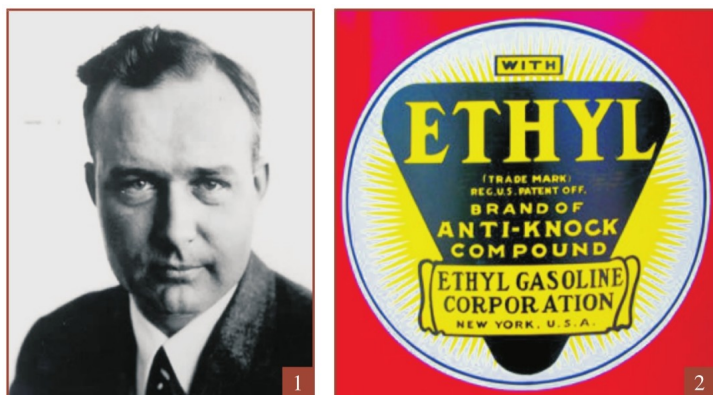


图210 含铅汽油的发明者（1．汽油防震剂的发明者托马斯·米奇利；2．汽油公司出

20世纪70年代含铅汽油与工业对空气的污染问题慢慢暴露出来。研究表明，人类吸收铅的主要来源是含铅汽油。由于使用含铅汽油的汽车会排放铅化合物等有害气体，污染环境，损害人的神经、造血、生殖系统，直接危害人体健康，成为世界范围的健康问题。在美国，数量惊人的机动车辆所排放出来的废气，开始在人口集中的洛杉矶山谷地区形成烟雾，这时候人们才开始认识到空气污染、酸雨等新问题。

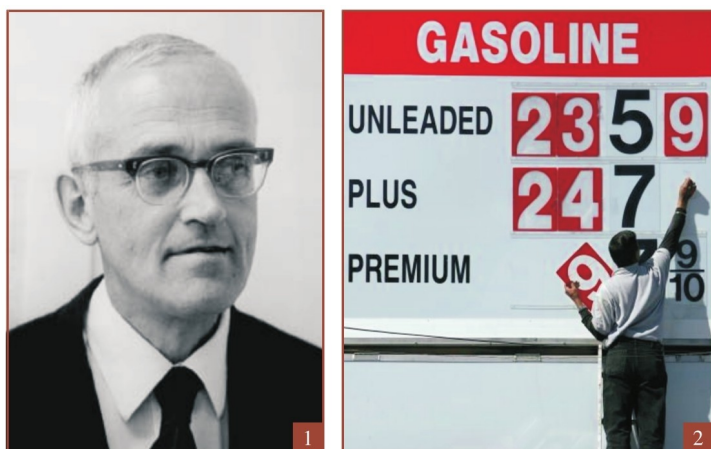


图211 发现含铅汽油污染的科学家(1.发现含铅汽油污染的科学家克莱尔·帕特森；2.工作人员正在换上无铅汽油的价格牌)

含铅汽油的取缔

美国从1974年开始淘汰含铅汽油，1988年实现了车用汽油的无铅化。据调查，在禁止使用含铅汽油改用无铅汽油^[18]后美国人的血铅水平明显下降，汽车驾驶员的犯罪率也有所减少。日本于1975年实现了汽车无铅化，1987年成为汽油全部无铅的国家。此后，其他国家也纷纷仿效。

中国于1997年6月1日，北京城八区实现了车用汽油的无铅化。2000年1月1日，全国停止生产含铅汽油，7月1日停止使用含铅汽油，实现了车用汽油的无铅化。中国香港地区从1991年4月开始推行使用无铅汽油，希望减低汽车所排放废气的含铅量，减少空气中的铅分对环境的污染及对人与植物的毒害。

2000年，欧盟成员国也全面禁止含铅汽油的使用。目前，含铅汽油在全世界大多数国家已经没有市场，汽油的无铅化日益深入人心。

3.5 融雪剂

融雪剂的成分

融雪剂（道路冻结防止剂），是一类化学品，其功能就是融化道路上的积雪，便于道路疏通，主要用于道路、机场、港口、城市街道冬季融雪、除雪和道路防冻结。

融雪剂有两大类，一类是以醋酸钾为主要成分的有机融雪剂，对环境无腐蚀损害作用，但价格太高，主要用于机场等重要场所。另一类则是氯盐类融雪剂，是以“氯盐”为主要成分的融雪剂，如氯化钠、氯化钙、氯化镁、氯化钾等，通称为“化冰盐”。其价格便宜，但有腐蚀损害作用。

融雪剂的生态危害

融雪剂是无毒的，但融化后含有氯盐类融雪剂的雪或冰变成液体，就会造成沥青表面脱落，混凝土路面破损，如果流入地下水设施和农田，会产生生态危害，造成重大经济损失。其危害表现为以下几个方面。

第一，减少沥青混凝土路面寿命。盐类物质与沥青会产生化学反应，将大大折减沥青材料与砂石料的握裹能力，造成沥青表面脱落，在行车荷载的作用下进而造成大面积路面破损。盐类融雪剂遇水后，会发生盐涨现象，又会造成道路路基破坏，直接造成道路破损，给后期道路维护加大了难度。盐类对水泥混凝土路面同样也存在危害，因为城市道路的水泥混凝土路面一般不会选用造价高昂的抗盐水泥。据统计，美国由氯盐（氯盐融雪剂是重要组成部分）腐蚀破坏环境的成本占GNP的4%（相当于美国的国防开支）；美国公路系统的58万多座桥梁中，有10万多座被确定为结构不足，修复成本为780亿~1120亿美元。1972年英国修建的11座桥梁，15年后已经花了相当于建桥资金1.6倍的维修

费。在丹麦哥本哈根调查的102座桥梁中，50%的桥梁钢筋被严重腐蚀。这些都是使用氯盐融雪剂所致。



图212 融雪剂使桥梁路面受到腐蚀



图213 融雪剂的生态危害（1．播撒融雪剂；2．行道树雪堆渗出融雪剂）

第二，危害道路两旁的农田、绿化带，造成植物大量死亡。使用融雪剂后的积雪常常堆积在道路两旁的绿化带或农田，开春之后其盐类残留物全部堆积在农田和绿化带里。这些含有高浓度氯盐类融雪剂的雨水对路旁树木等会产生毒害作用，严重的会导致树木大量死亡。而农作物也不耐盐，这些雨水会造成农作物大量死亡，甚至会造成毁灭性的灾害。即使重新补植，也要全部换土，给农业生产造成重大经济损失。因此，应当严禁将含有融雪剂的冰雪堆放于绿地、树池，以防冰雪融化后融雪剂对植物产生有害的影响。

第三，污染水源和环境。盐类融雪剂进入地下以后，势必会对当地的地下水资源造成污染，食用被融雪剂污染的水会对人体健康产生严重危害。特别是工业盐多含有亚硝酸盐，人饮用后会出现慢性中毒，如果量大可以致人死亡。据报道，2008年2月，中国南方普降大雪，撒落高

速公路的千吨融雪剂随雪水流入水源地。其间，广东省韶关市上万个村庄的饮用水源遭融雪剂污染，村民遭遇饮水困局。水池的水突然变得苦咸、味涩，不少村民喝了后出现发热、喉咙痛、恶心、呕吐等症状[19]。积雪融化后本是水满为患，村民却遭遇无水可喝的饮水困局。

此外，氯化盐融雪剂对金属的腐蚀性比其他物质更大。因此，除雪融冰应该慎用融雪剂。切莫一时急用，造成长远危害。

应对融雪剂危害的措施

欧美一些国家曾大量使用氯盐融雪剂，由于危害大面积暴发，为此付出了沉重的代价。从此一些国家开始采取措施，逐渐限制使用氯盐融雪剂，并改变使用化学盐融雪的思路，转而寻找多样的物理方法。在美国，一些州已彻底禁用氯盐类融雪剂。美国、日本曾在融雪剂里加缓蚀剂，尽可能降低氯盐类融雪剂中氯离子的破坏作用。在建造路面、桥面时，开始设计有隔离层，防止氯离子渗入桥体。为防止融雪剂对植物的危害，在可能接近融雪剂的路旁及中央隔离带选择耐盐植物，或对植物采取冬季遮挡的办法。

为防止融雪后的盐水渗入地下或污染地表水，英国采取了“汇集盐水”的方法。在城市路桥旁，铺设专用管道，收集融雪后的盐水，最终将其引流到污水处理厂。俄罗斯莫斯科市政府也在市区内建立了多个积雪处理厂，就近将积雪融化、过滤，无害化处理后再排入污水管道。对于撒过融雪剂的“盐雪”，日本环卫工人则将其压成方砖的形状，装车运到专门的工厂池子里处理，避免污染环境。

此外，美国纽约运输部门赞助新型甜菜汁盐水融雪剂的研究，即利用糖甜菜炼制剩下的甜菜汁，将其加入盐水中，其冰点比单纯的盐水要低，并能保证路面更加稳固。[20]

3.6 汽车尾气污染

汽车尾气污染

自从1886年第一辆汽车诞生以来，它给人们的生活和工作带来了极大的便利，也已经发展成为近现代物质文明的支柱之一。但是，在汽车产业高速发展、汽车产量和保有量不断增加的同时，汽车也带来了大气污染，即汽车尾气污染。

研究表明，汽车尾气成分有100种以上，其主要污染物包括一氧化碳、碳氢化物和氮氧化物。城市空气中的一氧化碳大部分来自汽车尾气，主要是由汽油不完全燃烧产生的，容易造成人体缺氧窒息。碳氢化合物尽管在汽车尾气中含量不多，但其中含有一种强致癌物质。

汽车尾气的危害

汽车尾气中的一氧化碳会阻碍人体的血液吸收和氧气输送，影响人体的造血功能，随时可能诱发心绞痛、冠心病等疾病。碳氢化合物会形成毒性很强的光化学烟雾，伤害人体，并会产生致癌物质。产生的白色烟雾对家畜、水果及橡胶制品和建筑物均有损坏。氮氧化物使人中毒比一氧化碳还强，它能损坏人的眼睛和肺，并形成光化学烟雾，是产生酸雨的主要物质，可使植物由绿色变为褐色直至大面积死亡。

汽车尾气中二氧化硫具有强烈的刺激性气味，达到一定浓度时易导致酸雨的发生，造成土壤和水源酸化，影响农作物和森林的生长。另外，含铅汽油中的铅很容易通过血液长期蓄积于人的肝、肾、脾、肺和大脑中，进而产生慢性危害，从而导致人的智能发育障碍和血色素制造障碍等后果。

1943年，在美国加利福尼亚州的洛杉矶市，250万辆汽车每天燃烧掉1100吨汽油。汽油燃烧后产生的碳氢化合物等物质在太阳紫外线照射下发生化学反应，形成浅蓝色烟雾，使大多数市民患了眼病和头痛病。后来，人们称这种污染为光化学烟雾。1955年和1970年洛杉矶又两度发生光化学烟雾事件，前者有400多人因中毒、呼吸衰竭而死亡，后者使全市3/4的人患病。这就是在历史上被称为“世界八大公害”和“20世纪十大环境公害”之一的洛杉矶光化学烟雾事件。也正是这些事件，使人们深刻认识到了汽车尾气的危害。

汽车尾气的治理

欧洲从1970年开始控制尾气排放，30年内，排放标准越来越严格，欧洲一号标准于1992年诞生，二号标准随之于3年后出现，后来的三号标准的一氧化碳和碳氢氮化合物的排放量分别减少了30%和40%，而四号标准也于2005年面世。中国于2005年开始，在全国推广欧洲二号标准。

治理汽车尾气主要有三个途径。第一，改变汽车的动力。如开发电动汽车及代用燃料汽车。电动汽车不产生或只产生很少的污染气体。第二，改善现有的汽车动力装置和燃油质量。采用设计优良的发动机、改善燃烧室结构、采用新材料、提高燃油质量等都能使汽车排气污染减少，但是不能达到“零排放”。第三，采用一些先进的机外净化技术对汽车产生的废气进行净化以减少污染。

此外，为了提高城市空气质量，美国制订了严格的降低汽车污染的计划。1996年，欧盟又制订了更加严格的汽车尾气排放计划。欧盟的计划中，提出了提高汽油和柴油质量的标准，要求在2000年前取消含铅汽油，在雅典、伦敦等污染严重的地区，采用特殊燃料。同时，要求新推出的车型，都必须进行技术改造，以净化汽车尾气。

4 危害动物的微生态毒物

4.1 微生态系统与毒性机制的形成

根据医学生态学 (Medical Ecology) 和临床生态学 (Clinical Ecology) 的研究成果, 认为生态环境变化对人和动物的健康和疾病能够产生影响。当体内微生物群落与菌群失调时, 特别是肠道微生物之间的生态平衡状态一旦破坏, 就会引起“菌群失调症”。动物微生物生态学 (Animal Microecology) 作为研究动物胃肠道微生物群落在胃肠道特定的生态系统中的发生、发展及变化过程, 胃肠道微生物生态系统的特点和微生物区系的组成及其生理与营养功能等问题的学科, 对研究在微生态条件下毒物的作用和机制具有重要的指导意义。反刍动物消化道的特殊结构 (如瘤胃) 形成了一个特殊的微生态环境, 当过食谷物时会发生乳酸中毒。马属动物等奇蹄兽消化道的特殊结构 (如盲肠) 形成了一个特殊的微生态环境, 当给健康的马类家畜口服土霉素时, 会引起肠道的菌群失调, 导致中毒死亡。

反刍动物瘤胃是一个奇妙的微生态系统, 其毒性机制的形成有其独特之处。例如, 有毒蘑菇所含的毒肽在肠道可能降解, 因此, 蘑菇引起反刍动物中毒的报告是罕见的。猪对亚硝酸盐比较敏感, 而牛和羊则次之。氰苷在瘤胃中迅速被水解产生氢氰酸, 因此反刍动物食入含氰苷饲料比单胃动物更易引起中毒。芸苔和油菜种子中含有硫葡萄糖苷 (Thioglucoside), 可在瘤胃中被破坏, 因此对反刍动物敏感性很小, 而对非反刍动物有毒。

单胃动物毒性机制的形成则又是一种情况。土霉素是抑制特定病原微生物的一类抗生素。但滥用土霉素会造成严重的中毒。曾有报道驴的土霉素中毒事件, 其原因是正常健康的驴的消化道, 有多种细菌参与消化, 特别是驴的重要消化器官盲肠中多种细菌按一定的比例而存在, 相互制约, 保持均势。当驴处于健康状态下而内服土霉素, 就会杀死许多有利于消化的细菌, 致使消化道菌群的比例失调, 均势破坏, 造成消化

功能紊乱。与此同时，对土霉素不敏感的细菌大量繁殖起来并产生毒素，引起中毒。

4.2 马属动物土霉素中毒

土霉素也称为“地霉素”或“氧四环素”，是第二个被发现的广谱抗菌的四环素类抗生素。主要用于立克次体病、布氏杆菌病、支原体肺炎、衣原体感染，也可用于敏感革兰氏阳性球菌与阴性杆菌引起的轻症感染。其副作用一般为胃肠道反应，有恶心、呕吐及腹泻等。

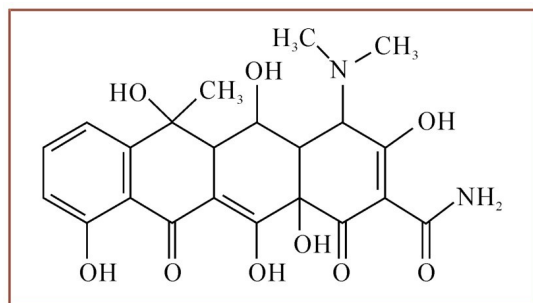


图214 土霉素的化学结构式

马属动物口服土霉素中毒的发现

土霉素系四环素族中的一种广谱抗生素，20世纪70—80年代，中国一些地方报道马属动物因口服土霉素发生中毒死亡的事件。1969年6月，陕西省澄城县庄头公社和雷家洼公社的两个生产队饲养人员将畜用土霉素拌入饲草中，引起11匹马属动物（其中马2匹、骡3匹、驴6头）中毒，但同时饲养并采食了畜用土霉素的11头牛仅有粪便色黑，未见其他异常状况。畜用土霉素为人用土霉素的下脚料，每克含2000单位，中毒的马属动物平均服用土霉素35～300克不等^[21]。

吉林省伊通县曾发生给马骡内服土霉素渣治疗腺疫事件。一日两次，每次600～900克，连喂三日后，发病15匹（其中马7匹、骡8匹），死亡7匹（其中马3匹、骡4匹）^[22]。

1978年中国某生产队养马22头，因马消化不良于1978年12月5日全

群投给土霉素粉（系郑州生物药品厂出品，土霉素碱，效价，92单位/毫克，批号75003），共约20克，拌入饲料中喂给马，发生轻重不同程度的反应7匹，其中死亡3匹^[23]。

为了证实土霉素的微生态毒性，1987年，中国内蒙古哲里木畜牧学院吉增福选择20匹淘汰成年蒙古马（妊娠母马18匹、骗马2匹）做口服土霉素的中毒试验，每匹马口服土霉素2克，共计40克，拌入燕麦中，混合均匀后饲喂，每日两次，连续喂给土霉素3天，结果口服土霉素后第7天，供试马全部出现中毒表现，发病率为100%，第10天突然倒地死亡5匹，致死率为25%。马中毒症状为精神沉郁，很快消瘦，异嗜，尿呈砖红色，潜血试验阳性，pH值5.8~6.0，在二次尿检中发现有透明管型和颗粒样管型^[24]。

1983—1984年，中国人民解放军兽医大学军事兽医研究所李志立等分别对10例口服土霉素而导致急性腹泻的马属动物进行系统的病理学、肠道细菌群落和血液内毒素研究。其中6例为自然发病，4例为人工复制病例。研究结果表明：马属动物对口服土霉素较为敏感，健康马一次口服5克（或64毫克/千克）、骡9克即可造成致死性腹泻。一定效量的土霉素即可使正常肠道细菌群抑制或杀死，而另一些在正常情况下受到抑制的并耐药的肠道致病菌得以在小肠内成千上万倍地定居增殖，并产生大量的内毒素和肠毒素。内毒素被肠黏膜吸收进入血液，引起内毒素血症；肠毒素作用于肠黏膜，导致盲结肠炎，病马最终死于休克或脱水^[25]。

历史意义

马属动物土霉素中毒事件引起兽药生产和管理部门的重视，在兽用土霉素和畜用土霉素的产品说明书中注明“马属家畜忌口服应用”。临床兽医医师也应引以为鉴，防止滥用。

4.3 反刍动物过食谷物中毒

反刍动物过食谷物中毒的发现

反刍动物过食谷物中毒，是贪食谷物引起瘤胃积食的一种特殊类型。1940年，塔纳尔（Turner）和霍杰茨（Hodgetts）最先开始研究本病。多尔蒂（Daugherty）和赛洛（Cello）于1949年和1952年相继报道了美国发生的给反刍动物喂食生的中等量的小麦、大麦和黑麦引起严重的消化不良，其原因是致使瘤胃细菌区系的组成突然改变。1952年，亨盖特（Hungate）报道，过量饲喂谷物引起小麦中毒时，会产生大量的乳酸，从大量饲喂谷物的羊瘤胃中分离出牛链球菌，该菌作用于淀粉或葡萄糖生成乳酸导致中毒。

20世纪80年代，中国饲养奶牛和奶山羊的产业大发展，一些农户为了提高奶山羊的产奶量，给其饲喂大量玉米等谷物精饲料，常引起奶山羊急性中毒。有的奶山羊是因饲养管理不善，过度饥饿，脱缰偷食造成中毒死亡。特别是日粮超过1.5千克时，其发病率几乎高达100%，严重者常引起死亡。

1979—1980年，布拉德（Blood）与尧托夫（Эотов）认为中毒与内毒素有关。为了明确过食谷物的发病与乳酸、内毒素的关系，中国山西农业大学谭学诗等进行了人工复制瘤胃乳酸酸中毒的研究，结果证明奶山羊乳酸酸中毒的临床症状及病理变化与玉米中毒基本一致。之后，南京农业大学消化道微生物研究室通过试验证明，在常规饲粮条件下，山羊瘤胃中主要的产乳酸菌是牛链球菌和马链球菌等，且以产混合型乳酸为主[26]。

1981年，西北农学院段得贤教授等对奶山羊过食谷物中毒进行了系统的研究。研究结果表明，奶山羊过食谷物中毒以精神沉郁、严重脱水，瘤胃食物瘀滞和内容物多为液体，虚弱以及心跳加速为特征。实验室检查结果为瘤胃液pH值降低（4.4~6.1），总酸度升高（44~93单位），渗透压（1179.6毫米汞柱）和乳酸（2.99毫克/克）增高。血液检验结果为血液浓缩，二氧化碳结合力降低和乳酸水平增高。用石灰水洗胃排空瘤胃是一种有效疗法，治愈率为96.5%。富含碳水化合物的谷物和精料给45千克体重的山羊日喂量不能超过1千克，并一日分两次喂给为宜，否则会发生中毒[27]。

反刍动物过食谷物中毒的历史记载

2010年9月，中国吉林省长春市一个养鹿场给成年梅花鹿饲喂大量青玉米，造成133头成年鹿中34头于第二天出现中毒症状，死亡3头[28]。

2011年，中国河南省泌阳县15个夏南牛育肥场（户）821头育肥牛中，176头因每天给予5~8千克玉米、小麦等高能量饲料引起瘤胃酸中毒。[29]

4.4 糖类与动物中毒[30]

糖类（Sugars）对动物有害无益。据报道，大量喂半乳和乳糖能抑制动物生长，引起腹泻，甚至引起非反刍动物的死亡。1956年，沃蒙发现含42%乳糖的商品代乳品对牛犊无害，但给大鼠饲喂约在12日内杀死大鼠，大鼠摄取含纯乳糖54.5%的日粮引起死亡，摄取含乳糖27.3%的日粮，引起生长速度减慢，但无其他症状。1948年，罗吉斯（Rojas）等指出，乳糖丰富的脱脂乳（按重量约含12%的乳糖）引起牛犊腹泻和不健壮。专家认为这些肠道症状是肠道细菌增殖过盛引起的。

1944年，达姆（Dam）进一步阐述了半乳糖的毒性作用。当给小鸡喂含半乳糖55%的配合日粮时，其翅膀和腿部肌肉出现严重的痉挛，在几日内死亡。虽然血糖和肌糖原维持正常水平，但肝糖原消失。他认为血中出现大量的半乳糖，以某种方式引起中枢神经系统功能障碍。

用葡萄糖和代乳品按2：1配合代替1：1的配合，饲喂犊牛引起抑制和腹泻，4头牛犊经过一夜死亡。剖检变化包括脱水，眼球下陷，真胃黏膜充血，肠扩张，肺充血，膀胱扩张。尿液含糖50%以上。葡萄糖的中毒作用是肠道的高渗溶液引起的脱水所致。给牛每日喂1.5千克的糖蜜（Molasses），表现的症状有腹泻、多尿症、腹痛、呼吸困难、肌肉颤抖和奶产量降低，4头牛死亡。其毒性是由于糖蜜含的碳酸钾或由甜菜碱（Betaine）形成的三甲胺所致。

5 生态系统的二次中毒

5.1 人的二次中毒

1988年10月5日，中国北京市怀柔县北宅村刘宗善家饲养的两头猪放养觅食，误食了敌鼠钠盐，其中一头猪突然死亡。当天屠宰中发现猪臀部有片状出血，全身多处有出血点，肠子出血较多。但仍然加工烹调后于当天晚上食用，同时送给亲戚朋友和邻居。10月6日，16人发生二次中毒。[\[31\]](#)

2002年10月22日，中国广西职业病防治研究所中毒病区收治了11例群体性急性毒鼠强二次中毒患者，其中成人7例、儿童4例。患者家长张某自家饲养的一头约90千克重的猪误食含毒鼠强的毒饵中毒死亡后，将死猪的板油炸猪肉（经测定此炸猪肉含毒鼠强213.6微克/千克），全家11人于10月14日晚7时同食此猪肉，次日早、中餐又继续食用。其后，全家人先后发生不同程度的急性毒鼠强中毒。[\[32\]](#)

2002年12月3日，中国山东省东明县村民李某的家犬吞食了用毒鼠强制成的准备毒鼠的毒饵中毒死亡。李某虽知犬为食毒饵死亡，但认为狗肉好吃，弃之可惜，于12月4日将死犬剥皮除骨去内脏（保留肝脏、心脏），于晚饭后煮熟和儿子一起食用（妻子及女儿因早睡未食用）。结果导致李某及儿子二次中毒。[\[33\]](#)

5.2 动物的二次中毒

在生态系统中，毒死的动物尸体如果未被处理，让天敌捕食，就容易引发二次中毒。中毒而死的动物将有可能对环境及周围的生物链产生长期影响。

据报道，草原大面积灭鼠之后，到处都能看见老鼠尸体的同时，老鼠的天敌动物如黄鼬、黄鼠狼等也有死伤的情况。有的地方可以看到鹰

和胡兀鹫捕食毒死的啮齿类动物引发二次中毒而死亡。利用化学药物防治鼠害以控制鼯鼠的数量是一个有效的措施，但是中毒死亡的鼯鼠被天敌吃掉以后，会导致天敌二次中毒。天敌数量减少了，抑制鼠害的能力就更差了，反而进入下一轮的恶性循环，引起鼯鼠数量的激增。

鼠药也对其他鸟类，尤其是老鼠的天敌猛禽造成危害。在未投放鼠药的春夏时节，猛禽的遇见率比较高，但由于吃了鼠药毒死的老鼠导致二次中毒，反而丧命。在农区灭鼠后引起狸猫发生二次中毒死亡的现象比较多见。



图215 动物的二次中毒（1．鹰捕食被毒鼠强毒死的老鼠后发生二次中毒，呈现呕吐症状；2．猫捕食了被毒死的老鼠后会发生二次中毒；3．肯尼亚的一头狮子捕食了被呋喃丹毒死的河马后发生二次中毒，呈现四肢瘫痪；4．医务人员对中毒狮子采样检验）

在肯尼亚马赛马拉动物保护区西部的玛拉三角曾发生一头狮子捕食被呋喃丹（由美国FMC公司生产的克百威农药）毒死的河马后发生二次中毒事件，中毒后的狮子呈现四肢瘫痪病状。事后有关组织召开会议要求政府禁止进口使用呋喃丹。



图216 白尾海雕（1．白尾海雕；2．救助中心的工作人员与救助者共同放飞康复的白尾海雕）

另据报道，2009年12月30日，4名观鸟爱好者在中国北京官厅水库附近发现两只白尾海雕^[34]。其中一只白尾海雕在飞行中，无法掌握平衡。观鸟爱好者怀疑它受了伤，于是赶紧救起它并赶赴国际爱护动物基金会北京猛禽救助中心。另一只白尾海雕因中毒严重，在送往中心的途中死亡。猛禽救助中心的康复师根据白尾海雕的症状表现，判定其为有机磷杀虫剂中毒，导致白尾海雕中毒和死亡的原因皆为二次中毒。中毒的白尾海雕经过一段治疗后康复。猛禽救助中心将这只中毒痊愈的白尾海雕成功放归。

猛禽救助中心自2001年成立以来接收与救治猛禽近3000只，其中救助二次中毒的猛禽约占5%。常见的毒物为农药、灭鼠药。猛禽救助中心建议加强对化学制剂使用的管理，以减少对野生动物、家养动物及人类的危害。^[35]

5.3 利用二次中毒原理诱杀毒蛇

关岛是第二次世界大战以来美国在海外重要的军事基地之一，岛上的棕树蛇，原生于澳大利亚北部和巴布亚新几内亚，它们可能是随货船抵达关岛，由于食物充沛又没有天敌，快速繁衍，美国估计关岛大概有300万条棕树蛇。毒蛇不仅威胁当地生态，还经常导致电力设备损坏，关岛电力公司平均每年要花400万美元来修复。

为解决毒蛇成患问题，美国在关岛空投了2000只有毒的死老鼠，利用二次中毒原理，诱杀毒蛇。

据报道，美国每年在投放工作上的支出高达800万美元。2013年第4次空投诱杀毒蛇的鼠尸，是固定在硬纸板做的迷你降落伞上，目的是让它落在树梢，蛇会爬树，轻易就可以吃到。

为了防止再一次出现二次中毒的情况，美军使用一种温和的止痛剂做毒饵，杀死老鼠。迷你降落伞上的鼠尸如果落在地上，伤及无辜的危险性也很低。因为猪大约要吃500只有毒的鼠尸，猫也得吃大约15只有毒的鼠尸，才会发生二次中毒。 [36]

[1]苏畅．POPs问世溯源．生活周刊，2006-12-01.

[2]2008年12月6日，爱尔兰总理办公室宣布，召回上年9月1日后生产的所有猪肉制品。后经初步认定，一家利用回收原料加工饲料的厂家，使猪肉受到了二噁英的污染。据报道，生猪和猪饲料取样中的二噁英成分，达欧盟二噁英含量安全上限的80~200倍。

[3]马保华，史志诚．二噁英的分子作用机理．动物毒理学，2001，16（2）：21.

[4]pgTEQ/kg表示每千克食物中的二噁英的含量。 $\text{pg} = 1 \times 10^{-9}\text{g}$ 。TEQ为毒性当量。

[5]视野就是当眼睛向正前方注视一个固定的物体时，同时还可看到该物体周围一定空间内的其他物体，所能看到的这种空间范围叫作视野，俗称闾光。当视野损害而缩小到一定程度时，只能看到很窄的范围，就像通过一条管子看东西一样，即管状视野。

[6]BARRETT J R．甲基汞毒性研究的历史．环境与健康展望，2011，119（3）：34.

[7]刘素云．全球首个汞排放公约获通过让人类远离“水银”危害．国际在线专稿，2013-01-20.

[8]魏然，王凯．抗菌药物滥用正成为一场灾难．大众日报，2011-05-28.

[9]高立红，史亚利，等．抗生素环境行为及其环境效应研究进展．环境化学，2013（9）．

[10]周启星，罗义，王美娥．抗生素的环境残留、生态毒性及抗性基因污染．生态毒理学报，2007（3）．

[11]王冉，王恬，刘铁铮．饲料中抗生素的环境转归与生态毒性．饲料营养研究进展——第五届全国饲料营养学术研讨会论文集，2006.

[12]上海21家大型超市2月1日起停售含磷洗衣粉．青年报（上海），2008-01-17.

[13]瑞典开始禁含磷洗衣粉。新华每日电讯，2008-03-03（7）。

[14]辛烷值，是表示汽油在发动机中燃烧时的抗震性指标，其大小与汽油的组分性质有关。一般汽油标号即辛烷值。常以标准异辛烷值规定为100，正庚烷的辛烷值规定为零。辛烷值越高，表示汽油的抗爆震性能越好，耗油也越省。车用含铅汽油的辛烷值为97，车用无铅汽油的辛烷值分为90号、93号、95号三个标号。

[15]托马斯·米奇利（Thomas Midgley, 1889—1944），是美国机械工程师、化学家。他有两项著名的发明，一项是发明了四乙基铅加入汽油中作为“防震剂”，从而引起了世界范围的铅污染与健康问题。另一项发明是用氟氯化碳氟利昂取代氨水等剧毒制冷剂，成为安全制冷剂。但这项发明造成了对臭氧层的大范围破坏。他因这两项发明被历史学家称为是“世界有史以来所有单个有机化合物对大气层影响最大”的那个人。

[16]含铅汽油中含铅量在0.05克/升以上。因四乙基铅剧毒，因此含铅汽油染成红、黄或蓝色。

[17]克莱尔·帕特森（Clair Patterson, 1922—1995），是20世纪有影响力的地质学家。他的试验结果表明，地球和太阳系的年龄是45.5亿年。他在制止含铅汽油的使用上做出重大贡献。他开创的实验方法，改变了环境和医学研究工作。

[18]无铅汽油（Un-Leaded Petro, ULP），是指在提炼过程中没有添加铅，含铅量在0.013克/升以下的汽油，辛烷值为95。比含铅汽油的辛烷值（97）略低。使用无铅汽油能有效控制汽车废气中的有害物质，减少碳氢化合物（造成烟雾）、一氧化碳（有毒）及氮氧化物（形成酸雨）等污染。

[19]千吨融雪剂流入水源地广东上万村民饮水困难。中国网，2008-02-17。

[20]新型融雪剂更环保更有效。参考消息，2014-01-26。

[21]陕西省畜牧兽医总站。马能口服土霉素吗？——从一件中毒事件说起//《科学普及文集》编辑小组。科学普及文集。西安：陕西人民出版社，1978: 173-176。

[22]中国兽医杂志，1986, 2: 23-24。

[23]徐德恕，李福祥。马匹口服土霉素发生死亡的病例报告。现代畜牧兽医，1980（3）。

[24]吉增福，郝永久。马口服土霉素中毒试验观察。中国兽医科技，1987（12）。

[25]李志立，等。口服土霉素致马急性腹泻的病理形态学及发病机理探讨。中国兽医科技，1986（8）：11-14。

[26]南京农业大学消化道微生物研究室。山羊瘤胃内产乳酸菌的分离鉴定及其产D-、L-乳酸特性的研究。动物营养学报，2011, 23（6）：965-970。

[27]段得贤，贺信恒，曹光荣。奶山羊过食谷物中毒的研究。西北农学院学报，

1981 (3) : 21-33.

[28]崔焕忠, 等. 梅花鹿瘤胃酸中毒的诊治. 中国兽医杂志, 2012 (48) 4: 52.

[29]刘国晓, 等. 夏南牛瘤胃酸中毒的防治. 中国兽医杂志, 2014 (50) 6: 86-87.

[30]克拉克, 等. 兽医毒物学. 王建元, 等译. 西安: 陕西科学技术出版社, 1984: 365-366.

[31]丁秀英, 丁越江, 罗文青. 一起敌鼠钠盐二次中毒的调查报告. 食品科学, 1989 (9).

[32]苏素花, 葛宪民, 等. 急性毒鼠强二次中毒11例的救治. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003 (3).

[33]常俊丽, 崔晓义, 崔治轩. 一起由毒鼠强鼠药导致的二次中毒事故调查报告. 河南预防医学杂志, 2004 (2).

[34]白尾海雕, 属猛禽类, 又叫芝麻雕、海冬青, 主食鼠类、鱼类、鸟类。主要繁殖地是在中国东北东部、俄罗斯等地区。它是国际自然与自然保护国际濒危动物, 国家一级保护动物。

[35]雷姝彦, 何勇. 中毒白尾海雕痊愈回归自然. 中国绿色时报, 2010-01-20.

[36]美国为诱杀毒蛇在关岛投下2000只毒鼠尸. 中国新闻网, 2013-12-10.



世界物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

21—30卷

毒性大案

主编 史志诚

北京大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「十三五」国家重点图书出版规划项目

毒性大案

Major Case of Toxicity

主编 史志诚

北京大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

21—30卷

毒
性
大
案

*Major
Case of
Toxicity*

主编 史志诚

图书在版编目（CIP）数据

毒性大案/史志诚主编. —西安：西北大学出版社，2016.8

（世界毒物全史：第三册）

ISBN 978-7-5604-3852-8

I.①毒... II.①史... III.①中毒—刑事犯罪—案例—世界 ②毒品—刑事犯罪—案例—世界 IV.①D914.05

中国版本图书馆CIP数据核字（2016）第074335号

毒性大案

Major Case of Toxicity

主 编：史志诚

出版发行：西北大学出版社

地 址：西安市太白北路229号

邮 编：710069

电 话：029-88303059

经 销：全国新华书店

印 装：陕西博文印务有限责任公司

开 本：787毫米×1092毫米 1/16

印 张：25.75

字 数：529千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3852-8

定 价：178.00元

献给

“为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！”

序

毒药的历史可追溯到公元前4500年之前。人类发现毒药是一种偶然，而利用毒物则是必然。原始部落与早期文明把毒物作为一种狩猎工具，来加速并确保猎物或敌人的死亡。之后许多毒物被科学利用到人类的生产生活之中。第一份下毒杀人的记录出现在罗马帝国。中世纪时期，15世纪意大利的波吉亚家族是最出名的下毒家族，家族中几乎人人都掌握了这种杀人方法。到了近代，调查投毒谋杀案时科学家掌握了从尸体中提取有毒的植物生物碱的技术，在检查毒药的方法增加了以后，很多15、16、17世纪的毒药消失了，毒杀的方式也随之衰落了。20世纪以后，工业大发展，化学药品增多了，人工毒药纷纷出现。毒杀用得最多的是外用药，如清洁剂、杀虫剂和生物碱，最少用的是煤气和浓烟。但是，施放毒气并利用生物毒素和新型化学毒物投毒谋杀事件近年来又愈演愈烈。

人类社会自从私有制产生后，追求私利的罪恶就随之出现了。人欲的恶性膨胀的结果，使一些人利令智昏，不惜伤害甚至消灭自己的同类。这种罪恶之举必定要受到相应的惩罚。为了维护社会秩序，法律需要被制定、认可并发挥其作用。国家法律规定了人们的行为规范，强制人们必须遵守。但更重要的是，要构建起为人们普遍认可和自觉遵循的强大的道德秩序。一个国家，如果没有国民素质的提高和道德的力量，绝不可能成为一个真正强大的国家、一个受人尊敬的国家。

《世界毒物全史》第三册共10卷，分别记述毒物恐怖案、施用毒物自杀案、毒杀大案、食物中毒案、药物与农药中毒案、毒酒中毒案、贩毒大案与毒梟、核走私及施毒杀人犯、名人意外中毒事件和历史中毒悬案，涉及100多个案例。

毒性大案，指那些与毒物有关的案例。既反映自然界存在的天然有毒物质对人类的意外伤害，又反映出许多社会问题、道德问题和违法犯罪问题。那些恶性的食品安全事故足以表明，诚信的缺失、道德的滑坡已经到了何等严重的地步！而现代恐怖主义利用毒物杀人更是罪恶滔天，罄竹难书！

毒性大案的侦破，从另一个角度反映了法学、法治和科学的胜利。各国政府职能部门、应急处置机构和警方在处置毒性大案的过程中，进一步完善了法律法规，形成了新型的组织机构和运行机制，为未来的社会安定与和谐发展，锻炼了专业队伍，培养了专业人才。毒性大案也促进了毒物检验、法医毒理学的诞生与发展，许多法学家、法化学家和法医毒理学家为此做出了历史性的贡献。我们相信未来的世界将会更加美好！

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第21卷 毒物恐怖案

卷首语

1 恐怖主义与投毒恐怖

1.1 历史上的恐怖活动及其应对

1.2 生化毒物恐怖的危害与处置

1.3 记述和应对毒物恐怖的专著

2 美国“泰诺恐慌案”

2.1 事件经过

2.2 事件处置

2.3 事件调查

2.4 社会评述

3 日本毒糖果敲诈恐怖案

3.1 固力果食品公司绑架投毒事件

3.2 格里克森永公司被恐吓投毒事件

3.3 森永公司毒糖果事件

3.4 事件影响

4 中国台湾毒蛮牛恐怖案

4.1 事件经过

4.2 事件处置

4.3 案情真相

4.4 事件影响

5 日本东京地铁沙林毒气恐怖案

5.1 事件经过

5.2 事件真相

5.3 事件处置

5.4 法庭审判

5.5 事件影响

6 美国毒物邮件恐怖案

6.1 美国炭疽邮件恐怖案

6.2 美国蓖麻毒素邮件恐怖案

7 特别恐怖谋杀案

7.1 美国谋杀橡树案

7.2 智利葡萄含氰化物恐怖事件

第22卷 施用毒物自杀案

卷首语

1 施用毒物自杀的历史

1.1 古代的赐死及其类型

1.2 中国古代君主专制社会的赐死制度

1.3 神意裁判：毒审与赐毒自杀

- 1.4 近现代自杀与服毒自杀案件分析
- 2 历史上赐毒自杀案例
 - 2.1 古希腊哲学家苏格拉底之死
 - 2.2 秦始皇时期著名将领蒙恬吞药自杀
 - 2.3 中国南宋将领岳飞被赐鸩遇害始末
 - 2.4 朝鲜王朝政治家赵光祖被赐毒未死
 - 2.5 德国元帅隆美尔反希特勒被赐毒身亡
- 3 古代施用毒物自杀事件
 - 3.1 中国古代秦国相国吕不韦饮鸩之死
 - 3.2 以毒蛇噬胸自尽的埃及艳后之死
- 4 服毒自杀的典型案例
 - 4.1 德国化学家维克托·梅耶之死
 - 4.2 第二次世界大战头号战犯希特勒服毒身亡
 - 4.3 纳粹刽子手逃亡中希姆莱服毒自杀
 - 4.4 朝鲜女特工金贤姬服毒自杀内幕
 - 4.5 英国电视女主持人保拉·耶茨服毒自杀
- 5 集体服毒自杀案
 - 5.1 美国邪教“人民圣殿教”集体服毒自杀案
 - 5.2 320名纳粹女军官服毒自尽始末
 - 5.3 日本网上相约集体自杀案

第23卷 毒杀大案

卷首语

- 1 毒物谋杀的历史
 - 1.1 用于毒杀的毒物
 - 1.2 投毒与下毒的法律释义
 - 1.3 古代的毒物谋杀
 - 1.4 中世纪欧洲的毒杀案
 - 1.5 近代的毒杀案
 - 1.6 20世纪以来的现代毒杀案
- 2 中国古代宫廷毒杀案
 - 2.1 战国后期的用毒
 - 2.2 两汉时期宫廷用毒案例
 - 2.3 魏晋南北朝时期的政治斗争和下毒
- 3 古罗马帝国宫廷毒杀案
 - 3.1 莉维娅毒死奥古斯都案
 - 3.2 阿克利碧娜谋杀案
 - 3.3 罗马国君尼禄毒杀胞弟案
- 4 投毒谋杀典型案例
 - 4.1 马德琳·史密斯谋杀案
 - 4.2 美国罗伯特·布坎南投毒案
 - 4.3 英国塞登谋杀案
 - 4.4 美国伊娃·拉柏林毒杀案
 - 4.5 英国约翰·阿姆斯特朗案
 - 4.6 日本驻南京总领馆毒酒事件

- 4.7 中国平陆砷中毒案
- 4.8 伦敦毒伞案：马尔科夫之死
- 4.9 英国哈罗德·希普曼谋杀案
- 4.10 被“钋”暗杀：利特维年科之死

5 下毒谋杀典型案例

- 5.1 托法娜与史帕拉下毒案
- 5.2 威廉·帕尔默下毒谋杀案
- 5.3 格雷厄姆·杨下毒案
- 5.4 英国玛莉·布兰迪杀父案
- 5.5 哈维·克里平杀妻案
- 5.6 英国阿姆斯特朗杀妻案
- 5.7 英国苏珊·巴伯毒杀丈夫案
- 5.8 旅美华裔女李天乐下毒杀夫案

6 毒杀骗保案

- 6.1 美国尼克尔杀夫骗保案
- 6.2 日本和歌山投毒骗保案
- 6.3 美国砒霜毒死丈夫骗保案
- 6.4 中国煤气毒杀妻子骗保案
- 6.5 美国“黑寡妇”为保险金毒杀丈夫、情郎案

第24卷 食物中毒案

卷首语

1 食物中毒的历史

- 1.1 古今食物中毒的演进
- 1.2 食物中毒的案发特点
- 1.3 世纪之交的食品安全事件

2 细菌性食品中毒事件

- 2.1 日本大肠杆菌O157:H7中毒事件
- 2.2 法国牛肉李斯特菌中毒事件
- 2.3 日本雪印牛奶金葡菌中毒案
- 2.4 巴基斯坦“毒奶”中毒事件
- 2.5 西班牙烤鸡污染中毒事件
- 2.6 泰国发生肉毒素中毒事件
- 2.7 美国“毒菠菜”事件
- 2.8 智利嗜盐菌食物中毒
- 2.9 约旦食物被污染中毒事件
- 2.10 日本“问题大米”事件
- 2.11 新加坡集体食物中毒事件
- 2.12 美国“花生酱”事件
- 2.13 美国沙门菌鸡蛋事件
- 2.14 日本广岛发生千人中毒事件

3 食品添加剂引发中毒事件

- 3.1 日本森永奶粉含砷中毒案
- 3.2 中国广东河源“瘦肉精”中毒案
- 3.3 中国三鹿奶粉含三聚氰胺中毒案

- 3.4 中国台湾地区“塑化剂”案
- 4 含毒食品中毒事件
 - 4.1 西班牙假橄榄油含苯胺中毒案
 - 4.2 日本“毒饺子”中毒案
 - 4.3 泰国食河豚中毒事件
 - 4.4 新西兰有毒蜂蜜中毒事件
 - 4.5 也门含毒卡特中毒事件
 - 4.6 安哥拉含溴化物的食盐中毒事件
- 5 食品被化学品污染中毒案
 - 5.1 中国桂花糕点中毒案
 - 5.2 中国猪油有机锡污染中毒案
- 6 21世纪校园食品中毒案例
 - 6.1 2005年菲律宾小学食物中毒事件
 - 6.2 2005年中国海南学生“油豆角”中毒事件
 - 6.3 2008年俄罗斯布拉茨克儿童中毒事件
 - 6.4 2010年新加坡体育学校学生食物中毒事件
- 7 饮料及饮用水不安全事件
 - 7.1 1886—1903年可口可乐含可卡因
 - 7.2 比利时可口可乐被杀真菌剂污染事件
 - 7.3 印度可口可乐检出农药事件
- 第25卷 药物与农药中毒案
- 卷首语
- 1 药物中毒与药品不良反应
 - 1.1 药物中毒的诸多因素
 - 1.2 药品不良反应与药品不良事件
 - 1.3 药害事件与药物灾害
- 2 重大药物与化学药品中毒案
 - 2.1 英国对乙酰氨基酚中毒事件
 - 2.2 中国四咪唑引发迟发性脑病事件
 - 2.3 中国株洲“梅花K”中毒案
 - 2.4 中国山西小学生碘丸中毒事件
 - 2.5 日本达菲中毒事件
 - 2.6 巴基斯坦止咳糖浆中毒事件
 - 2.7 印度儿童叶酸片中毒
 - 2.8 中国深圳正己烷中毒事件
- 3 药物溶剂二甘醇中毒案
 - 3.1 历史上的二甘醇中毒案
 - 3.2 阿根廷蜂胶中毒事件
 - 3.3 中国齐齐哈尔亮菌甲素假药中毒案
- 4 药品不良反应案例
 - 4.1 中国哈尔滨“欣弗”不良反应事件
 - 4.2 巴基斯坦免费药物不良反应事件
- 5 药物被污染中毒案
 - 5.1 尼日利亚止痛退热药中毒案

5.2 印度儿童注射被污染的维生素A中毒

5.3 美国类固醇注射剂污染案

6 农药与农药污染中毒案

6.1 中国河北省藁城的农药中毒

6.2 哥伦比亚农药中毒事件

6.3 柬埔寨进口蔬菜农药残留中毒事件

6.4 印度农药污染中毒事故

7 重大中药毒性案例及其争议

7.1 比利时减肥中药中毒事件

7.2 日本的小柴胡汤中毒事件

7.3 新加坡发布黄连毒性法令

7.4 美国麻黄听证会提出建议

第26卷 毒酒中毒案

卷首语

1 毒酒中毒案及其危害

1.1 食用酒、假酒与毒酒案

1.2 毒酒中毒案造成的危害

2 酒中掺入甲醇的中毒案

2.1 1950年美国亚特兰大假酒中毒案

2.2 1972年印度新德里毒酒中毒案

2.3 1986年中国贵阳含甲醇酒中毒案

2.4 1993年四川什邡县含甲醇假酒中毒事件

2.5 1996年肯尼亚假酒中毒案

2.6 1996年中国云南省会泽县假酒中毒案

2.7 1998年中国山西朔州假酒中毒案

2.8 2000年孟加拉国毒酒中毒案

2.9 2000年萨尔瓦多甲醇中毒案

2.10 2000年巴西毒酒中毒案

2.11 2000年肯尼亚假酒中毒案

2.12 2001年爱沙尼亚毒酒中毒事件

2.13 2001年印度尼西亚饮自酿酒中毒案

2.14 2003年中国云南元江“12·7”假酒中毒案

2.15 2004年哥伦比亚假酒中毒案

2.16 2004年中国广州假白酒中毒案

2.17 2005年斯里兰卡私酿酒中毒案

2.18 2005年肯尼亚私酿酒添加甲醇中毒案

2.19 2006年尼加拉瓜假酒中毒案

2.20 2007年蒙古国含甲醇假伏特加酒中毒案

2.21 2009年印度尼西亚假酒中毒案

2.22 2009年乌干达甲醇假酒中毒案

2.23 2010年印度尼西亚村庄假酒中毒案

2.24 2010年肯尼亚含甲醇酒中毒案

2.25 2011年土耳其酒中毒案

2.26 2011年乌干达假酒中毒案

- 2.27 2011年印度西孟加拉邦假酒中毒事件
- 2.28 2012年捷克甲醇中毒案
- 2.29 2013年利比亚毒酒中毒案
- 3 酒中掺入工业酒精的中毒案
 - 3.1 1998年肯尼亚“凯茅耀”假酒中毒案
 - 3.2 2002年马达加斯加毒酒中毒案
 - 3.3 2006年俄罗斯假酒中毒案
 - 3.4 2007年孟加拉国酒精中毒案
 - 3.5 2008年萨尔瓦多集体酒精中毒案
 - 3.6 2009年印度假酒中毒案
 - 3.7 2010年孟加拉国酒精中毒案
 - 3.8 2011年海地酒精中毒案
 - 3.9 2012年柬埔寨酒精中毒案
 - 3.10 2012年印度奥迪萨邦假酒中毒案
 - 3.11 2013年印度劣质酒中毒案
- 4 有毒啤酒与葡萄酒中毒案
 - 4.1 英国曼彻斯特含砷啤酒中毒案
 - 4.2 印度掺有木醇的啤酒中毒案
 - 4.3 阿根廷葡萄酒含甲醇中毒案
 - 4.4 土耳其茴香酒含甲醇中毒案
- 第27卷 贩毒大案与毒枭
- 卷首语
 - 1 金三角贩毒集团及其大毒枭
 - 1.1 “金三角”鸦片大王坤沙
 - 1.2 缅甸“鸦片将军”：罗兴汉
 - 2 哥伦比亚贩毒集团及其大毒枭
 - 2.1 麦德林卡特尔贩毒集团首脑：巴勃罗·埃斯科瓦尔
 - 2.2 卡利贩毒集团头目希尔韦托·罗德里格斯
 - 2.3 北方卡特尔贩毒集团头目迭戈·蒙特亚
 - 3 墨西哥贩毒集团及其大毒枭
 - 3.1 锡那罗亚贩毒集团头目乔奎恩·古兹曼
 - 3.2 华莱士贩毒集团头目：阿马多·卡里略·富恩特斯
 - 4 美国破获的贩毒大案
 - 4.1 美国破获边境贩毒大案
 - 4.2 美国破获特大贩毒集团
 - 4.3 美国破获校园贩毒案
 - 4.4 美国海岸警卫队查获7吨可卡因
 - 4.5 美国破获跨国贩毒案
 - 4.6 美国破获一国际贩毒网络
 - 5 中国破获贩毒、走私与制造毒品案
 - 5.1 2006—2008中国十大毒品案
 - 5.2 中国缉捕制造毒品犯林棋桐
 - 5.3 中国内地与香港警方破获制售冰毒案
 - 5.4 中国与俄罗斯侦破跨国贩毒案

- 5.5 中国破获“3·30”国际贩毒案
- 5.6 中国台湾破获货机走私毒品案
- 6 其他国家贩毒大案及其毒枭
 - 6.1 意大利毒王：路西亚诺
 - 6.2 意大利与美国缉捕跨国贩毒集团案
 - 6.3 玻利维亚可卡因大王苏亚雷斯
 - 6.4 阿富汗鸦片王努尔扎伊
 - 6.5 阿富汗破获特大贩毒案
 - 6.6 英国拘捕贩毒集团头目莫汉·费尔罗克
 - 6.7 英国破获跨国贩毒案
 - 6.8 英国曼城机场查获贩毒案
 - 6.9 俄罗斯破获大型毒品案
 - 6.10 俄罗斯边防军破获特大贩毒案
 - 6.11 六国警方破获国际贩毒集团案

第28卷 核走私及施毒杀人犯

卷首语

- 1 核材料和放射性物质的走私
 - 1.1 核材料走私屡禁不止
 - 1.2 核材料走私后果严重
- 2 核材料走私案
 - 2.1 哥伦比亚核材料走私案
 - 2.2 法国核材料走私案
 - 2.3 格鲁吉亚跨境核材料走私案
 - 2.4 格鲁吉亚核材料黑市走私案
 - 2.5 中国贫化铀“走私”案
- 3 投毒杀人犯
 - 3.1 法国女巫凯瑟琳·佛伊辛
 - 3.2 美国毒杀恶魔护士奥维尔·林恩·马约尔斯
 - 3.3 美国调制毒药杀人犯查尔斯·卡伦
 - 3.4 玛丽安娜·裘尔克专门毒杀病残儿童
 - 3.5 日本地铁毒气事件首犯麻原彰晃
- 4 战争施毒杀人犯
 - 4.1 纳粹女战犯凯特·哈克巴特
 - 4.2 纳粹德国罪犯：约翰·德扬尤克
 - 4.3 日军细菌战犯山田乙三
 - 4.4 日军细菌战犯石井四郎

第29卷 名人意外中毒事件

卷首语

- 1 意外中毒离世的名人
 - 1.1 古罗马百科全书作家普林尼之死
 - 1.2 法国作家埃米尔·左拉之死
 - 1.3 制片人史蒂夫·艾尔文之死
 - 1.4 格鲁吉亚总理日瓦尼亚之死
 - 1.5 美国著名流行歌星杰克逊之死

2 在工作岗位殉职的科学家

2.1 化学家舍勒

2.2 美国毒理学家卡伦·维特汗

2.3 法国毒物学家卢辛

3 酗酒吸烟成瘾早逝的名人

3.1 中国古代著名诗人李白之死

3.2 法国作家巴尔扎克死于咖啡中毒

3.3 死于吸烟的英国国王爱德华七世

3.4 美国文学家爱伦坡和福克纳之死

3.5 美国小说家菲茨杰拉德酗酒早逝

3.6 前苏联瓦西里将军酗酒之死

3.7 英国女歌手艾米·怀恩豪斯之死

第30卷 历史中毒悬案

卷首语

1 帝王之死

1.1 古马其顿亚历山大大帝之死

1.2 中国唐太宗李世民之死

1.3 中国元太祖成吉思汗之死

1.4 中国清代皇帝雍正之死

1.5 中国清代光绪帝之死

1.6 英王乔治三世之死

1.7 法国皇帝拿破仑之死

1.8 朝鲜李熙皇帝之死

1.9 土耳其总统厄扎尔之死

2 思想家与政治家之死

2.1 中国古代法家韩非之死

2.2 中国民族英雄郑成功之死

2.3 智利外交官聂鲁达之死

3 科学家与探险家之死

3.1 中国发明家蔡伦之死

3.2 英国科学家牛顿之死

3.3 英国探险家约翰·富兰克林之死

3.4 美国探险队队长查尔斯·弗朗西斯·霍尔之死

4 文学艺术家之死

4.1 中国书法家王羲之之死

4.2 德国作曲家贝多芬之死

4.3 英国小说家简·奥斯汀之死

4.4 荷兰画家凡·高之死

5 历史人物之死

5.1 中国西汉轲侯夫人辛追之死

5.2 意大利大公弗朗切斯科·德·美第奇之死

返回总目录

第21卷 毒物恐怖案

本卷主编 史志诚 刘建利

卷首语

尽管世界上各种法律体制和政府机构在他们的国家法规当中对恐怖主义采用不同的定义，但全世界对那些利用毒物进行恐怖活动的事件则是同声谴责的。

毒物恐怖活动危害极大，不仅会影响一些国家和地区的政府形象，严重破坏民族和睦，引发政局动荡和社会不安，阻碍地区经济发展和进步，而且会影响周边国家的安全，破坏世界的和平与发展，进而威胁到全人类的安全。因此，毒物恐怖活动将是21世纪可能发生的威胁人类生存的重大事件，反对恐怖主义和应对毒物恐怖活动，保障人类的生命财产安全，已经成为世界各国政府的一项既定方针政策。

本卷在介绍恐怖主义与投毒恐怖简要历史和生化毒物恐怖及其危害的基础上，重点记述了美国“泰诺恐慌案”、日本毒糖果敲诈恐怖案、中国台湾毒蛮牛恐怖案、日本东京地铁沙林毒气恐怖案、美国炭疽和蓖麻毒素邮件恐怖案等的事件经过、案情真相、事件处置、法庭审判以及事件所产生的重大影响。其中有恐怖组织操纵的投毒事件，也有犯罪分子的恐怖行为。此外，本卷还介绍了美国谋杀橡树案、智利葡萄含氰化物恐怖事件等特别恐怖的谋杀案，希望在回顾历史事件的过程中有所启示，并能引以为鉴。

1 恐怖主义与投毒恐怖

1.1 历史上的恐怖活动及其应对

恐怖活动是实施者对非武装人员有组织地使用暴力或以暴力相威胁，通过将一定的对象置于恐怖之中，来达到某种政治目的的行为。国际社会某些组织或个人采取绑架、暗杀、投毒、爆炸、空中劫持、扣押人质等恐怖手段，企图实现其政治目标或某项具体要求的主张或行动。

古代的恐怖活动

作为人类冲突的一种表现形式，恐怖活动有着悠久的历史。历史上最早发生的恐怖活动可以追溯到古希腊和古罗马时期。古希腊历史学家色诺芬^[1]就曾专门记述过恐怖活动对敌方居民造成的心理影响。

中国古代的荆轲刺秦王、古罗马的凯撒大帝遇刺都是著名的历史恐怖事件。公元1世纪，为反抗罗马帝国入侵，犹太狂热党人就曾在罗马帝国饮用的水中下过毒，暗杀与古罗马人合作的犹太贵族。同现在的某些恐怖主义有相似之处。

“恐怖主义”一词最早出现在18世纪法国大革命时期。为保卫新生政权，执政的雅格宾派决定用红色恐怖主义对付反革命分子。国民公会通过决议，“对一切阴谋分子采取恐怖行动”。由此不难看出恐怖主义不是反映一般的、孤立的、偶然的恐怖行动，而是指一种有组织、有制度和有政治目的的恐怖活动。

18世纪以前，恐怖活动基本上以暗杀、投毒为主要表现形式。从18世纪末到第二次世界大战结束，1881年沙皇亚历山大二世遇刺和1914年奥匈帝国斐迪南大公遇刺，是这一时期两起最严重的恐怖事件。都是恐怖分子在没有群众支持的情况下，通过谋杀某一政府要员向社会宣传自己的政治目的，吸纳民众参与。

从第二次世界大战结束到20世纪60年代末这一时期，国际恐怖活动出现在殖民地、附属国或刚独立的民族国家，这一时期的恐怖事件明显增多，手段日趋多样，劫机、爆炸、绑架与劫持人质都有，袭击目标和活动范围已经超出国界，越来越具有国际性，逐渐形成了国际恐怖活动。

20世纪70年代以后，恐怖组织已经形成一个较为松散的国际网络。据美国著名的智囊机构兰德公司的有关资料，20世纪80年代全世界共发生了近4000起恐怖活动，比20世纪70年代增加了30%，死亡人数则翻了一番。

据有关专门研究国际恐怖活动的机构统计，在1970年到1979年的9年间，因恐怖活动丧命的人数多达4000人，年均400余人；1988年国际恐怖活动发生了856起，死亡人数多达660人，其中中东地区因民族矛盾比较复杂，共发生313起，占全世界恐怖事件的36%，是恐怖活动的多发地区。

进入20世纪90年代以后，恐怖活动有了明显的变化，老的恐怖组织开始逐步退出历史舞台，新的组织开始出现。从联合国发表的一份关于“全球恐怖活动状况”的报告中获悉，1997年全球恐怖活动再次增多，高达560起，死亡420人。报告称：“国际恐怖主义活动中死亡的人数增加了。因为恐怖活动日趋残酷地袭击无辜平民并使用爆炸力更大的炸药或炸弹。”与此同时，报告强调：“恐怖行为更具隐蔽性和杀伤性。”事件发生后，再也没有人像过去那样站出来声称对事件负责。这是20世纪90年代国际恐怖主义的一个最为显著的特点，因为他们发现保持神秘也是一种武器，其恐怖威胁甚至更大。

关于恐怖主义的定义一直有争议，各种法律体制和政府机构在他们的国家法规中对恐怖主义采用了不同的定义，因此国际社会对恐怖主义罪行的定义没有达成共识。1970至1980年代，联合国曾经试图对此做出定义，但成员国在对民族解放和民族自决所引起的冲突而使用暴力的情况上有分歧，最终不了了之。

然而，尽管世界上各国各种法律体制和政府机构在他们的国家法规当中对恐怖主义采用不同的定义，但可以肯定的是世界上对那些利用毒物进行恐怖活动的事件则是同声谴责的。

恐怖主义的类别

国际上按恐怖活动的行为性质将恐怖活动划分为两大类：一类是政府恐怖活动，另一类是非政府恐怖活动。

一个国家的政府用恐怖主义的手段来对付另一个国家的人民的行为属于国际恐怖主义。非政府行为的恐怖主义的表现形式较为复杂。自冷战结束以来，比较活跃、影响比较大的有以下几种：

第一，奉行民族分裂主义的恐怖主义。这种恐怖主义主要有极端民族主义者、自治主义者和分裂主义者，即独立倾向较强的民族派别，其运动的主要目标是实现国家分裂，争取民族自治。

第二，新法西斯主义的恐怖主义。这种恐怖分子奉行反动的种族主义，突出的表现是仇外、排外，其袭击对象主要是外籍工作人员。

第三，国际犯罪组织的恐怖主义活动。它们的活动一类属于相互争权夺利的仇杀，一类是针对有关政府部门的报复性暗杀活动，还有一些是曾经活跃一时的派别。像日本的“赤军”、秘鲁的“光辉道路”、意大利的“红色旅”和斯里兰卡的“泰米尔猛虎解放组织”等。这些组织都打着“革命”旗号，到处搞恐怖活动。但是到了20世纪90年代以后，它们有的已经消失，有的尽管还存在，但是难成气候。

第四，邪教性质的恐怖主义。1995年在日本东京发生的地铁毒气事件是一个典型的案例。它是由日本邪教奥姆真理教一手策划的，它们当时在东京地铁施放了沙林毒气，造成5500人中毒，70人昏迷不醒。此次事件被国际反恐专家形容为当代国际恐怖主义的预演。

1975年年初，美国国家司法研究所就刑事司法准则与目标成立了国家咨询委员会，该委员会动乱与恐怖主义特别工作组在其编写的《动乱与恐怖主义》一书中，将恐怖主义分为如下6类：

第一，内乱。干扰和平、安全及社会正常运作的集体暴力行为。

第二，政治恐怖主义。为了追求政治目的而计划在社会制造恐慌的暴力犯罪行为。

第三，非政治恐怖主义。不以政治目的为前提的恐怖主义，显示其有意地制造高度恐慌，最终是为了争取个人或集体的利益，但没有政治上的意图。

第四，类恐怖主义。暴力犯罪行为的附属品，其形式及表达方式类似于真正的恐怖主义，但缺乏其要素。它的主要目的并非要引起恐慌，但类恐怖主义是利用恐怖分子的形式及技巧以达成相似的结果。例如在逃的重罪犯挟持人质就是类恐怖主义，模式与恐怖主义类同，但目的不同。

第五，有限政治恐怖主义。即以意识形态或政治为动机的恐怖活动，但其活动并非是要夺取国家的控制权。

第六，国家恐怖主义。指以恐怖或压迫手段进行统治的国家，其程度与恐怖主义相似，又可指由政府为了追求其政治目的或其外交政策而进行的恐怖活动。

恐怖主义的危害

近100年来，武器的推陈出新，使恐怖分子更有可能掌握最先进的炸弹、导弹、核弹，甚至是杀人于无形的基因武器，因此有人惊呼，恐怖主义将是21世纪威胁人类生存的主要敌对力量。与黑社会相比，恐怖主义对国家、社会的危害要大得多，它不仅有组织、有制度，更因其带有政治目的而表现得极端与疯狂。再加上恐怖主义的存在与民族、宗教矛盾以及复杂的国际形势密不可分，这也注定了反恐怖斗争的复杂性、艰巨性与长期性。

毒物恐怖活动危害极大，不仅会影响一些国家和地区政府的形象，严重破坏民族和睦，引发政局动荡和社会不安，阻碍地区经济发展和进步，而且会影响周边国家的安全，破坏世界的和平与发展，给人们的生理和心理造成持久而严重的伤害。

世界各国反恐怖武装

建立一支专业化的具有极强战斗力的反恐怖特种部队是各国政府对付恐怖活动的主要手段，也是各国政府所面对的一项主要挑战。

美国的反恐怖部队成立于1978年2月，由4支部队组成。其中最著名的和最精锐的是陆军的“三角洲”部队。总部设在北卡罗来纳州的布雷格堡监狱，全部队员的军衔都在中士以上，被各界誉为“美国武装部队的精英”。在不少动荡地区工作的美国外交官一般都由这支部队暗中保护。

德国边防警察第九大队（英文缩写为GSG-9），是在1972年恐怖分子特别猖獗的时期建立的。第九大队主要由6个中队和1个直升机联队组成，其中3个特种作战部队是整个反恐怖武装的主力。德国政府给这支反恐怖特种部队配备了最精良的武器装备并保证足够的财政资源，其通信设备和机动车辆都是德国最先进的，队员都接受过严格的淘汰训练挑选的。

法国的反恐怖部队是“国家宪兵干涉组”（简称GIGN）。这支部队只有50名成员，十分精干，效率极高，机动性能高，快速反应能力强。全组被编为4个小组，每个小组约12人。遇到突发情况时，可以视情况分别或同时投入战斗。自创建以来，法国宪兵干涉组共执行各种反恐怖任务320多次，营救人质500余名。

英国的反恐怖部队是“特别空勤团”（简称SAS）。1972年，英国政府决定将在第二次世界大战中屡立战功的“陆军特别空勤团”正式改为英国的反恐怖特种作战部队，以对付日益猖獗的恐怖组织。这支部队大约有900人，总部设在伦敦西部的赫里福德。队员都是从空降兵的伞兵中精心挑选的，都要接受长达3年的严格训练。

荷兰有两支特种部队，一支是海军陆战队中的“反恐怖支队”，另一支是皇家陆军的“骑警队”。1977年荷兰的恐怖分子曾劫持一列火车上的人质，特种部队奉命发动突然袭击，一举击毙列车上的所有恐怖分子，成功地救出了人质。

意大利于1978年成立了反恐怖特种部队“宪兵突击队”，由于这支部

队在战斗中常戴着头套，人们习惯上称之为“皮头套突击队”，形象地描绘了这个组织的行动特点。该组织人员精干，保密性强，其指挥官、部队番号及驻扎地址都严格保密。

以色列的反恐怖部队叫“边防警察特种作战大队”，成立于1974年，与情报机构“摩萨德”相互配合，屡立战功。

世界各国应对恐怖分子的主要方法

总结各国采取的应对实施，主要有以下几种方式：

第一，谈判。与恐怖分子的谈判是一门艺术，也是一项非常危险的活动，有时可能要做出牺牲，但与恐怖分子的谈判决不能向恐怖分子妥协。1970年，英国驻乌拉圭大使杰克逊获悉他有可能成为国际恐怖分子绑架的对象，立即向本国外交部通报了情况，并协商达成一致，由英国政府正式公开宣布：在任何情况下英国政府都不会与恐怖分子做黑市交易，决不会支付赎金，并迫使乌拉圭政府采取同样措施。后来杰克逊真的被绑架了，但因为两国政府态度非常强硬，恐怖分子一无所获，不久就将他释放了。

政府真正的反恐怖武器是不向恐怖分子妥协，或者说不向恐怖分子做大的让步，决不能给恐怖分子提供食品或武器，不能让恐怖分子占据的地盘合法化。

第二，军事或准军事措施。采取军事或准军事措施打击恐怖分子是常见的行为。巴基斯坦海港城市卡拉奇社会局势一度动荡不安，恐怖分子经常滋事，制造爆炸事件或绑架杀人。为恢复卡拉奇的正常社会秩序，巴基斯坦政府曾在卡拉奇街头部署军事和准军事部队数千人，在飞机场外和主要的交通要道都设有沙袋垒起的掩体，士兵每天24小时持枪巡逻，对恐怖分子产生了震慑作用。

第三，保护重点目标。保护重点目标措施要有力，如保护国家元首或政府首脑的安全要分秒必争，马虎不得。美国自其驻东非使馆被炸后在一些国家的大使馆都加强了警卫，围墙里三层外三层，当然这也是迫不得已的事。

第四，国际合作。由于恐怖活动的国际化，打击恐怖活动必须加强国际协调，一致行动。

第五，情报工作。情报工作是打击恐怖活动的关键。可以说反恐怖活动能否成功取决于准确可靠的情报。

1.2 生化毒物恐怖的危害与处置

生化毒物恐怖

“9·11”事件后，美国炭疽、蓖麻毒素引发的生化毒物恐怖迅速从美国蔓延到全球，西方国家的公众纷纷采购防毒器具，各国政府重新审视其政策，加大防范恐怖事件的发生。

生化恐怖受到广泛重视，是从20世纪90年代日本奥姆真理教所制造的沙林毒气事件开始的。1994年6月日本长野县松本市发生了一起造成580人中毒、7人死亡的沙林中毒事件，此事件虽迅速得到处理，但并没有真正引起政府和公众的关注。1995年3月20日早上8时20分，正是上班的高峰时间，东京筑地地铁车站的工作人员向警方报告：地铁站内出现了异常气味，已经有人倒下！紧接着，霞关、神谷町、惠比寿等14个地铁站相继发出同样警报。混乱的人群向地铁口涌去，倒下的乘客相继从地铁站被抬出，出来的人都是大口喘气，有人口吐白沫，有人神志不清。整个城市被救护车的汽笛声所淹没，整个城市陷入了混乱中。日本的卫生部门在事件发生后4小时确定此事件为有机磷酸酯类毒气——沙林所致。这次事件共造成5500人中毒，其中12人死亡。事件发生后，日比谷线全部关闭。另有两条地铁线也被部分关闭。

日本东京沙林毒气事件震惊了日本朝野，也使得全世界感到震惊，从此，利用有毒有害物质进行恐怖活动引起高度关注。

生化毒物恐怖的危害

造成不安和焦虑情绪

在过去的20年中，公众对生化事故和中毒事件的认识理解发生了巨

大的变化，社团、媒体对化学事故和中毒事件的关注度越来越强，对潜在可能发生的生化恐怖事件也极为关注。在事件处理中，公众的焦虑情绪对政策制定者和政府官员造成压力，同时公众也迫切要求卫生工作者提供对人体健康短期、中期和长期的影响的信息。否则，最终会导致公众对政府的公信力产生怀疑，特别是对公共健康服务能否保护他们表示担心。结果是加重了公众的不安和焦虑情绪，使事件的结果更为严重。

中毒和死亡

生化事故中，往往伴随着人员的中毒和伤亡，这成为各方关注的焦点。救治患者、减少伤亡是卫生工作者的主要任务之一。在过去的28年中，全球报道的中毒死亡人数为1.3万人，中毒人数为10万人，300万人因化学事故疏散。

对经济的打击

使地方乃至整个国家的经济受到影响。

处理事件的代价

被污染器具的报废、对污染状况进行的监测、对污染物的清理。

诉讼和赔偿

对公众健康影响的赔偿。

恢复的代价

将生化事件影响范围的环境净化，恢复到事件发生前的状态。

生化毒物恐怖事件发生前的准备

生化毒物恐怖事件的突发性，要求政府在事件发生前就有所准备。主要是：第一，建立一个健全的监测系统和预案；第二，建立事件处理规程，落实事件处理单位，根据对事态的判断采取措施及派出专家队伍；第三，中毒控制信息资料及基本毒物测定方法的准备；第四，个体

防护装置及现场毒物测定设备；第五，特效解毒剂贮备：氯解磷定、阿托品、解磷注射液（用于有机磷酸酯类中毒），乙酰胺（用于有机氟类灭鼠剂中毒），亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠、硫代硫酸钠（用于氰化物中毒），二巯基丙磺钠（用于砷及砷化物中毒）等。

生化毒物恐怖现场医学救援

生化毒物恐怖现场医学救援的任务主要是：提出对公众健康最有利的处理方案；确定造成危害的物质；对危险性进行评价；向现场救援者提供救援建议；对临床工作者提出处理建议；对公众、媒体和决策者提供建议；对健康危害进行评测；对事件发生区域恢复的建议。

生化毒物恐怖的现场救援必须严格按职责分工进行。生化事故发生后首先要对时间、对健康可能带来的危害进行评价，这些评价包括毒物（化学物本身和其新生成物）、毒性和物理（爆炸、倒塌）伤害。在毒物或物理伤害较重时，要使用个人防护装备。

现场救援要根据危险程度，围绕事故现场划分危险区域：

第一，热区（Hot Zone，红区）是近邻事故污染现场的地域，一般用红线将其与其外的区域分隔开来，在此区域救援人员必须装备防护装置以避免被污染或受到物理损害；

第二，温区（Warm Zone，黄区）围绕热区以外的区域，在此区域的人员要穿戴适当的防护装置避免二次污染的危害，一般以黄色线将其与其外的区域分隔开来，此线也称为洗消线，所有出离此区域的人必须在此线上进行洗消处理；

第三，冷区（Cold Zone，绿区）洗消线外，患者的抢救治疗、支持指挥机构设在此区。

事故处理中，公众、新闻记者、观光者和当地居民可能会试图进入现场，这对他们本人和其他人会带来危险。所以，首先要建立的分离线是冷线（绿线），控制进入人员。

位于热区的伤亡人员一般要由消防人员抢救出并通过特定的通道将

其转移出热区（红线），交给位于温区的救护人员，救护人员要避免被污染；被污染的伤亡人员要在被洗消后转移出温区，最好能够建立洗消区，洗消区分成两种，一种处理伤亡人员，另一种处理穿戴防护服的救援人员。在伤员运转到医疗机构前，要将伤员分拣分类，以便使伤员尽快得到最有效的救治。

1.3 记述和应对毒物恐怖的专著

2000年，美国科罗拉多州大学教授杜祖健^[3]著《化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件》（*Chemical Terrorism: Horrors in Tokyo Subway and Matsumoto City*）（奥尔金公司，2000）一书，共7章，插图70多幅。详细介绍了震惊整个世界的发生在日本松本市和东京地铁的化学恐怖袭击事件。由于作者帮助日本警方进行了事件的调查，因此，用真实的事实和可靠的数据，描述了奥姆真理教及其教主，以及他们如何在麻原策划下进行袭击事件。作者指出，剧毒气体沙林作为化学武器储存在许多国家，但直到1994年松本市和1995年东京地铁事件之后，人们才普遍认识到沙林不仅被用于战场上，还被恐怖分子用来伤害手无寸铁的平民。化学恐怖主义虽然发生在日本，但化学和生物恐怖主义没有国界，人们必须有所警惕！

2002年，为了从科学技术的角度支持国家的反恐斗争，中国工程院开设了“反爆炸、生物、化学、核与辐射恐怖活动的科学技术问题和对策研究”的咨询课题，以提高国家和公众利用科学技术防范和处置恐怖活动的能力。在此课题研究的基础上，为了普及反恐的科学技术知识，介绍各种恐怖事件的应对措施，由中国工程院副院长杜祥琬^[4]任总主编，完成了一套四部科普读物丛书，于2006年由科学出版社出版。旨在提高公众对化学恐怖与化学毒性灾害、生物恐怖事件、生物恐怖和爆炸恐怖事件的应对能力。

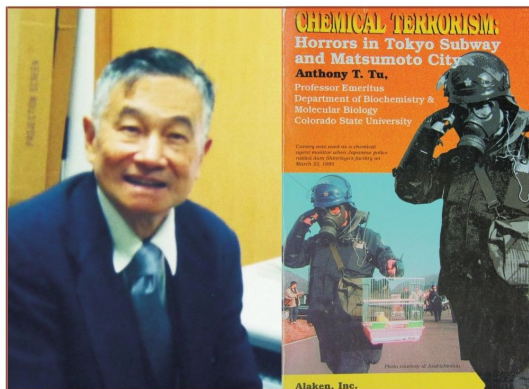


图1 杜祖健和他著的《化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件》（封面）



图2 杜祥琬和他主编的“反爆炸、生物、化学、核与辐射恐怖活动”的科普丛书（科学出版社，2006）

其中陈冀胜^[5]主编《如何应对化学恐怖与化学毒性灾害》，介绍化学恐怖事件、突发性化学毒性事件的基本知识、应对措施。陈竹舟、叶常青主编《如何应对核与辐射恐怖》，介绍放射性的基本知识、电离辐射对人体健康的影响、核与辐射突发事件的特征与可能后果、公众防护措施。黄培堂主编《如何应对生物恐怖》介绍了有关生物恐怖、生物战剂的基本知识，以及可能用作生物战剂的病毒、细菌、真菌、支原体、立克次氏体和毒素的类型，及其所致疾病的概况、诊断、治疗和预防。钱七虎主编《如何应对爆炸恐怖》，介绍了有关爆炸恐怖活动的基本概念、爆炸物的破坏效应、起爆技术和起爆装置、防爆安全检查、爆炸物的处置、爆炸物的监管、反爆炸恐怖的软措施等知识。

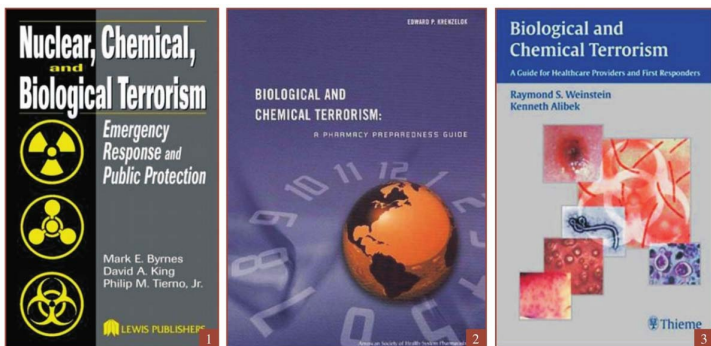


图3 记述毒物恐怖的专著（1．伯恩斯等著的《核、化学与生物恐怖主义：应急响应与保护公众》；2．瑞泽罗克著的《生物与化学恐怖主义：备用药物指南》；3．韦斯特和阿尔贝克著的《生物与化学恐怖主义：第一责任者与急救指南》）

2003年6月，伯恩斯（Mark E. Byrnes）等著的《核、化学与生物恐怖主义：应急响应与保护公众》（*Nuclear, Chemical, and Biological Terrorism: Emergency Response and Public Protection*）（CRC, 2003）。

2003年9月，瑞泽罗克（Edward P. Krenzelok）著《生物与化学恐怖主义：备用药物指南》（*Biological and Chemical Terrorism: A Pharmacy Preparedness Guide*）（American Society of Health-System Pharmacists, 2003）。

此外，还有韦斯特（Raymond Weinstein）和阿尔贝克（Kenneth Alibek）著的《生物与化学恐怖主义：第一责任者与急救指南》（*Biological and Chemical Terrorism: A Guide for Healthcare Providers and First Responders*）（Thieme Medical Publishers）。

2 美国“泰诺恐慌案”

2.1 事件经过

1982年9月29日和30日，一条爆炸性的消息震惊了美国。美国强生公司^[6]的拳头产品止痛药“泰莱诺尔”（简称泰诺，Tylenol）^[7]出现不安全信号，不知名的凶徒在泰诺胶囊中注入氰化物，导致7人因服用该药而中毒死亡。当时，该药占据美国成人止痛药市场近四成的份额，年销售额高达4.5亿美元，占有强生公司总利润的15%。“泰莱诺尔事件”成为美国遭到的首次化学恐怖袭击。顿时，“泰诺恐慌”（Tylenol Scare）成为全国传播的特别事件。

事件发生在1982年9月29日凌晨，伊利诺伊州鹿林镇。那天天还没有亮，12岁的玛丽·克莱曼就醒了，她跑到父母的房间，告诉妈妈自己有些不舒服，嗓子疼痛，鼻子也有点塞。睡意未消的妈妈给她吃了一粒速效泰诺胶囊，叮嘱她回房好好休息。然而早上7点，玛丽的父母却发现孩子倒在卫生间的地板上，10分钟内，她就被送到了医院，但一切都迟了，玛丽已经停止了呼吸。医生对悲伤的父母说，玛丽可能是倒下时头部受到撞击，导致猝死。

就在同一天，附近阿林顿镇22岁的邮递员亚当·詹诺斯也向急救中心打来了求助电话，说自己感觉有些不舒服，十分痛苦。当急救人员赶到时，发现他倒在地板上，呼吸困难，血压下降，瞳孔已经开始散大。医护人员迅速将他送到附近的医院，但抢救的医生宣布，亚当死于心脏病。当天晚上，亚当悲痛的家人聚在一起，商量如何为他办理后事。亚当25岁的大哥斯坦利和19岁的新婚妻子特丽莎因为难过，加上忙了一天，感到有些头痛，斯坦利在亚当的橱柜上看见一瓶速效泰诺胶囊，就拿出一粒自己吃了，又给妻子吃了一粒。没过几分钟，斯坦利和妻子都面色发青，倒在了地上。家人吓坏了，立即叫了救护车。几分钟后，急救人员再次冲进亚当家里，竭尽全力抢救这对年轻的夫妇，但悲剧再次重演，斯坦利当天即告不治，而他的妻子两天后也随他而去。亚当家三

个人的神秘猝死令当地医院的托马斯·吉姆起了疑心，他认为可能是某种有毒气体惹的祸。但毒物中心检验员约翰·苏利万却认为元凶是某种氰化物。于是他们抽取了死者的血液样本，送去检查。两个小镇一天死了4个人，这件事情一下子成了当地的社区新闻，人们议论纷纷，各自揣测事情的真相。

消防员菲利普和朋友理查德·肯沃斯闲谈时，偶然提到小玛丽死前吃过速效泰诺胶囊，于是理查德开玩笑地说：“也许她是吃泰诺吃死的吧？”一语惊醒梦中人，菲利普认为不是没有这个可能，他立即打电话给仍在亚当家的急救人员，询问亚当死前有没有吃过泰诺。结果令他大吃一惊：四名死者死前全都吃过这种当时颇为普遍的镇痛药——泰诺胶囊。菲利普报了警，警方马上赶到亚当家，取走了那个可疑的药瓶。第二天，菲利普和理查德的揣测被证实了：毒物专家迈克尔·夏弗尔检查了瓶中的胶囊，发现内含大约65毫克的氰化物，足以致1万个成人于死地，而受害者血样检验结果也证实了这一结果。

泰诺的制造商——强生子公司迈克耐尔消费品生产公司很快得知了这个不幸的消息，并马上采取措施，自1982年10月起大规模回收这种泰诺胶囊。但是这些努力没有来得及挽回另外三名受害者的生命：27岁的玛丽·瑞娜刚刚生完小孩，在家休产假，结果服了有毒胶囊，旋即丧生；美国航空公司空姐、35岁的波拉·普林斯当日死在芝加哥郊区的家中，身边是泰诺的药瓶；惨遭厄运的还有与她同龄的玛丽·迈克菲兰。短短两天，这小小的胶囊就夺去了七条生命。

美国芝加哥地区发生服用含氰化物的“泰莱诺尔”胶囊而中毒死亡的严重事故的消息不胫而走，随着消息的扩散，一度被误传为死亡250人，影响迅速扩散到全国。

2.2 事件处置

事件发生后，在公司董事长、首席执行官伯克（James E. Burke）的领导下，强生公司采取了一系列快速而有效的措施。强生高层经过紧急磋商，认为这件事情非常严重，不仅影响着强生公司在公众和消费者

中的信誉问题，更为严重的是消费者的生命安全受到了威胁。强生公司立即抽调大批人马对所有胶囊进行检验。经过公司各部门的联合调查，在全部800万粒胶囊的检验中，发现所有受污染的胶囊只源于一批药，总计不超过75粒。最终的死亡人数也确定为7人，并且全部在芝加哥地区。因此不会对全美其他地区造成影响。

强生高层认为不应对公众隐瞒这件事情的真相，应向全美公众公开这件不幸的事情。于是迅速启动公司的最高危机方案“做最坏打算的危机管理方案”，把预警消息通过媒介发向全国。这个方案的原则在于“在遇到危机时，公司应首先考虑公众和消费者的利益”，随后的调查表明，全国94%的消费者知道了有关情况。

与此同时，强生为了维护公司信誉，在很短的时间内除了将该相关产品全面下架外，在五个月内，全部召回价值1.25亿美元的3500万瓶速效泰诺胶囊。此外，强生花了50万美元，架设几十组免费电话，方便市民随时查询事件进展情况；向那些有可能与此有关的内科医生、医院和经销商发出警报；圆满答复各界打来的2000多个询问电话；设计了新的抗污染的包装，重新向市场投放了该种产品；在媒体取得发布消息的主动权，表明自己的立场，表示将尽全力调查此次事件，充分显示了对社会的责任心。



图4 “泰莱诺尔”药品



图5 核查“泰莱诺尔”药瓶

2.3 事件调查

经过仔细的调查，强生公司最后确认这些胶囊不是在生产过程中被投毒的，这样一来便只有一种可能性：有人在产品运输及销售过程中拿走了部分“泰诺”，将氰化物注入瓶中，然后再将之放回原处销售。但由于“泰诺”销售网络极其广泛，一时之间，调查部门无处下手。10月2日，检验局从一批撤下来的速效泰诺胶囊中又发现了一瓶“毒药”，胆战心惊的强生公司当即悬赏1000美元，寻找破案线索。

调查发现，含毒泰诺主要出现在芝加哥地区六个商店，除了奥斯科药店发现两瓶含毒泰诺，其余五家商店各有一瓶“毒药”，瓶中有三到十粒被污染的胶囊。警方认为投毒者有可能与这几个商店有矛盾，所以故意选择在这几个地方放置毒药；但考虑到事情造成的后果，最后认定更有可能是与泰诺制造商有仇，他可能就住在附近，所以随意选择了几个商店。进一步的化验证实了有毒泰诺里面含有的成分是氰化钾，但这对破案帮助不大，因为许多行业都可以接触到这种剧毒物质，比如金银开采加工业、化肥厂、电镀厂、底片处理和化学制造业等。

一个月之后，警方锁定了第一个疑犯。这人是个48岁的码头工人，化学爱好者。他所工作的仓库常为售出有毒泰诺的一家商店供货。警方在调查中发现他曾经参加过“如何使用氰化物”之类的培训，搜查中则发

现他家里有各式各样的武器，还有一本可疑的书籍：《如何往胶囊里注毒杀人》。尽管警方没有确切证据可以控告这位码头工是泰诺投毒案元凶，他们还是以非法拥有违禁武器等罪名将其逮捕，并将他投进了监狱。但之后的调查却一直没有进展，警方找不到有力证据可以将此人与泰诺案联系在一起，最后他以6000美元的代价获得保释。

1983年5月，美国国会通过了新的“泰诺”法案，规定恶意污染公共消费品被视为危害国家安全。美国食物及药品管理局也加大了对此类行为的处罚力度。时至今日，“泰诺恐慌”案仍未告破，强生公司的1000美元奖金仍悬在那里。

2.4 社会评述

强生公司成功处理这一危机的做法，得到了社会好评。当时的《华尔街日报》报道说：“公司选择了自己承担巨大损失而使他人免受伤害的做法。如果它当时昧着良心干，将会遇到很大的麻烦。”

美国第二舆论调查公司的负责人伦纳德博士当时曾针对“泰诺恐慌”案指出：“对药品的全部回收是一个深谋远虑的营销决策。当今盛行的市场营销做法，是把利润与消费者的利益联系在一起，而不是过去的仅把利润看成是销售的结果。不幸的是，大多数美国的国内公司和跨国公司现仍视其销售和获取利润的活动为营销战略。”

社会舆论普遍认为，“泰诺恐慌”案成功处置的关键是强生公司有一个“做最坏打算的危机管理方案”。这一危机管理方案的原则正是该公司的信条，即“公司首先考虑公众和消费者的利益”。这一信条在危机管理中发挥了很好的作用。如果强生公司当时竭力掩盖事故真相，将会犯很大的错误，不仅影响自身在公众心目中的地位，而且会带来不可挽回的损失。因此，在三个月后，泰诺胶囊就重返市场。

1982年11月11日，强生公司又在纽约召开大型电视记者招待会，让传媒进入药品制造和包装现场进行采访，详细介绍了公司改进包装杜绝事故再发的成功努力。这一招待会产生了巨大反响，受到社会各界赞赏，树立了公司诚信、透明、负责任、维护公众利益的良好形象。与此

同时，强生公司重新向市场投放了该种产品，并设计了抗污染的包装。一年后公司的产品就恢复了危机前市场份额的95%。由于强生公司成功处理了这一危机，它获得了美国公关协会当年颁发的银钻奖。

在这一事件发生前后，当时的美国政府和芝加哥地方政府及其他地方政府正在制定新的药品安全法，而身处逆境的强生公司看中了这个营销好机会，立即果断采取行动，结果在价值12亿美元的止痛片市场上挤走了它的竞争对手。它也是美国医药行业对政府要求采取“防污染包装”以及美国食品药品监督管理局制定的新规定做出积极反应的第一家企业。

3 日本毒糖果敲诈恐怖案

1984年3至9月间，日本三个糖果食品公司连续发生毒糖果敲诈恐怖事件，而且案情常常突然发生戏剧性的变化，犯罪嫌疑人和“怪人”集团采取绑架、投毒手段，勒索巨额现金和黄金。

1984年3月，犯罪嫌疑人在固力果公司产品中放置氰化物；5月，犯罪嫌疑人给格里克森永公司发出威胁信，并在其产品中投放剧毒氰化物，贴上“有毒危险”的标签；9月，犯罪嫌疑人散发恐吓信和邮件，称森永公司糖果中含剧毒氰酸钠，致使森永公司陷入“空前危机”。这场震惊日本的被称为“毒糖游戏”的毒糖果恐怖事件致使日本公众人心惶惶，警方虽下大力气进行了追查，但该事件至今未能破案，犯罪嫌疑人和“怪人”集团仍然逍遥法外。

3.1 固力果食品公司绑架投毒事件

绑架江崎胜久

1984年3月18日深夜，三名持有消音器手枪的蒙面大汉，悄悄地潜入了坐落在大阪市附近西宫地区的一所豪华的别墅内，巧妙从容地避开屋子里暗设的防盗报警装置，迅速闯入房主人的卧室，用枪控制住正在洗澡的房主人——日本糖业巨子江崎胜久，强行将其押到别墅外一辆等待接应的汽车里，旋即消失在茫茫的夜色中。至此，拉开了被日本新闻界称为“向全体国民挑战”的犯罪奇案的序幕。



图6 日本糖果制造商固力果食品公司老板江崎胜久

江崎胜久当年42岁，是日本首屈一指的糖果企业——江崎固力果食品公司的老板。固力果公司的产品不但驰名本国，而且还被销往海外。1983年营业额高达100亿日元，这样的富豪失踪，顷刻轰动了整个日本。

正当举国众说纷纭之际，一名男子打电话给固力果公司的人事部长滕江新弘，让他到住所以南3千米外的电话亭里取通知书，滕江新弘立刻通知警方。当警方赶到时，果然在电话亭中发现了一张用打字机打成的一封勒令信，索款10亿日元和黄金100千克。日本警视厅立即成立了兵库、大阪联合搜查本部，并要求新闻界停止采访报道。由兵库县出动警察2500名、大阪府出动警察3700名，四处蹲坑设点，张网搜捕。

3月21日，被绑架的江崎胜久突然打电话给大阪府警察通信指令室，说道：“我已逃出，请快派人来！”警方立即倾巢出动，赶到现场接走江崎胜久。并根据江崎胜久的指点，迅速包围了监禁江崎胜久的地点，但一无所获。江崎胜久的无恙归来使江崎家人和警方都松了一口气。但谁知就在江崎胜久逃离魔窟不久，固力果公司位于大阪府的一间货仓突然起火，整个货仓付之一炬。稍后又有另一间货仓被人烧毁，损失达数千万日元。

正当警方毫无头绪之际，警视厅收到了署名“怪人二十一面相”（千人面）^[8]的一封打印信件，声称之前发生的一切均是他们所为，并详细

描述了绑架江崎胜久的全部过程。

“怪人”放置氰化物

5月1日，犯罪集团以“怪人”名义向日本各大报社驻大阪分社致公开信，声称江崎公司如不交出3亿日元，他们将在固力果公司生产的糖果、饼干中放置氰化物。在宣称下毒的同一天，化验人员果然在几家超级市场的货架上发现了18包经氰化物处理过的朱古力糖和两块带毒的雪糕。

此事一出，日本全国上下人心惶惶。超级市场、百货商店及糖果店纷纷撤下固力果公司的产品，固力果的销售量一落千丈，400多名工人被解雇。

6月2日是“怪人”集团规定的向固力果公司收钱的日子。当晚8时15分，一对在寝屋川市淀川堤边散步的情侣被三名武装歹徒劫持，其中一人被当作人质，另一人被胁迫去替“怪人”集团在位于摄津市的一家烧肉店提取勒索款项。约定9点在堤边交钱换人。警方在摄津市跟踪拦截了此人，以为人赃俱获，大功告成。但等警方查明此人身份和事情的经过后赶到堤边时，三名罪犯早已离去。

“怪人”集团收回含毒糖果

6月26日，案情突然发生了戏剧性的变化。“怪人”集团发表了结束犯罪的宣言，新闻界收到打字信，声明他们已对勒索下毒厌倦了，决定宽恕固力果公司，并称已取回5月9日在一家超级市场放置的含毒糖果。信中最令人侧目的内容是：“鉴于日本的气候一天比一天炎热起来，所以我们打算前往欧洲避暑游玩，明年1月再返回日本。”并向日本警视厅厅长钧木真利致意：“非常抱歉给您添了这么多麻烦。”

对于“怪人”集团突然中止犯罪活动。日本国民议论纷纷，警方的公开说法是，由于警方全面戒严，全力保护江崎及固力果公司，严密监视零售商店，使犯罪集团自知无机可乘，才就此罢休。也有一些人认为“怪人”集团已经得手，固力果公司暗地妥协，并且已经付款，因为僵持下去只会使固力果公司的损失更加惨重。

日本毒糖案虽告一段落，但余波甚广。在英国、瑞士及中国台湾地区也出现了类似的事件，但怎奈犯罪分子技逊一筹，均被一一抓获。只平静了一个多月的时间，“怪人”集团便提前结束休假，卷土重来。这一次他们改变了目标，将锋芒对准了日本另一家著名的糖果公司——格里克森永糖果公司，向其勒索1亿日元。更大的恐怖再次笼罩日本，这神奇的罪案又一次进入高潮。

3.2 格里克森永公司被恐吓投毒事件

威胁信与有毒标签

1984年5月10日，大阪市内四家报社分别收到格里克森永公司的产品被投放剧毒氰化物的威胁信，大荣、伊藤洋货堂等超市、百货店随即决定撤下格里克森永公司的产品。

10月7日，在大阪、兵庫、京都等地的五个超市发现了部分格里克森永公司的产品上贴有“有毒危险”的标签。

10月8日，大阪市内五家报社又分别收到“已将20个贴有有毒标签的含有剧毒氰化物的产品投放到东京至博多的多个地方。10天后将在全国各地投放30个不贴有有毒标签的含有剧毒氰化物的产品”的威胁信。

10月9日，NHK大阪放送局也收到了同样的威胁信。同时，警方于10月7至13日在大阪、兵庫、京都、爱知等地的14个店铺找到了13个贴有有毒标签的含有剧毒氰化物的格里克森永公司产品。

1985年2月12日至13日，日本警方又在东京和名古屋地区发现了八个含有剧毒氰化物的格里克森永公司生产的巧克力和五个贴有“无毒安全”标签的巧克力，其中包括未受到威胁的明治糖果公司和罗特公司的巧克力。这一连串的糖果投毒事件，犯人并无杀人的故意，实际上也无人因误食糖果而中毒。日本警方认为这是一起通过利用投毒威胁有关企业的个案。但是，这一连串的针对格里克森永公司产品的投毒使得日本国

内的食品安全受到很大的威胁。日本警方虽然开展了大量调查，但收获甚微。

投毒人宣布停止投毒

1985年8月12日，投毒犯人宣布停止继续投毒，舆论普遍认为犯罪团伙可能与格里克森永公司达成了某种协议。

2000年2月13日，全部案件诉讼中止，投毒犯人至此仍逍遥法外，逃脱了法律的惩罚。

3.3 森永公司毒糖果事件

恐吓信和邮件

1984年9月18日，日本出现恐吓信和邮件，称森永公司生产的糖果中含剧毒氰酸钠，致使森永公司陷入“空前危机”。

10月8日，“怪人”集团致信日本所有母亲：森永公司是日本一流的公司，但产品味带苦涩，这是因为加了特别调味品——毒药。

10月10日，“怪人”集团致信日本警视厅，除非森永让步，否则10天内将放置30包不标明警告字样的毒糖。并嘲弄说：“那将是一场有趣的寻宝游戏。”

10月18日，大阪各大报社均收到“怪人”集团的打字信件，声明在从博多到东京一带的超级市场中，已放置了20包毒糖。

果然在大阪、京都、兵库等地的超级市场，警方发现了11包混毒糖果。所有毒糖果均标上“有毒”“忌服”的警告字样。森永公司在这场巨大威胁的冲击下，不断地解雇工人，糖果产量下降了50%，销售量下降了30%。于是在一家销路很大的周刊上向犯罪集团提出愿付出1.2亿日元作为交换，要求“怪人”集团取消他们的敲诈勾当。但“怪人”集团的答复是：“你说你会给我们金钱，但我们并不想要这些钱，我们并不是乞丐，我们可以从那些巨富和大公司获得我们所需要的……”

“怪人”犯罪集团

“怪人”犯罪集团中，至少有一人精通药品和犯罪学，有高超的犯罪手段和各种专门技术。他们了解足以致人死地的氰化物的剂量。据一位大学化学系教授分析，一般化学系毕业的本科生对此也不甚了解。最令人惊奇的是他们能够准确地将0.2克氰化物注入糖果内。

由“怪人”集团发出的信件中可看出，其撰写人具有较高的写作水平，所用语句极有宣传效果，他们对公众的恐吓及对警方的嘲弄，表现出他们具有相当明显的反社会、反权力的倾向，而且有着强烈的表现欲。他们充分地利用了日本社会的高度信息化来提高犯罪效率，“怪人”集团的恐吓信、勒索信通过邮电系统迅速传到报纸及电台等新闻机构，由新闻机构广泛报道，收到全面的恐吓效果，使全国消费者“闻糖色变”。

犯罪集团对警方的活动了如指掌，几次在警方的眼皮下投放毒糖。几名嫌疑分子也从警方的包围网中逃遁。他们声称：“在警方内部有他们若干‘同谋’。”“怪人”集团多次显示他们的犯罪本领，标榜他们“明人不作暗事”，在被注入毒品的糖果的糖袋上，均注有“有毒”“忌服”的标识，所以至今日本无一人中毒。

事件的处置

日本警方压力重重，“怪人”集团的犯罪手段又不断升级，日本警视厅动员了全国5万名警察参与侦破活动。警视厅一科科长亲临大阪坐镇指挥，从10月份起连续以大阪地区为中心实行周末戒严，在全国范围内广泛调查，在3100多个地方设置检查站，实行全面盘查，并抽出1.5万名警察，对大阪、神户之间区域大约400万户家庭逐门逐户地进行调查，同时有1万名警察继续在超级市场等地保护戒严状态。疲于奔命的日本警方动用了如此巨大规模的警力，但仍未侦破相关案件。

时任日本首相的中曾根康弘曾亲自过问此事，并下令让财政部长研究支持森永公司的办法。农林部也要求政府机关和私人企业直接向森永公司购买糖果，以拯救森永公司从而使其摆脱困境。

12月5日，日本警视厅召开署长会议，决定实行年末特别戒严，不让犯罪分子有可乘之机。日本警方还引入电子计算机协助侦破，把各类情报进行等类处理并全部储存起来。对罪犯的电话录音做了声纹鉴定，以此判断罪犯的体貌、特征、身份及生活地域。另外，对罪犯留下的泥土采用现代科学的鉴别方法，根据泥土中培养出的细菌，分析泥土是由什么地方带来的，从而推断犯罪分子的活动范围。更有趣的是日本警方特意请来了七位著名的推理小说作家协助破案，但至今尚无结果。

3.4 事件影响

日本毒糖果敲诈恐怖事件发生后，一些学者发表论著。如宫崎学、大谷昭宏合著的《固力果、森永事件》，森下香枝著的《固力果森永事件“最终报告”真犯人》以及一桥文哉著的《消失于黑暗的怪人·固力果与森永事件的真相》等，这些都成为研究这一事件的重要文献。

日本毒糖果案是日本最大的恐怖敲诈勒索案之一，震惊了整个日本列岛，波及海外诸国，但至今这一案件真相仍不清晰。



图7 日本毒糖果敲诈恐怖事件有关著作（1．宫崎学、大谷昭宏合著《固力果、森永事件》封面；2．森下香枝著《固力果森永事件“最终报告”真犯人》封面）

4 中国台湾毒蛮牛恐怖案

4.1 事件经过

2005年5月中旬，台湾省台中市的便利商店货架上，被人放置了注入氰化物的罐装功能性饮料——蛮牛^[9]，蛮牛的饮料瓶贴着“我有毒，请勿喝”字样的用个人电脑打印出来的标签，有四人购买后不慎误饮，相继引发氰化物酸中毒，其中55岁的男子周乙桂于5月18日深夜死亡，另外两名受害者赵世芳、李峰铭则生命垂危，经过抢救逐步转危为安。

4.2 事件处置

事件发生后，媒体报道称该事件是模仿“日本千面人事件”（指日本毒糖果敲诈恐怖事件）的恶劣犯罪手段，呼吁社会大众不要喝来历不明的饮料。台湾“卫生署”勒令蛮牛的制造商保力达公司停止販售蛮牛和保力达B的系列商品，直至安全无虞为止。

保力达公司借鉴美国“泰诺恐慌”事件和日本毒糖果敲诈恐怖事件的经验，采取产品下架、回收、销毁等处置措施，在第一时间内全面回收市售的蛮牛和保力达B；公司提供100万元新台币检举奖金给提供线索协助破案的民众。据统计，蛮牛无论是通路上还是工厂的库存全部回收销毁，共约20万箱，约6000万元新台币；保力达B则先暂回收通路部分，约6000万元新台币，合计损失约1.2亿元新台币。中国港澳地区也有两三千箱的蛮牛，同样全面下架。工厂决定无限期停工，待中毒事件调查报告一段落再复工。工厂停工及人事费用损失则无法估计。经理吕百仓表示，未来蛮牛会变更包装重新上市。

5月19日上午，台中市警方公布从超市取回的监视录像带里发现可疑人照片，锁定一名二三十岁的男子，他于17日晚上8时54分曾进入一家超市，从口袋中取出类似蛮牛的罐状物品放进超市冷藏柜内，这名男子也出现在至少三家超市，形迹可疑，警方公布男子照片请社会大众帮

忙指认。随后，警方陆续接到群众提供的线索，并根据各个线报展开追查。同时，警方分别朝保力达公司离职员工、股东或通路商等方向进行调查。

警方经过10天的侦办，于5月26日下午在台北县中和市逮捕犯罪嫌疑人王进展，在充分的证据面前王进展俯首认罪、当场痛哭失声，并向警方坦承其恐吓的目的及犯罪手法是模仿“日本千面人事件”的做法，表示后悔犯案，愿到死者灵前忏悔。犯罪嫌疑人王进展两年前曾任职台北县永和耕莘医院外勤工友，警方发现他就是曾经在17日出现在台中市北平路某药妆店的男子，于是立即将他逮捕。警方在王进展租屋处搜出新的证物，王进展从事网络拍卖，因经营不善，负债百万，并且办卡以债养债。此外，警方也在其屋内找到针筒、球帽、口罩等证物。

4.3 案情真相

经台中“地检署”侦查终结，“千面人”^[10]王进展犯罪事实如下：王进展为得财产上的不法利益，遂仿效网络上“千面人”下毒恐吓厂商的手法，于2005年5月13日分别在台中地区购买蛮牛12瓶、在台北县中和住处附近购买保力达B两瓶后，于5月17日携带6至7套服装、氰化物及蛮牛、保力达B等犯罪工具，租车南下至台中。王进展于车内换装并打开蛮牛饮料，以医院药师专用的双头勺，每瓶掺入3至5勺的氰化物，并将印有“我有毒，请勿喝”字样及毒性骷髅头图样的自粘纸条贴在两种饮料玻璃瓶外，随后将已掺入添加有氰化物的蛮牛与保力达B饮料，混杂摆在商店内公开陈列、贩售的饮料架上或冰箱内。

王进展于当日9时许放置完毕后便驾驶租来的小客车，返回台北县中和租屋处。返回途中在多处不详地点，将其穿着进入商家放置“毒蛮牛”与“毒保力达B”时的衣裤、帽子、眼镜、铁制勺子及剩余的氰化钾等物陆陆续续丢弃。

2005年5月17日晚间21时25分许，周乙桂至台中市市府路63号全家便利商店，购得王进展前述时间所混杂在该店内的添加有氰化物的“毒蛮牛”一瓶，饮用后，步出店外随即倒地，经送台中医院转送台中荣民总医

院医治，延至翌日即2005年5月18日晚间23时32分，终因氰化物中毒合并心肺衰竭不治而死亡。2005年5月17日晚间22时左右，赵世芳、何汉森至台中市中正路125号OK便利商店，购得王进展混杂在店内的添加有氰化物的“毒蛮牛”饮料一瓶，赵世芳饮用一口察觉有异常后，即由同行的何汉森浅尝一口随即吐出时，赵世芳旋即倒地，二人经送台中荣民总医院医治后，幸好急救得当二人均未罹难死亡。2005年5月18日凌晨3时20分许，李峰铭至台中市建国路202号711便利商店，购得王进展混杂在该店内的添加有氰化物的“毒蛮牛”饮料一瓶，饮用一口察觉有异常后，经送台中荣民总医院医治后，幸好急救得当而未罹难死亡。

6月2日，全案经台中“地方法院检察署”侦查终结，认定王进展在11处商店摆放掺有氰化物的饮料，涉嫌11次的流通物下毒罪、1次杀人罪和10次杀人未遂罪，从重以连续杀人罪嫌起诉，要求判处死刑。7月11日，台中“地方法院”一审宣判，以连续杀人罪判处王进展死刑。



图8 台湾毒蛮牛恐怖事件（1—2．台湾警方将瓶身贴有“我有毒，请勿喝”警告标签的“蛮牛”饮料带回做进一步鉴定；3—4．犯罪嫌疑人王进展被逮捕前后）

4.4 事件影响

毒蛮牛事件（也称千面人事件）是中国台湾地区的第一个投毒恐怖

案例，让社会陷入恐慌，使消费者草木皆兵。在蛮牛案之后，食品饮料业者压力巨大，借此机会企业应建立更强有力的保护措施。保力达公司则在案件后，为蛮牛系列商品增加保护膜。此膜必须撕开后才能开启瓶盖，以防下毒。

5 日本东京地铁沙林毒气恐怖案

1995年3月20日上午8时10分左右，东京地铁内发生了一起震惊全世界的投毒事件。东京地铁三条线路的5节车厢同时被施放“沙林”毒气，事件共造成12人死亡，5500人中毒，14人终身残疾。事件发生后全世界都为之震惊，这就是1995年东京地铁沙林毒气袭击事件（Tokyo Subway Sarin Gas Attack）。

5.1 事件经过

1995年3月20日早上7时50分，一列地铁刚进入筑地车站，乘客们便蜂拥而出，突然有人瘫倒在地，有人则踉踉跄跄，许多地铁工作人员和乘客坐在地上大声咳嗽，感到头晕、恶心和呼吸困难，许多人捂着眼睛，说看不见东西，现场秩序一片混乱。8时20分，东京筑地地铁站的工作人员拨通了110报警台，称站内出现了异常气味，已经有人倒下。紧接着，霞关、神谷町、惠比寿等14个车站相继发出同样警报。霞关站站长助理高桥一正提着从车厢内清理出的一个塑料袋刚走到办公室便倒下了，再也没有苏醒过来。大批乘客相继从地铁站被抬出，出来的人都是大口喘气，有人口吐白沫，有人已经神志不清。

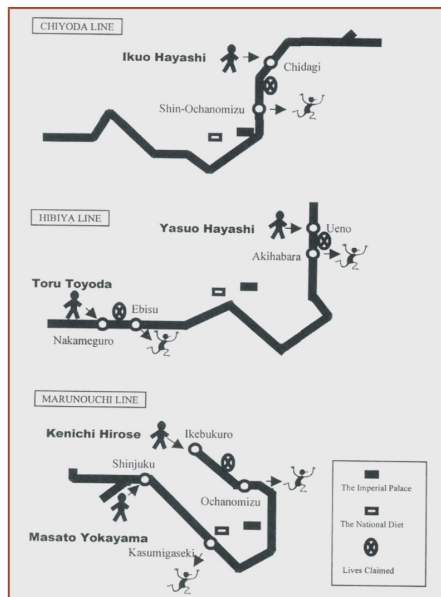


图9 在东京地铁三条线路的5节车厢同时施放“沙林”毒气的路线图

警方得到消息后迅速做出了反应，消防队和医疗救护队迅速赶到现场，身着防护衣的救援人员立即将中毒人员送往医院。30分钟不到，防化专家已乘直升机赶到现场采样。万余名军警封锁现场、疏散人员。警方立即关闭了两条地铁线，26个车站。日本政府所在地及国会周围的几条地铁主干线也被迫关闭。经过两个半小时的侦检分析，确认中毒者为沙林中毒。事件发生三个小时后，政府即出版宣传印刷品以稳定人们的情绪。同时组成140人的防化部队对列车和车站的有毒物质进行清除。各方投入了紧急救援，这时的东京，各种救援及救护车笛声不断，来往于各地铁出口和医院之间。全市交通堵塞，陷入一片混乱。这次事件共造成5500人中毒，其中12人死亡，有1036人需进行住院治疗。



图10 东京地铁毒气案（1—2．东京地铁毒气事件发生现场；3．发生毒气事件的东京地铁站）

5.2 事件真相

东京地铁毒气事件震动了日本社会，也引起了世界各国政府的关注。最后证实，东京地铁毒气事件是人为施放沙林^[11]毒气引起的。东京地铁沙林中毒事件是奥姆真理教的成员所为。

奥姆真理教的创始人、教主麻原彰晃，原名松本智津夫，1955年生于日本九州熊本县八代市，在七兄弟中排行第四，因视力极弱而进入县立盲人学校就读，并因家庭贫困一直领取学校奖学金。1977年他标榜自己曾在一个原始佛教教派中修行过三年，学过气学、推命、仙道、瑜伽，制造并出售一种名为“贵妃”的假药，后因受医者投诉，警方于1982年以违犯《药品管理法》为由，将其逮捕，并处以20万日元的罚款。出狱后的松本加入了日本一新兴宗教“阿含宗”，在那里他“领悟”到创立新教派可以敛钱致富的奥秘，于是在1985年他纠合十几名“阿含宗”信徒成立了一个名为“奥姆神仙会”的组织，传授瑜伽功，并加入了佛教、印度教和基督教的教义。

1987年7月“奥姆神仙会”改名为“奥姆真理教”，以宗教团体面目出现，这时他把自己的名字改为麻原彰晃。据说麻原的姓取自梵语“玛哈拉佳”，意为“王中王”，而“玛哈拉佳”的发音与日语“麻原者”的发音相同。1989年8月，该教在东京都取得了宗教法人的资格，得到日本政府的承认，成为一个合法的宗教团体。到20世纪90年代，奥姆真理教教徒发展到上万人，在日本建立了29个分支机构，还在纽约、莫斯科等地建立了4个支部。参加的人员中有不少高级知识分子，如工程师、科技专家等。1990年2月，以麻原为首的25名奥姆真理教干部以真理党的名义参加众议院议员选举，耗资2亿日元而无人当选。该次竞选失败是麻原及其教团走向极端的转折点。在《日出之国，灾难降临》一书中，麻原预言：“第三次世界大战迟早要爆发。我可以用我的宗教生命打赌！”

5.3 事件处置

1995年3月，日本警方证实：奥姆真理教教徒受其教祖麻原彰晃指

使，在东京地铁内施放毒气，制造了举世震惊的沙林毒气惨案。日本警方采取如下处置措施：

第一，慎重对待，依法办事。毒气案件发生后，日本警方逮捕了该教创始人、教主麻原以及几百名被发现有参与犯罪嫌疑的信徒。在政府、议会、司法机关以及民众中，曾围绕这一问题展开激烈的争论。当时有不少人主张予以取缔，法律根据是日本的《破坏活动防止法》。但是，另有相当多的人认为动用该法要十分慎重。

第二，密切监视，不时敲山震虎。在警方和公众的严密监视之下，1996年11月，埼玉县警方出动多人，以“用假名片找人装修房屋属欺骗行为”为名，查抄了十多处奥姆真理教的设施，扣押了1000多台电脑及附属设备。

第三，诉诸舆论，逐步釜底抽薪。对奥姆真理教这类邪教迷信团体，防止其造成刑事或政治危害的最有效的方法是通过媒体，大力加强关于反对迷信的宣传，让人民懂得其危害性，减少信徒的来源。由于现代社会传播手段的发达，使奥姆真理教制造的沙林毒气杀人事件在日本乃至世界各地家喻户晓，妇孺皆知。案件发生后，奥姆真理教成员已成过街老鼠，一般人对他们都投以蔑视、厌恶，甚至仇视的目光，使教徒感到社会对他们的强大压力。

第四，长期作战，警惕死灰复燃。事件发生后，奥姆真理教重建的动向加剧。教徒们以东京都足立区的一所楼房为据点，在板桥区、埼玉县等地建有相关设施。曾因沙林毒气案而一度离开该教的人，因在社会上遭另眼看待，又返回奥姆教。以各种罪名被当局抓起来的人刑满后也回到教团。但与该教鼎盛时期的万名出家信徒相比，该教出家和在家者合计仅有1500至2000人。

5.4 法庭审判

自1996年4月24日对松本智津夫（教名为麻原彰晃，48岁）进行首次公审以来，已历时约7年10个月，公审次数为257次。

针对被控犯有杀人罪，检察机关要求判处其死刑。东京地方法院（审判长：小川正持）做出死刑判决^[12]。松本智津夫被指控涉嫌制造沙林毒气事件以及杀害坂本堤律师一家等13起案件，总共造成27人死亡。东京地铁沙林毒气案一系列判决中，包括奥姆真理教头目麻原彰晃在内的13人被判处死刑，189人被起诉。

2011年12月31日，逃亡16年的日本奥姆真理教骨干成员平田信^[13]在东京向警方投案。

平田信在12月31日晚11时50分走进首都东京市千代田区丸之内一处警察局，表明自己的身份。警方检验平田的指纹，确认身份后将他逮捕。平田自首时携带一个背包和大量日元现金，称自己逃亡16年后希望结束这一切。

2012年6月15日，东京地铁毒气案最后一名逃犯高桥克也在东京被捕。东京警方是在15日8时30分左右接到线报，称有人在大田区一间漫画书咖啡厅内看见一名貌似高桥的男子。搜查员发现后，在进行身份查询时，他说出了高桥的名字。警方通过核对指纹确认了高桥的身份，以涉嫌杀人和杀人未遂将其逮捕。^[14]



图11 东京地铁毒气案逃犯（1．2011年12月31日，平田信投案自首；2．2012年6月15日，川崎市一家银行内的监控摄像头拍下的高桥克也的画面，新华社发）

5.5 事件影响

高桥克也涉嫌与奥姆真理教教主麻原彰晃等人共同谋划了东京地铁

沙林毒气案，并于1996年11月开始逃亡。2012年6月3日，奥姆真理教另一名骨干菊地直子在神奈川县相模原市被捕。

在东京地铁毒气事件发生之前的1994年6月，长野县松本市也发生了一起造成580人中毒、7人死亡的沙林中毒事件。但此事件并未引起日本有关部门的重视。

直到1995年3月，东京地铁沙林毒气事件发生后，这类恐怖事件才震动了日本社会，也引起了世界各国政府的关注。

美国科罗拉多州大学教授杜祖健著书指出：东京地铁事件之后，人们才普遍认为沙林不仅可以战场上使用，而且会被恐怖分子用来伤害手无寸铁的平民。化学恐怖主义虽然发生在日本，但化学和生物恐怖主义没有国界，人们必须有所警惕！

6 美国毒物邮件恐怖案

6.1 美国炭疽邮件恐怖案

“9·11”事件后，装有炭疽粉末^[15]的七封信件被寄往美国新闻和重要政府机构，在美国国会大楼、邮局和新闻中心等地造成恐慌，人们谈“炭”色变。结果导致22人感染，其中5人不幸丧生。美国联邦调查局（FBI）调查了7年，在排除了1000多名嫌疑人后，起诉的唯一嫌疑犯是布鲁斯·艾文斯，在准备对其实施逮捕时，艾文斯却自杀身亡。人们将这一事件称为炭疽邮件恐怖事件（Anthrax Mail Terrorism Accident）。

事件经过

2001年美国炭疽恐怖事件是从9月18日到10月9日为期数周的生物恐怖袭击。炭疽袭击分两波进行。第一批含炭疽菌的信件的邮戳是2001年9月18日在新泽西州普林斯顿盖的，正好是在“9·11”袭击事件之后一星期。这批信件共五封，分别寄给位于纽约的美国广播公司、哥伦比亚广播公司、全国广播公司、纽约邮报以及位于佛罗里达州博卡拉顿美国媒体公司旗下的国家寻问者。三个星期后，从特伦顿发出第二批信件，邮戳日期是10月9日，共两封信，是寄给两名民主党参议员的。即参议院多数党领袖，参议院司法委员会主席，佛蒙特州的汤姆·达施勒；南达科他州的帕特里克·莱希。信里含有约1克高纯度的几乎完全由炭疽孢子组成的干燥粉末，是用专用高级喷雾器将炭疽菌粉末喷涂在信件上的，比第一批更危险。

2001年9月25日，美国全国广播公司一名员工收到第一封信，里面装有不明的白色粉末。信上的邮戳时间是9月20日。10月1日，这名员工因为低热并伴随着严重的皮疹来到医院，医生给她开了抗生素盐酸环丙沙星制剂（Cipro），这对防治炭疽热比较有效。10月7日，一名负责发送信件的员工布兰科被送进了迈阿密医院，在他的鼻腔内发现了炭疽菌。10月11日，第三例炭疽热病菌感染者是当年36岁的戴利，她当时已经在家中接受了抗生素的治疗。10月12日，纽约美国广播公司的一名员

工的皮肤组织切片显示，她曾经接触过炭疽菌。这是第四位被确认接触过炭疽菌的美国人。10月13日，美国媒体公司发现五名员工感染了炭疽菌。同时，美国广播公司的另一名员工也开始有了类似症状。10月14日，感染炭疽热病菌的人数已经达到了12人。

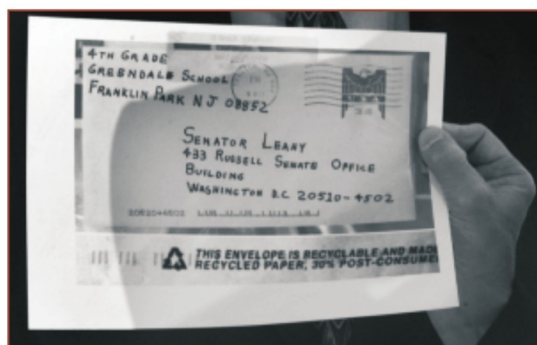


图12 一封寄到国会的炭疽信件（美联社）

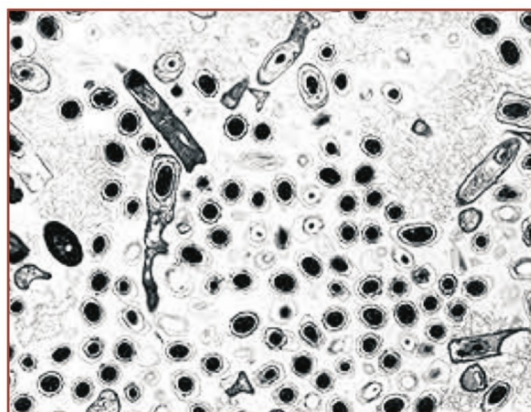


图13 炭疽菌孢子的显微图像（法新社档案照）

炭疽恐怖事件中，共有22人表现出炭疽病现象，其中11人患的是吸入型，5人死亡。第一名感染炭疽死亡的是63岁的罗伯特·斯蒂文斯，他是美国媒体公司《太阳报》的图片编辑。10月2日发病，在肯尼迪医疗中心治疗，10月5日死亡。

事件处置

事件发生后，美国政府采取的措施有：立即加强公共卫生体系，包

括增加资金和资源，提高公共卫生体系的能力；设计实施一个广泛的监视疾病暴发的网络；将所有医疗机构在互联网上联网，建立提供疾病信息的网上资料库，实时资料将使卫生官员得以监督公共卫生状况，及时发现事态的重大变化，从而避免局面失控；提高实验室能力从而使更多实验室具备用标准程序确定病原体的能力；向所有医疗保健人员提供培训和信息，使他们能够识别有可能是疾病暴发的迹象和症状。此外，美国一些政府部门紧急安装了炭疽病毒探测器。美联社、美国有线新闻网和哥伦比亚广播公司等著名媒体，暂时关闭了邮件收发室。

美国疾病和预防中心专门建立了应对危机的“紧急指挥中心”，政府拨款710万美元，完善全国疾病监测网络等应急公共卫生危机措施。该中心可以24小时运作，明显增强了美国各政府部门、地方各级卫生机构以及世界卫生组织之间的实时信息交流能力。

布什政府委任一名生化恐怖专家，率领一个新的部门协调全国对公众卫生紧急事故的应变，并向国会建议额外拨款15亿美元以购买抗生素和加强反生物恐怖措施。



图14 炭疽邮件（1．寄给全国广播公司〔NBC〕的信；2．寄给参议院多数派领袖汤姆·达施勒的信，内含炭疽杆菌粉末，导致两名邮政人员死亡）

事件发生后，进行紧急检查。2002年3月14日上午10时30分左右，五角大楼的一个邮件处理中心内安装的生化武器探测器突然警报大作，使得原本平静的五角大楼顿时紧张和繁忙起来。随即，五角大楼相关人员开始就此事展开调查，该邮局也暂时停止营业。几个小时之后，五角大楼另一处的邮局也响起同样的警报。这两个邮件处理中心被紧急关闭，所有邮局内的人员，总共300多人被禁止离开邮局，并一一接受检查。同时，五角大楼的邮件处理中心约275名雇员全部接受医务人员对其身体进行检查，提取身上的污染物进行微生物培养，并给他们服用了抗生素。所有进入五角大楼的信件都会在此检查分发，然后才可以进入

大楼。美国政府机构和邮政系统都进行了严格检查和消毒，邮政人员还戴上了面罩和手套分拣邮件。

美国联邦调查局迅速展开调查。17名联邦调查局官员和10名邮政警察专门负责调查这个案子。之后，联邦调查局和美国邮局等共拿出赏金250万美元给提供线索者。调查取得了积极的成果。

第一，调查人员共审问了六个大州9000多人，进行67次搜索和6000多次传讯。

第二，对于信件的调查表明，信件是从新泽西州普林斯顿寄出的，经测试约600个可能寄出这些信件的邮箱，结果只在普林斯顿大学校园附近街区的10号邮箱发现了炭疽孢子。

第三，在调查的同时，由于炭疽与恐怖活动有关，波及邮政系统、公共卫生部门、媒体、政界和军界等各方面。因此，大约有1万人服用了预防性的抗生素。

第四，随着调查的深入，2001年12月17日，白宫发言人弗莱舍宣布，在美国一些地方出现的炭疽袭击行动中所用的炭疽芽孢，“可能来自美国国内”。否定了有人一度将事件嫌疑指向伊拉克的猜测。

第五，调查发现炭疽芽孢与美国军队自1980年以来储存的炭疽芽孢完全相同。由北亚利桑那州立大学遗传学家凯姆教授牵头协助调查炭疽恐怖事件的科学家，经基因测试确定，两位参议员收到的炭疽邮件中的炭疽杆菌与美国军方的“陆军传染病医学研究中心”多年来培育的炭疽杆菌，不仅同属于“艾米斯”菌株，而且两者的基因组成完全吻合。

第六，调查人员对300多名科学家进行了调查取证，并将范围缩小到全美仅有的50多名科学家身上，他们都掌握了利用炭疽孢子制造尖端武器的技术。最后，将目标锁定在美国马里兰州安迪特里克港陆军传染病医学研究中心工作过的几个人身上，并对他们进行了一段时间的调查。先是盯上了布鲁斯·爱德华兹·艾文斯的同事斯蒂芬·哈特费尔，后来锁定为艾文斯博士。

第七，2007年年初，在对“陆军传染病医学研究中心”嫌疑人艾文斯

及其朋友、同事的调查中，联邦调查局和每位配合调查的人员签署了秘密协议，使他们确保在联邦法院的判决下达之前，不能对外界透露艾文斯案件的任何细节。

国会监督

2002年年末，达施勒和莱希要求联邦调查局解释《华盛顿邮报》2002年10月28日刊登的报道《联邦调查局关于炭疽的理论受怀疑》。2006年10月23日艾奥瓦州参议员格拉斯勒给司法部部长写了一封六页长的信，要求其报告炭疽调查。至2006年12月共33名国会议员要求司法部部长对他们做报告。

第一嫌疑人的误判与赔偿

在炭疽案调查中，美国司法部部长约翰·阿什克罗夫特在一次新闻发布会中称斯蒂芬·哈特费尔为“利害关系人”。2002年6月25日，联邦调查局搜查20世纪90年代在美国陆军从事研究工作过的斯蒂芬·哈特费尔的家。但哈特费尔在8月11日举行的露天记者招待会上，含泪否认自己和炭疽邮件有关，指责媒体不负责任，利用不实消息破坏他的声誉。他在2003年提起诉讼，控告联邦调查局探员和司法部调查人员侵犯个人隐私，将他的信息泄露给媒体。在此后的四年间，哈特费尔成为“过街的老鼠”，人人喊打。但是斯蒂芬·哈特费尔医生一直坚持自己是清白的。2006年6月，联邦法院认为联邦调查局提供的证据不足，宣告斯蒂芬·哈特费尔无罪。此后，哈特费尔反诉美国政府和司法部，认为他们在四年的调查中侵犯了自己的隐私，将大量未确定的罪名强加在他的头上，导致他名誉受损、失去工作。2008年6月27日，美国法院判定政府赔偿哈特费尔精神损失费582万美元（包括282.5万美元现金和每年15万美元、20年付清的年金）。

炭疽恐怖袭击的嫌疑人

经过六年的调查，美国联邦调查局将2001年美国发生的一系列炭疽病菌的袭击者确定为62岁的布鲁斯·爱德华兹·艾文斯博士^[16]。2008年7月末，联邦调查局通知艾文斯将起诉他，称他将极为危险的炭疽菌偷出实验室，寄给美国的诸多机构，造成人员死伤和整个社会的混乱。艾文

斯得知将被联邦调查局逮捕后于7月27日服用大量对乙酰氨基酚自杀。他的妻子在数小时后发现他不省人事并报警，7月29日艾文斯去世。艾文斯博士自杀之前曾私下向一些朋友透露：几个月来，联邦调查局向他儿子保证，只要能揭发其父亲，他就能获得250万美元的奖励。他们还拿着炭疽病菌受害者的照片给艾文斯博士的女儿看，欲让其女儿检举他。巨大的压力使他最终走上不归路。

联邦调查局怀疑艾文斯的主要原因是：

第一，在“9·11”发生后的几个月间，艾文斯违反研究中心的规定，多次在实验室内进行炭疽菌取样。

第二，他没有报告2001年他办公室里的炭疽孢子丢失的事实。

第三，调查人员猜测，艾文斯私自转移炭疽菌，是想扩大试验对象，将病菌应用到人类身上。

第四，特工在他的办公室发现了一个密封箱，保存了他从实验室里偷出来的炭疽样本。调查人员还在研究中心男性科学家的更衣室里发现了艾文斯藏匿的炭疽毒样本。



图15 美国生物武器专家布鲁斯·艾文斯

第五，艾文斯是在普林斯顿大学毕业的，他经常去参加毕业生的聚会，这个场所离信件发出的信箱只有30多米远。

第六，美国警方证实，五封“炭疽菌邮件”的邮戳显示，信件都是从新泽西州普林斯顿市的一个邮局寄出的，这个邮局距离艾文斯的居所有319千米，大约3个半小时的车程。

2008年8月6日，联邦调查局宣布艾文斯为此案的唯一嫌疑犯，他的动机在于促进疫苗生产，他选择那两位议员是因为他们是天主教徒。但艾文斯死后，他是否为此案的真凶仍有争议。

事件影响

美国政府与专业机构对炭疽邮件的发现、确认和后果处置的对策、措施、内容、工作量与结果，并根据相关部门实际情况，提出了具体建议。美国炭疽事件的医学处置对相关单位做好应对生物恐怖袭击的应急准备有一定参考价值。

炭疽恐怖事件导致十余座建筑被炭疽污染。清洁布兰特伍德邮政设施共用了26个月，花费了1.3亿美元。哈密尔顿的邮政设施一直关闭到2005年3月，其清洁措施花费了6500万美元。美国国家环境保护局花费了4170万美元清洁华盛顿的政府建筑。整个事件造成的经济损失超过了10亿美元。

2001年，美国炭疽恐怖事件发生后，美国政府成立“美国国家生物安全科学顾问委员会”（US National Science Advisory Board for Biosecurity, NSABB），为和双重用途研究有关的国家安全事宜提供咨询、指导和领导。双重用途研究的科学家与大多数科学家不同的是，生物安全委员会的成员拥有“秘密”的安全权限，因而有资格评估各项研究的国家安全风险。

炭疽恐怖事件与“9·11”事件一样，导致美国政府大量提高了生物战的研究和准备。国立变态反应与感染性疾病研究所与生物战有关的资金在2003年提高到15亿美元。2004年国会通过了生物盾牌工程法，在此后的10年里提供56亿美元来购买新疫苗和药物。

6.2 美国蓖麻毒素邮件恐怖案

美国截获两封内含致命蓖麻毒素的信件

2013年4月16日，美国国会领导人证实，美国截获了一封寄给美国密西西比州共和党参议员罗杰·威克（Roger Wicker）的信，这封信被检测出带有被称为“最可怕的生物武器”的致命蓖麻毒素^[17]。当天，美国有线新闻网（CNN）也报道了这一消息。随后，美国参议院多数党领袖雷德证实了这封染有蓖麻毒素或其他毒药的信是寄往参议员罗杰·威克的办公室。据悉，这封信是在位于国会大厦之外的一个邮政设施进行筛查时被截获的，因此一直没有送达预定的目标。这封信的信封连续三次被检测出蓖麻毒素呈阳性，因此被送往马里兰州的一个实验室进行进一步的检测。^[18]

2013年4月17日，美国执法部门证实，初步测试结果显示，在截获的一封给美国总统奥巴马的邮件中含有可致命的蓖麻毒素。负责白宫安保工作的特工处发言人说，这封可疑邮件16号寄达专门设立于白宫外的邮政分拣处，尚未进入白宫便遭到截获。^[19]

嫌疑人：保罗·凯文·柯蒂斯^[20]

“毒信”事件发生时曾一度引发了恐慌情绪。破案心切的美国执法部门在17日当天就迅速宣布逮捕了密西西比州男子保罗·凯文·柯蒂斯（Paul Kevin Curtis）。联邦调查局特工怀疑他一共寄出三封含有致命蓖麻毒素的信件，一封发给奥巴马总统，另两封有毒信件分别寄给密西西比州参议员罗杰·威克和一名司法官员。邮寄给奥巴马和威克的信件都验出含有蓖麻毒素，而两封信都写了同一句话：“看到错误而不去揭露它，如同成为延续这个错误的沉默伙伴。”这两封信的落款均为“我是KC，我批准这条信息”，而“KC”正是嫌犯的名与姓的第一个字母。

保罗·凯文·柯蒂斯是一名表演艺人，喜欢模仿已故摇滚巨星猫王，曾在网上发表谩骂言论，2007年一个署名“凯文·柯蒂斯”的人在一个猫王博客中留言，指责美国多个州的猫王模仿赛被人非法操控，主持人和评审被收买了，留言的落款是“我是凯文·柯蒂斯，我批准这条信息”。

但是，在对保罗·凯文·柯蒂斯位于科林斯附近的住宅搜查时，没有证据表明他曾向奥巴马总统、参议员罗杰·威克和密西西比州法官萨迪·霍兰

德邮寄含有蓖麻毒素的信件。柯蒂斯坚称自己是无辜的，并再三表态：“我尊重奥巴马总统，我热爱这个国家，从未做过威胁奥巴马总统或其他美国官员的事。”他的律师也称柯蒂斯被诬陷，并将矛头指向了杜奇克。于是，针对他的指控于4月23日被撤销，柯蒂斯获释。

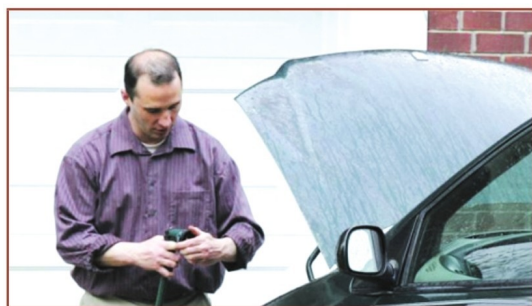


图16 被指控向奥巴马寄送毒信的疑犯埃弗里特·杜奇克

拘捕投毒罪犯：埃弗里特·杜奇克

柯蒂斯的律师当时认定，她的代理人遭人嫁祸，并提及柯蒂斯与另一名嫌疑人埃弗里特·杜奇克的纠纷。两人认识，但从2010年起再没有交往。

埃弗里特·杜奇克，41岁，武术教练，住在密西西比州图珀洛，与收到蓖麻毒素信件的参议员、法官和保罗·凯文·柯蒂斯有联系。联邦调查局特工和国民警卫队反恐小组立即于4月23日和24日身着防化服搜查杜奇克的住所和一家先前由他经营的工作室。4月26日下午多名联邦调查局特工分布在其住所附近数条街道。4月27日凌晨1点，警方在密西西比州图珀洛的家中拘捕了“毒信”事件的嫌疑人杜奇克。^[21]

法庭记录显示，杜奇克同时面临另一起诉讼，指控他从2007年至2013年“爱抚”三名年龄7至16岁的未成年人。他曾于2007年代表共和党竞选州议员，不敌民主党竞争对手霍兰德。霍兰德的母亲是第三名“毒信”收件人。

4月16日至17日，三封含有致命蓖麻毒素的信件被分别寄给了奥巴马总统、密西西比州联邦参议员罗杰·威克和密西西比州法官萨迪·霍兰德，但华盛顿附近的信件处理设施截获了寄给奥巴马和威克的信件。

密西西比州北区检察官办公室和联邦调查局密西西比州分局局长发表联合声明，指控杜奇克“制造.....并持有”蓖麻毒素，试图把它作为“武器”。如果罪名成立，杜奇克最高面临终身监禁和25万美元罚款。

依照法庭听证描述，蓖麻毒素是从蓖麻子中提取的一种剧毒物质。而确定为蓖麻毒素的“毒信”颗粒状物质的毒性需进一步鉴定。截获的蓖麻毒素呈现“粗加工”形态。马里兰大学战略与国际问题研究中心高级研究员莱滕贝格尔说：“摄入这种粗加工的东西，吞下一两茶匙，可能会呕吐，仅此而已。”这种物质毒性较小。

案件影响

“毒信”事件发生时恰逢15日发生的美国波士顿爆炸案尚未破案的紧张时刻，一度引发了恐慌情绪。除奥巴马和威克以外，华盛顿国会山在4月17日多次传出发现可疑信件和包裹，导致参议院两座大楼紧急疏散人员，幸好后来证实是虚惊一场。

7 特别恐怖谋杀案

7.1 美国谋杀橡树案

案情始末

这是一个真实的故事，一棵美丽的、具有历史价值的大树，遭到一名歹徒无端的谋害，成千上万的人为这棵树悲伤哭泣，为它能存活下去而祈求上苍。

事件发生在1989年美国南部得克萨斯州的首府奥斯汀市。在这个美丽的幽静的大学城的东南侧，贝勒街的街心花园里，长着一棵闻名全美的橡树。它有个动人的名字：契约树。一百多年前，这个城市的创建者斯蒂芬·奥斯汀曾在这棵树下和印第安人酋长签订了一项有关土地使用的协议。有了这个协议，这座城市才得以建设。

据记载，这棵树已有600多年的树龄，比国家历史还要长两倍多，这棵树一直显得生机勃勃，它被认为是北美橡树最完美的典型。它的树干庄重而苍劲，四个成人张开手臂手拉手才能把它环抱。它枝叶繁茂，郁郁葱葱，像一顶张开的巨伞，据估计，它的直径至少有30米。每到夏日，在南国的骄阳下，它总会留给人们一大片清凉舒适的土地，在它的树荫下，孩子们嬉戏玩耍，披上婚纱的少女接受人们的祝福，家庭在这里聚会，旅游者在这里野餐。人们说这棵树有一颗仁慈的心，爱护着全城的居民。他们因而觉得幸福骄傲。它的照片被挂在华盛顿林业荣誉厅里，奥斯汀市的市民无不引以为荣。

可是，从1989年5月开始，厄运降临到了这棵树的头上。它那长年青翠的树叶渐渐失去光泽，并迅速枯萎下去；它的粗壮的躯干好像也支撑不住亭亭如盖的树冠显得憔悴而衰弱。这一切来得那么突然，它已经从一个城市兴旺发达的象征，变为一位行将就木的老者。人们始而惊讶，继而惶急。奥斯汀市到处响起这样的声音：契约树怎么了？我们应该做些什么？植物学家、森林保护专家被请来对这棵树进行全面的检

查。专家们进行了长达数周的测试，其中包括对树干附近的泥土进行化验。最后，一个异乎寻常的消息震惊了整个奥斯汀市：这棵历史名树是遭到了谋害，有人故意用一种高浓度除莠剂接连不断地通过一条暗沟施放到树周围的土壤里。据专家分析，如果将这种剧毒农药用上190克，就足以置这棵树于死地。^[22]

事件处置

市民纷纷要求把凶犯缉拿归案并绳之以法。市政当局立即做出了两个决定：从全国召集最有名望的植物保护专家，以抢救契约树的生命；要求司法当局全力破案，严惩谋害者。这时，病树所在的贝勒街心花园，成了一个“大病房”。树的周围打下了大木桩，围起了遮掩阳光的大屏幕，一些专用管道不停地向它喷射水雾，用以抵御夏天烈日对它的灼照。受到毒药污染的泥土被移走，换上了新鲜的沃土。专家给大树注射氯化钾溶液，试图把树体内的毒药冲刷掉。树的周围设置了警戒，武装人员和志愿者昼夜在那里值班。当以上措施都付诸实施后的一个短时期里，契约树似乎恢复了一线生机。

罪犯落网

经过一位市民的举报，罪犯保尔·柯伦落入法网。他犯罪的手法和作案过程已经审问清楚，但是，人们不明白他为何要对无害于任何人的大树下这样的“毒手”。奥斯汀市市民群情激愤，司法当局也极力呼吁人们冷静，留给法院充分的时间去进行公正的审判。罪犯的辩护律师声称，罪犯柯伦是一个失落者，他很自卑，但希望给人以完全相反的印象。他干这种恶劣的勾当，为的是给一个他所喜欢的女子留下深刻的印象，觉得他是一位了不起的人物，留下一个大无畏的“英雄形象”。这位律师还无端攻击那位举报者勃兰考女士，认为她这样做完全是为了1万美元的奖金。奥斯汀市的市民理所当然地对这位律师嗤之以鼻。一个由各方面代表人物组成的陪审团已经开始工作。因为对谋害一棵植物提出诉讼，过去还未曾有过先例，法律界人士认为，如果法庭裁定柯伦有罪，可能会对他判处7年甚至更长的徒刑。

柯伦下毒1年后，《奥斯汀消息报》发表了一篇报道，它的大字标题是：“尽管希望它能生存，可是契约树正濒临死亡。”报道说：“它的三

分之二枝叶已经枯死，人们所寄望于大地的仁慈为时已晚。另外的三分之一部分可能还有一线希望，新近长出的枝叶使人察觉不到这棵树被人下过毒。如果它还能活下去，也只有这一小部分了。”

事件意义

事件引起人们对现代生活进行新的反思，需要社会学、心理学专家研究和回答新生代的行为以及他们的未来取向。事件也给法学界提出了新的课题。

7.2 智利葡萄含氰化物恐怖事件

1989年3月中旬，美国驻智利大使馆得到情报，当地恐怖分子在出口美国的水果中投放了剧毒。美国费城在从智利进口的葡萄中，发现两颗智利葡萄可能含有氰化物（Cyanide）。恐怖主义者的这次破坏行动，一时引发了关于水果安全的恐慌和混乱。

根据上述情形，美国扣押了200万箱智利水果。加拿大、日本和德国没收了所有从智利进口的水果。一些国家纷纷暂时禁止各类智利水果的进口。

毒葡萄事件造成一场严重的葡萄危机，骤然打击了智利年产8亿美元的鲜果业，导致10万智利工人失去工作，影响智利偿还外债的计划，引起了一场严重的政治经济骚乱。

事件发生后，美国FDA现场科学部门的主管欧文·西拉夫^[23]博士参加并处理了智利葡萄中发现氰化物事件的调查。

谁能想到，两颗受污染的葡萄竟会在经济和政治上引起严重的混乱。根据统计，此次恐怖事件给智利造成5.2亿～13亿美元的损失，占其GDP的2%～5%。

^[1]色诺芬（Xenophon，约前430—前354），古希腊历史学家、作家。雅典人。苏格拉底的弟子。著有《远征记》《希腊史》以及《回忆苏格拉底》等。

[2]兆丰：恐怖主义世纪档案：北京青年周刊，1999-09-23。

[3]杜祖健（Anthony T. Tu），美籍华人，美国科罗拉多州立大学生物化学与分子生物学系教授，美国斯坦福大学化学博士，专长蛇毒研究，曾经研究恐怖分子利用化学武器制造毒气中毒事件和战场上毒气的检测方法。亲自参加1994—1995年间发生在日本东京地铁毒气事件的调查，证明是由奥姆真理教施放的。他是一位在国际上备受尊重的毒理学家。

[4]杜祥琬（1938— ），应用物理学专家。1938年4月29日生于河南省南阳市，原籍开封。1964年毕业于前苏联莫斯科工程物理学院。中国工程院院士，中国工程院副院长，国家能源咨询专家委员会副主任，中国工程物理研究院研究员。主编《核试验诊断理论》《核军备控制的科学技术基础》等。

[5]陈冀胜（1932— ），中国军事医学与药物化学专家。1952年毕业于清华大学化学系，任防化研究院四所所长、总工程师。从事药物化学与药物设计、生物毒素、化学生物学研究。1999年当选为中国工程院院士。著有《中国有毒植物》《英汉生命科学词典》《化学、生物武器与防化装备》《反化学恐怖对策与技术》。

[6]强生公司（Johnson & Johnson）曾翻译为“两约翰公司”。

[7]泰莱诺尔，即乙酰氨基酚（Acetaminophen），1894年首次用于医学治疗。

[8]日语为“怪盗二十一面相”，也翻译为“千面人”，意思是经过乔装打扮，出入不同的商店、食品店放毒，再用匿名信恐吓勒索企业的罪犯。因此，人们也将日本毒糖果事件称为“日本千面人事件”。在全世界发生的案件中，除了饮料以外，糖果、婴儿食品、泡面、眼药水等产品，都有被下毒的先例。

[9]蛮牛，是在中国台湾和港澳地区販售的一种能消除疲劳、提神醒脑的功能性饮料。

[10]在我国台湾地区，“千面人”是指经过乔装打扮，出入不同的商店、食品店放毒，再用匿名信恐吓勒索企业的犯罪嫌疑人。

[11]沙林（Sarin），化学名甲氟磷酸异丙酯，是第二次世界大战中由纳粹德国以马铃薯杀虫剂为基础研制出来的一种神经毒气，能破坏神经系统，使受害者窒息，最后因心脏和呼吸系统衰竭而死，是毒性最大的毒气之一，但从未在战争中使用。在东京地铁发现的“沙林”残余物为无色液体，是一种罕见的“液体沙林”，这种毒液在常温下很容易挥发成无色气体。

[12]松本智津夫（教名麻原彰晃）被东京地方法院做出死刑判决。但截至本书完稿的2014年8月尚未执行。

[13]平田信，1965年3月24日生，日本北海道人。为奥姆真理教三名在逃嫌疑人之一，1995年2月因涉嫌绑架遭通缉。他还涉嫌参与1995年东京地铁沙林毒气袭击，遭到警方通缉。

[14]东京地铁毒气案最后一名逃犯被捕：人民网，2012-06-16.

[15]炭疽菌，是一种典型的生物武器制剂，相对容易生产，剧毒，但不具传染力，故炭疽病只在直接受攻击的人群中暴发。最重要的是，炭疽病菌在受到环境压力时会形成结实的孢子，而这样的孢子有助于相关武器的生产。

[16]布鲁斯·爱德华兹·艾文斯（Bruce Edwards Ivins），出生于黎巴嫩，父亲是一名药剂师，长大后到美国普林斯顿大学读书。在辛辛那提大学获微生物学博士学位。1990年进入美国国防部设在马里兰州弗雷德里克的陆军传染病研究中心（负责生物武器防控和研究的机构之一）工作，开发传染病防治疫苗。该机构开始着重研究在战场上检测生物武器病毒的方法，为美军士兵在战场上遭到敌方生物武器攻击时提供防护和治疗手段。18年间，艾文斯一直兢兢业业，专注于专业研究，参与了中心最重要的几个病毒研究项目。2003年，艾文斯以民间雇员的身份，获得了美国国防部颁发的致力于改进炭疽菌疫苗技术的最高荣誉奖，成为全美最优秀的生物武器专家之一。他还在美国红十字会做志愿者，是个业余的魔术师，虔诚的天主教教徒，有一对儿女，家庭幸福美满。

[17]蓖麻毒素（Ricin），是从蓖麻中萃取出来的一种毒素，具有麻痹心血管和神经中枢的作用，如果吸入或吞服，只要极小的剂量就能置人于死地。

[18]吴庆才：美国截获一封寄给参议员信件内含致命蓖麻毒素：中国新闻网，2013-04-17.

[19]被截获的致奥巴马邮件含蓖麻毒素：中国央视网，2013-04-18.

[20]美逮捕寄毒信给奥巴马嫌犯：联合早报，2013-04-19.

[21]殷亮：美国武术教练寄毒信给奥巴马被捕或将终身监禁：新京报，2013-04-29.

[22]橡树谋杀案：读者文摘，1991（9）.

[23]欧文·西拉夫（Ervin Shroff）博士，在马里兰大学获得了制药化学的博士学位，并在FDA工作了26年，获得了FDA资深现场检查认证官资格。他在FDA的早期工作是CDER（药物审评及研究中心）的审查化学师，从事关于新药研究申请（IND）、新药上市许可申请（NDA）的修订和补充的新药评估和执行审查工作。1981—1985年，任现场科学部门的主管，主要负责指导现场的科学管理措施和方法研究。1985—1992年任FDA地方行政局的副局长。1992—2000年，任执行管理局的副局长，帮助指导并协调了该机构的强制执行措施，包括促进强制执行政策、法规和管理措施，协调特殊法律行为和管理程序事宜。并与首席顾问办公室，FDA认证中心管理办公室和包括管理分支的地区办公室进行过紧密的合作。他曾主要参加并处理了美国“泰诺恐慌”事件，智利葡萄中的氰化物事件和非专利药调查丑闻事件。

第22卷 施用毒物自杀案

本卷主编 史志诚

卷首语

自杀一词虽然是人人皆知，但真正理解其意义及其形成过程，尚需了解古今法律的演变历史和现代社会学、心理学的研究成果。古代的赐死制度是皇权统治者施行的一种酷刑，神意裁判导致了雅典政制的悲剧。现代社会出现的自杀类型中有社会因素，也有非社会因素。然而，利用毒物自杀的行为尚属少数。

本卷在回顾古代的赐死制度及其类型、东西方神意裁判与赐毒自杀，分析近现代自杀与服毒自杀案件的基础上，记述了古代赐毒自杀的重大案例，例如：古希腊哲学家苏格拉底之死、中国秦始皇时期著名将领蒙恬吞药自杀、中国南宋将领岳飞赐鸩遇害始末、朝鲜王朝政治家赵光祖被赐毒未死和德国元帅隆美尔反希特勒被赐毒身亡的故事；记述了中国古代秦国相国吕不韦饮鸩之死和以毒蛇噬胸自尽的埃及艳后之死，以及其他服毒自杀的典型案例；特别是记述了美国邪教“人民圣殿教”集体服毒自杀案、320名纳粹女军官服毒自尽始末和日本网上相约集体自杀案。

1 施用毒物自杀的历史

1.1 古代的赐死及其类型

赐死是古代统治者以命令逼迫被统治者自杀的一种行为。相较于刑戮而处决，通常是为了让被赐死者能保有最后的尊严。多出现于中国、日本、朝鲜、希腊和罗马。

在统治者有绝对威权的古代，世间万物，包含人的生命，皆被视为统治者的财产，因此连“赐死”这种相对较有尊严的死亡方式都被认为是统治者施予的恩典。事实上，这种命令通常也不得不遵守：若不就范，面对的可能是更严厉的酷刑或抄家灭族。

在欧洲中世纪一些地方统治者执行的赐死，多为一般所说的死刑，虽然称为统治者给予人民的恩赐，但实际上却是由刽子手或士兵执行。

历史上常见的赐死类型有：

——给予被赐死者白绫（白色的长布条），令其自缢。

——给予被赐死者宝剑，令其自刎。

——给予被赐死者毒药，令其自鸩，即服毒自尽。

——令其切腹自杀，日本是最主要的采用地区，尤其对武士。

历史上被赐死的历史名人有：

自缢类：中国的太平公主、杨贵妃、魏忠贤、和珅、年羹尧。

自刎类：中国的伍子胥、文种、白起、扶苏等。

自鸩（服毒）类：古希腊的苏格拉底，中国古代的李煜、岳飞，朝鲜的赵光祖，纳粹德国的埃尔温·隆美尔等。

切腹类：日本的松平信康、佐佐成政、千利休、丰臣秀次、浅野长矩、赤穗浪士等。

1.2 中国古代君主专制社会的赐死制度

赐死制度是中国古代君主专制社会特有的一种对身份特殊的人（贵族、大臣、奴婢或妃嫔等）采用赐毒酒、赐剑、赐绫、赐绳等，由其自毙，对其实施死刑的制度。当大臣犯罪，君主赐死令其以自尽方式死于家中或狱中。

赐死制度虽然不算是重要的政治制度，但是它却贯穿于中国古代君主专制制度的始终，直至封建制度灭亡。

赐死制度的产生与影响

赐死制度最早产生于商代，盛于秦汉，以后历代沿用不废，直至晚清。春秋战国时代，中国社会逐渐进入帝制社会，这一时期有关赐死的记载有很多。《史记·越王勾践世家》记载越王勾践在灭吴后信谗言而赐死大夫文种。到了大一统的秦朝，秦始皇甫死，长子扶苏，将军蒙恬、蒙毅等人就被胡亥、赵高、李斯^[1]矫始皇遗诏赐死。根据文献分析这些例子，这一时期君主实行赐死还带有明显的“礼遇”大臣的性质，强调的是“刑不上大夫”的意义。后代帝王把赐死制度作为一种处死大臣的简便手段，偏重的是“君要臣死，臣不得不死”。

赐死制度的存在对君主维护自己的利益有一定作用。其一，赐死制度有利于巩固君主独裁。其二，利用赐死制来加深大臣的愚忠情结。君主对赐死制青睐的同时，也不能忽视大臣的态度。历朝历代，大臣们并没有对赐死提出过异议，始终是默认的态度。其原因是：

第一，赐死符合君主专制所规定的君臣伦理关系，在心理上容易被大臣接受。

第二，大臣出于享受特权和维护人格尊严的意识也愿意接受赐死。

君主是把赐死作为巩固自己权力的工具；大臣则把接受赐死作为忠君的表现和保持人格尊严的方式，甚至视为是避免君主更为严厉惩罚的一种只有亲贵才拥有的特权。双方都抱有不同的动机，并从中得到实际的利益和精神上的安慰。正是这些因素，使得赐死制度在中国古代君主专制社会中长期存在。

此外，赐死与中国古代的酷刑相比，赐死减轻了人死时的痛苦，被赐死者的人格尊严在某种程度上得以留存。

鸩毒：常用于赐死情况

中国古代酷刑分别是剥皮、腰斩、车裂、凌迟、缢首（绞刑）、烹煮、宫刑、刖刑^[2]、插针（用针插手指甲缝）、鸩毒、棍刑^[3]、锯割、断椎、灌铅、梳洗等。其中鸩毒是酷刑之中唯一比较人道的方式，与其他酷刑相比，它可以减轻人死时的痛苦。因此，常用于赐死情况。

鸩毒这种毒药，据说是来自一种鸟，这种鸟的羽毛含有剧毒，只要把它的羽毛泡在酒里，立成毒酒，饮之立毙。中国成语中“饮鸩止渴”便是源于此。

1.3 神意裁判：毒审与赐毒自杀

神意裁判：独特的法律文化现象

“神意裁判”是一种世界性的文化现象，产生于原始社会晚期，保存至今。它是人们以“神”的意志裁决社会冲突，判定是非曲直，解决人与人之间纠纷的一种民间手段，是氏族、村社等调解社会关系的强制性规范，具有不成文的习惯法的性质。神意裁判作为一种独特的法律文化现象蕴含着许多谜团，吸引着人们对其从各个方面做出解释。

神意裁判亦称作神判、神断、神裁或神明裁判，它是古代人们借助神灵裁断案情，根据神的启示来判断案件的是非曲直的一种制度。这种制度既是一种原始的习惯法，也是古代统治者假借神鬼意志进行审判和科处刑罚的一种手段。^[4]

在古代人们的思想中，神能洞察人的善恶曲直，所以在某些案件清浊难分的情况下，人们便期望通过一种超自然的力量——神的意志去鉴别是非真伪。神判的实施方式通常是让嫌疑人经历一种残酷的考验，若他能经得住这种严厉的考验，则表明其有神灵佑护，是清白的；若经不住考验，则表明神灵判定其有过。

神意裁判在世界的法律发展历史进程中广泛存在着。在古印度、古埃及、古希腊、古罗马、古伊朗和中世纪欧洲国家和民族的民族习俗、历史文献和古老法典中都有关于神意裁判的记载。由于各民族的生产方式、宗教信仰、文化习俗等存在差异，所以各民族的神判方式也是多种多样的。

古印度的神意裁判

在古印度的《摩奴法典》中规定，如果法官依证言和物证不能确定案情，则可以用“神意裁判法”来审查证据和查明事实。作为《摩奴法典》之补充的《那罗陀法典》第102条又进一步规定了神意裁判的八种形式：

第一，火审，让嫌疑犯手持烙铁步行并用舌头舐之，无伤则无罪；

第二，水审，让嫌疑犯沉入水中一定时间，浮起者有罪，沉没者无罪；

第三，秤审，用秤量嫌疑犯体重两次，第二次较前次轻者无罪；

第四，毒审，让嫌疑犯服某种毒物，无特殊反应则无罪；

第五，圣水审，让嫌疑犯饮用供神之水，无异状反应则无罪；

第六，圣谷审，让嫌疑犯食用供神之米，无异状反应则无罪；

第七，热油审，让嫌疑犯用手取出热油中的钱币，无伤则无罪；

第八，抽签审，设正邪两球，让嫌疑犯摸取，摸到正球者无罪。

古代欧洲的神意裁判

在古代，神意裁判在欧洲非常流行。直到1215年，教会才予以禁止。

其他部族除用植物毒和动物毒进行神意裁判外，也直接用于处决。最著名的例子是公元前399年古希腊哲学家苏格拉底之死。

苏格拉底^[5]因主张无神论和言论自由，雅典人抓住苏格拉底的学生克里底亚成为傀儡政权首领这个把柄，以不敬神和败坏青年两项罪名把他送上法庭。在收监期间，他的朋友买通了狱卒，劝他逃走，但他决心服从国家的法律，拒不逃走。后来在狱中当着弟子们的面从容服下毒药。他遵从法律的赐毒，服毒死于毒芹碱，终年70岁。

中世纪早期西欧的神意裁判

在中世纪早期的西欧，人们相信上帝是会袒护无辜者而打击有罪的人，所以也常常通过神明的启示来断定案件的真相。神明的启示往往由决斗、赴汤、蹈火^[6]、烙锄、十字架、投水等手段来体现。

关于“决斗”，大多发生在所有权，债务、荣誉、地位等方面发生争执时，双方约定好时间、地点，在祈祷神明保佑之后，开始用武器格斗。按惯例，双方决斗，要直到一方求饶，或一方被杀才可停止。如果决斗到星星在天空出现仍然势均力敌，被告便可被宣告无罪。这就是私人决斗的起源。但决斗只适用于上层社会。

中国古代的神意裁判

在中国古代，神意裁判也是很流行的。特别是在一些少数民族地区仍然会在某些事件的处理上使用“神判法”来解决人与人之间的纠纷。据说舜帝时的法官皋陶就曾用“神羊”来查明案情以判断被告人是否有罪。在神权政治十分突出的商代，商王在定罪量刑时也要通过“占卜”来询问神的旨意。

中国古代民间出现的神判方法有十余种方式。如用手在沸油、沸水中捞取斧头等物件的捞油汤神判；手握或脚踩烧红铁块的热铁神判；将人置于鳄鱼、毒蛇、猛兽旁边或以斗鸡、斗田螺等方式进行的动物神判；吞食毒物或无毒物的食物神判；扎手、磨掌、击头后观察其肉体或

情绪变化的神判法；掷骰、抽签、占卜、发誓等。

关于蛇神判，清代屈大均的《广东新语》记载：广东地区有在神面前乞蛇，以决曲直的现象。方法有两种：一种是把蛇放在双方的前面，那蛇向着谁做咬人的姿势，这个人就是“曲”，在蛇背着的方向的人就是“直”，以此来判断曲直。另一种是把香花钱米供起来，把蛇迎到家里去，放在囊中，用手去囊中探取。蛇咬了他的手指就是“曲”，如果不咬他的手指就是“直”。

非洲和南美洲流行的神意裁判

在西非，“神意裁判”特别流行。根据考察旅行者的报告，几内亚比绍的巴兰他（Balanta）部落^[7]，1911年和1912年就以这种方式失去了35000个成员。这种习俗，各个地方有各自的特点。例如，如果嫌疑人是位首领，毒就会下给一个替身或一只动物。谁“关系好”或“有东西呈奉”，就私下秘密给毒酒中掺入呕吐的药物。

在非洲和南美洲的一些地方的一些部落中也流行神意裁判。生长在美洲的马钱科（Loganiaceae）的钩吻属（Gelsemium）植物，其根茎中含有许多生物碱，被印第安人用来进行神意裁判，以证明囚犯有罪还是无罪。囚犯喝了这种植物的提取物后死亡的则证明有罪；囚犯把植物提取物吐出的证明无罪，就等于可以活下去。在中非和西非，用来进行这种裁判的还有毒扁豆（*Physostigma Venenosum*），它含有吲哚生物碱扁豆碱（Physostigmine）。

历史的评述

随着科学技术的发展，人们的思维和认识能力的提高，神意裁判也悄然地退出了人类历史的舞台。从历史唯物主义角度，将“神判”这一文化现象放在特定的历史背景下考察，不可否认神判具有一定的进步意义。神判从一个侧面反映了当时人民探求真理的迫切愿望，体现了古代人类伸张正义、反对邪恶的美好理想，尽管人们所采用的是一种原始、朴素、唯心地判定是非的手段。然而，这种神判法毕竟不是建立在科学平台上的，它以宗教迷信为基础，将所谓的神意显示作为确认证据真伪的标准，而神是不存在的，当然就不可能对案件事实做出正确的判定。

1.4 近现代自杀与服毒自杀案件分析

自杀与自杀行为

有意自行采取结束自己生命的行为称自杀。一般将自杀分为：自杀意念，有寻死的愿望，但没有采取任何实际行动；自杀未遂，有意采取毁灭自我的行动，但并未导致死亡；自杀死亡，有意采取毁灭自我的行为，并导致了死亡。

自杀行为分狭义和广义两种。狭义的自杀行为是指有意识、自愿地直接结束自己生命的行为；广义的自杀行为是指包括故意自伤行为和吸毒酗酒等自我毁灭的“慢性自杀”行为。人们通常说的自杀行为常常指狭义的自杀行为，即直接结束自己的生命。

自杀的流行病学

自杀是现代社会日益严重的公共卫生问题之一，也是常见的精神卫生问题。据统计，自杀死亡占总死亡人数的0.9%左右，世界上平均每天有1000人自杀死亡。

据世界卫生组织的统计资料，1996年53个国家年龄标化后的平均自杀死亡率是15.4/10万，其中男性为24.0/10万，女性为6.8/10万。据39个国家的统计资料，1970年到1996年自杀死亡率相对稳定，变化不大。自杀死亡率最高的国家是匈牙利，每年达30/10万以上，最低的是冰岛、西班牙和希腊等国，每10万人口每年少于5人。在经济发达的国家中，美国的自杀死亡率较低，20世纪平均是12.5/10万，但大萧条时期为17.4/10万，占死因的第8位。自杀未遂的发生率远高于自杀死亡，为每年100/10万~300/10万。服毒（药）作为自杀的方法占首位，占70%~90%，其他方法包括自缢、溺水、跳楼、制造交通事故、刀伤、枪击、自焚等。在自杀死亡者中，采用暴力性手段者较多，而自杀未遂者则相反。

服毒自杀案件因果关系分析

据统计，全球有30%的自杀案例采取的是服毒的方式。然而，欧洲

仅有4%的自杀人口采取这种方式，而在太平洋地区，采取服毒自杀的比例则超过了总自杀人口的50%。^[8]

1897年在巴黎出版了埃米尔·迪尔凯姆^[9]的社会学著作《自杀论》。他在书中批判了以个体心理学解释自杀现象的传统理论，建立了用社会事实的因果关系分析自杀的理论，阐述了社会与个人的关系，认为当个体同社会团体或整个社会之间的联系发生障碍或产生离异时，便会发生自杀现象。自杀有利己型自杀、利他型自杀、失范型自杀和宿命型自杀四种类型。

根据社会调查，服毒自杀案件一般都有较明显的因果关系，如婚姻纠纷、家庭纠纷、邻里纠纷、厌世等，掌握这类案件的现场特征，收集有关物证，对于正确处理此类事件，化解社会矛盾，消除不安定的因素具有很重要的作用。^[10]

19世纪法国酗酒与自杀案件分析

埃米尔·迪尔凯姆根据法国1878—1887年间自杀与酒的消费量、自杀与酗酒罪的有关资料进行分析，结果表明，二者没有明显的相关性。自杀的高发地区集中在法国以东地区和从马赛到尼斯的地中海沿岸；而酗酒的高发地区则是在诺曼底、塞纳河下游，菲尼斯泰尔省和布列塔尼诸省，以及罗纳省及其邻近地区^[11]。

药物使用与自杀的相关性

药物滥用是继重抑症和躁郁症之后第二个最常见自杀的风险因素。大多数有自杀倾向的人自杀时皆受到镇静安眠药（例如酒精或苯二氮^草类药物）的影响，其中15%至61%的人出现酗酒问题。有较高的酒精使用率和较高密度酒吧的国家通常亦有较高的自杀率，而这种关联度主要是与烈酒使用有关，而并不是与全部酒精使用有关^[12]。有自杀企图的酗酒者通常是男性。可卡因（Cocaine）和甲基苯丙胺（Methamphetamine）的误用与自杀有高相关。使用可卡因的人在戒断期的风险最高。

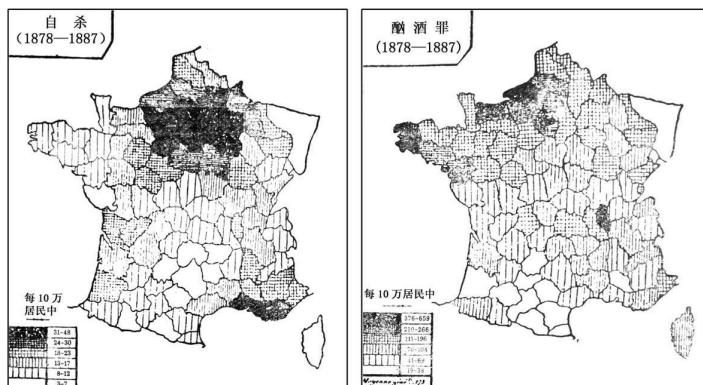


图17 自杀与酗酒的关系（1878—1887）

服毒自杀方式的差异性

各国报道的主要自杀方式也不尽相同。不同地区的主要自杀方式包括：上吊、服毒和使用枪支自杀。全球有30%的自杀案例采取的是服毒的方式。然而，欧洲仅有4%的自杀人口采取这种方式，而在太平洋地区，采取服毒自杀的人则超过了总自杀人口的50%。服毒自杀在拉丁美洲也比较常见，这是因为农民们很容易就可以获得农药来自杀。在许多国家中，约有60%的女性自杀者和30%的男性自杀者采取过度服用药物来自杀。

世界邪教信徒集体自杀事件[\[13\]](#)

据统计，全世界邪教组织有近万个。西欧和南欧有1317个狂热教派，英国有604个，法国有173个，西班牙全国现有200个“具有破坏性”的邪教组织。在未来社会，由于人类情感的需要和人格的变异，邪教组织具有进一步发展扩大的趋势。

法国专家们认为可以从社会学角度出发，以“危险性”来界定邪教：一个团体，利用科学、宗教或治病为幌子，掩盖其对信徒的权利、精神的控制和盘剥，以最终获取其信徒无条件效忠和服从，并使之放弃社会共同价值观（包括伦理、科学、公民、教育等），从而对社会、个人自由、健康、教育和民主体制造成危害，即为邪教。

邪教通过对痴迷者进行精神灌输，导致很多惨剧的发生。20世纪70年代以来，邪教组织曾多次出现集体服毒自杀和自焚事件，有的甚至会

发动恐怖活动。

1978年11月18日，美国吉姆·琼斯创立的“人民圣殿教”的914名教徒在圭亚那森林内举行的集体自杀与谋杀事件中丧命。这些自己喝下或被强迫吞下有毒果汁饮料的死者包括294名不满18岁的孩童。在这一悲剧发生之前，这批教徒还开枪打死了到该地点调查该教派的美国代表利昂及另外五人。

1985年9月19日，菲律宾民答那峨岛“阿达”部落的60名成员被发现毙命。他们是遵照教派头领的命令服毒而死的，说是“这样他们便能够看到神的形象”。

1986年11月1日，七名女性烧焦的尸体在日本西部一处沙滩被寻获。这些隶属“真理之友教会”的死者留下遗书，称她们是在她们的精神领袖逝世后萌生自杀念头的。

1987年8月，韩国一个邪教组织——韩国“女术士毁顺斋”的32名信徒被发现死于汉城附近。韩国警方说，其中大部分死者在喝下有毒药水后，喉咙被割破而死。

1993年4月19日，“大卫教派”邪教在美国得克萨斯州的木板堡垒被包围，51天后被美国联邦特工人员围攻，最终其首领大卫·考雷什及80多名追随者一起葬身火海。

1994年10月5日，“太阳圣殿”邪教的23名教徒被发现卧尸于瑞士城市弗里堡的郊区。而另25人，包括这一邪教的两名首领佐雷特和马姆普罗则被发现毙命于瓦莱斯市南面的一个地点。在现场寻获的遗书说，他们是集体自杀而死。但调查人员说，1/3的死者，包括一些孩童可能是被谋杀而死。该教派的五名成员于同一天在加拿大城市蒙特利尔自杀而死。

1995年12月23日，“太阳圣殿”邪教16名教徒的烧焦尸体在法国维科斯区一座森林内被寻获。1997年3月23日，接近该邪教的5名人士被发现死于加拿大魁北克省圣加西米市。

1997年3月26日，美国加利福尼亚州圣地亚哥“天堂之门”邪教的39

名教徒集体服毒自杀而死，因为他们相信彗星“哈雷波普”的降临是他们离开地球的迹象。

2000年3月17日，成立于1987年的乌干达邪教“恢复上帝十戒运动”的530多名教徒集体自焚而死，随后又发现数百人被害。警方所发现的受害者已达924人。

日本网上相约集体自杀案

在发达国家中，日本的自杀率高居榜首。近年来，日本发生了多起集体自杀事件，很多人通过网络上的自杀网站结识，相约自杀。

20世纪90年代末开始，日本出现了在互联网上寻找自杀伙伴的现象。由于自杀者通常采用模仿其他人自杀的方式，通过网络上的自杀网站结识，相约自杀。据报道，2003年日本有34427人自杀，是历史上自杀人数最多的一年，其中年龄在19岁以下的青少年超过22%。^[14]

自2003年年初日本发生首例网上相约集体自杀事件以来，有关年轻人自杀的问题便成为日本社会的一个难点。据日本警方的资料，在2003年共有34起集体自杀事件。2004年，至少发生了6起自杀事件，自杀人数至少有18人。^[15]

2004年7月12日，日本发生两起集体自杀事件，共有九名年轻人死亡。其中一起是埼玉县皆野町四男三女在车内一氧化碳中毒致死。另一起是在同一天，横须贺警方在当地一辆车内发现了两具年轻女性的尸体，检查结果表明她们也是一氧化碳中毒自杀身亡的。^[16]

2005年2月5日，日本警方又在日本中部地区发现两起集体自杀事件，共有九人自杀身亡。这是日本最新发生的集体自杀事件。

2 历史上赐毒自杀案例

2.1 古希腊哲学家苏格拉底之死

古希腊哲学家苏格拉底

苏格拉底（Socrates，前469—前399），是著名的古希腊哲学家，他和他的学生柏拉图及柏拉图的学生亚里士多德被称为“希腊三贤”。他的父亲是石匠并掌握雕刻技术，母亲是助产婆。青少年时代，苏格拉底曾跟父亲学过手艺，熟读《荷马史诗》及其他著名诗人的作品，靠自学成了一名很有学问的人。他以传授知识为生，30多岁时做了一名不取报酬也不设馆的社会道德教师。许多有钱人家和穷人家的子弟常常聚集在他周围，跟他学习，向他请教。他喜欢在市场、运动场、街头等公众场合与各阶层的人谈论战争、政治、友谊、艺术、伦理道德等各种各样的问题。他曾三次参战，当过重装步兵，在战斗中救助受伤的士兵。苏格拉底认为，在世界上只有一样东西是美好的，那就是知识；只有一样东西是邪恶的，那就是愚昧。身为雅典的公民，苏格拉底坚持真理、主持正义，经常批评雅典统治阶层的腐败，甚至会批评一些最高领导人，因而遭到他们的忌恨。由于他在街头进行他的哲学探讨，又强烈反对当时诡辩学派。



图18 古希腊哲学家苏格拉底

赐毒：神意裁判始末

公元前399年，苏格拉底被人控告有罪，罪名是拒绝城邦所规定的神祇^[17]，而引进了一些新的不同的神祇来腐蚀青年，结果被雅典法庭判处死刑。死刑是用植物毒进行神意裁判。

处决是在公元前399年6月的一个傍晚，只见他衣衫褴褛，散发赤足，而面容却镇定自若。打发走妻子、家属后，他与几个朋友侃侃而谈，似乎忘记了就要到来的处决。当死刑等待期结束后，执行官递给苏格拉底毒酒^[18]时，他才收住“话匣子”，接过杯子，以略带嘲弄的口吻问执行官：“那么，长官，我怎么做呢？”“很简单，”执行官答道，“喝下去，然后来回走一走，直到你觉得大腿发沉的时候就躺下”。苏格拉底毫无畏惧地一口喝下了“毒酒”。他看到站在自己周围的朋友们在哭泣，便让他们给医神阿斯克勒庇奥斯献上一只鸡，作为感谢他让自己“重获健康”的献祭品。在苏格拉底看来，死亡意味着重获健康。^[19]说完，他安详地闭上双眼，睡去了。

其实，在他被行刑前，苏格拉底的朋友及弟子因觉得这种审判不合理，便打算营救他逃离雅典，但苏格拉底拒绝了。他认为自己必须遵守雅典的法律，因为他和国家之间有神圣的契约，他不能违背。苏格拉底认为虽然城邦的法律是不公正的，你就不必遵从它们，但是如果你违犯

了城邦的法律，你仍然必须服从惩罚。苏格拉底认为自己的灵魂不死，逃亡只会进一步破坏雅典法律的权威，同时也是因为担心他逃亡后雅典将再没有好的导师可以教育人们了。

历史评述

据史料记载，苏格拉底毫无畏惧地一口喝下的“毒酒”是毒芹汁。毒芹（*Cicuta Virosa*）是伞形科毒芹属（*Cicuta*）的一种有毒植物，含有毒芹碱，剧毒，中毒后人会昏迷、痉挛、窒息而死。

苏格拉底无论是生前还是死后，都有一大批狂热的崇拜者和一大批激烈的反对者。他一生没有留下任何著作，今天我们了解他的生平、思想主要见于色诺芬尼的《回忆录》和柏拉图的《对话录》（有一大部分是他借苏格拉底来阐述自己的思想）^[20]。但他的影响却是巨大的。哲学史家往往把他作为古希腊哲学发展史的分水岭，将他之前的哲学称为前苏格拉底哲学。作为一个伟大的哲学家，苏格拉底对后世的西方哲学产生了极大的影响。



图19 苏格拉底之死（狱中服毒受死的哲学家苏格拉底，雅格·路易·戴维1787年绘）



图20 含有毒芹碱的毒芹（自约瑟夫·佩茨卡《奥地利和德国的有毒植物》，1859）

一些法学家指出：苏格拉底作为哲学与法律的殉道者，生前留下的最后一句话是：“克里同，我还欠阿斯克勒庇奥斯一只公鸡，你能记着替我还清这笔债吗？”正是这位临死还记着欠债的老人，却成为西方“道德哲学的奠基人”。苏格拉底之死是雅典政制的悲剧！

2.2 秦始皇时期著名将领蒙恬吞药自杀

公元前210年冬，秦始皇病死，中车府令赵高同丞相李斯、公子胡亥暗中谋划政变，立胡亥为太子。胡亥即位后，赐死蒙氏兄弟，蒙恬吞药自杀。

蒙恬其人

蒙恬（？—前210），姬姓，蒙氏，名恬，祖籍齐国（今山东省蒙阴县）人，秦朝著名将领。公元前221年，蒙恬被封为将军，攻打齐国，因破齐有功被拜为内史（秦朝京城的最高行政长官），其弟蒙毅也位至上卿。蒙氏兄弟深得秦始皇的尊宠，蒙恬担任外事，蒙毅常为内谋，当时号称“忠信”。其他诸将都不敢与他们争宠。

秦统一六国后，蒙恬率30万大军北击匈奴。收复河南地（今内蒙古

河套南鄂尔多斯市一带)，修筑西起陇西的临洮（今甘肃岷县），东至辽东（今辽宁境内）的万里长城，征战北疆十多年，威震匈奴。

蒙恬的弟弟蒙毅法治严明，从不偏护权贵，满朝文武，无人敢与之争锋。某日，内侍赵高犯有大罪，蒙毅依法判其死罪，除去他的宦职，但却被秦始皇给赦免了。从此时起，蒙氏兄弟便成了赵高的心病。

惨遭冤杀

公元前210年冬，秦始皇游会稽途中患病，派身边的蒙毅去祭祀山川祈福，不久秦始皇在沙丘病死，死讯被封锁，赵高担心扶苏继位，蒙恬得到重用，对自己不利，就扣住遗诏不发，与胡亥密谋篡夺帝位。他又威逼利诱，迫使李斯和他们合谋，假造遗诏。“遗诏”指责扶苏在外不能立功，反而怨恨父皇，便遣使者以捏造的罪名赐公子扶苏、蒙恬死。扶苏自杀^[21]，蒙恬内心疑虑，请求复诉。



图21 蒙恬

使者把蒙恬交给了官吏，派李斯等人来代替蒙恬掌兵，囚禁蒙恬于阳周。胡亥杀死扶苏后，便想释放蒙恬。但赵高深恐蒙氏再次贵宠用事，对己不利，执意要消灭蒙氏。便散布在立太子问题上，蒙毅曾在始皇面前毁谤胡亥，胡亥于是囚禁并杀死了蒙毅，又派人前往阳周去杀蒙恬。

使者对蒙恬说：“你罪过太多，况且蒙毅当死，连坐于你。”蒙恬

说：“自我先人直到子孙，为秦国出生入死已有三代。我统领着30万大军，虽然身遭囚禁，可我的势力足以背叛。但我知道，我应守义而死。我之所以这样做是不敢辱没先人的教诲，不敢忘记先主的恩情。”使者说：“我只是受诏来处死你，不敢把将军的话传报陛下。”蒙恬长叹道：“我怎么得罪了上天？竟无罪而被处死？”沉默良久又说：“我的罪过本该受死，起临洮，到辽东筑长城，挖沟渠一万余里，这期间不可能没挖断地脉，这便是我的罪过呀！”于是吞药自杀。

历史评价

司马迁：“吾适北边，自直道归，行观蒙恬所为秦筑长城亭障，堑山堙谷，通直道，固轻百姓力矣。夫秦之初灭诸侯，天下之心未定，痍伤者未瘳，而恬为名将，不以此时强谏，振百姓之急，养老存孤，务修众庶之和，而阿意兴功，此其兄弟遇诛，不亦宜乎！何乃罪地脉哉？”

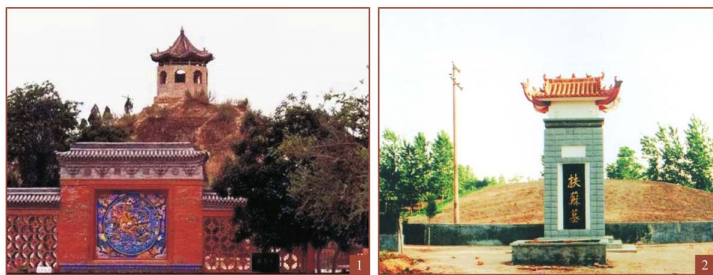


图22 陕西省绥德的蒙恬墓和扶苏墓（1．蒙恬墓；2．扶苏墓）

苏轼：“蒙恬将三十万人，威振北方，扶苏监其军，而蒙毅侍帷幄为谋臣，虽有大奸贼，敢睥睨其间哉？不幸道病，祷祠山川尚有人也，而遣蒙毅，故高、斯得成其谋。”

陕西省绥德城内，扶苏墓和蒙恬墓遥遥相望，似乎还在保卫着边关的安宁，诉说着两人精诚团结，逐匈奴、筑长城、修驰道的卓著功劳。两座没有任何修饰的古朴墓冢，不禁让至此游览的人们肃然起敬，哀思不已。这千古遗憾在历史的长河中将会被后人铭记在心，忠魂永驻。

山东省临沂市蒙阴县联城乡是蒙恬故里，地处蒙阴县西南，东与蒙阴镇、桃墟镇互望，北与蒙阴镇、常路镇相邻，西与新泰市、平邑县接壤，为三县交界之地。1995年8月，蒙阴县人民政府在联城乡树立了“蒙

恬故里碑”，在县城修建了“将军亭”；2000年，临沂市人民政府在临沂广场为他树立雕像，列为临沂“十大历史名人”之一。

2.3 中国南宋将领岳飞被赐鸩遇害始末

1142年1月27日，正值中国农历的除夕之夜，中国南宋将领岳飞因谋反罪被宋高宗赐死，在杭州大理寺风波亭以鸩赐死，后平反昭雪。

岳飞其人

岳飞（1103—1142），生于1103年3月24日，字鹏举，相州汤阴（今河南省安阳市汤阴县）人，南宋将领，中国历史上的军事家、战略家。官至少保、枢密副使，封武昌郡开国公，他于北宋末年投军，从1128年遇宗泽起到1141年为止的十余年间，率领岳家军同金军进行了大小数百次战斗，所向披靡，“位至将相”。1140年，完颜兀术毁盟攻宋，岳飞挥师北伐，先后收复郑州、洛阳等地，又于郾城、颍昌大败金军，进军朱仙镇。宋高宗、秦桧却一意求和，以十二道“金字牌”下令退兵，岳飞在孤立无援之下被迫班师。在宋金议和过程中，岳飞遭受秦桧、张俊等人的诬陷，被捕入狱。1142年1月，岳飞以“莫须有”的“谋反”罪名^[22]，被宋高宗赐死，长子岳云和部将张宪同被杀害。

宋孝宗时，岳飞冤狱被平反，改葬于西湖畔栖霞岭，追谥武穆、追赠太师、追封鄂王，改谥忠武。

岳飞是南宋最杰出的统帅，他重视人民抗金力量，缔造了“连结河朔”之谋，主张黄河以北的抗金义军和宋军互相配合，夹击金军，以收复失地。岳飞治军，赏罚分明，纪律严整，又能体恤部属，以身作则，他率领的“岳家军”号称“冻杀不拆屋，饿杀不打掳”；金人中流传有“撼山易，撼岳家军难”的哀叹，表示对“岳家军”的最高赞誉。岳飞反对宋廷“仅令自守以待敌，不敢远攻而求胜”的消极防御战略，一贯主张积极进攻，以夺取抗金斗争的胜利；他是南宋初唯一组织大规模进攻战役的统帅。岳飞的文学才华也是将帅中少有的，他的不朽词作《满江红·怒发

冲冠》，是千古传诵的爱国名篇，著有《岳忠武王文集》。

赐鸩遇害

岳飞在收到十二道金牌班师回朝之际（演义虚构不可信），道“十年之力，废于一旦”。岳飞回到京城之后，向高宗请辞。高宗当时没有答应他的辞呈。次年4月，拜枢密副使（从一品）。但是这次，岳飞请求拿回兵权，未允。8月请辞。

之后岳飞父子被丞相秦桧以谋反罪名予以逮捕审讯，由于找不到证据而无审讯结果，最终岳飞被秦桧以“莫须有”的罪名于绍兴十一年农历十二月廿九（1142年1月27日）除夕之夜，在杭州大理寺风波亭以鸩毒赐死。

2.4 朝鲜王朝政治家赵光祖被赐毒未死

16世纪朝鲜王朝的著名思想家、政治家和改革家赵光祖，被朝鲜君主中宗赐死。赵光祖服毒后很久仍未死，使者遂把他缢死了。后来在仁宗登位后获平反，谥号文正。

赵光祖其人

赵光祖（1482—1519），生于1482年8月10日，字孝直，号静庵，出身于官僚家庭，父亲赵元纲是下级官吏。他19岁时丧父，事母至孝，他的孝行令其在朝鲜国内一早扬名。中宗五年（1510），赵光祖在科举中考取了进士；1515年殿试文科（进士试）及第（状元），进入朝廷，官拜同副承旨，成为16世纪朝鲜王朝的著名思想家及政治家、改革家。

赐毒原因

赵光祖希望把他的哲学思想实践在政治上。在1516年，赵光祖与大批士林派儒生请求中宗废除主要供作进行道教活动的昭格署，获接纳。1518年，中宗批准开设由赵光祖等人提倡的贤良科考试。数年间，赵光

祖一直受到中宗重用，官位升至“大司宪”，并积极在国内宣扬儒学。后来，赵光祖认为“中宗反正”后对功臣过分滥封，要求削去部分“靖国功臣”的封号，史称“伪勋削除案”。中宗起初犹豫不决，但在众多士林派官员威胁辞官后，中宗终于答应。



图23 赵光祖

“伪勋削除案”促使勋旧派功臣联手反击赵光祖，中宗后宫熙嫔洪氏（勋旧派洪景舟之女）在王宫后山通过涂蜂蜜使虫子咬食制造了上有“走肖为王”字样的树叶，再把它们呈上中宗，令中宗对赵光祖的信任开始动摇。中宗后来写信给洪景舟，表示有意除去赵光祖。

1519年12月20日，洪景舟等人取得中宗诏书后派人捉拿了赵光祖及一些士林派官员。在领议政郑光弼等人求情下，赵光祖等八人暂时免死，被流放外地，然而赵光祖不久后在流放地被中宗以毒药赐死。

2.5 德国元帅隆美尔反希特勒被赐毒身亡

第二次世界大战后期，隆美尔被卷入了推翻希特勒的行动中。由于他广泛的知名度，希特勒让其选择享有荣誉的私下自杀进而保护家人，或受军法审判、全家送至集中营，隆美尔选择了前者并于1944年10月14日服下氰化物胶囊中毒身亡，时年52岁。

隆美尔其人

埃尔温·约翰内斯·尤根·隆美尔（Erwin Johannes Eugen Rommel, 1891—1944），1891年11月15日生于德意志帝国符腾堡王国海登海姆，是第二次世界大战一位著名的德国陆军元帅，被称为“沙漠之狐”，也是德国极少数以中产阶级出身以及未进入过参谋学校而获得此头衔的军人。



图24 德国元帅埃尔温·隆美尔

隆美尔在第一次世界大战中是一名战功卓越的小军官，曾因在意大利战区的英勇表现获蓝色马克斯勋章。在第二次世界大战入侵法国的行动中，隆美尔担任了第7装甲师师长，以迅速的机动攻势俘虏了大批敌军与物资，使该师获得“幽灵师”的称呼。法国战役后，隆美尔前往北非战场，以少数的德国师与意大利军队向英军发动攻击，收回意大利在先前失去的殖民地，之后又击退了持有装备、人员和制空权优势的英军反攻——战斧作战，以及在加查拉战役中以寡击众、敌军物资与人员损失过半。隆美尔因为此役的成功而被晋升为元帅，也因为其先前多次的活跃表现而产生了“隆美尔神话”。

但到了1942年7月阿拉曼战役后，隆美尔部队的补给状况每况愈下，再度面对拥有物资增援的英美两军已难以对抗，隆美尔因此最终离

开了北非，回到德国占领的西线负责抵挡盟军入侵欧陆的防务。

政变行动：7月20日密谋案

自纳粹当权以来，德国无论是保守人士还是军方都有反对其政权者，“黑色乐团”（Schwarze Kapelle）就是其中之一，它们虽然一度因为希特勒在1938至1941年的一连串外交与军事上的胜利而静默下来，但在征苏之战与其他战区受挫后，又随之活跃了起来。1944年年初，隆美尔的三位好友——卡尔·史多林、亚历山大·冯·法肯豪森和卡尔·海因利希·冯·史图尔普纳格开始努力拉拢隆美尔加入反抗阵营，他们需要他的名声及其在德国人民心中的地位，此外也还包括他的现役陆军元帅身份，尽管阵营中有埃尔温·冯·维茨莱本元帅参与，并在计划后预定成为国防军总司令，但他在1942年后就被调至后备役。2月时，隆美尔同意支持其阴谋，来“拯救德国”。但隆美尔反对刺杀希特勒的做法^[23]。

然而，1944年7月20日政变行动失败，纳粹党政府下令逮捕所有反抗分子，许多人都被怀疑涉入其中，克鲁格元帅也因此畏缩、背弃了反抗阵营，不久后服毒自杀。没多久，隆美尔参与阴谋的事情逐渐明朗化。隆美尔的名字第一次被提到，是在巴黎的史图尔普纳格在政变失败后自杀未成、在被抓获刑囚禁期间因为过于痛苦而胡言乱语时。同时，他的副官凯萨·冯·霍法克尔（Caesar von Hofacker）也在盖世太保刑囚之下提到隆美尔曾积极参与政变。此外，被截获的市民反抗领导人卡尔·格瑞里尔（Carl Goerdeler）曾写过的几封信与文件中提到隆美尔是潜在的政变支持者，并在政变成功后可作为新政府的军事领导人。纳粹官员也报告，隆美尔在巴黎时曾广泛批评纳粹的罪行与不是。这时希特勒已决定将隆美尔除掉。

自杀身亡

不久，德国召开了“军事荣誉法庭”来决定军方政变者的命运，其中两位执行官为曾与隆美尔争论的古德里安和伦德施泰特。法院决定将隆美尔从军队除名，并将其送交至罗兰德·弗莱斯勒处负责审理。然而希特勒深知，若将战功卓著的隆美尔贬为叛徒，将大大损伤德军的士气。因此，他和凯特尔决定给隆美尔一个选择自杀的机会。

10月7日，隆美尔在家中接到凯特尔的电话，要他前往柏林报到，声称要与其讨论今后任命问题，但隆美尔拒绝了。

10月14日，希特勒派遣两位使者——威廉·柏根多夫（Wilhelm Burgdorf）和恩斯特·麦塞尔（Ernst Maisel）前往隆美尔宅第，柏根多夫告知了法院对他的判决，并表示元首一直很重视隆美尔，他的背叛令元首非常痛心，但还是决定给他选择，一是要被逮捕至人民法院，二是私下安静地自杀。若是第一种情况，隆美尔的幕僚人员将会被逮捕，家人将被牵连，之后隆美尔确定有罪时将会被处死。若是后者，隆美尔的家人将会得到政府保障的一笔养老金，隆美尔还会享有战争英雄逝世的国葬荣誉。柏根多夫因此带来了一个服用三秒后便会死亡的氰化物胶囊。经过几分钟的考虑后，隆美尔选择自杀，他告诉妻子露西和儿子事情的真相与自己即将死亡的事实，并表示此次涉及叛变的指控完全不实，完全是诬陷他的敲诈或勒索，还说他不怕上人民法庭，他有能力为自己的任何行为辩护，然而他同时也不认为自己有可以辩护的可能，因此他决定自杀。隆美尔带着他的元帅杖，坐上了柏根多夫的欧宝车，并由党卫队军士长海因里希·杜斯（Heinrich Dose）驾驶离开村子，车到村外停下，杜斯和麦塞尔下车离开隆美尔乘坐的车子，五分钟后，柏根多夫叫两人回到车上，这时杜斯发现隆美尔已服下氰化物胶囊死亡，他难过地替他换下了头上的帽子。

隆美尔死后，德国于1944年10月18日为他举办了国葬，发表了悼词称颂其功绩，并以贝多芬第三交响曲第二章演奏。希特勒指派伦德斯泰特为他的代理人参加隆美尔的葬礼，而他自己拒不出席。隆美尔的遗体安葬在位于布劳斯丁市的赫尔林根公墓。

历史评述

隆美尔死亡的真相一直到战争结束，于清算纳粹德国要员的纽伦堡大审中由凯特尔做证才被公之于世。

英国第二次世界大战时首相温斯顿·丘吉尔对隆美尔的评价如下：“我们面对的是一位大胆与熟练的对手，一位伟大的将军。”

战后，第二次世界大战史学家李德·哈特以德国军事文件、报告、隆

美尔的家书和日记汇编成《隆美尔文件》（*The Rommel Papers*）一书，予以出版。

3 古代施用毒物自杀事件

3.1 中国古代秦国相国吕不韦饮鸩之死

公元前235年，即中国秦王政十二年，辅佐了秦国两代国君并已被免除相国之职的吕不韦在自己的食邑^[24]河南洛阳饮鸩^[25]自杀。这位以经商起家，执掌秦国国政12年之久，叱咤风云、权倾朝野的国相，名满天下，最终却落得一个服毒身亡的下场。

吕不韦其人

吕不韦（前292—前235），姜姓，吕氏，名不韦，卫国濮阳（今河南省安阳市滑县）人。战国末年著名商人、政治家、思想家，官至秦国丞相。



图25 秦国相国吕不韦

公元前251年，秦昭襄王去世，太子安国君继位，为秦孝文王，立一年而卒，储君嬴子楚继位，即秦庄襄王，公元前249年以吕不韦为相国，封文信侯，食邑河南洛阳十万户，门下有食客3000人，家僮万人。庄襄王卒，年幼的太子政立为王，吕不韦为相邦，号称“仲父”，专断朝

政。

吕不韦主持编纂《吕氏春秋》（又名《吕览》），有八览、六论、十二纪，共20余万言，汇合了先秦各派学说，“兼儒墨，合名法”，故史称“杂家”。

辅政时，曾协助始皇攻取周、赵、卫的土地，立三川、太原、东郡，对秦王政兼并六国的事业有重大贡献。后因嫪毐集团叛乱事受牵连，被免除相邦职务，出居河南封地。不久，秦王政复命让其举家迁蜀，吕不韦担心被诛杀，于是饮鸩自尽。

吕不韦自杀事件始末

秦王政九年（前238）4月，22岁的嬴政^[26]举行了加冠礼，正式宣告他从王太后赵姬^[27]手里接管了政权。嬴政正式接管政权之时，王太后赵姬的男宠嫪毐^[28]感到末日的来临，立即发动叛乱，企图杀死秦王嬴政。刚刚举行过加冠礼的嬴政果断调动军队，迅速平定了嫪毐的叛乱。

在镇压嫪毐叛乱和审讯嫪毐的过程中，嫪毐全部招供，于是吕不韦很自然地就被牵连进去。一因嫪毐是吕不韦的门客；二因嫪毐进宫，是吕不韦操作的结果。

秦王嬴政九年（前238）9月，嫪毐被车裂，灭三族，门客全部流放。当时并没有处理吕不韦，而是拖到秦王嬴政十年（前237）的10月，秦王嬴政下令免去吕不韦相国的职务，让吕不韦回到洛阳的食邑。

嬴政作为政治家，从秦国稳定、秦国发展的高度考虑做出决定，让吕不韦离开咸阳，到封地洛阳，为吕不韦安排了安度晚年的去处。

但是，吕不韦却自以为在洛阳可以积攒力量，发展势力，也许还会有些作为，甚至可以东山再起。来洛阳后，吕不韦果然又活跃了起来，他广泛交结，家中整日酒席不断，高朋满座，前来拜访、探望的各国使者及宾客络绎不绝。《史记·吕不韦列传》载：“岁余，诸侯宾客使者相望于道，请文信侯。”

吕不韦在洛阳的活动，很快传到政治嗅觉很敏感的嬴政那里。嬴政刚亲政，需要稳定，没想到吕不韦不接受教训，耐不住寂寞，故不能容忍。

秦王政十二年（前235）嬴政派人给吕不韦送了一封信，吕不韦打开一看，只见上面写道：“君何功于秦？秦封君河南十万户？君何亲于秦？号称仲父！与其家属徙蜀！”这封信是嬴政对吕不韦政治地位和亲情关系的彻底否定：第一，你吕不韦对于秦国无功，不应该享受租税食邑；第二，你吕不韦与我无亲，不该称仲父。一个既无功又与我不沾亲的人，跟我有何关系，赶快远远地离开这里！

按说，君主处死一个失势下野的大臣，用不着说这么多的话，可是嬴政却非要给吕不韦个说法。可是这个说法却泄漏了天机，所谓无功、无亲纯属正话反说，恰恰是有功、有亲。面对这样一封绝情信，吕不韦无言可辩，他后悔自己的失误，感叹自己的命运不济，但一切都晚了。不久他便喝下毒酒自杀。

吕不韦死后门客的流放

吕不韦在秦王嬴政十二年（前235）自杀，本来他生前是相国，死后应当举行国葬，但因为他是自杀，不可举行国葬。于是吕不韦的门客把吕不韦草草掩埋了，埋到洛阳的邙山，这个葬法当时叫窃葬^[29]。这件事被嬴政知道后，嬴政专门为吕不韦的门客窃葬吕不韦这件事下了一个诏书，做了一个严格的规定，凡是吕不韦的门客，无论参加吊丧仪式与否，一律流放。如果参加吊丧的门客，有韩、赵、魏这三国的人，把他们驱逐出境。如果是秦国的人，俸禄在600石以上，不但流放，而且夺爵，把爵位免了；500石以下，只流放，不夺爵。

历史评价

秦王嬴政以果敢的态度处理了嫪毐集团的叛乱，第一次展示了秦王嬴政处理问题的魄力。

从秦王嬴政将吕不韦的所有门客一律流放的处理，可以看出，秦王嬴政并不认为吕不韦的门客是秦国的人才，反倒把吕不韦的门客看作是

自己政治上的一股敌对势力，是自己政权的威胁，因此他才会做出这样的严厉处罚。

3.2 以毒蛇噬胸自尽的埃及艳后之死

克利奥帕特拉七世

克利奥帕特拉七世（Cleopatra VII，前69—前30），是埃及托勒密王朝最后一位女王。她才貌出众，聪颖机智，擅长手腕，心怀叵测，一生富有戏剧性。特别是她卷入了罗马共和国末期的政治漩涡，同凯撒、安东尼关系密切，并伴以种种传闻逸事，使她成为文学和艺术作品中的著名人物。

共同执政与派系斗争

公元前51年托勒密去世，留下遗嘱指定克利奥帕特拉七世和她的异母兄弟托勒密十三世（前63—前47）为继承人，共同执政。但他们两人因派系斗争和争夺权力而失和。克利奥帕特拉七世于公元前48年被逐出亚历山大里亚后，在埃及与叙利亚边界一带聚集军队，准备攻入埃及。此时，适逢凯撒追击庞培来到埃及，对埃及的王位之争进行调停。克利奥帕特拉七世得此消息，乘船于夜间潜入亚历山大里亚，以毛毯裹身，由人抬到凯撒房门前。克利奥帕特拉七世突然出现于凯撒面前，使凯撒又惊又喜。她很快就成了他的情妇。而托勒密十三世却在对凯撒的亚历山大里亚战争中遭到失败，溺死于尼罗河。克利奥帕特拉七世依恃凯撒，巩固了自己的地位，成了埃及实际的统治者。但在名义上则按照埃及的传统，与另一异母兄弟托勒密十四世（约前59—前44）结婚，共同统治埃及。公元前44年3月15日凯撒遇刺身亡。克利奥帕特拉七世黯然离开了罗马返回埃及，毒死托勒密十四世，立她和凯撒所生之子为托勒密十五世，共同统治埃及。



图26 埃及的克利奥帕特拉七世

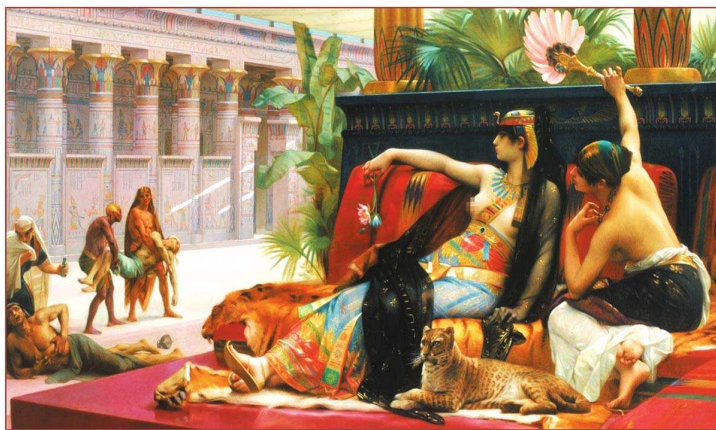


图27 《克利奥帕特拉在死囚身上试毒》（油画，作者卡巴内尔）

凯撒死后，安东尼称雄于罗马。公元前40年夏，安东尼娶了屋大维的姐姐奥克塔维娅为妻，以罗马传统的联姻方式巩固政治上的联盟。公元前37年安东尼违反罗马的传统习惯同克利奥帕特拉七世结婚从而受到罗马人的非议。在罗马，人们对克利奥帕特拉七世恨之入骨，认为她是对罗马威胁最大的女王。

用人做毒物试验并选用毒蛇自杀的埃及艳后

公元前32年安东尼和屋大维的矛盾趋于尖锐，完全决裂。安东尼应克利奥帕特拉七世之求，正式修书遗弃其妻奥克塔维娅。屋大维也发誓

为其姐姐所受的侮辱报仇。公元前30年，屋大维进攻埃及，包围亚历山大里亚。发誓要生擒克利奥帕特拉七世并将她带回罗马示众。安东尼看到大势已去，伏剑自刎。克利奥帕特拉七世得知后，陷于绝望，万念俱灰，知道自己的死期将近，研究各种自杀的方法。据传说，克利奥帕特拉为了尝试自杀的最佳方法，曾先后用天仙子、颠茄、番木鳖树的果实和毒蛇在犯人和奴隶身上做试验。她先逼仆人吃下番木鳖树的果实种子，因为其中含有足以致人死亡的番木鳖碱。亲眼目睹了他们经受的巨大痛苦，包括腹痛呕吐、面部扭曲和抽搐等，她最终选择了看上去痛苦较轻的方式——用角蝰（一种小毒蛇）以噬胸方式自尽。



图28 毒蛇：角蝰

也有传说，尽管她被严加看管，她还是设法得到一个农民送来的一篮无花果，内藏有一条名叫“阿斯普”的小毒蛇，她抓起小蛇放到自己左边的胸脯上，被毒蛇咬伤昏迷而死，结束了她神奇、浪漫的一生。

随着克利奥帕特拉的死亡，长达300年的埃及托勒密王朝也告结束，埃及并入罗马，成为了罗马帝国的一部分，直到5世纪西罗马帝国灭亡。后来，卡巴内尔为这一传说绘制了一幅《克利奥帕特拉在死囚身上试毒》的油画^[30]。

历史评述

埃及艳后克利奥帕托拉七世一直被认为是被毒蛇咬死的。但德国特里尔大学教授、历史学家克里斯托夫·舍费尔却在一个电视节目上向人们证明，蛇并不是致使埃及艳后死亡的原因。她的死因是因为喝了一杯含有毒药的鸡尾酒。舍费尔称，他翻阅了古代医学档案，咨询了蛇类专

家、动物学家和病理学家，专家们都认为被蛇咬伤后会留下一个不太明显的伤痕，而且死亡时间通常不会太迅速，一般会在数天后死去，但埃及艳后在被咬伤后很快就死去了，显得蹊跷。种种证据显示，埃及艳后是死于一场精心策划的政治谋杀，当时她被人在鸡尾酒里投了毒。

还有的认为，女王不是死于毒蛇，而是被人用一只空心锥子，刺入自己的头部致死的。然而，也有不少人反对这种观点，因为死者尸体上没有发现有刺伤的痕迹。

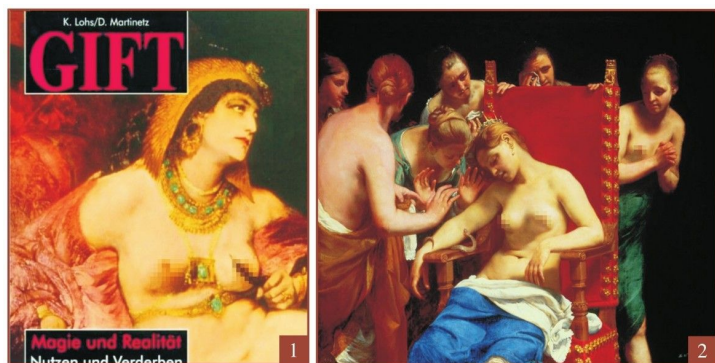


图29 克利奥帕特拉之死（1．克利奥帕特拉以噬胸方式自尽。〔《毒物》德文版一书封面〕；2．克利奥帕特拉之死，圭多Cagnacci, 1658）

4 服毒自杀的典型案例

4.1 德国化学家维克托·梅耶之死

化学家维克托·梅耶

维克托·梅耶（德语：Viktor Meyer），于1848年9月8日出生在德国柏林，父亲是一名商人和棉制品印花工。虽然梅耶的父母都是犹太人，但他并不是在犹太教信仰下长大。后来，他被批准在改革派犹太教堂任职。他娶了一个信奉基督教的女子，海德薇格·戴维森（Hedwig Davidson），他们的孩子也跟随母亲信奉基督教。梅耶10岁进入高中，和比他大两岁的哥哥理查德·梅耶在同一个班。虽然他拥有优秀的科学技能，但是他的心愿是做一名演员，因为他喜爱诗歌。他哥哥理查德当时在海德堡大学研究化学，在一次探访维克托·梅耶的过程中，维克托·梅耶迷上了化学。1865年，梅耶不足17岁就在柏林大学攻读化学，同年奥古斯特·威廉·冯·霍夫曼接替艾尔哈德·米希尔里希成为化学系教授。一个学期后，梅耶到海德堡大学为罗伯特·威廉·本生工作，他也在海德堡大学听到埃米尔·埃伦迈尔的讲座。1867年梅耶获得博士学位，他当时是19岁，这使他成为当时最重要的化学家之一。此外，他还能教一些博士生。在柏林，他加入了阿道夫·冯·拜尔的团体，后来拜尔成为他最好的朋友之一。梅耶23岁的时候，赫尔曼·冯·斐林需要一个能做讲师的学生，拜尔应他的请求派梅耶到了斯图加特大学。



图30 维克托·梅耶

维克托·梅耶因发明测量蒸汽密度的仪器——维克托·梅耶仪并发现一种杂环化合物——噻吩而出名。梅耶著有《表的定量分析》（*Tabellen zur Qualitativen Analyse*，与弗里德里克·特勒威尔合著，1884）《高温化学研究》（*Pyrochemische Untersuchungen*，1885）《噻吩基团》（*Die Thiophengruppe*，1888）《当代化学问题》（*Chemische Probleme der Gegenwart*，1890）《立体化学研究的结果和目标》（*Ergebnisse und Ziele der Stereochemischen Forschung*，1890）《有机化学教程》（*Lehrbuch der Organischen Chemie*，与保罗·雅各布森合著，1893）等。

抑郁症：服下氰化物自杀

长期忙碌于实验室研究，夜以继日地著书立说，最终由于工作过度，梅耶的神经系统受到损伤。他在壮年的时候经历了大大小小的精神崩溃，而他总是未完全康复就继续工作。他长期服用安眠药，但这对他的神经系统构成了破坏性的影响。

在一次抑郁症发作的时候，梅耶决定终结他的生命，服下氰化物自杀。他于1897年8月7日晚上服下毒药，翌日在海德堡去世，年仅49岁。

社会影响

维克托·梅耶是一位德国化学家，曾在有机化学和无机化学领域内做出过重大贡献，在他的一些出版物中，他有时也称自己为“胜利的梅耶”（Victor Meyer）。为表彰他的杰出实验本领和对化学的诸多贡献，皇家学会于1891年向维克托·梅耶颁发“戴维奖章”。

梅耶的死让很多人震惊，他的同事和学生认为他是一位非常有才华的科学家和教师。

4.2 第二次世界大战头号战犯希特勒服毒身亡

阿道夫·希特勒（Adolf Hitler, 1889—1945），纳粹德国元首，第二次世界大战头号战犯。他被公认为是第二次世界大战的主要发动者、使用毒气的战犯。不仅如此，希特勒还是毒品成瘾的君王。1945年4月，当藏身于地堡中的希特勒意识到自己可能将被逮捕之后，他才被迫将一直陪伴左右的默莱尔医生[\[31\]](#)遣散，命其逃亡到西方。1945年4月30日，前苏联红军逼近柏林之时，希特勒服用氰化钾自杀于德国总理府的地下掩体。

吸毒成瘾的君王

阿道夫·希特勒，1889年4月20日出生于巴伐利亚和奥地利的边界城市布劳瑙一个海关职员之家。1889年4月20日中学毕业后梦想当艺术家，去维也纳报考美术学院，结果名落孙山。1913年迁居德国慕尼黑，无固定职业，成为民族主义和反犹太主义的狂热信徒。1914年8月加入德国陆军，在巴伐利亚预备步兵第16团服役，参加第一次世界大战，军衔至下士。1918年10月13日，希特勒在前线被英军的芥子气炮弹毒伤，双目失明，后到柏林修养。1919年加入纳粹党[\[32\]](#)。1921年成为纳粹党党魁，随即组织该党的准军事组织——武装冲锋队。1923年11月，希特勒在慕尼黑发动“啤酒馆暴动”，企图仿效墨索里尼建立法西斯政权，失败后被捕入狱。在狱中口述了《我的奋斗》一书[\[33\]](#)，鼓吹废除《凡尔赛和约》，夺取生存空间，扩充领土，征服世界，宣扬复仇主义、种族主义、民族沙文主义和反苏反共思想。



图31 第二次世界大战头号战犯阿道夫·希特勒

1924年年底，希特勒出狱。1933年1月在垄断资本集团和军界支持下，纳粹党发展成为国会中的第一大党。1934年，希特勒成为德国元首。他使第一次世界大战后的德国迅速走向强大，也是第二次世界大战的主要发动者。1939年德军入侵波兰，从而发动了第二次世界大战。

第二次世界大战期间，希特勒炮制“人种优化工程”，屠杀了数十万欧洲残疾者、智力低下的儿童和精神病患者。希特勒称憎恨“一切身体虚弱的人”，称毒品可卡因是“魔鬼的东西”。但颇具讽刺的是，最新解密的希特勒病历显示，他本人在战争期间一直病魔缠身，必须长期使用可卡因和鸦片等毒品镇痛，并注射大量兴奋剂和镇静剂对抗抑郁焦虑。英国天空电视一台2005年4月10日晚播出的纪录片《纳粹最后的日子》首次披露了这一惊人秘闻。^[34]

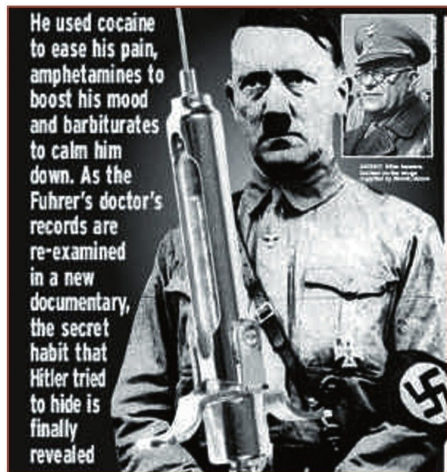


图32 毒品成瘾的希特勒（大图：毒品成了希特勒维持生命的必需品；小图：希特勒贴身私人医生默莱尔）

病历显示，希特勒贴身私人医生默莱尔，为了解除多种疾病给希特勒造成的精神抑郁，将鸦片等毒品类药物也用在希特勒身上。当时每天早餐之后，默莱尔就会给希特勒注射一针毒品，使他兴奋起来。

伦敦圣玛丽亚医院的毒品滥用专家亨利博士称：“默莱尔在治疗希特勒时什么厉害的毒品都敢用。每当希特勒要进行重要演说或者会议之前，为了令他精神高涨，默莱尔就会给他使用一些可卡因或者兴奋剂安非他命，或者用镇静剂巴比妥缓解其焦虑。而这些药物的副作用极大，令其心智受到严重影响。看看他使用的药物，你就毫不奇怪为什么他会输掉战争了。”

1945年，希特勒的右眼也开始出现严重问题，此时默莱尔发现，唯一能够缓解希特勒疼痛的办法，是将特制的可卡因直接擦在他的眼睛里，每天要擦16次之多。

据历史学家斯切恩克披露：“到了最后，希特勒对默莱尔也仿佛对毒品一般产生了严重的依赖，令后者再也无法离开他半步。希特勒称默莱尔是他的大救星，并称如果不是他，他根本无法继续这场战争。”

从毒气受害者到策划了毒气室

1914年第一次世界大战爆发。8月1日，德皇对俄宣战，8月3日，

希特勒立即上书巴伐利亚国王路德维希三世，恳求国王能批准他参加巴伐利亚军队。8月4日，希特勒获准作为志愿兵加入了巴伐利亚步兵第16团，成为陆军下士，担任团部传令兵。他曾数次凭着侥幸死里逃生，甚至还获得了一级铁十字勋章。

在第一次世界大战中，德军首先在比利时的伊普尔地区对英法联军使用芥子气（称芥子气为“Yperite”），并引起交战各方纷纷效仿。当时身为巴伐利亚步兵班长的希特勒曾被英军的芥子气炮弹毒伤，眼睛暂时失明。^[35]

2005年3月，德国历史学家马蒂亚斯·乌尔根据权威历史档案资料编写的《希特勒传》正式出版。新书的内容为证实希特勒曾亲自参与大屠杀的策划提供了铁证。^[36] ^[37]书中写道：“第二次世界大战期间，希特勒对建立毒气室表现出浓厚的兴趣”，“他认真研究了希姆莱（纳粹党卫军首领）提交给他的相关方案，并下令全力支持工程师们建立毒气室”，“希特勒嘱咐希姆莱多使用装有移动毒气室的卡车，以避免因杀死囚犯而造成军队军火弹药的不必要浪费”，“而当希姆莱向他报告移动毒气室正在投入使用时，他冷笑道，这种方法相比枪杀而言‘考虑更全面’也‘更安静’”。

社会评述

以希特勒为首的法西斯，在第二次世界大战中给世界许多国家的人民带来了空前的灾难。据统计，第二次世界大战期间总共有约600万犹太人、数千万其他人种因为希特勒的种族灭绝政策而被屠杀。希特勒对世界人民犯下滔天罪行，也给德国人民的生命财产造成了巨大损失，战争中近800万德国人死亡。世界各国珍贵的文化遗产的损失更是无法计算。

关于第二次世界大战期间德国没有使用毒气武器的原因，历史学家分析可能有两个因素。一是担心盟军报复。无论是英美还是前苏联都有庞大的化学武器库，特别是前苏联的化学武器库还是德国帮助建立起来的。1928—1933年，德国和前苏联合作实施“托姆克”工程，德国出专家在前苏联境内进行化学武器研发。而盟军的战略攻击能力和纵深打击能力比德军强得多，盟军士兵的化学战防护准备也相当充分，后方民众的

防化准备也比德军平民充分。一旦实行化学战，德军只会被动挨打。二是后勤因素——马。尽管舆论界曾大肆渲染德国部队的机械化作战能力如何强大，但德国陆军实际上却是在依靠马匹运送大部分给养。而德国人的马匹未配备任何安全防毒措施，一旦化学战爆发，无疑等于补给线自动掐断，补给跟不上，德国陆军也将不战自败。

第二次世界大战结束后，世界各地每年11月9日都举行纪念活动。用德国总理施罗德的话来说，“11月9日”是一个“耻辱的和值得思考的日子”，所有德国人都不应忘记。为了纪念66年前纳粹分子制造的“水晶之夜”^[38]，2003年，德国政府把慕尼黑犹太人中心奠基仪式选在11月9日举行。历史学家认为，第二次世界大战后德国在反思历史、消除纳粹影响方面是卓有成效的。

4.3 纳粹刽子手逃亡中希姆莱服毒自杀

希姆莱其人

海因里希·希姆莱（Heinrich Himmler, 1900—1945），德国纳粹政客，行政官吏，陆军司令，第三帝国第二号权势人物。生于1900年11月7日，卒于1945年5月23日。第一次世界大战后加入武装的右翼组织。1923年11月，参加了由希特勒策动的“啤酒店暴动”。1925年参加纳粹党，任党卫军首脑。1933年1月30日希特勒上台后，希姆莱成为慕尼黑警察局局长，在达豪建立起第三帝国的第一座集中营，组织了全德国的政治警察。1934年4月成为普鲁士盖世太保第二号头目。至1936年掌握全部指挥权。在1934年6月30日的“清洗”中，希姆莱领导的党卫军排挤了冲锋队，从而加强了希特勒对纳粹党及军队的控制；党卫军逐步成为仅次于军队的一支武装力量。



图33 海因里希·希姆莱

1941年希特勒决定消灭欧洲犹太人，希姆莱在东欧组织了若干座灭绝营，大战结束之前，几乎消灭了欧洲的整个犹太民族。到1943年，他任内政部部长兼帝国行政总监，控制了情报网及军事补给部门。在1944年7月20日谋杀希特勒未遂事件以后，他成为军械部门的头子。1945年年初，他领导人民冲锋队（一个包括老年人在内的全民总动员的组织）和“狼人”（一个企图在战后继续进行游击战的组织）。他还指挥过两个军团。

在大战的最后几个月里，希姆莱妄想取代元首的野心暴露，希特勒立即免去希姆莱的全部职务，下令将其逮捕法办。

在逃亡路上

1945年5月10日，希姆莱戴上一只眼罩，穿上一套野战秘密警察的制服，揣着一张名叫海因里希·青格尔的身份证离开弗伦斯堡，向石勒苏益格荷尔斯泰因东海岸的马恩进发。他们走了10天。随后，希姆莱和他的随从继续赶路。他们有时在火车站寄宿，有时则露宿旷野。希姆莱当时考虑的是如何通过和盟军谈判保住他的地位和他留在德国南方的他的两个家（妻子与情妇）的命运。这时留在希姆莱身边的有勃兰特教授和卡尔·格布哈特教授，党卫军上校维尔纳·格罗特曼和奥托·奥伦道夫，党卫军少校马彻，再就是党卫军分队长约瑟夫·基尔梅尔。他们全都摘下领口上的徽章，化装成交通警。这七个人付了500德国马克的船钱，混在

逃难的人群中，渡过了易北河的小港湾。5月21日，在走了约150千米后，来到不来梅港。在这儿，他们被英国人设的关卡拦住。一名卫兵发现他们的身份证做得极好、极新，图章过多，便产生了怀疑，遂将他们扣押。他们被监禁在菲林布斯台尔的兵营里。

5月23日14时，一辆汽车将这七个形迹可疑的人运到威悉河畔靠近尼恩堡的科尔哈根031号兵营。16时，有人将这一情况报告了塞尔维斯特上尉。这七人中的三人要求与上尉对话。上尉接见了他们。三人中最矮小的一个取下他的黑色蒙眼布条，戴上眼镜，碰了一下脚后跟，说：“我是海因里希·希姆莱。我有紧急的事情要与蒙哥马利元帅谈！”塞尔维斯特上尉将情况报告给了他的上级。在等待答复的时候，他拿给希姆莱一套英国军服，但希姆莱拒不接受，因为他害怕穿着这身衣服被拍照。希姆莱被命令把衣服脱得精光，穿上英国人送给他的一件衬衣、衬裤、短统袜。有人对希姆莱的衣服进行了认真仔细的检查，从他上衣的内衬里发现了一瓶毒药，此外没有发现任何其他毒物。

服毒自杀

1945年5月23日晚上，蒙哥马利元帅情报部门的负责人迈克尔·墨菲上校来了。他决定用汽车将希姆莱带到离031号兵营约15千米的第二军团总部，并由情报部门的官员押送。来到讯问中心后，希姆莱被交付给上士埃德温·奥斯丁看管。在旁边的办公室里，墨菲正在听031号兵营的军官汇报情况。他突然问：“我想你们是对他搜查过了。在他身上可有毒药？”“是的”，塞尔维斯特上尉回答，“在他上衣里子里，有一小瓶毒药。此外，再无发现。不管怎样，他都不可能自杀。”墨菲说：“可你们想过要在他嘴里仔细搜查一下吗？没有吧？那好了，马上检查他的嘴。他放在口袋里的毒药很可能是为转移人们的注意力用的。”

这时，有人当即把希姆莱带来，命令他张开嘴。刹那间，惨剧发生了。只不过一秒钟的工夫，希姆莱的身子就僵直了，瞳孔放大，接着就重重地栽倒在地上。医生立即用力把他的牙齿掰开，把手指伸进去欲将氰化钾胶囊的残物从他牙龈上取出来，另一个医生跑过来，给他灌入大剂量的呕吐剂，随后又给他洗胃。然而这一切都无济于事。12分钟后，医生们认定：在检查口腔时，这位被盟军俘获的党卫军首领海因里希·希

姆莱咬破了藏在牙龈小洞里的氰化钾胶囊，服毒自杀了。[39]

4.4 朝鲜女特工金贤姬服毒自杀内幕

制造韩国空难的两个朝鲜特工

1984年韩国取得1988年的奥运会主办权。朝鲜决定炸毁韩国“大韩航空”班机来加以干扰。经过千挑万选，选中了日语流利的老特务金胜一与金贤姬，让他们假扮成一对日籍观光父女，前往中东。他们经过一连串缜密的事先规划，1987年搭上“大韩航空KAL858班机”，并巧妙地在飞机上安置九个小时后才会爆炸的装置，然后从容脱逃。KAL858班机果然在九个小时后于空中引爆解体，成为“死亡班机”，造成机上所有115名乘客全部丧生。这就是震惊世界的1987年“韩国民航客机遇袭事件”。

朝鲜特工吞服氰化物自杀一死一生

“韩国民航客机遇袭事件”发生后，国际刑警组织立刻介入调查。警察发现，登记为“日籍乘客”的“蜂谷真一”（金胜一）与“蜂谷真由美”（金贤姬）两人嫌疑重大。此时他们已顺利逃往巴林。国际刑警赶往巴林，将两人逮捕。接受搜查时，金胜一对金贤姬说他们应该吞服藏在香烟盒中的氰化物。在警方审查过程中两人迅速服毒自杀，金胜一当场死亡，而金贤姬却一息尚存，经全力抢救得以幸存。

当时卢泰愚正寻求当选韩国总统，因此努力让国际刑警引渡金贤姬回到韩国。

朝鲜女特工金贤姬的自述

金贤姬（1962— ），曾经是朝鲜年轻貌美的女特务，高干子弟。父亲为外贸事务高级官员。小时候因父亲调任朝鲜驻古巴大使馆，金贤姬在古巴生活过一段时间。金贤姬自幼便受到对金日成、金正日父子至死不渝的坚定思想训练。她从小功课表现突出，高中毕业时考上朝鲜外语大学的日语系，会说流利的日语、中文、英语、韩语，未毕业就被特

务机关给盯上而获选为特工。金贤姬秘密进入训练特工的地方，接受搏击、射击、爆破甚至是迅速自我了结等艰苦特工训练。经过八年的培训，她被选中执行炸毁韩国客机的任务。

金贤姬被捕后叙述了他们把爆炸物留在大韩航空公司KAL858班机之后72小时的情况。

——我们把爆炸物留在大韩航空公司KAL858班机后，便离开了飞机，不久到达巴林。巴林不是个可以高枕无忧的地方。所以，我们想尽可能早一点换乘去罗马的班机。

我们手持去罗马的机票，到航空公司办手续。不巧的是我们到巴林的第一天正好是星期日，航空公司休息，第二天飞机又满员。不得已，我们只好放弃了去罗马的计划，领了逗留三天的路过签证。我们去奥地利航空公司定好机票，装扮成日本游客的模样，雇了一辆出租汽车，四处转了转。下午5点左右，我们回到了饭店。

回饭店不久，电话铃响了。我吓了一跳，因为我们没有告诉任何人我们住在这个饭店里，不可能有电话来。金先生看到我犹豫不决，使劲儿地咳嗽了一声，然后去接电话。

电话是日本大使馆打来的，他们说大韩航空公司的飞机在到达曼谷之前失踪了，他们现在需要详细查询我们的姓名、出生年月日和护照号。放下电话后，以前从未紧张过的金先生也面如土色，一个劲地叹气。

过了一会儿，电话铃又响了，是韩国大使馆的工作人员来到旅店的大厅，想到我们的房间里来。一直沉默不语像座石像一动不动的金先生命令道：“把桌子适当整理一下。你装作睡觉，一切都由我来对付。这个时候一定要沉住气！”

“咚咚咚！”听到敲门的声音，我的心好像都不跳了。

过了一会儿，响起了开门的声音，接着传来说话声。好像是金先生在往里让韩国大使馆的工作人员，“这是我女儿，旅游累了，正在休息。”接着，大使馆的人说，载有115名乘客的大韩航空公司的KAL858

航班在到达曼谷机场前失踪了，好像是坠落了，你们真幸运呀。还问了我们什么时候动身去哪儿，似乎是对我们特别怀疑。

听到飞机坠毁这句话的一刹那，我产生了一种奇妙的感觉，一方面很关心和115人一起在空中爆炸的飞机的情况，一方面又感到自己出色地完成了伟大的任务。

送走韩国大使馆的人后，我们感到那天的夜晚太漫长了。可以说，在我一生度过的许许多多夜晚里，那是最长的一夜。

最后，天终于亮了！为了赶飞机，我们急匆匆地整理了行李，走出旅店房间前，金先生叫住我：“真由美，等一下。”金先生表情非常严肃，有一种悲壮感。

金先生把带来的万宝路香烟递给我。“万不得已的时候使用这个！”递给我香烟时，金先生的手在颤抖，我接香烟的手也在颤抖。但我并没有想到，使用装有毒药安瓿的万宝路的时候到了！

在去机场的路上没发生任何意外，一到机场，金先生就急着办手续。我们站在出境审查台前，用颤抖的手把护照出境卡递过去。

“请稍等，我们要检查一下。”这流利的日语无异晴天里的一声霹雳，灾难终于来了！审查台上除了巴林的工作人员外，还站着一个日本人，正在收我们的护照。

“完了！”我觉得自己仿佛掉进了万丈深渊！不过，我又想，我的护照是按照真护照做的，不是日本护照专家是辨认不出的。金先生拿着这样的护照走了无数的国家，从没有发生任何问题。

我们坐在候机室的椅子上，等着他们归还我们护照。离飞机起飞只有5分钟了，其他乘客都登上了飞机，护照还没有影子，我焦虑不安起来，起飞的时间在一分一秒地接近。

这时，耳边响起了飞往罗马的航班已经起飞的广播，我又一次被拉进恐怖的现实里。

不久，拿走我们护照的那个日本人表情严肃地走到我们身旁，说：“我是日本驻巴林大使馆的工作人员。两个护照中，蜂谷真由美的护照是假的。蜂谷真一先生可以去别的地方继续旅行。可是，蜂谷真由美小姐要坐日本的飞机回日本，接受审查……”

听到这话的瞬间，我眼前发黑，耳朵也不好使了。他的话等于宣判了我的死刑。

金先生似乎也下定了必死的决心，对我说：“真由美，下决心咬安瓿吧，因为我们的身份已经暴露了。越想活，反倒越悲惨，我已经是这把年纪了，死而无憾……可是……真对不起你……”这位老人说对不起我时，声音颤抖得厉害，我也因为满脸流泪而说不出话来，于是点了点头，表示我下了决心。

这时，四五个巴林警察把我们带到了办公室，然后把我和金先生隔离开，对行李和身体进行检查，女警察的检查实在是全面彻底，化妆品就不必说了，连一根头发也不放过。接受检查时，我忘记了害羞，只担心着装万宝路香烟的提包。万幸的是，女警察们并没有注意到万宝路香烟，我紧张极了，后背直冒冷汗。

检查结束后，我提着提包回到机场大厅，发现金先生已接受完检查，在巴林警察的监视下，正焦急地等着我呢。金先生一看见我，便瞪大眼睛，点点头，用眼神问我毒药安瓿没出问题吧。我也点点头，表示没问题，金先生便松了一口气。

我走过去一坐下，金先生便拿出旅行中一直抽的日本的七星烟，劝我抽。不料，这却导致了更坏的事情发生，女警察看见我想点烟，终于意识到没有检查我的万宝路烟盒，于是让我把提包交给她。没办法，我快速地取出用烟粉做了标记的毒烟马上放进了嘴里，毫不犹豫地咬了过滤嘴的前部。在那一瞬间，我看见女警察大声叫着向我扑过来。

此后的事我就知道了。

历史评述

震惊世界的1987年“韩国民航客机遇袭事件”破获后，促使美国将朝

鲜列入恐怖主义赞助国名单。

报道称，金贤姬在1987年的袭击事件后曾被判处死刑。她后来获得大赦，因为韩国政府认为她遭到了洗脑。她说：“我对我所做的事情感到遗憾。我很后悔。我觉得我不该对死难者的家人隐瞒真相。”

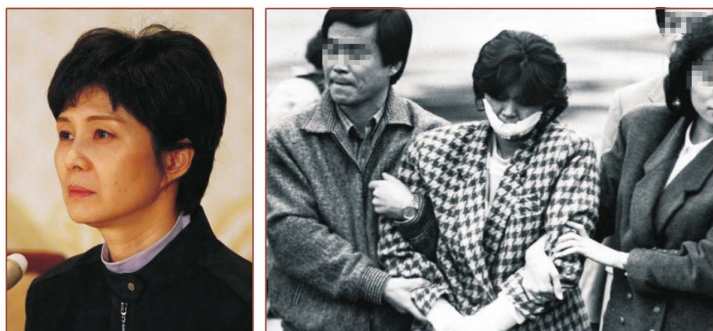


图34 朝鲜女特工金贤姬和她被逮捕时的状况

4.5 英国电视女主持人保拉·耶茨服毒自杀 [40]

2000年9月17日，英国当红电视主持人保拉·耶茨因吸毒过量而被其4岁的小女儿泰格尔·莉莉发现死在她伦敦的家中，这天正好是耶茨另一个女儿皮茜第10个生日。当救护车闻讯赶到时，这位40岁的电视明星已经死亡，可怜的泰格尔·莉莉失去了她的母亲。

英国警方在对她的尸体进行解剖之后将最后的调查结果公布于众。在耶茨的房间里没有发现她留下的遗书，也没有发现有关暴力活动的痕迹和耶茨有意服毒过量的迹象。耶茨在过去曾经多次服用海洛因并企图自杀，耶茨的家人和朋友认为，耶茨从来没有从她丈夫、澳大利亚摇滚歌手迈克尔·赫琴斯自杀事件的阴影中摆脱，她一直难以接受赫琴斯自杀这个事实。赫琴斯死后，耶茨一直在酒精和毒品之中苦苦挣扎。据说，她一直把赫琴斯的骨灰放在床上的一个枕头里。

得知耶茨自杀这个不幸消息后，远在澳大利亚的赫琴斯的父亲表示他不能相信这个事实，他担心这件事会对泰格尔·莉莉的一生造成不好的

影响。耶茨的前夫、英国著名男歌手格尔多夫就耶茨自杀事件对新闻界发表一项简短声明：“我们都感到很悲伤，这一损失对孩子们来说是无法忍受的。”他同时要求人们尊重他家庭的隐私权，不要对此事进行过多的渲染。

9月17日，耶茨与格尔多夫所生的大女儿来到耶茨家中悼念，在家门口，她献上了一束鲜花。耶茨的母亲在法国得知她女儿的死讯后悲痛万分，尽管她与女儿因为在耶茨的婚姻问题上的矛盾已有五年没来往了，但她仍然决定与她的法国丈夫一起飞回英国料理后事。

保拉·耶茨成名于20世纪80年代，当时她在英国电视四台主持一档名叫“显像80”的电视音乐节目。此后，她主持的“大早餐”节目又大放光彩，在这个节目中，她邀请名人在床上接受她的独家清晨采访。除了主持人这个角色使她出尽风头外，耶茨还以她疯狂的恋爱故事而出名。在她17岁时，她就开始追求格尔多夫，他们的婚姻一共维持了18个月。1995年，在耶茨移情赫琴斯后两人分道扬镳。

5 集体服毒自杀案

5.1 美国邪教“人民圣殿教”集体服毒自杀案

1978年11月18日，在圭亚那的琼斯敦（Jonestown）地区，美国“人民圣殿教”的913人中大约有800人喝了放有氰化钾的软饮料中毒死去。发生集体自杀的宗教团体是由一位名叫吉姆·琼斯^[41]（Jim Jones）的宗教治疗传教士在美国加利福尼亚州创立的，成员复杂，包括毒瘾者、心理不正常的人以及一些前科犯。在教友们服毒自杀后，琼斯开枪自杀。

事件背景

20世纪60年代反主流文化运动^[42]结束时，西方成千上万人开始对宗教顶礼膜拜。他们想通过这种方式，恢复对命运的先知能力，对于生命寄予乌托邦式^[43]的希望。有证据表明，当时一些组织采用洗脑术来奴役其成员。1978年11月，美国加利福尼亚州议员利奥·瑞安带领记者和相关人员18人飞到圭亚那去调查一个宗教组织——人民圣殿教。这次调查以瑞安的死和另外900人的自杀或他杀而告终。

事件起因

琼斯敦是南美洲圭亚那西北区的一个村庄。20世纪70年代，美国人民圣殿教领袖吉姆·琼斯带领信徒，从旧金山来到这个地处密林深处与世隔绝的地方定居。

1977年春天，美国加利福尼亚州众议员利奥·瑞安同他的老朋友——美联社摄影记者罗伯特·休斯敦在谈话时，说到休斯敦的儿子鲍勃叛离人民圣殿教的第二天被暗杀一事。据一些人民圣殿教信徒的亲属说，信徒们被迫在村里工作，常遭殴打和讹诈。琼斯布道时，如有人抽烟或没有注意听，也会遭到当众辱骂，然后便是一顿毒打，在向孩子们灌输信仰

时使用的方式是在他们手臂上和腿上通电。提到教会领袖时要面带笑容。公社里的每个人都必须称呼琼斯为“圣父”。

为了进一步查明情况，1978年11月14日，瑞安带领记者来到琼斯敦进行官方调查。当时，一些信徒向瑞安一行提出愿意返回美国的愿望，于是瑞安就此问题与琼斯谈判。四天后，即11月18日，当瑞安等人和14名“叛离者”准备从琼斯敦附近的简易机场启程回国时，琼斯下令将瑞安杀害。有一名信徒企图用刀杀死瑞安，但未能成功。于是，琼斯的信徒在距琼斯敦约13千米的凯图玛机场伏击瑞安及其一行人员，当瑞安试图登机逃离时，却和四名助手一起被枪射中身亡，另有10人被打伤，其他幸存者逃离琼斯敦。

琼斯感到自己的末日即将来临，便把全体信徒召集到一起，举行自杀仪式，命令他们服毒自杀，谁违抗，就杀谁。

集体自杀经过

自杀发生在1978年11月18日晚上。当瑞安一行人离开营地之后，琼斯和他的几名亲信开了一个小时的秘密会议，随后，他们用高音喇叭命令所有信徒到中央大棚集合。琼斯对信徒们说：“献身的时候到了。公社将遭到袭击。”他命令教徒们排好队，大家都默默地服从了。

几个姑娘抬来了一大桶掺有氰化物的葡萄汁（有报道是柠檬水）剧毒饮料，放在两行队伍中间。最先走上前去的是儿童，他们在父母的陪伴下，服了毒。十分钟过去了，秩序一直很好，就像平时进行多次集体自杀的演习一样。但后来，站在后面的人发现前面的人喝了饮料之后，不一会就四肢抽搐，接着便栽倒在地上。这时，教徒们一下子紧张起来，不知发生了什么事。有人问，这次是不是演习？难道真是死到临头了吗？做父母的眼看着亲生骨肉服毒后剧烈抽搐，痛苦万分，一边落泪，一边把自己那杯剧毒饮料也吞了下去。在这生死关头，许多教徒乱了方寸，但并不打算逃走，只是在一边踱来踱去，最后还是服了毒，摇摇晃晃地倒下了。

琼斯和他的保镖们走来走去，劝说那些动摇不定的信徒履行自己的诺言。公社迟早会遭到进攻的，唯一的出路就是以死来自卫。

在整个自杀过程中，几乎没有发生恐慌和骚乱。只有一个姑娘进行了反抗，在轮到她时，她咬紧牙关，拒绝服毒，尖叫起来。但保镖们抓住她，强行给她灌下了毒药。

事件发生后，人们发现衣着绚丽的教徒们的尸体横七竖八地躺在圭亚那琼斯敦的“人民圣殿”的地上。吉姆·琼斯牧师，被发现死在接受圣餐的圣坛上，头部有枪伤。国会议员瑞安的尸体在泥土飞机跑道上，旁边躺着几名美国记者，鲁·哈里斯、摄像师罗伯特·布朗，摄影师葛里葛利·鲁宾逊和帕特里夏。布朗一直在拍摄录像，直到子弹连续不断地射来，其中一颗击中了他的头部。

死里逃生的只有80人左右，他们说，圣殿成员在自杀仪式上吞下了含有“苦尔-艾德”氰化物的调制品。幼儿被用勺喂下了这种致命物，而较大一点的孩子则被命令自己吃下。成人们自愿吞食，之后便相互拥抱着倒下。

目击者说，琼斯命令他的追随者自杀，因为这之前他知道瑞安的一些随从逃脱了他们的伏击。早些时候琼斯曾经说过，如果他的社团被攻击的话，他将毁灭这个团体。他曾经训练他的追随者做自杀仪式，教徒们经过了他们的“洗脑”，也无人反对。因此，当他宣布“到另一个世界相逢时刻来到了”的时候，这些追随他的崇拜者就和他一道行动了，而美国政府还以为他们一直在从事农业开垦。

人民圣殿教

“人民圣殿教”前身是人民寺院（The Peoples Temple），是一个小教派，1953年由吉姆·琼斯在美国印第安纳州印第安纳波利斯市创立。起初只是一个普通的独立宗教团体，但在20世纪60年代中期开始变成一个邪教。

1974年琼斯创立“人民圣殿教”，自封“教主”，声称“反对种族主义的魔鬼、饥饿和不正义”，经常宣传“世界末日”即将到来和核战争恐怖，鼓吹自杀才是“圣洁的死”。琼斯以经办农业为名，带领教徒到荒野、丛林中建立了与世隔绝的农业公社，取名为“琼斯敦”，过着脱离社会现实的生活。1974年该教派的信徒首次来到圭亚那，1975年在圭亚那西北

部地区占据了数千英亩土地。1977年夏，一本美国杂志揭露了这一教派野蛮虐待教徒和绑架人的情况。后来，“教主”琼斯也来到圭亚那。在他的蛊惑下跟着他到圭亚那的有1200人。

“人民圣殿教”的教徒是一些对生活感到绝望的人和得不到社会帮助的人、吸毒者、老年人和孤独的人。他们对社会现实不满，对前途感到迷茫，对核战争恐惧异常。不少人受虚无主义思想影响，认为人生无常，活着是一种痛苦。因而他们入教之后，经常议论的便是自杀。“圣殿教”的“教主”在圭亚那还组织过“集体自杀演习”。

“人民圣殿教”的教规极其野蛮。信徒入教之后，从经济、信仰到肉体都受“教主”支配。信徒常受到殴打、鞭挞和种种精神折磨。小孩违犯教规，也要受罚，甚至可能被投入水中溺毙。“教主”极其专横，生活腐朽堕落。由于该教派受到了外界的抨击和信徒亲属的控告，并因涉嫌违法引起美国社会关注，于是琼斯便于1977年率领信徒迁到圭亚那的丛林中。他没收信徒的护照和财产，攫取了大约1500万美元的财富，并以殴打和处死等手段操纵信徒。

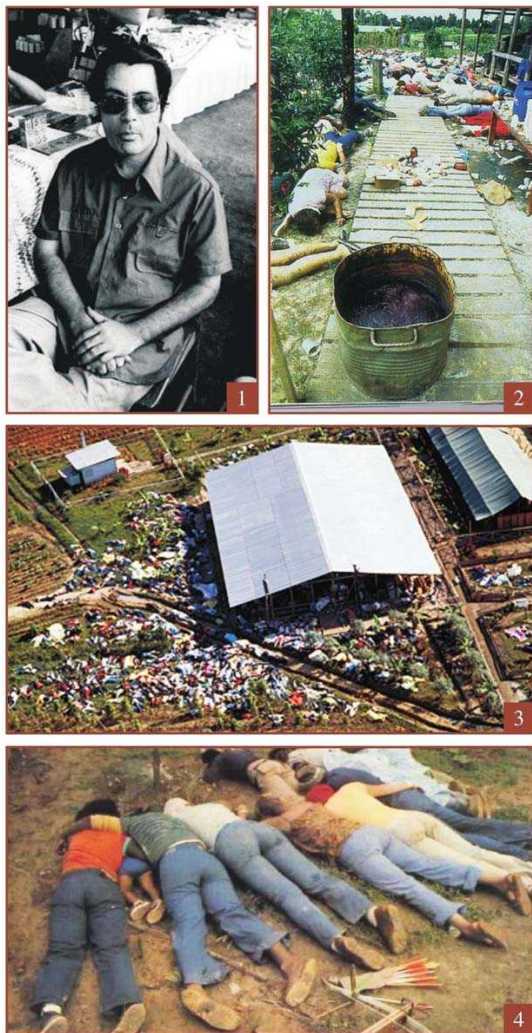


图35 人民圣殿教集体服毒案（1．人民圣殿教教主吉姆·琼斯；2．信徒们领取的装有含氰化钾的柠檬水的铁桶，以及堆满了教徒的尸体和纸杯；3—4．集体自杀现场惨不忍睹）

事件影响与历史意义

事件发生后的第10天，即1978年11月28日晚，旧金山市4万人上街游行，他们举着火把，拖着沉重的步子，缓缓地行进在肃穆的大街上。

11月29日，集体自杀的最后一批遗体已从圭亚那运回美国。法律界、外交界、心理学家以及家属们都在深思这一令人费解的问题。他们想得到这样一个答案，为什么一位奇怪的加利福尼亚人的900多追随者

会在南美洲的丛林中进行集体自杀？

历史上把这一事件称为发生在南美洲圭亚那丛林中的“琼斯白夜”，这一事件震动了世界。有专家指出，琼斯对他的信徒进行了“社会规模的集体催眠”，这种邪教是人类的公害，社会的毒瘤，邪教教主散布的歪理邪说是谋害无辜，应当采取果断措施，坚决打击。

5.2 320名纳粹女军官服毒自尽始末

纳粹女军官的特殊使命

据参加过第二次世界大战的德国女兵回忆，德国女兵跟第二次世界大战中的其他国家，特别是前苏联的女兵有很大的区别。前苏联的参战妇女是真正的军人，除了常规的医疗和通讯工作外，她们中有很多人和男兵一样当狙击手、侦察员、坦克兵甚至飞行员。而在德国，并没有真正意义上的女兵。直到战争的最后关头，德国也没有派女性去最前线厮杀。这是一条底线，也是西欧各国的传统：在前线作战的部队只能由男性组成。所以，在第二次世界大战中前苏联女兵有很多死伤，而德国方面的参战妇女损失很小。

1944年10月，德国的女兵共承担了350个探照灯连的任务，到1945年3月（也就是德国投降前的一个月），参战妇女达到了50万人，差不多占德国剩余总兵力的20%。而官方从来不把参战妇女视为正规军的军人，而称其为国防军女助手。德国的女兵分散在防空、通讯、装备维护等领域。此外，负责战地服务的准军事化女性还有10万人。

苏军飞行员对现场的回忆

前苏联最著名的王牌飞行员阿尔谢尼·沃罗热伊金，创造了击落六架日军飞机、46架德军飞机，而自己未被击落一次的纪录，两次被授予“苏联英雄”称号，参加了朱可夫元帅指挥的攻克柏林的战役，并在解放柏林后有幸第一时间来到帝国大厦希特勒的地下掩体查看，现场目睹了一些令人吃惊的惨状：大批纳粹男女军官在得知失败命运及希特勒自杀身亡的消息后，酗酒狂欢，随后服毒自尽。

1945年5月2日15点前，攻占德国首都柏林的最后一次战斗结束，沃罗热伊金少校在市内遇见了一位老战友，两人相约一起到刚刚解放的帝国大厦去，现场观看希特勒及其侍从藏身的地下掩体。

沃罗热伊金及其老战友带着一名特意挑选的工兵、三名冲锋枪手，一行六人顺着较宽的花岗石楼梯来到了法西斯的地下堡垒。沃罗热伊金少校等六人开始进入地下室，工兵在前，搜索危险的爆炸装置，随后是两名军官，最后面是端着冲锋枪的士兵。

地下掩体的一层是工作区，有各种办公室，沃罗热伊金少校没有发现任何特别的情况，只是在走廊最尽头的一个掩体里，发现了一些发出亮光的物体，是上面有把手的镀锌铁皮箱，走近后，他小心翼翼地打开其中的一个旅行箱，看到里面有一把手枪、厚厚的一沓美元、一身新缝制的灰黑色西装。非常明显，这一切都是为企图逃跑的人准备的。

他们从走廊尽头，顺着另外一个楼梯，小心谨慎地下到地下二层，微弱的马灯光线最多只能照亮10米。他们一行六人发现了第一个掩体稍微开启的门，他们便将门打开，走了进去。迎面而来的是一股浑浊、呛人的气味，混合着酒精和其他味道，马灯光线随即照亮了室内恐怖的场景：几个盖世太保军官，基本上全是上校和将军的军衔，他们衣衫不整，制服扣子全部解开，一些军官只穿着内裤、背心，喝得烂醉如泥，有的坐在背靠桌子的椅子上，有的坐在沙发上，几名年轻的姑娘穿着党卫军制服，同样地衣衫不整，一动不动地躺在他们中间。他们都已死去多时。

经仔细察看，沃罗热伊金少校发现，大部分纳粹军官是开枪自杀的，其他的人则是喝了大量的白兰地，烂醉后服氰化钾而死。地下二层其他所有掩体内，都是这种场景，几百名纳粹高级官员在酗酒狂欢之后，或开枪或服毒，自愿身亡，现场仅穿黑色制服的党卫军女军官就有300多人（据最后统计是320人）。

沃罗热伊金少校一行六人见到这种惨状，没有兴趣继续查看，随后默默地离开。

5.3 日本网上相约集体自杀案

2004年7月12日，日本发生两起集体自杀事件，共有九名年轻人死亡。其中一起是四男三女共赴黄泉，这是近年来日本发生的规模最大的集体自杀案件。经警方调查，他们都是在一名少妇的组织下集体走上不归路的。^[44]

一日两起年轻人集体自杀事件

7月11日晚，日本埼玉县警方接到一名年轻人的报警。他说自己的一个朋友在发给他的邮件中称要自杀，因此希望警方能够阻止他这个朋友的自杀行为。于是，警方根据线索展开了搜查，于12日凌晨在埼玉县皆野町附近的一辆小面包车中发现了四男三女共七具尸体。经检查，他们都是自杀身亡的。从现场来看，这七名年轻人显然为自杀做了精心准备：用塑料胶条将车窗门缝牢牢封死，用绳子牢牢拴住两扇车门，并在车内共放了四个煤炉，他们就是通过吸入蜂窝煤燃烧产生的一氧化碳而中毒死亡的。警方调查认定这七人是死于一氧化碳中毒，是一起集体自杀事件。

7月12日，横须贺警方也在当地一辆车内发现了两具年轻女性的尸体，检查结果表明她们也是自杀身亡的，年龄分别只有21岁和27岁。

自杀事件组织者是一名少妇

警方调查发现，这两起自杀事件有着诸多相似之处。在埼玉县自杀的一名34岁少妇和在横须贺自杀的21岁女子相识，她们曾在今年4月一起自杀过，但没有成功。另一个名叫涩井哲也的年轻人也告诉警方，在这起七人集体自杀事件发生前，那个34岁的少妇在给他打电话时曾说：“七八个人一起自杀比较新鲜吧。”通过进一步调查，警方认定，正是这名34岁的家庭主妇组织了这起集体自杀事件。

这名少妇很多年前就有了自杀的想法。她曾多次向周围朋友绝望地抱怨说，自己不快乐，活着没什么意义。她曾开过一个自杀网站，在自杀网站上公布了一个自杀计划。她说，自己以前曾经有过烧蜂窝煤自杀

失败的经历，这次无论如何也要成功。她称这次将使用“蜂窝煤、安眠药、汽车”来自杀，并号召自杀者“无论男女，集体进行”。

经调查，这名少妇曾经是一个摇滚乐队的成员，19岁结婚，但婚姻只维持了半年。2013年她再次结婚，却因不堪家庭暴力而与丈夫分居，自杀前正在与丈夫闹离婚。

日本警方已经查明了这起自杀事件中的六人的身份，他们分别来自日本各地，但都有一个共同的爱好：沉湎于网络。

自杀原因值得关注

一日发生两起自杀事件，引起日本社会高度关注。在今天网络给人们带来便利的同时，日本有些年轻人为何利用这种手段，集体走上轻生之路呢？不少日本人认为人死后，生前犯下的过错便能得到原谅，这种脱离现实的人生观使他们不太珍惜生命。此外，由于日本社会生活工作压力大等原因，导致日本社会自杀率一直居高不下。2003年，就有3.4万名日本人死于自杀，比前一年增加了7%。但多数日本人认为，有些年轻人因为找不到工作或者考不上大学而选择自杀，是很脆弱的表现，不值得同情。

[1]李斯（约前284—前208），李氏，名斯，字通古。战国末期楚国上蔡（今河南上蔡）人。秦代著名的政治家。

[2]刖刑，一说是把膝盖以下都砍掉，一说是把膝盖骨削掉。

[3]棍刑，是拿根棍子直接从人的嘴或肛门里插进去，整根没入，穿破胃肠，让人死得苦不堪言。

[4]袁静：神明裁判略论，西南政法大学，2011。

[5]苏格拉底（Socrates，前469—前399），古希腊雅典人，著名的唯心主义哲学家、教育家。出身于雅典城不远的的一个石匠兼雕刻匠家庭，自幼随父学艺，后来当过兵，曾经三次参战。苏格拉底的学说具有神秘主义色彩，他认为天上和地上的事物，它们的生存和毁灭，都是神特意安排的，因此他集中精力研究伦理道德问题。他主张有知识的人才具有美德，才能治理国家，强调“美德就是知识”，知识的对象是“善”，知识是可敬的，但并不是从外面灌输给人的，而人的心灵是先天就有的。

[6]所谓“赴汤”“蹈火”，就是用手握住烧红了的铁块，或将手插进沸水里，然后人们把他的手用布包起来，三天后，打开被烫的手观看，如果没有烧伤或烫伤的痕迹，

被告便可被宣告无罪。

[7]西蒙斯．走出非洲．财富，2007（118）．

[8]GUNNELL, EDDLESTON, PHILLIPS, et al. The global distribution of fatal pesticide selfpoisoning: systematic review. BMC Public Health, 2007（7）：357.

[9]埃米尔·迪尔凯姆（1858—1917），又译为涂尔干·迪尔海姆，法国社会学家，是社会学的三大奠基人之一，主要著作是《自杀论》及《社会分工论》。

[10]王泽民，顾生．常见服毒自杀案例分析．甘肃科技，2006（8）．

[11]迪尔凯姆．自杀论：社会学研究．冯韵文，译．北京：商务印书馆，1996：43-46.

[12]VIJAYAKUMAR, KUMAR. Substance use and suicide. Current Opinion in Psychiatry. 2011, 24（3）：197-202.

[13]郭季．血淋淋的教训：世界邪教信徒自杀事件．中国国防报，2000-01-17.

[14]日本9人集体自杀．新华网，2005-02-06.

[15]日本发生集体自杀事件，两车中发现9具尸体．现代快报，2005-02-06.

[16]蓝晓芹．谁策划了日本集体自杀案．世界新闻报，2004-07-12.

[17]神祇（音shén qí），“神”指天神，“祇”指地神，“神祇”泛指神。

[18]苏格拉底喝下的“毒酒”是毒芹汁。当时的希腊，多用欧洲普遍可见的毒芹作为毒药用于死刑。毒芹汁含有毒芹碱，它可以使人呼吸麻痹，从而导致死亡。

[19]另有一种说法，当狱卒端了一杯毒汁进来，他才收住“话匣子”，接过杯子，一饮而尽。之后，他躺下来，微笑着对前来告别的朋友说：“我曾吃过邻人的一只鸡，还没给钱，请替我偿还。”

[20]这一点颇像中国古代伟大的哲学家、教育家孔子。孔子一生也是“述而不作”，没有留下任何著作。要不是他的弟子和他的再传弟子们将他一生的言行整理、汇集成《论语》专著，我们今天也无从知道孔子的活动和思想。

[21]扶苏（前241—前210），秦始皇长子。他认为天下初定，百姓未安，反对实行“焚书坑儒”“重法绳之臣”等严峻政策，因而被秦始皇派到上郡（今陕西省榆林）监蒙恬军。公元前210年，秦始皇死后，赵高、李斯和胡亥等人假传诏书逼扶苏自杀，扶苏接到假诏书后，心里明白，这绝不是父皇的旨意，一定是朝廷里发生了政变。但扶苏为人宽厚仁义，不愿背礼。他强忍心中悲愤，跨马出城，任马驰骋至古城南二里许的芦花湾村前石崖下，面壁痛哭，泪干泣血，声竭呜咽，最后引剑刎颈而死。

[22]《帝国政界往事》提出一个不同的观点，认为下令杀岳飞的不是秦桧，而是高宗赵构。岳飞统帅全国3/5的兵力后，莽撞要求皇帝早日解决皇位继承人问题，高宗

当时不悦：“握重兵于外，此事非卿所当预也。”岳飞触犯了皇家最大的忌讳：手握重兵的武将对皇位继承感兴趣，令皇帝相信他野心太大，遂起杀心。此外，《中国人的历史误读》认为岳飞主张“迎请二帝还朝”，威胁到了赵构的地位，这才是导致他被杀的原因。

[23]战后，根据隆美尔之妻露西与其独子曼弗雷德的说法，隆美尔曾说：“这样将会引发内战，将造就一名烈士，并使得战争显得是因为希特勒被谋刺而导致德军的失败。”

[24]中国古代诸侯封赐所属卿、大夫作为世禄的田邑（包括土地上的劳动者在内），又称采邑、采地、封地。因古代中国之卿、大夫世代以采邑为食禄，故称为食邑。食邑万户以上，号称“万户侯”，后来泛指高官贵爵。

[25]鸩是一种毒鸟，相传以鸩毛或鸩粪置酒内有剧毒。鸩毒泛指饮毒酒所致中毒或自杀。

[26]秦始皇（前259—前210），嬴姓赵氏，名政，秦庄襄王之子。出生于赵国首都邯郸，13岁继承王位，39岁称皇帝，在位37年。中国历史上著名的政治家、战略家、改革家，首位完成华夏大一统的铁腕政治人物。建立首个多民族的中央集权国家，采用三皇之“皇”、五帝之“帝”构成“皇帝”的称号，是古今中外第一个称皇帝的封建王朝君主。

[27]赵姬（？—前228），赵国邯郸人，秦庄襄王王后，秦始皇生母，与秦庄襄王合葬于西安。赵姬原为吕不韦的姬妾，后成为秦庄襄王的王后，其子秦始皇即位为秦王后，她成为王太后，秦始皇统一天下，追尊她为帝太后。她的真实姓氏已失载，“赵姬”一词始于长篇历史小说《东周列国志》，故史家也称她为赵姬。

[28]嫪毐（？—前238），战国末期秦国人物。他受相邦吕不韦之托为伪宦官入宫，与秦始皇母亲太后赵姬私通，因而备受宠信，并受封为长信侯，并自称为秦王的“继父”。后来因事情败露，发动叛乱失败而被秦始皇处以极刑，车裂而死。

[29]窃葬，就是按照老百姓的葬仪将去世的人安葬的方式。

[30]卡巴内尔在《克利奥帕特拉在死囚身上试毒》的历史风俗画中，描绘了埃及女王克利奥帕特拉下令在死囚犯身上试验毒药效果的悲剧场面。画家以饰有古埃及象形文字的埃及古代建筑廊柱作为背景，画面中的远景是光照下描绘试毒囚犯情景，而近景却是克利奥帕特拉正在侍女陪伴下悠闲观看。画家用古典主义的手法描绘人物和环境，美丽的外形与狠毒的内心不和谐地表现在这幅画中。

[31]默莱尔是皮肤病医生，1937年希特勒结识了他，他很快便博得了希特勒的“信赖和宠爱”。当时希特勒患有大肠炎、轻度肾病和第一次世界大战期间落下的眼部疾病。希特勒的眼睛痛，默莱尔便每天早晚给他往眼睛里滴可卡因眼药水止痛。后来，希特勒一天要点16次可卡因眼药水。默莱尔逃走后不久就被美国军队逮捕，直到1947年其战争罪指控被取消之后获释，于1948年死于严重的心脏病，死时60岁。

[32]纳粹党，即德意志工人党，该党于1920年改名为民族社会主义德意志工人

党。

[33]希特勒在监狱待了8个月，向鲁道夫·赫斯口述了他的著作《我的奋斗》上篇，其后则向一神秘组织成员埃卡特口述完成自传及其思想阐述。该书分别在1925年及1926年出版各一册，希特勒1933年掌权后，这本书成为德国中小学的教材。后来此书被德国官方禁止出版。

[34]鸦片可卡因全用上，希特勒靠毒品保持兴奋。西安晚报，2005-04-11。

[35]据统计，在第一次世界大战中，各交战国共生产芥子气13500吨，其中12000吨被消耗于战争用途；因毒气伤亡的人数达到130万人，其中88.9%是因芥子气中毒。最为著名的伤害案例是，当时身为巴伐利亚步兵班长的阿道夫·希特勒，被英军的芥子气炮弹毒伤，眼睛曾一度失明。

[36]王雪梅。希特勒策划了毒气室——德新书披露希特勒秘史。新华每日电讯，2005-03-27。

[37]传记完成于1949年12月，是苏方根据审讯希特勒生前两名工作人员——管家海因茨·林格和纳粹党卫军副官奥托·京舍两年多所获的口供材料汇编而成，之后将其呈交给斯大林参阅，以了解希特勒的内心世界、自杀前后及其亲信背叛等细节。林格和京舍在希特勒身边工作了10年之久。他们为希特勒做的最后一件事就是在希特勒自杀后，将其尸体焚烧。之后的第二天，即1945年5月2日，他们在柏林被前苏联军队抓获。在严酷的审讯下，林格和京舍向前苏联的情报机关供出了他们知道的关于希特勒的所有情况。1955年，两人被释放，并于1980年和2003年先后去世。

[38]“水晶之夜”，指1938年11月9日至10日凌晨，希特勒青年团、盖世太保和党卫军袭击德国和奥地利的犹太人的事件。“水晶之夜”事件标志着纳粹对犹太人有组织的屠杀的开始。

[39]萧枫。医林漫话。北京：北京出版社，1984：61-63。

[40]晓舟。英国一电视女主持人服毒自杀身亡。北京晨报，2000-09-19。

[41]吉姆·琼斯（Jim Jones），1931年5月生于美国，是一位牧师，曾经是旧金山受人尊敬的政治家，1977年以前，他掌握着加利福尼亚州以教会为基地的社会服务中心，不断周济贫民，吸引了众多的追随者。后来声称他是耶稣和列宁的化身。据说他的父亲是三K党的党员。他的妻子叫马塞林，是一位护士。

[42]反主流文化运动，是20世纪60年代美国青年以特有的方式对主流文化中诸如工作伦理、功利个人主义、性压抑、科技至上论等观念的反叛。它与同时发生的反战运动、民权运动、妇女解放运动交织在一起，形成了冲击美国社会的巨大浪潮，对社会的各个层面都产生了重要影响。

[43]乌托邦，本意为“没有的地方”或者“好地方”。延伸为还有理想、不可能完成的好事情。中文翻译也可以理解为“乌”是没有，“托”是寄托，“邦”是国家，“乌托邦”三个字合起来的意思即为“空想的国家”。空想社会主义的创始人——英国人托马斯·莫尔

（Thomas More），在他的名著《乌托邦》（Utopia, 1516）中虚构了一个航海家航行到一个奇乡异国“乌托邦”的旅行见闻。在那里，财产是公有的，人民是平等的，实行着按需分配，大家穿统一的工作服，在公共餐厅就餐，官吏由秘密投票产生。据此，他认为，私有制是万恶之源，必须消灭它。

[44]蓝晓芹．谁策划了日本集体自杀案．世界新闻报，2004-07-12.

第23卷 毒杀大案

本卷主编 史志诚 卜风贤

卷首语

自古以来，投毒谋杀害人的案例，屡见不鲜！尽管投毒谋杀和下毒谋杀死亡的人数与工业污染、医疗事故死亡人数比起来是微不足道的。但是投毒，于情、于理、于法，都是残忍无比的，是违反人伦道德的。

投毒所用的毒物在古代以植物毒为主，中世纪时氰化物变得相当流行。19世纪的谋杀案中涉及的毒物主要有砷和土的宁。20世纪，氰化物再度流行，常将其藏匿于食物、饮料和药剂之中，进行恐怖谋杀。工业的大发展，科学技术的进步，化学药品的增加，人工合成的毒药纷纷出现，为犯罪分子提供了新的作案手段。特别是20世纪人寿保险行业的出现，毒杀骗保成为一种新的犯罪方式。

本卷在浩瀚的历史案件中仅仅选择了一部分有关中国古代和古罗马帝国的宫廷毒杀案，19世纪以来的投毒谋杀、下毒谋杀和毒杀骗保典型案例，记述了投毒谋杀罪犯的卑劣行径、案发经过和处置情况以及法庭审判的结果，显示了法律的胜利。

古往今来，投毒谋杀的动机不外乎政治和经济的原因。在现代社会，由于现代毒理科学的发展，接受毒物科普知识教育的人越来越广，加之公共安全与法律的不断完善，先进侦破手段的逐步提升，预防中毒的技术变得更好更为有效，侦破毒杀案的技术和能力大为提高，使得毒物犯罪比过去有所减少。尽管如此，毒物犯罪分子也变得更加阴险狡猾，他们以更为隐蔽的计划，采用现代技术相对抗，甚至不择手段，铤而走险，采取意想不到的方式作案，贸然投毒。因此，下毒与反下毒、投毒与反投毒的斗争将会长期存在，千万不可掉以轻心！

1 毒物谋杀的历史

1.1 用于毒杀的毒物

毒药：谋杀工具

毒药是一种古老的杀人工具。在人类历史上，毒药这种具有毁灭性的不流血的谋杀工具，一直是阴谋家和犯罪分子垂涎的东西。然而，在最近150年，运用毒药来进行谋杀的案件呈逐渐减少之势。原因是检查毒药的方法增加了以后，毒杀的方式也随之衰落了。

按照惯例，谋杀者用毒药来杀人，是因为被害人中毒后的症状常常同某些疾病发作时的症状极为相似，因而使人难以断定是否出现了犯罪行为。例如，砷中毒与胃肠炎的症状相似，白砷引起的急性中毒症状与中世纪广为流行的霍乱的症状几乎没有区别。现实的情况是，尽管各国法律对毒物的控制在不断加强，但很多致命的毒药还是很容易就能获得。家用、兽用和用于园艺的毒药都很容易获取，甚至那些有严格限制的有毒药物，也很容易被医生、护士、牙医、兽医等人弄到手，而且，在很多案件中罪犯与这些医务工作者有关。

除了毒药比较易于得到，用毒药杀人作案的方法也在不断翻新。如掺杂在食物、饮料或药物当中。它可以被消化、吸入、渗入，或者是被注射进被害人的体内。今天很多犯罪小说家笔下的那些难以侦破的毒杀案虽然非常离奇，令人眼花缭乱，但涉及用毒药杀人的案件，尤其是在某些毒物扰乱了人体器官正常运行时，侦破起来依然是很棘手的。1984年，美国得克萨斯州的一名叫吉妮·琼斯（Genene Jones）的护士被证明用氯化丁二酰胆碱谋杀了由她照看的15个月大的切尔西·麦克莱伦。侦查人员可用的证据很少，但通过气相色谱分析法，他们在切尔西·麦克莱伦的体内发现了这种毒物。

此外，间谍们还利用蓖麻毒素、肉毒杆菌毒素制造了小巧伪装的暗杀武器，如杀人伞、自来水笔、香烟、打火机、照相机等。除了用各种

毒剂进行谋杀之外，有的间谍还将“致幻剂”掺入茶、酒之中，或者伪装成药片，使人产生幻觉，不能自制，或者说出真话，或者神经错乱。还有的国家用同样的办法打击国外的“叛徒”。然而，随着间谍们所用的毒剂越来越毒，用量越来越少，法医们的化验技术也不断改进。如今，法医们已能从1毫升的尿液中查出微量的毒物。

用于毒杀的四类毒物

历史上用于毒杀的毒物大体分为四类。

第一类毒物是具有强腐蚀性的酸或碱。如果吞服这类毒物，会导致嘴部分灼伤或腹部穿孔。这类物品还经常被用来毁尸灭迹。

第二类毒物能够影响血液内的氧气传输，导致窒息死亡。主要是一氧化碳和氰化物。一氧化碳是一种无臭无味的气体，人体的血红蛋白与它具有极强的亲和力，人体吸收一氧化碳的速度要比吸收氧气的速度快300倍。当体内充满一氧化碳而缺少氧气的时候，人就会出现窒息。氰化物（包括氢氰酸）很少被用来进行大规模的谋杀，但在1979年，在圭亚那发生的琼斯教派的集体自杀中，教派成员就是服用或者被迫服用了含有氰化物的饮料而死亡的。

第三类毒物是内吸收的毒药。这些毒药一旦被身体吸收，造成对肝脏、肾脏、神经和循环系统的伤害。用砷（砒霜）下毒一直是谋杀者选用的毒物，其次是锑、汞以及土的宁、吗啡等植物毒素或生物碱。芝加哥的一位外科医生托马斯·尼尔·克利墨（Thomas Neill Cream）在1881年被判定用土的宁谋杀他的情人的丈夫。10年后，重获自由的他搬到了伦敦，在那里他在给妓女开的药物中掺入了土的宁。在毒杀了四个人之后，他招摇的个性引起了警察的注意，最终被判处死刑。

第四类毒物是那些不留痕迹的物品。如蓖麻毒素等生物毒素。1978年，一个住在伦敦的从保加利亚来的流亡者——乔治·马尔科夫，在排队等待公共汽车的时候，被人用一只刺针把一个大头针头大小的金属丸刺到他的腿中，之后发病死亡。直到今天，人们也没有找到凶手。从此利用生物毒素谋杀闻名于世。

此外，用动物毒进行谋杀在历史上起的作用不大。南美的一些原始部落，在敌人熟睡时进行袭击，把当地一种蛇的毒牙刺入或刺穿他们的舌头，将其杀死。在萨摩亚（Samoa）要除掉令人不快的人，通常的做法是，给他们的睡垫中放入^缸[\[1\]](#)刺。

历史上选择下毒的有毒植物

历史上选择下毒的有毒植物有10多种。

第一，巴巴多斯坚果。亦称为麻风树坚果、医药果、催泻果。分布在非洲、中南美洲和亚洲。树木约4.6米高，枝叶繁茂，有黄色黏液，花小有毛。中毒症状是呼吸困难，喉咙疼痛，呕吐，腹泻，嗜睡，腿部抽筋。中毒发作的时间为15~20分钟。有经验的医生采取洗胃解毒的方法，十分有效。

第二，颠茄，莨菪，巴巴多斯百合。分布在欧亚大陆和北美。全株有剧毒，花为暗蓝紫色，浆果是黑紫色。中毒症状是瞳孔放大，心率加速，皮肤发热，干燥，口干，丧失方向感，产生幻觉，视力减弱，心跳声音加大，行为具有攻击性，惊厥，昏迷。出现死亡时间为几小时到几天。解毒可以使用缩瞳药、洗胃、催吐法等。

第三，双子柏。分布广泛，全株有毒，中毒症状为失水，使女性月经不止，惊厥，皮肤水疱腐烂，胃炎，呕吐，昏迷，肾脏衰竭。死亡会在呼吸困难的10小时到数天。可用牛奶解毒、洗胃。

第四，伯利恒之星，夏季雪花。分布在气候温暖地区，特别是中东地区。植物高大，无叶，白色星状花，全株有毒。中毒症状为气短，呼吸困难。应立刻解毒、洗胃。

第五，马达加斯加毒树。分布在马达加斯加、夏威夷。主要毒素在籽中，有浓烈香味。中毒症状为心脏停搏。

第六，英国短叶紫杉，欧洲红豆杉。分布在北半球。除果实外都有毒。中毒症状为恶心，呕吐，腹泻，瞳孔放大，乏力，面色苍白，发抖。中毒者会因心脏衰竭而死。中毒发作时间为1小时。

第七，野生欧芹。一年生草本植物，全株有毒。中毒症状为肌肉僵硬，脉搏微弱，死亡过程极其疼痛，视力丧失。但中毒者至死也会保持清醒状态，发病时间为几小时到几天。解毒可洗胃。

第八，草原藏红花，秋水仙。分布在欧亚大陆。全株有毒，尤其是球茎。中毒症状为喉咙灼热，腹泻，心脏血管崩溃，狂语，感觉障碍，惊厥，肌肉无力，呼吸困难。中毒者死亡率为50%。发病时间为2~6小时，2~3天内会出现死亡现象。解毒用活性炭洗胃。

第九，山月桂，阿尔卑斯月桂。分布在北美洲的潮湿地带。叶子，枝条，花朵和花粉有毒。中毒症状为流泪，呼吸困难，心跳减慢，肾脏衰竭，体力减弱，惊厥，麻痹。发病时间为6小时，死亡可能延续到几天后。解毒可洗胃。

第十，美洲商陆，美洲颠茄。分布在温热带。白色下垂花，黑色果实，全株有毒。中毒症状为恶心，呕吐，腹泻，呼吸困难，乏力，痉挛，惊厥而死亡。发病时间为2小时。解毒可洗胃。

第十一，女贞。分布在世界各地。全株有毒，特别是黑色的浆果。中毒症状为呕吐，虚脱，血压降低。死亡发病时间为2小时。解毒可洗胃。另外，女贞还会引起皮疹。

第十二，水生芹叶钩物。分布在北美，潮湿处生长旺盛，全株有毒，高大，花小呈白色，有黄色芳香油状物。中毒症状为不安，胃痛，恶心，呕吐，腹泻，呼吸困难，痉挛。死亡发病时间为20分钟到1小时。解毒可催吐、洗胃。

第十三，麦角。分布广泛，是一种菌类寄生物，感染谷类，特别是黑麦，毒素有蓄积性。中毒症状为恶心，呕吐，头痛，麻木，昏迷，呼吸停止，血管收缩，痉挛，精神异常。死亡发病时间为几天到几周。解毒用镇静剂，洗胃后使用药用炭。

第十四，洋地黄。分布在美洲沿岸。花为紫色、白色，果实多籽，全株有毒。中毒症状为头痛，恶心，呕吐，腹泻，脉搏缓慢，心脏刺激。死亡发病时间为20~30分钟。解毒可洗胃后使用药用炭。

第十五，印第安眼草，哮喘草。分布在北半球。花是蓝色、红色、白色的，全株有毒。中毒症状为恶心，呕吐，虚脱，瞳孔放大，昏迷，惊厥。死亡发作时间为1小时到几小时。解毒可洗胃，用安定剂，人工呼吸。

第十六，吐根。分布在欧洲和美洲。汁液和浆果有毒，毒性有蓄积性。中毒症状为恶心，呕吐，精神疲劳，呼吸困难，心动过速，血压降低，虚脱，心力衰竭。发作时间为立刻，死亡在24小时到1周，但复原要1年。解毒可洗胃后用吗啡。

第十七，假藜芦。分布在北方气候温和地带。全株有毒。中毒症状为呕吐，血压降低，肌肉无力，发作时间为20分钟。解毒可洗胃。

第十八，延龄草。分布在非洲北部、欧洲及南美洲。花是绿色的，有紫色斑点，鲜红浆果，全株有毒。中毒症状为水疱，出血，惊厥，瞳孔放大，昏迷，发作时间为几小时。无解毒方法，靠自己挺过24小时。

第十九，八仙花（绣球花）。分布在日本、欧洲，全株有毒，中毒症状类似氰化物中毒，发作时间只潜伏几小时。解毒可洗胃。

第二十，欧亚瑞香。剧毒，且为急性中毒（死亡率为30%）。特别是浆果可以使人死亡。^[2]

1.2 投毒与下毒的法律释义

投毒与下毒事件

投毒与下毒，一字之差，性质迥异。投毒，是在别人不知情的状态下，在别人的地盘上下药，以达到害人的目的。下毒，是在自己的地盘，为了保护自身利益的目的，采取施放毒物的措施。譬如，过去的果园为了防盗，会在果园醒目处，出示告示牌：果子有毒；又如，在鼠害猖獗的年代，为了保护自家衣服和食物的安全，农民会在自家下鼠药。因此，下毒带有明显的自卫性质。

投毒罪，是指故意投放毒物，已经致人重伤、死亡或者使公私财产

遭受重大损失，或者尚未造成严重后果，危害公共安全的行为。投毒罪同放火、决水、爆炸罪一样，属于危险方法的犯罪。

下毒罪，还特指给予自己丈夫或妻子以及嫡系亲属投毒谋杀的行为。

投毒罪及其构成

投毒罪是指故意投放毒物，危害公共安全的行为。其特征是：

第一，侵犯的客体是公共安全。

第二，客观方面表现为行为人实施了投放毒物危害公共安全的行为。指向公共饮用或食用的水源、食品，牲畜、禽类的饮水池，饮料等投放能够严重危害人体健康、生命安全或者造成重大财产损失的毒物的行为。不论投毒行为的具体方式怎样，也不论使用何种毒物，只要投毒行为已经威胁到不特定多数人的生命、健康和重大公私财产安全，就可以构成本罪。

第三，本罪的主体是一般主体。根据刑法第17条的规定，已满14周岁不满16周岁的人犯投毒罪的，应当负刑事责任。

第四，主观方面表现为故意。既可以出于直接故意，也可以出于间接故意。

各国法律关于投毒罪的表述略有不同，如《日本刑法》中规定的是“净水内掺入毒物”罪、“水道内掺入毒物”罪；《意大利刑法》中规定的是“饮水和食物下毒”罪。中国在2001年12月29日公布施行的《刑法修正案（三）》和2002年3月15日最高人民法院、最高人民检察院公布的《关于执行〈中华人民共和国刑法〉确定罪名的补充规定》将投毒罪修改为投放危险物质罪，取消了投毒罪罪名。

此外，按照法律的规定，鸦片、大麻、吗啡等虽然也是毒物，但不包括在投毒罪的毒物之中。

投毒罪与危险物品肇事罪的界限

如果行为人违反毒害性物品管理规定，也可能造成人身伤亡的严重后果。但这种罪是在生产、储存、运输、使用中发生的重大事故，且只能由过失构成；而投毒罪则不受这个范围的限制，在主观上表现为故意。

投毒罪与环境污染行为的界限

环境污染，是指工厂、企业、事业和科研单位违犯《中华人民共和国环境保护法》的规定，任意排放超过国家规定标准的有害物质，严重污染环境，危害人民健康，破坏自然资源，在规定的期限内能治理而不治理的行为。这种行为的危害后果，有时虽与投毒罪相似，但行为产生的原因和表现形式，与投毒罪是不同的。因此，二者不可相提并论。

1.3 古代的毒物谋杀

无论是在古代的中国、印度、希腊、埃及，还是在基督时代的罗马帝国，人们早已开始使用毒药，但多数使用的是植物毒。投毒谋杀的动机不外乎政治和经济的原因。

第一份下毒杀人的记录出现在基督教时代的罗马帝国。埃及艳后就曾用奴隶来实验天仙子、颠茄和蛇毒（最后其自杀所选用的是毒蛇）。甚至在很多国家有人一点一点地增加毒药的食用量，以达到对它们的免疫，例如在大仲马笔下的《基督山伯爵》中就有类似的描写。

1.4 中世纪欧洲的毒杀案

中世纪欧洲毒杀纷乱的时代

中世纪^[3]制毒与药毒不分的管理体制，使利用氰化物进行谋杀变得相当流行。如此一来，从古代演进到中世纪漫长的时期便成为一个使用毒物与中毒案件频繁发生的纷乱时代。

公元4世纪时，罗马女人用汞来除掉他人的丈夫。在中世纪的威尼

斯和其他地方，被收买的放毒谋杀者用不易被察觉的汞气来除掉令人不快的人。这方面流传下来的记载（部分有历史证明，部分是传说和轶事）数量是很大的。^[4]

神秘的威尼斯十人委员会

意大利人为了政治目的、经济利益及婚姻而下毒。在佛罗伦萨和威尼斯的市议会记录里，都曾经提到要用下毒的方式除掉某人，并且翔实记载了被下毒对象的姓名以及毒死他们的费用。在某些炼金术士和下毒者组成的协会的记录里，他们列出了受害者的名字和付给投毒者提供服务的报酬额度。在威尼斯、罗马以及一些城市的一些学校有人专门研究毒物与中毒，甚至会公开教授他人一些毒害的方法，使下毒药成为一种技术。

据记载，1310—1797年，威尼斯共和国有一个强有力的和秘密的政治集团“威尼斯十人委员会”（Venetian Council of Ten）^[5]，这个组织曾使用诸如下毒的方法，杀死了当时许多有争议的人物。

意大利的下毒家族

15世纪，意大利的波吉亚家族（Borgia Family）是最出名的下毒家族，家族中几乎人人都掌握了用毒物杀人的方法。波吉亚家族是1455年从西班牙移民到意大利的。他们用磷和砷联合用药。磷最初是一个秘密，是一个西班牙修道士泄露给波吉亚家族的，他知道磷和砷的解毒剂。波吉亚家族成员里的席撒利（Cesare）和卢克利希亚（Lucretia）就是罗马中世纪时期著名的下毒人。

16世纪，波吉亚家族的一位亲戚——凯瑟琳·梅迪西^[6]把下毒艺术引入法国，她使用的毒物包括砷、干斑蝥（粉）以及砷、乌头、颠茄和鸦片的混合物。从此，在法国，神秘的死亡开始出现，以后极为流行的砒霜也慢慢开始盛行起来。此外，还有几位著名的用毒专家：安东尼·伊西里，可以用毒药控制被害者的死亡时间；路易十四的宫廷香水师拉芳欣，宫廷里众多的贵族死于她的手下；玛丽多培亚，利用下毒取得家产，并在医院的患者身上实验，最后死于实验中。



图36 威尼斯共和国议会（1．图中央宝座上穿金衣者为总统，红衣者为总统辅佐官，黑衣者为十人委员会成员；2．十人委员会与总统及其幕僚的秘密集会）

16世纪末，用毒药杀人犯罪从意大利蔓延到法国，以致法国的刑事投毒犯罪案件越来越频繁。据统计，在1570年就有约3万人在巴黎单独使用毒药或者用非法非道德的方式进行犯罪，投毒犯罪像瘟疫一样在流行，社会上产生了对中毒的恐惧和不安，尤其是上层社会贵族非常害怕毒药，他们只参与非常信任的宴会，雇佣精选的佣人。即使出席宴会也都要有可信赖的人在身边。例如，在洛林，英格兰玛丽女王的舅舅卡迪纳（Cardina）因为抓了涂抹毒物的金币而死（然而却有更重要的证据证明他死于脑膜炎）。英格兰恒丽艾塔安（Henrietta Anne）公主嫁给奥尔良的公爵后由于十二指肠溃疡引起肠炎突然身感不适，而她自己认为自己被下毒了。亨利四世（Henry IV）拜访卢浮宫时，据说他只吃自己煮的鸡蛋，只喝自己倒的水。

意大利著名贵族弗朗切斯科·德·美第奇^[7]在患病后的第11天，于1587年10月17日死去，年仅46岁，而就在几个小时前他的第二位妻子卡沛罗也死了。当时，人们认为他们死于疟疾。但在他们死去不久，就有谣传说他们死于中毒，症状与砒霜中毒症状相吻合。但没有科学的依据。最后的判断认为：弗朗切斯科·德·美第奇和卡沛罗并非死于疟疾而是被人投毒导致身亡，杀害他们夫妇的不是别人，正是他的兄弟卡迪尼奥·德·美第奇，目的是为了争夺权势。

中世纪文学作品中的毒杀案

除了历史文献之外，中世纪的文学作品中经常会提到毒物和中毒，这成为一个流行的话题。例如乔叟^[8]的《坎特伯雷故事集》中，描写了获准售卖天主教免罪符的人^[9]叫一个杀人犯买点毒物以备鼠害。莎士比

亚^[10]在《麦克白》悲剧的第四幕第一场（山洞）三女巫的对话中，就有“豺狼之牙巨龙鳞，千年巫尸貌狰狞；海底抉出鲨鱼胃，夜掘毒芹根块块……”的词句。福楼拜^[11]在《包法利夫人》里描写爱玛服毒，受害人就是被下了砒毒。他在写作此章时，为了具体了解砒中毒的症状，竟认真研究了当时的一部医学专著。

1.5 近代的毒杀案

17—18世纪的毒杀案

17世纪初，意大利投毒谋杀者的活动从政治转向了社会、婚姻和经济目标。在那不勒斯，托法娜（Tofana, 1635—1719）专门制造并兜售含砒的有毒化妆品“托法娜仙液”（Aqua Tofana），帮助怀有阴谋的人谋杀了600人。

一个名叫卢佩兹（Rodrigo Lopez）的犹太医生被西班牙人派去杀害英国女王，但他很快被抓，之后不久便被处以绞刑。在这个意外的谋杀事件发生后，女王的食物必须被品尝以防有毒，以便实现最大的安全保障。女王甚至为了保护自己每周都要吃解毒药。然而西班牙王室中的阴谋不断，1689年9月卡洛斯二世的妻子玛丽·路易斯（Marie Louise）猝死，尽管官方消息报道她死于霍乱，但她死于中毒的传言仍然流传开来。十年后国王拜谒玛丽之墓，打开棺槨，脱去寿衣，可见尸体保存完好，几乎没有腐烂，虽然此时这个发现没有引起重视，但足以证明女王死于砒中毒。

在毒杀成为公开威胁的情况下，为了阻止谋杀事件继续发生，在托法娜被处决后，法国国王路易十四^[12]采取措施限制药商出售毒药，并于1662年颁布了一项法令，严禁药剂师出售砒、升汞以及有毒药物给不认识的人，要求对购买毒药的人进行登记、签名并说明购买原因。法令的颁布不仅规范了毒药的管理，而且建立了正常的法律诉讼，很快使得职业投毒谋杀者有所收敛。从1679年开始的为期三年的毒杀案调查^[13]中有442人被处罚。



图37 法国国王路易十四（摄于1661）

17世纪之后，一些职业的投毒者通常被一些有钱人雇佣，偶尔也受雇于欧洲皇室。因此，一些重大案件，一般都难以侦破。最常用的毒物是砷以及番木鳖碱和氰化物。尽管投毒杀人的案件有所减少，但总有一些人顶风作案来以身试法。

18世纪早期，托马斯·温赖特步入上流社会后，由于生活奢侈很快囊中羞涩，他开始利用邪门歪道造假赚钱以免破产。后来他利用土的宁（番木鳖碱）继承了大笔遗产，1835年他从事流氓团伙活动与他人毒死自己的舅舅。

18世纪中叶，随着近代生命保险的初创，1762年在英国发生了第一桩保险谋杀案。这一年，英国艾克伊达布保险公司刚刚成立，有位名叫伊里士的男子，先怂恿养女投保艾克伊达布保险公司1000英镑的人寿保险后，再将养女毒死，并伪造了一份遗书，指定伊里士为财产继承人，伊里士据此向保险公司提出申请。艾克伊达布保险公司根据伊里士的性格、其对金钱的沉迷及事件发生的疑点，声称遗书并非真实，据此控告伊里士。在诉讼过程中，因当初参与伪造遗书的两个证人当中的一人，承认遗书是伪造的，伊里士遂被判处死刑。

18世纪晚期，英国发生了一例重要的毒杀案例。狄奥多西·鲍顿爵士（Sir Theodosius Boughton）之死受到怀疑，开棺验尸发现了砷。他的姐夫巴特（Bart）为了夺取财产杀害了他。巴特于1781年4月2日被处决。

19世纪维多利亚时代的毒杀案

19世纪的谋杀案中涉及的毒物主要有砷、阿片、草酸和升汞，之后发现了植物生物碱土的宁和尼古丁。

在世界毒理学历史研究中，一些学者把19世纪晚期称为“维多利亚时代”^[14]，这个时期的特征是中毒现象蔓延，整个世纪接连报道毒杀案，中毒成为沉重而流行的话题。当时众多的职业杀手参与毒杀案，原因是诸如土的宁、砷之类的毒物很容易买到。最常用的是砷，很多人放在屋中用作毒鼠药，妇女则声称用它来改善她们的肤色。当妇女去药剂师那里买砷时，她们只需签个字（毒物记录本，每个药剂师和五金商店都有）说明她们买了什么，没有人会问干什么用。因此，妇女投毒谋杀很普遍。在维多利亚时代，任何人一旦买了保险，身价便会陡然升高，其家人由于贪心常常不给法院提供毒杀证据而放走谋杀犯，致使毒杀犯轻易逃脱。因此，当时随着保险业的发展，毒杀案也成为了一种“时尚”的犯罪。

19世纪早期，毒药的研究从无机毒物扩展到有机毒物。1830年，几乎所有的无机化学物的成分都能通过化学分析的方式而得知，但是用分析无机化合物的方法不能分析出有机毒药。然而，比利时分析化学家让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯（Jean Servais Stas, 1813—1891）于1851年在著名的“尼古丁谋杀案”^[15]的化学分析中，从尸体组织中分离出了植物毒——生物碱尼古丁，这不仅使案件最终侦破，而且使他成为第一位从人体组织分离鉴定植物毒的科学家。至此，由于检查毒药的方法增加了，毒杀的方式也随之衰落了。

1.6 20世纪以来的现代毒杀案

20世纪早期的毒杀案中，砷仍占主流地位。1911年塞登（Fredrick Seddon）谋杀案中，把粘蝇纸（Flypaper）浸泡在含砷的水中，通过这种方式让房客接触毒物而死，然后夺取房客的财产。

20世纪20年代海伊下毒案也是用砷作为毒物。除此之外，土的宁、三氯甲烷和东莨菪碱（Scopolmine）等过去不敢使用的毒物也出现了，

并形成新的趋势。同时，下毒给药的途径也改变了，出现了各种剂型以去除异味。由于在众多案例中使用了新的毒物，因此，20世纪早期法庭毒理学取得了巨大进步。

20世纪中叶，氰化物开始流行，以液体的形态来使用作为减少痛苦的自杀工具。在第二次世界大战期间，氰化物被分配给抵抗组织的官方人员，以使他们在被敌方掳获后为避免被施以严刑，可以选择以自杀来解脱。

20世纪后期，氰化物再度流行，常常被藏匿于食物、饮料和药剂之中，进行恐怖谋杀。1982年美国有人利用氰化物制造的“泰诺恐慌”事件，罪犯至今未能被逮捕。

20世纪后期，随着工业的大发展、化学药品的增加，人工合成的毒药纷纷出现。据统计，下毒用得最多的是外用药、清洁剂和其他家用产品，其次是杀虫剂、生物碱，最少的下毒工具是煤气和浓烟。此外，蓖麻毒素和铊等极端毒物也在20世纪后期的政治谋杀和毒杀案中出现。因此，法医毒理学成为现代毒药学与法医学的一门交叉学科并得到新的发展。

值得指出的是，20世纪人寿保险行业的出现，促使毒药谋杀成为一种新的犯罪方式，美国尼克尔杀夫骗保案和日本和歌山投毒骗保案就是其中的典型案例。

给政敌下毒的历史故事

给政敌下毒的历史故事，从古希腊到西伯利亚“神医”拉斯普廷，从古罗马博尔吉亚的餐桌到法国路易十四的宫廷，是政客们一贯的做法。

据法国《快报》周刊报道，1916年俄国神秘主义学者格里高里·拉思普金在和政敌吃饭时被投毒。据估计毒药分量够毒死三个人，但拉思普金却活着走了出去。一个刺客尾随而至，开枪射中他的脑袋。当刺客过去检查他的脉搏时，拉思普金搂住了刺客的脖子扼死了他。拉思普金继续逃跑，又来了一些刺客。在被射中三枪之后，刺客终于捉住了他。刺客棒击他的头部，然后把他扔进冰冷的河水里。拉思普金的尸体最终被

冲上岸，验尸报告显示，他是被河水溺死的。^[16]

1960年10月，喀麦隆人费利克斯·穆米埃在日内瓦吃的一顿晚饭要了他的命。这位政治家当时正领导喀麦隆人民联盟与法国扶植的政权做斗争。穆米埃和一个名叫威廉的“记者”在日内瓦的一家餐馆里见了面。但此人可不是拿笔杆子的人，第二次世界大战期间他曾在盟军特种部队里受过训练，还在法国的外国情报和反谍报署工作过。不久穆米埃就死去了。据推测，是餐盘上的毒药铊杀死了他。

在冷战时期，毒药片、毒箭、毒气和隐藏着毒剂的雨伞，这些物品的制造技术被推进到了前所未有的登峰造极的地步。在当今的反恐斗争中，恐怖主义亦使毒药成为“时兴”的手段。

进入21世纪的下毒与谋杀

进入21世纪之后，预防中毒的技术变得更好更有效果，而毒药犯罪比以前更加艰难。美国的炭疽恐怖案和旅美华裔女李天乐下毒杀夫案就是其中的两个典型案例。

在现代社会，毒物犯罪将变得更加阴险狡猾，甚至不择手段，铤而走险。下毒与反下毒、投毒与反投毒的斗争将会长期存在。因此，我们务必更要提高警觉，依法惩处施用毒物的犯罪行为。

2 中国古代宫廷毒杀案

中国古代从春秋战国到南北朝的这段时间里，毒药已成为处理政治斗争、军事斗争、社会各种矛盾乃至家庭生活矛盾的一个重要工具，其使用范围不断扩大，使用频率呈逐年增加之势。毒药之所以被广泛使用与毒药的天然特性有密切关系，因为多数毒药都极易溶于或者混于液体饮料和固体食物中，下毒与投毒时难以被识破。在此时期，毒药的使用方式多以酒中下毒、食物中下毒、药中下毒为主，可见当时的制毒技术和投毒手段之隐蔽。使用毒药者，有皇帝、皇后、皇太后、权臣，也有地方官员，更有家庭女性。被毒杀者，有皇帝、皇后、皇太后、权臣，也有地方官员和家庭妻儿，毒药同时也在战场中使用。政治毒杀和民间毒杀对社会生活的影响之大，不仅反映出封建社会的制度缺陷及其所伴生的权力斗争对民众生活和社会经济所造成的巨大危害，而且，也使朝廷不得不用法律来控制毒物的使用和买卖。在战争期间，偶尔用毒的时候，敌对双方都有中毒的情况发生。

2.1 战国后期的用毒

中国《史记》中记载著名的刺杀事件——荆轲刺秦。说的是荆轲受燕国太子丹的托付，捧着燕国的地图去朝见秦始皇。荆轲在地图里包裹着涂有毒药的匕首，试图刺杀秦王未遂。荆轲所用之匕首是加了剧毒药的。据记载匕首上的毒药是“使工以药淬之，以试人，血濡缕，人无不立死者”。^[17]意思是太子丹事前准备了一把锋利的匕首，叫工匠用毒药煮炼过。谁只要被这把匕首刺出一滴血，就会立刻气绝身死。

饮鸩而死^[18]是战国时期宫廷内自杀的常用手段。秦王政九年（前238），有人告发嫪毐实际上并不是宦官，常常和太后淫乱私通，并生下两个儿子，另外，嫪毐还与太后密谋“若是秦王死去，就立这儿子继位”。于是秦王命人严查此事。在事情真相全部弄清之后，将嫪毐家三族全部杀死，又杀死太后所生的两个儿子，并把太后迁到雍地居住。与这一事件牵连的相国吕不韦，于秦王政十年（前237）十月，被免去其相

邦职务，遣出京城，前往河南封地，秦王恐怕他发动叛乱，命吕不韦出居河南封地，举家迁蜀。吕不韦受秦始皇的威胁，害怕日后被杀，便饮鸩自杀。

2.2 两汉时期宫廷用毒案例

中国两汉时期400多年的发展过程中，政治斗争异常激烈，先有未央宫之变，继起七王之乱，此后以下犯上者和同僚钩心斗角者忽明忽暗，时有发生。政敌之间用尽权谋，毒药也成为一种特殊的武器而在关键时候大显神威。一些大臣或明或暗地向对手投毒施毒，欲将其置之死地。

铲除异己而用毒

西汉王莽之乱后，公孙述割据一方，“称王巴蜀”。为了掩人耳目，公孙述派人征召名誉天下的贤士李业以为己用，“业固疾不起。数年，述羞不致之，乃使大鸿胪尹融持毒酒奉诏命以劫业：若起，则受公侯之位；不起，赐之以药”^[19]。但李业心志坚强，不为所动，“遂饮毒而死”^[20]。另一位名士谯玄也有类似的经历，当公孙述的使者登门征召时，谯玄矢志不渝，以许由伯夷为榜样坚辞不受，“遂受毒药”^[21]，谯玄的儿子连忙向太守提出愿意捐献全部资产以赦免自己父亲的请求，“太守为请，述听许之。玄遂隐藏田野，终述之世”^[22]。

在两汉的政治斗争中，还有人不择手段亲自毒杀自己父亲的典型案例。王莽居摄二年（7），东郡太守翟义自号大司马柱天大将军，立严乡侯刘信为皇帝，起兵十万反王莽。王莽在诏书中对翟义和刘信予以严词声讨，并揭发出刘信父亲刘云以毒弑父的故事^[23]。这是两汉的政治斗争中，亲自毒杀父亲的一个典型案例。

宫闱斗争而用毒

两汉时期，宫闱之中后妃争权夺势的斗争也异常激烈。而且，后宫的斗争也常常与朝廷大臣相联系，从而具有内外勾结的性质。在后妃争宠的过程中，毒药的使用也成为一种重要的清除异己的手段。由于一些

侍女负责主人的生活，与主人经常接触，因而在宫闱斗争中她们常常被敌对势力所利用。

汉宣帝时，宠臣张彭祖“以旧恩封阳都侯，出常参乘”。但不幸的是这位公侯竟然死于一个妻妾之手，“为其小妻所毒，薨，国除”^[24]。

西汉末年，王崇为大司空，封扶平侯，“岁余，崇复谢病乞骸骨，皆避王莽。莽遣就国，岁余，为傅婢所毒”^[25]。一位以清正廉洁著名的公侯最终也身死奴婢之手。

更为离奇的是宫闱斗争中为泄私愤，用毒药毁尸。武帝时以广川惠王之孙刘去继任广川王，刘去是一个暴戾歹毒之人，他的宠姬阳成昭信利用其这一特点杀害了幸姬王昭平、王地余，并巧用心计陷害幸姬陶望卿，逼迫望卿投井自杀。昭信还不解恨，“出之，椽杙其阴中，割其鼻唇，断其舌……与去共支解，置大镬中，取桃灰毒药并煮之，召诸姬皆临观，连日夜靡尽。复共杀其女弟都”^[26]。

外戚干政而用毒

外戚是中国古代政治舞台上一支重要的力量。两汉时期，外戚擅权尤为严重。

汉宣帝时，权臣霍光之妻用尽权谋，与宫女淳于衍勾结，毒杀许后，另立霍光女成君为皇后。霍光去世后，皇帝立许后所生儿子为太子，霍皇后与其母心生妒意，多次试图投毒杀害太子而未成。后来丞相用事，霍氏自危，加之事情败露，霍氏家族遂阴谋反叛。宣帝地节四年（前66）秋七月，宣帝一纸诏书平定叛乱，大司马霍禹被诛，霍皇后被废。^[27]

东汉多幼主继位，外戚势力扩张，任人唯亲。在这种情况下，外戚势力必然和皇权发生冲突，在斗争的过程中投毒用毒也成为一种重要的手段。

王莽专政时期，东郡太守翟义起兵反叛，其讨伐檄文中谴责王莽的罪行之之一就是“毒杀平帝，摄天子位，欲绝汉室。”^[28]东汉梁冀毒杀质帝也是外戚危及皇权的一个典型案例，时年仅九岁的汉质帝登基未

久，“大将军梁冀潜行鸩弑，帝崩于玉堂前殿。”^[29]

2.3 魏晋南北朝时期的政治斗争和下毒

魏晋南北朝时期，毒药被广泛应用于政治谋杀和官员的自杀事件之中，并使用于战争、血亲复仇、忌才、殉葬、家庭矛盾事件中。这一时期众多毒药与政治谋杀事件见第95页表23-2-1。

从中国古代宫廷斗争与用毒的情况可以看出：

第一，施毒者多为皇帝或权臣，他们多处于主导地位，被毒杀者往往受其控制，这就使得他们可创造机会实施毒杀行动。

第二，如果被施毒者是公开的“敌人”，或有公开的“罪恶”的话，施毒者就可以公开地毒杀。

第三，如果皇帝嗜杀，也就不管有没有罪名。如孙皓杀孙奋父子。

第四，如果被毒者并无罪状，而且施毒者考虑到公开杀害有可能对其不利时，多用暗中施毒手段。如司马懿毒杀牛金，手段甚卑劣。《宋书·符瑞志》记载：“先是，宣帝有宠将牛金，屡有功，宣帝作两口榼，一口盛毒酒，一口盛善酒，自饮善酒，毒酒与金，金饮之即毙。”

表23-2-1 中国古代魏晋南北朝毒杀事件

施毒者	被施毒者	用毒方式与原因	事件出处
董卓	何太后	鸩毒,妨夺权	《汉书·袁绍传注引献帝春秋》
董卓	弘农王	鸩毒,忌为人用	《汉书·董卓传》
曹操	伏后二子	鸩毒,家人欲图操	《后汉书·皇后纪下》
曹丕	曹彰	毒枣,忌骁壮	《世说新语·尤悔》
孙休	孙亮	鸩毒,忌夺权	《三国志·孙休传注引吴录》
孙皓	孙奋父子	饮药,疑为帝	《三国志·孙奋传注引江表传》
孙皓	孙谦	鸩毒,疑为帝	《三国志·孙休传注引吴录》
孙皓	万彧	毒酒,有所谋	《三国志·孙皓传注引江表传》
司马师	夏侯徽	鸩毒,忌通信	《晋书·后妃传》
司马懿	牛金	毒酒,因谏语	《晋书·元帝纪》
司马昭	郑小同	鸩毒,忌见密疏	《三国志·三少帝纪注引魏氏春秋》
贾南风	废太子	毒药,忌为人用	《晋书·愍怀太子传》
司马伦	司马臧	鸩毒,将称帝	《宋书·五行志》
司马彤	司马伦	金屑酒,欲称帝	《晋书·赵王伦传》
司马颙	羊皇后	鸩毒,忌人借其名	《晋书·刘毅传》
司马越	晋惠帝	毒饼,欲称帝	《晋书·惠帝纪》
桓玄	司马道子	鸩毒,欲篡位	《晋书·通鉴卷 122 晋纪 34 元兴元年》
刘聪	李愍帝	鸩毒,忌为晋人用	《晋书·刘聪载记》
冯跋	孙护	鸩毒,忌反	《晋书·冯跋载记》
麻秋	苻洪	毒酒,欲并其众	《晋书·苻洪载记》
姚冲	楸伯支	鸩毒,惧泄其谋	《晋书·姚兴载记》
李期	李霸等	鸩毒,忌夺皇权	《晋书·李期载记》
石勒	段文鸯	鸩毒,忌反	《晋书·段匹碑传》
刘裕	晋安帝	鸩毒,准备夺权	《宋书·王韶之传》
孝武帝	刘铄	毒食,与帝不和	《宋书·南平穆王铄传》
前废帝	沈庆之	毒药,忌反	《宋书·沈庆之传》
前废帝	刘子勋	毒药,忌夺权	《宋书·孝武十四王传》

续表

施毒者	被施毒者	用毒方式与原因	事件出处
宋明帝	王景文	毒药,外戚势大	《宋书·王景文传》
宋明帝	刘休仁	鸩毒,忌反	《南史·宋明帝纪》
后废帝	王皇后	毒药,管教过严	《宋书·王皇后传》
孔熙先	女婢	鸩毒,惧泄消息	《宋书·范晔传》
刘季之	翟弘业	鸩毒,烦谏己	《宋书·文五王传》
齐武帝	江谧	药毒,怨望	《南史·江秉之传》
齐明帝	萧子伦	鸩毒,忌齐武诸子	《南史·齐武帝诸子传》
齐明帝	萧铿	毒药,忌夺权	《南史·齐高帝诸子传》
东昏侯	沈文季	药酒,忌反	《南齐书·沈文季传》
东昏侯	徐孝嗣	药毒,忌废己	《南齐书·徐孝嗣传》
萧恬	兰钦	毒食,欲为刺史	《梁书·兰钦传》
高肇	元勰	毒酒,忌之	《魏书·彭城王勰传》
胡太后	孝明帝	鸩毒,欲继续掌权	《北史·后妃传上》
孝武帝	节闵帝	鸩毒,斩草除根	《资治通鉴·卷155 梁纪中大通四年》
高洋	高岳	鸩毒,功高震主	《北史·齐宗室诸王上》
高演	废帝高殷	鸩毒,忌复兴帝业	《北史·齐孝昭帝本纪》
武成帝	高孝瑜	毒酒,威望过高	《北齐书·文襄六王传》
高纬	高长恭	毒药,忌其勇猛	《北齐书·文襄六王传》
宇文泰	魏孝武帝	鸩毒,有怨言	《南史·宋明帝纪》
宇文护	周明帝	毒食,忌帝聪明	《周书·晋荡公护传》
周宣帝	宇文神举	鸩酒,威名太盛	《周书·宇文神举传》

注：摘自付开镜．毒药与魏晋南北朝政治斗争和矛盾处理的关系．湖北大学学报：哲学社会科学版，2006,33（6）：758.

第五，骁壮和功高震主是一些大臣被毒杀的主要原因。

第六，被俘的皇帝和大臣，被杀时也多以毒药为手段进行。

第七，皇帝和皇族之间的仇杀。

第八，同一集团间用毒药互相残害。

除此之外，多有官员因反对上司、受牵连、受猜忌、反抗政治迫害、讨厌政治残杀以及皇帝赐死等政治原因用毒药自杀结束自己生命的。

3 古罗马帝国宫廷毒杀案

3.1 莉维娅毒死奥古斯都案

历史记载，罗马皇帝凯撒·奥古斯都^[30]的妻子莉维娅是一个下毒高手。

莉维娅·德鲁塞拉（Livia Drusilla），出生于公元前58年，她的前夫是克劳狄乌斯·尼禄，他们育有两子。她的第一个儿子出生于公元前42年，就是后来的提贝里皇帝，继承了他父亲的名字。当美貌妙龄的莉维娅在公元前38年1月17日嫁给奥古斯都的时候她已经身怀六甲，婚后她很快产下了尼禄·克劳狄乌斯·德鲁苏斯，即大德鲁苏斯。公元前35年，莉维娅被授予第一份公职，有权在卫兵不在场的情况下处理自己的事务，并且享有了保民官的神圣不可侵犯权。同时她的第一座雕像也被放置在公共场合，以表达公众对这位母仪天下的女性的崇敬。

起初，奥古斯都的指定继承人是其妹的儿子玛尔凯路斯，可是，玛尔凯路斯在公元前23年死于食物中毒^[31]。公元前12年，奥古斯都的女婿阿格里帕去世之后，继承人的位子开始向莉维娅的儿子提贝里敞开大门。公元前4年奥古斯都收养了提比略。同时也收养了女婿阿格里帕和女儿尤利娅的最后一个儿子阿格里帕·伯图姆斯。而伯图姆斯作为一个新君远不够格，这样看起来这位诡计多端的继母莉维娅最后终于得逞了。

由于莉维娅对于让自己儿子继承大统的那种野心似乎也不得不让人怀疑她对于奥古斯都的死也要担上责任。传说她在一棵无花果树上涂毒然后诱使奥古斯都去摘果子来吃，而她自己则挑了一些没有涂毒的。^[32]她这样做的原因大概是害怕奥古斯都召回在外的养子阿格里帕·伯图姆斯，从而威胁到自己的儿子提贝里。伯图姆斯在奥古斯都死后不久就被处死了，至于究竟是谁下的令，至今仍不清楚。另一个细节更加重了人们的猜忌，那就是奥古斯都死后莉维娅密不发丧。军队甚至在公布皇帝死讯之前就已经拥戴提贝里为帝了。为了避免元老院的非议，这时生米煮成熟饭无疑成了上策。

虽然莉维娅毒死奥古斯都有多种说法，但在有的记述里，也有与毒杀完全不同的温情版本，描述的是莉维娅与奥古斯都长达50年的婚姻（前38—14），特别是莉维娅在奥古斯都弥留之际展示了甜蜜爱意。这位皇帝最后的遗言是“世间唯一让朕还怀念的就是我们的婚姻生活，永别了莉维娅”，随后皇帝亲吻了莉维娅，然后咽气了。这段传说似乎并不比有毒的无花果更让人信服，不过倒是展示了莉维娅阴狠之外的另一面：一位尽职尽责的贤妻。莉维娅于86岁高龄死于公元29年，在相对简朴的国葬典礼之后，被葬于奥古斯都陵。



图38 奥古斯都与莉维娅（1．罗马皇帝凯撒·奥古斯都；2．莉维娅·德鲁塞拉，选自梵蒂冈博物馆）

3.2 阿克利碧娜谋杀案

公元37年，尼禄^[33]出生在罗马附近繁华的海滨城市安齐奥。他的父亲是罗马帝国的一个臭名昭著的官员，曾杀死过许多无辜的百姓。尼禄3岁时父亲死去，母亲是喀里古拉皇帝的胞妹，叫阿克利碧娜（Agrippina），是一个美如天仙毒如蛇蝎的女人。她专门以杀戮折磨他人之乐，后来和克劳狄乌斯（Claudius）一世皇帝结婚。她先说服了克劳狄乌斯立尼禄为嗣，后来又劝说他让尼禄接替克劳狄乌斯的亲生儿子布里坦尼克斯（Britannicus）继承王位。

公元54年，阿克利碧娜趁克劳狄乌斯没有改变主意之前，就用一盘有毒的蘑菇把他毒死了。接着，她又用一大笔钱收买了宫廷卫队，然后

正式宣布16岁的尼禄为新的罗马皇帝。

3.3 罗马国君尼禄毒杀胞弟案

尼禄毒杀胞弟始末

年轻的罗马尼禄一登上王位后，就开始担心14岁的异母兄弟布里坦尼克斯会要求得到其父的王位，在那个曾帮助其母制备毒蘑菇杀死克劳狄乌斯的毒品专家洛卡斯帮助下，尼禄得到了一种烈性毒药。在一次宫廷宴会上他把毒药放进了他的同父异母的弟弟布里坦尼克斯的酒中。席间，当14岁的布里坦尼克斯饮进毒酒痛苦地痉挛时，尼禄一边津津有味地继续吃饭，一边若无其事地解释说，他这只不过是在发癫痫病，使在场的人都目瞪口呆。这是他开创的第一个杀人纪录。

尼禄杀弟另有记载

杀死布里坦尼克斯还有三种说法。

一种说法是阿克利碧娜叫人送了很烫的热汤给布里坦尼克斯，试吃者喝过热汤，确认无毒后再呈给布里坦尼克斯，这时假借为了让汤冷一点，阿克利碧娜派人在汤里加进掺了含砷的冷水。



图39 罗马国王尼禄（头像雕塑）

另一种说法是尼禄在他的毒品专家洛卡斯的帮助下，用氰化物毒杀

了他的异母兄弟布里坦尼克斯。今天人们知道这种氰化物是从桃仁中提取的，桃仁含有氰的糖配基，在胃内经水解释放出有毒的氢氰酸。

第三种说法是尼禄为除去心腹之患，在盛宴中杀死同父异母的弟弟布里坦尼克斯。在夏天到来的时候，尼禄吩咐厨师办一桌宴席，准备毒杀布里坦尼克斯。当时的菜单是：鹅蛋汤、牛舌丸子、冷冻饼干、海螺浸橄榄油、香菇饼、无花果与葡萄。因为天热，布里坦尼克斯连吃了两份冰冻饼干，在他把最后一道甜品吃完后，便觉得身体不适，随即四肢痉挛，口吐白沫，倒在地上不久便死去了。

数天后，菜单的调配师找尼禄领赏。尼禄问他究竟用了什么毒药，此人得意洋洋地说：“我是用番木鳖碱。”

“但番木鳖碱是有苦味的，为什么布里坦尼克斯没有察觉到呢？”尼禄好奇地问。

“为了这个缘故，我特别花了心思。因为一般调味料，无法除去苦味。因此，我绞尽脑汁，设计好了当日的菜单。”

说到这里，尼禄突然拍膝而起：“啊！真是一个绝妙的设计！”

那么，调配师究竟将毒药放在哪道菜内了呢？我们至今仍不得而知。

4 投毒谋杀典型案例

4.1 马德琳·史密斯谋杀案

这是一起发生在英国的著名案例。1857年，马德琳·史密斯（Madeleine Smith, 1835—1928）被怀疑用砒霜投毒杀害她的情人埃米尔·劳安格里尔（Emile L' Angelier），但法庭认为证据不足，从而使该案成为历史疑案。

案情始末

马德琳是一位22岁的少女，出生在格拉斯哥（Glasgow）的一个望族家庭。1855年春天，她与受雇于在格拉斯哥的家族种子贸易店的一名员工埃米尔相遇，并在后来的时间里成了朋友。那年夏天，在马德琳随家人迁居到罗瓦莱避暑公寓的日子里，他们之间仍然通过许多信件保持联系维护友谊。不久，马德琳的父亲詹姆斯·史密斯（James Smith, 1808—1863），一位富有的建筑师，发现了他们的交往，由于埃米尔是来自新泽西州的贫穷移民，社会地位低下，马德琳又是自己的第一个女儿，因此，他对此事表示反对。尽管如此，他们仍然保持着秘密交往和约会，马德琳常常通过她的女仆克里斯蒂娜（Christina）把写的信传给埃米尔。1855年夏天，他们二人公开了爱情关系，私下订婚并计划在来年的9月份举行婚礼。

1856年7月，马德琳的父母在不知道女儿打算与埃米尔结婚的情况下，把马德琳介绍给富商威廉·米诺奇（William Minnoch），并表示同意将女儿嫁给这位富商。接下来的几个月里，马德琳不知所措。

1857年1月，米诺奇正式向马德琳求婚。这时，马德琳试图结束她与埃米尔的交往，并向埃米尔提出退回她给他写的所有信件。但埃米尔不但拒绝了马德琳的要求，而且还威胁马德琳，要把信件送给她的父亲。马德琳为了阻止埃米尔所为，只好继续与埃米尔来往。

1857年2月21日，马德琳在当地的一家药店买了价值6便士的砒霜。她告诉店员说是用来毒鼠的，并按照法律要求签署了购买毒药的清单。马德琳和埃米尔那天晚上见面与否人们不得而知。但是，第二天早上埃米尔回到家里就感到胃里绞痛，并恶心和呕吐，他一直在家里待了一个星期。隔了几周，马德琳又以毒鼠为名再次买了6便士的砒霜。3月22日，他们约好在晚上见面。第二天凌晨埃米尔回到自己寄宿的房子后，胃又开始痛了起来，呕吐多次，一直持续了好几个小时。直到3月23日早上十点钟埃米尔才在痛苦中死亡。

几个星期之后，马德琳写给埃米尔的信件被发现了，埃米尔的尸检发现含有大量的砒霜，因此，马德琳以谋杀情人罪被拘捕。

1857年6月30日，法庭开庭审判，吸引了许多公众的关注。马德琳不仅拒不认罪，而且拒绝在法庭上进行辩护。然而，在开庭前她做了陈述，她最后一次见埃米尔是在他死前3周，而且她所购买的那些砒霜是用作美容的目的。在庭审中许多人对他们之间的关系、埃米尔死前那天晚上所发生的事情，以及马德琳购买毒药砒霜的目的都表示质疑。

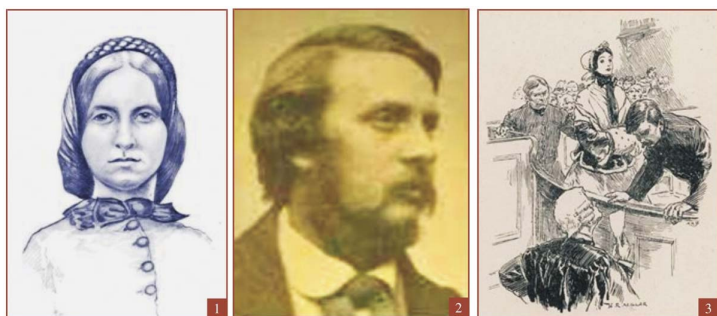


图40 马德琳·史密斯谋杀案（1．马德琳·史密斯；2．埃米尔·劳安格里尔；3．马德琳·史密斯被宣判无罪释放）

控方（检察机关）将案件的关键集中在马德琳所买的毒药与导致埃米尔死亡的毒药相一致。他们认为是马德琳因担心埃米尔会破坏她和米诺奇之间的婚约，而将砒霜混入可可粉中然后在他们秘密约会时冲给埃米尔喝的。而辩方将案件的关键集中在埃米尔多变的情绪，认为他可能会因此而自杀。根据埃米尔的账单，认为由于马德琳的拒绝，埃米尔非常愤怒，企图通过自杀死亡来陷害马德琳。辩方还出示了埃米尔服用小剂量的砒霜作为滋补品的证据。

1857年7月9日，陪审团驳回了没有证据的谋杀控告^[34]。马德琳·史密斯被法庭释放逃到了罗瓦莱。与此同时，她和威廉·米诺奇之间的婚约也被取消了。格拉斯哥家族企图忘掉那不光彩的事件，然而，民众对这件事的兴趣并没有因此而消退。

马德琳被释放后不久，便与一位艺术家结婚，一起离开苏格兰移居到伦敦。他们共同生育了两个孩子，但是还是在结婚28年后离婚了。后来马德琳移居到美国生活了一些年，又结了一次婚，并一直居住在纽约。1928年4月12日马德琳因肾病去世。

案件影响

这一案件裁决后的几十年来，人们对马德琳与埃米尔在1857年3月23日凌晨，即埃米尔死亡之前，到底发生了什么事情不得而知。于是许多作家著书对案件的种种猜测进行推测，并加以描写。但大多数现代学者认为，马德琳是当时犯下谋杀罪而唯一免于绞刑的人。报纸头条标题称此次审判为“世纪审判”。

1950年，英国导演大卫·里恩根据马德琳·史密斯案件的真实故事，创作导演了影片《马德琳》。



图41 影片《马德琳》广告（1950）

4.2 美国罗伯特·布坎南投毒案

案情始末

罗伯特·布坎南是一个行色匆匆的人，他出生在新斯科舍省，后来移居苏格兰，在爱丁堡取得了医生资格，在新斯科舍省成家。1886年，他移居纽约开始行医。白天他是一名受人尊敬的医生，晚上他却在低等酒吧里豪饮，而且经常出入妓院。酒和女人在他的生活里同等重要，甚至缺一不可。他的这种放荡不羁的生活，迫使他的妻子海伦同他离了婚，返回了新斯科舍省。有一段日子里，他始终注意一个很有魅力的女子安娜·萨瑟兰，她是一名有着20多年妓院生涯的女子。1890年10月20日，她按照布坎南的意愿，改变了自己的生活方式，嫁给了这个和她最要好的顾客。

对布坎南来说，这是个不幸。安娜·萨瑟兰需要被当作一个合法的妻子，她要求布坎南每天晚上必须在家里陪着她。但这一要求是这位花心医生难以接受的。他的目的其实是彻底占有安娜·萨瑟兰的钱。结婚后，他发现安娜·萨瑟兰实际上非常粗俗，经常会令他为难。

1892年，随着布坎南提出他要单独乘船到爱丁堡进行他的医学研究后，问题也就接踵而至。安娜·萨瑟兰直言不讳地说，要么她和他一起去，要么就分道扬镳。布坎南毫不犹豫地拒绝了。两人沟通的道路被堵死了。但4月22日，安娜·萨瑟兰突然病倒了，不到24小时她就一命归西了。她的治疗医生在她最后的详细病情记录中，所填的死亡原因为：死于脑出血。而布坎南却因忙于计算他应继承的遗产——5万美元，甚至连葬礼都没有去参加。

发起新闻运动

纽约世界报的一名记者艾克·怀特在参观验尸官的办公室，收集一些素材时偶尔听到了一位老人要求对安娜·萨瑟兰的死因进行调查。怀特由此推断，布坎南一定是一个有计划谋财害命的恶魔。与此同时，布坎南找到怀特介绍自己说他是安娜·萨瑟兰的配偶。他承认自己并不是没有个人私心——布坎南愿意同他分享安娜·萨瑟兰的财产。但是怀特很坚决地

表示，他这一次的行動是为了正义，而不是能用金钱可以收买的，于是他把这个怀疑报告了警方。但警方拒绝调查这件事。就在这时，怀特听到令他目瞪口呆的消息是，仅仅在安娜·萨瑟兰死后三个月，布坎南就和他的前妻海伦复婚了。

怀特把这些情况告诉了给安娜出具死亡证明的医生，医生完全否定安娜死于脑出血以外的原因。谈到关于投放吗啡毒物时，该医生指出中毒死者的瞳孔症状安娜是不具备的。

怀特表现出了不屈不挠的职业特点，他拒绝接受医生的结论。他突然想起了一个患有眼病朋友，每次治疗回来，瞳孔都不自然地扩张着，这是用阿托品药水治疗的结果。怀特想，难道有这种可能吗？布坎南在他妻子临死之前，或许在她的眼里滴过一些阿托品药水。这样做的目的是防止瞳孔的收缩吗？怀特迫不及待地冲到了最后几天照顾她的护士家里，这位护士清楚地回忆到：有好几次布坎南医生向他的妻子眼内滴了一些药水。于是，怀特发起一场新闻运动，迫使纽约的验尸官发布了对安娜的开棺验尸令。

开棺验尸

5月22日，安娜的尸体被从墓地里掘出，迅速送往卡内基研究所进行尸检。结果非常明显，安娜死于吗啡过量注射。鲁道夫·威特华斯教授是一名著名的毒物学家，他发现尸体内有约6.48毫克的吗啡，他估计吗啡致死量是324~388.8毫克。他同时把自己的想法写了下来，那就是阿托品可以伪装收缩瞳孔。这个结果使布坎南返回纽约。根据鲁道夫·威特华斯教授的报告，布坎南被指控谋杀而被捕。

法庭上的奇异实验

起诉方为了加强说服力，于1895年3月20日在法庭上用吗啡杀死了一只猫，然后在这只可怜的猫眼中滴了少量的阿托品，猫眼的瞳孔反应变慢了，但并不是很明显。于是辩方全力反对鲁道夫·威特华斯的判定。后来，鲁道夫·威特华斯找到了失败的根源，是使用了不纯的化学药品。

在这种情况下，纽约法律委员会同意布坎南的律师把他们的当事人

推上了证人席，这对布坎南真是一场灾难。在控方的交叉盘问下，他连连撒谎，矛盾重重，科学争论产生的所有怀疑都彻底消除了。布坎南衣冠不整，四肢无力地离开了证人席，陪审团经过六个小时的评议，认定布坎南的谋杀罪名成立。

布坎南提出上诉，但上诉被驳回了。1895年7月2日，他坐上了电椅。

历史意义

媒体报道往往在侦破案件方面起着重要作用。美国报纸记者所扮演的角色，在犯罪学史上，尤其是19世纪末20世纪初的纽约市，常常被忽略。但这个案例中纽约世界报记者怀特所起的作用是最具有代表性的，因此，人们把怀特称为“可怕的艾克·怀特”。

刑事犯罪也推动了毒物分析化学的发展。现在的毒物分析方法比布坎南时期的方法灵敏得多，薄层色谱法和气相色谱法已经能把大部分0.324毫克格令这么少量的毒物检验出来。

4.3 英国塞登谋杀案

1911年，弗雷迪克·亨利·塞登把粘蝇纸^[35]浸泡在含砷的水中，通过这种方式让房客接触毒物，毒死房客，以夺其财产。1912年，他在英国因投毒谋杀艾丽莎·玛丽·巴罗（Eliza Mary Barrow）被绞死。

塞登其人

弗雷迪克·亨利·塞登（Frederick Henry Seddon, 1870—1912）是一位国家保险公司的监督。他和妻子玛格丽特·塞登有五个子女。他的父亲和他们住在一起。

1901年，他曾经参加利物浦的共济会^[36]。一年之后，他辞职南下。1905年，他住在白金汉郡的斯蒂芬别墅3089号，1906年他离开了那里。1909年，塞登买了陶林顿公园63号的有14个厅室的小楼，紧靠伦敦芬斯伯里公园。在此期间，他产生了赚钱的念头，想做房地产。因

此，他和妻子发了广告，让出他们在伦敦家中的二楼。1910年7月26日，附近一个49岁的老处女艾丽莎·玛丽·巴罗回应了这个广告，在此之前，巴罗同她的表妹弗兰克·沃德埃亨（Frank Vonderahe）住在一起，因为她们之间不够融洽，所以她决定搬出来住，同时她希望住在塞登家中的二楼会更便宜。

谋杀巴罗

在塞登的诱导下，巴罗很快被说服并与塞登签署了协议。于是，巴罗将自己所有的积蓄和养老金交给塞登管理，其中包括1500万英镑的印度股市的回报，而塞登答应让她免费住在他家，并照顾巴罗一生，此外，还会给她一定的年金。

1911年8月，塞登、巴罗和她年轻的监护一起去绍森德度假。返回后，塞登的女儿玛吉（Maggie）从当地的药房用3便士购买了一袋粘蝇纸。不久之后，巴罗开始遭受痛苦的胃痛。就医后，当地医生开具了处方药铋和吗啡。9月9日，医生再次看望了她，但在接下来的几天里她的病情开始恶化，但她拒绝去医院，而只能躺在床上。9月13日，她立下遗嘱，口授并同意由塞登办理她的后事，并由他的亲属见证。9月14日早晨6时15分，巴罗在塞登夫人的照料下去世了。塞登找到医生，请他开具死亡证明，但由于当时在该地区有疫情和工作劳累，医生没有去看巴罗的遗体。

9月15日，塞登去了殡仪馆，安排了一个简短而简单的葬礼，只有与自己有关的少数治丧人员参加。巴罗的葬礼在一个普通的墓地举行，虽然她的家人在伊斯林顿墓地。

巴罗的表妹弗兰克·沃德埃亨对巴罗去绍森德度假两个星期后突然发病死亡一事感到可疑，特别是对塞登在巴罗死后第二天便迅速举办葬礼感到不解，因此对他产生了怀疑。

然而，塞登对这样的安排有自己的解释，早些时候巴罗的家人对巴罗很冷落，他不愿看到这种情形，才要巴罗住在自己家里。如果巴罗的家属要参加葬礼可能要花费很多的钱，塞登告诉她，巴罗什么也没有留下，他自己支付了大量殓葬费和巴罗的保养费用。

1911年11月15日，巴罗的尸体被挖出来，由高级内政部专家威廉·威利考克斯（William Willicox）和年轻的病理学家伯纳德·斯皮尔斯伯里（Bernard Spilsbury）进行检查，他们在巴罗的尸体中发现约130毫克的砷。于是，巴罗的家属向警方报了案。

案件审判

案件的审理由著名的侦探巴克尼尔（Bucknill）担任法官。塞登和他的妻子成为谋杀案的主要嫌疑人。在审判期间，检察长老贝利（Old Bailey）起诉的证据是塞登的家人曾经购买了大量捕蝇纸，这其中含有砷。由此他推断，用来杀害巴罗的毒药是浸泡捕蝇纸的水。

辩护律师爱德华·马歇尔霍尔反对所有对塞登的指控，认为中毒死亡是由于其他药物中的砷引起的。塞登坚持要为自己辩护，而陪审团对他的傲慢非常反感。有趣的是，他自己也不否认，巴罗可能在她的房间里喝了防苍蝇而浸泡捕蝇纸的碟子中的水。

尽管塞登谋杀的证据确凿，但认定他是否有罪在辩护律师和陪审团之间争论得十分激烈。一名共济会的成员说：我们都属于同一个兄弟，但我们的兄弟并不鼓励犯罪，我们只能谴责他的行为。

最后，塞登的妻子玛格丽特·塞登因未参与谋杀被宣告无罪。法官巴克尼尔根据内政部专家和病理学家检查的结果，宣判塞登死刑。

1912年4月18日，塞登在本顿维尔（Pentonville）监狱被绞死。

1929年发生在美国加利福尼亚州的伊娃·拉柏林毒杀案件精彩的推理和严密的法庭科学分析，以及法医毒理学家发现番木鳖碱所产生的新闻效应，风靡整个美国。



图42 塞登谋杀案（1. 弗雷迪利克·亨利·塞登；2. 艾丽莎·玛丽·巴罗；3. 法官巴克尼尔做最终宣判）

4.4 美国伊娃·拉柏林毒杀案

案情始末

1929年4月29日，在加利福尼亚州塔特尔镇，卡罗尔·拉柏林在他的汽车外等着伊娃。而伊娃正在小镇的学校校舍跳舞。后来，就像他们早些时候约好的那样，伊娃用托盘端着咖啡和三明治，从喧闹的人群中，小心翼翼地迂回而过。在大门附近，她偶然撞到了一名妇女，这位妇女耸了耸肩，表示道歉。伊娃说没有关系。这一幕很快就过去了。在汽车旁，卡罗尔·拉柏林吃起了妻子送来的点心，他边吃边和妻子交谈了几句。然后伊娃就返回了舞会。几分钟后，舞迷们跑出去发现，卡罗尔·拉柏林在小车里痛苦地翻滚扭动，痉挛的过程中，他喘息着说道，咖啡奇苦无比，但还没有来得及被送往医院，卡罗尔·拉柏林就一命归西了。

卡罗尔·拉柏林是一位体贴的丈夫，他因为战争双耳失聪，所以无法欣赏音乐，为了使他的妻子高兴，他愿意送他快乐活泼的妻子伊娃去参加当地的广场舞会。对于一名残疾的老兵来说，这就意味着他只能默默地看着自己引人注目的妻子在其他舞伴陪伴下欢快地跳舞。

满脸泪水的伊娃没有给调查此案的侦探们提供什么线索。相反，也排除不了她的这位心情不稳定的丈夫可能是自杀。塔特尔镇的大部分居民，甚至检验医生都认为卡罗尔·拉柏林是自然死亡。但是卡罗尔·拉柏林的父亲——斯蒂夫·拉柏林认为这一切都是他的儿媳所为。老人认为伊娃毒死卡罗尔·拉柏林是为了3000美元的保险金。于是，他不断地找警方。

为了应付这位坏脾气的老头，谢里夫·戴姆帕克勉强同意再次对涉事的校舍进行勘查。

发现毒物

在一个小时的毫无结果的搜查后，谢里夫·戴姆帕克发现阶梯下有一片很黑的地面，用一厚木板挡着，但是木板已经破了，于是他就冒险把手伸了进去，几秒钟后，他就摸到了一个小瓶，标签上用黑体字写着“番木鳖碱”，这个药瓶是约10千米以外的图奥勒米镇上的比奇洛药店的。

谢里夫·戴姆帕克找到了比奇洛药店的职员沃伦·萨海，他是专门负责管理毒物买卖记录的。他说最近有人买过番木鳖碱，这瓶毒药在卡罗尔·拉柏林死前三天，卖给了一名自称叫乔·威廉姆斯太太的人，她说她买毒药是为了毒杀地鼠。沃伦·萨海后来认定，伊娃就是乔·威廉姆斯太太。对于谢里夫·戴姆帕克来说，他已经有充足的理由逮捕这位寡妇，控告她谋杀了。伊娃大叫道，她是被她的公公陷害的，并且坚持说她是无辜的。

逮捕伊娃只是谢里夫·戴姆帕克走出的第一步，因为毕竟药物检查后发现，死者体内并没有毒物。权威人士认为，现在还不能单地把买药作为案件的转移点。于是下令对尸体重新进行检验。上一次尸检的法医是一个毫无经验的新手。这一次，警方委托加利福尼亚州的首席法庭科学家爱德华·欧·亨瑞奇进行检验。

除了胃内容物，亨瑞奇仔细地分析了药瓶、拉柏林的衣服、其他物品以及死者的轿车。经过几天实验后，他从死者的胃内分离出了番木鳖碱，在死者的汽车上也有毒物的残留物。在死者喝过的咖啡杯里同样也有番木鳖碱。另外，他还利用自己的天赋——他的文检技能，对药店毒物买卖登记簿上的乔·威廉姆斯太太的签名和已经取得的伊娃的笔迹进行比较，认定登记簿上的字迹是伊娃的假签名。

亨瑞奇听说，在舞会现场人很多，伊娃曾经绕行而过，他立刻意识到，她可能和某些人相撞，这样就有可能把有毒的咖啡溅到其他人身。于是，每位舞会的参加者都被警方询问，让他们仔细回忆当时的情景。其中一位年轻的妇女艾丽斯·谢清楚地回忆到，伊娃曾经碰到过她，还把咖啡溅到了她的身上，而这套衣服她一直没有清洗，并问他们是否

愿意看这件衣服。之后这件衣服立即被送到亨瑞奇那里进行检验。咖啡污点清晰地显示出了微量的番木鳖碱。一切都无可争辩，伊娃就是投毒者。

审判伊娃

审判前消息传出，当地的人们对此案都极为关注，最终，法官决定在一栋露天舞场的临时建筑里进行审理。几百名观众都伸长了脖子听伊娃的无罪辩护。伊娃的辩护团要求特殊法庭开庭。在法庭上他们宣布，他们的当事人希望做有罪陈述。通过这种方法，伊娃保住了性命，被判无期徒刑。

历史意义

加利福尼亚州的首席法庭科学家爱德华·欧·亨瑞奇，在几百起案件的侦破中发挥了关键作用。在本案的审理中他精彩的推理和严密的法庭科学分析所产生的新闻效应，风靡了整个美国。

4.5 英国约翰·阿姆斯特朗案

案情始末

1955年7月22日凌晨，天蒙蒙亮，在英国朴次茅斯附近的戈斯波特，有一位26岁的护士约翰·阿姆斯特朗打电话给著名医生伯纳德·约翰逊，说他5个月大的儿子泰伦斯病了。伯纳德·约翰逊大夫知道阿姆斯特朗和他的妻子珍妮特很恩爱。但是，这两口子似乎命运不佳。他们的大孩子斯蒂温死于1954年3月，仅仅两个月后，他们两岁的女儿帕梅拉又突然得病。幸运的是，保住了性命。

当伯纳德·约翰逊医生来到他家时，孩子已经死了。尽管他没有怀疑这是一场拙劣的游戏，但伯纳德·约翰逊却难以查清孩子的死因。所以他通知了法医，在尸体上、婴儿的奶瓶及枕头上，都有前一天晚上的呕吐物，这些都被送到了当地的病理学家哈罗德·米勒博士那里。

在死者的喉头，哈罗德·米勒发现了一块皱缩的红壳，就好像是月桂

树浆果的皮，这种浆果是一种剧毒的果实，另外在死者的胃里也发现了一些浆果壳。米勒用甲醛把浆果泡在烧瓶里，而剩下的红色胃内容物放入另一个瓶内，这两个瓶子被放入他的冰箱中。同时，他请求法医检验孩子是否吃过月桂树的浆果。一位拜访过约翰·阿姆斯特朗家的警官也证实，在约翰·阿姆斯特朗家的花园里有一棵月桂树，而且正在结果。同时，阿姆斯特朗肯定婴儿车曾在树下停留过。

所有这一切符合米勒的看法。但是当他打开自己的冰箱时，他发现溶液中的浆果壳不见了，它被溶在了红色甲醛溶液里。在另一个瓶中的壳也溶解了，并且加深了已经是红色的胃内容物。假如这些是月桂树树皮的话，就像他最初思考的那样，壳是不会溶解的。米勒被这种变化迷惑了，他把两个烧瓶、枕头以及奶瓶都送到了当地的法医毒物实验室。他们的检验报告，并没有所提到的毒物——微量的月桂树浆果皮。唯一特殊的是，发现了少量的玉蜀黍淀粉和一种叫曙红的红色染料。

发现毒物

米勒一边读报告一边思考，这样的混合物最可能存在于红色的凝胶素中，这种凝胶素包括药效很强的巴比妥盐酸和司可巴比妥，这就意味着这起案件是有预谋的下毒。大家都传说，约翰·阿姆斯特朗家的生活过得非常拮据。难道是夫妻俩为了减轻生活负担故意杀死自己的孩子？用盐酸巴比妥杀人，以前还没有这样的先例。米勒知道很少量的司可巴比妥就可以杀死婴儿。为了使他的这一发现更令人信服，米勒把枕头以及其他检材都送到了警察局做更进一步的分析。

苏格兰法庭科学实验室的主任尼柯斯督察负责此案件的侦破。尼柯斯的报告结论：从婴儿器官内提取的司可巴比妥数量可以推断，最初的药量是三到五粒胶囊，这样的剂量对于这么小的孩子是足以致死的。

于是，在侦探们去阿姆斯特朗工作的海军医院调查是否丢失过司可巴比妥时，一位护士回忆到，有一次当阿姆斯特朗进入药房不久后，柜子里的五粒司可巴比妥胶囊就神秘失踪了。

同时，警方又对前几年斯蒂温死亡的情况进行调查。结果表明泰伦斯死时所表现出来的症状与两岁的帕梅拉突然病倒的症状相同，如果不

是因为帕梅拉后来被用药治疗，她也会出现同样的后果。

所有见过阿姆斯特朗夫妇的人都认为是两人共同计划进行了谋杀。为了澄清两人中是否有人不在现场的可能性，尼柯斯需要知道一粒司可巴比妥进入孩子体内多长时间会生效。他发现，纤维素胶囊被吸收到胃液后，将导致玉蜀黍淀粉膨胀，这样依次会导致胶囊迸裂，里边的药剂进入胃内，有时胶囊迸开极快，药物会在九分钟之内被吸收。但是，这对调查阿姆斯特朗夫妇涉案的可能性调查并没有多大的帮助，没有任何肯定的证据可以证明在谋杀发生的那一天，他们两人持有司可巴比妥，因而无法指控他们。警方现在能做的只是等待。

一年过去了，1956年5月24日，珍妮特·阿姆斯特朗提出和丈夫分居，在申请赡养费时，他们产生了矛盾，珍妮特列举了许多她丈夫滥用药物的事实。当赡养费被拒签时，她转过来指控她的丈夫，说是她丈夫从工作场所把司可巴比妥带回家，在谋杀发生的那一天，他们两人都在家。两天后，孩子就死了，于是丈夫命令她把所有的胶囊扔掉。她责问他：“你是不是给孩子吃了胶囊？”他回答说：“我怎么知道你没有给孩子吃呢？”她害怕丈夫报复，所以一直保持沉默。

珍妮特愤怒的揭发，并没有消除警方对她共同犯罪的怀疑，四个月后，她和丈夫一同站到了法庭上，被指控为共同谋杀。结果在法庭上，他们互相指责对方。这时判决结果发生了改变，阿姆斯特朗被判处死刑。当他的妻子走出了法庭时，她已成了自由人。一个月后，在法庭允许的范围内，她承认自己曾经给过孩子一粒司可巴比妥，这使得她的丈夫被改判为无期徒刑。

历史意义

尽管药理学的发展带来了大量的社会效益，但也有不利的方面。司可巴比妥在当地的毒物调查过程中没有被发现，而且在其他的实验室中，也逃过了实验人员的眼睛。值得强调的是，一名毒物学家必须研究各个方面的情况。因为人们不知道，下一种毒物将会是什么。由此看来，尽管药理学的发展带来了大量的社会效益，但其副作用也不容忽视。

4.6 日本驻南京总领馆毒酒事件^[37]

事件始末

1939年6月10日，日本驻南京总领事馆为迎接日外务省次长清水来访，并庆贺日军占领中国武汉等长江中下游城市，专门举行了盛大的招待宴会。日本驻南京总领事堀公一举杯，与日本外务省次长清水、华中派遣军司令官山田乙三中将、参谋长吉本少将等将各自杯中酒一饮而尽。

就在这一杯迎宾、祝贺的酒喝下去之时，不知是谁突然惊叫了一声：“酒里有毒！”顿时，在宴会大厅中，一个个酒杯落地，一阵阵鬼哭狼嚎。随后，日军警察署长内藤等多名日本人和汉奸官员中毒者，在走廊、厕所、餐厅等处呕吐过程中倒下，纷纷不省人事。由于酒中剧毒急性发作，当天夜里已有宫下玉吉（38岁）和船山已之作（35岁）两名书记官随即不治而亡。6月18日，在总领事馆举行了葬礼。其他中毒官员和将领幸而中毒较轻，经过治疗逐渐恢复。

事件发生后，日军驻南京特务机关火速派人在第一时间赶到事发现场，展开毒酒的来源调查。

宴会前，日本驻南京总领事馆的采购人员是特意在南京中华路119号老万金酒店买的瓶装陈酒。于是，日军驻南京特务机关便派人将老万金酒店翻了个遍，也没有查找出毒药来源。紧接着，日军特务又封存了总领事馆厨房买来的瓶装陈酒，经过逐一开瓶检验，发现其中并无有毒成分。

但在现场调查中，他们发现总领事馆的中国仆役詹长麟^[38]不知去向。据一名叫王山的中国仆役交代称，詹长麟把准备在宴会上用的酒给了他，就声称他自己肚子痛，很快就离开了厨房，之后再也没回来。

日军特务的另一调查表明，詹长麟在宴会前一天去了老万金酒店，买回来了四瓶酒。也就是说，詹长麟买回四瓶酒后，便在酒中放进了剧毒物，因怕被发现，才在各瓶中兑了少量毒酒，让王山把酒送上了餐

桌。

詹长麟，也叫詹长林，时年仅26岁，家住南京市吉兆路12号。从1934年4月开始，就在日本驻南京总领事馆当仆役。詹长麟还有一个哥哥叫詹长炳，时年29岁，已婚，住南京许家巷，于1936年2月起也在南京总领事馆当仆役。出现毒酒事件后，詹长麟、詹长炳兄弟二人迅速离开了南京总领事馆。

很多迹象表明，詹氏兄弟早就从中药店买到了毒药，苦于一时没找到机会才没下手。当他们得知日本外务省次长来华，日本总领事馆要举行庆功会，才决定出手，让日本侵略者的“庆功会”变成“哭丧会”。

日本特务机关进一步侦查得知，詹氏兄弟的家已被日寇在屠城中烧毁，兄弟二人的妻子也在屠城中被日寇强奸，家中值钱的东西被洗劫一空，他们的很多亲人和朋友均在大屠杀中丧生，因而他们与日本侵略者有不共戴天之仇。虽然詹长麟、詹长炳兄弟二人不是哪个组织派来的，也没有什么本领，但他们的内心有强烈的仇恨，有敢于毒死日本侵略者的胆量和勇气。

日本特务机关抓捕詹氏兄弟二人的大网已经撒开，在通往南京城外、江边码头等地都设了哨卡，过往行人均一一拿照片验证盘查，所有轮船、汽车和摆渡的小船，一律禁止通行。然而，严查了三天，连詹氏兄弟的影子也没发现，两家人也不知去向。

事实上，詹长炳和詹长麟兄弟二人早已做好了逃走的准备。日本总领事馆当天晚上7点多钟才开宴，他们二人的家属早上就离开了南京市。10日大清早，詹长麟的妻子就告诉邻居，称乡下一位亲人病故，要去奔丧，带上两个孩子走了。当天下午，在燕子矶下游的笆斗山渡口过江，乘船向北走了。詹长炳也带上妻子、父母、妹妹和孩子，也声称是奔丧，一大早出了南京城。詹长麟离开日本总领事馆后，立即从水西门出，由新河过长江，也声称是去奔丧，待全家人会合后，一块乘车走了。日本人把南京城翻了个遍，也没有抓到詹氏兄弟。

日寇见南京没有詹氏兄弟二人下落，便将他们的姓名、年龄、身高、相貌、衣着、住址等，详细列出来在当时的日伪报纸上刊登，并下

发通缉令四下张贴，并声称提供消息悬赏五万，捉到一人奖十万。他们认为这样一来便会使詹氏兄弟二人处于危险之中。

詹长炳一家人躲过一路盘查，几经周折才由仪征、江都、如皋、南通、启东、崇明到达上海，兄弟二人会合后又躲藏了起来。其实，詹氏两兄弟毒死日寇之事已在全国传开，人人拍手叫好。詹氏兄弟二人到上海后，很快被人们认出来，但是善良的人们不仅故意不说穿，许多人反而还在暗中送钱粮，提供帮助让他们二人躲过了日寇的抓捕。

詹氏兄弟的信

詹氏两兄弟到达上海后，公开与日本人叫板，特意给日本总领事堀公一写了一封信^[39]，告诉他下毒之事。其内容如下：

总领事先生：

.....南京被你们日本兵占领，我们亲眼看到了日本兵在南京烧杀奸淫的一切兽行。甚至连我们自己的家也被你们烧了，我们的妻子被日本兵强奸了，家里的东西被日本兵抢劫一空。我们兄弟如此在领事馆内忠实服务，而我们的家被烧，妻子被奸污，财产被掠夺，可怜劳苦半生的血汗被你们破坏尽。既然如此，我们还有什么希望？我们决心要为国报仇、为家雪耻，我们已经和日本人势不两立。只是我们既无兵器，又无力量，无法下手。10日总领事招待客人，我们决定下手。谁死谁不死，这就要看你们的命运了。我们不管成功的可能性大小，只是为了满足报仇雪耻的心愿.....

詹长炳 詹长麟 6.25

据说，堀公一看完信后气得连打自己两个耳光，在他眼皮下投毒，又在他眼皮下逃走，岂不是奇耻大辱。于是，堀公一下令将总领馆的中国仆役全部赶走，怕还有第二次、第三次投毒事件发生。

事件影响

詹氏兄弟发出信后，立刻有人将他们接入外国领事馆，以保证他们不会再被日寇抓到。可是人们依然为詹氏兄弟两家人的性命担忧。后

来，在驻上海的英国公使的帮助下，詹氏两兄弟及两家人化装乘船离开上海，安全到达香港。

投毒案发生后，日本《大阪每日新闻》《朝日新闻》等都有记者到场采访，而报道最为全面的，应该是在日本特刊杂志《支那事变画报》第60期。重庆的《中央日报》也有报道。“国民政府”后授予“忠勇杀敌”的银盾给兄弟二人。

20世纪90年代，江苏省委宣传部曾出版了一本名为《群英谱》的文史资料集，其中便提到了此次事件。

4.7 中国平陆砒中毒案

1960年2月2日，中国山西省平陆县61位民工发生食物中毒。后经政府组织有关部门全力抢救，他们全部脱险康复，这一事件一时在中国被传为佳话。

案情始末

1960年2月，春寒料峭，山西省平陆县一批农民工刚过新年，便纷纷来到工地，抡起镐头、铁锹，赶修一条作为三门峡大坝配套工程的风南公路。

2月2日傍晚，新沟段工地有61位民工还没吃完晚饭，就突然病倒。先吃完饭的民工，一个个捂着肚子，纷纷嚷嚷胃里难受，很快就有人开始呕吐。他们恶心、呕吐，四肢无力，其中，14人陷入昏迷，县医院确诊，这是严重的食物中毒。当晚被抓获的嫌犯张德才、回申娃供认，是他们俩有意往稀饭里投下大量砒霜所致。

紧急救治

性命关天，救人如救火。61位民工病情在恶化，而一般解毒药又不见效，如果4日黎明前，还找不到特效解毒药——二巯基丙醇，14位病情严重的民工则性命难保。

此时此刻，全县告急！县委书记挂帅，通过电报、电话向附近的临汾、运城求助，回答几乎一致：“没有这类药。”一所医院只有16支二巯基丙醇针剂，那是杯水车薪，无济于事。在这紧要关头，平陆县决定向中央卫生部求救，向北京市特种药品商店求援。可是，平陆与北京，相隔千余里，山峦起伏，通讯设备落后，通一次电话要经平陆、运城、太原、北京四处长途台接转，最快也得1~2小时，无论如何也来不及。此刻已是2月3日下午3时，距极限时间只有7~8小时。山西省各级邮电部门职工感到肩上担子的分量，从局长到修理工人倾巢出动。4个长途台的话务员专门守在机台前，争分夺秒，保证线路一直“绿灯”。即使如此，通一次电话也需半小时。

3日下午5点，北京市王府井特种药品商店职工收到平陆县的电报、电话后，没有一人下班回家。一部分人丢下手头工作，急忙到15千米外的仓库，搜集到1000支二巯基丙醇针剂，回到单位，按照“空投”要求打包、装箱，还请来电料行的师傅，设法在药箱周围安装上电灯泡，作为夜间地面接应的目标。接着，便一刻不停地乘卫生部专车，向南苑机场驶去。

平陆是个山区，北靠中条山，南临黄河，北高南低，东西狭长，境内沟壑纵横，素有“平陆不平沟三千”之说。要在既无机场，又无导航设施的情况下，夜间投送容易随风飘走的轻物品，难度之大，安全系数之小，可想而知。为了抢救61位民工兄弟的生命，北京空军部队表示，再难也要保证完成任务。部队挑选有经验的飞行大队长周连山担任机长，重新组织机组人员，仔细分析“空投”中可能出现的险情和对策。于是，机组人员便带着首都人民的企盼和祝愿，于晚上9点03分，驾驶着当时空军最好的伊尔-14运输机，起飞了。经过两个多小时夜航，于深夜11点20分抵达平陆上空。周连山看到圣人涧这块稍平坦的地方，正燃起四堆熊熊烈火，便让飞机凭惯性滑行。为了准确、安全地投下药箱，他把飞机降落高度超常规地从800米下降、下降、再下降，直到距离地面500米时，才打开后舱门，抛下降落伞，顺利投下救命“神药”。随后，经过医院及时注射二巯基丙醇，61位民工逐渐化险为夷。



图43 中国平陆砒中毒案（1．北京派解放军空军机组人员到达平陆；2．康复后的61位民工）

案件审理

案件发生后，公安机关迅速侦破此案，次日将案犯抓获。1960年4月，案犯张德才、回申娃被处决。

案犯张德才、回申娃系山西省平陆县前滩村人。1960年1月，两人共同进入风南公路民工队伍，为发泄对社会的不满，遂策划破坏公路建设。经过密谋，于1960年2月2日下午，由回申娃将砒霜带到工地，张德才装病不上工，趁民工修路未归，暗将砒霜投入正在煮饭的锅里，致使61名民工中毒。

案件影响

1960年2月2日，山西省平陆县风南公路工地61位民工发生食物中毒，诊断为砒霜中毒。民工生命垂危，经政府组织有关部门全力抢救，首都北京人民千里送药抢救，使他们全部脱险康复，一时在全国被传为佳话。2月28日，《中国青年报》刊发了长篇特写《为了六十一个阶级弟兄》，文章用时空闪现的艺术手法，以文学语言，真实而生动地描述了“千里急救”的故事。次日，《人民日报》《解放军报》转载，并配发了社论和编者按语。各省、市、县各类报刊及各个电台、广播站的广播紧跟其后。这篇特写引起了巨大轰动。之后，长篇特写《为了六十一个阶级弟兄》被编入中学课本。以此为蓝本，山西省话剧团演出了话剧，中央新闻电影制片厂、北京电影制片厂先后摄制了新闻片、故事片，宣传力度之大，可谓空前。人们从“平陆事件”中，概括出“一方有难，八方支援”的名言，将其并且作为一种时代精神，广为传颂。



图44 中国平陆砒中毒案的宣传画（1．当年的宣传画；2．《为了六十一个阶级弟兄》的连环画）

4.8 伦敦毒伞案：马尔科夫之死

1978年，伦敦的报纸报道了一起蓖麻毒蛋白（Ricin）谋杀案。蓖麻毒蛋白是从蓖麻种子中获取的剧毒蛋白类物质。在一个公共汽车站，有人用一根刺针把一个大头针头大小的金属丸刺到死者的腿中。这个金属丸是中空的，里面装有3微克的毒物。但这一微小的量，能发挥出极大的毒力。由于马尔科夫是被雨伞刺死，于是这一案件便被称为“杀人伞案件”（也称“伞状暗杀”Umbrella Assassination）。

案情始末

1978年9月7日，在家里吃过午餐后，49岁的乔治·马尔科夫^[40]开着自己的绿色雪铁龙轿车到英国广播公司（BBC）上班。像往常一样，他把车停在滑铁卢桥旁边的一个停车场中，然后走台阶前往公共汽车站，乘车穿过800米长的大桥，到对面的BBC总部工作。就在他靠近排队等候公共汽车的人群时，忽然感觉到右边大腿后方有什么东西刺了他一

下。他转过身，看见一名身材魁梧的男人正在弯腰拾起一把掉在地上的雨伞。那个人用带着外国口音的英语向马尔科夫道了歉，随后截住一辆出租车扬长而去。马尔科夫对此并未在意。晚上，他回到家里把这件事告诉了他的妻子，并谈到了那把可疑的伞。然后卷起裤子，他的妻子在他的右臀部看到了一块发红的刺伤痕迹。第二天早晨，乔治·马尔科夫发热呕吐，住进了伦敦医院。医生用X线照射他的臀部，虽然刺伤处已经发炎，但没有发现任何异物。他的体温血压急速下降，脉搏突然升到160次/分，白细胞数量急剧上升。经检验，已经出现了败血症。医生大量使用抗生素也没有改变他身体状况的急剧恶化。星期一早晨，即9月11日，在经历了极端痛苦的三天后，马尔科夫因为内脏衰竭而死。

金属毒弹丸

马尔科夫之死，引起了英国警察当局的注意。法医解剖了马尔科夫的尸体，在他的右大腿肌肉中，找到一颗直径为1.7毫米的银光闪闪的小圆珠——金属毒弹丸。经鉴定，在这个金属球上，钻有两个直径0.34毫米大的小洞，球的中心是空的，容积约为0.4微升（1978年，伦敦的报纸报道了这个金属丸是中空的，里面装有3微克的蓖麻毒素）。在小孔附近，找到了蜡迹。估计两个小孔本来是用蜡封死的，进入人体后，蜡融化了，小圆珠里的东西便流了出来。

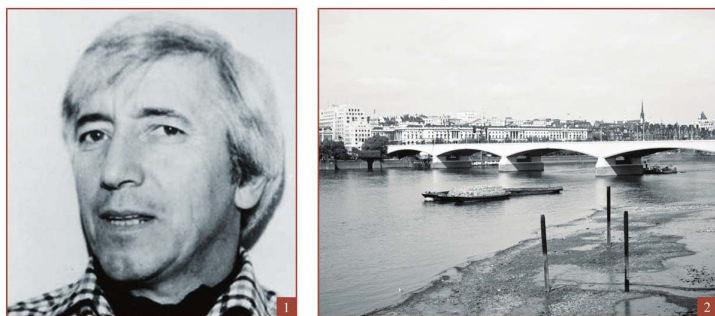


图45 伦敦毒伞案（1. 马尔科夫；2. 滑铁卢桥）

在电子扫描显微镜下观察发现，这是一个由90%的铂和10%的铱组成的直径为1.52毫米的金属毒弹丸，它比钢的强度更大，而不容易被腐蚀。中波以上的电磁波无法透过，所以X线看不到。金属毒弹丸是用气枪射入乔治·马尔科夫右臀部的。

经过法医鉴定认为：按照小圆珠里的容积计算，最多只能容纳0.4毫克以下的毒剂。氰化钾使一个成年人致死，起码要100毫克，比半粒米还大，无法装进那颗小小的圆珠里。剧毒的砷化物，致死量也是100毫克。无法容纳在小圆珠之中。经过检查，马尔科夫血液里没有发现放射性物质。也没有明显的细菌或病毒中毒的症状。法医们仔细鉴定，并研究了有关的间谍情报，最后查明小圆珠内装的是剧毒的“蓖麻毒素”（Ricin）。那颗使马尔科夫死亡的小圆珠，装在一把特殊的雨伞里。这是一把“杀人伞”，内有弹簧、枪管、扳机等。一扣扳机小圆珠就沿枪管射出，刺入人体。

为了检验这一结论，科学家们在波特顿镇给一头猪注射了蓖麻毒素，剂量相当于金属球携带的量，这头不幸的猪在24小时内就死亡了。它的器官和乔治·马尔科夫体内的器官一样，彻底遭到了破坏。

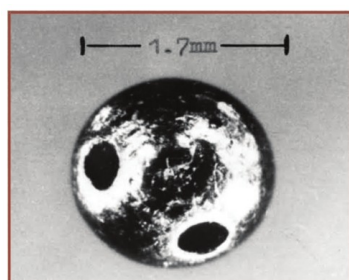


图46 伦敦毒伞案中使用的金属毒弹丸

1979年1月，验尸官正式确定，正是藏在金属球里面的蓖麻毒素将马尔科夫置于死地。几年后，两位前任克格勃官员承认，他们与当时的保加利亚政府共同策划了这次暗杀。那把雨伞的伞尖是一个微型的发射器，剧毒的金属球便是通过它进入被暗杀者的体内。直到今天，这个小球仍然在伦敦苏格兰场的总部展览，而马尔科夫之死也成了历史上最著名的蓖麻毒素暗杀案。

历史意义

1978年发生的“杀人伞案件”是世界上用微量蓖麻毒素进行刺杀的典型案例。在现代国际政治斗争中，为了打击国外的“叛徒”，间谍研制的下毒办法越来越高明。

发生在英国伦敦的这一事件所有的细节都表明这是一起谋杀案，这些细节所反映出的丑闻，却让科学家探究到国际间谍活动的阴暗内幕。然而直到1991年，保加利亚才勉强承认，是他们的前任下令暗杀了几名保加利亚的反对者，其中便包括乔治·马尔科夫。尽管他们答应做详细调查，但是他们还是拒绝透露具体作案人。

4.9 英国哈罗德·希普曼谋杀案

2000年1月31日，英国历史上最恶劣的连环杀手，医生哈罗德·希普曼，被裁定犯有谋杀罪。他的作案手法是用吗啡杀人，人们给他起了一个绰号叫“死亡医生”。

哈罗德·希普曼其人

哈罗德·希普曼（Harold Shipman, 1946—2004），1946年1月14日出生于英国诺丁汉，1970年，毕业于利兹医学院，在庞蒂弗拉克特总疗养院工作，1974年，他作为一个普通医生在托德莫登、西约克郡担任家庭医生32年。1975年，他曾经因伪造供自己使用的哌替啶（Pethidine）处方，被罚款600英镑。1977年，在哈特菲尔德（Hatfield）学院、国家煤炭局和海德医疗中心工作，20世纪80年代，继续在海德做普通医疗工作。1993年，他自己在海德的市場街开设了诊所，从事社区诊疗工作。

1998年3月，在海德的布鲁克诊所的琳达·雷诺兹（Linda Reynolds）医生对希普曼看过的患者为什么死亡率高而产生怀疑，特别是老年妇女死亡火化的很多。这件事引起警察的调查，但由于无法找到足够的证据，警方于4月17日放弃调查。

法庭审判

希普曼于1998年9月7日被捕。同时发现了他的一台用于制作伪造文件的打字机。当时人们指控他杀死了三人，其中最后一个受害者是凯瑟琳·格伦迪（Kathleen Grundy）。1998年6月24日，81岁的前市长遗孀凯瑟琳·格伦迪老太太被发现死在她的家里。希普曼就在那天了上午到过

她的房间，希普曼是唯一受邀请出入她房子的人。格伦迪死后，他签署了死亡证，记录她“死于晚年”。格伦迪的女儿向警方告称：她怀疑希普曼医生可能伪造了她母亲的遗嘱并采取了一些恶劣的行径。格伦迪在一份十分潦草，而且签名和平时不一样的遗嘱中说：她将所有的财产和钱款全部留给了希普曼医生以感谢他的精心照料。由于争论激烈，凯瑟琳·格伦迪女士刚下葬在海德公墓一周的遗体被挖掘出来进行尸检。结果在格伦迪的尸体里检查发现含有二乙酰吗啡（Diamorphine）的痕迹。警方后来查明，希普曼受邀请到格伦迪的家里，假装在抽取血液样本时给她注射了致命剂量的吗啡，导致格伦迪迅速窒息死亡。他为格伦迪下了因衰老而正常死亡的“假死亡证明书”。



图47 哈罗德·希普曼与他在市场街开设的诊所

经过对希普曼的调查，在法庭审讯后，英国医师协会主席德姆·珍纳特·史密斯（Dame Janet Smith）指出，有足够证据证明：1975年至1998年希普曼在海德（Hyde）和塔德摩登（Todmorden），西约克郡（West Yorkshire）的23年间，谋杀了215个人，其中80%的受害者是女性。最年轻的受害者是41岁的男子彼得·刘易斯（Peter Lewis）。法庭认定，他在1995—1998年间杀害15名中年女性患者。但据非官方估计，他共杀害了250人。

2000年1月31日，经过六天的审议，陪审团裁定希普曼犯有注射二乙酰吗啡杀害致死15人。英国法庭判处希普曼终身监禁，法官提议永不释放。两年后，英国内政大臣大卫·布伦基特（David Blunkett）接纳了法官的建议。

2002年2月，英国医学总会撤销希普曼的注册资格。

2004年1月13日，57岁的希普曼在韦克菲尔德监狱上吊自尽。

希普曼案件发生后，2002年根据此案摄制了电视片。为了悼念那些被希普曼杀害的受害者，2005年7月30日在海德公园设立了“宁静花园”。另据2005年一项与希普曼自杀有关的调查发现，希普曼可能窃取了受害人的33件钻石戒指和珠宝。其中有价值1万多英镑的珠宝于1998年藏在他的车库。警方写信给受害者的家属，要求他们提供一个所有权证明的照片，以便找出珠宝。2009年，受害者的家属仍在试图寻求对亲人的损失应予赔偿的途径。

历史意义

希普曼谋杀案件留下一个引人深思的问题：希普曼是通过什么方式使用如此多的吗啡来谋财害命而造成这些疑案呢？希普曼在1970年开始他的职业生涯时就是一名吸毒者（哌替啶依赖），那时他自己吸毒成瘾。而毒瘾导致了他的犯罪行为。当时，医药总会（GMC）医院惩戒他在手术中不得使用管制麻药（例如吗啡）。当警察在他的诊断室搜查到这些受限物质时，希普曼讲述了他先前的犯罪事实。他们询问了当地的配药师，在他们的受限药物登记中，希普曼确实为许多患者开过吗啡或海洛因的处方。如果当时的配药师根据医药总会医院惩戒不给希普曼出售吗啡或海洛因，后来毒杀患者的事件就不会发生。

4.10 被“钋”暗杀：利特维年科之死

1991年，亚历山大·利特维年科加入俄联邦安全局，是前苏联KGB成员，专长是打击有组织犯罪案，后因批评政府被开除。2000年11月，他和妻儿逃到英国，2006年10月成为英国公民。其间大肆批评总统普京政权，因而被列入莫斯科当局的通缉名单中。

2006年11月1日，利特维年科突感不适送院，生命垂危。医生发现他体内的钋含量超标3倍。在医院接受访问期间，利特维年科说，他在入院前一天曾与两名前克格勃（KGB）人员会面，当日下午曾与意大利朋友斯卡拉梅拉（Mario Scaramella）在伦敦一家日式寿司店用餐。其后出现呕吐及休克等严重症状，并立即被送院治疗。11月23日，利特维

年科不治身亡。[\[41\]](#)

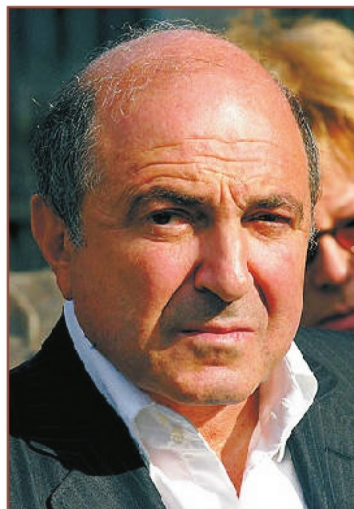


图48 亚历山大·利特维年科

2006年11月24日，英国卫生防护局宣布，利特维年科的尿液里发现了钋-210，且含量极高。这表明利特维年科曾被人下毒，但迄今仍没有公布正式的尸检死因。

随着调查的不断深入，英警方将俄罗斯商人、特工出身的卢戈沃伊列为头号嫌疑人。2007年5月，英国检察部门指控卢戈沃伊在英国下毒杀害利特维年科，要求俄罗斯引渡其至英国受审。但俄总检察院拒绝了英方的引渡要求。这导致俄英之间的法律纠纷，此案件至今仍在英国调查审理。

英国媒体报道称利特维年科是被俄罗斯政府用铊和钋暗杀。俄罗斯对外情报局表示，他们与前联邦特工利特维年科的中毒案没有任何关系，俄罗斯秘密情报机构早就停止使用下毒以及任何其他暗杀手段。

5 下毒谋杀典型案例

5.1 托法娜与史帕拉下毒案

下毒罪行

17世纪初，意大利毒杀者的活动从政治转向了社会、婚姻和经济目标。

在那不勒斯，最著名的下毒者是一个名叫托法娜^[42]（Tofana, 1635—1719）的女人，她有一个秘方，专门制造并兜售含砷的有毒化妆品“托法娜仙液”（Aqua Tofana）。托法娜帮助他人谋杀了600人，被害人通常是丈夫^[43]。

在罗马，另一位女巫“毒手”希耶罗妮玛·史帕拉（Hieronyma Spara, 约1659—？），她经营类似的生意，指点已婚和富有的妇女，兜售有毒化妆品，还附送使用说明书。同时，她还以求取婚姻与金钱利益为目的，召集一些有钱的年轻妇人秘密组成妇女俱乐部，定期在史帕拉的屋中聚会，发放所需毒物并指导使用，大家一起想法子毒死她们不喜欢的丈夫。

1659年7月，托法娜和史帕拉两个人都因为她们所犯罪行，连同参与毒杀的托法娜的女儿和三名助理，在罗马被处死，社团和类似组织被取缔。

社会影响

在法国，16世纪70年代以非法的和不道德的方式毒害他人，谋杀和下毒像瘟疫一样流行，引起社会的不安。特别是许多贵族，都非常害怕中毒，当他们出席宴会时都要有可信赖的人在身边。在毒杀成为公开的威胁的情况下，为了阻止谋杀事件继续发生，在托法娜被处决后，国王路易十四采取措施限制药商出售毒药，于1662年颁布了一项法令，严禁药剂师出售砷、升汞以及有毒药物给不认识的人，要求对购买的人进行

登记，签名并说明购买原因。这便很快使得职业毒杀者受到遏制。从1679年开始的为期三年的毒杀案调查中有442人被处罚。

5.2 威廉·帕尔默^[44]下毒谋杀案

案情始末

威廉·帕尔默下毒谋杀案发生在英国伦敦的鲁奇利（Rugeley），故此案也称“鲁奇利下毒案”（Rugeley Poisoner）。

1855年11月14日，28岁的赌徒、养马人约翰·帕森斯·库克（John Parsons Cook）赢得了3000英镑。负债累累的医生威廉·帕尔默得知朋友约翰·帕森斯·库克赢得了一大笔资金，便邀请库克在鲁奇利吃饭。第二天，库克突然发病抽搐。威廉·帕尔默马上接管了对这个年轻人库克的治疗。在经历了两天极度的疼痛之后，库克还没来得及对帕尔默控诉就死了。

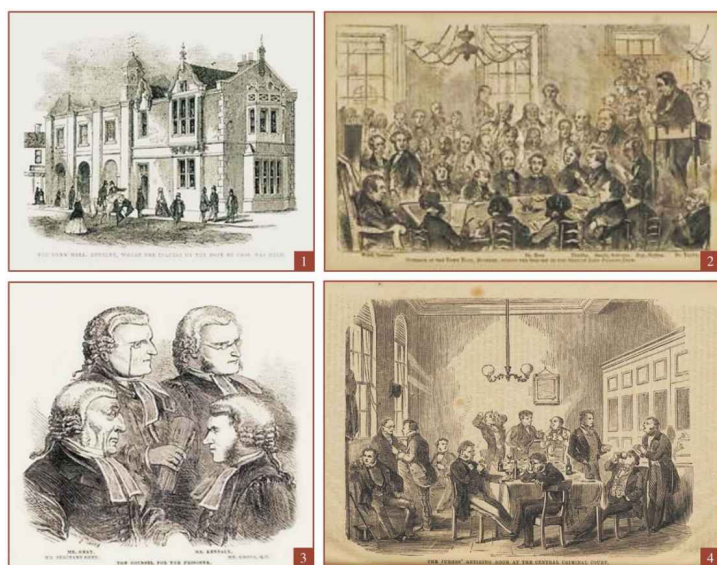


图49 威廉·帕尔默谋杀案（1．1856年在英国伦敦鲁奇利举行案件审讯的市政大厅；2．审讯大厅内审讯场面；3．审议双方意见分歧；4．陪审员们正在会议室讨论案情，伦敦国立医学图书馆，版画）

库克的死只是一系列因突发病症死亡中的一个。几个月前，帕尔默

的妻子和中年的哥哥就死了，而在这之前，帕尔默为他买了高额的保险。比这更早的是帕尔默的妈妈、叔叔以及四五个与帕尔默有过接触的人，也都突然得病死去。这些人的死都与帕尔默有关。联系到帕尔默负债累累，被债权人催债的情形，加之帕尔默有占有库克奖金的企图，库克的父亲产生了怀疑，他要求对库克的尸体进行检查。

验尸是由当地医生组成的小组来负责的，但帕尔默以小组成员而不是嫌疑犯的身份参加了验尸工作。在验尸的检查过程中，帕尔默在关键物证上玩弄花招。当帕尔默将库克的胃提起时，撞了一位医师，致使胃内容物泄漏流出。剩余的胃内容物被放到一个密封的罐里，而帕尔默被怀疑将密封条撕开了。

法医咨询了阿尔弗雷德·斯温·泰勒^[45]医师，他检查过库克的胃和胃内容物的少量残余样品，结果只发现了少量非致死量的锑，锑是常用药吐酒石的有效成分。但根据库克的死前症状，泰勒断定库克是被土的宁毒死的。帕尔默被指控谋杀了库克。

案件审理

威廉·帕尔默下毒谋杀案在审理中出现了一个问题，即化学分析结果不能解释受害者临床检查所表现的症状。受害者症状显示为土的宁中毒，但尸检却没有发现其体内有土的宁。泰勒和同事在死者的胃肠样品中发现了锑，证据显示投毒者给受害者吃过吐酒石，引起了呕吐反应。

审判持续了12天。帕尔默的辩护律师对泰勒的专业知识以及毒理学这门学科提出质询。他认为泰勒没有在胃内容物提出直接的土的宁对人影响的证据，只是在20多年前观察了土的宁对10只兔子的影响。并请来持有对立观点的专家来反驳泰勒，指责泰勒态度傲慢，对媒体散布有偏见的观点。泰勒作为法医毒理学的权威被传唤为证人。泰勒认为法官了解化学分析方法的原理和法医了解法庭审判过程同样重要。这样法官才能正确理解医师、病理学家、法医在描述疾病和毒物所引起身体变化的显著差异，才能透过一些表面现象看到一些深层次的事实真相。原告认为帕尔默玩弄证据致使化学分析完全不可能进行，并且专业的医学知识使帕尔默足以成为一个有经验的诡计多端的投毒者，这使得对库克中毒的分析更为困难。帕尔默能以少量的很难被察觉的土的宁进行谋杀，并

且土的宁是有机毒药，一段时间后能够降解。陪审团同意了原告的观点。

法庭审判最终认为库克死于土的宁中毒，帕尔默被判有罪并被处以绞刑。1856年6月14日被绞死。

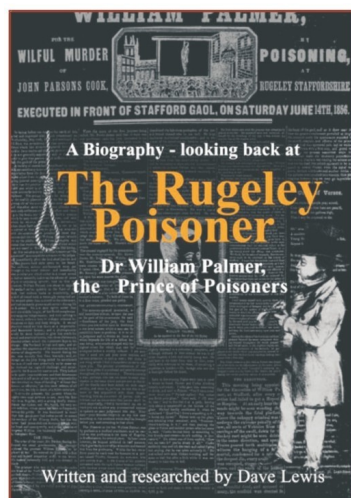


图50 《鲁奇利下毒案：威廉·帕尔默先生》一书封面

最后的判决使泰勒遭到了公众的指责。几年后，泰勒维护了自己权威的地位，在1859年版的《与法医学和医学有关的毒物》一书中，写了很多页来为他在帕尔默案件审理过程中的言行辩护。

社会影响

威廉·帕尔默下毒谋杀案是一桩发生在英国维多利亚时代中期的最受质疑的谋杀案，是19世纪英国著名的案件之一，也使毒理学这门新兴的学科在此经受了考验，并发现毒杀案件判定上的不足之处。

2003年，英国出版了大卫·刘易斯著的《鲁奇利下毒案：威廉·帕尔默先生》一书，详细介绍了案情。

5.3 格雷厄姆·杨下毒案

格雷厄姆·杨（Graham Frederick Young）（1947—1990），是20

世纪后半叶英国著名的下毒者。1962年，他毒杀了他的继母，用毒物在他身边的亲友身上进行毒理试验，包括其家人、朋友。1971年，他又用铊在茶中下毒，毒杀了同事。一些文学作品中称之为“茶杯下毒者”（The Teacup Poisoner）。

下毒罪行

格雷厄姆·杨1947年9月7日出生在伦敦北部的尼斯登（Neasden）。他从小着迷于毒物及其毒性作用的影响。1961年，在他14岁的时候，就谎称学校做实验多次骗购了少量的铊和洋地黄，开始在家人身上测试毒药。

1962年，他年轻的继母莫莉（Molly）被毒药毒死。之后，他又给父亲、姐姐和一个学校的朋友下毒，但没有毒死他们。年轻的阿姨温妮（Winnie）知道他迷恋化学和毒物，于是对他产生疑心，将他送往医院精神科看病，医生得知他的情况后与警方联系。1962年5月23日，格雷厄姆·杨被警方逮捕。他承认他给自己的父亲、姐妹和朋友下毒，他继母的遗体由于已火化，不能加以分析，因此，警方判为谋杀未遂案，格雷厄姆·杨将作为精神不稳定的罪犯，被判处15年监禁，在布罗德莫尔医院治疗。到第九年，医院视他为“完全康复”，将他释放。然而，在医院里，他继续研究着医学文献，学习毒药知识，并利用囚犯和工作人员继续进行实验。

1971年春天，格雷厄姆·杨出院后，在约翰·哈德兰实验室制造摄影设备的实验室工作，他作为一名保管员从工厂获得用来制造相机镜头的铊化合物。他还告诉同事，他的业余爱好是研究有毒化学品。就在他开始工作后不久，他的工头，鲍勃·埃格尔得了肠胃炎，表现为剧烈呕吐，失去平衡，胸部和背部严重疼痛，谵妄，最后死亡。但很少有人怀疑是中毒。埃格尔的继任者也生了同样的病，于是不得不离开。埃格尔死后，另一位年轻的工友，弗雷德·比格斯（Fred Biggs）又生了同样的病，被送往伦敦的一所神经病与神经外科医院，但为时已晚，几个星期痛苦的煎熬，他成了第三位，也是最后的受害者。医院和调查人员认为该患者的症状有铊中毒的迹象。

在几个月中，格雷厄姆·杨在茶中下毒，致使70人中毒，但大部分没

有致命。



图51 格雷厄姆·杨下毒案（1．格雷厄姆·杨年轻时的媒体照片；2．格雷厄姆·杨被警察拘留）

法庭审判

警方查出了格雷厄姆·杨年轻时的刑事记录，并在他的口袋里发现铊。埃格尔火化的骨灰分析表明存在大剂量的铊。在他的日记中还详细记载了他给所有的受害者下毒的每一个细节、剂量以及受害者遭受的症状。警方于1971年11月21日逮捕了格雷厄姆·杨。经圣奥尔本斯（St. Albans）巡回刑事法庭审讯，于1972年6月19日判处他终身监禁。

1990年8月22日，42岁的格雷厄姆·杨在帕克赫斯特（Parkhurst）监狱因心脏病发作而死。

5.4 英国玛莉·布兰迪杀父案

这是世界上公认的用毒物作为证据的首起案例。案件发生在1751年的英国，下毒者是26岁的待嫁女子玛莉·布兰迪。

案情始末

玛莉·布兰迪天生丽质、秀美迷人，具备乔治王朝时代男人眼中理想妻子的所有条件。她一直未嫁的原因并不是她本人挑三拣四，而是她的

父亲——弗朗西斯·布兰迪。这位名声显赫的律师父亲为女婿定下的标准是：他必须富有、有社会地位。然而他女儿偏偏爱上了一个有妇之夫、身无分文的军人——威廉·克兰斯顿。

1746年，在泰晤士河边一个风景如画的小镇亨莱，威廉·克兰斯顿居住在布兰迪家度过了六个月平静的生活。

但为了得到玛莉·布兰迪的爱情，威廉·克兰斯顿决定和他的妻子分手，他给妻子写了一封信，说明他的婚姻状况使他在军队的前途大受影响，问她是否介意把她当作情人而不是妻子来消除这一不良影响。结果克兰斯顿太太十分气愤，并且把这位不忠实的丈夫告上了法庭。这种公开的曝光，进一步激怒了弗朗西斯·布兰迪。然而克兰斯顿和玛莉仍然在暗中幽会。

向往自由婚姻生活的玛莉·布兰迪终于等得不耐烦了，在情人威廉·克兰斯顿的教唆下，她丧尽天良地使用了最简单的也是最常见的毒物——砒化物，在父亲弗朗西斯·布兰迪的茶水中加入了毒粉末，将自己的老父亲毒杀。1751年8月14日，身体极度衰弱的布兰迪开始昏迷，直至死亡。

在老父亲死的那天夜里，玛莉给了马车夫一些英镑，让他帮助逃往法国，但是车夫拒绝了。第二天，玛莉·布兰迪就逃走了。克兰斯顿知道弗朗西斯·布兰迪死亡后，也逃走了。

法庭审理

1752年3月3日，玛莉·布兰迪在牛津巡回法庭受审，审判仅一天就顺利结束了。

愤怒的人们当然不会放过这个不肖之女。控方的证人、死者的佣人和厨子证明，他们多次看到玛莉·布兰迪把一种白色的粉末加进老主人的食物中，而他们的老主人——弗朗西斯·布兰迪正是从此以后才开始突然衰弱直至死亡的。与老主人感情颇深的女佣在怀疑和迷惑中，居然还品尝过玛莉·布兰迪送给父亲的食物，很快，在品尝这些食物后她就有了不适的反应。

控方的专家证人是四位医生，他们发现死者内脏器官并没有致死性的病变，这个证据证明死者显然不是死于疾病。他们根据死者的佣人和厨子提供的情况，认为死者的死因可能和砷有关。于是，四位专家证人对警方提供的玛莉·布兰迪在大意之中留在家里的白色粉末进行了检验，通过气味判断，证明送检验物是砷化物。

医生们检验白色粉末所使用的方法是把粉末放在热熨斗上加热，把闻到砷化物的气味作为死者死于砷中毒的证据。

在法庭上，玛莉·布兰迪没有做任何否定陈诉，而是坚持说，这些药剂是为了调解她父亲的性情。然而当起诉人问她，为什么当她意识到她被怀疑就把粉末毁掉时，玛莉哑口无言了。陪审团也因此明白了真相。

陪审团经过五分钟的考虑，一致认为玛莉·布兰迪投毒谋杀罪名成立。

1752年4月6日清晨9点，玛莉·布兰迪身着黑衣，双手被黑色丝带捆绑着，登上了绞刑架。这时，她仍然坚持自己是清白的。她对行刑官所说的最后一句话是：“为了庄重不要把我吊得太高。”

几个月后，玛莉·布兰迪的情人——苏格兰贵族公子、一名有妇之夫威廉·克兰斯顿上尉，虽然侥幸逃过了类似于玛莉的命运，但在逃往法国的日子里受尽苦难，潦倒而终。

案件意义

这是世界上公认的用毒物作为证据的首起案例。按照现在的标准，这次审判中，医生关于气味的检验证据是不科学的。但是，那个时代，还没有科学的化学分析的方法，人们还不知道怎样检测进入人体内致人死亡的毒物。法庭只能凭着所掌握的那些值得人们怀疑的现象来进行判决。应该指出的是，科学战胜无知的斗争总要有个开端。

5.5 哈维·克里平杀妻案

哈维·克里平 (Harvey Crippen) 博士，是一名顺势医疗 (Homeopathic) 医生^[46]。他娶了一个名叫珂拉·泰纳 (Cora Turner) 的女人，但他发现这个女人与他的秘书埃塞尔·莱·尼夫 (Ethel Le Neve) 有染。1910年1月31日晚上，珂拉·泰纳神秘消失。

事发不久，便引起了哈维·克里平所在的社区的人们的怀疑，警方人员经过质询，克里平声称其妻子与另一男子私奔到美国后死了。一个侦探来到克里平的家进行搜查，发现一小块人体组织包裹在男人的睡衣里，埋在地下煤室的地板下。克里平发现他被调查，于是逃往加拿大。

国际刑警穿越欧洲寻找克里平，在加拿大发现克里平后，发了一个无线电信息到英国（这是历史上第一次用最新发展的无线电逮捕一个罪犯）。克里平在加拿大被逮捕并被遣送回英国，接受谋杀妻子案的审判。

毒理学家经过检测，在那片人体组织中发现了有毒的生物碱莨菪碱。同时，证据还证明克里平作为顺势医疗医生曾购买过莨菪碱，尽管他声称那是用于顺势疗法的制备。

克里平终于因毒杀罪于1910年11月23日被施以绞刑。然而，许多人认为克里平是无辜的，他给妻子服用莨菪碱是为了抑制她的性欲。

5.6 英国阿姆斯特朗杀妻案

赫伯特·劳·阿姆斯特朗 (Herbert Rowse Armstrong)，是一位律师，从1906年起，他一直在苏格兰和威尔士的边界瓦伊河畔的海伊镇工作。1921年12月31日，他因企图谋杀他的竞争对手而被捕。其后，他又因为谋杀他的妻子而受到起诉。由于该案件发生在海伊镇，故亦称为发生在20世纪20年代的“海伊下毒案”。

早期生活

阿姆斯特朗1870年生于牛顿阿伯特的一个小康之家。毕业于剑桥大学，获得了法律学士学位，并于1895年取得了律师资格。他最初在利物

浦执业，1906年申请去了海伊就职。第二年，他与凯蒂结为夫妻，婚后夫妻俩育有两个女孩和一个男孩。

阿姆斯特朗是一个辛勤工作的男子，在小镇中的地位不断上升。他还是共济会的领导人之一，担任过法官的秘书。他参加了县志愿部队并被授予上尉军衔。1914年，他投身于第一次世界大战中，人们称他是“勇敢长者阿姆斯特朗”。

凯蒂之死

1919年，阿姆斯特朗的妻子凯蒂（凯瑟琳·阿姆斯特朗）由于患有肾炎，健康情况每况愈下。起初，她的健康情况有所改善，但后来健康状况一日不如一日。阿姆斯特朗十分关心妻子的病情，一直与当地医生托马斯·欣克斯（Thomas Hincks）博士保持着密切的联系。但欣克斯医生却发现，凯蒂出现了精神崩溃的迹象，可能和她的病情有密切的关系。1921年凯蒂被送往医院，在那里她开始有了好转。但不久她便回家了，此后她的病情不断恶化，于1921年2月22日逝世于家中。

谋杀未遂

在海伊工作期间，奥斯瓦尔德·马丁（Oswald Martin）是阿姆斯特朗唯一有竞争力的律师。他们每人代理了一个法律诉讼，结果以阿姆斯特朗的客户最终流失而失败，因此不得不为马丁的客户赔偿一大笔资金。马丁不断地向阿姆斯特朗提起赔偿费用的问题，但阿姆斯特朗却一直拖延付款日期。

1921年10月26日，阿姆斯特朗邀请马丁到他家做客。阿姆斯特朗用蛋糕、酥油茶和烤饼来招待他。两人在用餐过程中讨论起了还款的问题，阿姆斯特朗拿起烤圆饼对马丁说：“对不起，我的好朋友”，便把烤圆饼递给了马丁。马丁没有多想，就吃了下去。之后，两人依然没有对欠款问题达成共识。马丁便离开了阿姆斯特朗的住所。

回家不久，马丁就感到了身体不适。马丁的岳父约翰·戴维斯（John Davies），是海伊的药剂师，他对马丁突然生病表示怀疑。此外，欣克斯医生很惊讶地发现马丁生病的症状和阿姆斯特朗妻子凯蒂生病的症状

很相像。

于是，欣克斯医生、马丁和他的岳父，一起讨论分析他们所掌握的信息，分析了马丁在阿姆斯特朗家中进餐的情况。欣克斯医生说他清楚地记得阿姆斯特朗是如何用含砷的除草剂管理他家的草坪的。随后发现，10月26日进餐的几星期前，有人把一盒巧克力发送给马丁的家人。这个人并没有写下他的姓名和地址。马丁的弟媳吃了一些巧克力后不久，便突发疾病。幸运的是，还有未吃完的一些巧克力，经检查发现巧克力上面有一些小孔。他们三人便与英格兰场（英国警察总部）联系，并向警方描述了马丁的遭遇，以及他们对阿姆斯特朗夫人逝世的怀疑。警方经过检验，在巧克力样品和马丁的呕吐物中发现了砷。

1921年12月31日，英格兰场逮捕了阿姆斯特朗，并以企图谋杀马丁这个罪名起诉了他。当他被捕时，警察在他的口袋和房子的一些角落中发现了大量的砷。对此，阿姆斯特朗并没有做出合理的解释。

后来，阿姆斯特朗夫人的尸体被掘出，由伯纳德·斯皮尔斯布吕检查。发现他的体内存在一定量的砷。



图52 海伊下毒案（1．阿姆斯特朗律师；2．阿姆斯特朗在海伊的办公室；3．阿姆斯特朗在法庭上，左第一人；4．1922年4月，人们看到阿姆斯特朗离开法庭）

案件审判

在审讯中，在法官先生查尔斯·达林（Charles Darling）面前，是由有刑事审判律师掌门人之称的贝内特（Henry Curtis Bennett）先生，为阿姆斯特朗辩护。

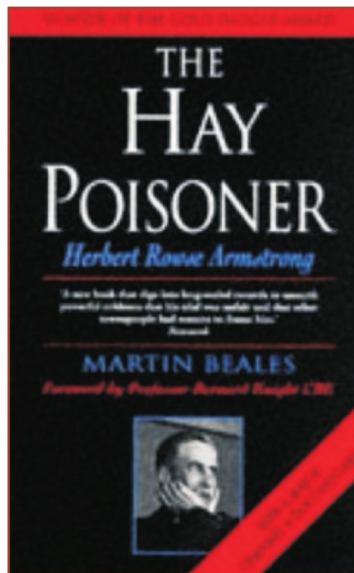


图53 《海伊下毒者：赫伯特·劳斯·阿姆斯特朗》一书封面

向警方指控阿姆斯特朗的这三个人，包括马丁和他的岳父。

阿姆斯特朗曾解释过，他的生活习惯有很多受到砒的影响。他声称，这是他的个人做法，习惯把小部分的砒放到口袋里，把砒喷洒到周边的草坪上以限制蒲公英的生长。

1922年5月16日，刑事法庭驳回了阿姆斯特朗的上诉。1922年5月31日，格洛斯特监狱对阿姆斯特朗执行了死刑。

在阿姆斯特朗走上绞刑架的那一刻，他大喊：“我来了！凯蒂！”

案件影响

“海伊下毒案”表明20世纪20年代砒仍然是下毒的主要毒物。由于被告阿姆斯特朗是在英国被绞死的唯一的律师，因而此案的审判倍受关注。

“海伊下毒案”的扑朔迷离引起文学艺术界的兴趣，1994年拍摄了电视剧《蒲公英之死》，由迈克·霍奇斯（Mike Hodges）导演。

2001年罗伯特黑尔有限公司出版了马丁·比尔斯（Martin Beales）著《海伊下毒者：赫伯特·劳斯·阿姆斯特朗》一书，详细介绍了案情。

5.7 英国苏珊·巴伯毒杀丈夫案

百草枯除了被很多人拿来自杀，也曾出现于谋杀案中，而且，如果不是位病理学家持续追查，这名谋杀犯的罪行可能不会被人发现。

案件始末

巴伯夫妇住在英国埃塞克斯郡（Essex）的威斯特克利夫镇（Westcliff），1981年，两人已经结婚10年。麦可·巴伯在当地一家工厂工作，没有专业技术，曾经多次进出警察局，他的妻子苏珊嫁给他时只有17岁，已怀有身孕。麦可·巴伯并不知道，她肚中的小孩并非他的。苏珊婚后不守妇道，有个住在离他们家只有几码远的固定情夫。麦可由于工作的关系，每天早上5点就出门上班，他一出门，苏珊的情夫理查就会溜进巴伯家跟苏珊同枕共眠。3月的某日清晨，麦可出门钓鱼，但比预定时间提早回家，当场发现了苏珊和她情夫的奸情，并对他们两人施暴。

过了一段时间后，1981年6月4日星期四，麦可觉得身体很不舒服，先是头痛，接着胃痛和恶心。星期六，他请医师到家中诊治，医生给他开了抗生素。星期一，他呼吸困难，被紧急送进当地医院。他的病情持续恶化，被转送到哈默史密斯医院（Hammersmith Hospital）时已经出现严重的肾功能失调。

医疗人员对他的情况束手无策。医院指示医护人员收集尿液和血液检体，送到英国国家毒物局进行分析，怀疑百草枯中毒是可能性之一。第一个症状出现后，其他中毒症状也都出现，拖了很久，第23天麦可最终还是过世了。

验尸工作由病理学家伊凡斯教授进行，他怀疑是百草枯中毒，麦可的身体组织检体被送去进行组织学分析，一些器官切片被保存起来。检验单位告诉伊凡斯教授，找不出百草枯中毒证据，但伊凡斯教授并不相信。苏珊后来与情夫公开住在一起，领取麦可的死亡补助费和退休金共1.5万镑，麦可的雇主还定期支付费用给他的每一位子女。

9月，组织学分析报告送回到伊凡斯教授手中，他发现了百草枯中毒的可能证据。他召集所有相关人员开会，在准备开会资料时意外发现，各种文件中完全没有提到曾经进行任何毒物检测，包括对百草枯的检测。追查之下，很快就发现，国家毒物局根本没有收到检验样本。幸好麦可·巴伯的血清和其他组织样本已被保存下来，且仍然可以取用。经过国家毒物局和百草枯制造商ICI公司的分析，终于确定这些检体中确实含有百草枯。

依法定罪

警方接到通知后，马上逮捕苏珊·巴伯和她的前情夫（她这时候又结交了一位新情夫），这已是她的丈夫去世9个月之后的事。她承认，她在花园里找到除草剂百草枯（Paraquat），并在替她丈夫准备晚餐时，加了一点这种除草剂到他的牛排和牛腰派中。她说只是想让他生病而已，第一次下毒后，似乎没有效果，于是她又下了两次毒。她并不知道这种除草剂中毒，要经过一段时间才会出现不适症状。

1981年11月1日，苏珊杀人罪名确定。一位警觉性高并且坚持到底的病理学家，再加上精密、准确的化学物分析，终于将她绳之以法。

5.8 旅美华裔女李天乐下毒杀夫案

2011年，40岁的化工工程师李天乐用重金属铊谋杀了39岁丈夫王晓业，当时两人正在办理离婚，而李天乐不愿离婚。于是，李天乐在丈夫的食物中投放了铊，致使丈夫王晓业在2011年1月不治身亡。

婚姻之路

李天乐（1979— ）和王晓业（1980—2011）分别毕业于北京大学和清华大学。李天乐当年在北大曾有一位男友，后来王晓业“横刀夺爱”，随后两人双双赴美留学并且定居于新泽西州。

李天乐供职于纽约的百时美施贵宝制药公司（Bristol-Myers Squibb），担任化学研究员。丈夫王晓业则是一名电脑软件工程师。李

天乐和王晓业在美国结婚后，于2008年生了一个儿子，并搬到位于新泽西州孟洛市史坦利街的一处高档社区。然而，2009年4月后，两人多次发生家庭纠纷。据邻居反映，他们经常听到这对夫妻吵架的声音，妻子的声音比丈夫大，警察几乎每周都要上门调查。

李天乐原本是个活泼聪明又能干的女孩，可是性格很强势，喜欢较真。有网友爆料称，李天乐曾经做过很多出格的事。比如，她曾骚扰昔日男友的老婆，工作上的矛盾不闹到公司领导那里不甘心，生活中的琐事不闹到法院和警察局不罢休。而她一直认为自己是正确的、是受害者，觉得这世道对她不公平。

而死者王晓业则善于为人处世，人缘不错。他认识的女孩很多。据朋友们回忆，王性格开朗活泼，爱玩爱热闹，爱说爱笑。从1998年起，王晓业曾不断传出绯闻，但是朋友们大都认为他性格活泼、酷爱交际，并没人觉得稀奇。

王晓业之死

2011年1月14日，王晓业因疑似流感症状自己开车前往普林斯顿大学医疗中心检查，经过两个星期治疗，情况未见好转并趋于严重。1月25日，医院检验报告证实王晓业铊中毒，联邦调查局（FBI）及警方接到院方举报后，随即介入调查。1月26日，王晓业被院方宣布不治身亡。尸检报告显示，王晓业死于金属铊^[47]中毒。

被捕调查

2011年1月28日，李天乐因涉嫌投毒谋杀丈夫遭逮捕，收押在米德尔塞克斯县监狱。调查人员发现，2010年12月至2011年1月，身为百时美施贵宝制药公司研究员的李天乐先后数次向公司申请领取不同剂量的剧毒金属铊，且剂量一次比一次大。因此，李天乐被控用铊“毒杀亲夫”。李天乐被捕后，两岁多的儿子即被当局带走，由新泽西州青年与家庭服务处监护，并被安置到寄养家庭。



图54 李天乐下毒杀夫案（1. 李天乐戴着手铐出庭受审；2. 被害人，李天乐的丈夫王晓业）

法庭判决

检察官指控，李天乐用从公司拿到的具有强烈毒性的重金属铊谋杀了39岁的丈夫王晓业。当时两人正在办理离婚，而李天乐不愿意离婚。检察官说，李天乐在丈夫的食物中投放了铊，致使其丈夫王晓业在2011年1月不治身亡。

2011年2月9日，新泽西州新布朗士维克高等法院开庭审理此案，李天乐戴着手铐首次出现在被告席上。旅美华裔女化学家李天乐涉嫌利用放射性金属铊毒死39岁的丈夫王晓业。但其代理律师斯蒂文·阿尔特曼坚称，李天乐没有任何犯罪动机，因为夫妇两人已就离婚后房产分割达成协议，而男方承诺将为两岁的儿子提供抚养费。

2013年7月9日，新泽西州当地法院裁定曾就职制药公司的华裔研究员李天乐使用重金属铊谋杀其夫王晓业罪名成立，其夫于2011年被发现铊中毒，后不治身亡。从2011年立案调查到2013年被裁定有罪，该案经历了两年的诉讼历程。

2013年10月1日，美国地方法官宣布，旅美华裔化学师李天乐，用铊毒杀丈夫被判终身监禁，且62年内不得假释。

6 毒杀骗保案

6.1 美国尼克尔杀夫骗保案

案情始末

1986年6月11日，在美国西雅图的奥本，40岁的银行经理苏伊·斯诺正准备去上班，突然倒在卧室里。医生被召唤到现场，发现斯诺夫人处于半昏迷状态，非常迟钝，呼吸紧迫，送往医院抢救无果而死。医生们都非常疑惑，她的症状既不像脑力衰弱也不像药物过量，也没有内出血的迹象。斯诺夫人平常解除疼痛时都特别注意限制自己的用药量。然而，碰巧那天早上，她为了止住长期的头痛，服了两片强力埃克塞德林[48]胶囊。

在尸检时，助手发现尸体散发出一种轻微的苦杏仁味道，这似乎在昭示她最近吞服过氰化物。实验室检验的结果进一步证实了猜测。家庭成员一致坚持认为苏伊·斯诺不可能吃毒药。她是怎样吞食氰化物的呢？只有一个可能就是埃克塞德林胶囊里含有氰化物。接着的实验证实胶囊里确实含有氰化物。



图55 埃克塞德林止痛药盒

6月16日，食品药品监督管理局（FDA）调查了这一批被污染的胶囊，制造商布里斯特·米尔斯打电报给全国各地的销售商，立即回收在货

架上的所有强力埃克塞德林药瓶。同时，西雅图警署发现另外两瓶含氰化物的埃克塞德林，一个在奥本，一个在肯特，这是两个紧邻的郊区。

案件调查

此案调查权交给了联邦调查局。最初怀疑杀人凶手可能是政治恐怖分子或者是不满意制造商布里斯特·米尔斯的雇佣工人干的，但后来这种怀疑很快就被排除了。因为没有一个雇佣工人提出过要嘉奖或者是别的要求。

苏伊·斯诺死后的第六天，即6月17日，42岁名叫丝蒂娜·尼克尔的寡妇打电话给警署讲了一个奇特的故事。她说，12天之前，她52岁的丈夫布鲁斯，在服用了强力埃克塞德林胶囊之后突然死亡。她怀疑她丈夫的死与苏伊·斯诺之死有某种关联。第二个受害者使调查人员感到了更深的恐怖，虽然布鲁斯·尼克尔的尸检表明死因是气肿，但他已经被埋葬。掘尸检验已经没有必要，因为死者是一个自愿器官捐赠者，不过他的血样被保留下来。当检测血样时，发现有氰化物的迹象。警署官员从尼克尔的家发现了两瓶含氰化物的强力埃克塞德林胶囊。

警员在对比重型机械操作工人布鲁斯·尼克尔和银行经理苏伊·斯诺两案的关联时，毫无进展，徒劳无功。

但联邦调查局犯罪实验室的化学家罗杰·马兹提取指纹时发现每个被污染的强力埃克塞德林胶囊上都沾有一种小小的、晶亮的绿色成分。经证实，这是一种除海藻的药，一般用于水族箱或者鱼池。经过仔细地提取和对比，他还确认了这是阿尔加牌除藻药。可以推断，疑凶可能是用装过除藻药的瓶子装氰化物，然后将氰化物注射到胶囊内。很明显，有人在碾碎杀藻剂药丸的容器里将氰化物混入胶囊。

另外，更多的犯罪嫌疑不可思议地暴露出来。FDA检测了在太平洋西北部和阿拉斯加售出的7400多个强力埃克塞德林胶囊中，仅有5瓶是被污染的。而其中的2瓶都是在丝蒂娜·尼克尔家里找到的。难道她在同一时间买了这两瓶，这只能说明她运气不好。但是她声称是在不同日子在不同商店买到它们的，这实在无法用通常的概率做出解释。随机抽样有这么大的概率是不可能的事。

很快，丝蒂娜·尼克爾受到了监视。作为一个母亲，她有两个女儿，看起来不像杀人凶手。邻居们都说她和布鲁斯看起来很幸福。丝蒂娜·尼克爾在西雅图机场担任保安。同事们都说她为人快乐且工作努力。布鲁斯的死给她造成了毁灭性的打击，她伤心得简直无法慰藉。联邦调查局还发现了另外的情况——丝蒂娜·尼克爾家里有一个鱼池，她在案发前去宠物店买过阿尔加牌除藻药。

这些似乎是巧合，当然，药瓶的来源成为所有疑点聚焦。最后的败露把丝蒂娜·尼克爾推到了投毒犯罪嫌疑人的位置。警员访问了当地的宠物商店，急于打听是否能回忆起一个中年人买过杀藻剂。8月25日，当警员出示了丝蒂娜·尼克爾的照片后，一个商店的服务员毫不迟疑地认出丝蒂娜·尼克爾曾经从他手里买过杀藻剂。他记得很清楚，是因为她在商店里走动时她手提包上有一个铃铛叮当作响。

警员更进一步地探究她的生活背景，一个真实的丝蒂娜·尼克爾显现在人们的面前。1968年至1971年间，她住在加利福尼亚，曾被指控欺诈、伪造，虐待儿童。从那时候起，他们曾一度冒险投资濒临破产。尽管债务如山，在布鲁斯死去的前一年，尼克爾还是设法为布鲁斯投保了巨额人寿保险。作为一个州的雇员，他已经投了3.1万美元的保险，后来又加上了10.5万美元的意外伤亡保险。在这些保险基础上，尼克爾又为布鲁斯加了4万美元的意外伤亡保险。如果布鲁斯的死被判作意外伤亡的话，她将得到总计17.6万美元的保险金。所有这一切都安排得天衣无缝，只有一点不尽如人意，就是尼克爾打电话一而再再而三焦急询问，非常想知道医生是否弄错了死因。开具布鲁斯死亡证明的医生证实，丝蒂娜曾多次找到他，辩称丈夫并非病死，肯定有其他意外原因。但医生开具了尼克爾的死亡证明，还是将气肿作为死因。按照保险单规定，如果布鲁斯·尼克爾死于氰化物，那么他的死就属意外事故，尼克爾就可将17.6万美元装入口袋。于是，所有的疑点都指向了丝蒂娜·尼克爾。

法庭审理

1986年11月18日，在苏伊·斯诺死亡五个多月后，丝蒂娜·尼克爾被带进法庭审问。她开始极力否认买过杀藻剂，在提及她给她丈夫买额外的人寿保险时，她表示出一种嘲笑的态度。第二个否认简直太愚蠢，太

没有必要了，很快显示她在说谎。警方要求丝蒂娜·尼克尔进行测谎实验，当审问越来越透彻的时候，她变得哭哭啼啼，拒绝接受测谎仪测试。

无法解释的是，四天之后她改变了主意。当问及她是否在胶囊里掺过氰化物，她回答：“没有。”此时测谎器指针猛烈地跳了一下，她没能通过。

一个多月过去了，案情仍毫无进展。不过，证据主动找上门来了，丝蒂娜·尼克尔与前夫所生的27岁的女儿辛蒂·哈密顿与警方取得了联系。虽然她与母亲疏远，但是此刻她想使自己清醒。她说，她母亲经常谈及要杀布鲁斯，她甚至曾想用洋地黄毒死布鲁斯，还设想可能雇一个人谋杀，但都失败了。而在布鲁斯死前的几个月，丝蒂娜曾整日埋头于图书馆，研究氰化物的用法。虽然肯定辛蒂·哈密顿说的是事实，但是控方知道称职的辩护律师将会把这些证词说成是没有得到爱的女儿企图报复的产物。这时候他们最好是要消除这些证词是辛蒂·哈密顿臆想的印象。

1987年年初，联邦调查局根据辛蒂·哈密顿提到她母亲曾经到多个图书馆查询氰化物的线索，访问了当地的图书馆。在她的家乡奥本，有一个借书超期告示表明丝蒂娜·尼克尔曾借了一本书，但仍未还回来，书名为《人类毒物》。拿着她的借书卡，代理人查遍了她曾借过的每一本书。在一本有关有毒植物名为《死亡收获》的书中，警员发现在借出条上出现过两次，两次时间都在布鲁斯死之前。警员将书拿到了联邦调查局犯罪学实验室进行指纹鉴定，在书中各页共提取到丝蒂娜的84个指纹，大多数地方都是有关氰化物的。这些指纹，证实投毒案的确是丝蒂娜·尼克尔所为。

1987年12月9日，丝蒂娜·尼克尔被捕，被指控为五项谋杀和药物污染罪。她的审判在第二年的4月进行。控方将她描绘成一个故意谋杀、罪该万死的精神变态者，不可思议地仅仅想从她自己丈夫的死上获利。

1988年5月9日，丝蒂娜·尼克尔被判决有罪，判90年徒刑。

案件意义

此案调查的一个重要特点是案中有案。银行经理苏伊·斯诺的意外死亡，带出丝蒂娜·尼克尔毒杀她的丈夫布鲁斯的大案。

药物污染是最令人头痛的犯罪之一，此案的凶手利用此种手段为自己获得非法利益而毒杀亲人，又是何等残酷无情！

6.2 日本和歌山投毒骗保案

案情始末

1997年7月25日，是日本和歌山市一年一度祭夏的日子，又是公休日。对孩子们来说，节日里抬轿子活动和咖喱饭大会餐是具有魅力的内容。这一天和歌山市园部的居民自治会举办夏日庆典活动，在庆典会上许多食用了组委会提供的咖喱饭的人出现了严重的呕吐和腹痛症状，有67人被送到医院抢救。第二天，自治会长谷中孝寿（当时64岁）、副会长田中孝昭（当时53岁）、高中一年级学生鸟居幸（当时16岁）和小学四年级学生林大贵（当时10岁）4人死亡。

和歌山县警署得到报警马上派警员赶到现场调查，经取样化验结果表明，中毒源于一种砷化物。事件随即变成了一宗投毒杀人案。

破案前后

案件的侦破从聚餐现场和医院两个方面展开，县警署的警官们首先收集含毒食品的可能范围。据了解，参与操作的20名妇女都是在各自家里分头做准备，肉、菜、大米和调料集中到会场的临时伙房后，再搅拌到一起，分批下锅做成咖喱饭。应用排除法最后将含毒部分缩小到了完成咖喱饭最后过程的三口电饭锅里。在场有机会作案者也只剩下三个妇女。据在场证人回忆，咖喱饭在要求的开饭时间之前做好了，妇女们闲聊了一会儿，后来决定留三个人守在这里，她们用保鲜膜将三口锅、餐具等一一盖好后轮换看管，有一名妇女为品尝味道，自己先吃了几口，但她没有表现出任何反应，这名妇女叫林真须美。



图56 日本电视播放的咖喱中毒案现场

与此同时，来自医院方面的一个线索引起了警方注意，在查阅患者病历时发现，今年早些时候还有过两例被怀疑砒中毒的门诊患者，而这两人中一个53岁的男子经熟人指证正是林真须美的丈夫。

林真须美的丈夫也成了受害者，这意味着什么？为了排除其中的偶然性，警方立即对林氏夫妇的身世进行调查。

当年37岁的林真须美出生于和歌山市郊的一个渔民家庭，母亲是一家保险公司的寿险推销员，论生活水平在当地算富庶人家。在兄妹二人中她相貌平平，但爱好体育，天生一副运动员的身材，因此备受父母宠爱，从小娇生惯养，但在小伙伴中间却非常活泼大方，同学们常从她那里分到零食。在当地高中毕业后，林真须美考入了大阪的一所护士学校，苦熬两年，虽然毕业了，但最后由于没有拿到参加全国统一考试的资格，未能获得文凭。

在校期间，一个比她大16岁的白蚁防治员林健治闯入了她的生活，并从此改变了她的人生。这个堪称叔叔辈分的男子喜欢跑马场、自行车赛场等赌博活动，他们便经常在这些地方约会。后来林健治索性把她领到自己家中，做了女儿的家庭教师，两人关系也更加密切，前后不到三个月，两人在和歌山市市内租下一套公寓开始同居。

就在他毕业这一年，林健治与妻子离了婚，接着与林真须美在市内一家饭店里正式结婚。婚后他们在市郊租了一套日式公寓，月租金3万多日元，林健治在做白蚁防治员之前还开出出租车，但收入都不算高，又不是固定工作，生活越来越艰难。第二年他们的大女儿出生，经济上就更显拮据了，一向好吃懒做的林健治为养家糊口不得不起早贪黑出去赚钱。这时，同样游手好闲的林真须美也终于闲得不安稳了，她做起了

寿险推销，并于1990年正式受聘于市里一家颇有名望的保险公司。林真须美进入角色非常快，公司交给她的指标总能提前完成，有时一个人可完成两三个人的指标，而且经常能拉到5000万日元以上的死亡保险。由于业绩显赫，老板曾奖励她去夏威夷旅游。不久，夫妇二人由郊外搬到了市内，在一流地段买了一套4000万日元的住宅。不到一年，他们又在郊外用7000万日元买了一套300多平方米的别墅，两辆高级轿车，为了能与牌友们尽兴豪赌又特意开辟了麻将室，购置了最新式全自动麻将桌，一家人经常出入星级饭店。可是，调查中发现，他们近两年在双双辞去工作赋闲在家的情况下，又接连有两笔大的支出，其中最引人注目的是那时春天刚刚斥资6000万日元买下了市内繁华地段一座14层大厦中的一层，而且全部用现金一次性付清。没有固定职业，一家人却过着如此奢华的生活，让警方从中闻到了另一种味道。

案中有案

警方首先怀疑的是林真须美是否有造假账、贪污等违法行为，然而她的前部门领导矢口否认。这一结论并未动摇警方追查到底的决心。接着，警方在保险公司找到了重大线索使案情有了新的突破。

就在7月25日咖喱饭投毒案发生之前的三周内，林真须美先后为其亲属、朋友代买了九笔总值1.2亿日元的巨额死亡保险。人数众多、时间又如此集中地恰恰赶在案发之前，而且无一例外都是发生死亡即可赔付的巨额险种。通常这类险种都是在探险或太空旅行时才使用。

来自另一路调查小组的消息是6月30日主办这次祭夏活动的和歌山市园部区政府官员召集筹备会议时，林真须美作为筹委会用餐组组长出席了会议。会上讨论并通过了活动日程及咖喱饭会餐的食谱。而前面提到的九笔1.2亿元的巨额投保中的七笔就发生在活动日程决定下来一周之后的7月7日，而且他们都是林氏夫妇的熟人。他们是：一名35岁的无业男子；一名41岁的牌友；一名46岁的已停业的某不动产公司社长；林真须美的一个亲属；加上林健治本人投的两笔和林真须美自己的一笔一共五人七笔。值得注意的是，他们都选择了发生死亡即可赔付的巨额险种。

就在案发的前一天，林真须美还代人投下了九笔中最大的3000万元

死亡保险，投保人是她丈夫的另一个牌友，今年52岁。奇怪的是此人因患肾衰竭正在接受透析治疗，而病到这种程度居然还能买到死亡保险。林真须美的骗保手段开始露出冰山一角。按规定，要投保这类险种，保险公司务必对投保人进行严格的身体检查，既然顺利通过了检查，就只能是有冒名顶替。

经查明，林真须美一共为11个人代办过各种保险，投保金额高达12.7亿日元，其中保险公司已被骗赔付3.3亿日元，大部分已被林氏夫妇挥霍。而促成罪恶数字一再膨胀的除死亡保险的冒名顶替外，在伤害保险上林真须美竟亲自出马，不惜采取“苦肉计”骗取保险金。1996年年底，林真须美凭一份烫伤及后遗症诊断骗取了一笔高达4900万日元的赔付。1997年1月林健治因吃了一些“天妇罗”（一种油炸食品）呕吐不止，住院后被诊断为食物中毒，从此下半身失去知觉，走路靠人搀扶，为此夫妇又得到保险公司1.2亿日元的巨额赔付。据后来的统计表明，自1996年2月以来，林氏夫妇频频住院期间又常有人见他们接送孩子、上街购物。据此，警方认为这是他们为“骗保”施展的“苦肉计”。在“苦肉计”“造假”等骗术上林氏夫妇堪称妇唱夫随。

投毒案初显端倪，骗保险节外生枝。这宗意外暴露的巨额杀人骗保案轰动日本全国。警方在继续调查中发现，经林真须美介绍投了巨额死亡保险的人都先后出现过莫名其妙的身体不适。1995年9月22日，林氏家中的赌局散后，留下其中一名35岁牌友在家里吃牛肉面，饭后该男子出现中毒症状，经医院紧急抢救才幸免一死。时隔将近一年以后，警方找到该男子，根据砷化物在人体内残留时间长这一特性，1996年8月化验了他的头发，结果从距发根11厘米的发梢处查出砷化物成分，按人类头发的生长速度准确推断出摄入时间正是1995年9月下旬，该男子在林家吃的牛肉面被掺入了砷化物已确凿无疑。更能说明问题的是该男子经林真须美介绍投保的1.3亿元死亡保险即将到期，林真须美骗保心切急不可耐，怎奈性急中投毒过多当场发作唯恐自家成为命案现场，又违心地抢救了过来。尽管如此，在他住院期间林还是骗得287万日元的住院费。杀人骗保即使中途败露，林真须美也总有办法蒙混过去。另一起死亡保险的投保人死后，遗属察觉其中有诈，原来保险有效期被她做了手脚，结果为了将不宜公开的获利二五分成，对方无奈与她私了。



图57 日本和歌山投毒骗保案主犯（1．投毒者林真须美；2．林健治）

至此，咖喱饭投毒与杀人骗保终于两案汇合到了一处，笔笔在录，人证齐全，凶手便是出于同一目的的林真须美，她投毒杀人旨在骗取被害人的死亡保险。

然而，若构成依法起诉还必须有杀人手段的物证——砷化物。据查，林真须美的丈夫所曾从事过的白蚁防治工作有机会接触各种杀虫剂，而三氧化二砷正是常用的一种，她的丈夫林健治身上一定会查出毒源。林健治1978年开办了防治白蚁的“林氏装修公司”，1992年停业后将剩余的一桶杀虫剂三氧化二砷运回自宅隐藏在仓库里。1995年曾向经营同行业的一个至交转让了22千克。鉴于这一事实，警方对林氏住宅做了彻底的封闭搜查，结果不出所料，林氏住宅的外墙排水口、周围土壤中都呈现高浓度三氧化二砷的反应，厨房的洗碗池附近还找到了这种药品的粉末。经过与采自现场锅、盆的微量药品成分对比鉴定，结论为同种三氧化二砷。

案件审判

当初，日本警方认为这是一起集体食物中毒事故，但是，后来在咖喱饭中检测出砒霜。警方开始展开刑事调查。随着调查的进展，以前在人寿保险公司工作的林真须美（当时37岁）逐渐进入警方的视线。案件被定性为以骗取保险金为目的的投毒杀人案件。

10月4日，警方以保险金诈骗的罪名逮捕了林真须美和她的丈夫林

健治（当时53岁）。但是，对警方的指控二人始终予以否认或保持沉默。警方无法取得口供，只能通过大量的调查寻找物证。通过反复的现场验证，警方发现除林真须美以外，其他人参与犯罪的可能性逐渐被排除。

警方调查发现，在咖喱可能被投毒的时间段里只有林真须美一人在临时厨房值班，也有许多目击者看到在这一时间段内，林真须美手拿纸杯，鬼鬼祟祟地出入临时厨房。警方对咖喱锅、纸杯以及在林真须美家中塑料容器中找到的砒霜进行了有效成分分析，结果显示，三者成分完全相同。此外，在林真须美的头发上也发现了成分完全相同的砒霜。据此，警方获得了物证。

12月9日，警方以杀人和杀人未遂两项罪名对林真须美进行了再逮捕。

12月29日，林真须美被和歌山地方检察院起诉。

1999年5月13日，法庭公开审理此案。对于保险金诈骗犯罪林真须美供认不讳，但是对于杀人和杀人未遂两项犯罪则全面否认。

2000年10月20日，林健治因保险金诈骗犯罪被和歌山地方法院判处有期徒刑六年。2002年12月11日，和歌山地方法院对林真须美做出了死刑判决。

林真须美的辩护律师当天就提出上诉。

2003年12月25日，和歌山地方法院针对受害人家属提出的涉及41人，总金额达1.37亿日元的损害赔偿的要求进行判决，命令林真须美向受害人家属赔偿1.18亿日元。2005年6月7日，林健治刑满释放。6月28日，大阪高等法院驳回了林真须美的上诉，维持原判。当天林真须美的辩护律师就提出上诉。之后，此案被提交给日本最高法院审理。

总之，1998年，因咖喱饭投毒导致4人死亡、63人急性中毒的嫌疑人，被依法逮捕的林真须美，11年来一审、二审均被判处死刑，最高法院裁决死刑成立，驳回被告的冤罪请求。咖喱投毒案因无直接证据，被告一直坚持无罪。但一审、二审根据目击者证词及从被告头发上检测出

的砒霜残量，认定林真须美杀人罪成立，且态度恶劣，故维持死刑判决。

林真须美的律师表示，即使再次上诉失败，根据死刑按顺序执行的惯例来看，被告10年内被行刑的可能性极低。

6.3 美国砒霜毒死丈夫骗保案

美国海军陆战队一名中士的妻子为了过奢华生活，狠心将丈夫毒死，然后领取他的保险金。加利福尼亚州圣迭戈一个陪审团认定这名妇女有罪，她将在监狱里度过余生。^[49]

用砒霜毒死丈夫

1999年，辛西娅·萨默与海军陆战队中士托德结婚，此前她曾经历过一次婚姻并有三个孩子。喜爱玩乐，贪图奢华生活的辛西娅难以忍受丈夫每个月仅1700美元的津贴，于是在其价值25万美元的军人人身保险赔偿金上打起主意。

2002年2月18日，年仅23岁的托德在圣迭戈附近美国海军陆战队米拉航空站的家中突然身亡，当时医生诊断其死因为突发心脏病。辛西娅将丈夫的身体器官捐献给研究机构，遗体火化。不久后她领到了这笔巨额保险金。



图58 警方以涉嫌谋杀罪将辛西娅逮捕

办完丧事后仅两个星期，辛西娅便花费5400美元做了隆胸手术，并在家中举办盛大派对尽情玩乐。据朋友和同事证实，她在丈夫去世后的几星期内与多名海军陆战队队员发生性关系，此后还跑到美国墨西哥边境小城参加评比性感女郎的“紧身湿T恤衫”比赛。

一年多以后，研究人员在托德的肝脏中发现超出正常水平1020倍的砒霜，其肾脏中的砒霜含量也超标230倍，由此引发怀疑。

2005年12月，警方以涉嫌谋杀罪将辛西娅逮捕。

法庭调查直接证据

由七名女性和五名男性组成的陪审团经过三天深思熟虑，最终判定辛西娅犯有一级谋杀罪。但实际上截至2007年检察官还拿不出能证明辛西娅下毒的直接证据，既没有她购买毒药的单据，也没有下毒的工具。陪审团主要依靠证人证言等外围证据来定罪。

据检察官向陪审团提供的证据显示，在丈夫死后五个小时里，辛西娅曾四次打电话询问赔偿金事宜，如此着急想拿钱，必定有鬼。控方律师劳拉·冈恩说，托德一向身体很好，突然暴病死亡很离奇，辛西娅是唯一有杀人动机和有机会下毒的人。

被告辛西娅已经向法庭提起上诉，对她的正式判决将在2007年3月

23日公布。被捕前辛西娅已经与另一名海军陆战队员订婚。

6.4 中国煤气毒杀妻子骗保案

2003年10月24日，王洪学、王洪武兄弟俩共同故意使被保险人一氧化碳中毒，并致被保险人死亡，其行为均已构成故意杀人罪。^[50]

案件审理

法院审理查明：王洪武，现年32岁，系被害人桂永红丈夫；王洪学，现年34岁，王洪武之兄，案发前系汉正街个体经营业主。

2002年7月，王洪学因资金周转不灵，遂决定采取制造被保险人意外死亡的手段，骗取巨额保险金。为此，王洪学先后向两家保险公司提出，为其妻姐秦某购买保险金额共计704万元的人身意外伤害保险，被保险公司拒保。

2002年10月，王洪学出资2.3万元，让其弟王洪武为妻子桂永红购买了164万余元的人身意外伤害保险。

2003年1月至2月期间，王洪学指使王洪武采用煤炉子熏等方式先后三次毒杀桂永红未果。

2003年2月23日晚10时许至次日晚8时许，王洪学又指使王洪武诱骗桂永红服食安神药后，用灌了煤气的气球熏杀了桂永红。

王洪武于2003年2月25日要求保险公司赔付保险金。因保险公司提出质疑及公安机关及时侦破此案，王氏兄弟俩骗保未得逞。

2004年7月18日，王洪学、王洪武兄弟俩被武汉市中级人民法院一审以犯故意杀人罪、保险诈骗罪，双双判处死刑、缓期两年执行，并各处罚金5万元。^[51]

6.5 美国“黑寡妇”为保险金毒杀丈

夫、情郎案

2007年1月，朱丽娅·林恩·特纳被指控用抗冻剂^[52]先后毒杀了自己的丈夫和情郎，以获取他们的保险金，她是佐治亚州历史上第二个女性死囚，还将是50年来佐治亚州的首位“黑寡妇”。^[53]

案情始末

在美国佐治亚州，消防员兰迪·汤姆森和考柏县警官格伦·特纳彼此并不认识，但他们至少有一点共同之处，都与一个女人——朱丽娅·林恩·特纳很熟。林恩先是与格伦·特纳结了婚，后来又与兰迪·汤姆森同居。这一共同点让佐治亚州检察官相信这个女人在相距六年的时间里先后杀害了这两个男人，并从他们的死亡中得到了数量可观的保险金。

1995年3月3日，格伦·特纳在31岁时突然发病死亡。医生给出的原因是心动不规律。在丈夫格伦死后，林恩曾从他的保险和社保金中得到了超过15万美元的巨款。然而仅仅一个星期后，林恩就与男朋友兰迪·汤姆森住到了一起，其实，他们两人的关系早在几个月前就开始了。

2001年，兰迪·汤姆森也在大致相同的情况下蹊蹊死亡，医院一开始也认为是心动不规律。男友汤姆森的死亡也给她带来了一份大约3.6万美元的“收益”。

2004年5月，38岁的林恩被指控谋杀丈夫格伦·特纳，被判终身监禁，后来假释^[54]。

抗冻剂的发现

在林恩的丈夫死亡那天，有一位侦探曾经到过林恩·特纳的家里。林恩告诉侦探说，前一天晚上丈夫感到不舒服，就去了急诊室，回家后就上床睡觉了。不过后来她发现他又跑到地下室里想喝汽油。这个侦探就跟着她下到地下室，拍了一张汽油桶的图片。几年后，他才发现当时无意间还拍到其他的东西：一罐抗冻剂。

一位动物庇护中心的女员工萨曼塔·吉兰德说，1999年时，林恩·特

纳曾经几次去过庇护中心，询问抗冻剂用在动物身上时的效果，还询问了庇护中心用来让猫安乐死的“紫色材料”的事情。

关键证人的证词

——考柏县医疗官布赖恩医生1995年对格伦进行过尸检，尽管当时他在显微镜下看到格伦的组织中有一些草酸钙晶体，但他还是认为格伦死于心脏问题。他在知道了兰迪的死亡情况后重新审视了最初的结论，就要求对格伦进行第二次尸检，结果得出了二甲苯中毒的结论。

——佐治亚州调查局法医克里斯·斯佩里做证说，看起来，兰迪·汤姆森在2001年1月20日去就医时，已经连续两天摄入了抗冻剂。由于回家时情况已经好转，克里斯说，根据尸检结果，他回家后可能又摄入了更多的抗冻剂。

——唐纳德·弗里曼是一名急救医生，曾于1995年3月2日接诊格伦·特纳。他做证说，患者表现出“一次性摄取了大量二甲苯”的症状，他推测说，格伦可能是在数天的时间内慢慢地摄入了少量的毒物。

——保险销售员文斯·特利跟陪审团说，1993年9月，格伦·特纳应林恩的要求，把保险受益人改为林恩。格伦死后，林恩获得了十几万美元的“收益”。

法庭审判

陪审团的选择工作从上周一开始，但是检察官佩恩不排除审判移到其他县以寻找陪审团的可能。林恩的第一次审判从考柏县移到休斯敦，也因为在当地寻找陪审团很困难。为了增加案件能继续在佛思县审理的机会，县里召集了创纪录的600名陪审员候选人，是普通谋杀案的三倍。单是选择陪审员就要两个星期，审判持续两到三周。

法庭调查两起案件相似之处，两个男人“死得很像”。在两起案件中，两个受害人被送到急诊室时都表现出了一些流感症状，都是离开医院后24小时之内死亡，验尸官最初给出的原因也都是心动不规律。不过两起案件的相似引起了当局的怀疑，格伦·特纳的尸体又被挖出来，进行了第二次尸检，检方把他的器官和汤姆森的进行了对比，结果发现两人

的尸体中都有二甲苯的痕迹。这是一种无色、无臭，有点甜味的化学品，抗冻剂就是用它制成的。

更为“巧合的”是，两名受害人与林恩扯上关系时都是执法人员，两人“重病缠身”，到医院就医时都是30岁刚出头，从医院回家时都说已经好多了，而后来也都是独自在家里神秘死亡。两人死亡时都是身穿短裤，身上盖着毯子。

直到格伦·特纳死亡六年之后，也就是汤姆森也意外死亡当局进行对比调查时才知道，两人还有着一个共同的联系：朱丽娅·林恩·特纳。



图59 林恩为保险金毒杀丈夫、情郎案（1．在审判中，林恩和她的两位律师在一起，左为雷诺兹，中为贝里；2．林恩前夫特纳；3．林恩男友汤姆森）

2007年1月8日，朱丽娅·林恩·特纳被指控以杀害丈夫的同样方式谋杀了同居男友兰迪·汤姆森，被送上了美国佐治亚州的法庭。两位受害男人的家人因为面对共同的灾难而走到了一起，成了亲密无间的朋友。他们旁听法庭取证。朱丽娅·林恩·特纳的亲属和朋友也出席了审判。

社会影响

下毒、性乱、谋杀、金钱，这起案件因为这些名词而引起了巨大的社会反响，事发后，当地媒体蜂拥而至，纷纷在法庭外安排记者进行现场采访报道。由于受到的关注太大，当局不得不将案件移至其他地区审理，但受到的关注依然不减。林恩的辩护律师称，此次审判应该再次易地地进行，因为公众的关注可能会对案件的审理造成影响。

林恩被指控用抗冻剂先后毒杀了自己的丈夫和情郎，以获取他们的保险金。林恩被判谋杀罪，成为佐治亚州历史上第二个女性死囚，还将是50年来佐治亚州的首位“黑寡妇”。50年前，梅肯市的莱尔思被指控谋

杀了四位亲人，包括用砒霜毒死两任丈夫。在美国，“黑寡妇”一词也可以被用来指那些为了金钱利用女性魅力诱杀情郎的女性连环杀手。因为黑寡妇蜘蛛是一种具强烈神经毒素的蜘蛛，雌雄蜘蛛交配后，雌性蜘蛛往往会杀死并吃掉雄性蜘蛛。

[1]^鲇（音hóng），一种鱼，身体扁平，尾呈鞭状，有毒刺。

[2]博物学家吉梅林（Johann Friedrich Gmelin）在他的《植物毒通史》（*Allgemeine Geschichte der Pflanzengifte*）中记载：“这种植物的所有部分，尤其是浆果，具有一种不寻常的辣味。有时，一个在密闭的房间，花散发出的气味也会导致人出现昏厥。在法国的科西嘉岛，士兵们曾用欧亚瑞香木熏肉，燃烧产生的烟先使他们出现抽搐和惊慌不安的感觉，好像要被勒死似的，后来有几个人死亡。”

[3]欧洲中世纪（约395—1500），是欧洲历史上的一个时代（主要是西欧），由西罗马帝国灭亡开始计算，直到文艺复兴之后，极权主义抬头的时期为止。也有历史学家认为，中世纪是指公元476年西罗马帝国灭亡到1640年英国资产阶级革命这段历史时期。17世纪，德国历史学家克里斯托夫·凯勒尔在他的历史著作《通史》中，第一次把全人类的历史划分为古代、中世纪和近代共三个时期。

[4]从5世纪起，人们就认识了升汞。在法国革命时期，首先是升汞被用作自杀毒。在以后的几百年中，直到20世纪上半叶，升汞的“名声”是自杀毒和谋杀毒。

[5]“威尼斯十人委员会”也称“十人议会”“十人理事会”，相当于安理会的作用，是一个掌握威尼斯最大管理权限的秘密组织。十人委员会选出一位公爵，成为威尼斯正式的领导人。该委员会创建于1310年7月10日，目的是对付公爵叛乱，并给予紧急权力，以处理国家安全问题。1334年成为常设机构。17世纪后半叶，委员会的权力开始变弱，1797年解散。

[6]凯瑟琳·梅迪西（Catherine Medici, 1519—1589），生于佛罗伦萨，是意大利公主。1547年，她嫁往法国，成为法国国王亨利二世（Henry II）王后。1559年亨利二世去世，因15岁的国王弗朗西斯二世体弱，于1560年死亡。她的10岁的儿子查尔斯九世执政，她开始摄政，因此获得了广泛的权力。1589年1月5日去世，享年69岁。

[7]弗朗切斯科·德·美第奇（意大利语：Francesco I De' Medici，也译为：弗朗切斯科·美第奇，1541—1587），意大利佛罗伦萨著名贵族托斯卡纳大公，从1574年开始统治托斯卡纳。

[8]杰弗雷·乔叟（Geoffrey Chaucer, 1343—1400），英国诗人。《坎特伯雷故事集》是他著的小说。

[9]中世纪获准售卖天主教免罪符的人，称Pardoner。

[10]莎士比亚（1564—1616），是英国文艺复兴时期伟大的剧作家、诗人。《麦克白》是他的四大悲剧代表作之一。

[11]福楼拜（1821—1880），法国批判现实主义作家，他的三部主要作品是《包法利夫人》《萨朗波》和《情感教育》。《包法利夫人》的发表，轰动了当时的法国文坛。但是这部作品却很快受到了当局的指控，罪名是败坏道德，诽谤宗教。

[12]路易十四（King Louis XIV，1638—1715），法国国王，从1643年至1715年执政，也称“太阳王”。

[13]据记载，当时Notre-Dame神父开始惊骇和罪犯中毒有关的忏悔，并报告了国王，促使国王成立“阿尔登特法庭”（Chambre Ardente），调查中毒事件。尽管调查官受到国王支持，但是那些作恶多端的投毒者却通过种种关系来逃避惩罚。

[14]维多利亚时代（Victorian Era），是英国工业革命的顶峰时期，也是大英帝国经济文化的全盛时期。它的时限为1837—1901年，即维多利亚女王（Alexandrina Victoria）的统治时期。亦有学者认为，应将通过改革法案的1832年视为一个新的文化时期的开端。

[15]1851年，尼古丁杀人犯格拉夫·波卡麦（Graf Bocarmé）出庭答辩。他在住所的一个洗衣间里进行实验，制造出了一种“烟草液”（Tabaklauge）。他用这种烟草液毒杀了他的妹夫福格尼斯，以阻止他们的婚姻，因为这桩婚姻危及一笔许诺给他的遗产。为了掩盖妹夫的死，他给中毒死者的口中灌下大量的酒和醋。预审法官和医生在现场发现，死者面部、嘴、口腔黏膜和胃都被蚀伤。一般来说，尼古丁很少用作谋杀毒，由于它的气味和味道，要使用就得强行给受害者灌进去。为了证实犯罪嫌疑人的辩词和尼古丁的存在，他们决定，把内脏送到布鲁塞尔进行毒理学检查。当时在军事学院工作的分析化学家斯塔斯接受了这一任务。斯塔斯凭着坚韧和知识，用多级处理法，最终从死者体内的脂肪、蛋白质和碳水化合物中分离出了植物毒——生物碱尼古丁。因这一发现，波卡麦被处极刑，死在断头台上。

[16]给政敌下毒的历史绝非今日开始。法国《快报》周刊，2004-12-23.

[17]史记·刺客列传。

[18]史记·吕不韦列传。

[19]后汉书·李业传。

[20]后汉书·李业传。

[21]后汉书·谯玄传。

[22]后汉书·谯玄传。

[23]汉书·翟方进传。

[24]汉书·佞幸传。

[25]汉书·王贡两龚鲍传。

[26]汉书·景十三王传。

[27]汉书·外戚列传。

[28]汉书·王莽传。

[29]后汉书·顺冲质帝纪。

[30]凯撒·奥古斯都（Caesar Augustus），生于罗马，原名盖乌斯·屋大维乌斯·图里努斯（Gaius Octavius Thurinus，前63—14），罗马帝国的开国君主，统治罗马长达43年。公元前27年以后以“奥古斯都”闻名于世。公元14年8月19日去世后，罗马元老院决定将他列入“神”的行列，并且将8月称为“奥古斯都”月，这也是欧洲语中8月的来历。

[31]历史学家对玛尔凯路斯中毒死亡事件，认为是奥古斯都的妻子莉维娅下毒所致，但未被证实。

[32]另有一说，毒药是莉维娅使用从颠茄这种致命植物的根与叶提炼出来的毒药阿托品，把毒药灌入奥古斯都私人的无花果树盆栽里来毒死她的皇帝丈夫。

[33]尼禄·克劳狄乌斯·德鲁苏斯·日耳曼尼库斯（Nero Claudius Drusus Germanicus，37—68），古罗马帝国皇帝，公元54年登基，是古罗马最神秘的皇帝之一。

[34]当时，这种裁决仅适用于苏格兰，允许被告获得自由，但却要背负污名，因为它一方面表明控方检察机关对案件没有提供足够证据；另一方面，辩方也未能说服陪审团被告清白无罪的证据。因此，这种裁决意味着一种耻辱。

[35]粘蝇纸（Flypaper），也称捕蝇纸、毒蝇纸。

[36]共济会（Freemasonry），出现在18世纪的英国，是一个带宗教色彩的兄弟会组织，也是目前世界上最庞大的秘密组织，宣扬博爱和慈善思想以及美德精神，追寻人类生存的意义。世界上众多著名人士和政治家都是共济会成员。

[37]李毅：1939年日本总领事馆集体中毒事件，文史春秋，2005（10）。

[38]詹长麟，15岁时加入国民政府警卫旅，1932年参加“一二八淞沪抗战”。詹长麟是一名为军统局工作的中国地下工作者，1934年打入日本在南京的总领事馆担任服务员。1936年，他哥哥詹长炳也打入了日本领事馆，两人一起为提供抗战所需情报而工作。

[39]这封信是1945年日本投降后，从日伪档案中发现的。据《支那事变画报》第60期报道，此信实际上是“军统”以詹氏兄弟名义发给日本总领事馆领事堀公一的，信里说明事件真相，并刻意指出将前往香港，其实是为了给藏在福建山区的詹氏兄弟做掩护。

[40]乔治·马尔科夫（Georgi Markov），是保加利亚的持不同政见者、小说家和

剧作家。1929年3月1日生于保加利亚的索非亚，1969年访问意大利时叛离了祖国，向西方投诚。后来在英国广播公司工作，成为英国广播公司、德国之声和自由欧洲电台的播音记者。他常在广播中抨击保加利亚政府。1978年9月11日被含有蓖麻毒素的雨伞刺中毒，死在英国伦敦，年仅49岁。他的第一部小说《男人》获得1962年索非亚最高文学奖。

[41]袁金会．铊中毒不只有她还有他们．华商报，2013-05-10.

[42]托法娜的法文名为：Guilia Tophania。

[43]另有记载说，托法娜研制的毒药“托法娜仙液”是用砒霜和西班牙苍蝇（即斑蝥，是一种性药，用作毒药，若以粉状掺进食物则不易察觉）混合而成。据说，在水和酒中加入4至6滴，服后数小时内便能无痛死亡。为了证明西班牙苍蝇令人致死的药效，他们会进行测试，其中一个方法是将中毒死者的内脏分解于油中，涂在兔子的脸上，以观察兔子有否出现水泡。

[44]威廉·帕尔默（William Palmer），1824年8月6日出生，是一位英国医生。

[45]阿尔弗雷德·斯温·泰勒（Alfred Swaine Taylor），医学博士，英国法医毒理学家。

[46]顺势医疗派（Homeopath），也称类似医疗派，是塞缪尔·哈内曼（Samuel Hahnemann, 1755—1843）创立的一种医疗系统，即对患者给予能使健康者产生类似该病症状的少量药物治疗方法。

[47]铊（Thallium, Tl），是一种剧毒的放射性金属，一般呈粉末状或结晶状，1克即足以致命。铊会阻断人体对钾的吸收，影响细胞生存，还会攻击神经系统、胃与肾脏。其毒性不会立即显现，中毒者通常要几个星期后才会出现呕吐、腹泻、头发脱落、四肢末端有灼热感等症状。

[48]埃克塞德林（Excedrin），是止痛药，含有乙酰氨基酚、阿司匹林和咖啡因。

[49]美国一军嫂为隆胸用砒霜毒死丈夫骗保．重庆晚报，2007-02-01.

[50]杀妻欲骗保164万 武汉王氏兄弟被判死缓．法律教育网，2003-10-24.

[51]人寿保险，煤气毒杀妻子骗保164万．长沙保险网，2004-07-19.

[52]抗冻剂，又称阻冻剂，低毒、低泡沫、无臭且黏度较小。一般使用的抗冻剂有甲醇、乙醇、乙二醇、水溶性酰胺和氯化钙、盐水等。世界上抗冻剂的系统中，约90%采用乙二醇及其衍生物作抗冻剂。

[53]美又见夺命黑寡妇为保金毒杀丈夫和情郎．信息时报，2007-01-15.

[54]假释，是对被判处有期徒刑、无期徒刑的犯罪分子，在执行一定刑期之后，因其遵守监规，接受教育和改造，确有悔改表现，不致再危害社会，而附条件地将其

予以提前释放的制度。

第24卷 食物中毒案

本卷主编 史志诚 李建科

卷首语

人类的祖先尝试各种植物性食物时显然是付出了巨大的代价。当发生采食有毒植物引起急性中毒死亡的情形时，人们就立即知道了某种植物性食物有毒，不能吃，于是就记住以后不能吃这种食物，并延续到今天。

随着社会经济与科学技术的发展，特别是人们生活水平的日益提高对食品的需求，不仅植物性食品不断增加，而且许多动物性食品以及五花八门的加工食品源源不断地进入市场和每一个家庭。与此同时，由于不法分子和犯罪分子的违法行为，使食物中毒的发生仍然伴随着人类的现代生产生活，屡见不鲜。

不同历史阶段食物中毒的发生类型有所不同。原始农耕时期以植物性食物中毒和腐败食物中毒居多；细菌性食品中毒事件发生在各个时期；20世纪以来，食品添加剂引发的中毒事件呈现增加的趋势。

本卷在综述食物中毒案发生特点的基础上重点记述20世纪以来的重大食物中毒事件和中毒案例，诸如日本森永奶粉含砷中毒案、中国广东河源“瘦肉精”中毒案、中国三鹿奶粉含三聚氰胺中毒案、美国“毒菠菜”事件、日本雪印牛奶金葡菌中毒案、西班牙假橄榄油含苯胺中毒案、泰国肉毒素中毒事件、日本“毒饺子”中毒案、中国猪油有机锡污染中毒案等。鉴于许多食物中毒事件发生后，没有确定中毒原因的案例很多，加之食物中毒事件的复杂性、一过性，因此，本卷仅就21世纪校园食品四起中毒案例摘要介绍，以引起社会关注。此外，还介绍了饮料及饮用水不安全事件。陕西师范大学刘柳博士参与了部分资料收集工作。

食物中毒案件屡屡发生的历史表明，如何为民众提供安全可靠的食品，如何提高广大民众选择健康食品和自我保护意识，如何杜绝不法分子和犯罪分子的违法行为，如何强化政府的执法能力和公信力，在真正意义上实现食品安全的目标，是世界各国的食品生产与加工企业和政府监管部门都需要认真对待的一大问题。

1 食物中毒的历史

1.1 古今食物中毒的演进

人类发现有毒植物是一种偶然，可能是在做饭的时候发现了某些植物含有剧毒。由此可见，人类的祖先尝试各种植物性食物时显然是付出了巨大的代价。发生采食有毒植物引起急性中毒死亡事件时，人们就知道了某种植物性食物有毒不能吃，于是就记住以后不能吃这种食物。

久而久之，那些了解某些有毒植物和有毒动物以及某种毒药知识的人被尊为部落的术士。

自古以来，食物中毒伴随人类的生产生活，屡有发生。不同历史阶段食物中毒的类型有所不同。原始农耕时期以植物性食物中毒和腐败食物中毒居多，细菌性食品中毒事件发生在各个时期。

第二次世界大战后，日本依靠进口大米缓解国内大米短缺。研究者从这些进口大米中分离出两种青霉，这两种青霉与黄变米高毒性密切相关。由此发生了食用污染青霉大米的中毒事件，这就是举世闻名的“黄变米事件”^[1]。

20世纪以来，随着社会经济的发展和科学技术的进步，农药和环境毒物对食品的污染和食品添加剂引发的中毒事件呈现增加的趋势。1988年，苏丹的一批奶酪被硫丹（Endosulfan）污染，致使167人中毒，2人死亡，就是一个典型的农药污染中毒事件。

2001年3月18日，《纽约时报》报道，虽然美国已经铲除了绦虫和肉毒中毒，而且发明了诸如冷冻干燥和照射法等新技术让食物变软，但是对于食品的多样选择和新口味的转变带来的却是人们比50年前更容易生病。报道援引美国疾病控制和预防中心的调查，在美国，每年的食物中毒导致5000人死亡，32.5万人住院，760万人生病。^[2]其原因之一，是人们越来越喜欢吃未经烹饪的新鲜水果和蔬菜，加大了细菌或病毒感

染的机会。其次，越来越多的新品种食物出现，让政府检验人员无法逐一进行检验。

随着世界人口的不断增加，一些国家和地区往往出现食品短缺的情况，许多替代性食品的不安全性导致原因不明的食物中毒时有发生。1993年，丁正琪^[3]、钱成忠等编著的《古今食物中毒冤案》（上海医科大学出版社，1993）一书中搜集古今食物中毒冤案60则，用现代医学知识剖析造成冤案的毒物，探讨其病原。

总之，人类为了满足自己对食品的基本需求，曾经付出了沉重的代价。同时，随着人类社会的发展，食物种类和膳食结构的变化和演进，食物中毒的地区性、季节性、波状性也在发生相应的变化，这些变化促进了食品卫生学和食品毒理学的形成与发展。与此同时，世界各国为了预防食物中毒，正在完善相关的法律法规，建立健全相关的科学研究机构，培养相关的技术人才，开展国际和地区之间的学术交流，严格执法监督，打击违法犯罪活动，确保食品安全和社会安宁。

1.2 食物中毒的案发特点

食物中毒（Food Poisoning）即食源性疾病（Foodborne Illness, Foodborne Disease），指进食含有毒素或变质不洁食物，或食物加工不当所致，以腹痛、呕泻等为主要表现的中毒类疾病。按照致病源不同，食物中毒分为四类，即：化学性食物中毒、细菌性食物中毒、霉菌毒素与霉变食品中毒和有毒动植物中毒。

食物中毒发病为非传染性的急性、亚急性疾病，可区别于其他食源性疾病。1994年中国卫生部颁发的《食物中毒诊断标准及技术处理总则》从技术上和法律上明确了食物中毒的定义。食物中毒既不包括因暴饮暴食而引起的急性胃肠炎、食源性肠道传染病（如伤寒）和寄生虫病（如囊虫病），也不包括因一次大量或者长期少量摄入某些有毒有害物质而引起的以慢性毒性为主要特征（如致畸、致癌、致突变）的疾病。

食物中毒的地区性特征

各个国家和各民族由于社会环境、生活条件和饮食习惯的不同，发生食物中毒情况也有所差别。就一个国家而言，每年食物中毒发生的情况亦有差异。

根据中国卫生部公布的重大食物中毒事件的信息，2003年卫生部共收到全国重大食物中毒事件报告379起，12876人中毒，323人死亡。^[4]食物中毒发生的主要原因，一是食品加工和保存不当。不正确的食品加工或保存方式导致食物被蜡样芽孢杆菌、副溶血性弧菌等致病性微生物污染，包括食品未加热到一定的温度和时间，某些食物中的致病因素未被彻底灭活等是导致食物中毒的常见原因。二是有些消费者缺乏预防食物中毒的基本知识和鉴别有毒动植物的能力，自我保护意识较弱。2003年，因误食或食用毒蕈、河豚、蟾蜍等有毒动植物引起的中毒与2002年相比增长幅度明显，特别是毒蕈引起的中毒，全年共报告毒蕈中毒32起，315人中毒，63人死亡，为中毒致死原因的第二位。三是投毒或误食化学性有毒物质。2003年因投毒导致的中毒事件起数与往年相比明显增多，是引起中毒死亡的最主要原因。投毒的物质主要是剧毒急性鼠药（大多数为毒鼠强），高居中毒致死原因的第一位。2003年中国共报告重大剧毒鼠药中毒75起，1316人中毒，121人死亡，病死率为9.2%。四是学校食品卫生管理制度不健全，监督管理能力薄弱。

2005年，中国卫生部共收到全国食物中毒事件报告256起，中毒9021人，死亡235人，涉及100人以上的食物中毒18起；与2004年相比，食物中毒的报告起数减少35.5%，中毒人数减少38.2%，死亡人数减少16.7%。^[5]

2005年中国各地上报的食物中毒事件中，微生物性食物中毒的中毒人数最多，占总数的43.0%，主要是由于食用了受细菌污染的食品而引起，与食品加工、销售、保存等环节卫生条件差，群众食品卫生意识淡薄等密切相关。化学性食物中毒报告起数和死亡人数最多，分别占总数的32.8%和45.1%；集体食堂中毒人数最多，占总人数的38.8%；家庭食物中毒的报告起数和死亡人数最多，分别占总数的48.0%和85.5%，特别是农村地区的家庭，成为发生食物中毒的高危场所。家庭食物中毒发生原因复杂，包括误食有毒动植物、食物加工不当、食品污染、投毒等；在农村地区，医疗救治条件有限，救治不及时，病死率也较高。学

校2005年发生的食物中毒事件中，微生物性食物中毒的中毒人数最多，占学校食物中毒人数的34.2%；化学性和有毒动植物性食物中毒的死亡人数各占总死亡人数的50.0%，以剧毒鼠药、农药、亚硝酸盐中毒为主；中毒的主要原因包括投毒、误食、有毒化学物质管理不严格。学校集体食堂发生中毒的原因主要是食堂从业人员缺乏基本的卫生知识、操作不规范，学校卫生设施不健全等。

细菌性食物中毒居于首位

2003年，新西兰仅弯曲杆菌中毒的病例就增加了18%，达到创纪录的14786例。受到弯曲杆菌感染后，会引起腹泻、胃痉挛、腹痛和发热。据统计，2003年每10万新西兰人中就发生368个食物中毒病例，这是澳大利亚2002年感染率的5倍，是加拿大的10倍。新西兰环境科学研究所的莱克医生指出，新西兰发生食物中毒率在所有发达国家中是最高的。弯曲杆菌是“潜在的流行病”，究其原因动物和家禽业的卫生有问题。^[6]

美国研究人员发现，一种普通的食品中毒病菌——李斯特菌，有可能潜伏在身体里并会无症状地扩散。该病菌在冷藏的食物里繁殖，尤其是在奶酪和肉类里。斯坦福大学医学院的研究人员指出，不知情的食品加工者可能会传播这种细菌。病菌可能在感染数周或数月后从隐藏状态重新出现，使受害人得病或者传染给其他人。李斯特菌病会导致人身体非常虚弱，并且由于免疫系统衰弱而死亡。在美国每年大约有500人死于此病，并且此病会导致流产。20%~40%的病患即使接受抗菌治疗也会死亡。^[7]

据德国食品风险评估研究所（BFR）调查，2003年德国共发生有统计在案的食物中毒事故约20万起。其中引起食物中毒的细菌主要是沙门菌。^[8]

食物中毒的季节性

每年6月份是食物中毒事件高发季节。据韩国保健福祉部和食品药品安全厅对集体食堂的安全检查结果，2004—2006年，每年5—6月是食物中毒的高发季节，5—6月的中毒患者占全年患者总数的一半左右。

据统计，2003—2005年5月份和6月份食物中毒患者数各为5283名（22.0%）和5189名（21.6%），占患者总数（2.4008万名）的43.6%。2004年食物中毒患者总数为1.0388万名，其中6月份的患者人数为2826名（27.2%），是出现患者最多的一个月份。2005年食物中毒患者总数为5711名，其中18.6%（1062名）的患者中毒发生在6月左右。^[9]

食物中毒多发生在集体食堂和家庭

据韩国保健福祉部和食品药品安全厅的调查，2003—2005年食物中毒事件中有2/3的患者是发生在学校、企业的食堂。2005年食物中毒患者有2304名发生在学校食堂，有1447名发生在企业食堂，占患者总数的65.7%。^[10]

在德国，对经营食品的企业有严格的卫生规定，因此食物中毒多出自家庭。^[11]

2010年南非世界杯期间共招募2万名左右志愿者投入到世界杯比赛各个环节，他们的工作属义务性质，但可享受国际足联和南非组委会提供的免费用餐或餐补。2010年6月18日，90名南非世界杯志愿者在位于南非普马兰加省首府内尔斯普雷特的世界杯体育场姆博贝拉球场内用过早餐后出现呕吐、腹泻等食物中毒症状，随后这批志愿者被紧急送往医院，医生诊断为食物中毒并按食物中毒病因加以治疗。^[12]

儿童好奇是多发中毒的原因

葡萄牙每个月都有数百个孩子因吞下洗涤剂、化妆品、香水、香波或者药品而中毒。根据抗毒中心的统计，2006年共有9161个儿童中毒案例，2007年的数据显示上升趋势。其中一半中毒事件和药品有关。儿童们常常吞下了妈妈的药片、爸爸的抗生素，或者奶奶的糖浆。要避免意外非常简单，只需把药瓶子放在孩子们够不着的地方，并且使用安全瓶盖。另外还有一种情况，是父母在给孩子吃药时，给错了剂量或时间。^[13]

此外，餐具洗洁精可能造成腹泻、呕吐和消化困难。漂白剂则更危

险，可能引起肠胃烧伤受损。化妆品、肥皂、淋浴露或香水，也会给儿童的眼睛或肠胃带来伤害。

1.3 世纪之交的食品安全事件

20世纪末与21世纪之交，国际上食品安全恶性事件不断发生。继二噁英（欧洲）和大肠杆菌O157: H7（日本、欧洲、美国）之后，又出现了牛海绵状脑病（俗称疯牛病，欧洲和日本）、瘦肉精（中国）、毒奶粉（日本、欧盟、美国、中国）等影响食品安全的恶性事件，引起世界各国的广泛关注。

比利时二噁英污染事件

1999年3月底，比利时一些养鸡场突然出现异常，遂向保险公司提出保险赔偿，经农业部专家组展开调查，证明饲料受二噁英污染。在鸡脂肪及鸡蛋中发现有二噁英，且超过常规的800~1000倍，比利时的畜牧业及涉及畜产品的食品加工业顷刻完全瘫痪，世界各国都宣布停止销售其商品。

欧洲“疯牛病”事件

疯牛病（Mad Cow Disease），学名为“牛海绵状脑病”（Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE），疯牛病最早被认为是牛的一种新神经系统疾病，具有传染性。

1985年，英国阿什福德的一个农场首次发现“疯牛病”。至1996年英国已有15万头牛患此病死亡。从1985年到1990年，英国一共出口了5.79万头牛到欧洲其他国家，其中至少有1688头染上了“疯牛病”。之后，爱尔兰、葡萄牙、法国等多个国家和地区发现了“疯牛病”，致使这些国家和地区的牛肉及其制品销售遭受重创。

1989年，英国开始有人患了与“疯牛病”症状类似的克雅氏病，患者先是失去记忆，脑细胞大量坏死，呈海绵状，失去一切生理功能，很快死亡。这种病的潜伏期长达10~15年，发病前无法诊断，发病后又无法

救治。死亡率几乎为100%。

“疯牛病”属人畜共患传染病，传播的主要途径之一是饲料中利用动物加工副产品制成的肉骨粉。目前尚无有效的防治办法。由于欧美各国纷纷用“牛肉骨粉”饲养菜牛，牛发生相同症状并导致大面积扩散，其致病病原称“朊毒体”“朊病毒”。朊病毒是小团的蛋白质，利用正常细胞中氨基酸排列顺序一致的蛋白进行复制，其过程尚不十分清楚。它是不同于细菌和病毒的生物形式，没有（不利用）DNA或RNA进行复制，目前仍无针对性的治疗办法。由于其结构简单之特性，朊病毒的复制传播都较细菌、病毒更快。

1996年3月20日，英国卫生大臣多雷尔在议会首次公开承认：英国迄今发现有10名患者的症状与“疯牛病”相似，不能排除该病与食用“疯牛病”牛肉有关。此言一出，立即在全球引起强烈的反应。欧盟的10个成员国纷纷发表声明，于1996年起禁止进口英国的牛肉，直至1998年才解禁。不仅如此，更致命的打击还将来自为彻底断绝“疯牛病”而可能采取的宰杀行动。迫于越来越大的国际压力，英国不得不考虑把总数1180万头牛中的400多万头宰杀并销毁，即使只部分宰杀，英国政府也要向农民支付100亿美元的赔偿。据估计，英国为此次灾难要损失300亿美元。



图60 “疯牛病”的致病原：普里朊（普里朊，即普利子蛋白〔prion〕的两种形式，正常〔左〕和变异〔右〕）

“疯牛病”引起了世界范围的公众恐慌，也为世界敲响了饲料安全的警钟。目前，许多国家已经全面禁止在动物饲料中使用动物加工副产品制成的肉骨粉。

据统计，2000年欧盟国家共发现约18万头患上“疯牛病”的牛，因感染克雅氏症致死的患者已达84人。 [14]

中国瘦肉精事件

21世纪之初，中国发生生猪添饲“瘦肉精”引起人的中毒，成为公共卫生事件的一个新热点。

事件经过

1998年5月，香港居民因食用内地供应的猪内脏发生“瘦肉精”中毒，造成17人中毒。

1999年，两名游泳选手在上海比赛前吃了含有“瘦肉精”的猪肉，尿样检查时被认定为服用了兴奋剂，被取消了比赛成绩。

1999年10月，浙江省嘉兴市57名村民因食用含有“瘦肉精”的水磨粉中毒。

2000年6月5日，上海姜盛箱包有限公司25名职工、上海澳星服饰有限公司12名职工在食用猪肝后发生“瘦肉精”中毒。 [15]

2001年1月10日，杭州江干区发生了食物中毒；余杭市先后有63人中毒。中毒的食物样品经送浙江省疾病预防控制中心检测，元凶同为“瘦肉精”。

2001年4月，湖南长沙县路口镇有6人因食用“瘦肉精”催长的牛肉而发生急性中毒。

2001年4月25日，广东省发生首宗“瘦肉精”中毒事件。广州市防疫站证实，25日，广州王小姐一家6口因进食含有“瘦肉精”的猪肝而中毒。经过治疗6人康复出院。

2001年6月5日，上海市泛太制帽有限公司20多名员工食用了食堂里含有“瘦肉精”的酱爆猪肝发生中毒。

2001年8月，广东省信宜县北界镇发生含“瘦肉精”的猪肉毒倒530人

的事件。

2001年8月23—31日，浙江省桐庐县188人因食用含有“瘦肉精”的猪肉和猪内脏中毒。

2001年11月7日，广东省河源市区发生多起群体“瘦肉精”猪肉中毒事件，2000多人就诊，而确诊中毒需要留院观察治疗的患者484人。警方侦查工作获重大突破，3名经销“瘦肉精”的嫌疑人被河源警方缉获归案。

2002年2月10日，杭州市发生大规模“瘦肉精”食物中毒，50多人到医院就诊。

2003年10月18日，辽宁省辽阳市发生食物中毒，39人中毒。检验结果表明猪肉中含有已被禁用的“瘦肉精”。

2011年3月15日，河南济源市双汇“瘦肉精”事件曝光之后，双汇在济源工厂生产并用于销售的各类产品已下架、收回。对“瘦肉精”问题猪进行捕杀并无害化处理。在双汇“瘦肉精”案件中，河南省已控制涉案犯罪嫌疑人32人，抓捕归案29人，正式立案8起，分布于养殖户、生猪经纪人、采购员等各环节。^[16]

事件原因

“瘦肉精”（Clenbuterol, Spiropent, Planipart）即盐酸克仑特罗，是肾上腺类神经兴奋剂，临床上用作平喘药。20世纪80年代初，美国的一家公司意外发现，饲料中加入盐酸克仑特罗可明显促进动物生长，并增加瘦肉率。随后，这一发现被一些国家应用于养殖业。20世纪80年代后期，中国的一些科研单位将其作为开发项目向一些饲料加工厂、养殖专业户进行了推广，声称“瘦肉精”可以促进动物多长瘦肉少长膘。诱人的经济效益，使“瘦肉精”一时成为饲料加工企业和养殖专业户的“秘密武器”。但使用“瘦肉精”会在动物体内的肝、肺等内脏产生药物残留，人食用了带有药物残留的畜禽内脏，等于无病用药，就会导致中毒，引起人的心血管系统和神经系统的疾病，危害人的健康。

事件处置

2009年3月，广东省河源市“瘦肉精”猪肉中毒案在白云区法院开庭，邓云高、刘训尧、肖学庆三名被告人被控涉嫌销售有毒、有害食品罪。

2001年3月12日，农业部举行饲料安全质量情况发布会，通报在对12个省市区的抽样检测中，发现了18批违禁药物盐酸克仑特罗。随即于2001年3月25日出台了第一个饲料违禁药品的检测标准《饲料中的盐酸克仑特罗的测定》。

2001年8月7日，浙江省海宁市法院以销售有毒、有害食品罪，分别判处个体养猪户魏益明、农民孙志福有期徒刑四年，并处罚金。



图61 广东省河源“瘦肉精”中毒案（1．江海区动物防疫监督所执法人员深入猪场检测“瘦肉精”；2．三名被告在白云区法院受审）



图62 工作人员在河南省沁阳市崇义镇对“瘦肉精”问题猪进行捕杀并无害化处理（2011年3月17日，新华社记者 朱祥 摄）

2001年11月30日，农业部公布了四季度第一次生猪生产中违禁药物的抽查情况，23家养殖场（户）被查出饲料中含有“瘦肉精”，检出率

比以往有大幅度下降。

2011年3月23日，即双汇“瘦肉精”事件之后，农业部会同国务院食品安全办、商务部、卫生部等部门，从“瘦肉精”源头管理、生猪养殖、生猪贩运、生猪屠宰、肉品加工、肉品流通消费六方面，全力推进“瘦肉精”整治工作。

事件影响与历史意义

2001年中国食品行业十大曝光新闻中将猪肉中查出了“瘦肉精”列为第七条。顿时，全国哗然，“瘦肉精”事件为食品安全敲响了警钟。

2001年12月2日，北京市资源集团、北京鹏程食品公司两家以养殖、饲料和加工为主业的农业产业化龙头企业的负责人共同倡议：呼吁加强行业自律，自觉抵制使用“瘦肉精”，保证人民群众的身体健康。

中国“瘦肉精”中毒事件具有重要的现实意义和历史意义，成为中国食品安全立法的一个新起点。2003年，中国国家食品安全管理体制进一步调整为分段负责制度。2010年国务院专门成立了国家食品安全委员会，国务院副总理李克强担任主任。2012年，“瘦肉精”案在中国首次以危险物品危害公共安全罪进行判决，对主犯依法判处死刑，缓期两年执行，对其他犯罪分子也判处14年以上有期徒刑。该案被评为“2011中国十大案例”，对中国类似食品安全犯罪的判决起到了示范和导向的作用。对此，河南省高院院长张立勇认为：“瘦肉精”案的判决是食品安全领域一个由乱到治的具有里程碑意义的判决。^[17]

世界“毒奶粉”事件^[18]

1999年，欧盟四国出产的奶品可能受到致癌物质“二噁英”污染，六个品牌的乳制产品在香港被禁售。

2000年，日本雪印公司奶粉、低脂肪牛奶、酸奶等三种牛奶制品被查出金黄色葡萄球菌毒素，造成1.5万名消费者中毒，所有产品被迫全部召回。

2000年6月，许多消费者在饮用了日本著名的雪印乳品公司生产的

雪印牛奶后，相继出现呕吐与腹泻症状，食物中毒者超过1.4万人，酿成日本有史以来最严重的食物中毒事件。这起中毒事件导致日本雪印乳业公司关闭部分工厂、大幅裁员。

2002年，美国惠氏药厂（中国）有限公司生产的爱儿乐妈妈（S-26MAMA）孕产妇配方奶粉、爱儿素（Nursoy）婴儿豆基配方粉因坂肠杆菌超标被限令召回。

2002年，美国惠氏药厂（中国）有限公司紧急召回亚硝酸盐含量超标的批号为1S192的“学儿乐”奶粉（400克装）。该公司同时请求手中有该批号“学儿乐”奶粉的消费者及时与厂家联系，选择退货或者调换其他品牌的奶粉。

2002年，丹麦产荷兰“多美滋”奶粉受微小金属颗粒和润滑油污染，被全球性召回。

2002年，德国“美乐宝HN25”婴儿特别配方奶粉因被检出含有一种可能会导致初生婴儿肠脏及脑膜发炎的“阪崎氏肠杆菌”，而被香港食物环境卫生署要求召回。

2003年，美国亨氏奶粉疑与婴儿死亡有关，在以色列被召回。

2003年，比利时、荷兰、法国、德国等西欧四国奶粉、牛奶、黄油、冰淇淋等乳制品内被检测出与滴滴涕杀虫剂相当的致癌物质二噁英，暴发有史以来最严重的一次食品安全事件。

2004年，美国美赞臣奶粉因阪崎氏肠杆菌奶粉超标被判为不合格产品进行销毁，并对消费者进行赔偿。

2005年，美国雀巢“金牌成长3+奶粉”多批次被查出含碘超标，被迫进行大规模产品召回。

2006年，共计10万千克同一美国品牌的三批奶粉被连续检出亚硝酸盐含量超标而被北京市出入境检验检疫局做退运处理。

2007年，日本明治FU高蛋白较大婴儿配方奶粉，锌含量不符合标

准被判为不合格商品，被要求立即下柜。

2008年，因密封不善而导致罐中奶粉被氧化，美国雅培召回两批特殊配方婴儿奶粉。

2008年，中国三鹿集团生产的多批次婴幼儿奶粉销售后，婴儿被发现患有肾结石，随后在其奶粉中发现化工原料三聚氰胺，之后进行大规模召回。此事件成为中国奶制品污染的一起重大食品安全事件。

2008年，新西兰恒天然集团旗下的恒天然中国公司发布公告，宣布召回在中国大陆销售的六个批次的安满智孕宝孕妇奶粉。

2 细菌性食品中毒事件

2.1 日本大肠杆菌O157:H7中毒事件

事件经过

1996年，大阪府市（约80万人）的学龄儿童中突然暴发一起肠出血性大肠埃希菌感染。报告病例大多是该市62所小学校的儿童，年龄在6—12岁之间。

这次暴发的中毒事件是从1996年7月12日晚开始，患者出现腹痛及腹泻（包括血便），以后几天患者迅速增加，到7月24日，感染儿童数已达到6259例，其中92例出现溶血性尿毒综合征，此外，在学校的教师及职工中有92人被感染，在542份患者的粪便标本中检出肠产毒性大肠埃希菌（肠产毒性大肠杆菌）“O157”的有287份。

该地有92所市立小学，共有小学生4.8万名及教师2288名。日本厚生省、市政府及大阪府政府建立了一个联合调查组，并与文部省协作，研究及制定防止二次感染及新的暴发流行的措施。

根据日本厚生大臣调查，认为大阪府集体食物中毒的小学生所感染的肠产毒性大肠杆菌O157可能来自该市出售的萝卜苗，事发后市场上已停售萝卜苗。

事件影响

日本这次大肠杆菌O157暴发流行不仅在大阪府一地。据报道，从1996年5月下旬在冈山县小学开始流行，到7月下旬蔓延到包括东京、大阪、京都等36个都府县。据不完全统计，到8月1日为止，患者累计达到9017人，其中7人死亡。世界卫生组织认为这是“创纪录的患者人数”。

1990—1995年，日本共发生八起由肠产毒性大肠杆菌O157引起的集体食物中毒事件，而此次在不到一个月的时间里，日本各地相继发生

了六起集体食物中毒事件，由于该病原菌从进入人体到患者出现症状需要4~9天的潜伏期，因此难以查明这一病原菌的确切感染途径。特点是患者多为突发起病，腹痛、血性粪便、低热或不发热，症状各异。



图63 日本大阪一家医院临时设立的“O157”急诊部（1996年8月31日）

2.2 法国牛肉李斯特菌中毒事件

从1999年12月下旬开始，法国巴黎出现由于食物中毒导致死亡的情况，其中包括两名婴儿，一名胎儿在母体内感染，随后死亡。另有一名老人由于食用位于法国西北部萨尔特省（Sarthe）的古得雷公司生产的肉制品而死亡。法国官员怀疑是一种潜在的细菌污染了肉制品而引起的食物中毒。

2000年1月7日，根据法国公共卫生监督署提供的信息又发现有四名中毒者，所有的病例都有类似一种潜在的致死性细菌——单增性李斯特菌中毒的表现。法国的农业部长称这次暴发像是一次严重的李斯特菌警报。

随后该公司的产品从超市的货架上撤走，农业部部长要求该公司关闭并进行全面消毒，直到各个方面满足卫生标准才可以重新营业。

截至2000年2月29日，在整个法国发现有26例李斯特菌病，其中7人死亡，随后两个月内病例仍有增加。此次食物中毒成为法国历史上较严重的中毒事件，给法国的食品业带来巨大的打击。

事件发生后，法国卫生部部长在记者招待会上指出，通过病例和对照的研究数据显示，猪舌是引起法国这次李斯特菌病暴发流行的罪魁祸首，巴黎巴斯德（Pasteur）研究院从食物中检测到了单核细胞增生性李斯特菌病的病原。在随后的检查中发现萨尔特省的工厂生产的猪舌、肉酱和浓味罐装猪肉（Rillettes）小排中有李斯特菌。浓味罐装猪肉是一种制作粗糙的加有油脂的排骨，在法国是一种很普通的食物，这种食物很容易引起细菌的繁殖。

2.3 日本雪印牛奶金黄色葡萄球菌中毒案

案情始末

日本雪印乳业在1955年就曾因北海道工厂产品被金黄色葡萄球菌感染，造成一所学校全体学生中毒。雪印不吸取教训，时隔45年后又发生雪印牛奶金黄色葡萄球菌中毒案。

从2000年6月26日到7月10日的近半个月里，又发现因同样原因，造成包括京都、大阪在内的关西地区共有1.4万名消费者由于饮用日本雪印乳制食品公司生产的低脂牛奶而中毒发病，出现不同程度的上吐下泻现象。一名84岁的老太太，在喝了雪印牛奶中毒后引发其他疾病而去世。据统计，仅大阪府和京都府以及附近六县，中毒发病者已达10682人，其中有155人被送往医院。

经检验，雪印公司奶粉、低脂肪牛奶、酸奶等三种牛奶制品被检出金黄色葡萄球菌毒素。

事件的最后结局是：雪印乳业信誉受损，经济上需承担巨额赔偿。由于信誉影响销量，雪印乳制食品公司资金短缺，不得不向银行贷款2.8亿美元，用于赔偿等危机的处理。2000年7月底，雪印乳业公司向受害者支付29亿日元的赔偿费。

案发原因

据化验，在工厂生产线的设备中，检查出金黄色葡萄球菌，工厂生

产的一些乳制品中含有金黄色葡萄球菌，这种细菌可产生使人出现腹泻、呕吐症状的A型肠毒素。该厂乳制品染菌是生产设备没有按规定定期清洗而造成的。

经过查证，雪印问题牛奶的起因是生产牛奶的脱脂奶粉受到金黄色葡萄球菌感染。而奶粉之所以受到感染，是因为雪印公司大树工厂突然停电三个小时，造成加热生产线上的牛奶繁殖了大量毒菌。

事件处置

事发后，雪印乳制食品公司所有产品被迫全部召回，其中回收近期生产的约30万盒低脂肪牛奶。日本各地超市和食品店都已停止销售雪印牌乳制品，一些地方政府已下令禁止食用雪印牌食品。大阪雪印厂被当地政府勒令无期限停产，并且大规模回收6月下旬出厂的几种染菌食品。

7月1日，当事实真相搞清楚之后，雪印公司总经理石川哲郎会见记者时，向广大的消费者表示“深刻的道歉”。

7月2日，大阪市政府勒令雪印乳业公司大阪工厂无期限停产，并且要求该工厂自觉收回市场上所有由它加工和生产的食品。

日本雪印乳业食品安全事件曝光后，受害者依据《制造物责任法》，对生产问题牛奶的企业提出索赔。由于律师的帮助，受害者赢得诉讼，索赔29亿日元。

虽然雪印倒闭了，但受害者对雪印乳制食品公司的追讨并没有结束，围绕雪印事件的赔偿问题，受害者展开了一系列维权行动。

雪印牛奶赔偿案件的审判历时两年，在大阪地方法院的调停下，原告和被告进行了庭外和解。一位原告律师表示，根据和解协定，雪印乳制食品公司一共向8位原告提供110万日元的赔偿金额，8位原告将根据自己所遭受的病情分享这笔赔偿金。



图64 日本雪印牛奶金葡萄菌中毒案（1．雪印奶产品；2．日本商店正在清理雪印牛奶；3．“雪印食品”的吉田升三社长等人在记者招待会上低头谢罪）

事件索赔

企业赔偿

事发后，公司为所有受害者提供医疗补偿费用。8月，由于受到经销商的抵制和停业的影响，雪印乳制食品公司的资金难以为继，不得不向银行借贷以解燃眉之急。据悉，雪印公司凭借信用一共向银行紧急借款约2.8亿美元，用于应对危机的处理。

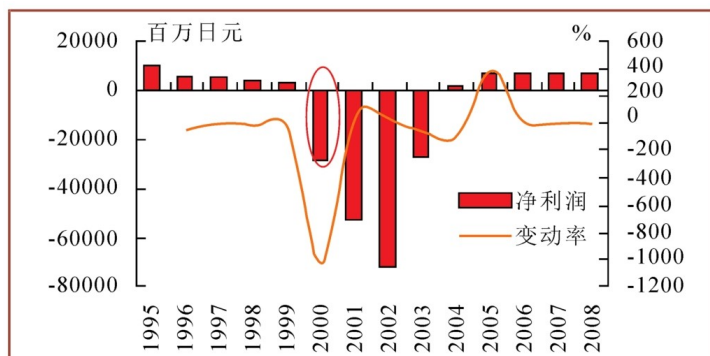


图65 日本雪印乳业食品安全危机（资料来源：雪印乳业公司年报，注：红圈为事件曝光时间）

雪印公司一位高管表示，贷款将主要用于对因饮用牛奶而住院的受害者进行赔偿，并补偿部分经销商的损失。据悉，雪印公司不仅为每位受害者承担医疗费用，并给予一定数量的赔偿。在政府的监督下，到7月底，雪印乳业公司已依法向受害者支付29亿日元的赔偿费。

受害者索赔

2001年，8名因食用雪印牛奶而中毒的受害者联名向大阪地方法院起诉雪印乳制食品公司。他们指出，依据日本的《制造物责任法》，雪

印乳制食品公司“对卫生管理和危机管理敷衍了事，掩盖事故原因，致使很多人在身体和精神上受到了不该受的苦痛”，要求雪印乳业向受害者赔偿6600万日元。

这是雪印牛奶事件后发生的首次民事诉讼，也是日本在第二次世界大战后第一次依据《制造物责任法》^[19]提出的食物中毒诉讼案。对于这起案子，地方法院异常重视。尽管2001年雪印牛奶工厂已经倒闭，但雪印乳制食品公司还在，按规定，雪印乳制食品公司将负责对受害者进行一切赔偿。

事件影响

雪印奶粉，隶属于鼎鼎大名的日本奶制品生产厂家日本雪印乳业。总部设在北海道首府札幌市的雪印乳业公司是日本著名乳制食品厂家。该公司在全国共拥有35家工厂，其中21家工厂加工生产牛奶、牛奶饮料、酸奶等奶品。

雪印乳业曾经是日本最大的乳品企业，2000年度《财富》500强排名中排在第430位，市场占有率国内第一。中毒事件发生后，雪印问题牛奶在日本引发了持续性的恐慌，雪印乳业负责人引咎辞职，公司股价从6月27日的619日元跌到7月6日的405日元，跌幅达35%。日本几乎所有超市和食品店把多达五六十种的雪印牌食品撤下了柜台，东京、大阪、神户等地政府都下令公共部门不要购买雪印食品，市场占有率急剧下滑到第三位。

在危机发生后雪印一是未能迅速公布事实降低公众损失，二是未对中毒事件做完善解释，从而招致全国的批评和抵制。

雪印问题牛奶在日本引发了持续性的恐慌，雪印乳业的负责人不得不辞职谢罪，当年雪印乳制食品公司首次出现亏损，亏损总额高达475亿日元。此后，由于民间对雪印的抵制，第二年，雪印牛奶业务的经营并无改善，相关子公司不得不关门谢罪。其后雪印公司不再经营牛奶业务。雪印牛奶辛苦70余年积累的信誉就此烟消云散。

事件教训与社会影响

反应迟钝，召回不够及时，是这次事件的重要教训。大阪市政府是在6月23日收到五名来自大阪市天王寺区的小孩出现食物中毒症状的报告后，于6月24日开始检验“雪印乳业”生产的牛奶。直到6月29日下午4时，大阪市政府才公布怀疑食物中毒的消息，距离第一起雪印牛奶中毒事件已有三天之久。市政府官员对此解释说，由于他们不能确定雪印牛奶是否是导致腹泻和呕吐的原因，所以才推迟公布。中毒人数正是在29日至30日期间大幅增加，由于当局反应迟缓，才使事件日益恶化。这起罕见的中毒事件令“雪印乳业”十分震惊，6月29日，公司高层举行秘密会议，会后发表的声明指出，他们正在回收30万盒仍在市面销售的“雪印低脂乳”。然而，大阪市环境保健局的一名官员表示，自6月23日起，至少有1217名饮了有问题的雪印牛奶的人中毒。日本媒体披露，早在6月26日就收到有人在饮用牛奶后不适的报告，然而公司却在29日下午当事件愈闹愈大时才向外公布消息。

鉴于雪印公司的教训，日本厚生省向东京都、北海道和全国各县市政府下达指示，要求对处理和加工牛奶的设施进行全面的卫生检查。雪印乳制食品公司在日本乃至海外都拥有相当大的市场份额，在卫生安全方面享有较高声誉。但是，其大阪工厂的乳制食品于1998年年初就引起过集体食物中毒事件，这次再次给消费者带来严重伤害，引起各界和新闻媒体对这家公司和工厂的强烈不满和谴责。

2.4 巴基斯坦“毒奶”中毒事件

2004年7月4日，巴基斯坦警方说，南部城市卡拉奇的默利尔贫民区发生集体食物中毒，大约200人在饮用了受污染的牛奶后出现呕吐和胃痉挛食物中毒症状。

巴基斯坦国立真纳医学研究中心收治了大约200名中毒患者，其中大部分已经出院，目前还剩下大约40人继续接受治疗，其中大部分为儿童。^[20]

真纳医学研究中心的医生阿卜杜勒·拉扎克说，受害者出现呕吐和胃痉挛症状，他们大多是印度族居民，通常在餐后饮用牛奶。这些牛奶在

饮用前没有经过适当处理，食物中毒更是由牛奶中的细菌引发。

警方调查认定，一家奶牛场老板7月3日晚上从一头新奶牛身上挤出牛初乳后，免费赠送给默利尔区居民品尝。奶牛场老板阿斯加爾·阿里等三人接受警方质询，以查出牛奶如何受到污染。

据当地习俗，奶牛场老板通常在培育出新奶牛后会把第一次挤出的牛奶分给周围邻里，他们认为这样会让奶牛产更多的牛奶。

2.5 西班牙烤鸡污染中毒事件

2005年8月4日，西班牙卫生部宣布，2005年7月西班牙全国17个自治区中的15个自治区发生了食用烤鸡制品中毒事件，共有1208人中毒，1人死亡。引起烤鸡中毒的原因是袋装烤鸡中的调味汁被污染，已经从调味汁中发现了细菌。^[21]

据西班牙报纸报道，7月10日，马德里自治区首先发现数十人出现腹泻和发热等症状，他们都是在吃了从超市买来的牌子为“萨达”的袋装熟烤鸡后中毒的。随后在全国其他地区陆续出现同样的情况。有141人住院治疗，一名老人因吃这种牌子的烤鸡而死亡。8月3日，西班牙各地又发现264例中毒者。其中，儿童和老人的症状比较严重。

事件发生后，西班牙有关部门采取紧急措施，以防止事态扩大。有关部门已经从全国各地商店将15万份污染烤鸡撤下货架。

2.6 泰国发生肉毒素中毒事件

事件起因

2006年3月4日，泰国北部难府有167名农民食用了当地生产的一种竹笋罐头出现呕吐、腹泻、吞咽困难、口干、肌肉乏力等症状，其中143名患者住院治疗。经医疗部门诊断，这些农民是肉毒素中毒。^[22]

截至3月21日，仍有33名住院患者无法自主呼吸，需要借助呼吸机

维持生命，另有36人严重呼吸困难。

事件处置

中毒事件发生后，泰国政府先后向联合国、美国和英国求援。之后，来自加拿大、美国、英国和联合国的专用抗毒素抵达泰国北部。

泰国有关部门于3月21日开始协调各方力量，共同调查泰国北部难府出现的集体肉毒素中毒事件。

由于肉毒素（肉毒杆菌在繁殖过程中分泌出来的毒素）可以用于制造生物武器，因此泰国军方以及国际生物武器专家也参与了对这起中毒事件进行调查。调查此次中毒事件是否为恶意投毒。

社会评论

泰国疾病控制中心负责人塔瓦·孙塔拉占说，167人同时肉毒素中毒在泰国乃至全球疾病史上都属罕见，这很有可能是人类有史以来最大一次肉毒素中毒事件。

2.7 美国“毒菠菜”事件

事件经过

2006年，美国暴发“毒菠菜”事件。美国疾病控制和预防中心（CDC）宣布，25个州报告因使用新鲜菠菜感染大肠杆菌的病例，共有173人染病，其中92人入院治疗，3人死亡。受害者中有27人出现溶血性尿毒症综合征（HUS）。

2006年9月11日，美国疾病控制与预防中心接到紧急消息：威斯康星州暴发食源性疾病。两天之后，威斯康星州的公共健康官员根据流行病学分析，初步确定疾病暴发的根源是袋装菠菜。此时，受影响范围已经扩大到美国八个州，造成50人发病，其中1人死亡。

2006年9月14日，面对病例数量急剧增加，为了防止仍然存放在商

店、餐厅、甚至是消费者冰箱里的袋装菠菜可能威胁公共健康并导致疾病进一步暴发，美国食品药品监督管理局（FDA）发布了菠菜禁食令，呼吁民众暂时不要吃袋装菠菜。第二天，又将禁食范围扩大到全部新鲜菠菜。自此，各商店迅速将袋装菠菜下架，餐厅也将其在菜单上除名。

美国卫生专家经过半年的调查，发现菠菜被大肠杆菌污染事件的污染源来自美国加利福尼亚州中部地区一家养牛场。调查人员经过追根溯源，最终在加利福尼亚州中部的一家养牛场找到了与流行的O157: H7型大肠杆菌病一样的病菌。从这家养牛场的牛粪、土壤和地表水中提取的样本里都发现了这种病菌。这家养牛场位于加利福尼亚州圣贝尼托县，饲养了约2000头牛。在养牛场附近，有一个50万平方米的菠菜种植基地。病菌通过牛的粪便流入菠菜地，造成菠菜被污染。

大肠杆菌是存在于人体内的一种常见细菌，通常无害。本次致病的大肠杆菌为O157: H7型大肠杆菌是出血性大肠杆菌的主要类型，属于一种毒性较强的大肠杆菌，其产生的毒素可导致肾功能丧失。动物粪便中多带有这种病菌，患者和无症状携带者均可成为传染源，主要通过粪-口途径传播。

一起法律诉讼

2006年9月，受害人希拉将菠菜的供货商（一个自然选择食品公司）告上了法庭。希拉将家里剩余菠菜的样本送到了犹他州的卫生部门检验，并将检验结果提交法院。检验证实，菠菜里面含有致病的大肠杆菌。希拉希望自然选择食品公司赔偿儿子布雷登的医疗费、自己及家人的误工费等。2007年8月，希拉等来了判决结果。根据裁定，自然选择食品公司向她支付了总计4.27万美元的赔偿金。这其中，约有3133美元是布雷登的医疗费，1.1万美元是律师费^[23]和误工费，余下的钱则将被放到一个信托账户中，等到布雷登18岁之后可以取用。



2.8 智利嗜盐菌食物中毒

2007年2月1日，智利第五大区瓦尔帕莱索地方卫生厅宣布，由于食用了生海鲜或未充分加工的海鲜，连日来该大区已有400多人食物中毒，其中在旅游胜地瓦尔帕莱索省中毒的近300人。^[24]

瓦尔帕莱索地方卫生厅指出，大部分人食物中毒是因为吃了不洁净的海产品，其中一些病例是副溶血性弧菌感染。副溶血性弧菌导致的食物中毒也称嗜盐菌食物中毒，是进食感染该菌的食物所致，海产品是主要带菌者，临床上以急性起病、腹痛、呕吐、腹泻及水样便为主要症状。

智利卫生部门提醒民众及游客，食用生海鲜有可能会導致食物中毒、腹泻等多种疾病，对老年人来说尤为危险。

2.9 约旦食物被污染中毒事件

2007年8月，在约旦首都安曼北部巴卡难民营附近的一家餐厅，顾客由于食用了该餐厅被沙门菌污染的食品沙威玛^[25]，发生食物中毒，截至8月12日晚，已有177人出现食物中毒症状。^[26]

事件发生后，约旦政府已在全国范围内禁止销售鸡肉沙威玛，并将等到“能确保公众安全时”再解除这一禁令。

约旦议会事务国务大臣兼代理卫生大臣穆罕默德·祖奈巴特指出，这177人是在食用了一家餐厅所售的鸡肉沙威玛后出现食物中毒症状的。食物中毒的原因确认为沙威玛内的鸡肉加工不当，存留了沙门菌。

警方拘留了该餐厅的负责人，相关部门就此事展开深入调查。

2.10 日本“问题大米”事件

事件经过

2008年9月5日，日本米粉加工销售企业“三笠食品”公司，被发现非法倒卖残留农药超标和霉变的“非食用”大米。

从2007年11月到2008年1月，三笠食品公司和下属公司“辰之巳”进口了110吨工业大米，再包装成食用米转卖给零售企业，经大阪府警方检测，这些大米含有高度致癌性曲霉菌和高于基准值量的甲胺磷农药。三笠食品还从越南进口了5.4吨大米，标注成国产米进行倒卖。

“问题大米”事件的涉及范围广泛，危害严重。据日本政府公布的调查结果，查明三笠食品公司“问题大米”流入的单位扩大到390家，覆盖东京、大阪、京都等共26个都府县，危害波及整个日本。其中日本“三笠食品”等公司涉嫌将工业用（残余农药超标及发霉）大米伪装成食用米卖给酒厂、学校、医院等370家单位。浅井公司倒卖的“问题大米”则涉及14家业者。岛田化学工业公司利用工业用米加工的淀粉被广泛利用于制成各类食品，其中一些被东京、岩手、福岛、山梨等11个都县的学校、保育园作为配餐提供给学生和幼儿食用，总计超过100万份。“问题大米”的流通渠道覆盖面极广，有烧酒、冷冻食品、点心等食品饮料制造公司，还有保育园、学校、养老院以及医院的配餐等。虽然农林水产省要求相关企业公司尽快回收问题产品，但绝大多数的有问题食品已被国民消费掉了。

事件结局

2008年9月5日开始，“问题大米”事件进入日本媒体、市民视线，随着调查的深入，发现涉案单位越来越多，问题越来越严重。在案件调查过程中，“问题大米”事件逼日本农相下台，涉案代理商自杀谢罪。

2008年9月16日晚，作为“问题大米”中间商而被曝光的奈良县广陵町米谷销售公司的社长不堪重负，在家中二楼卧室利用吸尘器电线上吊自杀身亡。该社长曾将从三笠公司购买的进口“问题大米”伪装成奈良国产，然后贩卖给当地的点心生产厂家。

2008年9月19日，日本农林水产大臣太田诚一承认对该案处理不

当，也引咎辞职。此前，农水省事务次官白须敏郎也已经辞职。



图67 日本“问题大米”事件（残留农药超标和霉变的“非食用”大米）

2.11 新加坡集体食物中毒事件

2009年4月5日，新加坡发生集体食物中毒，100余人中毒，其中一名马来族妇女经医治无效于4月6日死亡。[\[27\]](#)

新加坡卫生部和国家环境局联合调查，结果显示，中毒者于4月3日先后在新加坡一家路边临时摊位上食用了印度食物“罗惹”[\[28\]](#)后出现食物中毒症状。当时有137名食用了该摊位食品的顾客出现腹绞痛、呕吐和腹泻等不适症状，其中37人入院接受治疗。

4月8日，又有一名59岁的中毒妇女不幸身亡。[\[29\]](#)

新加坡卫生部调查证实，6日和8日死亡的两名中毒者，4月3日都曾在新加坡这家临时摊位上食用了印度食物“罗惹”从而发生中毒。医生在已经死亡的两名受害者身上发现了呈阳性的菌群，这些细菌来自加工不彻底的“罗惹”中的海鲜食品。

卫生部已经关闭了这家路边摊位，并通知这家印度摊主及其助手到当地传染病中心接受食源性致病菌的扫描检查。有关方面对这起案件进行调查。



图68 新加坡一家路边摊位正在销售罗惹（资料图片）

2.12 美国“花生酱”事件

事件经过

2009年1月9日，美国明尼苏达州卫生和农业部门发表通告指出，两部门在对销往一些学校和医院的花生酱进行检测时，发现由俄亥俄州国王坚果公司生产的2.27千克重的罐装花生酱中含有沙门菌。

1月10日美国国王坚果公司召回可能受沙门菌污染的花生酱以来，美国越来越多的公司召回与花生酱或花生糊有关的产品，“花生酱”事件在美国持续发酵，其影响也越来越大。美国著名食品生产商家乐氏公司也卷入花生酱事件中。该公司宣布召回16种存在遭沙门菌污染风险的花生酱饼干。[\[30\]](#)

1月13日，明尼苏达州农业部门官员呼吁医院疗养院学校和餐馆抛弃国王坚果公司生产的5磅重罐装花生酱，以防沙门菌疫情在全美继续蔓延。

1月21日，美国食品药品监督管理局的官员表示至少有125种产品被召回，这些被召回的产品包括饼干、冰激凌以及狗粮等，原因是这些产品都使用了美国花生公司位于佐治亚州一家工厂生产的花生酱或花生糊。这些花生酱和花生糊最近都被检测出含有沙门菌。

1月23日，美国疾病控制和预防中心网站更新的数据显示，自2008

年9月以来，美国已有43个州发生沙门菌疫情，染病人数达到491人。明尼苏达州一名感染沙门菌的80多岁女性于23日去世，使得美国死于沙门菌感染的人数上升到7人。调查发现，几乎所有感染沙门菌的患者都食用过花生酱，并且大多数人食用的都是国王坚果公司的2.27千克重的罐装花生酱。

沙门菌是美国常见的食品污染源。患者感染病菌12~72小时内会出现发热、腹泻、腹部绞痛等症状，病情往往持续4~7天。



图69 美国国王坚果公司罐装花生酱

事件影响

事件发生后，美国民众担忧食品企业会受到打击。被检出含有沙门菌的花生酱的原料来自美国花生公司设在佐治亚州的一家工厂。尽管该公司并非美国举足轻重花生酱原料供应商，但其产品仍分销给了全国各地的约70家食品公司。随着感染和死亡人数的逐步上升，美国部分民众对美国存在的食品安全状况颇为担忧。一些民众表示，将听从美国食品药品监督管理局的警告，暂时远离以花生酱或花生糊为原料的产品。

与此同时，美国不少食品加工企业都感受到了此次事件的压力，一些清白的公司不断在发表声明或公报，表明自己与问题花生酱无关。

“花生酱”事件也开始在美国以外产生影响。美国家乐氏公司23日表示，将在中美洲国家召回一些含花生酱的饼干类产品。马来西亚有关部门也已提高了对进口美国花生酱产品的检验等级，一些怀疑受污染的产品已经下架。

“花生酱”事件表明，如何为民众提供安全可靠的食品，是世界各国

的食品加工企业和监管部门都需要认真对待的问题。

2.13 美国沙门菌鸡蛋事件

2010年8月18日，美国疾病控制和预防中心宣布，在加利福尼亚州肆虐的沙门菌疫情正向其他州迅速蔓延，染病人数已达数百人。一些人在进食被污染的鸡蛋后出现肠炎等症状。

由于美国10多个州暴发的沙门菌疫情牵涉鸡蛋，美国卫生部门2010年8月18日扩大鸡蛋召回数量至3.8亿枚。如此大规模的召回鸡蛋，在美国社会中引起不安，食品安全问题再次受到关注。截至8月30日，全美回收鸡蛋数目已逾5亿枚。

自2010年5月份起，美国疾病控制和预防中心就注意到沙门菌感染病例明显增多，加利福尼亚州卫生部门17日宣布，加利福尼亚州多个地区暴发沙门菌疫情，自6月至8月接到266例患病报告。初步调查显示，多数患者食用鸡蛋后染病。这些鸡蛋可能遭沙门菌污染。明尼苏达州认定，至少7例病例与鸡蛋有关。美联社报道，其他州沙门菌病例也猛增。

患者此前吃过餐厅用生鸡蛋制作的沙拉，或是喝了放了生鸡蛋的汤。美国卫生部门已接到2000多个感染沙门菌可疑病例报告，其中一半确诊，没有死亡的报告。美国疾病控制和预防中心警告，沙门菌疫情可能比报告更严重，因为大多数沙门菌患者并未就医。感染上沙门菌后，患者在12~72小时内会出现发热、腹泻、腹部绞痛等症状。病情往往持续4~7天，免疫力不佳者，可导致死亡。



图70 顾客在美国纽约一家超市挑选鸡蛋

2.14 日本广岛发生千人中毒事件

2012年12月14日，日本广岛县发生一起千人中毒事件。一家便当制造公司的便当中检测出感染性肠胃炎“诺瓦克病毒”。

据广岛市保健所指出，这家公司的分公司在12月10日和11日在广岛市内共销售4700个便当。食用了这些便当后，共有1052人发生呕吐现象，一名女性身体不适被送往医院治疗。^[31]

广岛市保健所目前已经对该公司下达了责令停业的命令。日本当年冬季大面积流行感染性肠胃炎“诺瓦克病毒”。

日本厚生劳动省要求各地区，尤其是饮食业一定要注意在料理食物之前彻底消毒、洗手，对料理器具进行加热消毒。

3 食品添加剂引发中毒事件

3.1 日本森永 [32] 奶粉含砷中毒案

案情始末

1955年6月开始，冈山县的医院出现婴儿奇病，患儿全身发黑、呕吐、腹泻、彻夜哭泣，这些患儿几乎都饮用过日本著名乳制品企业森永生产的奶粉。

事件曝光后，医院里挤满忧心忡忡的抱着孩子的父母，退货的人群排到了商店外，奶农把一桶桶的牛奶倒掉。受害儿童发热、腹泻、肝大、皮肤发黑，年纪稍大时，又出现痴呆和畸形的症状。

事故发生一年内，在家长们的强烈呼吁下，政府主管部门出面挑选专家，组成了专门委员会，研究受害者的诊断标准和赔偿方案。在金钱的作用下，两个由医学权威组成的调查组在三个月后先后得出结论：“不存在发生后遗症的隐患。”这个结论误导了医生。

14年后的1969年，大阪大学的丸山博教授证明这起中毒事件为砷中毒。此时，多数受害者有不同程度的后遗症，结果在日本社会再次引发了诉讼风潮。至事发20年后，森永公司再次承担约3亿日元的责任赔偿，并且原生产负责人被判了三年有期徒刑。



图71 森永毒奶粉事件（1955年，毒奶粉事件发生后，焦急的母亲抱着喝过森永奶粉的孩子在医院就诊）

据2007年统计，日本27个府县相继出现的砷中毒患者达13426名，共有130名婴儿先后不幸死亡。

案发原因

森永集团在加工奶粉过程中通常使用磷酸氢二钠作为调节pH值的稳定剂。但森永集团在德岛的加工厂使用了混入砷的劣质磷酸钠，结果导致日本国内暴发大规模的婴儿奶粉中毒事件。



图72 森永婴儿奶粉

1955年8月24日，森永乳业公司承认，在1955年生产的奶粉中，将有毒化合物当作乳质稳定剂添加到奶粉中，而这一添加物来自提炼铝矿石后的工业废弃物，在脱色和再结晶后生成了含大量砷的化合物。由于添加物是几经倒手的非食品用原料，奶品加工厂又未做检验，直接混进了奶粉中，从而导致了这次不幸事件的发生。

事件处置

1955年8月24日，冈山大学医学部证实森永是祸源，警告厚生省，厚生省立即停止森永奶粉销售。

事件发生后，森永公司支付每位死亡婴儿家属抚慰金25万日元、住院婴儿家属1万日元，并上门回收了喝剩的奶粉，还送去了森永其他批次的奶粉和饼干。森永设想的是通过一时的慰问金来与受害者做个了断。但是婴儿父母们担心的是，前所未有的毒奶粉中毒事件，会对孩子将来的成长带来哪些影响？会不会有后遗症？

消费者组织在维护消费者权益进程中发挥了重要作用。1955年森永

奶粉砒中毒事件暴发后，受害婴幼儿的父母组成了日本“全国森永牛奶被害者同盟协会”（简称“全协”），与森永乳业就受害婴儿康复以及损害赔偿问题展开了异常艰难的交涉。在当时的社会条件下，全协被迫于1956年解散。除了“冈山森永奶粉中毒儿童保护协会”一直在开展活动外，各府县消费者联盟也依次被解散。

此后，日本厚生省组织五名专家组成“五人委员会”就此事件磋商和解决方案，“五人委员会”出具了《关于森永牛奶中毒事件补偿等问题的意见书》。但是该意见书有关治愈的认定标准过于简单，受害儿的父母对于据此得出的“痊愈”结果和没有后遗症的结论心存疑虑。

14年后的1968年，大阪大学的丸山博教授证明这起事件是砒中毒并已使受害儿童产生了后遗症。结果在日本社会再次引发了诉讼风潮。1968年，大阪大学医学部的丸山博教授在日本公共卫生学会上发表了《第14年的访问》的调查，即著名的“丸山报告”。报告根据67名受害婴儿中，50人健康出现了不同程度异常的结果，认为受害婴儿极有可能留下后遗症。随后，日本全国各地展开体检，证实了多数中毒患儿会出现包括脑神经麻痹、智障、皮肤病变等后遗症。“丸山报告”之后，各地的“森永牛奶中毒儿童保护协会”（简称“保护协会”）再次轰轰烈烈地组织和发展起来。受害家庭除了通过保护协会提出民事赔偿主张以外，还在实现受害儿童康复和社会自立等后续问题上积极与森永乳业以及政府进行交涉。该协会得到了诸多专家和社会舆论的大力支持，协会活动大大推动了消费者以厚生省及森永乳业为被告的民事诉讼运动，特别是促成了政府出台专门针对该事件的“永久性对策案”。

1973年，日本政府、森永乳业和保护协会开始了三方对话，同年12月缔结了包括对被害者救济措施等五项内容的“永久性对策案”，并于1974年4月设立了一个公益财团法人——光明协会，针对森永奶制品受害者给予专门救济。根据该“永久性对策案”的约定，森永乳业集团负担全部营运资金，日本厚生省（现日本厚生劳动省）则对救济活动进行全面监督。该协会的理事包括保护协会推选的5名理事，以及10~15名有相关专业知识和经验的人士，负责有关森永奶品受害者的咨询、保健医疗、生活保障和援助，以及实现社会自立等所有事业。“光明协会”每年都要公布下一年度工作事项以及预算报告，时至2009年仍然在运营之

中。35年间，森永已经累计支付了410亿日元的救助金。

案件审理

事件发生后，森永公司一直不认错、不道歉，只在事发15年后，森永才承认祸源来自其产品中的添加物。森永主张毒物来自原料供应商，森永也是受害者。

添加物供应商主张，他们供给的是合法工业原料，较食品添加物便宜，不知道森永会加入食品。森永在一审时被判无罪，受害者因此放弃民事诉讼。

日本政府不情愿承担受害者的余生照护责任，基于产业优先政策，如果承认毒物会产生各类后遗症，怕波及乳品业与畜牧业。因此中毒范围一直被界定为只限于西日本地区。此案刑事诉讼进行了18年，于1973年，法院二审判处森永奶粉德岛工厂制造科长有罪，判处3年有期徒刑。森永在政府部门主导下，继续生存。

社会影响与历史意义

日本政府汲取森永事件教训，于1957年大幅修改了食品卫生法，强化了食品添加剂的有关规定。1960年后，出版了《食品添加剂法定书》，其中对乳制品添加物做了新的限制。

2008年《国际先驱导报》记者在日本采访了这起恶性食品安全事故。53年过去了，当年的受害婴儿大多已经步入中年，有的卧床不起，有的长年失眠，有的骨骼发育还停留在婴儿阶段。他们对于毒奶粉的痛苦记忆，仍然挥之不去。受害者们承认，事后他们再也不买森永的任何产品了。



图73 “森永牛奶中毒儿童保护协会”（1. 保护协会召开会议；2. 保护协会会长、受害者家长代表冈崎哲夫）

2011年，“森永毒奶粉事件”已经过去整整56年，曾经在日本乳业一直排名老大的森永公司，从“毒奶粉事件”之后，声誉一落千丈。而因为“毒奶粉事件”，50多年来森永公司一直背负着沉重的赔偿负担，每年超过10亿日元以上的巨额资金，都使用于对受害者的健康赔偿和生活照料上。

3.2 中国广东河源“瘦肉精”中毒案

21世纪之初，中国发生生猪饲料添加“瘦肉精”引起人的中毒，成为公共卫生事件的一个新热点。广东省河源市暴发大规模的“瘦肉精”中毒事件是其中的一个典型案件。

案情始末

2001年11月7日，广东省河源市暴发大规模的“瘦肉精”猪肉中毒事件。11月7日早上7时许，河源市市区某中心小学10名教师和1名学生因吃了学校食堂的“猪肉粥”后，出现头晕、呕吐、手颤等症状，随后入院。上午9时许，又有一些患者陆续来到医院，他们都称早餐后感觉不适，全身乏力、四肢颤抖、恶心、心跳加快。经检查，大多数患者心肌缺血、心跳加快，经医生询问，这些就诊的患者都吃了猪肉，医生高度怀疑因食物中毒引起。仅河源市人民医院，在近3个小时的时间里就来了15名同样症状的患者，他们中有12人（8男4女）是新市区文明路某金融单位的职员，而且中毒前均到单位附近的一家快餐店进食早餐，全都吃过猪肉。13时至午后，河源市的其他医院也有中毒者求医。

从11月7日上午到8日凌晨，市区4家主要医院有2000多人前来就诊，中毒表现为头晕、恶心、手脚颤抖、心率加快等症状，确诊中毒需要留院观察治疗的患者有484人。其中有不少人是听说发生中毒事件而引起心理惊慌赶往医院的。

案发原因

毒猪肉是这个市的肉联厂从养猪户处收购屠宰后供应市场的。此事是广东台山市中洋饲料有限公司非法生产含瘦肉精的饲料，河源市两名个体养猪户非法使用含瘦肉精的饲料喂猪而引发。

“瘦肉精”即盐酸克仑特罗，是肾上腺类神经兴奋剂，临床上用作平喘药。20世纪80年代初，美国的一家公司意外发现，饲料中加入盐酸克仑特罗可明显促进动物生长，并增加瘦肉率。随后，这一发现被一些国家应用于养殖业。20世纪80年代后期，中国的一些科研单位将其作为开发项目向一些饲料加工厂、养殖专业户进行了推广，称“瘦肉精”，可以促进动物多长瘦肉，少长膘，具有诱人的经济效益。猪肉用了瘦肉精，比没有用瘦肉精的猪肉，能够多获利30元。因此，它成为饲料加工企业和养殖专业户的“秘密武器”。

案件处置

案件发生后，河源市市长亲自任总指挥，主持卫生部门，全力抢救。经过三四天的紧急抢救之后未发生死亡患者的案例。

河源市农业局和河源市人民医院抽样猪肉、猪肝，委托农业部广州饲料质量监督检验测试中心检验，结果证实因猪肉含有“盐酸克仑特罗”而引起中毒。

11月8日，河源市对已查实的3个养猪场的118头毒猪集中统一销毁，并决定在全市范围内继续展开普查，对毒猪有一头销毁一头，一查到底，决不遗留隐患。

11月9日，公安人员缴获中洋公司生产的预混饲料7包，经检验含有“盐酸克仑特罗”。案发后，被告生产饲料的中洋公司和林清源交出人民币12万元支付中毒人员医疗费用。

11月10日，被告人林清源因涉嫌生产、销售有毒、有害食品罪被刑事拘留（12月7日被逮捕）。

11月12日，毒源侦查工作获重大突破，6名经销“瘦肉精”的嫌疑人先后被缉捕归案。

其中3人是给生猪喂食国家明令禁止添加使用的“瘦肉精”的私营养猪场负责人。

2002年3月1日，河源市源城区人民检察院指控中洋公司和林清源犯生产、销售伪劣产品罪，向源城区人民法院提起公诉。

2002年4月29日，河源市源城区人民法院一审判决，被告广东中洋饲料有限公司因犯非法经营罪被处罚金15万元，公司法定代表人林清源犯非法经营罪被判处有期徒刑4年，并处罚金10万元。

法院审理查明，被告中洋公司没有取得主管饲料的农业部门颁发的经营许可证和批准文号。2001年年初，被告人林清源得知用一种F89原素（化学名称盐酸克仑特罗，俗称“瘦肉精”）加入猪饲料中，可以使猪增加瘦肉率，猪肉不滴水，且肉色鲜红。被告中洋公司及其直接责任人林清源为谋取利润，使饲料在市场上销售量更大，遂于2001年3月至9月，先后从江苏省金坛市的郭某、魏某处各购得F89原素11千克、10千克，并在广东台山市的饲料工厂进行非法生产，生产出一种含4% F89原素猪用复合预混饲料（中洋公司称该预混饲料为“大猪后期饲料”）共20吨，该预混饲料包装后无商标、无厂名、无使用说明。此后，被告中洋公司将该预混饲料陆续销售给河源市区金冠饲料店个体户陈某8吨，每吨5000元，得款4万元，销售给东莞市附城区个体户袁某3吨，每吨4500元，得款1.35万元。金冠饲料店陈某又将该预混饲料销售给养猪户张某3吨，还销售给其他养猪户。

社会影响与历史意义

2001年，中国食品行业十大曝光新闻中将猪肉中查出了“瘦肉精”列为第七条。顿时，全国哗然，“瘦肉精”事件为食品安全敲响了警钟。但由于事件处置过轻，未能引起各地重视，导致其他省份仍然连续发生“瘦肉精”中毒事件。^[33]

中国“瘦肉精”中毒事件具有重要的现实意义和历史意义，成为中国食品安全立法的一个新起点。2001年11月30日，农业部公布了四季度第一次生猪生产中违禁药物的抽查情况，23家养殖场（户）被查出饲料中含有“瘦肉精”，检出率比以往有明显下降。2001年12月2日，北京市

资源集团、北京鹏程食品公司两家以养殖、饲料和加工为主业的农业产业化龙头企业的负责人共同倡议：呼吁加强行业自律，自觉抵制使用“瘦肉精”，保证人民群众的身体健康。

3.3 中国三鹿奶粉含三聚氰胺中毒案

案件经过

2008年3月以来，三鹿集团先后接到消费者反映，有婴幼儿食用三鹿婴幼儿奶粉后，出现尿液变色或尿液中有颗粒现象。6月中旬以后，三鹿集团又陆续接到婴幼儿患肾结石等病状去医院治疗的信息。9月8日至11日，甘肃、河北首先报道婴幼儿肾结石与三鹿牌奶粉有关。9月12日，甘肃等地报告多例婴幼儿泌尿系统结石病例，调查发现患儿多有食用三鹿牌婴幼儿配方奶粉的病史。同日，北京、湖北、湖南等地相继接到婴幼儿“肾结石”病例报告。北京市卫生医疗机构共接诊患泌尿系统结石婴幼儿25名这25名患儿均，有三鹿牌婴幼儿配方奶粉喂养史，其中住院患儿9名。这25名患儿中，北京儿童医院接诊23名，北京首都儿科研究所附属儿童医院接诊2名。除1名患儿为北京儿童外，其余均为外地来京就医者。

2008年9月，中国三鹿牌奶粉含有三聚氰胺问题浮出水面后，国家有关部门对全国109家生产奶粉的企业进行了排查，共检验了这些企业的491批次产品，其中22家企业69批次产品检出了含量不同的三聚氰胺。



图74 三鹿牌毒奶粉中毒案（1．2008年9月11日，一对来自甘肃省岷县的同患泌尿结石的双胞胎在甘肃省兰州市中国人民解放军第一医院接受治疗；2．2008年9月17

日，一名妇女带着孩子在银川市新华百货连锁超市东方红店内的三鹿奶粉召回点退货。新华社记者刘泉龙摄)

据国家卫生部通报，截至9月21日，各地报告因食用婴幼儿奶粉接受门诊治疗的婴幼儿逾5万人，住院接受治疗的“肾结石娃娃”高达12892人，其中有较重症状的婴幼儿104人，死亡3人。截至2008年12月27日，累计报告因三鹿牌奶粉和其他个别问题奶导致泌尿系统出现异常的患儿29万余人。住院患儿5.19万人，仍在住院的861人，收治重症患儿154例。死亡6人。

案发原因

三聚氰胺作为一种化工原料，并不在法定许可的食品添加剂行列。不法分子将三聚氰胺作为添加剂，可以使原奶在掺入清水后仍然符合收购标准，从中获利。石家庄三鹿集团股份有限公司所生产的婴幼儿“问题奶粉”就是不法分子在原奶收购过程中添加了三聚氰胺所致。婴幼儿食用含有三聚氰胺的奶粉导致泌尿系统产生结石。

据检验分析，三鹿牌奶粉每千克含有三聚氰胺2500毫克。甘肃省调查患儿摄入三鹿牌婴幼儿奶粉中三聚氰胺含量为2563毫克/千克，患儿是在食入三鹿牌婴幼儿奶粉3~6个月后发病的。

除了三聚氰胺超标问题之外，中国有关法律的缺失也是原因之一。农业部门只管农产品的食品安全，质检部门只管生产环节，工商部门只管销售环节。质检部门其实早在3月份就接到类似投诉，但最终却不了了之。不仅如此，还给三鹿牌婴幼儿奶粉戴上“免检”的桂冠。在质量管理方面，许多新化学品、新饲料添加剂都没有进行生态毒理学试验。加之传统生产方式，中国农户分散、个体经营规模小、生产过程标准化水平低、生产监控不周，形成了发生事件的“有利环境”。

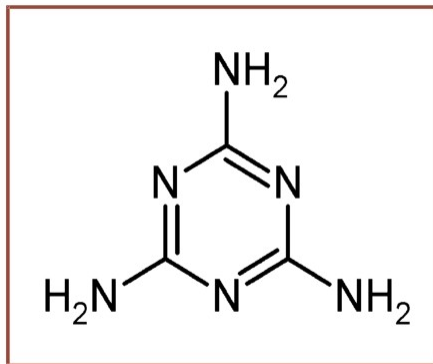


图75 三聚氰胺分子结构式

案件处置

案件发生后，企业立即召回产品。9月10日，三鹿集团封存问题奶粉2176吨，收回奶粉8210吨，还有700吨奶粉正在通过各种方式收回。

国务院总理温家宝召开国务院常务会议，迅速启动国家重大食品安全事故一级响应机制，成立专门应急处置领导小组，一方面全力对患儿开展免费医疗救治，另一方面治理整顿奶粉市场，并采取停止国家免检制度、召开《缺陷产品召回管理条例》立法听证会等措施建立完善食品安全和质量监管机制；特别是及时严肃地处理违法犯罪分子和处置问题官员，维持了社会公众的支持和信心。

国家成立“处理三鹿牌婴幼儿奶粉事件领导小组”，卫生部部长陈竺担任领导小组组长。在9月17日上午10时举行的新闻发布会上宣布：“为了切实保证乳制品的质量安全，采取以下措施：

第一，对检测出存在三聚氰胺的22家企业的69个批次产品，没有出厂的就地封存，不得出厂。已经进入流通领域的，配合有关部门立即采取下架、封存、召回、销毁等措施。

第二，对这些有问题的企业，立即进行全面调查，查清问题，查清责任，依法严肃追究、处理。

第三，对检出三聚氰胺的22家乳品企业，凡是获得中国名牌国家免检资格的，一律撤销终止。获得国外卫生注册的，通知有关国家停止卫

生注册资格。

第四，对所有婴幼儿乳制品生产企业实行驻厂监管。派驻1400个驻厂工作组，近5000人，对所有的乳制品企业生产的各个环节和出厂进行检验，督促企业进行严格有效的监管。

第五，尽快完成对所有乳制品企业、乳制品产品以三聚氰胺为主要内容的大检查，将检查的结果及时公布。

国家工商行政管理总局发出紧急通知，要求各地认真开展含三聚氰胺婴幼儿配方奶粉市场清查工作，对市场上含三聚氰胺的婴幼儿配方奶粉，立即责令经营者停止销售、下架退市。”

案件审理与行政处分

9月12日，石家庄警方传唤了78名嫌疑人。9月18日，河北省的18名犯罪嫌疑人被批准逮捕。

2009年1月22日，三鹿问题奶粉系列刑事案件在石家庄市中级人民法院一审宣判。原三鹿集团董事长田文华^[34]以生产、销售伪劣产品罪，被石家庄市中院一审判处无期徒刑，并被罚款2468万元。原三鹿高管王玉良、杭志奇、吴聚生分别被判处有期徒刑15年、8年和5年。生产销售含有三聚氰胺混合物的张玉军、张彦章以危险方法危害公共安全案已经做出一审判决：张玉军被判处死刑，剥夺政治权利终身；张彦章被判处无期徒刑，剥夺政治权利终身。生产销售含有三聚氰胺混合物的高俊杰被判处死刑、缓期两年，剥夺政治权利终身；薛建忠被判处无期徒刑，剥夺政治权利终身；张彦军被判处有期徒刑15年，剥夺政治权利3年；肖玉被判处有期徒刑5年。



图76 原三鹿集团董事长田文华

法院对向原奶中添加含有三聚氰胺混合物并销售给三鹿集团的耿金平等两人生产销售有毒、有害食品案做出一审判决：耿金平被判处死刑，剥夺政治权利终身；耿金珠被判处有期徒刑8年，并处罚金50万元。

此外，事件涉及的石家庄市市长冀纯堂辞职，一批官员被免职。国家质检总局李长江引咎辞职。

2009年3月20日，中央纪委检察部对三鹿毒奶粉事件中负有重要责任的质检总局、农业部、卫生部、工商总局和食品药品监督管理局的八位高官予以处分。

社会影响与历史意义

美国《时代周刊》将《中国三聚氰胺事件扩散》评为2008年度十大国际新闻之一。报道称：“2008年，含三聚氰胺的奶粉导致6名中国儿童死亡。9月中旬，一家中国公司为此道歉。随后，恐慌情绪蔓延全球。”

这起事件直接推进了中国和世界卫生组织重申标准。中国卫生部、工业和信息化部、农业部、工商总局、质检总局，于2008年10月8日公布乳制品及含乳食品中三聚氰胺临时管理限量值。

第一，婴幼儿配方奶粉限量值为1毫克/千克。

第二，液态奶、奶粉、其他配方奶粉限量值为2.5毫克/千克。

第三，含乳15%以上的其他食品限量值为2.5毫克/千克。

世界卫生组织于2008年12月5日宣布：

第一，食品中含有微量三聚氰胺是不可避免的。

第二，设定每日三聚氰胺可容忍摄入量为每千克体重0.2毫克。

第三，按照这一标准计算，一个体重50千克的成年人，每日三聚氰胺可容忍摄入量为每千克体重10毫克。

中国进一步完善立法。国务院于2008年10月9日发布《乳品质量安全监督管理条例》。同时调整管理体制，食品药品监督管理局划归卫生部。全国人大修订《食品卫生法》，包括食品添加剂应按标准使用；取消食品免检制度；建立追回制度；依法惩办不法分子等。^[35]

2009年2月12日，三鹿集团股份有限公司宣布破产。

这起毒奶粉事件不仅使中国奶业市场受到冲击，企业蒙受巨大经济损失，冲击了国际奶粉市场，而且也促进了中国乳品行业的整顿与改革。更为重要的是，中国三鹿奶粉含三聚氰胺中毒案，显示了中国社会转型与市场经济发展中存在的某些职业道德、社会良知、清廉政治和新闻监督的严重缺乏。政府、企业和民众都在思考未来经济改革的取向，提高社会职业道德水准的途径与策略，以及为食品安全、健康生活进一步完善法律法规的必要性。

3.4 中国台湾地区“塑化剂”案

2011年4月，中国台湾地区卫生部门例行抽验食品时，在一款“净元益生菌”粉末中发现含有塑化剂邻苯二甲酸酯（DEHP），浓度高达600毫克/千克。追查发现，邻苯二甲酸酯来自昱伸香料公司所供应的起云剂。此次污染事件规模之大极为罕见，在台湾地区引起轩然大波。

案件经过

2011年3月，“卫生署”杨姓技正^[36]检验台南卫生局送检的减肥用“净元益生菌”粉末中是否掺西药的过程中，发现含塑化剂邻苯二甲酸酯。杨姓技正检出益生菌食品中的邻苯二甲酸酯浓度高达600毫克/千克。台湾地区相关部门决定循线查到源头。结果追查发现邻苯二甲酸酯来自昱伸香料公司所供应的起云剂。昱伸香料有限公司生产的食品添加物“起云剂”，违法掺入塑化剂邻苯二甲酸酯。

5月16日，“卫生署”追出塑化剂来自彰化县协成化工等公司，报请彰化“地检署”侦办。

5月19日，彰化检方查出黑心起云剂来源于新北市昱伸公司，于是将昱伸公司负责人赖俊杰等羁押侦办；查出赖俊杰向日金童公司潘淑兰购塑化剂，调制黑心起云剂，并发现昱伸下游16家厂商和庞大的供货网。

5月23日，“卫生署”公布台湾地区最大塑化剂污染事件，随即展开查缉行动，并全面检验食品，含塑化剂者一律下架销毁。

5月27日，板桥检方查出宾汉香料公司贩卖黑心起云剂给统一、津津等公司生产饮料，将负责人陈哲雄夫妻等依诈欺等罪起诉。

5月31日，“卫生署”宣告终止黑心起云剂D-day行动启动。

6月13日，彰化“地检署”依诈欺等罪将赖俊杰、潘淑兰等人起诉。

7月6日，士林检方将昱伸下游制造浓缩果汁等大盘商金果王公司负责人陈阿和等起诉。

昱伸公司

昱伸公司供货的公司、农场和商行有近30家，可制造数十种食品贩售。台湾地区食品药品管理机构确认，悦氏、“Taiwan Yes”等运动饮料，及“Sunkist”粒粒柠檬果汁等，共16批饮料、冲泡饮品含邻苯二甲酸酯。

据报道，已回收近18吨受污染的果汁、果酱、浓缩果糖、水果粉等，以及近46万瓶饮料，同时销毁了13万余盒益生菌产品。

塑化剂邻苯二甲酸酯

起云剂是饮料中常用的一种乳化剂，可让饮料避免油水分层，看起来更均匀。但在起云剂中违法添加塑化剂^[37]会危害人体健康，其中塑化剂邻苯二甲酸酯会危害男性生殖能力，促使女性性早熟。台湾地区将邻苯二甲酸酯列为第四类毒性化学物质，规定不得添加在食品里。

起云剂常见原料是阿拉伯胶、乳化剂、棕榈油或葵花油，祸首昱伸公司制造起云剂时偷梁换柱，用塑化剂取代成本贵5倍的棕榈油以图牟取暴利，与工业酒精勾兑、苏丹红、三聚氰胺事件类同，是极其恶劣的制假行为和严重的食品安全事件。

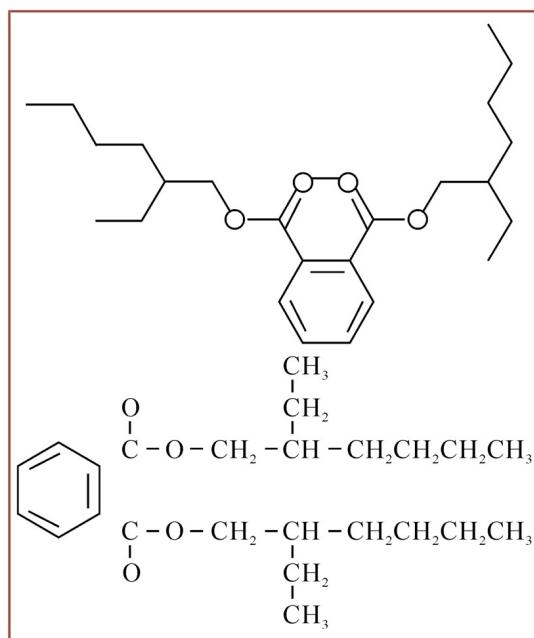


图77 塑化剂：邻苯二甲酸酯（DEHP）的分子结构

研究资料显示，邻苯二甲酸酯可通过环境暴露、膳食摄入和饮水等多种途径进入人体。进入体内的邻苯二甲酸酯等邻苯二甲酸酯类物质可以被人体排出。

邻苯二甲酸酯急性毒性较低。慢性毒性显示具有内分泌干扰作用，大量证据表明，啮齿类动物长期摄入该类物质可造成生殖和发育障碍，如：睾丸萎缩、精子生成受到抑制、精母细胞剥离、睾丸中的锌含量和睾酮水平下降、胎鼠平均体重降低、吸收胎数量增加，胎鼠骨骼畸形等。但目前尚缺乏临床案例及人类资料。虽然有动物实验结果提示，部分邻苯二甲酸酯类物质（如DEHP）对大鼠和小鼠具有致癌效应（肝癌），但是到目前为止所有邻苯二甲酸酯类物质尚无一证据表明对人类具有致癌性。

世界卫生组织（WHO）基于大鼠的肝毒性效应，将邻苯二甲酸酯的人体每日耐受摄入量（TDI）制定为每日每千克体重0.025毫克；美国FDA、美国EPA、加拿大卫生部、经济合作与发展组织（OECD）及欧洲食品安全局（EFSA）设定的经口可耐受摄入量分别为每日每千克体重0.04毫克、0.02毫克、0.044毫克、0.04毫克和0.05毫克。

联合国粮农组织和世界卫生组织下的食品添加剂联合专家委员会（JECFA）、欧洲食品安全局以及美国环境保护局（EPA）基于睾丸重量降低这一毒性特点，将邻苯二甲酸酯的人体每日耐受摄入量（TDI）制定为每日每千克体重0.15毫克。

事件处置

下架回收所有涉嫌产品

台湾地区“卫生署食品药品监督管理局”5月26日发布通知，要求只要使用过“昱伸”所生产的起云剂的产品，都须主动下架回收，自行将产品送验自清。27日又要求全台超市、量贩、超商共10700多个贩卖点，将含有起云剂的五大类产品全面下架。29日，台“卫生署长”邱文达宣示，31日零时起，五大类含起云剂的食品都须检附安全证明，否则一律须下架回收，违者重罚。

全面追查事件负责人

5月23日，台湾地区“卫生署食品药品监督管理局”首次发现塑化剂邻苯二甲酸酯，彰化“地检署”立即根据供应链搜索17家厂商，扣得25千克装

的起云剂127.5桶，46项食品原料9906千克，将昱伸负责人赖俊杰收押。27日，新北市板桥“地检署”又查到“宾汉香料化学公司”违法添加塑化剂邻苯二甲酸酯。30日，冻结昱伸、宾汉两家公司的负责人资产，而对于目前掌握已经被污染的食品，“卫生署”“环保署”等单位将尽快公开销毁。

设点咨询，消除疑虑减少恐慌

5月24日，台湾地区“消保会”公布相关退货措施，要求厂商无条件接受退货，消费者如遇刁难可以申诉。民众可持发票至原购买处退货，若无发票可至大卖场退货，甚至接受空瓶就可退货。为了让对食品有疑虑的民众可以安心，27日，连续开放检测机构免费检测塑化剂，并设立30多处咨询中心，接受民众咨询，为民众把关。

控制扩散，召回岛外相关产品

台湾地区“卫生署”追查发现，含塑化剂的部分原料、食品已输出美国、菲律宾、越南及中国大陆，台湾地区“卫生署食品药品监督管理局”于24日深夜紧急通报世界卫生组织（WHO）及通过两岸食品安全协议窗口通知中国大陆。中国大陆、台湾、香港三地超市随即下架召回了相关产品。27日，经济部门也在生产制造源头进行管制，拟从生产制造端源头进行管制，把食品添加剂者也纳入食品产品生产质量管理规范（GMP）认证的自主管理对象，进行强制认证，通过改进行政作业手段，对食品进行更严格的把关。





图79 高雄一超市工作人员将含有起云剂的商品下架

专设小组，推动修法加大惩罚

按照台湾地区《食品卫生管理法》规定，涉案责任人只能罚款30万元新台币、判刑3年，民众对这种“轻罚”极为不满，台湾地区“法务部”为此让“高检署”成立专责小组侦办此案，拟对涉案者采用一罪一罚，被告合并可以达到30年；以该小组督导各“地检署”侦办相关案件，并透过媒体报道让民众了解此类事件的司法救济管道，如果权益或健康受损，可以提出民事诉讼。

案件审判

赖俊杰、简玲媛夫妇，从1996年1月4日到2011年5月16日，在新北市中和区永和路开设昱伸香料公司。二人明知含有塑化剂邻苯二甲酸酯的起云剂是“卫生署”公布的毒物，却冒充为合格的食物添加物，出售给下游厂商，导致不知情的厂商，将起云剂加入各式果酱、饮料内，流入市场，让消费者食用，造成对人体健康的重大危害。

一审将赖俊杰夫妻分别判刑18年、16年；二审审理后认为，赖、简都是专科化工科毕业，昱伸也经营18年之久，二人却辩称不知起云剂含塑化剂成分，显不足采，况且如果起云剂是真的无色无味的水果油，那为何他们在调配原料时，要戴上口罩？

2012年12月27日，台湾地区“最高法院”审理后认为，将塑化剂掺入起云剂及调制果酱贩卖的昱伸公司负责人赖俊杰、简玲媛夫妇，恶意诈骗下游厂商，“毒害”消费大众，案发后还饰词狡辩，依商业诈欺、诈欺利、违反食品卫生管理规定致危害人体健康等三罪，将赖俊杰判刑15年、简玲媛判刑12年、昱伸公司判罚金2400万元新台币。^[38]



图80 昱伸公司负责人赖俊杰（CFP资料图）

事件影响

塑化剂事件影响了岛内民众的消费习惯。许多民众不敢再喝浓缩果汁，因此水果摊的生意明显转好。此外，不少民众认为还是自己榨果汁比较安心，因此商场里的果汁机等也备受欢迎，业绩增长了一成五左右。

面对这次严重危机，有媒体呼吁：虽然食品业者短期内确实会受到冲击，但民众的健康更重要。为重建台湾地区的食品安全，食品、通路业者应痛定思痛，全力配合新政策并检视自家产品品质，让危机变成转机。

4 含毒食品中毒事件

4.1 西班牙假橄榄油含苯胺中毒案

案情始末

1981年春天，西班牙一家经营工业用菜籽油的公司从法国购进682吨变质的工业用菜籽油。为牟取暴利，该公司在油中掺进少量苯胺以及葡萄籽油、豆油等，并加进一种工业颜料，装入不带商标的塑料壶，美其名曰“纯净橄榄油”。这批油由一批流动商人在马德里近郊廉价出售，对西班牙的普通家庭来说，黄油尚属稀有之物，橄榄油乃是煎炸烹炒及制作家庭糕点的必备品，更为需要。这些流动商出售的“纯净橄榄油”每升比通常的便宜35比塞塔（西班牙货币），所以购买者很多。结果造成了严重的中毒事件。中毒者全是家境不好的人。起初，人们并不知道是食用油中毒。由于它的初期症状与肺炎相似，医务界称之为“异型肺炎”。

5月1日出现了第一个死亡病例。一个8岁的小学生在送医院急救途中，死在母亲的怀里。之后，中毒者不断增加，死亡病例频繁出现。

中毒症状是，初期发高烧，呼吸系统和消化系统紊乱，出现皮疹，肌肉疼痛；中期血液循环系统紊乱，供血不足，四肢开始瘫痪，先是手脚变形、麻木、疼痛；皮肤干枯，失去弹性。晚期肺功能逐渐丧失，直到停止呼吸。症状严重者惨不忍睹。一个16岁的女性中毒者，看上去已年近半百，头发因脱落而变得稀疏，两眼突出，双颊鼓起，上面长毛。另一位妇女皮肤萎缩，面部变形，下巴隆起，饮食不能自理。

到1982年已造成256人死亡^[39]，17800名中毒者的症状还在继续恶化，医务界对此仍束手无策，多数中毒者只能坐以待毙。

案件处置

政府卫生部门直至6月10日才确定是中毒事件。政府立刻用真正的

橄榄油去兑换居民手中的假橄榄油。这时虽然已经晚了一个多月，但还回收了150万升之多。为了防止不测，政府公布了与之有关的20多种销售食品名单。

司法审理

司法部门将有关公司的负责人和一些流动商人共35人逮捕归案。但审判迟缓，由于法官有大量的证据需要复审，直到1987年才开始审理，1988年6月28日结束。终审时，38名被告被指控他们的被污染的食用油致使600多人中毒身亡。辩护律师说，造成如此多的人痛苦后死亡和严重残疾的“中毒综合征”，是由杀虫剂或美国空军基地的化学武器实验引起的。

案件影响

事件发生后，人们不清楚中毒有无遗传后果。当时有80名孕妇要求堕胎。中毒者当中，女性居多，死亡率也较高。人们猜测这可能与男子爱饮酒有关，所以许多男性中毒者每天喝一升水果酒，希望控制症状。这些不幸者在试用各种疗法，顽强地与这场“罕见的瘟疫”做斗争。第一个中毒而死的儿童的母亲在马德里一家医院说：“为了自己，为了丈夫，为了孩子，我不死。虽然人们都断定我们必死无疑，但是我们要活下去！”她一半时间卧床，另一半时间跟同伴一起用酒椰叶编织肥皂盒。

然而，工业用的变质菜籽油与苯胺等混合后，究竟会产生什么致命毒物，人们至今不得而知，更谈不上找到有效的解毒药。维生素E、激素都试用过，均告失败。不少女性因服用激素过量，四肢甚至是脸上都长了毛。许多经过治疗被认为已经痊愈的人，又复发住院。

中国《人民日报》在1982年8月17日以《奸商一何毒 百姓一何苦》为标题，就西班牙假橄榄油中毒事件造成几百人死亡，近两万人未脱离危险的情况进行了报道。

橄榄油在地中海沿岸国家有几千年的历史，在西方被誉为“液体黄金”“植物油皇后”“地中海甘露”，原因在于它有极佳的天然保健功效，美容功效和理想的烹调用途。可供食用的高档橄榄油是用初熟或成熟的

油橄榄鲜果通过物理冷压榨工艺提取的天然果油汁，是世界上唯一以自然状态的形式供人类食用的木本植物油。由于市场销售供不应求，不法商人经常销售假橄榄油。美国营养咨询师雷蒙·福兰西斯发表《橄榄油丑闻》一文，揭露橄榄油市场存在丑闻。文章说：生产厂家经常用其他油类勾兑橄榄油。20世纪最大的丑闻就是有充分的证据表明意大利的一些最著名的品牌曾经多年使用从土耳其进口的便宜的精炼榛子油勾兑橄榄油。尽管这一事实被瑞士和德国以及意大利的一些媒体披露，但仍被成功封锁以至于只有少数人知晓此事。涉案榛子油至少1万吨。一般橄榄油中可勾兑20%的精炼榛子油而不会被消费者察觉。美国FDA于1996年进行的一次调研发现，在随机选取的标有100%特级初榨的橄榄油中，高达96%的橄榄油被发现掺杂了便宜的劣质油类。大多数的橄榄油并不是你想的那样有益健康。问题的关键在于此类橄榄油的供不应求。为了满足需求，国际橄榄油市场充满了欺骗，掺假现象比比皆是。卖出的橄榄油远高于实际产量。

4.2 日本“毒饺子”中毒案

案情始末

2008年1月5日，日本兵库县高砂市一家三口食用中国产冷冻饺子后出现中毒症状。日本警方调查确定饺子中混入有毒甲胺磷^[40]。警方以杀人未遂罪嫌在日本国内展开搜查。

2008年1月30日，日本NHK电视台在晚间新闻报道称，自2007年12月底至2008年1月22日，日本千叶、兵库两县三个家庭共有10人，在食用了中国河北省天洋食品厂^[41]生产的速冻水饺后，先后出现了呕吐、腹泻等中毒症状。

1月30日，日本厚生省就此事向中方通报。中国质检总局专家调查组紧急赶赴河北对相关企业进行现场调查。

1月30日下午，日本水饺进口商JT食品公司召开记者会，有毒水饺由中国河北省的天洋食品制造，公司回收23种中国制商品，日本警方也以杀人未遂罪嫌展开搜查。

2月4日，日本警方发现毒饺外包上有直径3毫米的小孔，怀疑甲胺磷是人为混入。

2月12日，石家庄市公安局专案组认为该事件可能是不满厂方待遇的人蓄意作案。

2月13日，中国国家质检总局副局长魏传忠表示，日本共同社的报道是未由质检总局或警方发布的猜测性的报道，将对调查工作和民众造成误导。

2月20日，中国国务委员唐家璇访问日本，与日方就“毒饺子”事件的有关问题交换了意见。

2月22日，第八次中日战略对话在北京举行，“毒饺子”事件成为两国战略磋商的议题之一。

2月25日，日本警察厅次长安藤隆春到北京，同中国公安部负责人就“毒饺子”问题的调查结果举行会谈。

2月28日，中国国家质检总局副局长魏传忠在国务院新闻办发布会上表示，这次发生在日本的“饺子中毒事件”，不是一起因农药残留问题引起的食品安全事件，而是人为作案的个案。

2010年3月26日，中国警方宣布侦破此案。系生产厂天洋食品厂临时工吕月庭报复投毒。犯罪嫌疑人吕月庭被逮捕。

至此，认定日本“毒饺子”事件是一起投毒案件。

事件调查

事件发生后，天洋食品厂被责令停止生产，企业所有的产品被召回。中日双方的相关调查也随即开始。与此同时，中日双方互相派出政府调查团进行调查。

日方调查

“毒饺子”事件发生后，日本厚生劳动省分别向日本各都道府县政府

下达通知，要求报告类似事例，同时公布了进口中国河北省天洋食品厂其他产品的19家公司的名称和产品名单，要求各地方政府勒令各公司停止销售这些产品，日本食品生产厂家、食品流通企业必须暂时停止使用从中国进口的食品原材料。

2008年1月31日下午，日本外相高村正彦与来访的中国外交部部长助理何亚非在外务省就此事举行了会谈。高村表示，“食品安全是日本国民最关心的问题，此次事件令人遗憾。日本将与中方展开合作，以防此类事件再度发生”，同时要求中方查明事件原因并采取彻底的预防措施。

2月1日下午，针对该事件，日本首相福田康夫在官邸对媒体表示，“中国政府已对此引起重视并采取了应对措施。今后将继续考虑该如何进行政府间对话”。

中方调查

2008年1月31日，国家质检总局曾派专家组急赴石家庄，从天洋食品厂抽取了涉事批次及相邻批次产品的30个样本，包括水饺、面粉、菜卷、空白包装袋、水饺包装袋等，同样委托中国检验检疫科学研究院进行检测，结果是“未检出甲胺磷”。

2008年2月2日，中国商务部新闻发言人就此事件发表谈话称：中方对近期日本消费者因食用中国河北天洋食品厂生产的冷冻饺子发生食物中毒表示真诚的关切，祝愿他们早日康复。中方已就此与日方沟通并开展调查，希望通过双方积极合作，尽快查明事实真相。

与此同时，中国政府迅速派出调查小组赴日本调查“毒饺子事件”。调查小组由国家质检总局进出口食品安全局副局长李春风率领，包括检验检疫科学研究院、国家认证认可监督管理委员会、商务部、河北省的相关负责人等共五人，调查组2月3日从北京出发，在日本做了为期四天的调查，并带回10袋水饺样品。

调查组于2月6日下午回京后，立即委托中国检验检疫科学院采用中日双方共同确认的检测方法和检测仪器，对从日本带回的水饺样品进行全面检测。2月10日，所有检测结果显示，均未检出甲胺磷和敌敌畏。

此前，中方对日方通报的两批货物，即2007年10月1日生产的13克规格和2007年10月20日生产的14克规格的猪肉白菜馅水饺的留存样品进行了取样和检测，未检出甲胺磷。

在中国的调查组赴日的同时，由日本内阁府、外务省、厚生省和农林水产省的四名官员组成的日本政府调查团来到中国，并于2月5日、6日对河北省天洋食品厂的整个生产流程进行了详细的实地调查，最后他们表示，天洋食品厂车间整洁、管理完善，没有发现任何异常。在此之前，天洋食品的进口商和销售商也来调查过，同样没发现厂方使用过甲胺磷。

国家质检总局根据目前中日双方已有的调查结果，认为在日本发生的水饺中毒事件不是因为农药残留而引起的系统性食品安全事件，这一事件只属于个案。

关于运输过程的调查

经过对运输过程的调查，也未查出有漏洞。据河北省出入境检验检疫局局长程方介绍，饺子装入集装箱后，经天津港分别运往大阪港和横滨港，然后进入日本市场销售。对于天洋食品，天津港是验证放行，而不是验箱放行。

与此同时，日本对进口冷冻食品也免检。日本免检的理由有二：冷冻食品保鲜期短，海关没时间检查；饺子等带馅食品所用蔬菜种类繁多，但各种蔬菜的农药残留标准不一，没法查。农药残留问题，一般交给进口商把关。

关于甲胺磷的生产销售调查

2009年2月16日，日本警方发布消息称，经详细检测认定，千叶、兵库两县毒饺子所含甲胺磷不是日本制造。与日本产甲胺磷不同，该检测样品中含有大量不纯物质，怀疑是作为灭虫剂使用的农药。

甲胺磷在日本被禁卖，主要提供给研究机构，作为实验药品用于检测残留农药，纯度接近100%，几无不纯物质。日方据此认定，饺子发生在中国染毒可能性大为增加。但从2008年1月1日起，中国已明令禁止

销售使用甲胺磷等五种高毒农药。

案件侦破

事件发生后，中国政府本着对两国消费者高度负责的态度，从全国抽调侦查、检验等各方面专家，成立了专案组。中国警方投入大量警力走访排查，克服了作案时间与案发时间相隔久、现场客观物证少等困难，开展了大量艰苦细致的侦破工作。最终查明，犯罪嫌疑人吕月庭^[42]，因对天洋食品厂工资待遇及个别职工不满，为报复泄愤在饺子中投毒。吕月庭对投毒作案供认不讳。吕月庭供认：2007年七八月间，吕月庭利用工作之便进入冷库，用一支5毫升注射器向速冻饺子等产品中注射甲胺磷未遂；同年10月至12月间，吕月庭使用一支20毫升注射器，先后三次进入冷库向多箱速冻饺子内注射甲胺磷。作案后，吕月庭将注射器抛弃于天洋食品厂同一收水井中。

公安机关调查证实，被注射甲胺磷的饺子销往中国河北省承德市和日本千叶县市川市、千叶县千叶市、兵库县高砂市后，14人食用后中毒，其中13人身体受到不同程度损伤：1人重伤，6人轻伤，6人轻微伤。天洋食品厂全面停产，直接经济损失达人民币550余万元。

公安机关已提取到吕月庭作案用的注射器，并收集到大量的证人证言，最终查明此次中毒事件是一起投毒案件，并将犯罪嫌疑人吕月庭抓捕归案。

2014年1月20日，河北省石家庄市中级人民法院依法对石家庄“毒饺子”案做出一审判决并公开宣判。法院依照《中华人民共和国刑法》，以投放危险物质罪判处被告人吕月庭无期徒刑，剥夺政治权利终身。^[43]日本驻华使馆官员、媒体记者及各界群众50余人旁听了宣判。



图81 犯罪嫌疑人吕月庭

案件影响

有评论指出：日本地窄人稠，71%的食品依靠进口，自给率在国际上属于低水平。日本农水省的调查表明：如果仅靠日本自己生产的食物，日本人两天才能吃一小碗面条，九天才能吃一顿肉。日本进口中国食品，大约开始于15年前。中国食品所占份额仅次于美国食品，排名第二。其中，中国蔬菜和冷冻食品在日本占据绝对优势，市场份额达五六成。日本人爱吃的牛蒡、大葱、芋头，100%来自中国。毫无疑问，日本的厨房严重依赖中国的食品。

2008年7月，日本厚生省公布过一组数据：2006年五大食品进口国中，中国食品的合格率为99.42%，高于美国、澳大利亚、泰国，仅次于加拿大，位列第二。

日本问题专家认为：世界发展的趋势是全球化，有意思的是，各国间依赖程度增进的同时，民族情绪也会不同程度地反弹。近些年，中国经济快速增长。对于邻居的强大，日本人还不适应。两国间一旦出现问题，在彼此的信赖感与亲近感比较脆弱的当下，很容易被放大化、严重化。不过，“毒饺子”事件是坏事也是好事，有利于中国重新审视一些习以为常的问题，督促食品企业将食品质量置于关系到自身生死存亡的高度来看待。

日本《朝日新闻》发表社论称，中日双方能通力合作，不隐藏对自己不利的证据，尽力减轻事件的负面影响，是两国双边关系走向成熟的

一大步。

4.3 泰国食河豚中毒事件

2007年8月，泰国发生食河豚中毒事件。8月23日，据参与救治工作的医生说，事件已经造成15人死亡，115人被送入医院接受治疗，其中一些人情况严重。

泰国政府在2002年已经下达禁令，禁止小贩出售河豚。但是之后随着其价格的下跌，食用河豚肉在泰国又开始流行了起来。泰国首都曼谷的权威医疗机构此前已经多次提醒广大国民谨慎食用河豚。但是，却有一些不良商贩将河豚鱼肉染色冒充三文鱼出售，造成多次中毒事件。

这次中毒的民众大都误认为他们吃的是三文鱼。一些小贩贪图利益而把河豚当作三文鱼出售，造成严重后果。^[44]

河豚毒素中毒的发病一般很急，症状严重，一般进食后半个小时至四个小时内就会发病。发病时，会出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻，口唇、舌尖会产生麻木感，继而全身麻木，严重者四肢瘫痪、呼吸困难，甚至昏迷，最后呼吸麻痹死亡。

因此，业内人士和旅行社一再叮咛前往泰国在饮食方面尤其要注意，避免在小贩处或小型餐馆购买鱼肉制品。

4.4 新西兰有毒蜂蜜中毒事件

2008年3月30日，新西兰报联社报道，新西兰最近发生多起食用蜂蜜中毒事件，已确认有17人中毒，另有两起中毒事件正在调查中。有毒蜂蜜由新西兰北岛北端科罗曼德尔地区一家公司生产，商标名称为“品尝旺阿马塔产纯正蜂蜜”。^[45]

经初步调查，这批蜂蜜遭到马桑毒素污染^[46]，人摄入这种毒素3小时内会出现呕吐、晕眩、昏迷和抽搐等症状，甚至可能危及生命。

新西兰出产的蜂蜜享誉世界，蜂蜜业也是新西兰重要出口产业。因此，事件发生后，新西兰食品安全局批评有关方面没有及时公布相关信息，并禁止在科罗曼德尔、北岛东海岸和马尔伯勒等可能出产有毒蜂蜜的地区继续采集蜂蜜。

4.5 也门含毒卡特中毒事件

事件及其原因

2001年7月22日，也门警方发言人在萨那宣布：“近日也门连续发生因嚼卡特（咖特）中毒事件，已有15人死亡，数十人严重中毒，目前正在抢救。”^[47]

这位发言人说，中毒事故发生在距首都萨那西北100多千米的哈贾市。据初步调查，种植卡特的农民为了灭除卡特树的病虫害和催助植物更快生长，使用了禁用的剧毒农药和催助剂。这是造成消费者嚼食这种卡特后中毒的原因。

卡特是一种终年常绿的多年生灌木或乔木植物，呈冬青状，它的枝头和嫩叶具有麻醉作用。人们咀嚼的卡特是卡特树上的嫩叶。卡特能刺激人的大脑，具有提神、兴奋神经的作用。

嚼卡特已经成为也门人生活的一个部分。在也门上至军政要员，下至平民百姓都嚼卡特。很多人嚼卡特已成瘾。

社会影响

嚼卡特中毒事件成为一个社会问题，已经引起也门一些有识之士的关注。

卡特树生长期可达百年左右，本身具有抵抗多种害虫的能力，抗旱力强，并且因为卡特消费主要是消费其树叶，生长期短，管理简便，种植的第一年即可有收获，投入较少而利润回报丰厚，所以，也门卡特树的种植面积增长迅速，现已占全国耕地面积的百分之十左右。据也门中央统计局统计数据：也门卡特种植面积从1995年的约890平方千米增加

到2000年的约1030平方千米；产量从1995年的约8.5万吨上升到2000年的约11万吨；2000年产卡特总价值约642亿里亚尔，约占全部农作物产值的1/3，占国内生产总值的4.2%。也门从事卡特种植的人员超过100万人，也门政府每年至少可从中获得50亿里亚尔的税收。最近几年，由于卡特种植大量使用一些国际上早就禁用的农药如甲胺磷等，嚼食卡特发生中毒甚至死亡的事件也时有发生，而发生肿瘤侵害淋巴系统、乳腺、胰腺和肝脏等的病例更是不胜枚举，也门的塔兹地区就是此类病例的高发地区，仅2002年上半年就有198个病例报道。



图82 卡特树的嫩叶

也门政府曾数次做出努力，颁布决定，试图阻止嚼食卡特现象的进一步发展，但均因遇到强大的社会阻力而不了了之，以致嚼食卡特现象愈演愈烈，嚼食卡特现象已成为也门社会的严重弊病。在充分认识到嚼食卡特现象的危害性后，也门政府也正决心和民间有关机构，通过开研讨会等方式积极探讨抑制嚼食卡特消费的有效途径，以赢得社会各界的支持，从而达到杜绝嚼食卡特现象对也门社会经济等各方面的消极影响的目的。

4.6 安哥拉含溴化物的食盐中毒事件

2007年11月22日，世界卫生组织在日内瓦发表声明说，近来在安哥拉暴发一种主要表现为神经中毒症状的疾病，已导致至少5人死亡，发病人数达400多人，其中主要为儿童。患者已在卡瓜科市医院接受治疗。研究者在死者血样中发现了大量的溴化物，初步诊断为溴化物中毒。^[48]当地居民怀疑是当地的一家石化工厂造成的空气污染所致。世界卫生组织向安哥拉派出专家，帮助安哥拉尽早查出毒源，控制疫情进一步发展。

经调查，截至2007年11月29日，发生中毒的安哥拉罗安达省卡瓜科市有468例患者的体内查出溴化物，因此确定为溴化物中毒病。据慕尼黑（德国）和伯明翰（英国）毒理学实验室检验，发现患者血液样本中的溴化物含量非常高。另据日内瓦（瑞士）和慕尼黑实验室检验，发现从患者家庭中收集的食盐样本中的溴化钠含量极高（> 80%）。以上检验结果清楚地表明，这起事件是溴化物中毒所致，毒物的来源是患者的家庭使用的被溴化钠高度污染的食盐。^[49]

世界卫生组织继续为安哥拉卫生当局提供支持，以开展进一步的流行病学、环境、实验室分析、病例管理、风险宣传和包括盐置换的社会动员行动。

5 食品被化学品污染中毒案

5.1 中国桂花糕点中毒案

1925年5月16日，中国浙江省温州城大南门益美南货食品店出售当作白糖制成有毒的桂花糕，致120余人中毒死亡。

案情始末

1925年农历4月24日晨，温州城里发生一起特大惨案，120余位市民吃了“益美”店的桂花糕，全部命丧黄泉。市民李立中的两个天真活泼的小孩，边吃桂花糕边在庭院追逐戏耍，突然扑地而死；一位重男轻女的市民，从女儿嘴边夺回桂花糕转送给儿子吃，结果断送了儿子性命；黄顺和鱼店阿福的妻子怀孕数月，她和三个孩子吃了桂花糕，无一生还；花柳塘口肉铺阿喜，贪图白吃，不惜以生命与人打赌，连吃几块桂花糕，连命都搭了进去……这些市民怀着怨恨和不解，匆匆离开了这个世界。

时隔68年，一提起“桂花糕惨案”，严琴隐（百岁，原籀园图书馆馆长）、陆雨之（85岁，温州工商界前辈）、汪远涵（82岁，温师院退休教师）以及大南门外许多耄耋老人，都是记忆犹新。陆老说，那时他只有10余岁，他那吸食鸦片的哥哥每天要他去买桂花糕当早点，每次他也可分得几块。“不知怎的，那天恰巧哥哥不叫我去买，否则，我也早已不在人间了。”汪老说，当年城南小学小卖部，每天清晨向“益美”贩进桂花糕，专供学生做早点。老人们回忆说：“益美”店开设于大南门土地堂巷口，原先是“叶德昌”的分店，后由陈心斋顶受。吃过该店桂花糕身亡的，以花柳塘、游嬉巷、荷花巷、龙泉巷、锦春坊等地居民为多。一时忙坏了温州棺材店，百余户人家披麻戴孝，扬幡招魂，那凄惨的哭声令人心碎！

案发原因

事发后，遇难家属纷纷涌进“益美”店问罪，老板陈心斋找出种种借口为自己辩护，并指责前来问罪者是“无理取闹”。医生王子云十分清醒，他责问：“为何中毒身亡者，无一不是吃了‘益美’的桂花糕？”他肯定问题出在桂花糕上。接着，受难者家属联名向法院提出控告。年初刚上任的瓯海道尹^[50]张宗祥^[51]，十分重视此案，当即责令将“益美”店查封，并将陈心斋以及账房、执事、技工等扣押审讯。



图83 瓯海道尹张宗祥

老板陈心斋慑于国法，支支吾吾地交代说：“店里工人买来一袋‘肥田粉’放在床下，我误以为工人偷白糖，就把‘肥田粉’当白糖用，以致酿成大祸。”张道尹即令将桂花糕化验，结果证明：

第一，桂花糕内并无“肥田粉”成分，即使有，也不致毒死人。

第二，“肥田粉”呈灰褐色，易于辨认，其味苦涩难以入口。

当时，还令技工当场将掺有肥田粉的原料制成桂花糕丢给狗吃，狗吃后仍活蹦乱跳。至此，胡言乱语的陈心斋，不得不耷拉着脑袋，哑口无言。

终因陈心斋是工商界头面人物，又有一些豪绅在幕后为他献策，最后以“钱”了结此案，由陈心斋补偿每位遇难者百元。司法机关以“玩忽职守，过失杀人”罪，分别判处在押者4年至6年徒刑。此案虽已了结，但留给人们的疑虑并未就此消除。几年后，被押人员出狱，先后暴露了两

个迹象：一是技工叶岩伦曾说，出事那天凌晨，当他向米粉中拌进白糖时，呈红色，当即请示执事曾琴荪，执事随口说：“有红色，就改制桂花糕好了。”二是老板陈心斋出狱后，曾因贩制“红九”^[52]被当局查获。

历史疑案

从以上迹象，人们对这起扑朔迷离的特大惨案做出以下判断：当年老板陈心斋因非法贩制“红九”，将海洛因等原料从外地运到温州时，将其混藏在白糖包中，时值霉季，毒液渗进白糖，以致铸成惨案。

尽管人们的分析合乎逻辑，但因时过境迁，无人细加追究，此案终成一起疑案。可怜120余条性命永远沉冤莫白！

5.2 中国猪油有机锡污染中毒案

1994年和1998年，在江西省赣州地区会昌县和龙南县、定南县先后发生两起猪油有机锡污染中毒案。

1994年会昌县猪油中毒案

1994年7月2日至14日，会县长岭乡农民从个体户经营的小店购买的猪油食用后，连续发生急性中毒。主要表现是神经系统损害，症状为头昏、头痛、乏力，随着病程的进展出现多语、记忆力减退、意识障碍、昏迷、抽搐、死亡。患者均无呕吐、腹泻等胃肠道症状。经流行病学调查证实，80人进食，35人中毒，4人死亡。调查发现，盛装猪油的容器为非标准食用油桶，根据桶贴英文商标“Methyltin Mercaptide”，直译为硫醇甲基锡，属有机锡化合物，由此证明该桶是盛装化工产品的工业废桶，它是导致猪油污染的原因。

1998年龙南县、定南县猪油中毒案

1998年12月上中旬开始，江西省赣州地区定南、龙南两县相邻地区陆续出现一批以头痛、头晕、记忆力减低及精神异常改变为特征的患者。12月25日，定南县卫生防疫站接到报告，汶龙镇石莲村的村民王月林全家患病，有头痛及哭闹等精神异常，所购猪油色味俱差，怀疑可能

有毒。同日，本镇坳背村村民黄福秀住院后病情急剧变化，于27日凌晨死亡。防疫部门现场勘察后发现，两家所食猪油都是购自本镇个体食用油销售店，为桶装批进，零售供应。此后，大批食用从此店所购猪油的村民发病，表现基本相似。12月27日县防疫站电询江西省食品检验鉴定所，该所李显英根据1994年处理会昌县猪油中毒病例的经验，提出可能为有机锡中毒。经检验，猪油中锡最高含量为1460毫克/千克，患者血液中锡最高含量为10毫克/升。12月28日地区防疫部门根据抽检的桶装猪油中总锡含量极高的间接证据，初步拟诊此事件为有机锡中毒。由于准确及时的早期诊断，救治患者及时，中毒病死率仅为0.57%，大大低于1994年的11.4%。据统计，截至1999年1月7日，人民医院已收治中毒患者526人，其中24人中毒严重，3人死亡。

中国中央电视台就此事件在1月上旬连续做了追踪报道，《人民日报》在1999年1月8日首次报道后也在上中旬连续追踪。卫生部于1999年1月12日发出严厉查处有毒猪油中毒事件的紧急通知，要求赣州地区积极治疗中毒病例外，各地卫生行政部门要采取严密防范措施，与有关部门配合，查源截流，以保证春节期间食品卫生安全。国家工商行政及技术监督部门分别发出通知，对有关责任人进行查处。公安部门也迅速取证后封存龙南、定南两县及深圳与本次事件有关的4000桶猪油。

1月中旬，当地政府邀请解放军307医院的专家到定南、龙南会诊并携样本回京进行毒物检测，结果在猪油中测出了三甲基氯化锡。龙南县公安局对一例死亡病例开棺验尸，取样送北京公安部二所做毒物鉴定，测出死者心、血及肝脏中均有三甲基氯化锡。

专家组到封存猪油现场进行了实地调查，发现可疑油桶的油漆下隐约可见原包装的标签。辨认出原桶装物为硫醇甲基锡（Methyltin Mercaptide）^[53]，标签上还有明确毒物警示标记及禁止在专业清洗前改装其他物品等说明。据此，专家组认为此次发病性质为猪油污染有毒化合物所致的中毒事件。

警方追查

经查，这些有机锡主要来自装猪油的桶内，而这些桶装猪油又是来自深圳一家叫作“深安贸易部”的私营企业。这个公司的老板叫林烈群。

他从香港以每吨1000元的价格购进大批工业猪油囤积到这里，再以每吨3000元的食用猪油的价格，倒手卖到外地。当林烈群听说卖到江西的猪油出事后，便把所有的桶装猪油转到他地，自己逃之夭夭。深圳警方经过6天6夜的侦察，终于在龙岗区大光勘村和铁路北站一个仓库内查获转移来的2700多桶工业猪油。此时，江西警方也在江西龙南、定南查获卖到那里的工业猪油800多桶。加在一起一共3000多桶。于是，警方逮捕了在逃的林烈群等嫌疑人。

江西和深圳警方对嫌疑人经过几轮紧张的审讯后，嫌疑人终于供认，除了现已查获的这批工业猪油以外，他们还有一批从香港购进的工业猪油卖到了湖南、广西等地。按照江西、深圳警方和技术监督局提供的线索，湖南省先是在长沙市的一些粮店和食品店，发现了这些工业猪油的下落。在这些粮店，工业猪油已经被分散到更小的瓶瓶罐罐里，堂而皇之地向市民出售。当技术监督局的同志来到粮店，打开储藏室时，看到里面静静地立着几个盛猪油的大铁桶。桶上用英文写着“杀虫剂”“小心中毒”。要是不懂英文的人们看了，也许还以为是原装的外国猪油。

据了解，南方许多地方有食用猪油的习惯，林烈群等不法分子恰恰是钻了这样一个空子，用价格比食用猪油低67%的工业猪油卖给老百姓，牟取暴利。

案件影响与历史意义

有机锡是包括烷基锡在内的所有烃基锡化合物的通称，工业用途很广，可用作舰艇涂料、农业用杀菌剂及塑料稳定剂等。商品中以三烷基锡化合物及二烷基者最为常见，而且时有中毒发生。江西赣南猪油中毒事件，促进了毒理学家对有机锡毒性的研究。

江西赣南猪油中毒事件的重大意义，还在于这一事件推动了中国第一个中毒控制中心（PCC）的成立。江西赣南猪油中毒事件发生后，有关卫生防疫单位通过电话询问的方式进行咨询，使中毒救治工作进行顺利。有关专家由此得到启示，并借鉴一些国家早在20世纪50年代建立中毒控制中心，应对中毒事件发生后应急处理系统的经验，建议国家建立“中毒控制中心”。这一建议得到国家卫生部的支持，于1999年4月23日，中国预防医学科学院成立第一个中毒控制中心。

6 21世纪校园食品中毒案例

6.1 2005年菲律宾小学食物中毒事件

事件经过

2005年3月9日，菲律宾保和省马比尼市圣何塞小学的100多名小学生在食用当地小贩自制的一种零食（油炸甜木薯）后，开始出现不适症状，先是感到腹痛，然后便开始呕吐和腹泻。事故造成105人住院治疗，其中27人死亡。^[54]

马比尼市位于菲律宾首都马尼拉东南约600千米的地方，市内距离圣何塞小学最近的一家医院也有30千米的车程。由于情况严重，许多学生在前往医院就诊的途中就已经不治身亡。在马比尼市的一所市立医院，许多痛哭流涕的家长把孩子的尸体用毯子裹起来离开医院。当地教堂里，一些家长悲痛欲绝地将遇难儿童的尸体验入装饰着纸花的白色棺木，然后为他们做最后的临终祷告。

3月10日，菲律宾时任总统阿罗约乘坐直升机赶往出事地点并宣布9日发生小学生集体食物中毒事件的保和省马比尼市进入灾难状态。阿罗约决定从国家救灾基金中拨出150万比索（约合2.7万美元）给马比尼市政府，用于采购药品和其他设施，并帮助死者家属安葬他们的孩子。

阿罗约还命令将一些重病儿童转移到其他医疗设施更好的医院。阿罗约说：“我希望警方和医疗机构能提交一份详细的报告给我，为什么会发生这样的不幸，让我们找出这一事件的根源。”

事件原因

木薯和树薯是热带作物，在亚洲有广泛的分布。在菲律宾许多贫困地区，木薯代替大米成为人们的主食。木薯通常的食用方法是煮着吃，也可将木薯磨成粉做点心。在当地，最受孩子们欢迎的就是油炸甜木薯。专家指出：木薯中含有一种氰化物，如果食用未经处理的木薯，对

人体十分危险。

根据当地警方的实验室对小学生食用的油炸甜木薯进行化验分析结果，马尼拉卫生部门于3月10日公布事件发生的原因，确定孩子们的中毒致死原因是“氰化物中毒”。



图84 菲律宾小学集体食物中毒事件（遇难儿童的尸体验入装饰着纸花的白色棺木）

6.2 2005年中国海南学生“油豆角”中毒事件

2005年1月11日，海南儋州市中和镇东坡中学发生了一起学生食物中毒事件，19名学生因食用了没煮熟的油豆角而出现头晕、恶心、腹部隐痛等症状，经治疗，12日上午中毒的学生全部痊愈出院。^[55]

海南省疾病预防控制中心专家指出：中毒是因为没有将豆角煮熟引起的，任何豆类，只要没煮熟食用，都有可能发生食物中毒。这是因为所有生鲜的豆类蔬菜都含有皂角和植物凝集素，这两种物质对胃肠黏膜有较强的刺激作用，并对细胞有破坏和溶血作用，严重者还会出现出血性炎症，必须经过加热使其破坏掉才能食用。因此，豆角和豆类一定要煮熟再食用。

1月11日上午，东坡中学学生食堂承包人将从市场上买回来的油豆角（当地称青豆）按照平常的方法进行烹调，学生大约于中午12时进餐午餐，摄食人数45人。当日下午3时，两名学生出现头晕、恶心、腹部

隐痛等轻微症状，但并未引起校方的注意。晚餐时，食堂继续给学生提供与午餐同样的食品，进食时间为晚6时，晚上9时先后有17名学生发生中毒，症状与上述症状相似。经调查，45名学生中未进食豆角者没有此症状，19名中毒者均进食该种豆角，并且与进食量有关（只吃了豆角者症状最重）。

引起中毒的东北油豆角是东北地区普遍栽培的大荚型菜豆的统称，又分为小油豆、大油豆、花皮豆角等品种。东北油豆角比一般南方常见的豆角大两到三倍，皮较厚，豆仁颗粒也较大，不容易煮透。有时在烹调中容易产生这样的现象，表面看已经烧熟了，但实际没有熟透，毒素未能完全去除。经实验室对这种东北油豆角验证，在100℃的高温下煮30分钟才能将两种引起中毒的物质去除。

专家指出，预防豆角中毒的主要方法就是把豆角充分加热，彻底炒熟再食用。用大锅加工豆角时更要注意翻炒均匀，煮熟焖熟，使豆角失去原有的生绿色和豆腥味。判断方法为：豆棍由支挺变为蔫弱，颜色由鲜绿色变为暗绿，吃起来没有豆腥味。集体食堂最好先用水把豆角煮熟再炒，以确保安全。

6.3 2008年俄罗斯布拉茨克儿童中毒事件

2008年2月27日夜开始到28日，伊尔库茨克州布拉茨克第八十三幼儿园有109人患病，包括85名2至7岁的儿童和24名工作人员。发高烧和呕吐的儿童被送至医院，该市市长宣布进入紧急状态。

2008年3月3日，伊尔库茨克州消费者权益保护和监督局局长彼得·考罗夫宣布，布拉茨克第八十三幼儿园上周发生的儿童高烧和腹泻食物中毒的原因已经查明，是沙门菌。中毒者食用了用大米、猪肝和牛奶制成的丸子，事件的发生是该幼儿园违反备餐规定所致。^[56]

发生中毒事件的第八十三幼儿园，违反了肝泥肉丸子的烹饪规定，以180℃的温度烹制肉丸子，而按规定必须达到的烹制温度为200℃。州

消费者权益保护和监督局还查明，伊尔库茨克肝内带有引发病症的细菌。

根据消费者权益保护和监督局事后调查，有164人食物中毒，其中有153人得到安置。经诊断，大部分患者属中度病情。

伊尔库茨克州消费者权益保护和监督局向幼儿园管理机构和食堂处以罚款，该幼儿园的所有工作人员都须缴纳4000卢布的罚款。

依据中毒事件的事实，布拉茨克检察院根据刑事法典的相应条款进行刑事立案。违法者被判处2年以下监禁。

6.4 2010年新加坡体育学校学生食物中毒事件

2010年11月4日，新加坡体育学校发生集体中毒事件，总共有106名学生受影响，其中11人接受门诊治疗。^[57]

针对106名学生中毒案件，新加坡卫生部、环境局和农粮与兽医局调查，结果表明，所有的病例都属于细菌性食物中毒导致的肠胃炎。

发生中毒事件与供应商所提供的饮料和鸡肉香肠有关。供应商用塑料桶装饮料，却没有在桶上贴标签。这样的作业方式提高了食品被交叉感染的可能性。与此同时，供应商中一名在体校服务的雇员，被检测出带有沙门菌。卫生部因此指示这名员工停止工作。经体检后，这名员工于11月7日已重返工作岗位。

供应商所使用的鸡肉香肠是由“炜坚食品实业有限公司”提供的。调查小组因此到制作场地观察并做了检测。调查小组提取了6个香肠样本进行化验，发现其中一个含有蜡样芽孢杆菌 (*Bacillus Cereus*)。炜坚食品实业有限公司虽然从未触犯食品安全准则，但农粮局依旧提醒该公司必须确保员工遵守食物处理规定。

环境局吊销了供应商ISS Catering Services在体校食堂的营业执照，

并指示ISS Catering Services公司重新评估每个地点的作业程序。为了确保运作维持高度卫生，必须设立良好的作业系统、防止生病员工上班、加强处理食物的监督过程，以及提高监管熟食和外来食品的卫生素质。

事件发生后，体校决定更换食堂的食品供应商。从2011年1月起，体校将不再使用ISS Catering Services所提供的服务。

此外，ISS Catering Services发出文告指出，继体校发生中毒事件后，公司已经聘请顾问审查作业程序。公司会按照顾问所提出的建议，改善所有营业地点的卫生处理程序。

7 饮料及饮用水不安全事件

7.1 1886—1903年可口可乐含可卡因^[58]

最早的可口可乐含有可卡因

从1886年开始，至少到1903年，可口可乐里面一直都含有可卡因。开始，这种药品的含量是相当高的，而这在当时也是合法的，后来，药量慢慢地降了下去，最后完全没有了。

1886年，一个叫约翰·彭伯顿的上校是一位“半瓢水”药剂师，他酿造出了自己的专利药品——“可口可乐”。当时，彭伯顿往“可口可乐”饮料里倒进了一些可可叶的提取物，再加上糖和咖啡因混合，这一杯“可口可乐”就足以使彭伯顿的饮料风靡一时。

彭伯顿销售这种专利药品取的名字是“三效保肝丸”，亦称之为“金酶草糖浆”，可是，他最早的成功，来自他想制造一种特别畅销的欧洲饮料的举动，也就是含有可卡因的红酒，即凡马里安尼酒。

19世纪，是一个专利药品极其发达的时代，彭伯顿很想尽快利用当时流行的苏打喷壶热^[59]赚取一大笔钱，因此，他降低了饮品中的酒精含量，加进了大量咖啡因。他仍然目标明确地针对着家庭治疗市场。

另一位名叫阿萨·格瑞格·坎德勒的药剂师，于1889年花2300美元购买到可口可乐的权利，并在一只铁罐中与他的另一种专利药品一起酿造。

在接下来的10年当中，可口可乐一直是作为一种药酒而名扬四海。但新闻界的人士担心，可口可乐中的可卡因，有可能会使一些“黑人”发生暴力。

坎德勒是位虔诚的浸信会^[60]教友，他进一步减少了可可成分，只

留下很少一部分以保持其商标名。1901年，可口可乐起诉美国政府，说这种饮料不应该支付一种新的专利药品印花税。美国政府需要证明可口可乐里面已经有足够多的可卡因（也就是药品），这样才能收税；该公司则需要证明，这只是一种花样软饮料。

阿萨·格瑞格·坎德勒宣誓承认，可口可乐里面的确有一些可卡因，但他的专家证人，乔治·潘因医生将其含量控制在每盎司一粒的四分之一的范围内。陪审团认为，可口可乐的大部分为糖分和水分，因此，政府败诉了，并退回该公司29502美元。

值得注意的是，可卡因在当时并不是违法的。美国人可以到任何药店里，拿到含有这种成分的药品，包括廉价的哮喘药和治疗精神衰弱症的药。

1903年：可卡因退出可口可乐

坎德勒越来越富有，也越来越虔诚，他觉得钱已经赚够了。他找到全国最大的可卡因供货商，也就是罗斯勒·哈斯莱切化学公司^[61]，商讨要将可可提取物留在里面，但绝对要拿走所有的可卡因。路易斯·席夫尔医生将叶子捣碎，再与锯末混拌，将它们泡在苏打水里面，然后以甲苯（煤焦油溶剂）滤过，并以蒸汽蒸馏。这样，从1903年起，可口可乐中的麻醉剂可卡因就彻底拿掉了。

坎德勒的时机把握得很好，因为在美国，由于不断高涨的戒酒戒毒呼声，已经开始对一些物质进行法律查禁了。1906年，国会颁布《纯净食品及药品法令》，这是美国政府第一次以法令形式禁止美国公民滥用可卡因、鸦片和其他药品。不过，这些法令并没有起到作用，一些公司仍然可以生产一些含可卡因的药品，只要名字起得好，使其不越过政府政策线即可。如果抓到有人违犯上述法令，其罚金也是少得可怜，最多也不过200美元。

然而，在接下来的10年当中，美国几乎所有的州都颁布了某种类型的反可卡因法令。1914年，美国国会通过了一项麻醉剂法案，结束了美国以前禁毒不力的局面，并切断毒品供应线，逮捕一些使用禁药者。

至此，不含有可卡因的可口可乐畅销全球，1996年的销量达到185亿美元，成为全世界可可叶的最大合法用户。

7.2 比利时可口可乐被杀真菌剂污染事件

事件经过

1999年6月，在比利时连续发生几起可口可乐中毒事件。100多名中学生在喝了可口可乐后出现恶心、头痛和高烧症状，被送往医院治疗。

事件发生后，比利时政府宣布全面禁止可口可乐公司的所有产品在市场上销售，作为预防措施，卢森堡和荷兰随后也做出了禁止销售可口可乐的决定。

事件原因

可口可乐公司立即着手调查中毒原因、中毒人数。一周后中毒原因基本查清，比利时的中毒事件是在安特卫普的工厂发现包装瓶内有二氧化碳，法国的中毒事件是因为敦刻尔克工厂的杀真菌剂洒在了储藏室的木托盘上而造成污染。

事件影响

参与可口可乐调查的人员认为，这次事件并不是非常严重的问题，对公众健康没有造成危险，因而并没有启动危机管理方案。尽管如此，可口可乐公司为此付出了巨大代价。比利时政府坚持要求可口可乐公司收回所有产品。消费者认为可口可乐公司没有人情味，开始拒买可口可乐的产品。最终，可口可乐公司收回了14亿瓶可口可乐，并向消费者赔偿损失。这次中毒事故发生，可口可乐公司的股票价格便下跌了6%，造成直接经济损失高达6000多万美元。

7.3 印度可口可乐检出农药事件

事件始末

2003年8月5日，印度科学和环境中心宣布，经检测可口可乐12瓶饮料，在其中发现了农业杀虫剂林丹、二氯二苯三氯乙烷、马拉息昂和毒死蜱超标30倍。这些农药如果长期潜入体会致癌和干预免疫系统。[\[62\]](#)

可乐中检出农药的消息一经公布，立即在印度引起轩然大波。议员们纷纷呼吁在印度国内禁止销售可口可乐和百事可乐。在北方邦的安拉阿巴德，数百名携带枪械的印度人攻击了当地一处可口可乐供货点及其附近商店，他们砸毁了数百瓶可口可乐公司生产的软饮料。

与此同时，可口可乐的销售迅速下降。不明真相的印度消费者虽然不清楚可口可乐到底有没有农药，但是宁可信其有不可信其无，而可口可乐并没有拿出有效的措施来证明自己的清白，半个月后的一份报道显示，可口可乐饮料销量明显下降了30%至40%。

为了尽快澄清事实和减少损失，可口可乐公司举行新闻发布会，否认产品含超标农药问题，并且驳斥当地关于两公司饮料中含有超标农药、推行双重质量标准的指责。

2003年8月6日，在议员的强烈要求下，印度议会一致通过决定，禁止可口可乐和百事可乐公司生产的12种饮料出现在会议桌上。[\[63\]](#)

事件影响

这次检出“农药”事件暴发在可口可乐受到印度政府的许可证重新审批的关键时期。印度内务部长阿卜杜拉称这家公司是在“左”派民主联盟政权时期获准经营的，现任政府要重新审核。审核包括可口可乐的各项生产标准，其中包括环保。

由于这次农药事件发生在印政府重新审批可口可乐在印的经营许可权之际，因此这次危机使可口可乐和百事可乐这两个老对手罕见地走到

了一起，驳斥当地关于两公司饮料中含有超标农药、推行双重质量标准的指责。

可口可乐印度公司表示，公司已经委托新德里一家独立研究机构对从工厂内提取的新鲜残渣样本做了测试，发现其中的金属含量完全符合欧盟和印度制订的标准。但绿色和平组织表示，他们的实验室也证实了这种残渣中含有高浓度重金属物质。在两种截然不同的报告面前，可口可乐似乎很难在短期内解决在印度遭遇的这个麻烦。

[1]黄变米中毒，是由黄绿青霉产生的黄绿青霉素、桔青霉产生的桔青霉素和岛青霉产生的岛青霉毒素，以及黄米毒素（即黄天精）污染大米引起的。这种大米呈黄色，故称黄变米中毒。中毒表现主要为黄绿青霉引起的下肢以及全身麻痹、呕吐、惊厥、呼吸障碍等神经毒症状，桔青霉素引起的肾脏损害，岛青霉毒素和黄米毒素引起的肝硬化等。

[2]美国食物中毒严重：每年数千人死亡，数百万人生病．中国日报，2001-03-19.

[3]丁正琪，盐城市大丰卫生职工中等专业学校副主任、高级讲师。

[4]朱玉．卫生部：2003年重大食物中毒明显增多．新华网，2004-02-13.

[5]卫生部通报2005年全国食物中毒事件报告情况．新华网，2006-03-20.

[6]新西兰食物中毒率“最发达”．青年参考，2004-09-28.

[7]美研究表明食物中毒病毒会潜伏在身体里．中医世家，2004-02-12.

[8]江本敏．去年德国20万起食物中毒事故多发生在家庭．新华网，2004-06-11.

[9]6月份韩国食物中毒事件频发．农博网，2006-06-09.

[10]韩国数千学生集体中毒震惊政府规模有史以来最大．环球时报，2006-06-25.

[11]江本敏．去年德国20万起食物中毒事故多发生在家庭．新华网，2004-06-11.

[12]南非调查90名志愿者食物中毒严防再发生此事件．人民网，2010-06-19.

[13]葡国每年有九千名儿童事故中毒．欧洲华人在线，2007-08-23.

[14]疯牛病恐慌再度席卷欧洲．南方都市报，2000-11-21.

[15]被告人浙江省平湖市张项观在与平湖市畜牧兽医站签订了《供沪生猪、肉品承诺书》后，在承诺不使用“瘦肉精”的情况下，仍在其饲养的生猪中悄悄地添加了“瘦肉精”，并将33头生猪出售给个体生猪小贩，得款19529.4元，致使有毒猪肉及内脏流

入上海市金山区市场，发生此案。

[16]“瘦肉精”来源成谜 禁令已颁布十年仍存在．新华网，2011-03-24.

[17]张立勇．“瘦肉精”案的判决是食品安全领域一里程碑．大河网，2012-01-10.

[18]毒奶粉编年史．复兴论坛，2008-09-21.

[19]《制造物责任法》，是1994年获得通过的一部专门保护消费者的法律。该法第一条便规定：“为保护被害者，保障国民生活的安定及国民经济的健全发展，本法规定因产品缺陷而对人的生命、身体及财产造成损害时，制造商等承担损害赔偿 responsibility。”

[20]巴基斯坦“毒奶”贫民区大规模集体食物中毒．新闻晨报，2004-07-05.

[21]姚国健．西班牙发生烤鸡中毒事件1208人中毒1人死亡．中国新闻网，2005-08-06.

[22]凌朔，张秋来．泰国调查集体肉毒素中毒事件．新华网，2006-03-21.

[23]美国公民的维权意识比较强烈，许多州都有私人的律师事务所，专门从事为 人身受到伤害的索赔业务。这些律师事务所的承诺是“不打赢，不收费”。一家名叫“匹兹克在线”的律师事务所就在目录中显示，诉讼当事人仅为受到肉毒中毒、大肠杆菌、A型肝炎和沙门菌感染的受害者。

[24]赵凯，许云鹏．智利400多人食用海鲜后中毒．新华网，2007-02-02.

[25]沙威玛，是用面皮加鸡肉或羊肉做成，通常被称为“阿拉伯三明治”，是当地的一种常见食品。

[26]胡浩，苏小坡．约旦食物中毒事件已有177人出现中毒症状．新华网，2007-08-13.

[27]张永兴．新加坡发生集体食物中毒事件，1人死亡．新华网，2009-04-06.

[28]罗惹（Rojak，马来语），是由油炸的海鲜、鸡蛋以及肉汁搅拌烩制而成的特色小吃。

[29]新加坡食物中毒事件已导致2人死亡．新华社，2009-04-08.

[30]任海军．综述：美国“花生酱”事件持续发酵．新华网，2009-01-25.

[31]日本广岛发生千人中毒事件．日本新闻网，2012-12-15.

[32]森永乳业株式会社，是日本历史最悠久的奶类食品生产商之一，成立于1917年。

[33]2001年1月至11月，浙江、广东、长沙、上海、河南、北京先后发生“瘦肉精”中毒事件。2002—2003年杭州、苏州、广东、辽宁发生“瘦肉精”中毒事件。2009

年3月，广州又发生“瘦肉精”中毒案。广州天河区动防所在天河牲畜交易市场查出来自河南新乡孟津的149头生猪中17头含有“瘦肉精”。

[34]田文华（1942— ），河北正定人。1966年8月毕业于张家口农业专科学校兽医专业，1968年开始从事奶业，历任石家庄市牛奶厂副厂长、石家庄乳业公司总经理，三鹿集团股份有限公司董事长、总经理。

[35]2010年年初，发现2008年未被销毁的一批含三聚氰胺“问题奶粉”流入市场。2010年2月，国务院成立食品安全委员会，李克强副总理任主任，指出：“问题奶粉”要全部销毁。

[36]杨女士从事检验工作20多年，在台北医学大学药学所在职进修，取得硕士学位。

[37]塑化剂即增塑剂，是生产塑料制品时所使用的一种化学添加剂，加入这种化学添加剂可增加塑料的可塑性和柔韧性，提高塑料制品的强度。增塑剂被普遍应用于玩具、食品包装材料、医用血袋和胶管、乙烯地板和壁纸、清洁剂、润滑油、个人护理用品（如指甲油、头发喷雾剂、香皂和洗发液）等数百种产品中，并可从这些产品中迁移出来，造成环境污染甚至人体的直接或间接暴露。目前塑料制品中添加的增塑剂多为邻苯二甲酸酯类物质，占增塑剂总量的80%以上，约17种。

[38]台湾塑化剂案终审 涉事企业负责人被判15年．中国新闻网，2012-12-28.

[39]据2002年11月11日报道，中毒患者超过20000人，死亡人数为402人。

[40]甲胺磷（Methamidophos），一种有机磷化合物，通常用作农药。

[41]天洋食品厂位于石家庄，隶属河北省食品进出口（集团）公司，于1994年8月获得中国食品生产加工企业卫生注册资格，1995年8月起，获准对日本出口偶蹄类动物热加工产品。

[42]吕月庭，男，汉族，1974年4月23日生，原籍河北省井陘县。1993年4月至2009年10月在河北天洋食品厂工作。因对该厂给其的工资待遇和个别职工不满，为报复泄愤，利用工作之便进入该厂冷库，采取使用注射器注射甲胺磷农药的方式向成品饺子投毒。

[43]钟欣。“毒饺子”案投毒者获无期．京华时报，2014-01-23.

[44]泰国发生食河豚中毒事件造成15人死115人送医．中国新闻网，2007-08-23.

[45]黄兴伟．新西兰发生多起食用蜂蜜中毒事件造成17人中毒．人民网·天津视窗，2008-03-31.

[46]蜜蜂在有毒植物马桑生长的地区放养，蜜蜂一旦采集了马桑的花粉，其蜜中就会含有马桑毒素。

[47]魏仁苗．也门连续发生嚼卡特中毒事件已有15人死亡．新华网，2001-07-23.

[48]段秀杰．安哥拉怪病病因初步确定为溴化物中毒．国际在线专稿，2007-11-23.

[49]王哲君．安哥拉的群体溴化物中毒．闻康资讯网，2010-06-11.

[50]瓯海，是浙江温州的别称。道尹是民国时期的官名。民国三年（1914）5月，袁世凯公布省、道、县官制，分一省为数道，全国共九十三道，改各省观察使为道尹，管理所辖各县行政事务，隶属省长。民国十三年（1924）6月，北洋政府内务部通令废道制，裁撤道尹。

[51]张宗祥（1882—1965），浙江海宁人，当代学者、书法家、古籍校勘家、藏书家。1922年任浙江省教育厅厅长。任职期间，募捐经费，组织人力，补抄《四库全书》所缺之书。民国十四年（1925）调任瓯海道尹，任内创办平民识字夜校。民国十五年（1926）冬，张宗祥定居上海，专事抄校古籍。民国二十年（1931），赴汉口任平汉铁路局秘书。抗日战争期间随局内迁。后到重庆，任职于交通部。新中国成立后，1950—1965年任浙江图书馆馆长，还任浙江省文史馆副馆长、浙江省史学会名誉会长、中国美协浙江分会副主席、西泠印社社长等。著有《书学源流论》《清代文学史》《临池随笔》《冷僧书画集》《张宗祥论书诗墨迹》《张宗祥书画论丛》等。

[52]“红九”疑似“红丸”，1933年法医毒理学家林几曾经对江苏高等法院第三分院送检的“金丹红丸”进行化验，结果分别检出吗啡、金鸡纳霜、土的宁和海洛因。于是认定“金丹红丸”为违禁麻醉品的配合丸剂。

[53]硫醇甲基锡是热稳定剂，在制备过程中有毒性很强的三甲基氯化锡参与，其中含量为0.1%以上。

[54]菲律宾小学发生集体食物中毒27人死亡105人住院．中国饭网，2005-03-11.

[55]张苏民，林少川．海南发生油豆角中毒事件19名学生住院治疗．人民网，2005-01-15.

[56]俄罗斯布拉茨克儿童集体中毒原因已查明．俄新网，2008-03-03.

[57]新加坡：106名学生食物中毒 问题出在饮料香肠．新明日报，2010-12-09.

[58]扎克斯．西方文明的另类历史．海口：海南出版社，2002: 74-77.

[59]苏打喷壶热，指当时小苏打粉的神奇妙用，具有护肤、除皱、祛斑、消除疲劳、除异味等功效。

[60]浸信会（Baptist Churches，又称浸礼会），基督教新教主要宗派之一。

[61]罗斯勒-哈斯莱切化学公司是生产杀虫剂的公司，1930年被杜邦公司兼并。

[62]印度曝光可口可乐和百事可乐农药量超标三十倍．北京娱乐信报，2003-08-08.

[63] 印度销售的百事、可口可乐被证实含农药残留物．上海青年报，2004-02-06.

第25卷 药物与农药中毒案

本卷主编 史志诚

卷首语

药品事关人们的健康与生命。近百年来，世界上发生的重大药害事件和药物中毒的历史，一再提示人们一个事实——药物能治病，也能致病；没有安全的药，只有安全的服药方式；任何药品只要过量都有可能造成生病和死亡，很多不需要医师处方就可以在药房直接买到的“非处方”药，往往也有潜在的危险。

药物中毒案的惨痛教训，使人们逐步认识到开展药物安全评价的重要性和交流药物安全信息的必要性。1997年WHO国际药物监测合作中心等国际组织在意大利西西里岛的埃利斯联合召开的由30个国家参加的发展药物监测信息交流国际会议，发表了《埃利斯宣言》，为促进世界各国药物安全信息的交流，提高临床安全用药水平，保障公众用药安全，预防灾难性的药害事件，维护公众身体健康，发挥了重要作用。

本卷在分析发生药物中毒的诸多因素的基础上，记述了重大药物与化学药品中毒案、药物溶剂二甘醇中毒案、农药与农药污染中毒案、药物被污染中毒案。此外，还简述了重大中药毒性案例及其争议。

鉴于历史上发生的重大药害与药物中毒事件成为一种人为的灾难，诸如最严重的“反应停”灾难、重大药害与药物不良反应事件、药理实验室的错误和事故、含毒药的日用品以及农药引发的药物灾难，因此，将在《世界毒物全史》第4册《毒性灾害史》第38卷《药害与药物灾难》中专卷记述。

值得指出的是，在记述药物中毒案的同时，对那些案件尚未结案、犯罪嫌疑人尚未确定和同类药物多案综合的，作为药物中毒事件也予以记述。

1 药物中毒与药品不良反应

1.1 药物中毒的诸多因素

药物能治病也能致病

近百年来，世界上发生的药物中毒事件不计其数，这些事件使医药界和公众认识到，药物并非绝对安全，动物试验和临床试验均不足以保证药物的绝对安全性，而加强临床药物不良反应信息的收集和交流对预防或减少药物的危害具有十分重要的意义。为此，促进药物安全信息交流的精神，加速药物不良反应信息的传播，为提高临床安全用药水平，保障公众用药安全，维护公众身体健康竭诚服务，是当今世界医药及相关行业的一大光荣任务。

19世纪以来，特别是20世纪中叶，随着西方医学与药学的发展，大量的化学药物涌向市场。与此同时，一些发达国家加强了药品管理。以美国为例，1862年，美国农业部下属的化学部门设专人管理药品；1901年更名为化学局；1906年，美国通过了《纯净食品和药品法》，化学局在担负科研任务的同时还担负起监管的职能；1927年，化学局更名为食品、药品和杀虫剂管理局；1930年，正式更名为食品药品监督管理局（FDA）。为了患者的用药安全，要求药物必须通过动物试验，特别是毒性试验再用于临床。

尽管如此，后来发生的许多药物中毒事件使人们经历了很多伤亡事件和惨痛的教训，大量患者病情加重，甚至死亡。例如1922—1934年，在欧洲和美国由于使用氨基比林退热，引起患者粒细胞缺乏症事件；1935—1937年，在美国使用二硝基酚减肥，引起服药者白内障、骨髓抑制事件；1937—1938年，在美国使用磺胺酞剂消炎，造成患者肾衰竭事件；1900—1940年，在欧洲和美国由于使用蛋白银做尿道杀菌，造成银质沉淀事件；1939—1948年，在英国威尔士，使用甘汞做泻剂、驱虫剂，造成患者肢端疼痛症事件；1950—1954年，在法国使用二碘二乙基治疗疮肿和葡萄球菌感染，造成患者视神经毒性，引起失

明、中毒性脑炎事件；1950—1962年，在欧洲使用反应停治疗妊娠呕吐，造成畸胎、多发性神经炎事件；1965—1972年，在日本使用氯碘喹啉治疗肠道感染，引起患者亚急性脊髓视神经痛综合征事件；等等。这些药品不良反应事件的发生，引起了各国政府的重视，引起各国药政部门对规范的药品临床前研究的重要性的认识。20世纪70年代，许多国家陆续出台了药物非临床研究质量管理规范（GLP）法规，加强对临床前药物毒理研究的监督管理。

发生药物中毒事件的原因

发生药物中毒事件的原因有内因和外因两种情况。

其内因，就是药物的不良反应所决定的。药物不良反应包括副作用、毒性反应、后遗效应、变态反应、继发反应和特异质反应等。副作用是药物在治疗剂量时出现的与治疗目的无关的作用。可能给患者带来不舒适甚至痛苦。毒性反应，是由于用药剂量过大或用药时间过长，或机体对药物过于敏感而产生的对机体有损害的反应。大多数药物都有或多或少的毒性，因此大多是可以预知的。后遗效应是停药以后血浆药物浓度已降至最低有效浓度以下时残存的药理效应。变态反应是药物引起的病理性免疫反应，亦称过敏反应。反应性质各人不同，常见的变态反应表现为皮疹、荨麻疹、皮炎、发热、血管性水肿、哮喘、过敏性休克等。继发反应是继发于药物治疗作用之后出现的一种反应。例如长期应用广谱抗菌药后，出现的假膜性肠炎。特异质反应与患者特异性遗传素质有关，属遗传性病理反应。

值得指出的是，2000年研究发现苯丙醇胺（Phenylpropanolamine, PPA，亦称去甲基麻黄素或去甲麻黄碱）的副作用有可能导致脑麻痹，使不少药厂立即停止了相关产品的发售。用含苯丙醇胺的药品制剂后，易出现过敏、心律失常、高血压、急性肾衰、失眠等严重不良反应。在美国，年轻妇女必须要有医生的处方才能购买这种药物。中国政府出于保护公民健康的考虑，于2000年11月16日发布了《关于暂停使用和销售含苯丙醇胺的药品制剂的通知》，宣布暂停销售含有苯丙醇胺的15种药品。

此外因，就是人为因素造成药物的污染、混入假劣物品以及不法分

子和犯罪分子投毒等引发的药物中毒事件。最为突出的事例就是药物溶剂问题。历史上发生过多起以二甘醇替代丙二醇作为药物溶剂的中毒事件。1937年，美国田纳西州的马森吉尔药厂采用二甘醇代替酒精，生产磺胺酞剂，用于治疗感染性疾病，结果造成患肾衰竭的患者大量增加，成为20世纪影响最大的药害事件之一。再如2001年，中国湖南省株洲市发生了严重的“梅花K”中毒事件，是因为“梅花K”中添加了过期的变质四环素引发了多发性肾小管功能障碍综合征。

1.2 药品不良反应与药品不良事件

药品使用中出现问题分为药品不良反应（Adverse Drug Reaction, ADR）和药品不良事件（Adverse Drug Event, ADE），两者的区别在于：药品不良反应指的是药品在预防、诊断、治病或调节生理功能的正常用法用量下，出现有害的和意料之外的反应。它不包括无意或故意超剂量用药引起的反应，以及用药不当引起的反应。而药品不良事件是指超量用药（无论是有意还是无意的）、用药不当以及假冒伪劣药引起的对人的伤害。

因此，在研究和判断药物中毒案件的过程中，需要注意区别二者的不同性质以及问题发生的经过与细节，以准确科学定性。一般而言，药品不良反应性质则稍轻一些，因为任何药物在使用中都可能产生问题，例如各种副作用。而药品不良事件的包含面更宽广，主要是指药品标准缺陷、药品质量问题、用药失误、药品滥用、用药不当和假冒伪劣引起的问题，其性质更为严重。

1.3 药害事件与药物灾害

药害事件包括“药物不良反应”和“药品不良事件”，是指合格药品在正常用法、用量情况下出现的与用药目的无关的或意外的有害反应。

人们将那些发生突然、伤亡人数惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大药害事件，称为“药物灾害”。此外，药物灾害还包括重大的疫

苗反应事件和农药引起的重大中毒事件。

药害事件与药物灾害往往造成严重的人员伤亡和重大经济损失。2009年10月5日，美国卫生统计中心公布的数据显示，药物中毒已成为造成美国人伤害死亡的第二大原因。从1999年至2006年，美国因药物中毒死亡的人数几乎翻番，由近2万人增加到3.7万人。2006年因中毒死亡的案例中，超过90%的案例与药物有关。造成美国药物中毒死亡人数大幅增加的“罪魁祸首”主要是阿片类止痛药和美沙酮镇静剂。1999年，美国因阿片类止痛药死亡的人数约占药物中毒死亡总人数的20%，但到2006年，这一比例增加到约40%。与美沙酮镇静剂有关的死亡人数也增加了近7倍，由1999年的790人增加到2006年的5420人。[\[1\]](#)

据世界卫生组织估计，每年有100万~500万例农药中毒事件，引起2万名农业工人中毒死亡，而这些中毒事件大部分发生在像加纳一样的发展中国家。2009年，加纳北部地区的农药用量达到1822吨，并且在不断增长中。2010年为2130吨，2011年为2248吨。由于滥用杀虫剂进而影响自身健康，滥用高毒农药进行狩猎及捕鱼增加了消费者的食用风险，喷施农药时防护不够或不当常常引起农药中毒。[\[2\]](#)

2 重大药物与化学药品中毒案

2.1 英国对乙酰氨基酚中毒事件

事件经过

第一个病例报告

1966年，一名年轻男子被送进英国爱丁堡的一家医院。入院前7小时，他吞了大量对乙酰氨基酚，他自己估计有150颗，同时喝下四分之一品脱伏特加。接下来的24小时，他的情况不错，但有点暴躁；第二天在医院里，他抱怨腹痛和反胃；第三天，他呼吸不正常（换气过度），并且出现黄疸；第四天，他的情况恶化，终于在入院80小时之后死亡。

尸体解剖发现，他的肝及肾管严重受损，血中的对乙酰氨基酚含量很高，一切都符合对乙酰氨基酚剂量过高的症状。这名年轻男子死于肝受损和肾衰竭。尽管这名患者也曾服用其他药物，但服用过多剂量的对乙酰氨基酚是他唯一的死亡原因。

更多的病例报告

1966年，英国爱丁堡诊治的因为对乙酰氨基酚服用过量造成致命肝受损的案例，发表于《英国医学杂志》（*British Medical Journal*）。这是最早发表的对乙酰氨基酚中毒的案例之一。后来，对乙酰氨基酚服用过量中毒的案例，每年全世界都在数百件以上。

伦敦医学院附设医院（University College Hospital）的资深药理学讲师克里斯-欧文斯（Chris Owens）医师，研究了1965年54000名急诊患者。他发现其中有167例对乙酰氨基酚中毒事件，海洛因中毒事件则只有129件。英国全国一年跟这种药有关系的死亡人数超过500人。欧文斯医师认为，这样的数字等于是全国性的丑闻，“有这么多人死于不需要医师处方就可以买到的药，这应该值得我们注意”！

医师建议管制对乙酰氨基酚

在止痛药对乙酰氨基酚造成中毒意外事件的次数创下纪录之后，多位医师要求管制这种“杀人”的对乙酰氨基酚药。

医师建议的对乙酰氨基酚正常剂量是1~2颗（每颗500毫克）。有些人只要服下10颗，就会造成一定的伤害。由于每个人新陈代谢能力不一样，所以对于对乙酰氨基酚的敏感度也会有所差异。其中最重要的影响因素就是看个人是否经常喝酒或服用其他药物。

研究表明，长期酗酒或是长期服用巴比妥酸盐药的人，在服用超过正常剂量的对乙酰氨基酚时，其面临的危险性会高于平常人，因为这些剂量中有更多比例会被转化成有毒物质，相当于服下更大量对乙酰氨基酚。长期酗酒者肝脏本来就已经因饮酒过度而受损，所以更容易受到伤害，它们解除对乙酰氨基酚毒性的能力也较低，体内保护性物质（如硫酸醇）的含量也可能较低。此外，其他药物也可能抑制新陈代谢和解毒。如果在服用对乙酰氨基酚的同时，喝下大量的酒，就会发生这种情况。研究还发现，每个人的对乙酰氨基酚代谢能力各自不同，最多可以相差十倍。因此，在服药过量后，对乙酰氨基酚造成的毒性影响也会因人而异。

事件促进了解毒剂的发明

幸运的是，科学家在美国先对动物进行实验，再对患者进行实验，终于了解到对乙酰氨基酚是如何对肝产生毒性，并因此发明出一种成功的解毒剂——N-乙酰半胱氨酸^[3]。

当科学家发现对乙酰氨基酚是由麸氨基硫这种硫醇进行解毒后，最终发明了解毒剂。在剂量过量后，麸氨基硫并不能让患者直接服用，因此最初是拿多种类似的物质进行实验，希望可以从中找出合用的解毒剂，最后发现能够在肝中帮助制造麸氨基硫的解毒剂乙酰半胱氨酸。这种物质不会产生重大副作用，可以直接注射进入血管，如果在服药过量后不久（最长10或12个小时之后）马上注射，这种解毒剂通常很成功。

2.2 中国四咪唑^[4]引发迟发性脑病事件

20世纪70年代至80年代，中国浙江省温州市发生四咪唑（Tetramizole）引发迟发性脑病事件。该病在温州市流行20多年，原因不明的“脑炎”达数百例。全国其他11个省市也报告了四咪唑和左旋咪唑引起“脑炎”300多例，经调查引起迟发性脑炎发病率（4.85/百万）虽不算高，但可致残致死。1982年国家卫生部宣布淘汰四咪唑后，“脑炎”发病率急剧下降。

2.3 中国株洲“梅花K”中毒案

2001年8—9月，中国湖南省株洲市发生了严重的“梅花K”中毒事件，先后有167人因服用“梅花K”中毒，幸好当时有关人员举报及时，才使更多人免受其害。

案件经过^[5]

2001年8月20日，株洲市立一医院消化内科发现一妇女因服用“梅花K”引起药物中毒。

8月21日，同一病科又发现四起同类病症，引起医院注意。下午4时，株洲市立一医院向株洲市药品监察局汇报中毒情况。

8月24日，株洲市药品检验所对“梅花K”进行检验，初步认定“梅花K”为假药。有关部门开始着手调查“梅花K”中毒事件。

8月31日，国家药品监督管理局发出紧急通知，要求在全国范围内立即暂停销售使用“梅花K”黄柏胶囊。

9月6日，株洲市立一医院收治服用“梅花K”中毒的患者已达58名，其中3人病危。23岁的刘桂兰可能成为植物人，被护送到中南大学湘雅医院重症护理病房。

9月11日，广西半宙制药集团第三制药厂法人代表等5名有关责任人及3名驻株洲销售人员被警方抓获。此时，中毒人员增加至71人，其中6人昏迷。



图85 曾经红极一时的梅花K

9月21日，“梅花K”中毒案告破。7名涉嫌制造销售“梅花K”者被收审，“梅花K”湖南总代理马小刚被通缉。

事件原因

经湖南省药检所检测，“梅花K”中添加了过期的四环素。变质四环素对肾小管的损害很大，它使人体大量地排钾和碱，造成严重的低钾和酸中毒。临床上表现为多发性肾小管功能障碍综合征，腹胀、乏力，以致呼吸肌麻痹、呼吸停止、脑缺血缺氧、昏迷或脑水肿。

因此，湖南药检所认为，送检的两批“梅花K”药品均存在以其他药品冒充正规药品的违法行为，而且存在其他不符合药品标准规定的情况。“梅花K”被定性为假药。

据调查，这批“梅花K”产自广西半宙制药集团第三制药厂，这是一次由正规药厂有意生产假药，药厂和经销商为了经济利益，合谋策划，更改处方，谋财害命的假药案件。^[6]

事件处置

8月30日，湖南省药监局下令对销售此药的株洲庆云（金山）和华坤两个药店停业整顿，并做出行政处罚。

湖南省纪委、省医药纠风办责令株洲市政府严肃查处擅自发布“梅花K”广告的株洲电视台，追究有关负责人的法律责任。

9月2日，广西灵山县公安局将广西半宙制药集团第三制药厂厂长卢智、副厂长方党礼、生产科科长庞家林等五人刑拘。株洲警方已抓获“梅花K”株洲市销售人员三人，同时，正在全力追捕其他涉案人员。

9月30日，国家药品监督管理局向全国发出紧急通知：暂停销售广西半宙制药集团第三制药厂生产的“梅花K”——黄柏胶囊。广西壮族自治区药监局也勒令该厂停产。“梅花K”的销售商程书群已被公安机关抓获。

事件发生后，先后查清销售到全国各地的“梅花K”共计188箱，涉及南京（18箱）、沈阳（33箱）、厦门（18箱）、哈尔滨（11箱）等全国25个城市，其中销售最多的地方是株洲，共计47箱。

案件审理

2002年2月4日，“梅花K”湖南总代理马小刚潜逃半年后在邵阳被捕。

4月2日，“梅花K”案开庭。七名被告分别是：第一被告广西半宙制药集团第三制药厂，第二被告广西半宙制药集团有限公司，第三被告株洲市药材有限公司，第四被告株洲市药业有限公司，第五被告株洲庆云超级购物中心有限责任公司，第六被告株洲广播电视总台，第七被告株洲市财贸职工医院退休院长张振录。

2002年10月，一审宣判：61名原告共获判赔4415375.93元。其中因服用“梅花K”变成植物人的沈智芳获判赔293.3万元。株洲市芦淞区法院下达的宣判决书指出，根据查明的事实，原告因购买、服用“梅花K”黄柏胶囊造成身体损害的结果，系广西半宙制药集团第三制药厂在生产过程中，为追求利润而全然不顾消费者的利益，故意改变标准处方，违规掺加盐酸四环素，从而造成该药品有毒物质的含量远远超过国家允许的安全范围所致。据此，株洲市芦淞区法院认为，第三制药厂生产的“梅花K”黄柏胶囊应认定为假药，其行为属制假行为，严重侵害了原告的生命

健康权。鉴于广西半宙制药集团第三制药厂经核准已变更为被告金健制药厂，故金健制药厂应承担全部责任。此外，“半宙”商标的拥有者广西半宙制药股份有限公司应依法承担连带赔偿责任。

2003年6月，株洲中院二审结案：赔偿总额为2818879.62元，其中仍呈植物人状态的沈智芳获赔160万元。陈桂兰、沈智芳等58名受害人均在签收调解书的同时拿到了由被告广西金健制药厂支付的赔偿款项。广西金健制药厂（原广西半宙制药集团公司第三制药厂）因犯生产、销售假药罪，判处有期徒刑人民币14万元。七名被告人均构成生产、销售假药罪。程书群被判有期徒刑两年零六个月，并处罚金人民币10万元，原广西半宙制药集团公司第三制药厂厂长卢智、副厂长方党礼等六人也分别被判刑并各处罚金。

社会影响

2001年8月24日，株洲市商业银行姜志明的妻子服用“梅花K”后，姜志明怀疑妻子因服用“梅花K”而中毒，当即将妻子送进医院救治，并向株洲市药监局进行举报。当天，株洲市一医院消化内科主任医师陈维顺在为患者治疗中，经诊断，判定患者是服用“梅花K”中毒，及时向株洲市药监局反映情况。由于他们的及时举报，使这一震惊全国的“梅花K”假药案得到了及时控制和查处，防止了危害的进一步扩大。2002年“3·15”前夕，株洲市对姜志明、陈维顺两位举报者进行了表彰，以鼓励人们对假药进行监督举报。^[7]

专家认为，药理学上，中药里加入西药是一大禁忌，后果可怕，因此对于犯罪嫌疑人应当从严重罚。

2.4 中国山西小学生碘丸中毒事件

2002年4月，中国山西省运城市盐湖区发生一起特大的碘丸中毒事件。

2002年4月10日至11日，山西省运城市盐湖区防疫站向该区安邑、姚孟等乡镇小学五年级以下的学生发放碘丸。每人两丸，收取3元钱。

11日上午11时许，服用碘丸的大部分学生开始出现头晕、腹痛、呕吐、红眼等症状。到12日下午7时，中毒人数已达500余人。^[8]

事件发生后，运城市盐湖区人民政府各级负责人迅速赶往现场，组织抢救。中毒学生被送到盐湖区医院和镇诊疗所检查后进行输液治疗。4月14日，大部分人病情好转，但仍有个人出现流鼻血和便血现象。下午，又有20多名碘中毒小学生来区医院就诊。18时，该院还住着63名小学生。学生病情逐步好转，无一死亡。

2.5 日本达菲中毒事件

服用达菲后让人精神异常

达菲，是世界上唯一可以有效治疗禽流感的药物，但让人万万没有想到的是，这种稀缺药物虽然可以抵御禽流感，但却有一种可怕的副作用：让人疯狂。

春天是禽流感的高发季节，很多日本人开始服用达菲，而意想不到的悲剧也随之而来。一些十几岁青少年服用该药后行为异常，有人甚至跳楼自杀。

根据日本厚生劳动省的统计，在2006年10月底之前，日本共有16名未满16岁的儿童在服用达菲后死亡。

2007年3月22日，《朝日新闻》头版头条报道称，厚生省已经收到了15例青少年因服用达菲而发疯的报告。其中四人死亡。除此之外，厚生省还发现有七名成年男性在服用达菲后出现异常行动，其中三人已经死亡。

另据日本媒体3月25日报道，厚生劳动省日前接到报告，一名12岁男孩2月7日早晚各服用一次达菲后，出现凌晨光脚离家等异常行为，之后又从自家二楼跳下，造成右膝骨折；本月19日，同样是一名12岁男孩，在服用达菲后，深夜从自家二楼阳台跳下，造成右脚骨折。

事发原因

达菲生产商瑞士罗氏公司坚称这种药物是安全的。罗氏公司说，流感症状严重时能激发患者出现幻觉等精神方面问题，导致某些患者行为异常。

然而，达菲副作用问题的背后还隐藏着更大的丑闻。自2001年2月，达菲在日本开始销售，当时已经有专家指出，达菲具有副作用。可是厚生省却坚持该药没有导致人精神异常的副作用，并要求各个部门大量购买并囤积。

2007年3月14日，日本《朝日新闻》《读卖新闻》《产经新闻》等各家报刊，几乎同时报道了一则惊人丑闻。独家进口并经销达菲的中外制药公司竟然在2001年向受托研究达菲与异常行动之间关系的教授提供了1000万日元。该教授叫横田俊平，是横滨市立大学的教授。横田教授发表了对2800名服用达菲患者的调查结果，并称达菲与异常行动之间没有关系。



图86 治疗禽流感的特效药“达菲”

媒体分析说，横田教授的研究成果很可能因为这些钱而带有销售厂家的意向和希望。正是在媒体曝光了贿赂丑闻后，厚生省才在媒体的穷追猛打下，改变了态度。2007年3月19日，达菲受害者家属也向厚生省提出要求，必须让横田教授辞职。

事件处置

《朝日新闻》等媒体报道达菲中毒事件之后，安倍首相公开表示，

必须详细调查达菲与服用后的异常行动之间的关系。

由于多次接到未成年人服用抗流感药达菲后出现异常行为的报告，日本厚生劳动省决定对达菲的安全性展开调查，同时要求10岁以上的未成年人“原则上不使用”达菲。^[9]

事件影响

2007年3月13日，美国食品药品监督管理局（FDA）官员警告说，著名的抗禽流感药物“达菲”可能会在患者，特别是儿童中引起精神狂乱和幻觉等严重的副作用，甚至造成死亡。因此提议对美国境内的达菲说明书进行修改，并建议医生和患者仔细阅读说明书，并对服药后的患者进行密切观察。

3月23日，世界卫生组织发言人迪克·汤普森说，对达菲安全性的顾虑并未影响各国大量储备这种药物，但有关机构应更多研究达菲是否会引发患者精神方面的问题。

2.6 巴基斯坦止咳糖浆中毒事件

事件经过

2012年11月，在巴基斯坦第二大城市拉合尔，23人喝了Tyno牌止咳糖浆后丧命。接着，于2012年12月23日至25日，巴基斯坦东部古吉兰瓦拉市又发生止咳糖浆中毒事件，26日开始出现死亡，至29日死亡人数增加到33人。另有54人在医院中接受治疗。受害者年龄在20至40岁之间，大多数有吸毒史。他们在喝了不知名的止咳糖浆后中毒。^[10]



图87 一名巴基斯坦止咳糖浆中毒患者正在接受治疗

据29日之前的统计，在不治身亡的24人中，17人死在医院，7人死在赶往医院的途中。另有5名受糖浆影响的患者在医院接受治疗。在中毒者当中多数人有吸毒史^[11]。

事件原因

经调查，止咳糖浆含有镇咳成分右美沙芬（Dextromethorphan，别名：右甲吗喃、美沙芬）为中枢性镇咳药，主要抑制人脑的咳嗽中枢而发挥作用。大剂量服用含这种成分的止咳糖浆引发大脑损伤、失去意识及心律不齐等副作用。

发生止咳糖浆中毒的一个重要诱发原因，是由于止咳糖浆中一般都含有可待因、麻黄碱成分，可刺激中枢神经，从而达到镇痛、镇静、止咳的作用，过量饮用此类药水就会导致精神异常兴奋。因此，中毒出现在将止咳糖浆当作毒品吸食的群体。

事件处置

事件发生后，巴基斯坦当地政府立即要求将这种止咳糖浆下架，警方关闭了三家药店和生产这种止咳糖浆的工厂，并逮捕了相关负责人。警方收集了当地药房销售的止咳糖浆样本，送交相关实验室进行检验。

社会影响与历史意义

关于右美沙芬的安全性问题，美国食品药品监督管理局曾经于2010年召集外部专家对其利弊进行评估。由于右美沙芬有产生迷幻感觉的作用，美国毒品管制局已要求卫生与公众服务部对右美沙芬做出医学和科学评估。美国境内销售的100多种非处方药中均含有右美沙芬。美国消费者保健产品协会认为，右美沙芬是一种安全、有效的成分，不过应当进行立法，禁止向18岁以下人群销售含右美沙芬的产品。专家指出：右美沙芬有中枢镇咳作用，如果大剂量服用含有该成分的药物，可能对消费者产生大脑损伤、失去意识及心律不齐等副作用。

美国曾发生过五名儿童服用含右美沙芬的胶囊死亡的事件。因此，美国食品药品监督管理局于2005年发布公告说：对治疗咳嗽和感冒的综合药物成分之一的右美沙芬服用不当将有潜在危险。右美沙芬是瑞士罗

氏公司的知名药物，1956年被美国食品药品监督管理局列为非处方药。该药正常剂量和方法使用时对抑制咳嗽有明显作用，但是不当使用可能造成死亡或者其他负面作用。

2.7 印度儿童叶酸片中毒

2013年7月，印度哈里亚纳邦各地区约900名学生因服用了国家抗贫血计划内发放的叶酸片而中毒。

7月24日，印度教徒报官网周三报道，879名儿童在服用叶酸片后出现腹痛、恶心和呕吐反应，并得到了救治。^[12]

哈里亚纳邦政府指出，学生们出现的症状是服用叶酸后的罕见反应。约160万儿童在国家计划框架内服用了这一药物。

2.8 中国深圳正己烷中毒事件

事件经过

2001年7月18日，中国广东省深圳市宝安区福永镇新日东电工厂一名员工一早起来就感到手脚酸软无力，四肢根本不听使唤，“病”得一瘸一拐。这种状况折磨她已有一段日子，于是到福永医院就诊。医生的诊断结果是化学药品正己烷中毒。

8月31日，该厂已有26名女工表现出不同程度的中毒症状，其中8人在广东省职业病防治医院接受治疗，17人每日分批前往福永镇福永医院输液、理疗，1人回河南老家休养，另有约200余名员工存在中毒隐患。^[13]

事件原因

福永镇新日东电工厂是一家专门生产手机配件的日资企业。中毒员工们所在车间为光学工厂受入检查车间，这个车间的员工的主要工作是对原材料进行检查，选出有“标示不良欠点”的液晶屏，在这个过程中，

需要用布蘸上化学药品正己烷擦净液晶屏上的灰尘。正己烷是一种低毒化学药品，过量吸入会引起周围神经损害，而女工们每天都要和正己烷打交道。早在2001年4月起，受入检查车间的员工开始莫名其妙出现相同病症：手脚麻木，两腿酸软，走路困难，一瘸一拐。当时以为得了风湿，买了一些药吃，但没有效果。直到7月18日诊断为正己烷中毒，员工们才大吃一惊。

据宝安区卫生防疫站劳卫科调查，车间内通风不良是导致女工集体正己烷中毒的主要原因。7月18日检测受入检查车间的空气中，正己烷的含量低于日本标准180毫克/立方米（中国目前尚无规定）。导致女工中毒的最大原因可能是正己烷用量增大，而车间通风不良。据了解，2010年12月开始，“新日东”便将受入检查车间的16张台位变成20多张，若员工加工到晚上10时，每人每天“正己烷”用量可达3瓶。在用量加大的情况下，受入检查车间只有两台空调抽风，严重不足。

特别是，宝安区在2010年7月起就发布了《预防电白油职业中毒管理指南》（电白油主要成分为正己烷），并要求使用企业必须在作业场所设立警示牌，但“新日东”并没有实行。

此外，按规定使用正己烷等化学药品，必须给工作人员配备防毒口罩和防护手套，但新日东电工厂均未按照规定执行，酿成中毒事件的发生。

正己烷是具有高脂溶性和高挥发性的液体，属于限制性使用的有毒工业溶剂，接触工种主要有人工合成橡胶中的溶剂使用，手表、液晶显示器、印刷机用作清洁剂，制鞋的黏胶，以及用在轻工植物油提取、聚乙烯薄膜制品印刷、制造乙烯凉鞋的橡胶黏胶和生产某些化学试剂。如果滥用这种溶剂或劳动时卫生防护不好，就可能引起中毒。

正己烷中毒主要通过呼吸道、皮肤、消化道进入人体。其中毒类型可分急性和慢性两种。高浓度正己烷急性中毒，主要表现为咳嗽、气急、气喘等呼吸道刺激症状和中枢神经系统麻醉性抑制。慢性中毒，则主要是引发多发性周围神经病及神经衰弱综合征。表现为四肢远端指、趾对称性麻木感，触痛觉反应迟钝，四肢疲软无力，脚踝部痉挛，手腕、足出现下垂，重者下肢可瘫痪，肌肉萎缩，体重减轻，痛觉消失。

同时还可出现头晕、头痛、乏力、食欲减退等类似于神经衰弱症和植物神经功能紊乱症的特征。

事件处置

中毒事件发生后，宝安区卫生防疫站组织了以劳卫科林炳杰主任为首的六人检查组，前往“新日东”检查，结果令人吃惊：该厂受入检查车间的20多名女工均表现出正己烷中毒症状，其余200名员工也存在中毒隐患。防疫部门当即要求厂方将女工送往广州职业病医院检查、治疗，并对车间工作环境进行改善。

事件发生后，厂方采取补救措施，改用毒性更低的异丙醇（IPA）代替正己烷作为液晶屏的清洗剂，并给受入检查车间增加几台排风扇，也为员工们新配备了防毒口罩和防护手套。

3 药物溶剂二甘醇中毒案

3.1 历史上的二甘醇中毒案

历史上的二甘醇中毒案^[14]

近70年来历史上发生过多起二甘醇中毒事件。

1937年，美国田纳西州的马森吉尔药厂未经有关政府部门批准，采用二甘醇代替酒精，生产磺胺酞剂^[15]，未做动物实验，全部投入市场，用于治疗感染性疾病。该药上市两个月后，即1937年9月至10月，美国南方一些地方发现患肾衰竭的病大量增加。调查证明这种情况与该公司生产的磺胺酞剂有关，共发现353名患者发生肾衰竭，死亡107人，其中大多是儿童。成为20世纪影响最大的药物中毒事件之一。

1969年，南非开普敦的7名儿童因发热服用了用二甘醇代替丙二醇的一种镇静剂，死于肾衰竭。

1986年，印度孟买的一家医院有14名成年人服用了含18.5%的二甘醇的甘油利尿剂死于肾衰竭。

1990年，尼日利亚一家医院47例6—23月龄的婴儿因皮肤大面积应用含二甘醇的磺胺嘧啶药膏突发肾衰竭死亡。

1990年1月到1992年12月，孟加拉国达卡地区的一家医院收治了339名不明原因的儿童肾衰竭患者，其中236名死亡。经过调查，这些孩子大多数都服用了一种退热净酞剂。这种退热净酞剂在生产过程中，厂家使用了比较便宜的二甘醇代替丙二醇。

1995—1997年，海地一家医药公司使用被二甘醇污染的原料制成退烧药，导致80多名孩子因肾衰竭死亡。

1998年春，印度新德里附近的某村镇发现有36名6岁以下的儿童严重肾衰竭，最后有33名儿童死亡。他们中大多数不足两岁，最小的才两

个月。调查发现，这些孩子都服用了一种止咳糖浆，而这种止咳糖浆中被检测出含有17.5%的二甘醇。

2006年4—5月，中国广州中山医科大学第三附属医院使用了“齐二药厂”含有二甘醇的“亮菌甲素注射液”，引起11名患者发生急性肾衰竭，致9人死亡。经调查证明齐齐哈尔第二制药有限公司使用工业原料二甘醇代替药用的丙二醇。

2006年6—10月，巴拿马发现第一批服用被污染药物的患者死亡，被污染的药物是社会保险机构的制药厂利用从西班牙进口的材料生产的。截至2007年10月28日，巴拿马检察院收到700起服用含有二甘醇的药物中毒事件，已经造成107人死亡。制药公司的经理被逮捕，社会保险机构的10多名官员和那家公司的执行官员受到调查。负责调查此案的巴拿马特别检察院发布国际逮捕令，要求逮捕西班牙公司的法人代表克里亚多，指控他犯有袭击公共健康罪。^[16]

有毒的药品辅料：二甘醇

二甘醇（Diethylene Glycol）是一种工业溶剂，又称乙二醇醚，无色、无臭、透明、吸湿性的黏稠液体，主要可用作各种用途的溶剂、天然气脱水干燥剂、芳烃分离萃取剂、纺织品质滑剂、软化剂、整理剂，以及硝酸纤维素、树脂、油脂和印刷油墨等溶剂，也用作刹车液、压缩机润滑油中的防冻剂组分，还可用于配制清洗剂，并在油墨等其他日用化学品中作分散性溶剂。

二甘醇的毒性，成人致死量为10毫克。而“齐二药厂”的假药案事后经检测，其二甘醇量竟达325.9毫克/毫升，可见二甘醇毒性之大，是一种不适合人消费的物质。

历史意义

1937年，美国二甘醇代替酒精做溶媒引发中毒事件后，美国于1938年修改了原有的《联邦食品、药品和化妆品法》，明文规定药厂不得采用二甘醇作为药品辅料。

3.2 阿根廷蜂胶中毒事件

事件经过

1992年8月10日，阿根廷拉布拉塔市一家医院首先发现三例“怪病”。患者像是患了重感冒，先发热，然后肝、肾和呼吸系统都出现病变。三名患者从发病到死亡均不到72小时。在以后的几天，首都布宜诺斯艾利斯和其他城市也发现类似病例。

8月17日，阿根廷卫生和社会行动部发表通告说，含毒的“维伦”牌蜂胶滋补液已使全国30人严重中毒，其中15人丧生。

后来的报道称，自1992年8月中旬以来，阿根廷因服用被污染的蜂胶药品已造成23人丧生，尚有16人住院治疗。

事件原因

巴西蜂胶胶囊具有降三高、抗衰老、保健养生作用，主要成分是蜂胶和丙二醇，每粒500毫克蜂胶，是巴西的重要出口商品之一。

经过阿根廷专家详细调查，终于发现死者均饮用了“维伦”牌蜂胶滋补液。调查报告指出，6月15日至7月15日阿根廷维伦制药厂生产的蜂胶滋补品含有剧毒二甘醇。

调查显示，“维伦”牌蜂胶药品在生产过程中，用来溶化蜂胶的工业用酒精被剧毒物质二甘醇污染，因而引起中毒。

事件处置

事件发生后，阿根廷政府立即关闭了维伦制药厂，并通告全国禁止出售和使用标有“维伦”商标的任何药品。卫生部门明令停止出售这类药品，并提醒居民不要再服用。卫生和社会行动部向法院对维伦制药厂提出起诉。

这次中毒事件之后，阿根廷政府还通过法令，决定建立国家药品、食品和医用技术管理局。它将是一个财政上自给、执行卫生国务秘书处

科学技术准则的机构，其职责是在全国范围内对药品、食品、卫生产品及有关技术和使用的原材料等的质量和卫生状况进行检查和控制。对违法者要进行处罚，维护生产者和消费者的合法利益，保护人民的健康。

事件影响

阿根廷利用蜂胶^[17]做原料生产药品及牙膏、糖果等已有多年的历史，蜂胶滋补品还出口到欧洲和亚洲地区。专家们的试验表明，蜂胶有50种治疗作用，主要用于治疗人体循环、消化和毛细血管等系统的疾病。因此，这次中毒事件在阿根廷引起强烈震动，不仅使阿根廷的蜂胶产业受到严重损失，而且惨痛的教训向人们敲响警钟。

中毒事件也暴露出更深层的问题。卫生和社会行动部部长阿拉奥斯指出，阿根廷人服用的药品有30%是非法生产的，从配方到包装数据都没有经过注册和批准。近20年来，国家对药品没有实行有效的控制，致使一些不符合质量标准的药品充斥市场，危害社会。国家的药品法虽然规定药品授权单位和制药厂必须对产品的纯度和合法性负责，但有关部门对此监督和控制不严。政府颁布的规定“所有制药厂的产品必须在卫生和社会行动部注册，否则药房不能出售”的法令，遭到了一些制药厂的抵制，它们甚至向政府施加压力，要求修改法令。

3.3 中国齐齐哈尔亮菌甲素假药中毒案

2006年4月底，广州中山大学第三附属医院的重症肝炎患者中，先后有11人出现急性肾衰竭症状^[18]，其中9人因救治无效死亡。经过专家会诊，确定患者是使用了齐齐哈尔第二制药有限公司生产的含有二甘醇的“亮菌甲素注射液”引起的中毒事件（亦称为“齐二药”假药事件）。

事件经过

亮菌甲素注射液是由亮菌中提取亮菌甲素，亦可人工合成，具有利胆、消炎，改善蛋白质代谢，调节肝功能等作用。一般用于急性胆囊炎、慢性胆囊炎发作，其他胆道疾病并发急性感染及慢性浅表性胃炎、

慢性浅表性萎缩性胃炎。



图88 2006年“齐二”假药事件（1．亮菌甲素注射液；2．事件的漫画）

2006年4月22日、24日，中山大学第三附属医院传染病科重症肝炎患者中先后出现两例急性肾衰竭症状。4月29日、30日，出现四例相同症状患者。31日，出现相同症状的肝病患者增加到了11人。于是，院方立即组织多学科专家会诊，结果发现，所有出现不良反应的患者，都注射过同一种药物——齐齐哈尔第二制药有限公司生产的亮菌甲素注射液。这种药是从4月19日才开始在医院使用的。因此，怀疑可能是患者新近使用了“齐二药”生产的亮菌甲素注射液而引起了中毒反应。

调查认定，广东被注射过假药“亮菌甲素”的共有64人，出现中毒反应的11人，当中有5人已死亡。余下的53人中也有13人已死亡，其中4个死亡病例明显与注射假药有关。至此，假药已确定导致9人死亡^[19]。

5月2日，这一信息报送到了广东省药品不良反应监测中心。广东省食品药品监督管理局稽查分局马上召集有关人员对该院药品的购进使用情况进行了核查。5月9日，广东药检所最终确定齐药二厂生产的亮菌甲素注射液里含有大量工业原料二甘醇，导致患者急性肾衰竭死亡。

事件原因

经药监部门调查确认，齐齐哈尔第二制药有限公司生产的亮菌甲素注射液里的工业二甘醇来自江苏泰兴一个叫王桂平的人。接着，王桂平被刑事拘留。

调查确认，“齐二药”假药事件是一起不法商人销售假冒药用辅料，“齐二药”采购和质量检验人员严重违规操作，使用假冒药用辅料制成假药投放市场进而致人死亡的恶性案件。在这起案件中，有关药品监

管及工商行政管理部门监管不力，工作严重失职。

江苏省泰兴市不法商人王桂平以中国地质矿业总公司泰兴化工总厂的名义，伪造药品生产许可证等证件，于2005年10月将工业原料二甘醇假冒药用辅料丙二醇，出售给“齐二药”。“齐二药”采购员钮忠仁违规购入假冒丙二醇（以前，钮忠仁买的都是进口的丙二醇，价格在1.7万元左右，而江苏产的价格仅为6000多元），化验室主任陈桂芬等人严重违反操作规程，未将检测图谱与“药用标准丙二醇图谱”进行对比鉴别，并在发现检验样品“相对密度值”与标准严重不符的情况下，将其改为正常值，签发合格证，致使假药用辅料投入生产，制造出假冒的“亮菌甲素注射液”并投放市场。广州中山三院和广东龙川县中医院使用此假药后，11名患者出现急性肾衰竭，其中9人死亡。

事件处置

广东省食品药品监督管理局和卫生厅于2006年5月3日接获医院上报的情况后，立即采取了相关措施：一是积极抢救患者；二是由省药品不良反应监测中心向国家药品不良反应监测中心报告有关情况；三是省食品药品监督管理局药品稽查人员紧急出动，封存该院在该批患者治疗过程中使用的和药品供应商库存的“亮菌甲素注射液”，并抽样送检；四是由省药品检验所对抽取的样品进行检验，分析、查找原因；五是下发文件通知全省药品经营单位、医疗卫生机构，停止销售和使用齐齐哈尔第二制药有限公司生产的“亮菌甲素注射液”。

5月3日，国家食品药品监督管理局接到来自广东的严重药品不良反应报告，立即责成黑龙江药监局暂停了齐齐哈尔第二制药有限公司“亮菌甲素注射液”的生产，封存了库存药品，并派出调查组分赴黑龙江、广东等地进行调查，随后又赴江苏追踪调查生产原料的问题。同时，责成黑龙江、广东、陕西三省食药监局（该批产品的销售地）查封了该批产品。

5月9日，通过广东省药检所的反复检验和验证，初步查明“齐二药”生产的亮菌甲素注射液中，含有了该药中不应该含有的二甘醇。国家食品药品监督管理局立即向全国发出了对该药采取紧急控制措施的通知。

5月12日，国家食品药品监督管理局要求在全国范围内停止销售和
使用“齐二药”生产的所有药品，要求各地药监部门在本辖区范围内就地
查封、扣押。江苏省于12日要求紧急封存、停用中国地质矿业总公司泰
兴化工总厂的丙二醇。截至5月12日18时，共出动药品稽查人员2769人
次，检查药品经营、使用单位3258家，其中药品批发企业269家、零售
企业1287家、医疗机构1702家，发现经营或使用该公司药品的单位
2377家，就地查封扣押44个品种，共计1179940支。



图89 “齐二药”假药在全国销售和查获示意图（据新华社，2006年5月23日）

5月17日，齐齐哈尔市警方透露，“齐二药”假药案件已从齐齐哈尔
公安机关移交给广东省公安厅办理，移交前已有包括法人代表、厂长、
副厂长、采购员、化验员、技术厂长、化验室主任在内的七名齐齐哈尔
假药事件责任人被警方控制。

5月20日，黑龙江省食品药品监督管理局做出拟吊销“齐二药”《药
品生产许可证》的决定，并于当日凌晨将行政处罚听证告知书送达齐齐
哈尔第二制药有限公司。

7月起，有受害者以人身损害赔偿为由，将中山大学第三附属医院

告上法庭索赔。

2007年4月12日，天河区检察院对“齐二药”总经理尹家德、副总经理朱传华及郭兴平、化验室主任陈桂芬、采购员钮忠仁五名被告人以构成重大责任事故罪向天河区人民法院提起公诉。

5月起，11名受害者以人身损害为由，向中山大学第三附属医院索赔2000多万元，后又追加了“齐二药”公司、金衡源和省医保。

8月8日，齐齐哈尔第二制药有限公司原总经理尹家德，副总经理朱传华、郭兴平，化验室主任陈桂芬，药品采购员钮忠仁被控重大责任事故罪，在广州市中级人民法院受审。

8月10日，卫生部新闻发言人毛群安在例行新闻发布会上表示，中山大学第三附属医院是负责责任的医疗机构，不应承担由不负责任的医药企业生产假药所造成的损害后果。

8月16日，“齐二药”系列赔偿案件最后一次开庭。

2008年1月23日，“齐二药”事件中索赔额最高的受害者任贞朝未能等到一审判决，遗憾离世。后法院解释，该案迟迟未判的原因是案情复杂，故申请了六个月的延期。

3月6日，任贞朝家属将索赔额从600万元更改为119余万元。

3月29日，天河法院对于该案再次向广州中院申请三个月延期。

4月29日，在“齐二药”事件中被指控刑事犯罪的相关责任人员，在广州市中院接受一审公开宣判。5名被告因犯重大责任事故罪分别被判处4年至7年不等的有期徒刑。

6月26日，“齐二药”系列赔偿案件一审宣判，四被告承担连带赔偿责任，共计赔偿350万元。

此外，广东省成立“亮菌甲素事件工作进驻小组”负责鉴定和理赔工作。广州多名律师成立“亮菌甲素事件”受害人权利维护律师团，全力帮助受害人通过司法途径获得惩罚性赔偿。同时，呼吁国家立法或司法确

立惩罚性赔偿的法律制度。

法律诉讼

鉴于“齐二药”原总经理尹家德，法定代表人向东，副总经理郭兴平、朱传华，化验室主任陈桂芬，采购员钮忠仁，泰兴市不法商人王桂平，泰兴化工总厂法定代表人沙荣芳，南京正一联合会计师事务所副主任张忠仁，泰兴市祥瑞联合会计师事务所负责人李雪华等涉嫌犯罪，公安机关已经对上述10人立案侦查并采取强制措施。

经查，黑龙江省药监局、齐齐哈尔市药监局、齐齐哈尔市政府有关部门、黑龙集团、江苏省泰兴市工商行政管理部门的有关人员严重违反了政纪，监察部决定给予上述部门和单位的相关人员相应的行政处分。

国家食品药品监督管理局已责成黑龙江省食药监局依法吊销“齐二药”的药品生产许可证。调查工作组已建议江苏省有关部门对销售假冒药用辅料的企业和出具验资报告的中介机构依法给予吊销证照等严厉处罚。

历史意义

这起假药案件，暴露出药品生产和流通秩序存在的突出问题，也暴露出药品监管工作存在的某些漏洞，对进一步修改完善相关法律法规具有重要意义。

4 药品不良反应案例

4.1 中国哈尔滨“欣弗”不良反应事件

事发起因

2006年7月8日，刘思辰（6岁）的母亲带着相关材料来哈尔滨市药品不良反应监测中心反映情况称，孩子因为感冒，7月24日下午2点多开始静脉注射欣弗（克林霉素磷酸酯葡萄糖注射液），没想到不到20分钟，便出现高热等症状，于是立即将孩子送到黑龙江省农垦总医院抢救，但一直昏迷。25日上午，家人将刘思辰转到哈尔滨医科大学附属第二医院，虽然医生全力抢救，但最终没能挽救孩子的生命。27日晚，医院宣布刘思辰抢救无效死亡。

根据患者家长提供的情况、药品及相关材料，初步断定小女孩是由于体内被注射了批号为06062602的上海华源股份有限公司、安徽华源生物药业有限公司生产的欣弗而导致死亡的。

克林霉素磷酸酯葡萄糖注射液（欣弗）临床主要用于治疗敏感的革兰阳性菌引起的感染疾病，还用于厌氧菌引起的各种感染性疾病。该药的不良反应主要为胃肠道反应、过敏反应，也可出现肝、肾功能异常等。2003年12月，国家药品不良反应监测中心曾发布信息通报，提示欣弗可引起严重不良反应，提醒医生严格掌握适应证，避免不合理使用。

事件原因

经过调查，问题出自新换的消毒柜。据安徽华源生物药业有限公司工会主席骆华宇说，厂方怀疑问题出在生产工艺环节中，可能是由于新换了消毒柜以后，在消毒过程中引起的。因使用新的消毒柜后，消毒时间缩短了1分钟。

事件处置

8月3日，卫生部连夜发出立即暂停使用欣弗的紧急通知，要求停止使用上海华源股份有限公司安徽华源生物药业有限公司生产的欣弗（克林霉素磷酸酯葡萄糖注射液），同时召回华源药业6月后所产问题药液，原因是青海、广西、浙江、黑龙江和山东等省市自治区部分使用该药的患者，陆续出现胸闷、心悸、心慌、寒颤、肾区疼痛等临床影响。



图90 欣弗（克林霉素磷酸酯葡萄糖注射液）

8月3日至5日，在国家药监局通报青海、山东等多个省出现严重不良反应病例38例之后，各地连续报告发病死亡情况。哈尔滨市已出现15例疑似欣弗不良反应患者。哈尔滨医科大学附属第二医院证实，在医院接受治疗的疑似欣弗不良反应的患者已增加到13例，另有两例在其他医院接受治疗。湖北报告因使用欣弗发生不良反应11例，其中1人死亡。山东蓬莱4名患者使用安徽华源生产的欣弗后，出现严重不良反应。经全力抢救，均已脱离危险。各地报告已有5人死亡，其中哈尔滨一名6岁女孩因注射欣弗导致死亡；湖北宜昌1人死亡；河北沧州一名70多岁男性因注射欣弗死亡；陕西咸阳一名女子感冒注射欣弗，抢救无效死亡；湖南张家界市一名老教师注射欣弗后死亡。

8月6日，国家药监局通报，截至当天16时，全国欣弗不良事件报告数81例涉及10个省份，死亡5例。

与此同时，国家卫生部指示发生欣弗不良事件省份，组织应急处置和救治工作。

药厂应急

事件发生后，中国华源集团成立药品不良反应事件处理领导小组，配合国家、省、市食品药品监督管理局查找事故的真正原因。

药厂采取紧急措施，相关车间被责令暂停生产。安徽省食品药品监督管理局责令安徽华源生物药业有限公司在此次不良反应事件原因查明前，所涉问题的输液车间暂停生产。国家和安徽省有关部门派出多个调查组进驻企业进行调查。该厂召回6月1日后生产的欣弗53万余瓶，其中9.7万瓶正在召回途中，该公司库存约48万余瓶，6月共生产368万瓶。

据安徽省药监局调查，安徽华源公司6月份以后生产了约368万瓶欣弗，其中约318万瓶销往全国26个省、自治区、直辖市，而后控制了140多万瓶，还有178万瓶，不在控制范围内。

社会影响

欣弗是继齐齐哈尔第二制药公司生产的“亮菌甲素注射液”出现问题后，又一个被卫生部叫停的药物，引起了公众的不安和疑虑。欣弗事件，不仅为药监部门再次敲响了警钟，更为目前的药品市场又一次敲响了警钟。专家建议，患者应谨慎对待抗生素类药品，提高就医意识。

4.2 巴基斯坦免费药物不良反应事件

事件经过

从2011年12月开始，巴基斯坦东部城市拉合尔的旁遮普心脏病学研究所陆续向大约4万名心脏病患者免费发放了一批药物。服用这批药物以后，数百名患者出现不良反应，被送到了拉合尔的多家医院接受治疗。到2012年1月28日，旁遮普省已有109名心脏病患者死于因服用免费药物引起的不良反应，另有450名患者被紧急送到多家医院的重症监护室，还有2000多人的情况比较危急。[\[20\]](#)



图92 1月27日，部分民众在巴基斯坦拉合尔街头举行抗议示威（新华社萨贾德摄）

事件原因

医院医生在治疗过程中发现，服药的患者大多数来自低收入群体，他们在服药后白细胞和血小板的数量急剧减少。医生起初无法断定这些患者的病因，怀疑这些患者患上登革热，但随后认定相关症状属于对药物的不良反应。

事件处置

事件发生后，旁遮普省首席部长谢里夫要求对药物中毒事件扩大调查范围，当地卫生部门则再从患者那里回收此前免费发放的被污染药品。

旁遮普省成立专门委员会负责调查这起事件。初步调查显示，患者所服用的一种药物受到了污染，并且没有通过分析检测，就被发放给了心脏病患者。由于巴基斯坦不能对受污染的药品进行检测，相关的药品样本被送至英国和法国进行检测。



图91 遇难者家属悲痛欲绝

巴基斯坦联邦调查局调查人员在拉合尔一家法庭上说，这批药物的包装既没有标注生产厂商，也没有提示药品过期时间。调查人员怀疑，药物里可能含有超标微量金属，导致患者大出血。

由于旁遮普心脏病学研究所向当地制药厂商购买了这批药物，巴基斯坦联邦调查局的调查人员查封了三家相关制药公司，并且逮捕了相关责任人。

社会影响

事件发生后，愤怒的人们走上街头，他们认为自己受到了不公正的对待，抗议政府忽视穷人用药的药物质量。有些人甚至把亲人的尸体摆放在大街上，向政府讨说法。

5 药物被污染中毒案

5.1 尼日利亚止痛退热药中毒案

1990年8月，尼日利亚200多儿童服用受污染的止痛退热药后死亡，最终查明是服用了贴错标签的有毒化学物后导致肾衰竭。

事件发生后，尼日利亚政府卫生部宣布：禁止出售硝氨酚止痛药。

5.2 印度儿童注射被污染的维生素A中毒

2001年11月13日，印度官方报道，印度北部的阿萨姆邦数千名儿童由于注射被污染的维生素A出现高烧、恶心和胃痛等症状，已有五名儿童死亡。阿萨姆邦卫生部门发布的信息说，至少有1.5万名儿童出现药物中毒不良反应，五名儿童死亡。[\[21\]](#)

印度卫生部已在该地区各村落设立了医疗救护营，进行紧急抢救。阿萨姆邦三所医药大学的医学专家也率队赶赴现场。

维生素A一直是贫穷家庭防治眼盲的一种简单而有效的药物，人们从日常膳食中摄取的维生素A数量很有限，不能完全满足人体的需要。

5.3 美国类固醇注射剂污染案

2012年10月18日，美国联邦卫生官员宣布，在被污染的一类固醇注射剂中发现的真菌与造成全国脑膜炎暴发并导致20人死亡的真菌一致。[\[22\]](#)

调查证实了类固醇注射剂的生产商是位于马萨诸塞州弗雷明汉的新英格兰合成药物中心，所有受害者都曾注射过该公司生产的类固醇，大

多数是为了治疗背痛。联邦卫生官员在该公司50多瓶未开封的注射剂中发现与这次脑膜炎暴发有关的真菌，但需要进一步化验来确定是何种真菌。

美国食品药品监督管理局（FDA）证实，真菌是在8月生产的一批类固醇中发现的。美国疾病预防控制中心（CDC）证实，所有病例都与同一批注射剂有关。负责此次化验的CDC的玛丽·勃兰特说，联邦卫生官员在注射剂中发现的真菌是罕见的嘴突脐孢菌，与40名真菌性脑膜炎患者体内查出的真菌一样。嘴突脐孢菌与禾本科植物、腐木有关，常见于脏物和草地，但很少引起疾病，以前从未被发现引起脑膜炎。脑膜炎起因于脑膜发炎，而脑膜是保护着大脑和脊髓的一层膜，受污染的一类固醇经脊椎注射会直接将真菌带入身体的这一部位。潜伏期一般在注射后的一到四周时间，但也可能是两个月甚至更长。

FDA和CDC调查，约有1.4万名患者接触过可能受到污染的新英格兰合成药物中心的类固醇，之后联系上了其中约97%的人。

事件发生后，新英格兰合成药物中心发表声明说：该公司“真诚地致力于与有关机构一起寻找这种瓶装产品受到污染的原因——迅速、专业地对进入销售环节的所有新英格兰合成药物中心的产品实施召回”。该中心召回自5月以来生产的三批类固醇，之后关闭了工厂，并召回所有药品。最初召回的是发送到23个州各个诊所的1.77万瓶单次剂量类固醇。大约1.4万人注射了上述三个批次的药物。

6 农药与农药污染中毒案

6.1 中国河北省藁城的农药中毒

据中国河北省《藁城县志》记载，20世纪50—80年代曾经发生多起农药中毒事件，造成严重损失。

1952年7月，藁城县发生“1605”农药中毒事件，11人中毒，死亡6人。

1974年5月8日，该县锁家寨大队第七生产队用“1605”剧毒农药除治菠菜潜叶蝇。5月9日该队一名王姓农民私自割菠菜数斤，送予亲戚。同日又一名项姓农民私自割菠菜数斤食用，造成28人中毒，1人死亡。

1978年，该县南宋大队第五生产队一名学生误将拌有“3911”农药的用作底肥的花生饼，拿去一块带到学校与同学分吃，造成43人中毒，3人死亡。

1981年7月13日至15日，该县土山大队第三生产队将“3911”“敌敌畏”“1605”农药分发给承包棉田户自行喷洒除虫，由于技术指导不力，忽视安全防护，任意加大药液浓度，3天内有11人中毒，1人死亡。

6.2 哥伦比亚农药中毒事件

2007年8月，哥伦比亚中西部金迪奥省发生农民使用禁用农药集体中毒事件，截至8月3日已有155人中毒，其中1人死亡。^[23]

金迪奥省卫生部门官员证实，中毒事件是由于当地农民使用了一种剧毒杀虫剂引起的。这种农药由于毒性过大自2001年起就在哥伦比亚等国被明令禁止使用。而该省一些地区的农庄主让雇佣的农民打药除虫时，未提供防毒面具等设备，结果导致中毒事件发生。

6.3 柬埔寨进口蔬菜农药残留中毒事件

2011年9月，柬埔寨多个省份发生多起居民食用进口蔬菜农药中毒事件，导致数人死亡，200多人住院治疗。^[24]

柬埔寨日常蔬菜供应90%依靠向周边国家进口，由于该国没有检验检疫机构以及检测设备，大量进口蔬菜不能够检测出农药残留是否超标。

中毒事件发生后，柬埔寨农林渔业部通过常年在当地从事农业技术推广的中国广西福沃得农业技术国际合作有限公司向广西官方发出求援信函，希望中国能够向柬方援助检测蔬菜农药残留的设备和技术。广西农业厅向柬埔寨赠送有关农药残留的检测设备，并无偿培训检测技术人员。

专家指出：柬埔寨及其周边国家地处高温热带，农作物种植极易发生病虫害，农民通常会喷洒大量农药。进行农药残留物的检测虽然非常必要，但根治的办法是运用生态技术建立现代农业，减少农药的使用，从源头上进行治理。

6.4 印度农药污染中毒事故

事件经过

2013年7月16日，年龄介于4岁到12岁的学童在印度比哈尔邦萨兰地区一所乡村学校吃了校方提供的免费午餐，结果因食物中毒导致23人死亡，30名儿童在巴特那的医院接受治疗。据报道，这些学童中毒的原因是盛饭用的容器曾用来存放剧毒农药久效磷。^[25]

中毒原因

久效磷（Monocrotophos），别名纽瓦克，是一种高效内吸性有机

磷杀虫剂，具有很强的触杀和胃毒作用。杀虫谱广，速效性好，残留期长，对刺吸、咀嚼和蛀食性的多种害虫有效。主要用于防治棉花、水稻、大豆、森林等作物上的多种害虫。此外久效磷对鱼类及水生动物有毒，对鸟类毒性高，对蜜蜂高毒。

事件处置

事件发生后，该校女校长和涉事厨师逃逸。警方在这名女校长的家中搜出供给学生午餐的食材和油。

7月24日印度警方逮捕了涉及东部比哈省学童食物中毒事件的女校长。

比哈尔邦首席部长尼迪什宣布，给每名死者赔偿3000美元。

事件影响

这起事件引发民众对省政府的不满，数以百计的民众因此发动示威抗议。

7月30日，联合国粮农组织（FAO）发表声明：久效磷被世界卫生组织（WHO）和联合国粮农组织列为高危农药。许多发展中国家的经历说明，这类剧毒产品的销售和使用常常会给人体健康和环境带来严重风险。鉴于印度发生的农药污染学生餐导致23名儿童死亡事件，发展中国家应加快从市场清除高危农药的步伐。

7 重大中药毒性案例及其争议

7.1 比利时减肥中药中毒事件

1990年至1992年间，比利时的一家减肥诊所给当地妇女用含中药防己、厚朴的减肥制剂，导致了接二连三的肾脏中毒病例。患者从23岁至65岁不等，临床呈渐进性贫血，轻度肾小管蛋白尿，最后肾衰竭。停药后，肾衰进程仍持续数月至数年，以致一半患者需透析治疗，先期发现的48例中有18例做了肾移植手术。病理上发现肾小管坏死、萎缩、消失。少数可见不典型肾乳头癌。

经科学分析和验证，马兜铃科的防己有木防己与广防己之分，比利时减肥药中的防己是有毒的广防己，可引起马兜铃酸中毒。1993年首次在医学杂志《柳叶刀》（Lancet）报道。比利时的一家减肥诊所前后发现中毒病例超过80人，被命名为“中草药肾病”（Chinese Herbs Nephropathy, CHN）。这一减肥悲剧，在国际上给中草药造成了严重的负面影响，对中药安全性的质疑被提到了前所未有的高度。

专家认为，比利时减肥中药中毒事件的发生是由于无毒的木防己与毒性极大的广防己误用，以及不加辨证，不讲配伍地中西药混用，久用而致。

7.2 日本的小柴胡汤中毒事件

1990—1993年，日本发生了小柴胡汤引发药物性肺炎（间质性肺炎）的风波。患者多为中老年（60岁以上居多），慢性病毒性肝炎者，连续服用小柴胡汤（或柴胡、黄芩类方药）2~3个月之后，出现发热、干咳、呼吸困难的症状。胸片显示“间质性肺炎”的弥漫阴影，停药后好转。用激素治疗有效。

科学家用小柴胡汤或柴胡、半夏、黄芩等拆方做淋巴细胞刺激实验

呈阳性反应，其中以黄芩最敏感。这种所谓“小柴胡汤药物性肺炎”三年报告出35例，引起了医学界的重视。

小柴胡汤有如此大的毒副作用，在历史上也是首次发现。这是直接毒性，还是变应性原因，尚有争论。如果不讲炮制，不讲辨证的日式中药西用方法，却是难辞其咎的。

7.3 新加坡发布黄连毒性法令

1978年10月6日，新加坡卫生部依该国“药物咨询委员会”的建议，发布《1978毒药法令》，宣布“黄连及其所含小檗碱为毒物，禁止买卖及临床使用”。认为黄连能使葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G-6-PD）缺乏者的红细胞破坏，产生核黄疸脑损伤。这一法令的依据是黄学文等的“新加坡之核黄疸病”等研究报告，认为母亲产前用过中草药的华人血统新生儿胆红素高于母亲未用过中草药者，以及另一个体外试验：黄连煎液加入新生儿脐带血清的离体系统中，发现黄连可置换出与血清白蛋白结合的胆红素，从而升高了血清中的游离胆红素。有“加重新生儿核黄疸的危险性”。

《1978毒药法令》中关于黄连毒性问题引起学术界和中药界的争议。尽管拿不出大规模临床观察之病例统计及直接的动物实验证据，尽管中国学者通过直接的人体、动物实验证实黄连对新生儿无毒，但新加坡《1978毒药法令》中关于黄连毒性问题，没有指出剂量与毒性的关系，因为任何药物无限剂量地应用都会有毒。尽管新加坡中医药界强烈抗议，但至今还是个法令。

这个事件从反面告诉人们，中医药立法必须建立在科学的基础上。黄连与新生儿黄疸到底有无关系，将会有国际共识。

7.4 美国麻黄听证会提出建议

麻黄是中医临床常用药之一，因疗效高，美国食品和药物管理局已批准麻黄、麻黄碱及其盐类作为非处方药用于感冒、哮喘及呼吸道过敏

的治疗。但后来发现其有较多的副作用，如升高血压（重者可诱发中风）、失眠、肝炎（升高转氨酶）、腹泻、皮炎、疲劳等。

由于对应用麻黄投诉增加，美国有关当局于1995年年底在华盛顿举行了专家听证会，对麻黄的使用由专家提出了三项建议：

第一，标签警告。标签内容包括过量使用的危害，在无专业医师推荐下不得连续服用超过七天，不得售给18岁以下患者。

第二，成品形式防范。主要是指含麻黄的食品补充剂，防止因食饮该类产品而误服过量麻黄碱。

第三，推荐剂量。麻黄的摄取剂量规定，总麻黄碱为25毫克/次；麻黄碱为20毫克/次，每天最多服4次。按中草药麻黄的麻黄碱含量为2%计，麻黄的日最大量是4克。这与中医临床配伍应用每日三钱（10克）有较大差距。所以，西方应用之中成药，成分中见不到麻黄。

[1]高原．美国药物中毒死亡人数大幅增长．新华网，2009-10-06.

[2]加纳农药中毒事件高发．世界农化网，2011-12-05.

[3]N-乙酰半胱氨酸（英文名N-Acetyl-L-cysteine），适用于大量黏痰阻塞引起的呼吸困难，如手术后的咯痰困难、急性和慢性支气管炎、支气管扩张、肺结核、肺炎、肺气肿等引起的痰液黏稠、咯痰困难、痰阻气管等；亦可用于对乙酰氨基酚中毒的解毒。

[4]四咪唑（Tetramizole），别名驱蛔钩、左咪唑、左旋驱虫净，是一种广谱驱肠虫药，主要用于驱蛔虫及钩虫，能抑制虫体肌肉琥珀酸脱氢酶的活动，使肌肉发生持续性收缩而麻痹。目前试用于肺癌、乳腺癌手术后或急性白血病、恶性淋巴瘤化疗后作为辅助治疗。

[5]彭娜，刘涛．“梅花K”中毒案件始末．新华网：湖南频道，2002-04-02.

[6]陈海．假药“梅花K”如何出笼 有关人士揭真相．新华网，2001-09-30.

[7]举报“梅花K”有功 姜志明、陈维顺受表彰．新华网湖南频道，2002-03-12.

[8]山西运城发生五百名小学生碘丸中毒事件．法制日报，2002-04-14.

[9]16名儿童服达菲后死亡日调查达菲安全性．新华网，2007-03-27.

[10]朱丽．巴有毒止咳糖浆致数十人死亡（据中央社巴基斯坦拉合尔12月29日

电)。参考消息, 2012-12-31.

[11]巴基斯坦24人因止咳糖浆中毒死亡 多人有吸毒史. 中国日报网站, 2012-12-31.

[12]印度近900名儿童因服用国家计划框架内药物中毒. 人民网, 2013-07-24.

[13]普德法. 深圳宝安区一工厂26名女工化学药品中毒. 南方网-南方都市报, 2001-09-04.

[14]蔡皓东. 1937年磺胺酞剂(含二甘醇)事件及其重演. 药物不良反应, 2006, 8(3): 217-220.

[15]该公司的主任药师哈罗德·瓦特金斯(Harold Watkins)为使小儿服用方便, 用二甘醇代替酒精作溶媒, 配制色、香、味俱全的口服液体制剂, 称为磺胺酞剂。事发后, 因为受到牵连而自杀。

[16]管彦忠. 巴拿马服用有毒物质污染药物死亡人数达107人. 人民网, 2007-10-28.

[17]蜂胶, 是蜜蜂从植物新生枝芽上采来的一种胶质。

[18]肾衰竭分为急性和慢性两种。急性肾衰竭是指各种原因引起少尿或无尿, 肾实质急性损害, 不能排泄代谢产物, 迅速出现氮质血症、水电解及酸碱平衡紊乱并产生一系列各系统功能变化的临床综合征。肾衰竭的表现: 身体不适、水肿、贫血等症状。

[19]广东: 齐二药假药已致9人死亡. 新华网, 2006-05-23.

[20]孙伶俐. 巴基斯坦发生免费药物中毒事件已导致109人死亡. 中国网, 2012-01-29.

[21]印度1.5万儿童注射被污染的维A中毒. 华商报, 2001-11-14.

[22]美确认污染药物引发脑膜炎疫情 含有致命真菌注射剂正被召回. 新华国际, 2012-10-20.

[23]哥伦比亚发生使用禁用农药事件百余人中毒. 新华网, 2007-08-04.

[24]蒙鸣明. 柬埔寨进口蔬菜农药残留致人死亡. 中国新闻网, 2011-09-21.

[25]印度小学生农药中毒事故涉事女校长向警方自首. 中国新闻网, 2013-07-25.

第26卷 毒酒中毒案

本卷主编 史志诚

卷首语

早在2000年前人类就发明了酿酒技术，并不断改进和完善其工艺。现在市场上各种浓度、各种香型的食用酒和各种含酒精的保健饮料，琳琅满目。然而，酒精中毒成为仅次于吸烟和缺乏运动的第三大可预防的致死因素。

由于酒的盛行，不法分子先收购名酒酒瓶，然后购进检验单、合格证、商标标签，再用数种低档酒勾兑调制，灌装到真酒瓶里，封盖后“假酒”摇身一变成了价格不菲的“高档”酒，从中牟取高额利润。更有甚者，犯罪分子用有毒的甲醇、工业无水乙醇以及其他有毒化学品勾兑的“毒酒”假冒食用酒，导致大批不知情的无辜的饮酒者中毒、失明，以致死亡。由此可见，毒酒中毒的实质就是甲醇中毒和高酒精度的无水乙醇中毒。

本卷从世界上成千上万个毒酒中毒案中，选择并记述了死亡人数较多、经济损失惨重、社会危害严重的大案。其中酒中掺入甲醇的中毒案29个，酒中掺入工业酒精的中毒案11个，酒中掺入化学毒物中毒案1个，成分不明的假酒中毒案5个，有毒啤酒与葡萄酒中毒案5个，共45个案例。希望将这些“毒酒大案”作为反面教材，警示人们警惕不法分子和犯罪分子的违法行为，强化政府的执法职能，并向那些低收入的只能购买低价散酒的人们普及鉴别假酒和健康饮酒的科学知识。

1 毒酒中毒案及其危害

1.1 食用酒、假酒与毒酒案

酒与食用酒

酒是以粮食为原料经发酵酿造而成的。早在2000年前人类就发明了酿酒技术，并不断改进和完善，现在已发展到能生产各种浓度、各种香型的酒及各种含酒精的饮料。食用酒是一种保健饮料，能促进血液循环，通经活络，祛风湿。

酒的化学成分是乙醇，一般含有微量的杂醇和酯类物质，食用白酒的浓度一般在60度（即60%）以下（少数有60度以上）^[1]。

健康饮酒

饮酒如同饮食和饮水，有很多的讲究和学问，如果学会正确科学地饮酒，不仅不会伤害身体，而且还有利于健康。一天中上午不宜饮酒。因为在上午这段时间，胃分泌的分解酒精的酶（酒精脱氢酶）的浓度最低，在饮用同等量的酒精时，更多地被人体吸收，导致血液中的酒精浓度较高，对人的肝脏、脑等器官会造成较大伤害。饮酒的最佳时间是每天的下午14时以后，饮酒对人体比较安全，尤其是在下午15—19时最为适宜。此时不仅人的感觉敏锐，而且由于人在午餐时进食了大量的食物，使血液中所含的糖分增加，对酒精的耐受力也较强。所以此时饮酒对人体的危害较小。另外，人在空腹、睡觉前或在感冒时饮酒，对人体也有很大的危害，尤其是白酒对人体的危害较大。

酒有很多种类，比如白酒、啤酒、黄酒、葡萄酒等。从人体的健康角度说，众多酒类中以果酒之一的红葡萄酒对人的健康最为有利。据研究发现，红葡萄酒含有一种被称为槲皮酮的植物色素成分。这种色素具有抗氧化和抑制血小板凝固的双重作用，可以保持血管的弹性与人体血液畅通，因此不易导致心脏缺血，所以经常饮用红葡萄酒可以减少心脏病

的发病率。荷兰一位医生观察805名男性发现，常饮红葡萄酒患心脏病的危险会降低一半。而法国人少患心脏病即得益于此。白葡萄酒虽与其“同宗”，但因在酿制过程中槲皮酮丧失殆尽，故几乎无保护心脏的作用。

饮酒的最佳饮量应当因人而异。人体肝脏每天能代谢的酒精约为每千克体重1克。一个60千克体重的人每天允许摄入的酒精量应限制在60克以下。低于60千克体重者应相应减少，最好掌握在45克左右。换算成60度白酒为50克。如果适量地喝酒，又有点好菜，心情舒畅，往往会化害为益，收到意外的好处。因为酒精经肝脏分解时需要多种酶与维生素的参与，酒的酒精度数越高，机体所消耗的酶与维生素就越多，故应及时补充。新鲜蔬菜、鲜鱼、瘦肉、豆类、蛋类等均可作为佐菜。而咸鱼、香肠、腊肉等食品，因含有色素与亚硝酸盐，与酒精反应不仅会伤害肝脏，而且易造成口腔与食管黏膜的损害，所以，不宜过多用以佐菜。

假酒与毒酒

市场上出现的假酒主要包括两类：一类是小酒厂为了销售业绩而仿冒名酒，这类假酒主要发生在大城市或城镇地区；另一类是用甲醇勾兑食用白酒销售，主要发生在农村。

由于酒的盛行，不法分子先收购名酒酒瓶，然后购进检验单、合格证、商标标签等，再用数种低档酒勾兑调制，灌装到真酒瓶里，封盖后假酒摇身一变成了价格不菲的“高档”酒。

含有甲醇、工业酒精（酒精度75%以上）、无水乙醇（酒精度99.5%以上）以及其他有毒化学品的假酒，就称为“毒酒”，发生这种假酒的中毒案称为“毒酒中毒案”。

假酒和劣质酒中含有高浓度的甲醇，如果误服甲醇或吸入甲醇蒸气、饮用这类假酒就会导致中毒。

甲醇的毒理学

甲醇，别名木醇或木酒精，是一种无色透明、易燃烧的液体，容易

挥发，能与水、乙醇、乙醚、苯、丙酮等许多其他有机溶剂相混溶。甲醇是重要的化工原料之一，主要用于制造和合成各种有机化学品。由于甲醇的化学性质、物理性质，特别是气味、滋味、比重等和乙醇相似，仅凭感官鉴别难以区分。

甲醇吸收至体内后，可迅速分布在机体各组织内，其中以脑脊液、血、胆汁和尿中的含量最高，眼房水和玻璃体液中的含量也较高，骨髓和脂肪组织中最低。甲醇在肝内代谢，经醇脱氢酶作用氧化成甲醛，进而氧化成甲酸。甲醇在体内氧化缓慢，仅为乙醇的1/7，排泄也慢，故有明显蓄积作用。未被氧化的甲醇经呼吸道和肾脏排出体外，部分经胃肠道缓慢排出。推测人吸入空气中甲醇浓度39.3~65.5克/立方米，30~60分钟，可致中毒。人口服5~10毫升，可致严重中毒；一次口服15毫升，或两天内分次口服累计达124~164毫升，可致失明；如果一次口服30毫升，即可致死。

甲醇对于神经系统具有明显的麻醉作用，可引起脑水肿。对视神经和视网膜有特殊的选择作用，易引起视神经萎缩，导致双目失明。甲醇蒸气对呼吸道黏膜有强烈刺激作用。以前认为毒性作用主要为甲醛所致。新的研究表明，甲醛很快代谢成甲酸，急性中毒引起的代谢性酸中毒和眼部损害，主要与甲酸含量相关。甲醇在体内抑制某些氧化酶系统，抑制糖的需氧分解，造成乳酸和其他有机酸积聚以及甲酸累积，而引起酸中毒。因此，认为甲醇的毒性是由其本身及其代谢产物所致的。

乙醇的毒理学

乙醇是一种有机物，俗称酒精，是带有一个羟基的饱和一元醇，在常温、常压下是一种易燃、易挥发的无色透明液体，它的水溶液具有特殊的、令人愉快的香味，并略带刺激性。

饮酒后，乙醇很快通过胃和小肠的毛细血管进入血液。一般情况下，饮酒者血液中乙醇的浓度（Blood Alcohol Concentration, BAC）在30~45分钟内将达到最大值，随后逐渐降低。当BAC超过1000毫克/升时，可引起明显的乙醇中毒。

摄入体内的乙醇除少量未被代谢而通过呼吸和尿液直接排出外，大

部分乙醇需被氧化分解。在乙醇的代谢过程中乙醇脱氢酶（Alcohol Dehydrogenase, ADH）起着至关重要的作用，它主要分布在肝脏，胃肠道及其他组织中也有少量分布。乙醇通过血液流到肝脏后，首先被ADH氧化为乙醛，而乙醛脱氢酶则能把乙醛中的两个氢原子脱掉，分解为二氧化碳和水，在肝脏中乙醇还能被CYP2E1酶分解代谢。

乙醇代谢的速率主要取决于体内酶的含量，其具有较大的个体差异，并与遗传有关。

人体内若是具备这两种酶，就能较快地分解酒精，中枢神经就较少受到酒精的作用，因而即使喝了一定量的酒后，也行若无事。在人体中，都存在乙醇脱氢酶，而且大部分数量基本是相等的。但缺少乙醛脱氢酶的人就比较多。乙醛脱氢酶的缺少，使乙醛分解较慢，在体内存留时间较长，所以严格地说酒精的代谢速度是没法用一个准确的速度来描述的，因人而异。

乙醇为中枢神经系统抑制剂。首先引起兴奋，随后抑制。急性中毒多发生于口服。一般可分为兴奋、催眠、麻醉、窒息四阶段。患者进入第三或第四阶段，出现意识丧失、瞳孔扩大、呼吸不规律、休克、心力衰竭及呼吸停止。慢性影响：在生产中长期接触高浓度本品可引起鼻、眼、黏膜刺激症状，以及头痛、头晕、疲乏、易激动、震颤、恶心等。长期酗酒可引起多发性神经病、慢性胃炎、脂肪肝、肝硬化、心肌损害及器质性精神病等。

1.2 毒酒中毒案造成的危害

肯尼亚：毒酒中毒案频发的国家

1996年，肯尼亚曾发生一次大规模假酒中毒事件，造成24人死亡、6人失明。1998年和1999年，肯尼亚曾因饮用一种名叫“昌嘎”的土酒引发多起酒精中毒事件，造成数百人死亡，其中1998年死亡90人。2000年11月17日，肯尼亚首都内罗毕发生一起假酒中毒事件，400多名中毒者被送进肯雅塔国家医院抢救，80余人失明，128人死亡，创下了一次假酒中毒死亡人数最多的纪录。肯尼亚警方逮捕了22名制造假酒的嫌疑

犯。一场打击非法配制和销售假酒的活动在肯尼亚全国展开。^[2]2005年6月25日至28日，肯尼亚马查科斯地区发生饮用添加甲醇的私酿酒中毒事件，当地医院已收治164名病人，其中50人因抢救无效死亡，14人双目失明。^[3]

为了打击日益猖獗的假酒，肯尼亚政府曾颁布了多项禁止销售假酒的法令，但始终收效甚微。原因之一是一些假酒商对长时间拿不到工资的部分警察和地方官员进行贿赂，从而换取地方政府和警方对贩卖假酒的默许。

东非国家乌干达毒酒案造成重大伤亡

世界卫生组织在2005年的一份报告中将乌干达列为人均酒精饮料消耗量最高的国家之一。2006年9月，乌干达多个地区40余人因饮用掺有甲醇的假酒丧生。2007年2月发生的一起假酒事件也导致40余人身亡。2009年8—9月，乌干达西部与中部多个地区先后有27人因饮用当地制造的假酒而出现甲醇中毒，其中19人不治身亡。2009年9月，乌干达杜松子酒中毒案死亡19人，政府已决定暂时中止所有杜松子酒厂商的生产。^[4]2009年11月1日至3日，乌干达北部的古卢行政区有10人因饮用勾兑工业用甲醇的假酒身亡，另有20人在医院接受治疗，其中部分中毒者已经失明。^[5]

萨尔瓦多的毒酒中毒事件

2000年，萨尔瓦多发生甲醇中毒案，死亡人数达122人。事件发生后，萨尔瓦多警方在全国各地的32家酒类零售店中查获了28万箱假酒，但仍然没有控制住受害人数的增加。^[6]2001年10月份萨尔瓦多共有8人因饮用家庭制作的含有甲醇的白酒中毒死亡，使当年以来因饮用这种酒而中毒死亡的人数上升到23人。^[7]2008年2月，萨尔瓦多中部圣维森特省发生一起集体酒精中毒事件，造成19人死亡。当地警方在全省13个区市的32家酒类零售店查封了近28万箱假酒，以防止再次发生酒精中毒事件。^[8]

印度的毒酒中毒事件

在印度，1991年11月5日，为庆祝印度一年一度的灯节，穷人以廉价的“药酒”代替食用酒，结果导致185人丧生，200余人住院治疗。1992年奥里萨邦发生的假酒案，造成超过200人死亡。2000年印度南方喀拉拉邦发生一起不法商贩销售假酒事件，造成34人死亡，近300人住进医院治疗。2008年班加罗尔假酒案导致180人死亡。2009年，印度古吉拉特邦发生的假酒案导致了136人死亡。2011年12月13日，印度西孟加拉邦一村庄村民由于购买并饮用掺有甲醇的假酒发生中毒，截止到当地时间16号凌晨，已经有143人死于假酒案。^[9]2012年2月6日，印度奥迪萨邦发生假酒中毒案件，导致29人死亡，另有50余人因中毒住院治疗。



图93 印度西孟加拉邦毒酒案（1．2011年12月因毒酒案失去亲人的悲伤家属；2．12月15日，在印度西孟加拉邦首府加尔各答南部的一家医院，一名假酒受害者在亲属的陪伴下等待治疗，据新华社）

假酒在印度一直有生存的空间，与印度的酒税制度有关。由于一些宗教和社会习俗原因，饮酒在印度被视为非常不好的行为，政府采取的措施就是对酒精类饮料课以重税，同时严格控制酒类饮料经营许可证的发放。所有酒精类饮料还需要额外支付20%的税，这样就导致酒类价格非常高昂。而印度收入不高的贫苦人群想喝酒，又喝不起正规酒店出售的酒，这样假酒贩子们的生意自然就好起来了。因此，假酒在印度是一个暴利行业，他们不用交税而且销量巨大。这些非法酿酒厂隐藏在家中、废弃的厂房中甚至是森林之中。假酒盛行的另一原因与许多地方的警察、税务人员以及当地政府执法部门收取假酒贩子们的贿赂有关，对违法销售假酒的行为不予干预。

毒酒中毒案频发的俄罗斯

在俄罗斯，假酒中毒事件频发，仅从2006年8月份开始的假酒中毒

事件已波及12个地区，中毒人数已超过2900人，死亡118人，“重灾区”伊尔库茨克州、普斯科夫州、彼尔姆州已宣布实施紧急状态。俄紧急情况部的机动救护队常常忙于抢救大量的酒精中毒者。俄《独立报》惊呼：“俄罗斯每年有4.2万人死于酒精中毒……”有关资料显示，俄罗斯男子平均寿命排在全球第136位，酗酒是继自杀和交通事故之后的第三大元凶。据俄罗斯卫生部的统计，俄罗斯1/3的成年男子和1/7的成年女子“喝酒上瘾”。全国平均每天有100多人死于酒精中毒事件，每年30万起交通事故中死亡人数的70%死于酒后驾车。^[10]

俄罗斯频发假酒中毒事件并非偶然，它与俄罗斯人嗜酒如命的民族性格是分不开的。传说当年基辅罗斯大公弗拉基米尔曾表示：“喝酒是俄罗斯人的乐趣，没有酒他们就活不下去。”在历史长河中，俄罗斯人与酒的缘与怨也有着一段长长的故事。

俄罗斯人的酒风自成一派，从不劝酒，而是习惯于自斟自饮，与朋友聚会喝酒时也不用劝，而是拿起来便一口闷，经常一喝就是一个通宵，一醉方休。喝伏特加酒时，很多俄罗斯人都有一起喝水和饮料的习惯，因为这样不容易醉倒，可以将“过瘾”的时光放长。事实上，俄罗斯人虽然好喝酒，但酒量其实并不大，不喝则已，一喝就多。俄罗斯医学专家认为，俄罗斯人体内的一种酶对酒精的分解速度很慢，因此俄罗斯人比其他民族的人更容易喝醉。

禁酒是摆在俄罗斯领导人面前的一道大难题。俄罗斯历史上曾发动过多次禁酒运动，然而每次禁酒都会在民间遭遇强烈的反弹，禁酒措施越是严厉，假酒越是泛滥成灾，往往会陷入一个“越禁越滥”的怪圈。1985年5月，戈尔巴乔夫颁布了《关于消除酗酒的措施》，从而成为俄罗斯（前苏联）历史上第一个下令禁止饮用伏特加的领导人。没有料到的是，禁酒随即导致全国性的食糖短缺。人们抢购白糖是为了在家里私酿白酒。乡村的私人酿酒更是遍地开花。这种私人的烧锅技术设备简单，许多有害的物质不能过滤干净，对人体的损害很大。为了解馋，甚至有人开始饮用古龙水、洗甲水等含有酒精的有毒液体。最后，戈尔巴乔夫不得不放弃了他的禁酒令。

禁酒之所以难以实现，除了因为俄罗斯人实在是太爱喝酒之外，还

有着背后的利益因素。俄罗斯酒类市场潜力巨大，伏特加在俄罗斯国内的销售额每年高达90亿美元。2003年全国共卖出22亿升这种烈性酒，相当于全国老少每人喝掉15升。在过去5年里俄罗斯的啤酒销量翻了一番，达到每人年均64升。生产伏特加的工厂一般都控制在当地政府或有势力的人手中，成为巨大的财富来源。制酒业的高额利润也吸引了很多不法分子铤而走险，于是假冒伪劣的伏特加便充斥市场，资料显示，将近一半的伏特加来自地下酒厂。俄罗斯黑社会组织也乘机插手私酒的酿造和销售，导致大量税款流失。

2006年的大规模的假酒中毒事件再次引起俄罗斯政府的高度重视，俄总理弗拉德科夫责成相关部门要在三天内缓解危机，查出并惩办有关犯罪人员。俄国家杜马主席格雷兹洛夫指出，应该实行烈性酒精饮料的国有专卖制度，由国家统一收购和销售酒类。由此可见，俄罗斯与酒的斗争还将长期持续下去。

中国毒酒中毒案

20世纪90年代，在中国经济转型时期，一些地方的不法分子上下串通，非法套购工业酒精，私自兑制散装白酒出售，致使假酒中毒事件屡屡发生，有的双目失明，有的抢救无效而死亡。

据不完全统计，1980年以前，中国未发现一例因假酒致死人事件。但自1980年专卖停止以后，到1998年发生假酒中毒案650多起，中毒人数逾6000多人，死亡260多人，双目失明或留下种种后遗症者不计其数，仅1998年山西朔州假酒案涉嫌网点118个，白酒113吨，其中已有3万多千克售往全国各地，后果令人不寒而栗。^[11]

为防止中毒事件发生，各地政府加强了对甲醇生产、经销企业的监督检查；强化对食用酒精的生产许可证管理；依法查处无证生产销售的违法行为。此外，通过媒体，对用甲醇和非食用酒精勾兑的假酒危害性进行广泛宣传。

印度尼西亚频发毒酒中毒案

2001年11月，印度尼西亚北苏拉威西省有31人因混合饮用当地酿

造的酒和其他饮品，中毒身亡。2009年6月，印度尼西亚度假胜地巴厘岛发生饮用含甲醇的酒中毒事件，造成包括四名外国游客在内的25人死亡。^[12]2010年4月23日，印度尼西亚中爪哇省一座村庄发生假酒中毒事件，造成至少22人死亡、约300人中毒。

2 酒中掺入甲醇的中毒案

2.1 1950年美国亚特兰大假酒中毒案

1950年10月22日，在佐治亚州亚特兰大市，出售违禁威士忌酒的商人杰克·豪威尔为了节约蒸馏提取威士忌的费用，在300加仑威士忌中加进了将近一酒桶的甲醇。然后将这些有毒的酒由他的10名推销员分别在整个黑人居住区出售。

在假酒出售以后的几天中，亚特兰大的格拉迪医院里挤满了数百名饮用含甲醇威士忌酒的受害者。他们自诉有胃痉挛、呼吸困难和减弱等症状。大量的患者涌向医院，以致医学院的学生和实习护士都不得不出来接诊。假酒事件造成433人中毒，其中39人在一星期内先后死亡，7人失明。

假酒制造商杰克·豪威尔受到追踪并被逮捕，被判终身监禁。

在美国南方各州的许多地区，有些穷人无钱出高价和高税购买合法出售的威士忌酒，而习惯于购买非法酿造的威士忌酒和违禁出售的饮料，结果给自己带来了痛苦、失明和死亡。

2.2 1972年印度新德里毒酒中毒案

1972年1月23日，在印度新德里，几百名参加婚礼的人中至少有100人因饮用了婚礼中提供的酒而集体中毒身亡。

官方调查证实，这些人是由于喝了大量含有甲醇和清漆的液体而丧生的。警察局查出了把假酒出售给婚礼主办方的酒贩子，并在街道清洁工和皮匠居住的一间贫民窟中找到了他。但这个酒贩子以及他的母亲、弟弟都已死亡，原因是他们也参加了婚礼，喝了他们自己酿制的致命的“苦水”。

2.3 1986年中国贵阳含甲醇酒中毒案

1986年9月28日，中国贵州省贵阳市发生因饮用含有高浓度甲醇的散装白酒引起特大中毒事件，到9月29日晚，已发现饮用这种酒中毒的有1000多人，死亡20人。

经查明，散装白酒是贵州省织金县余正刚等人非法用工业用酒精兑制的。公安机关从余正刚处查获工业酒精675千克和剩余的白酒2000多千克，查封了制酒场所，拘捕了余正刚等六人。

事件发生后，贵阳市政府采取了紧急措施，对市内现存的来路不明的散装白酒，一律予以封存检查。增设临时医疗点抢救和医治中毒者。

2.4 1993年四川什邡县含甲醇假酒中毒事件

1993年10月12日，中国四川省什邡县卫生防疫站接到受害者家属报案，称云西乡部分农民饮用了一种散装白酒后发生中毒现象。防疫站食品卫生科当即对尚未喝完的酒进行检测，认定酒中含有高浓度甲醇。

据县医院提供的材料表明，从10月5日以来，这家医院先后收治了18名饮用过工业酒精兑制的“白酒”而引起甲醇中毒的患者。至10月17日，中毒者已有5人死亡，4人双目失明，9人出现不同程度的视力障碍。

事件发生当天，什邡县政府有关部门迅速查明，勾兑出售这种假酒的是承包这个县云西乡槐树村酒厂的刘邦云及他的帮手黄开洪。什邡县卫生防疫站于10月12日下午封存了槐树村酒厂尚未售出的13坛约2000千克白酒。经综合抽样检测，这批假酒中甲醇含量超过标准250余倍。

公安机关依法逮捕了此案的假酒制造者，由检察机关侦查审理。

2.5 1996年肯尼亚假酒中毒案

1996年8月19日，肯尼亚山脚下的恩布镇发生一起毒酒案。据肯尼亚警方8月22日提供的数字，这起毒酒案造成20多人丧生。

恩布镇以家酿烈性啤酒和其他土饮料闻名。8月19日中午，做完礼拜的人们聚到“达拉斯”小酒馆喝了起来，饮酒的人很快就出现了中毒症状——有人走了几步便一头栽倒；有人躺在地上抽搐；有人哭喊着眼睛看不见了，小酒馆顿时变成了停尸房。在现场死去的就有十几个人，之后死亡人数逐渐增加。

肯尼亚医疗部门对发生问题的饮料进行化验，结果表明其中含有大量的甲醇。据此，警方逮捕了两名嫌疑犯。

据后来的报道，这次毒酒中毒事件中，有24位贪杯者死于非命，5人双目失明，数十人留下了头晕、胃痛、视力减弱的后遗症。^[13]

肯尼亚有很多人由于家境贫寒，只能买廉价的家酿酒以解酒瘾。这种酒的质量没有保证，致使毒酒案频频发生。

2.6 1996年中国云南省会泽县假酒中毒案

案件侦破

1996年6月，中国云南省会泽县发生假酒中毒案，先后有36人死亡，100余人中毒致伤。该案经过调查侦破，于1997年1月25日经云南省高级人民法院终审，经最高人民法院核准，李荣平、蒋红梅、尹广才、彭传云、陈建武等五名嫌犯分别被判处死刑。^[14]

犯罪事实

罪犯李荣平、蒋红梅夫妇，原系云南省会泽县者海镇六村农民。1995年7月至1996年2月间，李荣平、蒋红梅在没有生产经营执照的情况下，雇用尹广才等人，用食用酒精兑制劣质散装白酒进行销售牟利，被工商管理机关查封并罚款。李荣平、蒋红梅为牟取暴利，明知甲醇有

毒而用甲醇兑制“白酒”销售。1996年6月15日，李荣平、蒋红梅从某化工公司购买甲醇3300千克，李荣平指使尹广才等人兑制成散装白酒1万多千克，由蒋红梅、尹广才等人销往本县的大井、者海等乡镇，造成33人饮用后甲醇中毒死亡，100余人因此伤残。

罪犯彭传云，原系会泽县者海镇范家村农民，1996年2月曾因用食用酒精非法兑制劣质白酒销售牟利，被工商管理机关查封并罚款。1996年6月15日又向李荣平购买食用酒精用于兑制白酒销售牟利。李荣平便将其购买的甲醇卖给彭传云510千克。彭传云即用此兑制成散装白酒2000余千克进行销售牟利，造成16人饮后中毒，其中2人死亡。

罪犯陈建武，原系会泽县罗布古镇农民。1996年7月上旬，陈建武购进82千克用甲醇兑制的散装白酒进行销售。李荣平假酒中毒案发生后，工商部门和办事处干部通知其所经销的这种酒已毒死人，不准再卖，但陈建武只将店内的散装白酒指认封存。事后无视政府禁令，将隐藏在卧室内的散装白酒取出继续销售，造成1人饮用后中毒死亡。

云南省曲靖地区中级人民法院审理认为，李荣平、蒋红梅、尹广才、彭传云、陈建武等五人为牟取暴利，无视国家法律和群众生命健康，用非食用原料甲醇兑制、销售有毒假酒，造成36人饮后中毒死亡、100余人重伤的严重后果，其行为均已构成生产、销售有毒食品罪。在犯罪活动中，李荣平、蒋红梅是组织者、指挥者；尹广才积极参与李荣平、蒋红梅的犯罪活动，共同造成33人死亡等严重后果；彭传云兑制假酒受到工商机关处罚后不思改悔，继续非法制售有毒假酒致2人死亡，2人重伤，后果严重；陈建武无视政府禁令，继续销售有毒白酒，造成1人饮后死亡的严重后果。上述五犯均应依法从重处罚。依照全国人大常委会《关于惩治生产、销售伪劣食品犯罪的决定》和《中华人民共和国刑法》有关规定，以生产、销售有毒食品罪，分别判处李荣平、蒋红梅、尹广才、彭传云死刑，剥夺政治权利终身；以销售有毒食品罪判处陈建武死刑，剥夺政治权利终身。

一审宣判后，李荣平、蒋红梅、尹广才、彭传云、陈建武不服，提起上诉。云南省高级人民法院二审认定，原判决定准确，量刑适当，审判程序合法。裁定驳回上诉，维持原判。并依法报请最高人民法院核

准。本案涉及的其他犯罪分子，也分别受到法律制裁。

2.7 1998年中国山西朔州假酒中毒案

1998年1月26日，中国山西省朔州市发生了一起特大假酒中毒案，打破了新春佳节带来的欢乐祥和。几天之中，就有295人中毒，27人死亡，严重危害人民群众的生命及健康。1998年3月8日，山西朔州假酒案王青华等六名主犯被判死刑，四人无期徒刑，其他九名被告人分别被判处5至15年有期徒刑。

案件经过

1998年1月26日，山西省朔州市平鲁区人民医院接诊一例36岁的男性患者，患者的症状为咳嗽、胸闷、气短伴头晕、乏力，查体未发现阳性体征，胸片见肺纹理增粗，以支气管炎予以治疗。但患者病情迅速恶化，短时间内出现恶心、呕吐、头疼、视物不清、呼吸困难，再次就诊，询问病史才得知患者于1月25日晚餐，饮散白酒50毫升，检查发现双侧瞳孔散大、对光反射消失，之后相继出现烦躁不安、昏迷，终因呼吸衰竭抢救无效，于当晚8时死亡。当天另有5名出现类似症状的患者先后在入院后不久不明原因死亡。随后发现与第一例死者同桌饮酒的两人也出现类似症状，由此医生怀疑饮酒中毒。经调查，得知他们在发病前分别饮用散白酒150~300毫升不等。检测发现，死者饮用的酒中每升含甲醇361克，超过国家标准902倍，结合其临床表现，确诊为甲醇中毒。



调查发现，这起假酒中毒事件波及朔州、平鲁、灵丘三县（市），中毒患者共295例，其中男性占96.61%，平均年龄40.73岁，死亡27例。

案发原因

根据当地公安部门抓获的犯罪嫌疑人交代，此批假酒是按100千克甲醇兑1吨白酒的比例，搅拌成63度左右的散白酒。这与医院对中毒患者的诊断吻合，故确定为甲醇中毒。

1998年1月，山西省文水县农民王青华从太原市南郊程广义处购买了2400千克甲醇，随后和妻子武燕萍在甲醇中加入回收来的酒梢子，勾兑成散装白酒。他们用34吨甲醇加水后勾兑成散装白酒57.5吨，出售给山西朔州个体户批发商王晓东、杨万才、刘世春等人。这些人明知道这些散装白酒甲醇含量严重超标，但为了牟取暴利，铤而走险，置广大乡亲生命于不顾，自1998年的1月26日开始，短短数日内，因喝了王青华制售的假酒，27人死亡，295人中毒入院接受救治。

案件处置

事件发生后，当地公安部门在查明了假酒的来源后，抓获35名犯罪嫌疑人。根据犯罪嫌疑人交代的线索，公安部门很快查明了假酒流向，迅速在全省各地查封散白酒销售点100多个，并通知各医院发现类似病例立即上报，并按甲醇中毒处理。采取这些措施后，有效控制了中毒的蔓延。

1998年3月8日，山西省吕梁地区、朔州市、大同市三个中级人民法院经过公开审理，对生产、销售有毒假酒案做出一审判决。人民法院依照《刑法》的有关规定，以生产、销售有毒食品罪判处王青华、王晓东、武保全、高世发、王瑞、杨万才等六人死刑，立即执行，剥夺政治权利终身。以生产有毒食品罪，生产销售不符合生产标准的食品罪分别判处武燕萍、贾建有、刘世春、朱永福等四人无期徒刑，剥夺政治权利终身。以上各被告人均被并处罚金或没收财产。其他九名被告人分别被

判处5年至15年有期徒刑。

此外，相关政府管理部门人员也受到了行政处理。

2.8 2000年孟加拉国毒酒中毒案

2000年2月15日，孟加拉国费尼县发生酒精中毒事件，至18日，死亡人数43人，另外还有近百人在医院接受抢救，其中多人病情严重。

中毒者是在饮用了当地不同店铺出售的蒸馏酒精后中毒的。缺乏商业道德的商贩为了牟取暴利，在蒸馏酒精中混加了甲醇，酿成了这起严重的中毒事件。救护人员指出：饮用30毫升以上混有甲醇的蒸馏酒的中毒者，可能会在12天内医治无效身亡，有人即便幸存，也难逃双目失明之厄运^[15]。

2000年2月17日，孟加拉国首都达卡市东部一个小镇上的村民，因大量饮酒，造成30人死亡，另50人生命垂危。中毒者被送往距达卡市130千米的菲尼医院。

村民饮用的酒中加入了大量的甲基化酒精。甲基化酒精是乙醇的同系物，常被用作溶剂或燃料。贫困的村民因买不起高档酒，常在自酿酒中加入甲基化酒精，以增加酒的醇香。在孟加拉国的穆斯林村落，酒精是不允许公开出售的。警方关闭了出售甲基化酒精的摊位并逮捕了业主^[16]。

2.9 2000年萨尔瓦多甲醇中毒案

从2000年10月2日起，萨尔瓦多中部及北部地区的一些村镇接连发生饮酒者突然死亡事件，受害者饮用了商店出售的掺有甲醇的假酒，而甲醇一般用作汽车防冻剂。

这起甲醇中毒事件首先发生在萨尔瓦多中部圣维森特省，死亡人数达35人。随后，萨尔瓦多其他省份也有一些人因饮用假酒而中毒死亡，

其中卡瓦尼亚斯省57人，拉巴斯省17人，查拉特南戈省5人，其余各省4人。各地还有近60人正在医院中抢救。截至10月12日，萨尔瓦多甲醇中毒事件中的死亡人数达122人。^[17]

事件发生后，萨尔瓦多警方于10月4日在全国各地的32家酒类零售店中查获了28万箱假酒。两名私藏大量假酒的妇女被抓获。

2.10 2000年巴西毒酒中毒案

2000年10月，巴西萨尔瓦多市发生了离奇的酒精中毒，10月10日，中毒死亡人数上升至58人。^[18]

事件发生后，萨尔瓦多当局突击检查了49个小酒吧、地下酒精生产商和出售医药酒精的药店，并对整个地区下达了出售酒精禁令。但警方未能找到有毒酒精的生产地。巴西警方介入调查，并在10月6日对尸体进行了解剖检验，发现死者身体里含有甲醇。甲醇是主要致死原因。

巴西卫生部部长指出，甲醇是一种有毒的工业酒精，经常和汽油混合作为燃烧剂使用。萨尔瓦多主要从墨西哥和美国进口工业甲醇。

2.11 2000年肯尼亚假酒中毒案

案件简介

2000年11月17日，肯尼亚首都内罗毕发生一起假酒中毒事件。400多名中毒者被送进肯雅塔国家医院抢救，80余人失明，128人死亡，创下了一次假酒中毒死亡人数最多的纪录。同一天，肯尼亚又有37名受害者因饮用假酒中毒而被送进了医院。受害者中的一些人在抵达医院时已经处于半昏迷状态，其中21名饮用了假酒的患者已经永久性失明。

据肯尼亚警方21日公布的数字显示，内罗毕贫民区内因饮用假酒而死亡的人数已经上升到了134人，其中包括111名男性和23名女性，另外还有524人中毒。^[19]

案发原因

假酒在肯尼亚横行有着独特的背景。肯尼亚目前正在经历自1963年摆脱英国殖民统治独立以来最严重的一次经济危机，民众的消费水平大幅度下降，2900万人口中至少一半人的日平均消费能力在1美元以下。同时，肯尼亚政府长期对酒类产品课以重税，一瓶普通的啤酒在肯尼亚的售价高达40美分，令普通消费者望而却步。

这种百姓贫穷、酒价高的局面间接导致该国涌现出了许多炮制假酒的手工作坊。这些手工作坊使用发酵的谷物和高粱，以及椰汁和蔗糖等多种成分作为造酒的基本原料，然后再用高辛烷值的溶剂勾兑甲醇炮制出假酒。由于假酒的售价只有每瓶12美分，而且其酒性极烈，因此在肯尼亚的贫民中相当有市场。

案件处置

肯尼亚首都内罗毕市的警方于11月21日扣留了一辆运送可疑化学制剂的槽罐车，车上装载的化学制剂可能是酿造假酒的原料。

警方于11月21日夜在内罗毕以东40千米处的锡卡地区发现了一辆载有数千升不明化学制剂的槽罐车，因为怀疑它与假酒有关，于是当场将其扣留。警方对化学制剂做取样，并将样品送往研究机构做鉴定。

警方抓获了至少22名涉嫌参与制造和贩卖假酒的嫌疑人，假酒中毒事件发生后，警方已逮捕了涉嫌此案的制造和贩卖假酒的嫌疑人22人，其中有一家小型化学药品公司的老板。这家公司提供了酿造假酒的化学原料。还包括两名化工厂负责人和七名配制和销售假酒的人。

由于内罗毕郊区的一些村镇也发生了假酒致死人命事件，警方在调查中毒案的同时，在全国范围内开展打击非法配制和销售假酒的活动，又有18个涉嫌制造假酒的人被警方逮捕。

2.12 2001年爱沙尼亚毒酒中毒事件

2001年9月10日，爱沙尼亚皮亚尔努市警察局通报说，该市及其一

个郊县9日晚发生集体酒精中毒事件，造成15人死亡，至少19人严重中毒的后果。^[20]

据调查，几名不法分子把甲醇灌装在塑料瓶内充当好酒，在皮亚尔努市和一个郊县广为出售，从而造成了此次酒精中毒事件。

中毒事件发生后，爱沙尼亚政府立即从首都塔林等地向上述两地派出医务人员，抢救中毒人员，并用直升机将一些中毒者送往塔林抢救。

爱沙尼亚警方已对此事进行立案侦查，并拘捕了四名嫌疑人。

2.13 2001年印度尼西亚饮自酿酒中毒案

从2001年11月10日，印度尼西亚北苏拉威西省首府万鸦老市发生因饮用从棕榈树蒸馏而来的烧酒引起的中毒事件。这种蒸馏酒的甲醇浓度为66.4%。截至11月29日中毒身亡的人数累积达到34人，另有几十人病情严重。其中一些中毒者因这种酒的副作用而致残或者失明。^[21]

2.14 2003年中国云南元江“12·7”假酒中毒案

2003年12月7日，中国云南省玉溪市元江哈尼族彝族傣族自治县发生农民喝假酒中毒事件，死亡5人，中毒79人。12月10日仍有27名中毒者在玉溪市人民医院治疗，40多名中毒者在元江县人民医院和县中医院接受观察治疗。^[22]

据调查，这起中毒事件的起因是一个名叫叶木夏的福建人从昆明市场上购得工业酒精后，于12月3日转卖给符龙泉商店店主张秀华，张秀华和儿子杨福祥一起把5千克水兑在20千克酒精里。12月5日到7日恰逢当地集市，这批工业酒精就从符龙泉商店流向了社会。许多甘庄分场一队和大新田村的村民购买了这种毒酒，最终酿成了重大中毒事件。叶木

夏、张秀华、杨福祥等三名犯罪嫌疑人已被依法批捕。

中毒案发生后，元江县四位县级领导在第一时间赶到现场，查明了中毒原因，并将结果上报，从而最大限度地减少了当地群众的伤亡。同时，派出347人组成的工作组，在青龙厂镇和甘庄农场拉网式排查喝过酒的人员。县政府还拨出3万元专款购买了一批优质瓶装白酒，与当地群众兑换其家中散装白酒，从源头上控制了假酒的蔓延。至12月11日，全县中毒人群无扩大迹象，中毒人员情况正逐渐好转，当地群众情绪稳定，各种生产秩序井然。^[23]

此外，云南省、玉溪市和元江县政府除拨出10万元专款用于中毒农民的抢救治疗外，元江县还连续开展了食品安全大检查，并对每户死者家属给予1000元的丧葬补助。

2.15 2004年哥伦比亚假酒中毒案

2004年5月12日，哥伦比亚社会保障部宣布，5月9日在哥伦比亚北部城市巴兰基亚发生假酒中毒事件，10人死亡，另外有20人仍然留置医院观察，其中12人病势严重。

5月9日母亲节期间，在巴兰基亚市三个街区发生了严重的假酒中毒事件，至少50多名居民因饮用街头私人制造贩卖的假酒后中毒而被送进医院急救，大部分人呈现剧烈头痛和呕吐不止等急性中毒症状，其中最大的中毒患者年龄为76岁。调查显示，这些假酒大部分是用工业酒精精制，其中对人体危害严重的甲醇含量极高。^[24]

假酒中毒案发生后，当地政府发表公告，禁止私人制造和贩卖各类酒精饮料，警方还逮捕了七名涉嫌制造和贩卖假酒的嫌疑人。另外当地政府还请求周围省市政府派遣医务人员携带解毒药品前来支援抢救工作。

2.16 2004年中国广州假白酒中毒案

2004年5月，中国广州市白云区发生“假白酒中毒”事件，不法分子竟然用甲醇勾兑出散装白酒残害饮酒者。致14人购买假白酒中毒身亡，另有41人饮酒受伤。

案件经过

5月13日，广州市白云区发生群众饮用散装白酒后疑似甲醇中毒15人，其中8人怀疑因饮用有毒米酒致死（法医鉴定4人为甲醇中毒致死、4人待化验结果），另有7名有症状的患者在医院接受治疗。^[25]

经公安部门追查，不法商人李立春（江西人）将工业酒精销售给广州市天河东圃化工城不法商人程才明（广西人），程才明又转手销售给广州越秀区仁济路36号首层前座晋业化工物资公司的易新灵（广州人），易新灵又卖给易祖启、易辉发等“地下酿酒作坊”业主，作坊业主将其勾兑成有毒散装米酒，后分别流入钟落潭镇和太和镇等地市场，造成群众误饮中毒伤亡。

案件处置

有毒散装白酒中毒事件发生后，从5月12日开始，广州市组织工商、质监、药监、卫生等部门开展联合行动，共封存散装白酒161.02吨、半成品6.2吨、原材料（食用酒精）3.4吨、工业酒精39吨，查出了涉案的家庭网络版式制酒作坊三个。涉案嫌疑人中已有四人被逮捕。



图95 “毒酒案”供货商程才明被判处死刑

5月16日，由国家食品药品监督管理局牵头，国家卫生部、国家工商行政管理总局、国家质量监督检验检疫总局参加的国务院调查组到案

发现场察看了地下作坊、售卖场所，并到市第十二人民医院详细了解患者的救治情况。对广州发生有毒散装白酒中毒事故后快速启动应急机制，反应迅速，措施得力，效果明显，最大限度减少人员伤亡，给予充分肯定。^[26]

5月14日，佛山市酒业协会副会长罗玉波通过《南方都市报》牵线为入住广州市第十二人民医院的甲醇中毒患者送上了5万余元捐款。因为此次甲醇中毒的患者中多数是贫寒的外来务工人员，这笔捐款缓解了他们的经济负担。^[27]

法庭审判

2005年5月17日，广州市中院在第一大法庭对2004年震惊广州、引起社会广泛关注的“毒酒案”进行公开宣判，被告人程才明是巨禾公司法定代表人，以工业酒精假冒食用酒精销售的危险方法危害公共安全，致人死亡，构成销售有毒食品罪，被判处死刑，并处没收个人全部财产。^[28]

同案的程世豪，巨禾公司员工，被判处4年有期徒刑；莫海荣，巨禾公司员工，被判处3年有期徒刑；易新灵，晋业化工物资公司法定代表人，销售不符合卫生标准的食品罪，被判处13年有期徒刑；易祖启，“地下酿酒作坊”业主，生产、销售不符合卫生标准的食品罪，被判处12年有期徒刑；易辉发被判处11年有期徒刑；易耀学被判处9年有期徒刑；郑光月被判处10年有期徒刑。

2.17 2005年斯里兰卡私酿酒中毒案

2005年12月10日，斯里兰卡卫生部门证实，斯里兰卡南部城市马塔勒有10人因饮用一种受污染的酒而中毒死亡，另有48人目前在医院接受治疗。马塔勒医院从12月8日起陆续收治一些因饮用被污染的酒而中毒的患者，9日已有6人死亡，10日又有4人死亡。^[29]

经警方调查，认定这种污染酒是当地一个女商人所售，此人此前因为出售劣质酒问题被审查过。警方拘捕了这名女商人。

2005年12月12日，中毒死亡人数增加至14名，其中一名是斯里兰卡税务官员。另有74人被送往医院就医。[\[30\]](#)

据调查，斯里兰卡南部海边城镇马特勒的一些居民通常是用糖、淀粉和酵母酿造酒的，但他们为了削减成本会添加甲醇。如果喝了这种含有甲醇的私酿酒就会出现视觉障碍。

这种私酿的威士忌酒在斯里兰卡农村地区十分流行。在那里，许多人每天赚不到2美元，而这样一瓶酒价格在60美分左右，远远低于合格威士忌酒的成本。

2.18 2005年肯尼亚私酿酒添加甲醇中毒案

自2005年6月25日至28日，肯尼亚马查科斯地区发生饮用添加甲醇的私酿酒中毒事件，当地医院已收治164名患者，其中50人因抢救无效死亡，14人双目失明。查科斯地区卫生官员西蒙·姆科指出，实际死亡人数可能更多，因为一些患者可能没到医院接受治疗而死在家中。[\[31\]](#)

经调查，这些私酿酒中被掺入了甲醇。愤怒的当地居民冲击了销售这种私酿酒的多家店铺，并发现了一些私酿酒。警方追捕毒酒制造者和销售者，逮捕了13名嫌疑人。

这起事件震惊了肯尼亚全国。27日，肯尼亚总统齐贝吉向此次事件中的死者表示哀悼，并发出命令，要求在全国范围内对私酿酒行为进行严厉打击，以防止类似事件再次发生。肯尼亚卫生部发出通知，要求消费者不要购买私酿酒。

2.19 2006年尼加拉瓜假酒中毒案

2006年9月10日，尼加拉瓜卫生部宣布，截至当日下午，因饮用假酒中毒而死亡的尼加拉瓜人已增至43人，仍有5人生命垂危。

这次假酒中毒恶性事件发生在尼加拉瓜西部莱昂市附近的海滩。9月3日到海滩度周末的一些人喝了一种散装的白酒后感到不适，从9月4日起陆续到医院接受治疗。到9月10日为止，当地医院已总共收治了417名中毒患者，其中30名重病患者被转送首都马那瓜的医院抢救。^[32]经鉴定，制假者在掺有甲醇的水中加入少量甘蔗酒后假冒散装白酒出售，使当地很多喜欢喝甘蔗酒的人上当受骗。

假酒中毒事件发生后，尼加拉瓜卫生部与当地政府宣布莱昂市所在的莱昂省处于“卫生紧急状态”，并宣布在当地暂时禁止销售、饮用散装白酒，还关闭了几十家小酒店，没收了近6万升散装白酒。

为协助尼加拉瓜尽快解救中毒患者，美国军队南方司令部派出的一个医疗小组于9月10日抵达莱昂市。世界卫生组织紧急捐赠的一批解毒药剂也运抵尼加拉瓜。

2.20 2007年蒙古国含甲醇假伏特加酒中毒案

2007年12月30日，蒙古国首都乌兰巴托新年前夜在巴嘎诺尔地区发生假酒中毒事件，至少11人因饮用假伏特加酒死亡，另有21人入院治疗。

2008年1月2日，蒙古国副总理恩赫包勒德指出：首都乌兰巴托巴嘎诺尔区新年期间发生饮用伪劣白酒中毒事件，已造成11人死亡。经调查，有52人在饮用同一厂家生产的白酒后出现中毒症状，酒中甲醇含量严重超标。除死者外，其余41名中毒者在医院接受救治，其中3人病情严重。政府已查封酒厂，并禁止在巴嘎诺尔区出售白酒，质检机构对乌兰巴托市场上出售的酒精类饮料进行检查。^[33]

乌兰巴托市政府随即采取紧急措施，包括关闭巴嘎诺尔地区全部店铺和中断当地新年庆祝活动。

美联社援引乌兰巴托市政府办公室一名官员的话说，化验结果显示假伏特加酒含有甲醇。假伏特加酒产自同一厂家，该厂家生产的各种伏

特加酒普遍含有约30%的甲醇。[\[34\]](#)

2.21 2009年印度尼西亚假酒中毒案

2009年6月2日，印度尼西亚警方宣布：在过去两周内印度尼西亚假胜地巴厘岛发生饮用含甲醇的酒中毒事件，已经造成25名游客死亡。其中包括来自美国、荷兰、爱尔兰和英国的四名外国游客。[\[35\]](#)另有51人在当地医院治疗。

印尼警方逮捕了当地一名涉嫌用甲醇酿酒的男子，他用含有甲醇的酒精酿造了这些有剧毒的饮料——棕榈酒，再售卖给顾客。警方调查了他的作案动机。

据报道，印度尼西亚当地饮料——阿拉克，是一种蒸馏过的棕榈酒，经常与甲醇混合销售。

2.22 2009年乌干达甲醇假酒中毒案

2009年11月3日，乌干达警方证实，在过去三天，位于该国北部的古卢行政区已有十人因饮用勾兑工业用甲醇的假酒身亡。十名受害者为四男六女，另有20人在医院接受治疗，其中部分人的中毒情况较重，已经失明。

警方已经采取行动，在当地禁售一种成为假酒仿制对象的散装烈性酒，并收缴了312桶散装酒。逮捕那些违令继续销售散酒的商贩，同时通过电台警告民众切勿饮用散酒。[\[36\]](#)

乌干达警方北部地区发言人基拉马指出，这种假酒所仿制的散装烈性酒主要产自该国西部地区。世界卫生组织在2005年的一份报告中将东非国家乌干达列为人均酒精饮料消耗量最高的国家之一。受经济利益驱使，近年来不法商贩私自勾兑假酒牟取暴利，造成假酒中毒事件不断出现。2009年9月该地区曾发生假酒致死19人事件，政府随即下令在全国范围内禁售这种酒。不过，由于散酒价格便宜，广受欢迎，因此仍有私

商铤而走险。

2.23 2010年印度尼西亚村庄假酒中毒案

2010年4月16日，印度尼西亚中爪哇省一座村庄发生假酒中毒事件，已造成至少22人死亡、约300人中毒。[\[37\]](#)

受害者是在一座村庄购买的酒精饮料，不少人在随后两天出现甲醇中毒迹象，一些人已入院治疗且病情严重，死亡人数可能进一步上升。

中爪哇省沙拉笛加警察局逮捕了因涉嫌制造及销售假酒的一名41岁男子。

2.24 2010年肯尼亚含甲醇酒中毒案

2010年7月26日，肯尼亚内罗毕17人因饮酒中毒而身亡，另有数十人失明。[\[38\]](#)

事件发生在内罗毕最大的基贝拉贫民窟。许多人在喝了家酿的酒后出现严重的中毒症状，一些受害者被发现在家中暴毙，而另一些人则在送往医院的途中死亡。

警方在这种酒中发现含有致命的甲醇。当地一名妇女被指酿制了这些酒而遭警方逮捕。

2.25 2011年土耳其酒中毒案

2011年5月，一批120名俄罗斯游客在土耳其乘船出海旅游，抵达旅游胜地博得鲁姆附近海域时，发生酒中毒事件。入院接受救治的30名中毒者中，14人中毒严重；四名死者包括一名男性和三名女性。其中，两人在土耳其南部安塔利亚省死亡，另一人在俄罗斯首都莫斯科死亡。

警方在俄罗斯游客所乘船上找到一些威士忌酒，里面含有甲醇。^[39]

2011年6月6日，土耳其又发生酒中毒事件，死亡四人。其中有一名28岁的俄罗斯人亚历山大·泽波科夫，他在土耳其西部代尼兹利省的一家医院死亡。

2.26 2011年乌干达假酒中毒案

2011年5月1日，乌干达媒体报道，过去两周内，乌干达中部地区已有至少40人因饮用私酿的伪劣杜松子酒而中毒死亡。

乌干达卫生部监察官安布罗斯·克雅里苏那指出：这种伪劣杜松子酒中含有大量甲醇，为使酒性更烈，一些不法商人甚至加入化学物质。这种酒在饮用后会引发剧烈头痛、胃痛、失明以及意识丧失等症状，甚至会导致死亡。

当地警方指出：这种袋装的劣质酒每袋为25毫升或30毫升，售价仅为0.06美元。乌干达中部地区的一些酒吧和商店已被禁止销售此酒。

2.27 2011年印度西孟加拉邦假酒中毒事件

2011年12月13日晚，印度西孟加拉邦大约有300名村民饮用了附近某非法造假窝点购买的假酒之后，于14号凌晨相继出现呕吐等中毒反应，随后陆续被送往医院进行治疗。由于中毒较为严重，当中的很多人在临床上出现了心肺功能衰竭，进而导致了死亡。据印度西孟加拉邦当地卫生官员证实，截止到2011年12月16日凌晨，已经有143人死于假酒案，另有100余人在医院接受治疗。^[40]



图96 2011年印度西孟加拉邦假酒案（新华社记者：崔莹编制）

当地官员将假酒样品送到相关部门进行检验，发现导致中毒的物质是甲醇。西孟加拉邦警方逮捕了八名涉嫌向村民们供应假酒的商贩。另有一名名为巴德沙的大假酒贩子已经进入警方视野，警方将进行更大范围的侦查与抓捕工作。

案件发生后，西孟加拉邦政府宣布赔偿每名死者20万卢比（约合人民币2.4万元）。

2.28 2012年捷克甲醇中毒案

事件始末

2012年9月14日，捷克东部波希米亚-摩拉维亚地区发生一起甲醇中毒死亡事件，22人因饮用非法销售的伏特加和朗姆酒死亡。

11月15日，捷克国内因假酒中毒所致的死亡人数已上升至34人。自9月以来，捷克全国甲醇中毒人数已达90余人，其中多数已经失明。这是捷克近30年来最严重的一次群体性毒酒中毒事件。^[41]

事件处置

事件发生后，捷克警方找到了出售假酒的商店，并对商店的主人进行调查。

捷克政府于9月14日发布禁酒令：酒吧、饭馆、商店、超级市场禁止销售酒精度达到或超过20度的酒。与此同时，捷克政府呼吁民众在饮用酒精饮料前应仔细检查产品产地及瓶子上的印花税票。

社会影响

2012年9月18日，斯洛伐克政府宣布，禁止进口和销售邻国捷克生产的酒精饮品，防止发生更多酒精中毒事件。斯洛伐克农业部部长决定，在捷克当局有效控制局势前，斯洛伐克将维持对捷克酒的禁令。

与此同时，9月16日，波兰宣布针对捷克酒的类似禁令。9月21日，俄罗斯消费者权益保护机构禁止从捷克向俄罗斯进口酒精饮料。11月初，俄罗斯撤销了禁止从捷克向俄罗斯进口生产于2012年9月26日之后的浓度超过20%的酒精饮料的命令。

2.29 2013年利比亚毒酒中毒案

案发经过

2013年3月10日当晚，利比亚首都的黎波里等地发生因饮用私自酿造的酒致死事件。送入医院的患者中有4人死亡，随后死亡人数不断上升。3月11日，死亡人数迅速增加到36人，另有370人住院治疗。^[42]36名死者中有两名女性，另外还有一名阿尔及利亚人。大部分患者在的黎波里市中心的扎维耶中心医院接受治疗。3月16日，利比亚“毒酒”危机处理委员会主席贾利勒宣布，发生在利比亚首都等地的劣质酒中毒事件导致87人死亡，1044人出现不同程度的中毒症状。^[43]

案发原因

据利比亚卫生部调查，波及众多民众生命安危的肇事酒是利比亚当地的非法自酿酒，一个廉价品牌“布哈”（Bokha）^[44]，酒中含有甲醇和其他有毒化学物质。的黎波里医学中心卫生部门负责人华费说：“初步检

验显示，中毒症状是饮用了含甲醇的私酿酒。”中毒造成肾衰竭、失明、甚至死亡，目前饮用这些有毒饮料者的年龄从19岁到50岁都有。根据医院的医生诊断，死者都是因甲醇中毒所致，许多患者都在接受肾透析治疗。

利比亚信奉伊斯兰教，禁止饮酒，但由于利比亚战争后松散的边境管理以及恶化的安全形势，不少年轻人青睐大麻等毒品和酒类饮品用以麻痹自己。一些不法商人也因为暴利铤而走险通过突尼斯、埃及、马耳他、阿尔及利亚等国走私酒类产品进入利比亚，但饮用自酿酒中毒事件在利比亚尚属首次。

案件处置

事件发生后，利比亚国民军部署在扎维耶中心医院，对进出医院的人员进行严格控制。来自突尼斯的医疗队协同利比亚卫生部救治患者。

利比亚内政部官员侯赛因·阿姆里称，特种部队包围了这个酿酒厂，如果酒厂不从当地迁走，内政部将不排除使用武力应对。

3 酒中掺入工业酒精的中毒案

3.1 1998年肯尼亚“凯茅耀”假酒中毒案

1998年8月，肯尼亚西部裂谷省纳库鲁和纳罗克一批贪图钱财的奸商用工业酒精掺水制造了一种名叫“凯茅耀”的假酒，并用酒罐车拉着在市场上散售，使数百人中毒住进医院。截止到8月23日，已有40余人死亡，8人生命垂危，上百人双目失明，还有一些饮酒者死在家中没有被统计在内。^[45]

据肯尼亚报纸报道，这次假酒中毒案是自1996年以来发生在肯尼亚的第二起因假酒酿成的惨剧。制造和贩卖假酒活动之所以屡禁不止，其根本原因，一是假酒可以带来暴利；二是假酒价格便宜，满足了普通人的消费要求；三是肯尼亚有关部门在执行国家的禁酒法律方面不够严格，有些官员在接受贿赂后甚至亲自参与了制假与贩假活动。

事件发生后，肯尼亚政府要求裂谷省省长亲自督办此案，将所有违法犯罪分子捉拿归案并严惩不贷。

3.2 2002年马达加斯加毒酒中毒案

2002年3月28日和29日，马达加斯加首都塔那那利佛近郊阿纳西洼洼卡区发生酒精中毒事件，40多人住院，21人死亡。^[46]

发生酒精中毒的受害者都是在该区一家酒吧喝了一种散装的朗姆酒后中毒的。朗姆酒是这家酒吧的老板按照自制的配方，用工业酒精配制的。这种自制的朗姆酒毒性大，饮者喝后很快感到浑身无力，双目失明，一旦昏迷便无法抢救。

警方拘留了这家酒吧的老板和他的儿子。朗姆酒立即被送往当地巴

3.3 2006年俄罗斯假酒中毒案

事件始末

2006年10月以来，俄罗斯频繁发生假酒中毒事件，截至11月中旬已有9660人因饮用假酒而中毒，其中406人丧生。

假酒中毒事件波及俄罗斯12个地区，“重灾区”伊尔库茨克州、普斯科夫州、彼尔姆州已宣布实施紧急状态。俄罗斯紧急情况部的机动救护队紧急动员抢救大量的酒精中毒者。

俄罗斯政府官员证实，饮用掺有工业用途成分的伏特加酒而中毒死亡和受伤害的案例多到令人震惊的程度。仅在伊尔库茨克地区，就有100多人死亡，大约1000人因肝功能衰竭而住院治疗。伊尔库茨克地区以及周边的数十个村镇进入紧急状态，全面查禁可置人于死地的假酒。

俄罗斯主管酒精市场的官员证实，6月之前市场偷偷出售的假酒原料都是工业用酒精，但从8月份开始上市的假酒都是由含有防腐剂、杀虫剂的酒精制造。正是这批假酒导致了大批的伤亡事件。医疗人员指出，这种防腐剂做成的假酒，中毒后引发肝脏发炎，对人体组织造成破坏，严重的就会死亡。

10月28日，俄罗斯总检察长下令在13个地区立案调查，严厉侦办假酒致死事件的犯罪嫌疑人。

10月31日，俄罗斯卫生部部长朱拉波夫向媒体发表谈话指出，假酒很有可能是故意制造的，因为这些假酒原料是从北高加索地区的北奥塞梯流入俄罗斯市场的。有人怀疑，不排除是恐怖分子的新伎俩——用假酒来制造新的恐怖事件。

事件原因

据调查，假酒中毒事件之所以大规模蔓延，与俄罗斯政府当年采取

的整顿酒类市场的举措有关。2006年1月1日起，俄罗斯政府开始在酒类市场实施“国家统一管理信息系统”，规定含有酒精的饮料都要贴上新的酒类印花税才能上市出售，6月1日起，旧的酒类印花税一律作废。俄罗斯政府的这项政策规定对整顿酒类市场起到了重要作用，但也给不法商贩以可乘之机，大量假酒流入到黑市上兜售。其原因是这项政策出台之后，由于印花赶制不及，使得市面出现有钱买不到酒的情况，酒类价格一度上涨，一瓶中低档伏特加的价格大都在65卢布（约合人民币6.49元）以上，“普京”牌伏特加一瓶售价150卢布，至于高档的“斯米尔诺夫”伏特加更是价格不菲，这样的价格让俄罗斯许多穷人负担不起。同时，由于俄罗斯和格鲁吉亚、摩尔多瓦产生冲突，使得两国生产的有“好喝不贵”美誉的葡萄酒无法进入俄罗斯市场，造成了俄罗斯本国产葡萄酒价格猛涨。为牟取暴利，一些不法商贩用工业酒精简单兑水制成伪劣的伏特加，而一些丧尽天良的酒类制造商甚至还利用除冰剂、防锈剂、玻璃清洁剂等为原料来制作假酒。在南部城市沃罗涅日，警方就查获了600吨制造假酒的工业溶剂。为了解馋，买假酒喝的人不在少数。



图97 2006年11月9日在俄罗斯普斯科夫收缴的假酒瓶盖和商标

事件影响

俄罗斯《独立报》惊呼：“俄罗斯每年有4.2万人死于酒精中毒，这比当年在阿富汗战争中阵亡的人数还高两倍，苏军在占领阿富汗的10年间死亡了1.4万人。”《莫斯科共青团员报》的标题更是触目惊心：“俄罗斯人怎么了？他们正在死亡！”

这次大规模的假酒中毒事件给俄罗斯政府再次敲响了警钟。总理弗

拉德科夫责成相关部门要在三天内缓解危机，查出并惩办有关犯罪人员。11月1日，俄罗斯议会下院（国家杜马）召开一次紧急会议讨论此事，这是俄罗斯政界首次就假酒案召开专题会议商讨对策。俄罗斯总统普京下令探讨新的措施，其中包括可能实施严格的国家专卖制度，同时允许生产较便宜但安全的伏特加供民众消费，以避免再次暴发大规模的假酒中毒事件。

3.4 2007年孟加拉国酒精中毒案

2007年3月20日，孟加拉国东部库米拉县发生一起酒精中毒事件，造成7人死亡。这7人20日从库米拉县布里长乡的一家医药商店买来蒸馏酒精，喝完后相继死亡。警方逮捕了这家医疗商店的医生。^[47]

3.5 2008年萨尔瓦多集体酒精中毒案

2008年2月2日，萨尔瓦多中部圣维森特省近日发生一起集体酒精中毒事件，造成19人死亡。当地警方调查证实，受害者是饮用了商店出售的掺有工业酒精的假酒而中毒的。许多人在医院接受抢救，死亡人数将进一步增加。^[48]

圣维森特省地方当局全力抢救中毒者，并在全省13个区市的32家酒类零售店查封了近28万箱假酒，以防止再次发生酒精中毒事件。

3.6 2009年印度假酒中毒案

印度西部古吉拉特邦是“圣雄甘地”的出生地，也是印度唯一的一个实行禁酒法令的省份，在该省制造销售和消费酒精都是犯罪行为。

2009年7月初，印度古吉拉特邦暴发假酒中毒事件。7月9日，死亡的人数升至71人，另有5人在医院接受治疗，病情严重。7月10日死亡人数增加到107人。7月11日死亡人数达122人。另有194人在当地医院接受治疗。许多妇女在墓地哀悼因饮用假酒而死亡的亲人。

假酒中毒事件后，印度警方加紧追查假酒来源，并有多名地方高阶警官因涉嫌查禁私酒不力，已被停职处分。另有800多名“私酒贩子”被逮捕。



图98 2009年印度假酒中毒案（1. 7月9日，古吉拉特邦艾哈迈达巴德地区，人们听到亲属因饮用假酒死亡的消息后悲痛不已；2. 7月11日，在印度西部古吉拉特邦艾哈迈达巴德一处墓地，妇女哀悼因饮用假酒而死亡的亲人。新华社）

3.7 2010年孟加拉国酒精中毒案

2010年8月21日，孟加拉国西北部地方官员宣布，当地锡尔赫特县博拉甘杰乡8月19日发生一起酒精中毒事件。19日晚，博拉甘杰乡一些居民饮酒后出现中毒症状。三人当场死亡，六人被送到医院后不治身亡，两名中毒者生命垂危。^[49]

在穆斯林居多数的孟加拉国，在市场上卖酒属非法行为。人们要想喝酒必须到酒吧或一些俱乐部购买，但大多数穷人因没有条件出入这些场所，不得已购买非法酿制的酒饮用，结果酿成恶果。

3.8 2011年海地酒精中毒案

2011年1月26日，距离海地首都太子港以西50千米的巴普蒂斯特镇发生一起严重酒精中毒事件，已造成至少12人死亡，另有10多人住院治疗。^[50]

26日，当地居民在小镇上举行节日庆祝活动，有30多人因饮用了一种用甘蔗制作的劣质白酒而中毒。中毒者被送往医院救治，警方已对有关涉案人员展开调查。

3.9 2012年柬埔寨酒精中毒案

从2011年10月28日至2012年1月31日，柬埔寨发生9起酒精中毒事件，造成49人死亡，318人住院治疗。这9起酒精中毒事件分别在菩萨省、波罗勉省、桔井省、暹粒省、磅湛省、西哈努克省和金边市发生。[\[51\]](#)

柬埔寨卫生部感染病局及相关单位官员立即对各地人民进行宣传教育，让他们了解预防酒精中毒常识。

3.10 2012年印度奥迪萨邦假酒中毒案

2012年2月6日，印度奥迪萨邦的村民因喝了小贩售卖的发生假酒中毒案件，29人因喝了用药物并掺了工业酒精制成的假酒而死亡，另有50余名中毒者住院治疗。[\[52\]](#)

据调查，这批假酒是由不法商贩使用止咳糖浆等药物偷偷制造的，里面还掺了工业酒精。售卖者巴哈尔·波伊（Baidhar Bhoi）售卖这种假酒已多年，他本人也因喝了这种酒而身亡。警方逮捕了他的妻子和两个儿子。

奥迪萨邦首席部长纳文·帕特奈克下令，对此次中毒案件进行司法调查。调查人员已经在假酒的非法制造点发现了大批止咳糖浆药瓶，并有8人被捕。

3.11 2013年印度劣质酒中毒案

2013年10月18日晚，印度阿扎姆加尔发生饮用非法制造劣质酒导致的集体酒精中毒事件，截至20日已造成42人死亡，仍有40人在医院接受治疗。[\[53\]](#)

印度警方调查，北方邦阿扎姆加尔区的村民18日庆祝印度传统节日，在饮用了廉价劣质酒后，开始出现中毒症状并相继死亡。一些人在北方邦阿扎姆加尔地区亚当布尔村一家商店购买了廉价劣质酒，饮用后不久身体不适，随后被送往当地医院。受害者大多为贫苦劳工，一些人由于酒精中毒出现失明症状。警方已经逮捕了贩卖这些劣质酒的店主，那名店主的儿子同样死于中毒。

在北方邦阿扎姆加尔地区，许多贫苦工人在当地贩酒商那里购买廉价劣质酒。这些劣质酒的酒精含量达90%以上。

中毒事件发生后，警方已逮捕了32名非法生产和贩卖假酒的人。此外，当地政府对数名官员进行停职调查，以确定他们是否在阻止劣质酒流入市场方面存在失职行为。

4 有毒啤酒与葡萄酒中毒案

4.1 英国曼彻斯特含砷啤酒中毒案

1900年，英国曼彻斯特一家啤酒厂发酵中误将含砷（砒霜）的葡萄糖添加其中，导致酿出的啤酒含有大量的砷，饮用这种啤酒引起7000人中毒，短短几天内死亡71人。之后慢性中毒患者陆续死亡，死亡人数高达1000人。

4.2 印度掺有木醇的啤酒中毒案

1992年5月6日晚上，印度东部奥里萨邦克塔市发生一起严重饮啤酒中毒惨祸，受害的都是穷人，他们是喝了掺有甲醇的啤酒后中毒的。中毒者症状表现为呕吐、失明和全身酸痛，直至死亡。5月9日死亡人数超过200人。截至5月11日仍有125人留在医院治疗。[\[54\]](#)

4.3 阿根廷葡萄酒含甲醇中毒案

案件起因

1993年2月，阿根廷发生葡萄酒中毒事件，引起社会公众的震惊。截至2月24日，已有21人丧命，80多人住院治疗，其中10人处于危险状态。[\[55\]](#)

这次中毒事件发生在占全国人口1/3的布宜诺斯艾利斯省，此外，在科尔多瓦、圣菲、恩特雷里奥斯等省也出售这种假酒。假葡萄酒产自圣胡安省一家酒厂，是“我是库约人”和“曼塞罗”两种牌子的葡萄酒散装酒。在阿根廷生产的葡萄酒中含有0.35毫克甲醇对饮用者无害，但这次引发中毒的葡萄酒每升含甲醇5克左右，毒性极大。

事发之后，全国葡萄酒业协会已禁止在全国出售“我是库约人”和“曼塞罗”两种牌子的葡萄酒，各地尚未售出的这类假酒予以没收，并开始进行调查，向司法部门提出起诉。全国葡萄酒业协会对圣胡安生产这两种牌子葡萄酒的厂家提出指控。但工厂董事会成员认为他们没有责任，称出厂的酒是合乎标准的，因为在工厂附近地区出售后未发现问题。这批酒出厂后还有分装、销售等环节，各环节中都可以掺假害人。

阿根廷卫生和社会行动部长阿拉奥斯说：“葡萄酒掺假是犯罪行为，应根据刑法给予审判和惩处”。

案件影响

阿根廷人喜吃牛肉，爱喝葡萄酒，1992年人均消费葡萄酒达50千克。阿根廷是世界上重要的葡萄酒生产国和出口国。全国葡萄酒业协会负责人认为，这次“灾难”将打击酿酒工业，使葡萄酒的销售额下降，同时也将危及近年来阿根廷在国际葡萄酒比赛中多次获奖后树立的良好信誉。

4.4 土耳其茴香酒含甲醇中毒案

2005年2月底，土耳其首次出现有人因饮用假茴香酒中毒死亡的事件，此后，因饮用假茴香酒中毒死亡的人数不断上升。截至3月7日已经造成19人死亡，另有数十人住院接受治疗。^[56]

根据土耳其有关部门的检测结果显示，造假者在制酒过程中加入了大量工业用甲醇，使得假酒里的甲醇含量超出正常标准2000~3000倍。一旦饮用这种假酒，人首先会出现头晕、恶心和呕吐等症状，随后神经系统受损，继而昏迷，严重者会死亡。

茴香酒虽称“茴香酒”，却是一种以葡萄为原料、经蒸馏酿造而成的烈性白酒，饮用时需兑入白水，兑水后酒色由透明转为乳白色。它是土耳其人经常饮用的“国酒”。

事件发生后，土耳其警方在全国范围内展开了大规模的搜查行动，在伊斯坦布尔、安塔利亚、萨卡里亚、伊兹米尔等多个省查获数千瓶假茴香酒，并抓获10多名地下制假者。

为防止假酒继续毒害消费者，梅伊酿酒公司已经宣布收回市场上所有该公司生产的700毫升瓶装的“新”牌茴香酒。该公司首席执行官约尔甘哲奥卢表示，目前在市场上大约有300万至500万瓶“新”牌茴香酒，回收行动预计10天内完成，此举将造成公司数百万美元的经济损失。为防范假冒该品牌的地下假酒，公司将在以后生产的茴香酒瓶盖上采用新的防伪标识。

[1]酒的度数表示酒中含乙醇的体积百分比，通常是以20℃时的体积比表示，如50度的酒，表示在100毫升的酒中，含有乙醇50毫升（20℃）。

[2]蒋建平．肯尼亚假酒害人令人瞠目．中国防伪．2001（1）．

[3]梁涛．肯尼亚假酒害死50人．北京晨报，2005-06-30.

[4]田野，陈静．乌干达假酒事件致19人死亡．新华网，2009-09-05.

[5]田野，陈静．乌干达10人因饮用勾兑工业甲醇假酒身亡．新华网，2009-11-04.

[6]萨尔瓦多甲醇中毒事件死者增至122人．中新社网站，2000-10-12.

[7]萨尔瓦多发生“白酒中毒”事件 死亡人数已达23人．新华网，2001-11-02.

[8]萨尔瓦多发生集体酒精中毒事件．大洋网新闻，2008-02-23.

[9]王超．印度西孟加拉邦假酒案已造成143人死亡．环球资讯，2011-12-16.

[10]俄罗斯假酒中毒事件频发 酗酒带来社会问题．东方网，2006-11-09.

[11]唐敏．从假酒案思考酒类管理何去何从．瞭望新闻周刊，1998，12：22-23.

[12]印度尼西亚发生假酒中毒事件已造成25人死亡．中国新闻网，2009-06-03.

[13]刘润山．1998肯尼亚发生假酒害人命案．北京青年报，1998-08-25.

[14]会泽假酒中毒案审结李荣平被枪决．糖酒快讯，2009-01-25.

[15]孟加拉发生酒精中毒案．国际新闻，2000-02-19.

[16]文君．达卡市30人饮劣酒死亡．中国环境报，2000-02-26.

- [17]萨尔瓦多甲醇中毒事件死者增至122人。中新社网站，2000-10-12.
- [18]钱娥芬。巴西酒精中毒死亡人数升至58人。美亚网络，2000-10-10.
- [19]何静。肯尼亚假酒源头追踪记。新民晚报，2000-11-22.
- [20]刘传锦。爱沙尼亚发生集体酒精中毒15人死亡19人生命垂危。中国新闻网，2001-09-10.
- [21]印度尼西亚34人饮自酿酒中毒身亡。新华网，2001-11-29.
- [22]陈明昆。云南元江假酒中毒事件：已有5人死亡79人中毒。中国新闻网，2003-12-10.
- [23]王北城。云南元江12·7假酒中毒案续：三毒酒贩子被批捕。生活新报，2003-12-12.
- [24]刘连祥。哥伦比亚北部发生假酒中毒案已造成10人死亡。新华网，2004-05-13.
- [25]李美仪。有毒米酒疑夺8条人命12涉案嫌疑人被刑拘。南方日报，2004-05-15.
- [26]冯怡驹。9人死亡53人住院国务院调查组抵穗调查毒酒事件。南方日报，2004-05-18.
- [27]刘曼。广州“假酒”案：中毒者激增 实行每日上报。南方都市报，2004-05-15.
- [28]余亚莲。“毒酒案”供货商程才明一审判死。新快报，2005-05-18.
- [29]陶晨。斯里兰卡发生污染酒中毒事件。无锡日报，2005-12-12.
- [30]王亮亮。斯里兰卡发生私酿酒中毒事件14人死亡74人住院。中国日报，2005-12-12.
- [31]梁涛。肯尼亚假酒害死50人。北京晨报，2005-06-30.
- [32]杨文正。尼加拉瓜假酒中毒事件死者增至43人。新华网，2006-09-11.
- [33]郝利锋。蒙古国发生饮用伪劣白酒中毒事件11人死亡。新华社，2008-01-02.
- [34]蒙古发生假酒中毒事件11人死亡。深圳特区报，2008-01-02.
- [35]董玮。印度尼西亚警方：甲醇酒中毒事件已致25人死亡。沈阳晚报，2009-06-03.
- [36]田野，陈静。乌干达10人因饮用勾兑工业甲醇假酒身亡。新华网，2009-11-04.

- [37]印尼村庄发生假酒中毒事件致22人死亡．新华网，2010-04-24.
- [38]肯尼亚17人饮酒中毒死亡另有数十人失明．中国新闻网，2010-07-27.
- [39]土耳其酒精中毒4人身亡．新华网，2011-06-08.
- [40]印度发生一起假酒中毒事件已造成143人死亡．国际在线，2011-12-16.
- [41]捷克假酒中毒死亡人数已升至34人．环球网，2012-11-15.
- [42]才扬．利比亚毒酒致36人死亡370人住院治疗．新华网，2013-03-11.
- [43]才扬．利比亚“毒酒”毒害千余人．新华网，2013-03-17.
- [44]也译为“卜海”。
- [45]刘润山．1998肯尼亚发生假酒害人命案．北京青年报，1998-08-25.
- [46]马达加斯加21人死于酒精中毒．新华网，2002-03-30.
- [47]黄亚男．孟加拉国发生酒精中毒事件7人死亡．新华网，2007-03-21.
- [48]萨尔瓦多发生集体酒精中毒事件．大洋网，2008-02-23.
- [49]黄亚男．孟加拉国发生酒精中毒事件9人死亡2人生命垂危．新华网，2010-08-21.
- [50]刘国强．海地发生酒精中毒事件至少12人死亡10多人住院．新华网，2011-01-28.
- [51]柬埔寨百日发生9起酒精中毒事件导致49人死亡318人住院治疗．金边晚报，2012-02-15.
- [52]印度假酒中毒案已致29人亡．三秦都市报，2012-02-10.
- [53]印度劣质酒中毒事件致42人死数名官员被停职．中国新闻网，2013-10-20.
- [54]1992年印度啤酒中毒二百人丧生．法制日报，1992-06-04.
- [55]管彦忠．假酒中毒震惊阿根廷．人民日报，1993-03-25.
- [56]王健．土耳其发生假茴香酒中毒事件已经造成19人死亡．新华网，2005-03-08.

第27卷 贩毒大案与毒枭

本卷主编 史志诚

卷首语

毒品犯罪不仅指非法生产、提炼、配制、兜售、分销、出售、交付、经纪、发送、过境发送、运输、进口或出口麻醉药品和精神药品，以及种植毒品原植物的行为，而且包括为上述活动的预备行为及与之有关的危害行为。

贩毒即贩卖毒品。毒品的贩卖是毒品从制造到消费过程的主渠道和中心环节，是毒品犯罪中数量最多、涉及范围最广的一种犯罪。由于世界毒品非法贸易的利润已超过石油利润，因此，具有跨国性质的贩毒集团不仅对毒品生产和走私活动进行垄断和控制，而且拥有复杂的组织和一定的武装，是严重危害社会稳定的一种罪行，已成为全球性问题。

本卷重点记述那些在国际禁毒领域影响巨大的金三角贩毒集团、哥伦比亚贩毒集团、墨西哥贩毒集团及其大毒枭；同时介绍美国、中国、意大利、阿富汗、英国、俄罗斯等国家破获的贩毒以及走私与制造毒品的部分大案。

值得指出的是，20世纪80年代以来，世界一些地区出现了大大小小的贩毒集团，以及铤而走险的毒品犯罪分子，尽管禁毒有国际法，各国相应的禁毒法律，但毒品犯罪形势依然十分严峻。

1 金三角贩毒集团及其大毒枭

1.1 “金三角”鸦片大王坤沙

坤沙（Khun Sa，1933—2007），是缅甸军阀，因组织坤沙集团武装生产贩运毒品而闻名于世，为“金三角”^[1]有名的毒枭之一。

坤沙其人

坤沙（也译为昆沙）于1933年2月17日出生在缅甸掸邦莱莫山弄掌大寨，属有中国血统的缅甸掸族。他有三个名字，中文名“张奇夫”（张启福、张西夫），缅甸名字为“关约”，“坤沙”则是泰国名字，是他年轻时到泰国闯荡时所取的假名。坤沙自称五岁丧母，由祖父母抚养成人^[2]。坤沙于20岁当了土司^[3]，纠集一帮亡命徒，成立企图脱离缅甸的“掸邦解放运动”。



图99 坤沙（摄于贺蒙）

1996年1月5日，坤沙向缅甸政府军投降，随后前往仰光，开始了被软禁的晚年生涯，2007年10月26日，坤沙因糖尿病和肺气肿在缅甸仰光的寓所病逝，终年74岁。

贩毒罪行

20世纪50年代初，坤沙学会了一些军事常识和技术。后来，他拉了一支专门护送毒品的小型贩毒武装。1959年，他打着“掸邦联合军”旗号，靠劫掠“金三角”毒贩的鸦片来维持生计。

1962年，坤沙向缅甸政府宣誓效忠，被任命为“弄亮地区民众自卫队指挥官”，坤沙得到此合法身份，一方面，在自己的控制区大力发展罂粟种植，并设关建卡，征收毒品过境税，建立吗啡和海洛因提炼厂，直接生产和销售毒品；另一方面，他击败和收编各地小股贩毒武装，扩大自己的势力，逐渐地成为“金三角”最大的毒贩。

1967年6月，坤沙组织了被人们称为“世纪商队”的由500名武装人员组成的贩毒队伍，护送300头骡马和16吨鸦片到老挝，出售给当时老挝王国政府军总司令温·拉迪功少将[4]。

1969年，坤沙被缅甸军方诱捕，被监禁两年后，坤沙的参谋长张苏泉[5]指挥绑架了两名援缅甸的苏联医生，要求交换坤沙，震惊世界，后在泰国斡旋下，坤沙被释放。

1971年，坤沙利用民族情绪号召掸族革命，竖起“掸邦独立建国”大旗，将部队改组成“掸邦解放军”，迅速成长为缅甸一支强大的反政府武装。在当地华人的描述中，掸邦从此成为张奇夫（坤沙）、张苏泉“二张”的独立王国，其部队被称为“张家军”。总部设在掸邦东北部泰缅边境的贺蒙（Homong）。

1976年，坤沙继续他的贩毒事业，并于泰国北部夜丰颂省边境设立了贺蒙基地。

1978—1981年，“金三角”罂粟的产量平均每年达600吨，成为世界上最大的毒品基地。而坤沙就控制了“金三角”70%的鸦片和大部分贩运业务，其制毒工厂每年提炼的高纯度海洛因为全球“瘾君子”一年总吸食量的两倍。[6]

20世纪80年代中期，海洛因的加工提纯使“金三角”逐渐成为世界毒品中心，坤沙事业崛起。

1985年，掸邦三支武装（SSA, SURA, SUA）合并为MTA，称为蒙

泰军（掸邦摆夷山）阿尔毕（军队），又名“掸邦解放军”。之后，蒙泰军力达2.5万余人，民兵近2万，成为继缅共之后，金三角地区军事实力最强的民族武装。

据新西兰记者报道，1987年，坤沙地盘上的鸦片产量可达到800吨至1000吨，这些鸦片能够提炼出80吨至100吨4号海洛因（纯度为85%~95%）。每700克海洛因在泰国边境重镇清迈的售价即达4000美元。因此，坤沙有足够的金钱来为自己争取时间，巩固地位。



图100 1987年在缅甸莱莫地区组建蒙泰军

1989年“金三角”毒品贸易达到最高峰时，坤沙控制了整个金三角地区毒品贸易的80%。美国曾悬赏200万美元捉拿他。

20世纪90年代初，坤沙事业如日中天，蒙泰军走私翡翠、宝石、贩运军火；采取措施鼓励当地人种植鸦片，征收鸦片税；在辖区内开设关卡，征收各种税费。为维持军费，坤沙每年征收的保护税高达40%。1988年就收取了2亿的保护税，1989年的保护税为4亿。

走向衰落

“金三角”将毒品输往世界各地，引起各国禁毒机构的注意。特别是随着“金三角”地位被阿富汗逐渐取代以及国际社会的打击，坤沙的事业开始走下坡。

在政治上，缅甸开始走向内部统一。1992年，缅甸军政府“恢复法律与秩序委员会”提出解决民族分裂武装的最后通牒，开始向佤族、掸族

施加压力。

1993年，坤沙公开宣布成立掸邦共和国，自任总统。但其组织内部开始走向瓦解，后被迫卸下“国家主席”和“军队总司令”的头衔。1995年，蒙泰军内出现分裂，佤联军集结1万余人部队，在泰缅边境摆开决战架势，同时政府军三个作战师也做好进攻准备。

1993年11月，缅甸政府军开始对坤沙领导的蒙泰武装发动攻势，先后占据了坤沙的一些据点。此时的坤沙年事已高，开始无心恋战。61岁时，坤沙曾表示愿意向缅甸政府投降，并放言说，自己想隐居乡里，养鸡种菜，安静地度过余生。当时，美国正悬赏200万美元缉拿他。1995年12月，政府军对坤沙采取了新的军事行动。

1996年1月5日，坤沙领导的蒙泰武装开始向政府投降，1月18日，共有9749人向政府缴械，共交出轻重武器6004件，其中包括地对空导弹。当天，他出席在洪孟举行的受降仪式。此后，坤沙便隐居于仰光。

2007年10月26日，坤沙在仰光去世^[7]。

社会影响

坤沙并非不知道毒品问题的严重性，也不是不知道自己声名狼藉。他不无夸张地说：“如果我能够重建我的祖国（指所谓‘掸邦独立’），那么八百万掸族人民会欢天喜地；但是如果我能够解决毒品问题，则全世界人民都会谢天谢地！”从新西兰记者的上述报道可知，“鸦片大王”坤沙及其贩毒集团活跃在“金三角”，并且打着“争取民族解放”的旗号来进行非法的活动。

1995年，罗伍著《金三角大毒梟坤沙传》（青海人民出版社），全书共19章，系统揭示了坤沙贩毒集团称霸“金三角”，种植、制造和武装贩毒的罪恶事实。

1.2 缅甸“鸦片将军”：罗兴汉

罗兴汉（Lo Hsing -Han, 1934—2013），曾被美国政府称为“海洛

因教父”的前东南亚大毒梟。

罗兴汉其人

罗兴汉生于1934年，缅甸掸邦果敢^[8]人，罗兴汉是他的中文名字，他的缅甸名字叫“畏蒙”。罗兴汉出身大户人家，是村中首富。他的曾祖父祖籍中国江西，罗家就一直住在果敢，故一直被认为是华裔后代。

1948年罗兴汉考入果敢县官立小学，毕业后进入中国国民党93师在果敢开办的军事进修班^[9]。毕业后，任当地杨家家族武装的分队长，又开办了一个专门销售大烟的公司。由于这个家族武装的头子吉米·杨受到缅甸政府军的围攻，所以他们又投入逃来缅甸的中国国民党残军的羽翼之下，其时罗兴汉加入了“国军”。1961年5月“国军”第二次撤回台湾后，杨家家族武装被政府军击溃，四处逃散。罗兴汉自己统领一部分“杨家兵”，回到果敢地区，专门替鸦片商人长途贩运充当保镖。不久，他被缅甸政府逮捕，释放后，罗兴汉利用政府的“尚方宝剑”，趁机击溃和瓦解了杨家武装。



图101 罗兴汉

20世纪六七十年代，得助于杨二小姐的赏识，罗兴汉成为全球知名的大毒梟，拥有数千匹骡马的马帮从事毒品贩运，还自建很多个海洛因提炼工厂和毒品仓库，发展成了“金三角”地区第一代“鸦片大王”。罗兴汉的毒品生意越做越大，缅甸政府遭受到来自国际反毒的压力，决定解

散罗兴汉的私人武装。罗兴汉不从，率领私人武装退到泰国。

1973年，在国际合作之下，罗兴汉在泰国北部被诱捕，并被转交给缅甸政府。缅甸政府先判其死刑，后又改判无期徒刑。

1980年，罗兴汉在大赦中被释放。获释后，罗兴汉突然又转向禁毒，他自称是缅甸第一个提出禁毒的人，一心要摆脱“鸦片大王”的称号。

2013年7月6日，罗兴汉在缅甸仰光家中辞世，终年79岁。

贩毒罪行

“鸦片将军”

20世纪60年代，罗兴汉依靠当时撤到缅甸的残余中国国民党军和一些地方家族武装，在果敢地区为鸦片商人长途贩运充当保镖，生意很红火，势力越来越大。“掸帮独立运动”中，他被奈温政府逮捕，认为他卷入了独立运动。罗兴汉在狱中连声喊冤，声称自己历来效忠政府，并不关心“独立”。奈温政府很快将其释放，并配给他人马枪支，委托他为果敢自卫队队长，让他回果敢镇压“叛乱”部队。罗兴汉趁机击溃和瓦解了杨家武装，自己取而代之，当上了“果敢县人民主席”。

当时，由于奈温实行军人独裁统治，使得反政府武装骚扰不断。作为一种对策，奈温允许掸邦民众组织自卫队，规定20人以上的私人武装必须效忠联邦政府，这种“以毒攻毒”的办法表面上收编了各路“绿林”，实际上却给鸦片走私发放了“通行证”。因为，在这穷乡僻壤中，拉得起私人武装的多是鸦片贩子。奈温拉拢罗兴汉，作为自己的政治玩偶。当时政府当局虽然缴获了罗兴汉集团走私的大量鸦片，但缅甸军方情报机关暗中与罗兴汉交涉，只要罗兴汉武装愿意改编成忠于政府的地方自卫队，政府便可以归还他们被没收的鸦片，同时自卫队在掸邦还有权使用政府控制的公路和城镇走私毒品，条件是必须同该地区的反政府叛军作战，罗兴汉接受了这个条件。每年指挥两次运输量在200吨左右的鸦片倒卖，收入甚丰，总在六七百万美元之间。罗兴汉拥有数千匹骡马的马帮从事毒品贩运，他还自建若干个海洛因提炼工厂，有许多巨大的毒品

仓库。在罗兴汉手中，鸦片产供销组成了一条龙，他此时成了“金三角”地区第一代“鸦片大王”。

1973年，缅甸政府下令，解散所有地方自卫队，上交一切武装。罗兴汉此时羽翼已丰，他拒绝政府的命令，带起自己的武装，同中国国民党残部订立秘密协定，互不干扰对方的走私活动，重新与政府军展开对抗。

1973年下半年，缅泰两国政府在美国的军事援助下，采取联合行动，围剿罗家军，扫荡了他的老巢。罗兴汉逃亡泰国，不久在夜丰颂府落入法网。尔后又引渡回仰光，判处死刑。其原因不是因为他贩毒，而是因为他与反叛分子有牵连，阴谋颠覆政府。罗兴汉旋即越狱潜逃。1974年，他在马来西亚再度被捕，以后下落不明。由于遭到当局的通缉，他只好隐姓埋名，四处躲藏。从此罗家军土崩瓦解，大部分人投奔了坤沙贩毒集团。

1980年，罗兴汉获得大赦，并得到了200万缅甸元（约30万美元）的退赔款，他很快重整旗鼓，东山再起，在腊戍和南泡附近重建地方武装，取代七年前被解散的自卫队。仰光当局“放虎归山”的计谋同以前一样，给罗兴汉以好处，允许其使用政府控制的公路走私毒品，条件是必须同叛军开战。此举再次给了罗兴汉以重操旧业的机会，但使坤沙集团十分不安，他们意识到政府在打罗兴汉这张牌，企图利用罗兴汉的实力，与之火拼，从中渔利。这样随着罗兴汉势力的再度扩大，坤沙集团与他的矛盾加深了。仰光政府扶植罗兴汉是“项庄舞剑”，意在分化贩毒集团。

贩毒手段

罗兴汉非法的毒品生意主要依赖非法手段。

一靠反动武装保护。罗兴汉自建的罗家军，虽然成分复杂，但武器精良，战斗力强，连缅甸正规军也不敢小视。反动武装又有赖于毒品收入来维持。由于罗家军势力的膨胀，政府当局对此深感不安。

二靠贿赂官员。他大都以金钱贿赂泰缅老的政府要员、军队长官、

海关职员以及法庭官员，为其贩毒扫清道路和关卡。因此，他的鸦片生意不仅仅局限于“金三角”，而且在泰国、缅甸、新加坡、马来西亚他都设有分部。

三靠罗氏兄弟合谋贩毒。罗兴汉的弟弟罗兴民（Lo Hsing-Minh）曾在缅甸政府军中任职，专门负责与叛军的谈判事宜。罗氏兄弟合谋贩毒，如虎添翼。罗兴汉有其弟做内应，也就有恃无恐，频频得手。

从“毒梟”变“商人”

1988年是罗兴汉从“毒梟”迅速变身为一个“商人”的关键之年。1988年9月，缅甸的军政府——国家法律与秩序重建委员会在枪杀了数千名示威者后夺取了政权，并软禁了昂山素季，在缅甸大力推行市场化政策，开放本国经济。在缅甸实施新市场经济的过程中，罗兴汉说服了同族军阀与军政府达成了停火协议，借此与军政府达成了一个背后的协议，得到了在缅甸的伐木和采矿权，从此迅速发展成为一个庞大的商业帝国，罗兴汉也成了一名合法商人。

1992年，罗兴汉金盆洗手成功转行经商，他和儿子史蒂芬创立“亚洲世界”集团，在缅甸从事经济贸易。他转身一变成为缅甸首屈一指的商业大亨，获政府批出多项营运港口、高速公路及机场的合约。不仅如此，罗兴汉还活跃于缅甸华人社团界，成为当地知名的大侨领。他办学校、修路，还帮助提高当地华人的国民待遇问题，帮助当地华人取得公民身份。

尽管如此，罗兴汉仍被美国政府称为“海洛因教父”，美国政府称“亚洲世界”集团是一个毒品交易的空壳公司。2008年，美国财政部还将他们父子俩的名字列在金融制裁名单之上。

社会影响

在今天的缅甸，似乎没有人不知道罗兴汉的名字。他控制着一个庞大的经济帝国，业务包括集装箱运输、港口建设、公路建设以及红宝石、翡翠开采。这样一个大亨巨贾，在缅甸无人不晓，人们知道他不是因为他的财富，而是因为他的另一个称号——鸦片将军，这是美国销路

最广的杂志之一——《读者文摘》在20世纪给他的“荣誉”。

2 哥伦比亚贩毒集团及其大毒梟

2.1 麦德林卡特尔贩毒集团首脑：巴勃罗·埃斯科瓦尔^[10]

巴勃罗·埃斯科瓦尔，哥伦比亚大毒梟，麦德林卡特尔贩毒集团的首脑。被控为走私、贩毒、勒索、洗黑钱及谋杀的罪犯。

埃斯科瓦尔其人

巴勃罗·埃斯科瓦尔于1949年12月1日出生在麦德林（Medellin）城西南约20千米的小镇思维加多的一个农民家庭，父亲是个普通农民，母亲当过小学教员，家境十分贫寒。埃斯科瓦尔是三兄弟中的老二。

他从事的第一份工作是为哥伦比亚最大的纺织工业公司老板胡利奥当卡车司机。1963年的一天，他突然对母亲说：“总有一天我会比胡利奥先生还富有。”此后不久，他便参加了麦德林的黑道世界，干起了偷窃墓碑、盗窃汽车和充当雇佣杀手的勾当。

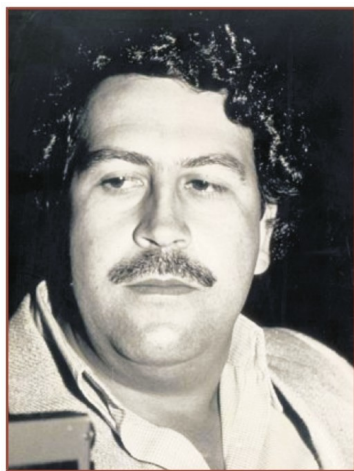


图102 巴勃罗·埃斯科瓦尔

埃斯科瓦尔的劣迹是从偷窃墓碑开始的，他把人家的墓碑偷来将碑

文刮掉，然后以低价卖出，但这个“生意”赚不了几个钱，他便从巴拿马走私消费品到哥伦比亚倒卖。后来，埃斯科瓦尔找了个汽车推销员的差事。每月20美元的工资根本不够挥霍，他灵机一动，利用职业之便，既销售汽车，又盗窃汽车。1974年，他因三次偷车而受到法庭指控。之后，又做起了倒卖房地产生意。20世纪70年代中期，哥伦比亚的贩毒活动迅速蔓延，埃斯科瓦尔经历了一个时期的枪手训练后，参与了毒品走私活动。

1976年，埃斯科瓦尔因藏有20千克可卡因在麦德林被捕，但他不仅没有受到应有的审判，而且连逮捕他的警察和审理他的案子的法官都被他的同伙刺杀了。之后没过多长时间，哥伦比亚法院存放的有关埃斯科瓦尔贩毒的罪证和案卷的密室突然发生了火灾，所有材料均被焚毁，由于证据不复存在，法庭自然无法审理，埃斯科瓦尔便大摇大摆地走出了拘留所。但事实是，这是埃斯科瓦尔的“可卡因美元”创造的“奇迹”。

1981年12月2日，年仅31岁的巴勃罗·埃斯科瓦尔被推举为麦德林卡特尔贩毒集团的魁首。

1993年12月2日，埃斯科瓦尔终被军方击毙，终年44岁。

贩毒罪行

种植古柯

20世纪80年代以后，一直作为麦德林市支柱产业的纺织工业急速衰落，失业率高达80%左右，创造了历史上的最高纪录。同时，安第斯山区大量农田荒芜，许多农民涌入麦德林市，使这座本来就萧条的城市陷入了瘫痪状态。埃斯科瓦尔抓住这一有利时机，深入到麦德林周围的各个农场，教当地农民种植古柯，使可卡因^[11]的产量以惊人的速度增长。经过埃斯科瓦尔的精心组织，原来每年最多只能收获两次的古柯，可以收获四次。埃斯科瓦尔把城里的失业者和农村的盲流都吸收为古柯农场和可卡因加工厂的工人和职员。据估计，他至少雇佣了5万人。埃斯科瓦尔利用他的“可卡因美元”一个接一个地购买了麦德林的旅店、餐馆、超级市场、游乐设施和豪华公寓。

组建贩毒集团

1981年12月2日，年仅31岁的巴勃罗·埃斯科瓦尔被推举为麦德林卡特尔贩毒集团的魁首。麦德林卡特尔贩毒集团，组织严密，精通黑道，曾一度拥有大小头目250人，杀手3500余人，毒贩25000余人。该集团的核心成员是被称为“五虎将”的五名大毒枭：头号毒王巴勃罗·埃斯科瓦尔，第二号毒枭豪尔赫·奥乔亚，第三号毒枭奥乔亚家族^[12]的元老法维奥·奥乔亚，第四号毒枭毒品大王列德，第五号毒枭是有着“哥伦比亚黑手党教父”之称的卡洛斯·莱德。在埃斯科瓦尔的经营下，大量的毒品加工厂都具有现代化大企业的规模和经营手段。他网罗了一批具有高度专业知识和魔术师般头脑的走私专家，采用高新技术改造了贩毒工具，改进了不少新的贩毒手法。

20世纪80年代，埃斯科瓦尔的毒品集团已控制多个邻近国家毒品市场，他们从秘鲁和玻利维亚采购毒品原料，然后贩卖到墨西哥、波多黎各、多米尼加等美洲国家，甚至远销亚洲国家。

建立贩毒武装

埃斯科瓦尔被推举为麦德林卡特尔贩毒集团的魁首后，他进一步健全了麦德林集团的贩毒组织和机构，壮大它的力量。与此同时，埃斯科瓦尔专门建立了一支装备精良的武装贩毒军队。而他本人则长期生活在深山老林里，无人能够了解他的行踪。他通过使用非常特殊的通讯器械指挥着他那支庞大凶恶的贩毒大军。据报道，他拥有4万人组成的私人军队，装备精良；他的专机叫“云雀”，是一架战斗直升机，原属哥伦比亚海军，配有多管火箭筒及响尾蛇导弹，号称“空中坦克”。埃斯科瓦尔出动三架战斗机把“云雀”迫降在自己的机场，成为他的私人专机。

贿赂与暗杀

埃斯科瓦尔为首的麦德林卡特尔以贿赂和暗杀来对付政府的缉查和打击。他在集团内专门设有负责贿赂、警卫和暗杀的部门及培训杀手的学校。为了更加顺利地进行贩毒活动和有效逃避法律的制裁，埃斯科瓦尔不惜重金贿赂政府官员、法官和军队高级官员，以求他们网开一面，并成为麦德林卡特尔贩毒集团的保护伞和支持者。

为逃避法律的制裁，埃斯科瓦尔以巨款收买了多名政府官员、法官和政治人物。1987年，他的兄弟奥乔亚被捕。负责审判的哥伦比亚最高法院院长先后辞职，司法部长不得不取消逮捕令。因此，埃斯科瓦尔成为有史以来最嚣张的大毒梟。

埃斯科瓦尔热爱体育，出钱为麦德林市兴建棒球场，并赞助多支球队。他也以金钱和礼物扶助贫民，俨如一名大“慈善家”，因此在美国和哥伦比亚政府到处搜捕他的时候，有不少人甘愿帮助埃斯科瓦尔逃避追捕。埃斯科瓦尔在一次被捕后，被关进了私人监狱。由于害怕会被引渡到美国受审，他于1992年7月22日成功越狱。

据哥伦比亚官方统计，从1981年到1991年的十年间，哥伦比亚已有2万多人死于毒贩之手，有157名法官和3500名禁毒官被杀害。仅1991年的头5个月，就有4000余人惨遭杀害。其中由埃斯科瓦尔直接策划的爆炸事件达300起。他指使杀害了50多名法官、2名部长级官员、25名记者以及数百名警察和司法人员。

警方缉毒

美国政府一直想除掉埃斯科瓦尔。1984年3月，在美国军事顾问的指挥下，5000名哥伦比亚政府军乘坐大力神运输机直捣麦德林集团的老巢。在数十架美制F-16战斗机和阿帕奇直升机的空中支援下，打死150名毒贩，俘虏了上千人。

1989年，美国航天局动用最先进的“大鹏”侦察卫星和红外热像仪确定了麦德林集团的准确位置，哥伦比亚政府发动了有史以来最大规模的缉毒行动。这次行动由美国训练的200名特种队员直接空降虎穴，国防军精锐第14旅的数千名官兵左右两侧合围，切断陆地和海上逃亡路线，最后由50架F-16战斗机组成轰炸机群，对麦德林基地进行毁灭性轰炸。但是，埃斯科瓦尔和他的手下还是奇迹般地逃了出来，继续跟政府军纠缠。

1991年，哥伦比亚政府接受了埃斯科瓦尔提出的三项招安条件：保证他的个人财产合法化；惩办侵犯过毒贩及其家属人权的警察；建一座由正规部队看守的专门监狱以确保他们的生命安全。

1992年，哥伦比亚警方成立了一支特别行动组，目的就是追踪、逮捕或杀死埃斯科瓦尔。

1993年12月2日，埃斯科瓦尔终被军方击毙。

社会评价

巴勃罗·埃斯科瓦尔是哥伦比亚大毒枭，也是史上最大的毒贩。他靠偷运可卡因进入美国境内致富，在1989年的《福布斯》富豪榜中，埃斯科瓦尔排名全球第七。在毒品犯罪中，埃斯科瓦尔被称为毒品世界的“王中之王”和“杀人魔王”。

美国毒品管制局前局长威廉·尤特对麦德林贩毒集团做了如下评论：“他们是有史以来最凶恶、最危险、最残暴、最大胆，但也是最有钱的犯罪组织。与这个集团相比，美国的黑手党就像小学里的学生，日本的山口组就像教堂里的唱诗班。他们的所作所为正危害着全世界人民的健康与幸福。”

2.2 卡利贩毒集团头目希尔韦托·罗德里格斯

希尔韦托·罗德里格斯（1939— ）是哥伦比亚卡利贩毒集团的头目。

罗德里格斯其人

罗德里格斯于1939年出生在哥伦比亚托利马省，父亲是制图员，也是个不成功的画家。他15岁辍学，25岁开了一家药店。没人知道他什么时候开始贩毒，但到了20世纪70年代，他已是哥伦比亚有名的大毒枭了。

罗德里格斯不爱抛头露面，喜欢交朋友，惯于金钱开道而非诉诸武力。他自称是“家庭型男人”，喜欢运动，酷爱诗歌，甚至连警察都称他为“卡利集团的绅士”。

罗德里格斯最初与麦德林集团合作，但随着羽翼丰满，他对老二的地位渐渐不满。20世纪90年代初，罗德里格斯开始暗中支持政府打击毒品犯罪，暗杀了埃斯科瓦尔手下60多名干将。1993年12月在埃斯科瓦尔被警方击毙，麦德林集团一蹶不振之时，罗德里格斯和他的弟弟米盖尔·罗德里格斯组织了卡利贩毒集团。几年后，卡利集团一跃成为世界毒品走私的“龙头老大”，鼎盛时期一度控制着世界的可卡因交易，美国境内80%的可卡因及海洛因都由该集团供应。

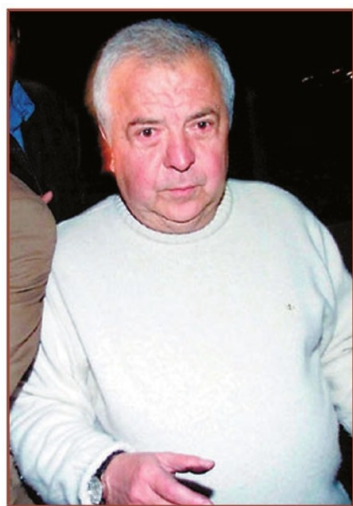


图103 希尔韦托·罗德里格斯

1995年6月，罗德里格斯被捕。2004年被引渡到美国接受审判。

贩毒罪行

长期以来，希尔韦托·罗德里格斯同弟弟米格尔·罗德里格斯一直是卡利集团的第一和第二把手，他们利用正当生意掩盖贩毒罪行，并通过行贿等手段在哥伦比亚政坛和社会各界营造了一张庞大的关系网络。在罗德里格斯兄弟二人的“经营”下，卡利集团成为继麦德林集团后，哥伦比亚第二大贩毒团伙。根据美国毒品管制局的统计，20世纪90年代，卡利集团经手的可卡因贸易占到世界可卡因贸易总量的80%，每年从中获利高达80亿美元。而希尔韦托也成为被美国列为全球头号通缉和引渡要犯。

毒品市场垄断者

20世纪70年代，罗德里格斯以哥伦比亚第三大城市卡利市为活动中心创建了卡利集团，并很快在哥伦比亚贩毒行业站稳了脚跟。

卡利集团拥有一个庞大的贩毒网络。它在亚马孙丛林深处种植了大批古柯树，建立户外实验室，专门从事毒品的研发，可卡因从这里被源源不断地“输送”到世界各大城市。

1993年，哥伦比亚麦德林集团头号人物巴勃罗·埃斯科瓦尔被警方击毙后，麦德林集团覆灭。希尔韦托乘机收买了该集团的漏网余党，继承了其部分海外贩毒网络，扩充势力，从而使卡利成为继麦德林之后的新的“毒品之都”。

当时，流入美国毒品市场的可卡因，有70%是卡利集团生产的；它在欧洲毒品市场上占有90%的毒品销售额。后来，他们“主攻”欧洲和日本市场。在欧洲的一次大搜捕中，德国警方从卡利市进口的果汁饮料桶中，一次就查获可卡因2600多千克。

在罗德里格斯的指挥下，卡利集团创造了一套奇特的贩毒和管理方式。卡利集团喜欢用缓慢但安全的商船运送毒品，把大量的毒品藏在堆积如山的待运商品中，并通过第三国转运。此外，卡利集团还经常把毒品藏在巧克力和一些化学药剂中走私入境。1993年，美国海关人员从卡利市运来的120吨巧克力中查获2000多千克可卡因。

此外，卡利集团还是当时世界上最强大的犯罪组织，他们有专业知识、有武装实力，组织严密，外人几乎无法打入。

罗德里格斯的毒品交易获得了高额回报。1995年，据美国毒品管理局估计，希尔韦托兄弟的总身家高达2050亿美元。希尔韦托因此成为世界著名的毒品市场垄断者。

贿赂手段

罗德里格斯对哥伦比亚诗歌和足球有浓厚兴趣，在哥伦比亚政界、文艺界和体育界有着良好的人缘。虽然身在贩毒集团，但罗德里格斯并不热衷暴力，他善用的方法是行贿。通过不断地行贿，罗德里格斯跟哥伦比亚很多官员建立了良好的关系，这使卡利集团有了良好的政府关

系。

贿赂的手段让罗德里格斯结交了很多哥伦比亚高官，甚至有媒体报道称，当时的哥伦比亚总统桑佩尔在竞选中也收过希尔韦托的“政治献金”。

狱中遥控

1995年，罗德里格斯被捕后只被判处15年徒刑。

根据美国财政部的调查，尽管罗德里格斯蹲了近10年的监狱，但他仍然在狱中遥控着一个秘密的贩毒网。哥伦比亚数十个公司仍然处在罗德里格斯的控制下，成为其遥控贩毒网络并进行“洗钱”的工具。

警方缉毒

为了抓获罗德里格斯两兄弟，哥伦比亚政府曾经出动大约2万名军警在全国各地展开搜捕行动，甚至连美国中央情报局特工和美国毒品管理局的缉毒人员也出动了。但经过2300多次搜捕，哥伦比亚军警均无收获。

从1995年开始，哥伦比亚政府开始了一个规模空前的“消除毒品计划”，对位于卡利市的卡利集团巢穴进行了多次空袭，并悬赏百万美元捉拿卡利集团头目。从此，罗德里格斯走上他的逃亡之路。

1995年6月，警方终于在罗德里格斯寓所的壁橱中将其抓获。法官判处他15年徒刑。由于哥伦比亚法律对贩毒罪量刑较轻，2002年11月，法庭因罗德里格斯在狱中的“良好表现”而将其刑期减轻到7年，随后又将其提前释放。

2003年3月，在美国的压力下，罗德里格斯因“其他未判决的罪行”再度被捕。

2004年，经哥伦比亚总统阿尔瓦罗·乌里韦批准，希尔韦托·罗德里格斯被引渡到美国接受审判。



图104 希尔韦托·罗德里格斯被引渡到美国受审

社会评价

从哥伦比亚总统阿尔瓦罗·乌里韦签署引渡命令，到罗德里格斯离开哥伦比亚，仅仅用了几个小时的时间。然而为了这一时刻，美国却付出了十多年的努力。

美国和哥伦比亚高官都对这次引渡行动表示欢迎。哥伦比亚司法警察负责人奥斯卡·纳兰霍将军说：“（哥伦比亚和美国）两国的司法合作越来越有效，越来越令人瞩目……这意味着犯罪者将找不到任何机会逃避法律的制裁。”

美国司法部长约翰·阿什克罗夫特说：“那些违犯联邦毒品法律的人再也不要认为他们向美国境内走私毒品后，可以逃过美国法律的制裁……希尔韦托·罗德里格斯现在就要因为他的所作所为而接受审判。”负责希尔韦托·罗德里格斯案件的美国检察官马科斯·丹尼尔·希门尼斯说：“这是美国反毒品战争的转折点。”

2.3 北方卡特尔贩毒集团头目迭戈·蒙托亚

迭戈·莱恩·蒙托亚·桑切斯，外号“唐迭戈”，是哥伦比亚北方卡特尔（北山谷）贩毒集团的主要头目，因向美国走私数吨可卡因而被通缉。2007年9月被抓获，12月12日被引渡美国受审。

贩毒罪行

自1993年麦德林贩毒集团被捣毁后，蒙托亚以哥伦比亚考卡山谷省为主要据点，领导北方卡特尔贩毒集团。美国联邦政府2004年一份起诉书显示，此前14年间北方卡特尔从哥伦比亚经墨西哥向美国输出超过500吨可卡因，总价超过100亿美元。

据哥伦比亚警方和军方调查，蒙托亚与哥伦比亚游击队组织、准军事组织等反政府武装有密切联系，并得到对方的支持。

蒙托亚是美国联邦调查局（FBI）“十大通缉要犯”之一，指控他犯有制毒、贩毒、洗钱等多项罪行，悬赏500万美元捉拿他。他长期在逃且行动诡秘。被捕前，哥伦比亚政府当局已收缴他的地产、房产等各种财产127项，总价值达2亿美元。



图105 逮捕迭戈·蒙托亚（2007年9月10日，在哥伦比亚首都波哥大的机场，大毒枭迭戈·蒙托亚〔中〕被士兵押下飞机）

2007年9月10日，哥伦比亚总检察长马里奥·伊瓜兰宣布，哥伦比亚陆军部队于当天清晨从哥伦比亚西部考卡山谷省一座农场中逮捕了美国联邦调查局（FBI）“十大通缉要犯”之一的哥伦比亚毒枭迭戈·蒙托亚，他当时未做抵抗。当天，FBI发言人说，FBI在调查他的指纹，并与哥伦比亚政府合作确认了他的身份。

2007年12月11日，哥伦比亚总统乌里韦11日签署行政决议，同意

将美国联邦调查局“十大通缉要犯”之一、哥伦比亚大毒梟迭戈·蒙托亚引渡到美国接受审判。12月12日，在哥伦比亚首都波哥大，大毒梟迭戈·蒙托亚在引渡文件上签字，随后被引渡到美国。

社会评价

哥伦比亚政府成功逮捕哥伦比亚毒梟迭戈·蒙托亚，称为自1993年的14年来“缉毒战中的又一次最大的胜仗”。



图106 引渡迭戈·蒙托亚（1．2007年12月12日，在哥伦比亚首都波哥大，大毒梟迭戈·蒙托亚〔左〕在引渡文件上签字；2．迭戈·蒙托亚〔左二〕走向美国缉毒署的直升机，被引渡到美国。据新华社稿，哥伦比亚国民警察总局提供）

3 墨西哥贩毒集团及其大毒枭

3.1 锡那罗亚贩毒集团头目乔奎恩·古兹曼

乔奎恩·古兹曼（1957— ），是南美洲最大的墨西哥锡那罗亚贩毒集团头目，专门从哥伦比亚进口可卡因走私到美国。

古兹曼其人

乔奎恩·古兹曼于1957年4月4日出生在墨西哥一个贫穷的家庭，身高仅1.55米，外号“矮子”。他很小的时候就被脾气暴躁的父亲赶出了家门，没读过多少书。后来古兹曼成为墨西哥贩毒集团“教父”加拉多^[13]的一名手下。1989年加拉多被捕后，古兹曼接管了他的一些领地。他曾经多次被捕，但都成功逃脱。1993年被捕并被判20多年监禁，但于2001年成功越狱。2007年古兹曼迎娶了18岁的“乡村选美皇后”埃玛（第三任妻子）。



图107 乔奎恩·古兹曼

《福布斯》杂志^[14]“全球十大通缉犯”名单中，恐怖大亨本·拉登位列榜首，墨西哥头号大毒枭古兹曼和印度恐怖分子易卜拉欣分列第二、三位。这十大通缉犯均拥有武器，极度危险，行踪诡秘，各国政府难以

将他们抓捕归案。

贩毒罪行

创建贩毒集团

20世纪80年代，古兹曼创建了自己的贩毒王国，取名“锡那罗亚”，来源于墨西哥的锡那罗亚州，并迅速在墨西哥17个州建立组织。该贩毒集团专门从哥伦比亚进口可卡因，然后走私到美国。

古兹曼的贩毒集团在墨西哥西北部山区活动，控制着一个5亿英镑的贩毒帝国，控制了从墨西哥到美国的毒品交通走廊，每年将价值数十亿美元的毒品输入美国，成为墨西哥最大的毒品大亨。古兹曼还有一支上千人的“突击队”，只要一声号令，“突击队”立即就会扑向政府军。墨西哥警方认为，古兹曼应对至少2000人的死亡负直接责任。他是南美洲最大毒品组织老大，美国政府曾悬赏500万美元捉拿他。

贿赂警察

墨西哥政府军对古兹曼黑帮的清剿毫无作用的原因是，古兹曼经常给警察发工资，并用金钱和暴力控制了地方政府。在墨西哥，黑帮势力做大，政府却束手无策。老百姓都生活在恐惧之中，每天都有可能被抓走或被打死。

1993年，古兹曼被捕。但沦为阶下囚的古兹曼通过贿赂狱警，多次利用亲人见面等机会，继续掌管生意——让手下把毒品装进灭火器或者辣椒瓶里进行走私。他一度吹嘘自己每月花费500万美元贿赂那些狱警。墨西哥联邦调查局进行调查后，先后逮捕了71名狱警。

财富巨大

墨西哥警方曾在某一天突袭了西北部锡那罗亚州库利亚坎市贩毒集团的一处住宅，当场收缴贩毒赃款2600万美元（约合人民币1.78亿元）现金，这是该国收缴的第二大笔现金赃款。美国《福布斯》杂志2009年的全球富豪榜中，古斯曼以10亿美元身家名列第701位，在墨西哥富豪中排位第十。

杀人魔鬼

锡那罗亚州毗邻太平洋，是古兹曼的“老巢”，是南美洲毒品进入美国市场的重要途径之一，墨西哥总统卡尔德隆2006年任后展开了“毒品战争”，他改派军队扫毒，2.5万名士兵压在墨西哥的国境内，但“毒品战争”问题让墨西哥民众信心全失。一项民调指出，高达53%墨西哥民众认为这场仗毒枭会赢，仅24%民众对政府有信心。

古兹曼还是墨西哥血腥毒品战的重要人物，是打响墨西哥贩毒集团之间战争第一枪的人，据统计，直接或间接死在他手上的人约有3.8万。

2011年本·拉登被击毙后，他在《福布斯》全球十大恶人榜中“晋升”至首位。

贩毒结局

2008年年初，墨西哥特种部队活捉了锡那罗亚组织的头目阿尔弗雷多·贝尔特兰·莱瓦^[15]，给这个南美洲头号贩毒集团一记重击，这被认为是美墨两国携手缉毒至今所取得的最大战果。

2001年，墨西哥法庭裁定将古兹曼引渡至美国，但他却利用一辆运输洗涤衣物的货车成功越狱。墨西哥将他列为头号通缉犯，悬赏500万美元缉捕他归案。从那时起他一直处于在逃状态。古兹曼越狱后为逃避追踪，几乎每天都更换手机号码，同时他致力于控制另一条利润丰厚的走私路线。

2014年2月22日，古兹曼在墨西哥锡那罗亚州海滨城市马萨特兰的一次联合行动中落网。^[16]

社会评价

《福布斯》指出，古兹曼是美国可卡因市场的最大供应商之一。该杂志高级编辑路易莎·克罗尔指出，墨西哥和哥伦比亚贩毒团伙去年走私毒品的利润估计在180亿到390亿美元之间，以获利两成计算，古兹曼的财富足以超过10亿美元。墨西哥警方认为，古兹曼应对至少2000人的死亡负直接责任。从一个侧面可以看出古兹曼在贩毒组织中的地位。

3.2 华莱士贩毒集团头目：阿马多·卡里略·富恩特斯

阿马多·卡里略·富恩特斯（？—1997）是墨西哥大毒梟、华莱士贩毒集团的头目。

贩毒罪行

卡里略出生于锡那罗亚州瓜穆奇利托。早年在一个犯罪组织——瓜达拉哈拉集团里混饭吃，主要负责监管可卡因的装船出货工作。在此期间，他学到了一些毒品走私的“操作方法”。此后，“从基层做起”的卡里略凭借着自己的狡诈、阴险逐渐在贩毒界混出了名堂，成为墨西哥北部最大的贩毒集团华莱士的头目，外号“天主”。

华莱士贩毒集团曾控制着墨西哥、美国两国60%的可卡因交易。卡里略做买卖的一大特点就是“气派大”，而且喜欢招摇过市：他投资2000多万美元，创建了一支拥有22架私人喷气飞机的空中运毒“舰队”，开辟了将哥伦比亚的可卡因运向各大城市机场的“毒品航线”。这一“创举”使他获得了“天空之主”的“美誉”，也使他的毒品利润如滚雪球般迅速膨胀，他的贩毒集团控制着美国和墨西哥60%的可卡因交易。美国缉毒署称，卡里略在毒品交易中所获的利润高达250亿美元。正因为如此，墨西哥和美国警方一直对他进行不遗余力地追捕。

罪犯的结局

卡里略为此不得不经常驾着私人飞机四处寻找避难所。频繁的逃亡使他决定必须做一次整容手术以摆脱如影随形的警察。

1997年7月3日，卡里略化名在墨西哥城的圣莫尼卡医院进行整容手术，想要实现他“永远消失”的计划。但谁也没有想到，这位大毒梟居然死在手术台上，终年41岁^[17]。

卡里略死后，葬在他的出生地锡那罗亚州瓜穆奇利托。

4 美国破获的贩毒大案

4.1 美国破获边境贩毒大案

历时三年的行动

美国边境的腐败问题早已是国内民众忧虑的焦点。美国国内担心，墨西哥境内财势雄厚的毒品走私组织会逐渐腐蚀美国政府机关和边境的军队。为此，2003年中央情报局成立了一个反贪污特警队“绿色行动”（Operation Lively Green, OLG）。其下属的联合作战单位包括毒品管制局、移民海关执行署和图森警察局。2004年，联邦政府召开联合会议，开始加大对边界反腐败的打击力度。

从2003年至2005年，反贪组织历时三年破获了一起最大的毒品腐败案。

一起毒品腐败案

2005年5月12日，美国司法部抓获由公职人员组成的墨西哥边境可卡因走私团伙。被捕的16人全都是美国执法人员和美军士兵。这是发生在美国和墨西哥边境的一起毒品腐败案。

案件发生在美国和墨西哥边境。5月10日，美国中央情报局探员在亚利桑那州南部图森城拦截一列身穿军队制服，开着美国军车的车队，逮捕了车上的16名毒品走私嫌疑人。

美司法部指控这16人分别隶属于不同的国家机关，包括美国陆军、亚利桑那州国家警卫队、美国监狱局、亚利桑那州改教所、美国移民局等与边境和军队有关的政府部门。这些被告从墨西哥走私毒品，以亚利桑那州为据点，向芝加哥、菲尼克斯等其他城市兜售海洛因。其中15人走私毒品560千克，并从中牟取非法利益22200美元。

被告利用手中职权，私自放行走私车辆，从中抽取贿赂。有的则直

接从事毒品交易。被告之一约翰·卡斯蒂略现年30岁，是美国移民局的督察员。2002年4月12号，他明知一辆卡车载有40千克可卡因仍然挥手放行。几个月后，他又向便衣FBI探员倒卖假移民文件。其他被告则直接驾驶着装有毒品的国家警卫队军车，在各个关卡、哨所通行无阻。其中一个被告则开着国家警卫队的悍马军车，穿过边境的沙漠地带，把60千克的海洛因送到菲尼克斯，然后从化装成毒品商贩的FBI探员手中接过现金。

按照美国的法律，每个被告面临5年的刑期和25万美元的罚款。

社会评价

世纪之交，在美国政府内部边境走私受贿非常严重。几乎每个边境部门都有类似的案例发生，其中就包括执法部门、移民局、海关、当地警察局以及美国军队。圣迭戈的一个边境巡逻官员和他的妻子帮助非法移民偷渡；一个移民官被指控与麻醉品走私商相勾结；另外两个森林巡逻骑兵被指控从亚利桑那边境走私大麻。

腐败不仅导致毒品泛滥，更加严重的是由此带来的恐怖威胁，这是美国边境上一个十分严重的问题。美国司法部副部长说：“在现在这样的特殊情况下，美国比任何时候都需要一个廉洁的边境。一个充斥着贪污腐败的边境会给中国的国防安全带来莫大的威胁。”

4.2 美国破获特大贩毒集团

2007年2月28日，美国司法部长冈萨雷斯宣布，美国方面近日破获了一个特大贩毒集团，已经逮捕400余人，并查获18吨毒品，总价值达4500万美元。^[18]

冈萨雷斯说，为期20个月的“帝王行动”摧毁了该集团。这个贩毒集团从墨西哥等地向美国走私可卡因、甲基苯丙胺（一种中枢兴奋药）和大麻等毒品。除了毒品外，美国探员还缴获了100件各式武器。冈萨雷斯在加利福尼亚州圣迭戈的新闻发布会上宣布：“此次执法行动显示出国内外执法者针对共同的敌人采取联合行动时，才获得的巨大成果。”

4.3 美国破获校园贩毒案

圣迭戈州立大学是美国加利福尼亚州规模最大的大学之一，约有3.4万名学生。该校有活跃的学生联谊会和女生社团网络。2007至2008年，警方卧底调查破获了该校一起校园贩毒案。

校园吸毒致死事件引警方卧底调查

2007年5月至2008年2月，位于洛杉矶以南约120千米的圣迭戈州立大学，曾发生两名大学生因吸毒过量在校园内死亡的事件。第一起因可卡因服用过量致人死亡的案件促使当局展开了为期数月的调查，有96名犯罪嫌疑人遭到逮捕，其中75人为圣迭戈州立大学的学生，有六家兄弟会被关闭。而就在调查工作继续的同时，该校又发生了第二起服用毒品过量致死案件。随后，警方对学校展开了卧底调查。

警方缉查

2008年5月6日，美国加利福尼亚州圣迭戈警方对九个可疑的毒品藏匿地点进行了搜查，其中包括一个名叫“西塔奇”的兄弟会，他们在现场共缴获了2千克可卡因，350粒摇头丸、大麻、迷幻药、甲基苯丙胺（一种中枢兴奋药），3支手枪以及至少6万美元的现金。共有29名犯罪嫌疑人被逮捕，其中18人涉嫌向便衣侦探贩卖毒品^[19]。在秘密侦查行动中，大学警方与联邦毒品探员共同配合实施了这次行动。

兄弟会操纵贩毒

警方在一次毒品清剿行动中发现圣迭戈州立大学的一些兄弟会成员有公开从事毒品交易的行为。调查人员发现这些涉嫌参与毒品交易的兄弟会成员大部分都知道“驻地里存在着有组织的毒品交易行为”。一些便衣侦探向这些兄弟会成员们购买了可卡因，他们证实这些组织为贩卖毒品牟利而进行了明确的分工。此外，“西塔奇”兄弟会的成员还向他的“老客户”们发送手机短信，利用短信进行可卡因“促销”，并发布“大减价”的价格。



图108 美国惊现校园贩毒案（1．警方缴获贩毒集团的毒品和手枪；2．贩毒集团成员之一大学生郝利〔左〕被捕）

“兄弟会”和“姐妹会”是美国大学生的一种联谊组织。学生缴纳一定会费便可自由入会，参加会内各种社交活动。此次涉案大学生多属于各个兄弟会组织。“西塔奇”兄弟会成员公然兜售毒品，甚至群发短信做起了可卡因广告。“西塔奇”全国负责人戴尔·泰勒说，分支机构发生这样的事情，他感到“非常震惊和难过”。在侦查中，130多起毒品交易是在“兄弟会”、停车场和学生宿舍里进行的。探员们深入七间“兄弟会”，发现毒品交易在会员中广为传播。

社会影响

这些嫌疑犯的交易所得用来经营兄弟会，在被捕的大学生中还包括两名即将获得刑事司法学学位及国土安全部的硕士学位的学生。毒品管制局圣迭戈分局负责人拉尔夫·帕特里奇说：“令人悲哀的是，他们被捕时还问我，是否会影响他成为司法人员。”

这起案件中数量如此之多的大学生因涉嫌贩毒被捕，这在美国历史上实属罕见。美国毒品管制局发言人加里森·考特尼指出：这起事件可称为小型贩毒集团。这件事情发生在校园里，（毒品）面向校园里的人群出售，令人震惊。在学校里，组织如此复杂且具有一定规模的贩毒活动十分罕见。

4.4 美国海岸警卫队查获7吨可卡因

2008年9月18日，美国海岸警卫队抓获了一艘形似潜水艇并拥有尖端的导航设备的船只，这艘船只的船体装载有7吨可卡因。

当美国海军飞机侦察出这艘潜艇后，美国海岸警卫队派出了一组特别探员乘坐小船出奇制胜。当毒贩们意识到探员们在他们的甲板上，他们便猛烈晃动船体，试图将探员们丢进大海。但这一企图失败，他们服从了命令，没有开启将船只下沉的舱门盖。这组特别探员在甲板上逮捕了四名哥伦比亚走私者。

这艘被截获的船只载有37大包可卡因，市值约为1.87亿美元。

4.5 美国破获跨国贩毒案

2010年6月1日，美国纽约检方宣布，美国政府破获一起跨国贩毒阴谋。毒贩企图贿赂利比里亚总统之子，不料对方竟是协助美国调查的“卧底”。

案件背景

进入21世纪，南美贩毒组织更多利用西非沿海国家作为走私大量可卡因的中转站，那些毒品随后被运往欧洲或非洲其他地区。

破案经过

毒贩企图利用三艘船将可卡因先从委内瑞拉运至利比里亚，然后运至美国。其中一艘船载有4000千克可卡因，案值1亿美元。另外两艘船共载有2000千克可卡因。为使运毒船获准停靠利比里亚港口并免遭政府查处，毒贩打算贿赂利比里亚政府高层官员，包括总统埃伦·约翰逊·瑟利夫的儿子。利比里亚总统之子为利比里亚国家安全局主管，他和副手与美国毒品管制局合作，充当“卧底”，骗过毒贩，破获了这一案件。^[20]

美国检方指出，七名贩毒嫌疑人在利比里亚被逮捕，其中包括塞拉

利昂人、俄罗斯人和加纳人。一名哥伦比亚籍嫌疑人在西班牙遭逮捕；另一名哥伦比亚人在逃。

4.6 美国破获一国际贩毒网络

2011年，美国亚利桑那州执法部门破获一个大型团伙贩毒案，逮捕70名贩毒嫌疑人，查获数以千磅计的毒品，没收大量金钱、武器、弹药和防弹衣。[\[21\]](#)

2011年10月30日，参与破获国际贩毒网络贩毒案调查行动的一名官员告诉路透社记者，在过去17个月内，地方、州和联邦执法人员实施三次突袭，破获这个“组织严密的国际贩毒网络”，逮捕美国籍和墨西哥籍贩毒嫌疑人。这些贩毒嫌疑人与墨西哥锡那罗亚州的贩毒集团有关联。

5 中国破获贩毒、走私与制造毒品案

5.1 2006—2008中国十大毒品案

2008年6月25日，中国国家禁毒委员会办公室公布了2006—2008年中国公安机关破获的十起毒品大案。

新疆“10·30”跨国贩毒案

2007年10月30日，新疆乌鲁木齐市公安局根据群众举报，在乌鲁木齐市某仓库一批从哈萨克斯坦运输入境准备运转广州的682块纤维板中，查获海洛因67.5千克、大麻4848千克。先后在中国北京、新疆、江苏、广西等地抓获哈利勒拉赫曼·阿卜杜勒·拉希姆（男，49岁，阿富汗籍，化名黑力力·热赫曼，系该团伙组织者）等犯罪嫌疑人六人，斩断了一条由“金新月”地区经中国向加拿大的贩毒通道。

新疆“3·18”地毯贩毒案

2008年3月18日，新疆乌鲁木齐海关在巴基斯坦空运至乌市的一块地毯中发现白色可疑物质，经快速检验为海洛因。经公安机关缜密侦察，于3月19日在乌鲁木齐机场抓获前来取货的Absamad Noor Geldy（男，阿富汗人）等七名犯罪嫌疑人。在缴获的100条地毯中，发现32条藏有毒品，共查获海洛因47.847千克。

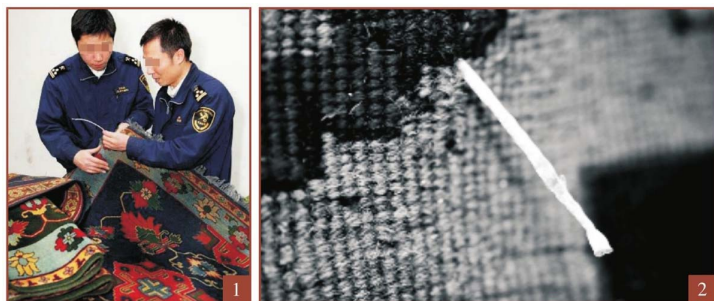


图109 新疆“3·18”地毯贩毒案（1．海关人员拆开地毯，发现毒品。雷虹摄。2．毒

品装入管中编入地毯纤维。雷虹摄)

三块看似平常的手工编织地毯，绒面平整，底面编织均匀，破拆后发现其中穿插织入了许多细长的柱状针织物，剥开最外层的羊毛，露出直径约3毫米、长40多厘米的塑料管，而塑料管内，却是毒品海洛因，总重达5230克。

滇渝“1·31”贩毒案

2008年1月31日，公安部禁毒局获悉，一个重庆籍贩毒团伙长期在云南边境地区进行贩毒活动，遂立案侦查。3月5日，在公安部禁毒局的统一指挥协调下，滇渝两地公安禁毒部门同时出击，在云南、重庆分别抓获刘少波（男，46岁，重庆人）、万正飞（男，49岁，重庆人）等犯罪嫌疑人七名，缴获海洛因12千克、其他毒品5.422千克，斩断了一条由西南境外经云南至重庆的贩毒通道。

云南“10·08”贩毒案

2007年10月8日，云南省保山边防支队获悉，一家族式贩毒团伙拟购买一批毒品入境，遂立案侦查。后经半年多缜密侦查，发现该团伙将于2008年5月11日将毒品运至怒江江边，准备在保山市交易。5月19日，公安机关将正在进行交易的蒋天余（男，45岁，云南省保山人）、董银林（男，46岁，云南省保山人）等七名犯罪嫌疑人当场抓获，缴获海洛因53千克、其他毒品3.5千克，并同时在两人家中查获“五四”式军用手枪1支、子弹57发。

中美“2·16”跨国走私贩卖可卡因案

2008年2月，中国公安部禁毒局与美国司法部缉毒署合作，对一个从委内瑞拉寄往中国江苏的国际快递邮包开展跨国控制下交付行动，在中国江苏、上海、浙江等地成功收网，共缴获可卡因779克、大麻276克、其他毒品600余克，抓获Augustus Abiodun Olajuwon（男，36岁，尼日利亚籍）、徐鹏飞（男，30岁，杭州人）、Kingsley Madueke（男，26岁，尼日利亚籍）等犯罪嫌疑人四名，成功打掉一个以非洲籍毒贩为主、长期在上海活动的跨国贩毒团伙，截断了一条利用

国际快递邮包从南美至中国走私贩卖可卡因的跨国贩毒通道。

广东房光才特大制贩毒案

2008年2月，广东省东莞市公安局接群众举报，称一贩毒团伙长期在东莞市活动，贩毒数量巨大。东莞市公安局立刻立案侦查。经过三个多月的缜密侦查，摸清了该制贩毒网络，掌握了该团伙的主要犯罪事实，确定了制毒窝点的具体位置。6月3日，在广东省公安厅禁毒局的协调下，抓获房光才等犯罪嫌疑人30名，捣毁了制毒窝点4个，缴获氯胺酮400余千克，扣押毒资500余万元、汽车7辆。

四川“3·10”制造毒品案

2008年2月，四川省成都市公安机关发现一小区单元房内常有可疑人员出入，几天后房间清空但留有化学品刺激性气味。经公安禁毒部门勘查，初步判断该房间曾用于制毒，即立专案调查。经严密监控，公安机关于3月26日抓获张永红等三名犯罪嫌疑人，捣毁制毒加工点1个，缴获氯胺酮196.33千克，以及滑膛枪2支、仿“六四”式手枪2支、猎枪子弹5发、“五一”式子弹1发和大量制毒工具。

福建陈华政特大跨国贩毒案

2006年9月，福建省公安厅禁毒总队获悉福建籍人员陈华政涉嫌从国内走私冰毒至日本，即立专案侦查。经一年多缜密侦察，公安机关逐渐掌握了主要犯罪嫌疑人的犯罪活动，于2008年5月9日收网，抓获犯罪嫌疑人四名，其中两名为日本籍。缴获冰毒7千克、摇头丸4千克，切断了一条中、日两国间的海上贩毒通道。

辽宁“11·30”特大跨国走私、贩卖毒品案

2007年11月，辽宁省公安禁毒部门对一起走私、贩卖毒品案件线索立案侦查。经严密侦控，摸清了该贩毒团伙分布在辽宁、吉林、黑龙江和云南中缅边境等地的情况。2008年3月15日，在云南、缅甸警方的大力协助下，在中缅边境成功抓获主犯并押解回国，同时，其他战场也相继收网。共抓获毒品犯罪嫌疑人18名，缴获冰毒片2千克，收缴运毒车辆6台、毒资110余万元，摧毁了一条由缅甸经云南向东北三省贩毒的通

道。

上海“2·27”特大贩毒案

2008年年初，上海市公安局缉毒处发现了一条跨省贩毒的案件线索，即立案展开调查。经缜密侦察，摸清了该团伙贩毒网络，掌握了一起团伙内大宗跨省交易的情报，并锁定了主要犯罪嫌疑人。3月15日，上海和四川两地公安机关同时行动，一举摧毁了该贩毒团伙，捣毁位于四川的藏毒窝点1个，抓获犯罪嫌疑人7名，缴获冰毒9千克、海洛因3.5千克以及毒资210万元、涉毒车辆2台。

5.2 中国缉捕制造毒品犯林棋桐

林棋桐其人

林棋桐（1933—2003），1933年3月3日生于福州市，1956年毕业于南京华东药学院（现为中国药科大学），1956年9月分配到广西南宁制药厂工作，担任化验员、技术员，20世纪70年代被提为技术科长、生产科长和化验室主任，1985年被提为广西南宁市制药企业集团公司总工程师，高级工程师，1996年退休。林棋桐曾参加开发的葫芦素、葡萄糖酸锌及其制剂、复方氨基酸输液获得自治区科技成果奖；1959年，他获得“南宁市青年社会主义建设突击手”称号；1992年，荣获“南宁市首批科技拔尖人才”奖；将制维生素C反应过程的时间从24小时缩短至10小时，较大地提高了生产效率，获得广西科技成果三等奖。曾获1992年国务院表彰的有突出贡献科技人员，是享受政府特殊津贴的专家。就是这样一位在科学技术方面做出过突出贡献的高级知识分子，本该享享清福、安度晚年了，但他却策划、组织、指使其助手李雪岚研制冰毒，走上了一条不归路。[\[22\]](#)



图110 林棋桐

犯罪事实

1995年11月，陈文艺^[23]、杨国柱（均在逃）请求林棋桐和李雪岚^[24]帮助解决用麻黄碱提炼冰毒（甲基苯丙胺）过程中产生大量有毒红色浓烟的问题。12月月初，林棋桐、李雪岚应陈文艺等人要求，到东莞市石龙镇陈文艺等人的制毒窝点，经过反复试验，解决了上述问题。

与此同时，林棋桐提出用化学合成的方法制造冰毒。1996年3月，陈文艺交给林棋桐、李雪岚5000元，用于研制冰毒。同年5月，李雪岚研制出通过化学合成制造晶体状冰毒的方法。林棋桐借用南宁市华盛制药厂一车间，由李雪岚将用化学合成的方法制造冰毒的过程演示给陈文艺、伍其昌等人看。同年6月初，陈文艺和伍其昌交给林棋桐、李雪岚人民币13万元，要求二人制冰毒。此后，由李雪岚、林棋桐指导，李雪岚、伍其昌等人具体操作，陈文艺、李常生（另案处理）等人观摩学习，共制成冰毒约5千克。

从1996年9月至1997年5月，李雪岚又先后收取陈文艺140万港币，伙同他人制成冰毒390千克。

法庭审判

公安机关从林棋桐处缴获人民币363859元、港币36948元、美元486元；从李雪岚处缴获人民币11679元、港币456361元、房产一套（已拍卖，折合人民币28万元）。李雪岚在为陈文艺等人制毒过程中，共收取过陈文艺等人港币约140万元、人民币13万元。除了购买制毒所

需原料、设备外，李雪岚从中赚取了60多万元，用其中30多万元在南宁买了一套高级商品房。

据查，林棋桐共参与制造冰毒35千克，李雪岚参与制造冰毒395千克，伍其昌参与制造冰毒925千克，惠州市中级人民法院据此一审以制造毒品罪判处林棋桐、李雪岚、伍其昌死刑。但伍其昌在二审期间，向司法机关检举揭发境外同案犯的基本情况，有立功表现，故广东省高级人民法院终审改判伍其昌死刑，缓期两年执行。

案发后，年近古稀、后背微驼的林棋桐满脸悔恨之意，他请求法庭给其一个将功赎罪的机会，用他正在研制开发的抗癌、抗毒、抗艾滋病的三种特效药来将功赎罪。

2003年1月23日上午，广东省高级人民法院委托惠州市中级人民法院，对曾经轰动全国的“10·8”特大研制冰毒案进行终审宣判，以制造毒品罪判处林棋桐、李雪岚死刑，伍其昌死刑、缓期两年执行。宣判会结束后，林棋桐、李雪岚被押赴刑场，立即执行枪决。

社会评价

因金钱的诱惑而自甘堕落，是林棋桐、李雪岚犯罪的真正根源。

李雪岚，这位年仅36岁、有着美好前途的高级知识分子，在人生的黄金时期误入歧途，积极、主动研究出用化学合成方法制造大量毒品的技术，并将配方提供给制贩毒分子，生产出大量的冰毒，对社会造成极大的危害。





图112 犯罪分子制造冰毒的工厂

5.3 中国内地与香港警方破获制售冰毒案

2001年12月25日，由中国内地及香港警方联手破获的一起迄今为止全球最大的制售冰毒案在深圳宣判，14名被告人中，庄楚城、黄颜成等八人被判处死刑，曾运贵等三人被判处死缓，黄良惠等三人被判处无期徒刑。法院认定，从1996年6月到2000年7月间，庄楚城组织他人在南宁、惠州、武汉、东莞等地共制造、加工冰毒31.125吨。[\[25\]](#)

2000年下半年，内地与香港警方采取联合行动，摧毁了一个庞大的冰毒集团，抓获了40多名嫌疑犯（其中有一半是香港人），深圳警方现场查获了17吨冰毒，案值约56亿港元，而1999年全球查获的冰毒总量也只有16吨。据香港禁毒机构估算，这批冰毒足以让全香港的“瘾君子”服用约200年。

制售冰毒的犯罪分子的销售手法十分狡猾，不仅在中国内地自产自销，而且通过渔船将冰毒走私到海外，通常会先运到菲律宾，再由当地的国际贩毒集团负责把冰毒转销到欧美等地。

香港警方1999年就开始注意到这个犯罪集团在香港的活动。他们一

直跟踪该集团。2000年三、四月间，菲律宾警方在当地查获一批约300千克的冰毒。信息很快反馈到中国国内，立即引起了中国公安部国家缉毒中心的高度重视，迅速在多个省市成立专案组。2000年7月29日，深圳市公安机关经过侦查，将庄楚城等15名犯罪嫌疑人全部抓获。

5.4 中国与俄罗斯侦破跨国贩毒案

2006年10月24日，中国公安部和俄罗斯禁毒局经过11个月的合作侦查，成功破获了共同关注的“2005·12·21”跨国走私、贩毒大案，抓获涉案犯罪嫌疑人27名，其中俄罗斯籍三名，缴获冰毒1112.7克、冰毒片32片。该案共涉及毒品冰毒4.3千克，冰毒片和摇头丸6250粒，氯胺酮120克，案值人民币130.8万元。此案是2005年中、俄两国部长级会议签署《打击中俄边境地区毒品犯罪议定书》之后，两国禁毒警方共同破获的首例跨国走私贩毒案件。^[26]

代号“2005·12·21”专案

2005年11月，在俄罗斯哈巴罗夫斯克市举行中、俄禁毒部长级会晤期间，俄阿穆尔州禁毒局局长库奇门科向中国黑龙江省禁毒办主任、省公安厅副厅长王小溪通报了一件走私摇头丸的案件线索，提出联合作战，共同侦查破案。王小溪回国后责成黑龙江省公安厅禁毒总队会同黑河市公安局立案侦查。2006年2月20日，省公安厅禁毒总队和黑河市公安局与俄阿穆尔州禁毒局进行会晤，决定成立专案组，对这起走私摇头丸案件立案侦查，代号“2005·12·21”专案。

2006年3月2日，中俄双方高级禁毒警官直接指挥俄罗斯“线人”，从犯罪嫌疑人包立波手中购买了摇头丸10粒。此次交易之后，专案组马上找出了他的“上线”关辉。据掌握，关辉原系黑河市物价局司机，现年33岁，是黑河市公安局在侦的一个吸毒网络的核心人物。专案组围绕关辉开展深入侦查，又使他的“上线”李菲浮出水面。关辉的“货”大部分是他从广州等地调取的。李菲是桦南县人，住在大连市中山区，在沈阳和大连两地经营烧烤城。专案组推断，在广州-黑河-俄罗斯之间存在一个毒品通道和跨国分销网络。

2006年10月2日，关辉从黑河给在大连的李菲汇款28万元，约定购买毒品冰毒1千克。李菲接到汇款后，立即联系广州的毒贩子“调货”。

两国展开收网行动

2006年10月9日，两国警方采取统一行动，决定在中俄两国三省同时设四个战场，全线开展收网行动。第一战场在黑河市，在毒品交易成功后对关辉贩毒团伙成员实施抓捕，并以最快的速度将其“下线”及有关人员捕获归案；第二战场在大连市，抓捕“上线”李菲及其同伙；第三战场在广州市，抓捕李菲的“上线”庄宏滨；第四战场在俄罗斯阿穆尔州，由阿穆尔州禁毒局负责对走私毒品的“下线”达尼亚和瓦洛佳进行缉捕。

10月20日以后，关辉、李菲等毒贩子的活动十分频繁，在锁定关辉等一批拟捕对象的位置和行踪后，又摸清了1千克冰毒可能到达的时间、地点和接货人。黑龙江省公安厅禁毒总队和黑河市公安局协调辽宁和广东两省公安禁毒部门，对拟捕对象进行布控。

10月24日，黑河警方在黑河一家配货站将关辉的“马仔”、前来配货站取“货”的张绍平抓获。随后，又在关辉的情人陈琦家，将正在等待分装毒品的关辉、单延海、陈琦三人擒获，在他们四人的住处缴获毒品冰毒1112.7克、麻古32片、毒资1.2万元、管制刀具6把及大量吸毒工具。随后，涉案人员关振兴、包立波等人相继到案。

同日，大连和广州方面的抓捕组在当地禁毒部门的积极配合下，李菲、庄宏滨于10月24日先后落网。11月5日，另一重量级犯罪嫌疑人黄波在北安市落入法网。至此“2005·12·21”专案已经抓获中方涉案及犯罪嫌疑人24名。

中国警方的行动全线告捷，俄罗斯阿穆尔州禁毒局的抓捕行动也同时启动，将事先锁定的走私毒品犯罪嫌疑人瓦洛佳和达尼亚等三人拘留。

“2005·12·21”贩毒内幕

经审讯，关辉和张少平关系甚密。2004年夏天，按照关辉的授意，张少平前往广东省珠海市，以3800元购买摇头丸100粒，后又两次以3.6

万元购买摇头丸300粒、K粉120克，通过邮寄方式运至黑河市陈琦的单位，由陈琦转交关辉。

2004年1月至2005年8月，关辉仍通过张少平，多次从北安市的黄波及哈尔滨市的一个毒贩子手中累计以12万余元购进毒品冰毒10克、摇头丸3000粒。

2005年6月，关辉与李菲相识，并取得李菲的信任后，于2005年下半年至2006年10月之间，先后在黑河、大连两地多次安排张少平给李菲汇款90余万元，仍然采取邮寄方式，然后从李菲手中购买毒品冰毒2千克、麻古200粒。

2006年10月初，哈市香坊区无业人员庄宏滨在广州市打工时，关辉又通过庄宏滨找李菲在广州购进1千克冰毒。

此案中国国内的24名涉案和犯罪嫌疑人中，已批捕12人，取保候审5人，行政处罚6人，另案处理1人。

5.5 中国破获“3·30”国际贩毒案

2002年4月5日至10日，在中国公安部统一指挥协调下，在泰国、缅甸警方和美国缉毒署的配合下，中国内地和香港警方、海关通力合作，成功侦破“3·30”国际贩毒案，先后在广东深圳和云南思茅缴获藏匿在木材中准备运往香港的海洛因356.95千克，分别在中国、泰国和缅甸抓获贩毒犯罪嫌疑人胡育光等13名。^[27]

破案经过

2002年1月19日，云南思茅地区公安局获悉：以许连科、邵思国（男，缅甸大毒枭谭小林的主要合伙人之一）、王祖光和泰国人派蓬为首的贩毒集团，使用木材掏空藏匿毒品的办法，从缅甸购买毒品后要经中国云南、广东向香港贩运海洛因，此前该集团已贩毒得手多次，数量巨大。由于该案是一起典型的跨国贩毒大案，不仅数量多、危害大，作案时间长，而且还涉及几个国家和地区。香港警方、海关以及泰国警方

和美国缉毒署对该案也十分关注，并对此案的有关线索也在开展工作。

为了共同对付国际贩毒集团，3月29日，中国公安部禁毒局副局长陈存仪带人与海关总署走私犯罪侦查局的同志赴广州，成立了联合指挥部，并于3月30日在深圳召开了中国内地和香港警方、海关及美国缉毒署等部门参加的案件协调会，提出了“以中方为主战场，各方密切配合”的运作机制，并就各方互通情报，紧密协作，统一协调破案行动等事项达成共识。

4月2日晚，运送毒品的货车抵达广东省佛山市南海市郊一停车场内。中国公安机关调兵遣将，与之巧妙周旋三天三夜，掌握了大量的有关线索，控制和发现了涉案人员及犯罪分子交接毒品的详细计划，为下一步的成功破案奠定了扎实基础。

4月5日凌晨，犯罪分子经过反复观察试探后开始行动，调用大型平板拖车将毒品装车后驶出，中国参战民警在统一指挥下，沿途严密监控，驱车数百千米，跟踪至第二个仓库——深圳市龙港区一废品收购站内，将前来看货的香港毒贩胡育光等抓获，当场缴获车内藏匿的毒品70千克。破案后，中方及时向泰国、美国和中国香港有关部门通报了相关情况。当天，云南在思茅地区截获正行驶的第二辆装有毒品的货车，当场缴获海洛因286.95千克；泰国警方在曼谷立即拘捕了毒枭派蓬。其他贩毒集团成员逃往缅甸藏匿。为尽快将贩毒集团成员一网打尽，云南省公安厅禁毒局和思茅地区公安局负责人根据公安部的指示，并经国家禁毒委员会授权，要求缅方采取措施抓捕藏匿在缅甸的犯罪嫌疑人，并移交中方处理。4月9日下午，缅方将在逃的涉案主犯——中国香港籍犯罪嫌疑人王祖光、许连科等11人抓获并送交给中方，并在抓捕中击毙两名犯罪嫌疑人。

至此，这起横跨四个国家和地区、贩运毒品356.95千克的特大贩毒案成功告破。

社会影响

这起特大国际贩毒案的侦破书写了国际间合作打击毒品犯罪的成功范例。“3·30”特大国际贩毒案的成功告破，再次表明了中国政府打击毒

品犯罪的决心和信心。同时也向世人昭示，中国政府和警方将坚决打击和遏制毒品发展蔓延的势头，为彻底铲除毒害做出贡献。

5.6 中国台湾破获货机走私毒品案

2013年11月17日，中国台湾警方宣布破获史上最大货机走私毒品案，查扣600块海洛因砖，净重200多千克，市价高达90亿元（新台币）。^[28]

这起毒品走私案破获，历经了一年多的监听、搜证，警方与多个部门合作，最终于11月17日凌晨在桃园机场采取行动。警方登上一架从越南抵台的货机，并出动缉毒犬，在航空货柜的12个音箱内，查获600块高浓度的海洛因砖。每个音箱内有50块海洛因砖，每块毛重375克，总重200多千克。

警方逮捕了曾担任仓储公司员工的翁姓主嫌，以及在仓储公司担任“内应”的朱姓男子、负责掉包货物的吴姓男子等七人。

6 其他国家贩毒大案及其毒枭

6.1 意大利毒王：路西亚诺

路西亚诺（？—1962），是第二次世界大战前后意大利黑手党的重要头目，后来从事海洛因供应与销售，成为意大利“毒王”。

路西亚诺其人

路西亚诺是第二次世界大战前后意大利黑手党的重要头目，曾因帮助美军成功地解放西西里打败法西斯而获得“战争英雄”的称号。这个战争中的幸运儿，帮助美国黑手党创立了最高权力机构纽约委员会，并做了很有成效的工作。返回意大利后，他努力振兴新旧交替中的黑手党，并为黑手党开辟了麻醉品生意，成功地建立起世界性的海洛因供应与销售网。

路西亚诺虽然是美国犯罪团伙的军师、美国黑手党的“开山祖师”和意大利黑手党中的“中兴元勋”，但具有嘲讽意味的是，美国人后来又导致了西西里黑手党的死灰复燃，从而促使世界上最错综复杂的贩毒网诞生。此后，世界各国便深受这些犯罪集团之害，而美国则首当其冲。

贩毒罪行

组织海洛因供应与销售网

在意大利期间，路西亚诺一直致力于建立起一个错综复杂的海洛因供应与销售网。第一步，先将从罂粟中提取出来的吗啡碱从中东地区（主要是从贝鲁特）携带入境，继而在欧洲（主要是坐落在马赛和西西里）的实验室内提炼成海洛因，然后将之运至美国。

路西亚诺最初的供货来源是一家意大利药行——希亚帕莱里药行。当时，由于对海洛因药用生产的控制松懈，因而，路西亚诺不费吹灰之力便贿赂了该公司的总经理，在四年多的时间里就搞到了700多千克的

海洛因。联邦麻醉局最终揭穿了这个阴谋集团，向意大利政府施加压力，使其加紧了对药物的控制管理。

路西亚诺在寻找可供选择的供应来源方面转向世界上实力最雄厚的吗啡碱供应商萨米·艾尔·柯侯瑞，在贝鲁特与上层建立了有政治联系的黎巴嫩人。在那里，在黎巴嫩海关、贝鲁特麻醉剂警察分局及贝鲁特机场总裁的积极配合下，他们将高质量的粗炼鸦片从土耳其走私入境，再出口到西西里岛和马赛。

建立海洛因的实验室

路西亚诺在巴勒莫的一间糖果厂建立了一个重要实验室，从1949年开始生产，提炼出的海洛因通过各种渠道从西西里流入美国。路西亚诺利用米兰、汉堡、巴黎和马赛，将海洛因隐藏于水果、蔬菜或橄榄油这类货物中运出去，或者让信使携带，更多的是利用意大利侨民，他们常常意识不到他们携带的是何物。在欧洲，海洛因要么直接装运，要么经由加拿大或古巴这两个国家运往北美市场。

由于利用了最杰出的化学家与实验室生产最上乘的海洛因，路西亚诺及其党羽成为世界毒品市场的中坚力量。

中毒身亡

在西西里，黑手党战争犹如一座长期郁积一朝爆发的火山，周期性地循环往复。这种永无休止的冲突应归咎于西西里家族间的仇杀传统：死亡与耻辱必须雪耻。西西里人常常会对敌人做出和平的假象，然后在其最不防备的时刻干掉他。西西里岛有句家喻户晓的谚语：“复仇是一道最好搁凉了再吃的菜肴。”

1962年1月22日晚，路西亚诺死于那不勒斯机场。那天晚上，路西亚诺正在机场等候会晤一位好莱坞电影制片人马温·戈尔斯奇，此人正筹划拍摄一部有关他的影片。他在喝过一杯咖啡之后便一命归西了。很可能是“喝苦咖啡”中毒身亡^[29]。此时，国际刑警组织麻醉品署的特工人员们还在机场等候着他。尽管官方判定他死于心力衰竭，但谣言四起，说黑手党将他灭口是由于影片一事以及防止一旦他被捕以后泄露内情。

实际上，在此之前路西亚诺的美国黑手党朋友们对他想利用电影宣传自己的生涯留名青史一事提出异议，并且警告过他再拍这部片子便会产生悲惨后果。

路西亚诺曾全力以赴地为黑手党的麻醉品生意铺石筑路。他死了以后，由维托·杰诺维斯和他的密友麦那·兰斯基来接管他的毒品王国。维托·杰诺维斯后来因被指控贩卖海洛因而在亚特兰大联邦监狱服刑，刑期15年。

6.2 意大利与美国缉捕跨国贩毒集团案

2014年2月11日，意大利警方和美国联邦调查局展开联合行动，分别在意大利南部卡拉布里亚地区突袭有组织犯罪集团“光荣会”，在美国抓捕黑手党家族成员，两地共逮捕26人。被捕的26人均涉嫌参与国际毒品贩运活动。他们的目标是开辟一条从拉美到欧洲的可卡因贩运通道，起点为圭亚那，终点为意大利卡拉布里亚的港口城市焦亚陶罗。黑手党试图开辟这条新通道，将隐藏在菠萝汁或椰汁易拉罐中的毒品运进欧洲。^[30]

卷入此案的嫌疑人有40人。当天被捕的意大利“光荣会”家族成员，涉及在意大利、美国、加拿大及中南美洲参与毒品交易，并与美国的黑手党家族合作参与南美贩毒集团的有组织犯罪活动。当天在美国被捕的主要为纽约五大黑手党家族之一的甘比诺家族成员。这些嫌疑人被起诉的罪名包括组织黑帮活动、毒品贩运、毒品交易和洗钱等。

此外，意大利警方曾在2008年与美国联手打击意大利西西里的黑手党组织，逮捕了大约80名参与国际贩毒的巴勒莫黑帮家族成员和纽约甘比诺黑帮家族成员。意大利南部的“光荣会”从那时起逐渐成为在国际有组织犯罪活动中最有影响的黑手党组织。

6.3 玻利维亚可卡因大王苏亚雷斯

罗伯特·苏亚雷斯·戈麦斯（1932—），是玻利维亚贩毒集团头目，他因支持一次“可卡因政变”而闻名于世，故被称为“可卡因大王”。

贩毒罪行

罗伯特·苏亚雷斯·戈麦斯于1932年出生在拉巴斯城的北部。他的家族在19世纪末的时候控制了橡胶贸易，以“橡胶界的洛克菲勒”而著称。但是在橡胶贸易转移到马来西亚的之后，他们的生意便趋于平稳，苏亚雷斯家族便开始找其他事干。罗伯特·苏亚雷斯想到了种植古柯的主意，并很快种植扩大到1.2平方千米，成为国内最大的古柯膏商人——此时正是哥伦比亚人对古柯膏能买多少就买多少的时期。他同另外两个具有类似想法的有钱的朋友约瑟·罗伯托和班赛尔·奥杰比都认为这个机会太好了，决不能错过。既然有现成的跑道和飞机可用，他开始把古柯膏大量运到哥伦比亚，然后在哥伦比亚同逐渐崛起的麦德林集团接触。

之后，他采取贿赂加暴力的手段生产、加工、贩卖可卡因，并发动“可卡因政变”从中获得最大的非法利益。

1988年7月20日，罗伯特·苏亚雷斯被玻利维亚警察逮捕。

贩毒结局

1982年，他的儿子在瑞士因持假护照被捕，美国人随即指控他犯有贩毒罪，并立即将他引渡到美国。此时，苏亚雷斯写信给时任美国总统里根，请求释放他的儿子，并愿承担玻利维亚欠美国的全部债务，否则，将让美国的法官付出代价。在国内的种种压力下，美国将他的儿子引渡到玻利维亚，回国后他的儿子很快被“无罪释放”。

1988年7月20日，特工人员潜伏一个多月后在其庄园中发现罗伯特·苏亚雷斯，当晚便将他逮捕。7月22日，玻利维亚内政部部长宣布：鉴于玻利维亚司法部已对苏亚雷斯的贩毒罪做过缺席判决，缉毒部队将他转交给拉巴斯市圣佩德罗监狱服刑。由此，他将在监牢里度过他最后的日子。^[31]

社会影响

在拉美几个毒品大国，由于殖民统治遗留下来的种种严重的社会问题未获解决，民主制度发展的不完善，国家管理社会的能力严重不足，加之经济和文化不发达，给毒品的种植、加工和贩运留下了巨大的空间，并逐渐形成了由“毒王”们控制的国中之国，这些国中之国几乎能把整个国家玩弄于股掌之上。据禁药取缔机构估计，在班赛尔总统就任的期间，玻利维亚每年可生产1.18万吨的古柯。

6.4 阿富汗鸦片王努尔扎伊

努尔扎伊其人

阿富汗的“鸦片王”哈吉·巴希尔·努尔扎伊（1959— ），是子承父业走上贩毒道路的大毒枭。其父是阿富汗南部部族地区的一名大地主，同时也是一个大毒枭。父亲死后，努尔扎伊继承了大片土地，也接过了制毒、贩毒的“接力棒”。

1979年，入侵阿富汗的苏军，剥夺了阿富汗地主的土地。20岁的努尔扎伊初次尝到了无地无房的滋味。他怀着对前苏联的刻骨仇恨，投靠了“圣战组织”，成为抵抗力量的一员。1989年，苏军撤出阿富汗。努尔扎伊随之“改行”，靠帮美国中情局回收流落在民间的“毒刺导弹”，赚到了“第一桶金”。随后，他返回家乡，买回了失去的土地，并重操祖业，种罂粟，制鸦片。四年后，他的“生意”越做越大，甚至连美国缉毒署都开始将其视为“知名国际毒贩”。

1996年，塔利班夺取阿富汗政权。努尔扎伊率其部族全力支持奥马尔。因而，尽管日后塔利班在全国严打毒品交易，但努尔扎伊的“生意”并未受到影响，反而成为塔利班特许的四大罂粟种植与鸦片制造商之一。1997年，美国缉毒署特工吃惊地发现，在短短一年时间内，努尔扎伊竟将570千克海洛因偷运到了纽约。

从2001年至2004年，努尔扎伊一直周旋于阿富汗复杂的政局中，直到2004年8月，他因贩毒的罪名被抓获。

放虎归山成大患

2006年年初，美国不知何故释放了努尔扎伊。一回到阿富汗，他就消失得无影无踪。不久，他发表声明：“从此与背信弃义的美国人不共戴天！”

重获自由的努尔扎伊所做的第一件事，就是疯狂种植罂粟，大量制造鸦片，并通过与军阀们的合作，侵吞其他毒枭的“生意”。不到一年的时间，他就垄断了阿富汗南部和巴阿边境的鸦片“生意”。2006年，阿富汗鸦片的产量创下了6100吨的纪录，占全球供应量的92%，其中相当一部分就出自努尔扎伊的“工厂”。努尔扎伊每年数十亿美元的贩毒所得，几乎抵得上阿富汗一年的国民生产总值。他凭借巨额财富，拉起了一支近万人的私人武装，武器装备也换成了最新的美制武器。更重要的是，他加大了对塔利班和“基地”组织的支持，并从2008年起，与“基地”组织和塔利班联手，集中力量破坏北约派驻阿富汗军队的补给线，给北约联军造成了沉重打击。

2009年2月8日，北约盟军司令约翰·克拉多克上将透露：驻阿富汗北约联军将打响2009年的第一枪。此番作战对象不是拉登和塔利班头目奥马尔，而是阿富汗大大小小的毒枭和军阀，其中最大的目标是“鸦片王”努尔扎伊。

社会影响

谈及努尔扎伊的“成功之道”，阿富汗前任总统卡尔扎伊的侄子贾迈勒说：“努尔扎伊很有领导天赋，有军事指挥才能，很大方，广交朋友，会理财，擅长谈判。这让他 在阿富汗黑白两道如鱼得水。”

由于努尔扎伊拿着贩毒赢得的钱大肆贿赂阿富汗政府官员，美国缉毒署负责人道格·汪克尔认为，这个“鸦片王”已经威胁到了阿富汗的民主进程。

美军情报机构认为，“要想剿灭‘基地’组织和塔利班成员，先得断其财源；而要断其财源，就必须除掉努尔扎伊”。

6.5 阿富汗破获特大贩毒案

破案案情

2005年3月31日，阿富汗内政部证实，阿富汗安全部在北部地区破获了一起特大贩毒案，共缴获10吨鸦片、86千克海洛因和吗啡，同时捣毁了七座提炼毒品的秘密作坊。^[32]这是塔利班政权倒台以来阿富汗安全部门破获的最大一起贩毒案。

阿富汗内政部的公报说，缉毒刑警是3月29日在偏远的巴达赫尚省缴获这批毒品的。如果经过提炼，10吨鸦片可制成1吨海洛因。同时，警方还缴获海洛因和吗啡86千克，查处部分化学制剂和武器。现场被捕的三人在阿富汗首都喀布尔接受审讯。

社会影响

2004年，全球87%的鸦片都出自阿富汗。与此同时，阿富汗也是大麻树脂的一个主要来源国和非法毒品的消费国。2004年，阿富汗的非法药物生产和相关活动已经达到了空前的程度，并正在威胁着国家的稳定。

阿富汗内政部长阿里·艾哈迈德·贾拉利说：“这次行动再次向贩毒分子表明，阿富汗政府有决心铲除一切毒品交易并逮捕毒贩。”

总部设在维也纳的国际麻醉品管制局3月初发表的2004年度报告指出，为打击非法毒品走私和滥用，阿富汗正在采取有效措施。目前阿富汗已通过了一项国家禁毒战略，目标是在10年内铲除非法作物，消灭麻醉药品、精神药物的非法贩运活动。

6.6 英国拘捕贩毒集团头目莫汉·费尔罗克

英国的重大有组织犯罪调查署（SO-CA），自2009年起调查英国的一宗大型贩毒案。

调查机构在西米德兰发现一个贩毒的网络之后，在以数月时间搜集

情报的基础上，于2010—2012年采取行动，拘捕贩毒集团成员，包括组织头目莫汉·费尔罗克夫妇，并截获来自巴基斯坦的藏在食物包装之中的海洛因，市值逾3亿英镑。^[33]

莫汉·费尔罗克于2013年6月被判入狱29年，其妻亦因洗黑钱被判囚9个月，连同早前被捕的17人总共被判囚232年。



图113 贩毒组织头目莫汉·费尔罗克

6.7 英国破获跨国贩毒案

2011年8月3日，英国边境管理局宣布，警方在英南部沿海的南安普顿一艘价值百万英镑的豪华游艇上起获了1.2吨A级可卡因，总价值3亿英镑，为英国破获的案值最大贩毒案件。^[34]

这些A级可卡因被非常巧妙地隐藏在豪华游艇上，警方花了六天时间才查出所有可卡因，其纯度为90%，而此前英国警方起获的可卡因纯度一般只有63%。

这些毒品原产地为南美洲，计划经英国运往荷兰，在英国协助下，荷兰警方已经逮捕了一个犯罪集团的六名嫌犯。今年5月游艇抵达加勒比海时，法国警方得到线报，之后游艇被追踪到了英国南安普顿。

6.8 英国曼城机场查获贩毒案

2014年6月11日，英国媒体报道，4月份英国曼城机场查获市面价值500万英镑的海洛因。毒品被“织”入了手工编织的地毯中。这批46件地毯是从巴基斯坦白沙瓦经迪拜运抵曼城机场的。在从中查获50千克的A级毒品后，两个人被警方逮捕后取保候审。英国边检局专门训练的嗅毒犬首先发现了毒品。将海洛因“织”入地毯的复杂和巧妙，证明了贩毒分子为了躲避稽查无所不用其极。[\[35\]](#)



图114 贩毒分子将海洛因“织”入地毯

6.9 俄罗斯破获大型毒品案

据俄罗斯“自由媒体”新闻网2013年11月21日报道，俄联邦安全局成功破获大型毒品案，查缴毒品总量达170千克。[\[36\]](#)11月21日凌晨，俄联邦安全局斯维尔德洛夫斯克州分局执法人员，在叶卡捷琳堡拦截到一辆装有毒品的面包车，警方在车内音乐器材中发现了7千克毒品，这些毒品本欲运往其中一名毒贩在乌拉尔的公寓。之后，警方立即前往该公寓，搜出39千克毒品，并逮捕另外一名毒贩。根据该毒贩供认，警方又在俄罗斯乌法、莫斯科等六个大城市的毒贩藏匿处搜查毒品。

这次破获的毒品案最终共搜缴170千克毒品。涉案人员已经逮捕归案。

6.10 俄罗斯边防军破获特大贩毒案

2002年7月14日，俄罗斯边防军发言人亚历山大·孔德拉少校宣布，俄罗斯军队于7月13日晚在阿富汗与塔吉克斯坦边界与一伙武装毒品走

私犯发生交火，俄罗斯边防军击毙了四名毒犯，并缴获约200千克的海洛因。^[37]

塔吉克斯坦边境地区是阿富汗毒犯通过中亚与俄罗斯向欧洲输送毒品的主要通道。俄罗斯在塔吉克斯坦驻守了大约2.5万名士兵以帮助阻止来自阿境内的毒品和武器走私。

6.11 六国警方破获国际贩毒集团案

2007年12月13日，澳大利亚警方宣布，六国警方联手捣毁一个重大国际贩毒团伙，逮捕100多人并查获大量可卡因、冰毒和摇头丸。澳大利亚亚洲共同犯罪小组总警察约翰·莱曼说，这个贩毒团伙的总部设在加拿大，在澳大利亚、新西兰、中国、日本和美国从事贩毒活动。此次查获的毒品包括600千克可卡因、111千克冰毒、83千克摇头丸和1200千克用于生产冰毒和摇头丸的原料。^[38]

加拿大警方同时宣布，在加拿大、中国、日本、澳大利亚等六国警方联合协作下，破获一个跨国贩毒集团案，并在全球逮捕100余名嫌犯，查获毒品的市价高达1.4亿美元。这个贩毒集团是以温哥华为主要根据地，并在北美洲、亚洲和大洋洲的多个国家都建有行销管道。

^[1]“金三角”（Golden Triangle），是指位于东南亚泰国、缅甸和老挝三国边境地区的一个三角形地带，因这一地区长期盛产鸦片等毒品，是世界上主要的毒品产地，而使“金三角”闻名于世。

^[2]一说由其父亲的一个名叫昆山的亲戚抚养成人。

^[3]土司有广义与狭义之分。广义的土司既指土人在其势力范围内独立建造的且被国家法律允许的治所（土衙署），又指“世有其地、世管其民、世统其兵、世袭其职、世治其所、世入其流、世受其封”的土官。狭义的土司即专指这种“土官”。也有解释为：土——土人，即当地人；司——管理；土司——任命当地头人为管理者，负责当地行政、赋税、官司、招兵等责任。

^[4]当时，坤沙的骡马队主队由缅甸境内的永弄起程，向着100多千米外的老挝境内的班广进发。当这支队伍经过国民党军残部控制区时，双方发生了武装冲突。此时，在温·拉迪功少将建议下，装备有飞机的老挝王国政府军对正在激战的双方发动突然攻击，致使坤沙军退回缅甸，国民党军残部退往泰国，而温·拉迪功却捡到了16吨鸦片。

片。温·拉迪功就此变成了霸占泰、老边境一带的鸦片大老板。他把加工出来的“双狮地球”牌海洛因供应给驻扎在越南的数十万美军过瘾。1971年，案情败露，这位王家军队总司令被迫辞职。

[5]张苏泉，辽宁庄河人，是国民党特种部队培养出来的年轻军官，当他出道的时候，国民党军已经逃向台湾，朝鲜战争的爆发，奉命前往滇缅地区，训练撤退到那里的国民党军残部。在中国人民解放军和缅军的猛烈夹击之下，国民党军残部溃不成军，多数人撤到台湾，少数人留在当地，张苏泉留下来了，他和莱莫山土司的后裔坤沙结成莫逆，开始了纵横天下的毒枭生涯。

[6]张国良．“金三角”毒枭——坤沙．参考消息，1985-02-10.

[7]也有缅甸官员透露坤沙是于10月28日逝世，死后被火化。

[8]果敢，全名缅甸掸邦第一特区，果敢位于缅甸东北部毗邻中国云南省，是以果敢族为主体的自治区。

[9]20世纪40年代末，中国国民党93师残部从云南逃到缅甸果敢，在果敢开办了军事学校，招兵买马进行军事训练，种植罂粟并贩运鸦片，成为当地最大的一支鸦片武装。

[10]巴勃罗·埃斯科瓦尔（1949—1993），又译为巴布罗·艾斯科巴。

[11]古柯叶经烘干进行化学反应便生产出一种粉状物品，即可卡因。

[12]据新华社2001年9月1报道，自巴勃罗·埃斯科瓦尔被军方击毙后，奥乔亚家族的贩毒集团控制着哥伦比亚的毒品走私，平均每月向国际毒品市场贩卖25～30吨可卡因。

[13]墨西哥“贩毒教父”米盖尔·安格罗·菲利克斯·加拉多，墨西哥锡那罗亚州人，17岁时自愿加入警察。1971年开始违法贩毒，被指控走私毒品。随后的18年中，他建立了墨西哥最大的毒品走私帝国，甚至直接与哥伦比亚著名大毒枭巴勃罗·埃斯科瓦尔合作贩运可卡因。加拉多还在墨西哥自己种植毒品原料大麻和鸦片。1989年墨西哥警方抓获加拉多。他在自传体《日记》中，详细讲述了自己从警察到毒枭的传奇经历。

[14]《福布斯》（Forbes），是一本美国历史最悠久的商业杂志之一，由苏格兰人迈尔康·福布斯于1917年创办。《福布斯》全球版的发行量高达100万份，在全球拥有近500万高层次的商界读者。2003年，福布斯集团发布了《福布斯》中文版。福布斯的宗旨是“创业精神、创富工具”。

[15]莱瓦，是古兹曼的伯伯，担任该组织的头号副手，是所有行动的直接负责人。莱瓦杀人从不眨眼，非常狠毒。据有知情者透露，莱瓦有一特别的“嗜好”，喜欢听被折磨者的惨叫。另一个习惯是，每当他下达杀人令之后，他要求杀手一定要把死者的两只耳朵带回来，然后冻在冰箱里，不时地拿出来“欣赏”。

[16]曾涛．全球头号毒枭古兹曼落网．参考消息，2014-02-24.

[17]据当时墨西哥的报纸上的一些离奇揣测，有的说卡里略是被他的保镖用枕头活活闷死的，有的说手术前他已经死了，整容手术只是用来掩人耳目的。

[18]美国破特大贩毒案，逮捕400余人缴毒品18吨．深圳新闻网，2007-03-01.

[19]董楠．美国惊现校园贩毒案75名大学生涉嫌贩毒被捕．人民网，2008-05-08.

[20]美国破获跨国贩毒案，利比里亚总统之子当卧底．新华网，2010-06-03.

[21]美国破获一大型团伙贩毒案．时代商报，2011-11-01.

[22]于任飞．林棋桐参与制毒被判死刑．金羊网，2003-01-24.

[23]陈文艺（1965— ），外号“番薯”，香港居民，是香港黑社会成员，从1995年5月开始策划制造冰毒。而伍其昌则是他手下的“小兄弟”，外号“肥昌”，1966年出生于香港，曾因抢劫、盗窃被香港警方抓获，入狱4年。

[24]李雪岚（1964— ），1987年大学化学制药专业毕业，分配在南宁市制药厂工作。后来在广西医药科技开发公司任经理助理，为制药工程师。

[25]全球最大制售冰毒案在深圳宣判11死刑3无期．中国新闻网，2001-12-25.

[26]孙英杰，李凡成，文天心．中国与俄罗斯联手侦破跨国贩毒案抓获犯罪嫌疑人27名．东北网：黑龙江日报，2006-12-07.

[27]王雷鸣，沈路涛．国际大毒梟的覆灭“3·30”特大国际贩毒案侦破纪实．新华网，2002-05-09.

[28]董会峰，叶小刚．台破获史上最大货机走私毒品案查扣海洛因价值超18亿．中国新闻网，2013-11-17.

[29]在黑手党中，喝下了有毒的咖啡被称作“喝苦咖啡”。

[30]王星桥．意大利与美国联手打击黑手党跨国贩毒集团．新华网，2014-02-12.

[31]徐斌．二十世纪震惊世界的十大毒梟．哈尔滨：黑龙江人民出版社，1998：217-244.

[32]阿富汗破获特大贩毒案 捣毁7座提炼毒品的作坊．新华网，2005-03-31.

[33]英国最大贩毒案19毒犯共囚232年．中化新网，2013-10-08.

[34]李文云．英国破获迄今最大跨国贩毒案．人民网，2011-08-03.

[35]英国一机场查获新贩毒案毒品被“织”入地毯．中国新闻网，2014-06-11.

[36]马恩玲，翟潞曼．俄罗斯破获大型毒品案共搜缴毒品170公斤．环球网，2013-11-22.

[37]俄罗斯边防军破获特大贩毒案击毙4名武装毒犯．合肥报业网-江淮晨报，2002-07-15.

[38]六国警方捣毁特大国际贩毒集团据称首脑为华裔．中国网，2007-12-14.

第28卷 核走私及施毒杀人犯

本卷主编 史志诚

卷首语

本卷分为两个部分，前一部分主要记述国际上核材料和放射性物质的走私案，包括哥伦比亚核材料走私案、法国核材料走私案、格鲁吉亚跨境核材料走私案、格鲁吉亚核材料黑市走私案和中国贫化铀“走私”案。这些案件显示了自20世纪90年代以来，国际上的恐怖分子和黑社会走私核材料的犯罪行为愈加猖獗。由于核材料是制造核武器的核心原材料，其一旦用于犯罪目的，就会对人类和平和安全造成极大的威胁。目前，全世界40多个国家共有130余个研究性反应堆在使用高浓缩铀。如何有效防止核物质外流，如何严厉打击核材料和放射性物质的走私犯罪，成为当今国际社会普遍担心的重大问题之一。

后一部分介绍施毒杀人犯与战争施毒罪犯。其中介绍了中世纪法国女巫凯瑟琳·佛伊辛施用所谓的“爱粉”和“春药”教唆那些心怀叵测的女人毒杀她们不喜欢的丈夫；还有美国毒杀恶魔护士奥维尔·林恩·马约尔斯和查尔斯·卡伦；纳粹时期专门毒杀病残儿童的玛丽安娜·裘尔克，最后介绍的是日本地铁毒气事件首犯麻原彰晃、战争施毒杀人的纳粹女战犯凯特·哈克巴特、纳粹德国罪犯约翰·德扬尤克、日军细菌战犯山田乙三和石井四郎。

回顾过去，不忘历史，提高警惕，防止悲剧重演，是全世界人民在追求幸福生活的今天，所必须牢记的。

1 核材料和放射性物质的走私

20世纪90年代以来，特别是前苏联解体之后，国际上的恐怖分子和黑社会集团走私核材料的犯罪行为^[1]已不鲜见，而且愈加猖獗。由于核材料^[2]是制造核武器的核心原材料，其一旦用于犯罪目的，就会对人类和平和安全造成极大的威胁。走私核材料，不仅是对国家对外贸易管制制度的严重破坏，还侵犯了国家的核材料管理制度，严重威胁国家安全和广大人民群众生命健康的安全，各国政府都在采取措施予以严厉打击。

1.1 核材料走私屡禁不止

在俄罗斯，核材料一向被认为是国家财产。但俄罗斯原子能工业部副部长伊万诺夫承认，自从前苏联解体以来，部分核材料被有关企业使用，不少核材料流失严重。从1991年到1995年，高富铀先后25次失窃。^[3]

1994年，震惊世界的法兰克福核材料走私案的主角是一名哥伦比亚商人。当年8月10日，德国警方在这名商人的行李中找到0.283千克的武器级钚-239。之后，意大利、瑞士、保加利亚和德国警方先后破获多起核材料走私贩卖案件。国际原子能机构发言人戴维·凯伊德评论说：“被发现的绝大多数是铀，其中2%~3%来源于前苏联各共和国。”

2001年，格鲁吉亚港口城市巴统的警察接到线报，有人欲以10万美元的价格出售一批几磅重的高浓缩铀。经过一番周密调查，当地警方于7月20日在一家小旅馆里抓获了四名核材料走私分子，其中一人竟然是格鲁吉亚军官、陆军上尉绍塔·格拉茨。警方在他们的房间内找到了一个用塑料材料包裹的玻璃罐子，其中装有近1.8千克高浓缩铀-235。这起案件是格鲁吉亚近两年里查获的第三起核材料走私案。这些被破获案件表明，走私分子已经开始将包括土耳其和高加索地区在内的中亚地区作为新的核材料转运站。^[4]



图115 核材料走私的证据（1．格鲁吉亚内政部公布的照片显示部分缴获的装有核材料的容器；2．格鲁吉亚黑市被曝售卖高纯度浓缩铀）

据土耳其原子能机构发表的报告，在过去八年中，土耳其有关方面共发现了104起企图将核材料运进该国的走私活动。

1998年9月，土耳其警方逮捕了8名走私分子，他们企图将核材料从俄罗斯通过土耳其走私到某国。警方共查获了约4.5千克铀-235和3.12千克钚混合物。1999年5月，土耳其警方还逮捕了一名携带少量高浓缩铀-235的本国人。^[5]

2000年3月，在距离乌兹别克斯坦首都塔什干30千米处的乌哈边界检查站，检查人员依靠检测设备查获一辆走私核材料的卡车。这辆卡车表面上装的是废旧金属，实际上却运载了10个手提箱大小的容器，里面全是放射性物质。乌兹别克斯坦方面随后将这些核材料送回了哈萨克斯坦，以供对方有关方面进行调查。但不久以后，哈萨克斯坦方面却报告说这些核材料不翼而飞，而且没人因为走私而被逮捕。哈萨克斯坦政府解释说，车上根本没有所谓的10箱放射性物质，只是这些废旧金属在以前曾受到程度较低的放射性污染。^[6]

根据国际原子能机构提供的材料，在1993年到1995年世界各地破获的104起核材料走私案中，只有四起发生在中亚地区，而从1996年到2001年上半年，全世界总共破获了72起核材料走私案，其中中亚地区16起。此外，这些走私案还只涉及铀、钚和钍这三种能制造核武器的材料，其他的核材料走私案还没有包括在内。^[7]另据国际原子能机构第49届大会“防止非法贩卖数据库”提供的信息，自1993年以来，该数据库登记在册的国际核物质走私事件总计662起，其中大部分涉及低级核物质，包括用于核反应堆的核燃料、天然铀以及广泛用于工业和医学领域的放射源等。而2003年至2004年的两年内，该机构成员国申报的核材

料和放射性物质盗窃、非法占有、运输和交易事件达到121起，其中2004年发生93起，是该数据库自1993年建立以来成员国申报核物质走私事件数量最多的一年。^[8]

1.2 核材料走私后果严重

在所有案件中没收的铀或者其他核武器原材料，虽然离制造一枚核炸弹所需的量相去甚远，但如果0.283千克的铀或者钚真正落入恐怖组织或者极端分子的手中，仅仅是投入饮用水系统或者燃烧后释放到空气当中，都可以置数百万人于死地。更可怕的是，如果有足够的制造核武器的材料，加上互联网上现有的技术资料，那么某人或某个组织想要制造出最原始的核弹也不是不可能的！

国际原子能机构认为，从国际防扩散和反核恐怖主义的意义上说，大部分事件涉及的核物质数量都很小。但这些事件表明，大部分以赢利为动机的核走私活动源于国际黑市对核物质的广泛需求，成员国在核物质和核设施的监控、保护方面存在漏洞。

为了更为有力地打击核材料和放射性物质走私活动，2011年12月，美国和塔吉克斯坦共同签署了联手打击核材料和放射性物质走私协议。根据协议，美塔两国政府将加强合作，提高塔吉克斯坦在防止、发现和有效应对核材料和放射性物质非法走私方面的能力。美方将在必要时向塔吉克斯坦提供打击核材料和放射性物质走私所需的资金支持。^{[9] [10]}

据国际原子能机构统计，1993—2008年，全球共发生经确认的核材料或其他放射性材料被偷窃、丢失或非授权占有等事件1500余起，而已证实的走私核武等级高浓缩铀或者钚的案件有15起。

目前，全世界40多个国家共有130余个研究性反应堆在使用高浓缩铀，如何有效防止核物质外流，将成为国际社会普遍担心的重大问题之一。^[11]

2 核材料走私案

2.1 哥伦比亚核材料走私案

2001年4月，哥伦比亚警方从一名宠物商家的洗澡间搜出了价值100万英镑的浓缩铀。尽管这名商人一再声称他搜集浓缩铀纯粹是为了满足自己的“科研兴趣”，但哥伦比亚和美国联邦调查局确定这是走私贩卖核武器国际犯罪集团行动的一部分。^[12]

宠物商人的洗澡间居然是核材料实验室

波哥大宠物食品商阿方索·桑多瓦尔的家从外表看，完全是郊外一幢非常不起眼的普通住房：上下两层，楼下车库杂物间，楼上家居的小楼是当地居民典型的住家。可当波哥大警方搜查到洗澡间时，发现洗澡间已被改成了实验室：一台高功率先进电脑赫然立在桌子中央，实验台上摆满了各种各样稀奇古怪的测量仪器，其中包括一台铀元素纯度测量仪。而在洗澡间的一个角落里则摆着两个容积为11盎司的小罐，罐子上有国际通用的放射性核原料警告说明，其中一罐铀的纯度为63%，另一罐为74%。

哥伦比亚当局断定是国际核材料走私

尽管桑多瓦尔本人解释说，这些铀都是他捡来的自然铀。但哥伦比亚警方认为，桑多瓦尔说这些铀是捡来的显然是撒谎，因为自然铀根本无法达到如此高的纯度。虽然在桑多瓦尔洗澡间里发现的这些铀，纯度确实没有达到制造核武器所需的90%纯度，但这种浓缩铀已经达到了海军核潜艇或者核破冰船使用的标准。

哥伦比亚政府官员认为，从桑多瓦尔家搜出的两小罐浓缩铀其实是给潜在客户看的样品。桑多瓦尔在2000年2月突然访问俄罗斯，访问的原因迄今为止都不清楚。

警方认为，桑多瓦尔是打算出售这批浓缩铀。他把洗澡间改成测定

铀浓缩程度的实验室的目的是为了测定铀的品质，然后把铀售往外国市场。

这起核材料走私案成为拉丁美洲地区首例核材料走私案

这起案件是拉丁美洲地区首例核材料走私案。桑多瓦尔并非第一个因涉及走私贩卖核武器相关原材料被逮捕的哥伦比亚公民。1994年，震惊全世界的法兰克福核材料走私案的主角也是一名哥伦比亚商人。警方对在哥伦比亚发现核走私案并不感到奇怪，因为游击队和犯罪集团横行的哥伦比亚最可能成为一些想获得核武器的国家或者恐怖组织秘密购买核武器相关原材料的理想场所。

2.2 法国核材料走私案

据法国《星期日报》2001年7月22日报道，法国警方一周前在巴黎逮捕了三名走私核材料的嫌疑犯，从他们身上共搜出了5克可用于制造核武器的浓缩铀。这是法国境内首次截获走私的有用核材料案件。[\[13\]](#)

这三名嫌疑犯包括一名法国人和两名喀麦隆人，搜查出的浓缩铀放在一个包有铅外套的玻璃瓶中。警方从其中一个嫌犯的公寓里发现了前往东欧国家的机票以及很可能是用俄文书写的核分析记录。

法国原子能委员会发言人说，这件案子已交由内政部处理。法国原子能委员会的一名物理学家说，造一颗核弹需要10千克的铀-235。前苏联解体后，在一些国家已经发生了好几起核材料走私案。

2.3 格鲁吉亚跨境核材料走私案

2010年，格鲁吉亚破获一起跨境走私核武等级浓缩铀的案件，两名不法分子将高浓缩铀通过火车运入格鲁吉亚境内。11月7日，格鲁吉亚法庭以涉嫌走私核物质罪判处两名亚美尼亚人有罪。[\[14\]](#)

案情经过

据格鲁吉亚检察官介绍，这两名被判有罪的亚美尼亚人分别是商人苏姆巴特·托诺亚恩和物理学家赫兰特·奥哈亚恩。托诺亚恩和奥哈亚恩将18克高浓缩铀装入一个内衬有铅层的烟盒，以骗过边境线上的辐射感应器。然后，他们乘坐火车从亚美尼亚首都耶烈万前往格鲁吉亚首都第比利斯。

在两名亚美尼亚人出发之前，格鲁吉亚反恐情报机构就已截获相关情报。有线人爆料称，有关地区的黑市在出售高浓缩铀。格鲁吉亚情报部门通过调查，锁定了托诺亚恩和奥哈亚恩两人，并监控了他们的行踪。

为了获取两名亚美尼亚走私者的犯罪证据，格鲁吉亚情报部门的一名特工假扮极端组织头目，通过网络和电话联络上了托诺亚恩和奥哈亚恩，表示想买一批浓缩铀，而且必须是“高质量的”。经过一段时间的洽谈，这名卧底特工取得了两名走私者的信任，“核交易”由此谈定。双方约定在第比利斯接头并交货。



图116 亚美尼亚商人托诺亚恩

在托诺亚恩和奥哈亚恩前往第比利斯途中，格鲁吉亚情报人员一直尾随在后。两名走私者来到与卧底特工约定的交易地点时，格鲁吉亚情报人员将他们秘密逮捕。两名亚美尼亚籍走私者随后很快供认，他们当时以为自己是在与极端组织做交易。

案件审理

为了保护格鲁吉亚反扩散部门的行动机密，格鲁吉亚法庭在秘密情况下对两名亚美尼亚籍走私者进行了审判。据悉，两名疑犯兜售的核材料，是数年前失窃的。美国方面进行的测试表明，其浓缩程度达89.4%，而这一纯度已经足够制造出核弹头了。

两名亚美尼亚嫌犯被捕时，从他们身上只缴获了18克的高浓缩铀，但他们在亚美尼亚的供应者称，还可以弄到更多。两名亚美尼亚人计划3月11日在格鲁吉亚首都将18克高浓缩铀作为样品交给买家。

核材料屡屡失窃的忧虑

这起案件是格鲁吉亚在七年内第三次拦截到的高浓缩铀。证据显示，这两名亚美尼亚籍走私者手中的高浓缩铀，以及此前格鲁吉亚情报部门查获的另两起核走私事件中的核物质，均来自俄罗斯新西伯利亚的一座核燃料工厂。新西伯利亚市坐落在西伯利亚的腹地，这里虽然偏远，却是俄罗斯主要的核活动区之一，国际社会一直担心核原料会从这里落入恐怖分子之手。反恐专家担心，如果恐怖分子获得高浓缩铀，就有可能组装成简易核爆装置，并造成大规模伤害。

2.4 格鲁吉亚核材料黑市走私案

2012年4月，格鲁吉亚警方破获一起核材料黑市走私案，抓获三名犯罪嫌疑人，缴获装有铯-137和锶-90的数个容器。防止核扩散专家称，这些物质足以制造一枚“脏弹”^[15]。

案情经过

2012年4月，在格鲁吉亚靠近土耳其的边境小镇巴图米，三名男子因放射性材料交易被警方抓获。其中一人是格鲁吉亚商人，他自称可提供铯，这是一种可用来制造“脏弹”的核反应堆副产品。

案件与前苏联遗留的腐败有关

这起走私案再次引起了西方国家关于前苏联遗留的核原料保管问题的担忧。前苏联解体后，留下了大量核原料。据俄罗斯一个环境组织透

露，超过1.6万吨核废料被存放在数十个核设施内，从这些核废料中可以提炼出高浓缩铀和钚，可用来制造原子弹，这些核废料甚至可直接用于制造“脏弹”。前苏联期间的一些核科学家因为待遇微薄，在前苏联解体后，可能用核废料提炼高浓缩核原料，高价卖给恐怖组织。

据统计，自前苏联解体至2010年，共发生了21起核武等级材料失窃或者盗窃未遂事件。由于这些核原料均出自俄罗斯，因此自“9·11”以来，美国等西方国家一直向俄罗斯政府施压，要求其采取更严密措施，保证核设施的安全。^[16]

2005年，美国成立了一个旨在打击跨国核走私的特别行动队，并向格鲁吉亚派出15名调查人员。在该组织的协助下，七年来已有数十人涉案被捕。

格鲁吉亚的核黑市，除了地理位置因素外，也与前苏联时期遗留下来的腐败有关。在破获的一起核走私案中，两名被捕的格鲁吉亚男子被发现藏有大量的武器、TNT炸药和致命数量的铯-137。这两人中，一人曾是前苏联后勤部队的军官。他对警方直言不讳地说，在前苏联解体前的20世纪90年代初，他依靠从军队仓库中偷盗物资建立起自己的“第二个事业”。他公开说：“我是一名后勤军官，副业就是尽可能多地偷盗任何东西。”

2.5 中国贫化铀“走私”案

事件经过

2006年8月，做跨国废品收购生意的中国新疆维吾尔自治区阿克苏人刘某某、王某华在吉尔吉斯的比什凯克市一家废品收购站收购废钢铁时，发现一块奇特的金属固体，外形呈椭圆形，金色并略带其他色彩，奇怪的是一发生碰撞就会火花四溅，真可谓“金光四射”，废品店老板也不知其是何物。刘某某、王某华仔细打量后断定此物肯定是个宝，以2000美元的价格购得该物，运回中国。^[17]

“宝物”重达274千克，比较醒目。便由王某华负责找车将宝物藏入

收购的废钢材中，当宝物运至吐尔尕特口岸附近时，由刘某某、王某军在国内租一辆微型汽车，抄小路绕过吐尔尕特海关，逃避海关监管将此物运回。

之后，刘某某、王某华、王某军多方联系买主，均因宝物身份不明，价钱难以确定，无法出售。

2007年年初，三人决定请人鉴定宝物。刘某某想从宝物上取一小块做样品，没想到切割一小块样品竟然用了三四天，光锯条就断了几十根！刘某某、王某华、王某军因此更加相信这是宝物的魅力。王某军亲自将样品送到北京清华大学。为防止样品在路上丢失或被盗，王某军将这个不明身份的宝物样品用胶带粘在身上，日夜不离身，不敢有丝毫懈怠。



图117 核废料“宝物”（中国新疆维吾尔自治区阿克苏温宿县人民检察院提供）

2007年9月，“宝物”被鉴定为贫化铀，具有放射性，属国家禁止流通、使用的核废料。清华大学立即向有关部门报案，温宿县公安局将三名犯罪嫌疑人抓获，并查明了案件事实。刘某某三人也因涉嫌走私核材料罪被公安机关刑事拘留。

原来，他们煞费苦心运回的不是什么宝物，而是一堆核废料，这是中国首例贫化铀走私回国案件。

案件处置

案件经过立案侦查最后起诉到了阿克苏温宿县检察院。2008年8月

19日，刘某某等三人接到阿克苏地区温宿县人民检察院不批准逮捕决定通知书。

2008年9月6日，亚心网记者采访了阿克苏温宿县检察院的办案检察官。检察官告诉亚心网记者，将贫化铀走私回国，在中国尚属首例，对该案的定性颇有争议。中国刑法规定了走私核材料罪和走私固体废物罪，但是这两罪的主观方面必须是故意，必须明知是核材料或固体废物，而本案三名犯罪嫌疑人显然不知情。并且该物质经权威部门鉴定为贫化铀，具有放射性，但不是核材料，三人的行为显然不能定性为走私核材料罪和走私固体废物罪。温宿县人民检察院在温宿县公安局提请逮捕后，依法做出了不批准逮捕的决定。

刘某某、王某华、王某军三人虽然不构成犯罪，但是，他们的行为却给社会带来了不小的危害，给国家处理该物体带来了难题。因为贫化铀虽然不是核材料，但是具有放射性，是有害物质。

3 投毒杀人犯

3.1 法国女巫凯瑟琳·佛伊辛

凯瑟琳·佛伊辛（Catherine Voisin，约1640—1680），是一个不光彩的法国女巫^[18]，她以手相术和面相术进行敛财，帮人助产、流产并提供爱粉和毒药。因犯有用毒谋杀、毒杀婴儿罪，于1680年2月22日被判处死刑。

佛伊辛其人

凯瑟琳·佛伊辛生于1640年，外号“香格里拉佛伊辛”（La Voisin）。娘家姓凯瑟琳·戴莎伊丝（Catherine Deshayes）。她嫁给巴黎一个珠宝商莫佛伊辛（Monvoisin）后，改名凯瑟琳·莫佛伊辛（Catherine Monvoisin）。从那时起她开始练习手相术和面相术，她通过阅读书报学习生理学和现代医疗技术方法，进而算命、行医、助产并进行人工流产。同时，还提供采购爱粉和毒药，以此营利。

在法国路易十四统治时期，凯瑟琳·佛伊辛的整个职业生涯是从事超自然的职业，是当时熟悉毒药的知名人士之一，因此，被指控为臭名昭著的巫婆。

1680年2月22日，凯瑟琳·佛伊辛在法国巴黎被执行死刑。

犯罪事实

根据指控，凯瑟琳·佛伊辛的主要罪行是：

——佛伊辛作为助产士，在1680年前后进行了约2500例堕胎。

——佛伊辛做的毒物和迷魂酒生意，十分兴隆。她主要用的是天仙子、曼陀罗和芫菁的混合物。这些物品在当时毒物学的启蒙时期，人们已经知道它们都具有一定的毒性。

——佛伊辛作为一个算命“先生”十分理解客户的希望。几乎所有来算命的人一是想如何更加爱上他们所爱的人，二是想死去却寻找不到没有痛苦的自杀办法的人。根据指控，佛伊辛掌握各种神奇的做法，如蟾蜍的骨头或牙齿、西班牙苍蝇[19]、铁屑、人体血液和木乃伊，还有人类遗骸的灰尘，这些物品由她进行炮制并加入“爱粉”的成分之中。她先是告诉她的客户，这是神的旨意，卖给客户做“护身符”；然后，她建议她的客户购买她制作的“爱粉”，让他们的梦想成真。

此外，佛伊辛在她居住在房子里还有一个焚烧炉，专门处置那些死婴，或者将尸体埋在花园里。



图118 凯瑟琳·佛伊辛的魔鬼肖像（17世纪）

调查与审判

1677年以来几起毒杀案件都牵连到凯瑟琳·佛伊辛。根据指控，于1679年3月12日，凯瑟琳·佛伊辛被逮捕。接着她的女儿以及与她联系紧密的魔术师等有关成员相继被捕。

1679年4月，在法庭调查过程中凯瑟琳·佛伊辛供认被指控的所有罪行，并交代了她的职业生涯及其发展情况。

1679年12月27日，路易十四颁布一项命令，立即解散凯瑟琳·佛伊辛的整个巫术网络，无论涉及什么职级、性别或当事者的年龄如何，全部依法严查惩处。

1680年2月22日，凯瑟琳·佛伊辛被裁定为女巫，在巴黎格雷夫广场当众被烧死。

社会影响

1979年，布拉德·斯蒂格尔（Brad Stieger）著的小说《催眠师》（*The Hypnotist*）中将法国国王路易十四的统治时期称为“砵的时代”，其中以凯瑟琳为原型，描述一个叫“香格里拉佛伊辛”的酒店通过联营公司与上流社会和社会底层客户之间进行卑鄙的毒物交易活动，以及调查审判等重大情节。

1997年出品的一部《侯爵夫人》（*Marquise*）的影片中，反映了凯瑟琳·佛伊辛的一段往事。

2003年，作家安妮·萨默塞特（Anne Somerset）著《毒药的事件》（*Affair of the Poisons*）一书出版（圣马丁出版社，2003），讲述凯瑟琳·佛伊辛应用毒物进行谋杀罪行。

3.2 美国毒杀恶魔护士奥维尔·林恩·马约尔斯

美国的男性护士奥维尔·林恩·马约尔斯因被控“如恶魔般”地杀害所看护的六名患者，于1999年11月15日被判处360年监禁。^[20]

案情发现

1995年，奥维尔·林恩·马约尔斯34岁，当时，弗米利恩县医院的一名护士主管发现，在重病护理护士马约尔斯当班期间，患者的死亡率比

较高。这位主管将这一情况报告了院方。院方随即进行调查。结果发现，医院近期内死亡的147人中，有130人接受过马约尔斯的护理。经过两年的调查取证后，马约尔斯于1997年12月被捕。

法庭审判

检察官指控说，在美国印第安纳州弗米利恩县医院工作的马约尔斯，在1993年至1995年，通过给患者服用过量药物和注射致命药剂的手段，杀害了由他看护的六名患者。

尽管法官承认马约尔斯的杀人动机“仍是个谜”，但证据确凿，陪审团认定马约尔斯杀害六位患者的罪名成立。因此，陪审团在庭审后认定，马约尔斯杀害年龄在56岁到89岁间的四名女患者和两名男患者的罪名成立。负责此案的法官欧内斯特·耶尔顿随后宣布，对每一项谋杀罪判处马约尔斯60年监禁，六项谋杀罪共判马约尔斯360年监禁。依照印第安纳州的法律，这是法院所能做出的最严厉判决。

3.3 美国调制毒药杀人犯查尔斯·卡伦

2006年3月2日，美国新泽西州的萨默维尔法庭对至少杀害29名患者的“恶魔”护士查尔斯·卡伦进行了判决，判处他11次的终身监禁。^[21]

法庭审判

2006年3月2日是法庭对卡伦系列杀人案进行宣判的一天，法庭上坐满了旁听者。卡伦曾声称在他16年的护理生涯期间，先后在10个养老院和医院用不易觉察的药物，至少杀害了40名患者。在法庭上，他承认自己在新泽西州杀害了22名患者，未遂谋杀另外3名患者。卡伦承认使用大剂量的致命药物杀害患者，通常是用治疗心脏病的药物地高辛（一种强心剂）来实施杀人阴谋。

在法庭上，家属怒斥，杀手无言。在激烈而喧哗的庭审期间，受害者家属首次与杀人魔王卡伦面对面相遇。受害者家属泣不成声，指责卡伦是“垃圾”“畜生”“恶魔”“害虫”以及“地狱代理人”等。他们说，被告的

恶行摧毁了他们亲属的生命，也击碎了他们对护理行业的信心。当受害者恸哭，朝他大喊时，卡伦默默地坐着，一言不发。



图119 查尔斯·卡伦在庭审会上一言不发（2006年3月2日）

最后，最高法院的法官保罗·阿姆斯特朗对卡伦系列杀害患者案做出了宣判，称他背叛了医疗行业救死扶伤的最基本的准则，杀人之多，手段之隐蔽，都是令人毛骨悚然的。法官最后判处卡伦11次终身监禁。

交代罪行换取偷生

卡伦杀死22人，成为美国健康护理业中杀人最多的罪犯之一。不过，卡伦在被判11次的监禁后，仍将在宾夕法尼亚州因七起谋杀和三起未遂谋杀罪而受到审判。

据悉，法庭之所以没有判卡伦死刑，是审判前卡伦与检察官达成了认罪协议，卡伦将交代全部的杀害患者的事实，这些犯罪事实是很难用传统的方法侦破的。检察官同意了不对他处以死刑的要求。

3.4 玛丽安娜·裘尔克专门毒杀病残儿童

逮捕归案

在奥地利维也纳市郊一个僻静的街道，欢快的家宴正在热烈地进行。三对中年男女频频向母亲敬酒，并一再称赞母亲烹炒的菜肴美味可

口。七八十岁的老太太虽然一头银发，却精神矍铄，满脸红光，时时发出朗朗的笑声。她一会儿亲吻这个孙子的脸，一会儿拉起那个孙女的手，给他们讲故事、猜谜语、唱歌，多次把巧克力塞进孩子们的口中，显得十分慈祥。正在兴头上，几个法警敲门而入。他们严肃地出示了拘传证，带走了老太太，因为她必须对自己在50多年前担任儿科医生时的所作所为负责。

主要罪行

进入纳粹战犯审理法院，这位名叫玛丽安娜·裘尔克的老太太与数十年不见的老上司和老搭档，今年88岁的海因利希·格罗斯医生不期而遇。

还在纳粹时期，两个人都是疯狂的纳粹党员，致力于用医学手段消灭元首要求消灭的“没有生存价值的生命”，也就是把所有患有精神病的患者以及犹太人（包括儿童）统统杀死。安斯皮尔斯格伦德医院，这两位纳粹医生，伙同一个名叫安娜·卡岑卡的纳粹护士，给700多个被强制来此治疗的儿童注射、灌注、喂服了致命的毒剂，将他们全部杀死。裘尔克自己生了三个孩子，却不允许犹太儿童生存。至于曾给多少个儿童注射了死亡针，她已经记不清了。但她亲口供认，只记得一次她接待了四个犹太小姐弟，10分钟内就给他们每个人都打了毒针，一个也没有放过，并亲眼看到他们很快倒地而亡。以上场面决非杜撰的侦探小说，而是发生在奥地利的事实——这意味着又有两名潜藏很深的纳粹战犯被揭露出来了。

1946年，素来以庇护战犯著称的奥地利人民法庭传讯了安斯皮尔斯格伦德医院的全体医务人员。由于美军调查人员的介入，人民法庭不得不把明火执仗地宣扬和实施杀害重病儿童的院长恩斯特·伊陵判处死刑；对直接从事死亡注射的注射室护士安娜·卡岑卡判处8年监禁。至于裘尔克和格罗斯，他们平日总是遵循“治疗一个就干掉一个”原则，又从不当着第三者的面对病儿下手，而他俩当年又是亲密难分的“办公室夫妻”，谁也不会揭发对方。

这样，他们究竟害死了多少儿童，除了他们自己谁也不清楚，迟迟不好定案。于是，被判刑10年的裘尔克在坐牢两年后即被取保释放。格罗斯也被匆匆结案释放。

裘尔克出狱后深思良久，还干儿科医生吗？难度大了些。自己当年毕竟是戴着杀害病残儿童的罪名入狱的，患者的家长还能相信自己吗？就是自家的表妹，对自己也是将信将疑。三思后，她决定经商，开过食品杂货店，也开过鲜花礼品店。就凭这么一个顺理成章的决定，人民法院竟确认裘尔克能够深刻悔罪，于是决定不再起诉她。从而，她怡然自得地度过了20世纪50年代、60年代、70年代、80年代和90年代。原以为今生不会再有人纠缠自己过去的老账了，不料在世纪之交还是被送上法庭，当然，就凭她那一头银发，法院就不一定会判刑，只需令她在世人面前显现出纳粹战犯的真面目也就足够了。

3.5 日本地铁毒气事件首犯麻原彰晃

麻原彰晃是奥姆真理教的创始人、教主，被指控涉嫌制造沙林毒气事件和杀害坂本堤律师一家等13起案件，总共造成27人死亡，5000多人中毒。

麻原彰晃其人

麻原彰晃（あさはらしょうこう，1955— ），原名松本智津夫，1955年3月2日出生于日本熊本县八代市的一个贫困家庭。在七兄弟中排行第四，他先天局部失明。从6岁到20岁，因视力极弱而进入县立盲人学校就读，并因家庭贫困一直领取学校奖学金。

1976年被控伤害罪。1977年他标榜自己曾在一个原始佛教教派中修行过三年，学过气学、推命、仙道、瑜伽，制造并出售一种名为“贵妃”的假药，后因受医者投诉，警方于1982年以违犯《药品管理法》为由，将其逮捕，并处以20万日元的罚款。1978年结婚，在千叶县船桥市开办针灸院。1980年加入日本新兴宗教“阿含宗”，在那里他“领悟”到创立新教派可以敛钱致富的奥秘。1982年因售未经许可的药物而遭罚款。



图120 奥姆真理教教主麻原彰晃

1984年，麻原彰晃在东京都开设了一个练习“瑜伽功”的道场。1985年秋，他花钱让一家杂志社为其刊登了一张颇具轰动效应的“飘浮神功图”照片。照片上，他双腿盘错，“飘浮”在半空中。于是在1985年他纠合十几名“阿含宗”信徒成立了一个名为“奥姆神仙会”的组织（奥姆真理教的前身），传授瑜伽功，并加入佛教、印度教和基督教的教义。

1986年，麻原彰晃因出版《超人能力秘密开发法》^[22]而进一步出名。这些活动骗取了许多年轻人的信任，他们相信麻原彰晃有特异功能，故而对顶礼膜拜。1987年，麻原彰晃去了一趟喜马拉雅山，自称在那里悟道。回国后以首个得道的日本人自居，俨然一个教主，并于1987年7月将“奥姆神仙会”改名为“奥姆真理教”，以宗教团体面目出现，这时他把自己的名字改为麻原彰晃^[23]。

1989年8月，麻原彰晃在东京都取得奥姆真理教“宗教法人”资格，得到日本政府的承认，成为一个合法的宗教团体。到20世纪90年代，奥姆真理教教徒发展到上万人，在日本建立了29个分支机构，还在纽约、莫斯科等地建立了4个支部。参加的人员中有不少高级知识分子，如工程师、科技专家等。

1990年2月，以麻原彰晃为首的25名奥姆真理教“教徒”以“真理党”的名义一道参加众议院议员选举，耗资2亿日元，结果无一人当选。这次竞选失败是麻原彰晃及其教团走向极端的转折点。在《日出之国，灾难降临》一书中，麻原彰晃预言：“第三次世界大战迟早要爆发。我可以用我的宗教生命打赌！”

1992年，麻原彰晃曾带领40名成员赴扎伊尔，希望获得埃博拉病毒作为大屠杀工具，但最后并未成功。

1995年，麻原彰晃因策划了1995年3月20日的东京地铁沙林毒气案而受到检察官的起诉。

2006年9月15日，日本最高法院判定麻原彰晃维持死刑，全案定讞不得上诉。

犯罪事实

制造松本市施放毒气事件

1994年6月，松本市有人施放毒气致使六人死亡，200多人被送进医院。事后警方调查发现，毒气是从市郊的两幢公寓里散发出来的，在其100米以内的所有生命无一逃生。这两幢公寓正是奥姆真理教徒的居住区。

山梨县制造毒气事件

1994年7月9日，在山梨县奥姆真理教大楼出现神秘烟雾，警方发现一些可以制造“沙林”^[24]的物质。

制造日本东京地铁沙林毒气事件

1995年3月20日早上8时20分东京筑地地铁站的工作人员拨通了110报警台：站内出现了异常气味，已经有人倒下！紧接着，霞关、神谷町、惠比寿等14个车站相继发出同样警报。霞关站站长助理高桥一正提着从车厢内清理出的一塑料袋垃圾走到办公室便倒下了，再也没有苏醒过来。大批乘客相继从地铁站被抬出，出来的人都是大口喘气，有人口吐白沫，有人神志已经不清。各方投入了紧急救援，这时的东京，各种救援及救护车笛声不断，来往于各地铁出口和医院之间。这次事件共造成5500人中毒，其中12人死亡。事件发生后，日比谷线全部关闭。另有两条地铁线也被部分关闭。

法庭审判

日本奥姆真理教的创始人，因主谋策划东京地铁沙林毒气事件，造成12人死亡及5500多人受伤，麻原彰晃遭到逮捕，缠讼多年后于2004年2月开始进入判决程序。

2004年2月27日，东京地方法院对制造东京地铁沙林事件的奥姆真理教教祖麻原彰晃进行一审宣判。东京地方法院审判长小川正持宣布被告麻原彰晃（原名松本智津夫），现年48岁，涉嫌制造沙林毒气事件和杀害坂本堤律师一家等13起案件，总共造成27人死亡。为此，以杀人罪、杀人未遂罪、杀人预备罪、拘禁罪、非法制造武器罪等13项罪行的“首谋”罪名判处麻原彰晃（原名松本智津夫）死刑。

2004年6月29日，曾直接参与日本东京地铁毒气事件等三起杀人案件的奥姆真理教成员林泰男被东京地方法院判处死刑。林泰男现年42岁，12年前加入奥姆真理教。据日本检察机关查明，林泰男直接参与了1995年的东京地铁沙林毒气事件，此外还参加了其他两起由奥姆真理教制造的杀人案件。至此，已有14名涉案嫌疑人以杀人罪遭到起诉，其中3人被判死刑，4人被判无期徒刑。

2006年3月27日，东京高等法院驳回其上诉，死刑确定。

2006年3月30日，辩护团向东京高等法院提出程序异议，再遭驳回。

2006年9月15日，最高法院驳回特别抗告，判定麻原彰晃维持死刑，全案定讞不得上诉。

社会影响

现在奥姆真理教在整个世界成了过街老鼠，但有死灰复燃之势，日本国内信徒的人数已由最少时的几百人增加到了1700人。

日本最高法院2006年9月15日驳回了原奥姆真理教教主麻原彰晃辩护律师的上诉，维持东京地方法院对麻原的死刑判决。但由于日本司法程序复杂，奥姆真理教教主麻原彰晃虽然已经确定判处死刑，但他的辩护律师团可以要求复审或紧急上诉，以延缓死刑的执行。

4 战争施毒杀人犯

4.1 纳粹女战犯凯特·哈克巴特

凯特·哈克巴特（约1917—1945），是纳粹女战犯，一个启动毒气室开关的人。

贝恩堡医院

在第二次世界大战时期人们称贝恩堡^[25]医院为纳粹的“贝恩堡灭绝营”，它距离拉芬斯布吕克集中营七八十千米，是一个隐蔽得非常巧妙的杀人魔窟。德国纳粹的党卫军接管了该医院四分之一的建筑物，集中在医院的东北角，然后用一堵高墙把它与医院的其他部分相隔离。

“贝恩堡灭绝营”承担着两项任务：一是杀害德国及其侵占国家的精神病患者以及东欧国家被送往德国的劳工中的重症患者；二是处死那些在拉芬斯布吕克集中营内被纳粹医生挑选出来的丧失了劳动能力的女囚^[26]。

1942年，担任位于波兰东部的特列勃林卡灭绝营司令官的艾贝尔调任新组建的贝恩堡灭绝营的司令官。由于这里的工作环境 with 特列勃林卡大不相同，在消息阻塞的东部波兰，纳粹分子可以放开手脚，大规模地杀人。而在德国本土，许多居民特别是教会人士，对纳粹屠杀精神病患者和重症患者的行为非常反感，甚至进行过强烈抗议。因此，他们的屠杀行动必须进行得十分隐秘，为此需要披着医院和治疗机构的外衣来进行。这样，艾贝尔必须求助于一位既懂得“种族卫生”，又掌握医务技术的助手。他选择了凯特·哈克巴特。

哈克巴特具备两个优势，一是她是全医院中第一个加入纳粹党的护士，又是第一批接受T-4训练的护士^[27]，在哈达马尔处决中心杀害过各种各样的患者；二是她年富力强，面貌姣好，能言善辩，具有很强的欺骗能力，足以对付各种场面。如此，一纸调令，哈克巴特随即由哈达马

尔处决中心的一名T-4护士，晋升为“贝恩堡灭绝营”的护士长。从此，哈克巴特就成了这个医院——“贝恩堡灭绝营”实际上的第二把手，具有决定患者生与死的大权。

犯罪事实

在“贝恩堡灭绝营”成立之初，由于人手较少，哈克巴特要承担大量的工作，到火车站去迎接患者，入院后对他们进行分类——决定他们的生死，把准备处死的患者带进伪装成浴室的毒气室，帮助他们脱掉衣服，关闭“浴室”，启动排放毒气的阀门，最后检查患者是否全部死亡。有时，来医院的患者太少，不值得启动毒气阀门或是毒气装置发生故障，哈克巴克也要亲自安排，使用在哈达马尔使用过的老办法——给患者注射毒剂、在灌肠或洗胃药剂中掺上毒药，在输液时做手脚，穿刺时加大力度，总之，使用各种方法将患者杀害。

后来，人手多了，接站用不着她管了，帮助脱衣也交给了一般护士；但是，开启毒气阀和注射毒剂这两项工作，她却无论如何不肯放手，她认为亲手干掉犹太人，不仅是一种“荣耀”，也是一种莫大的“享受”。最令哈克巴特得意的事情是，她亲手杀害了曾使纳粹当局长期恐慌不安的德国共产党内的女英雄奥尔佳·普列斯特斯^[28]。

在短短两年左右的时间里，哈克巴特居然把二三百批“患者”带进了伪装成浴室的毒气室，又带着满脸惬意的表情，看着几分钟以前活生生的患者，一个个倒在地上，变成一具具尸体。加上被她本人或经她授意用医学手段杀害的患者，大概有五万人之多，这些被毒杀的人主要是来自欧洲各国的“重症患者”，主要是犹太人。

执行死刑

1945年12月的一天，在英国军队占领下的德国小镇贝恩堡郊外的一片空地上，全副武装的军人戒备森严。还在几百米之外，就设置了阻止行人通过的路障，并配置了多名警卫；胳膊上佩戴着特殊臂章的宪兵往来巡视，随时盘问或带走形迹可疑的人。这一天，在这里处决了两名纳粹战犯——凯特·哈克巴特和伊姆弗里德·艾贝尔^[29]。

一些新闻媒体评论说：“世界上护士培训的创始人南丁格尔女士如果在天有灵，一定会对哈克巴特这样的不肖徒孙感到万分耻辱。”法网恢恢，哈克巴特这个万人切齿的女魔头，在1945年夏秋之交落入盟国调查人员的手中。由于罪行清楚，证据确凿，曾经轻判了相当多纳粹战犯的英军司法人员也无法对她进行庇护，只能依法从事，判处她死刑。

4.2 纳粹德国罪犯：约翰·德扬尤克

约翰·德扬尤克（John Demjanjuk，1921—2012），是纳粹集中营警卫，被控参与用毒气谋杀了27900名犹太人。

德扬尤克其人

约翰·德扬尤克于1921年出生在乌克兰，原是修车厂工人，1942—1945年，纳粹号召5000名东欧年轻人组成青年兵团^[30]，他参加了这个兵团并被派到集中营去执行残忍的屠杀任务，将一车车的犹太人送进毒气室。

战后，约翰·德扬尤克隐瞒自己的真实身份，在德国南伐利亚州开了一家修车厂。他从未因其纳粹身份遭遇任何阻碍，成家后，以难民身份于1952年全家移民美国。



从1970年起，德国纳粹罪犯调查中心向美国提出引渡罪犯约翰·德扬尤克的要求，最终他于1986年被引渡到以色列接受审判，并以战争罪和反人类罪被判死刑，但他逃脱了死刑。当时有五名犹太人受害者指认他是罪犯，但后来有三人承认在指认时搞错了人，由于这些受害者的错误，1993年以色列最高法院以其真实身份不能确定为由，推翻了对他的定罪和死刑判决，他被无罪释放，回到了美国。但美国犹太团体还是没有饶过他，2002年美国法庭以其参与纳粹屠杀的罪名剥夺了他的美国国籍，此后他一直处于被驱逐出境、无家可归的境地。

随后德国纳粹调查中心不断地收集被害人资料与约翰·德扬尤克执行屠杀的证据，终于在2009年3月，德国慕尼黑地方法院对德扬尤克发出逮捕令，并要求美国将其引渡到德国受审。他于2009年五月被引渡到德国。

2009年11月30日，德国慕尼黑地方法院对约翰·德扬尤克一案进行重新审判。2011年5月，慕尼黑法院判处德扬尤克5年监禁。

2012年3月17日，德国警方证实，约翰·德扬尤克当天在德国南部巴伐利亚州小镇巴特法伊尔恩巴赫一家养老院去世，终年91岁。但与他相关案件的审理尚未正式完结。^[31]

犯罪事实

在威森塔尔纳粹罪犯调查中心所列的纳粹战犯名单中，约翰·德扬尤克排名第一，他被控自1943年3月至9月在现今波兰境内的纳粹特里布林卡集中营当警卫，参与用毒气杀害了27900名主要来自荷兰的犹太人。他的工作是将被纳粹抓来的犹太人男女老幼推进毒气室。

最终审判

2009年11月30日上午，89岁的纳粹集中营警卫约翰·德扬尤克坐轮椅抵达德国慕尼黑地方法院接受审理，这是当今世界审理的最后纳粹大案之一^[32]。出席庭审的有来自美国的托马斯·布拉特，他已满72岁，是索比布尔集中营少数幸存者之一，他的双亲和兄弟都被杀害，还有以色

列追查纳粹罪行的机构——西蒙·维森塔尔中心的主任埃夫来姆·楚罗夫等。

德方证明德扬尤克犯罪的关键证据是，找到了他在集中营当看守、编号为1393的党卫军身份证。证据是检察院获得了一张纳粹党卫军黑衫队开立的一张德扬尤克的身份证，上面注明他在青年兵团受过集中营警卫的训练之后，被调到索比布尔集中营。另外，以色列法院和美国法院曾先后认定他曾经在索比布尔集中营担任警卫。

2011年5月，慕尼黑地方法院判处德扬尤克5年监禁，原因是他胁从杀害数万犹太人。法庭文件显示，德扬尤克于第二次世界大战期间在波兰境内的索比布尔纳粹集中营担任警卫时，参与用毒气谋杀了27900名犹太人。

社会评论

2009年11月30日，德国慕尼黑地方法院对约翰·德扬尤克的重新审判引起了世人的关注。英国广播公司报道指出，德国法庭首次集中审理曾供职纳粹军中、等级较低的外籍人士而非身居要位的纳粹指挥官，可谓是“开辟新的司法天地”的做法。据报道，2009年11月17日，德国检察部门也曾向当地法院提起诉讼，控告现已90岁的前纳粹党卫军士兵阿道夫·施托姆斯杀害58名犹太劳工。



图122 约翰·德扬尤克（1．党卫军身份证；2．2009年11月，89岁的德扬尤克在德国慕尼黑地方法院坐在轮椅上受审）

此外，德扬尤克被判有罪具有开创性意义，原因是德国检方起诉德扬尤克的理由是他作为警卫参与谋杀，而没有提供他虐待或杀害任何人

的直接证据。这一案件为审判一些没有具体罪行的纳粹战犯铺平了道路。

4.3 日军细菌战犯山田乙三

山田乙三（1881—1965），日本昭和时期晋升的陆军大将，第二次世界大战期间最后一任关东军司令、乙级战犯，因鼓励日本731部队和第100部队生产、试验和使用细菌战武器，于1949年12月30日被法庭判处禁闭在劳动感化营内，期限25年。

山田乙三其人

山田乙三生于1881年11月6日，日本长野县人。从小接受到武士道精神的教育和熏陶。曾就读于东京成城学校。1902年毕业于陆军士官学校，翌年被授予骑兵少尉军衔，参加日俄战争，转战大连、沈阳等地，陆军教官。1912年毕业于陆军大学校。先后任骑兵第三联队中队长，参谋本部部员，陆军骑兵学校教官，骑兵监部员，骑兵第26联队长，参谋本部通信课长，1930年晋升陆军少将。其后任陆军骑兵学校教育部长，骑兵第四旅团长，陆军通信学校校长，参谋本部第三部长，参谋本部总务部长。1934年晋升为中将。1935年调任为陆军士官学校校长。1937年日本发动全面侵华战争后，作为侵略军的指挥官再次来到中国，历任关东军第十二师团师团长、第三军司令官。1939年调回日本担任教育总监，1944年7月东条下台后，在满洲接替已就任参谋总长的梅津美治郎[33]担任关东军总司令。他上任后，竟违犯《国际法》，把希望寄托在细菌武器的研制和生产上。专门召开高级军官会议，讨论细菌武器的生产和使用问题；亲到731细菌部队视察，并给因贪污受贿而被解职的细菌战老手石井四郎委以重任；敦促加紧细菌繁殖和细菌武器的生产。



图123 山田乙三

1945年关东军被苏军粉碎后，他被苏军俘虏。1949年12月在伯力军事法庭受审。1956年被遣送回国。

1965年7月18日，山田乙三病死在日本。

法庭判决

1949年12月，前苏联滨海军区军事法庭对以山田乙三为首的12名日本战犯进行了细菌战军事审判。法庭由少将法官契尔特科夫任审判长，斯米尔诺夫任国家公诉人。审判从12月25日至30日历时5天，12名被告都当庭服罪。

起诉山田乙三等12名罪犯的罪行是：

第一，建立特种部队来准备和进行细菌战。

第二，在活人身上进行罪恶实验。

第三，在对华战争中使用细菌武器。

第四，加紧准备对苏的细菌战。

山田乙三在最后陈述中说：“我出生在一个军人家庭，从幼年起就是在军队中生长和服务的。我历来受到的都是听从长官命令和谨守军人职责的教育……我承认我自己在加强细菌战战斗准备方面所应负的责任……这些罪恶行为是根本无法辩白的……我了解我应负罪过责任的全

部深重性。我了解我所犯罪恶的全部深重性，所以我并不去想法庭将来对我这种罪过判决的刑罚轻重如何的问题。”

1949年12月30日，审判长期尔特科夫少将严肃地宣布对山田乙三的判决书，伯力军事法庭已查明山田乙三的罪恶行径：山田乙三从1944年至日本投降时，任日本关东军总司令，曾领导其所辖第731部队和第100部队准备细菌战的罪恶活动，鼓励过这两支部队在进行各种使用细菌武器试验时，蛮横地杀害成千入命的行为。山田采取过措施，使第731部队和第100部队能对细菌战有充分准备，使其生产能力能充分保证日军使用细菌武器。因此，根据前苏联最高苏维埃主席团1943年4月19日法令第一条，判决他禁闭在劳动感化营内，期限25年。

服刑与释放

山田乙三在伯力第45特别收容所的农场里服刑半年后，根据中华人民共和国政府和前苏联政府达成的协议，山田乙三被包括在移交给中国的969名战犯内，于1950年8月1日押到绥芬河，交给中国政府。山田乙三被关进抚顺战犯管理所，在抚顺战犯管理所，山田乙三认罪态度良好，积极接受改造，1956年6月被中国政府特赦释放回国。

1965年7月18日，山田乙三病死于日本。

社会评价

1950年莫斯科外国文书籍出版局以中、俄、英等文字出版了《前日本陆军军人因准备和使用细菌武器被控案审判材料》，书中详细介绍了日本陆军准备和使用细菌武器的情况，具有很高的原始资料价值。

4.4 日军细菌战犯石井四郎

石井四郎（1892—1959），日本陆军中将（军医出身），医学博士，侵华日军731部队首脑。因作为731部队的创办者进行许多人体实验，开发了细菌武器而知名，是第二次世界大战战犯。

石井四郎其人

石井四郎，1892年6月25日生于日本千叶县山武郡千代田村加茂地方。石井四郎兄妹四人，他是次子，在家排行第四。1916年4月，石井四郎进入京都帝国大学医学部学习。1920年12月毕业后进入近卫步兵第三联队，作为见习士官，开始接受军训。1921年1月20日至4月9日，任近卫兵师团军教练，军医中尉，分配到近卫师团。1922年8月1日，任东京第一陆军医院医官。

1924年4月，他以代培学员的身份再入京都帝国大学研究生院，学习和研究细菌学、血清学、防疫学、病理学和预防医学，并在1924年8月20日晋升为陆军军医部大尉（日军称上尉为大尉）。1927年6月，石井四郎获得微生物学博士学位，被分配到京都卫戍病院任医官。1928年4月至1930年4月，赴欧洲、亚洲、非洲和美洲考察细菌战有关问题。此后，他在学术杂志上发表一系列论文，在医学界渐渐地有了名气。促使石井四郎下定决心从事罪恶的细菌战的，是他发现了二等军医（相当中尉）原田撰写的有关细菌战的报告书，引起他内心的强烈共鸣。无论是原田，还是石井四郎都十分清楚地知道，在1925年日内瓦召开的裁军大会上，化学战和生物战（细菌战）被定性为非法。可是细菌战所具有的杀人威力深深地吸引了石井四郎。1927年，石井四郎频繁往来于京都和东京之间，在参谋本部向各参谋游说细菌战的重要性。



图124 石井四郎

1930年8月1日，他晋升为军医少佐，任东京陆军军医学校教官。

1932年，在东京陆军军医学校组建防疫教研室。1933年，在中国东北背荫河建立细菌战部队，任部队长。1935年8月1日，晋升为军医中佐。1938年3月1日，晋升为军医大佐。1940年8月1日，任关东军防疫给水部部长，兼任陆军军医学校教官。曾亲自带队参加对宁波空投带菌跳蚤的鼠疫战。

1941年3月1日，晋升为军医少将，曾亲自参与对常德空投带菌跳蚤的鼠疫战。

1942年7月，石井四郎因犯贪污军费罪被撤职。1942年8月，调任位于山西的第一陆军军医部的部长。1944年夏，石井被调回日本，在陆军军医学校建立细菌研究总部，再次从事细菌战研究。1945年3月1日，重新调回哈尔滨731部队任部队长，晋升为中将，准备大生产，孤注一掷进行最后一战。1945年8月9日，战败后，石井随731部队全体撤回日本。

1946年1月17日至2月25日，石井四郎接受了美国细菌战专家汤姆森的审讯。1947年，石井向美军要求，把731部队的情报资料数据全部提供给美国，作为交换条件，要求免除其全体人员的战犯罪。美国同意了他的请求，从此他们一直被美国包庇下来。

1959年10月9日，石井四郎患喉癌，死于东京国立第一医院，时年69岁。

战争罪行

发动细菌战的反人类言论

石井四郎认为：缺乏资源的日本要想取胜，只能依靠细菌战。他说：“日本没有充分的五金矿藏制造武器所必需的原料，所以日本务求新式武器，而细菌武器的第一特点是威力大，钢铁制造的炮弹只能杀伤其周围一定数量的人，细菌战剂具有传染性，可以从人再传染给人，从农村传播到城市，其杀伤力不仅远比炮弹范围广，死亡率非常高。第二个特点是使用少量经费即可制成，这对钢铁较少的日本尤为适合。”^[34]

1930年4月石井四郎从欧美考察归来后，即开始了进行细菌战的准备。石井的理论是：“军事医学不仅仅是治疗和预防，真正的军事医学的目的在于进攻。”经过多年的研究后，石井向参谋本部报告说：“第731部队已研究好了用感染鼠疫的跳蚤作为细菌武器的方法，这方面所达到的成绩可以大规模地实际应用于战争目的。”

组建731部队

1932年8月31日，石井四郎和他从小长大的朋友增田知贞以及四名助手、五名雇员随行，到中国东北选择最大的城市哈尔滨实施细菌战计划。1933年8月，石井四郎命令日军在哈尔滨市南岗区宣化街与文庙街交叉口一带，撵走了当地的商店主、职员和居民，秘密设立了细菌研究所（石井部队），密称“加茂部队”^[35]。与此同时，他选中了距哈尔滨市70千米以外的交通方便而且较为隐蔽的五常县背荫河，进行人体细菌实验。

1941年夏，为掩护日本的细菌战的罪恶活动，日本细菌部队启用“满洲第731部队”的番号。用铁制的弹壳装细菌或跳蚤，常会因爆炸时发生高温而杀死细菌或跳蚤；低空投放，飞机又易被击落。为了解决这一难题，1942年春天一个深夜，石井四郎召集731部队高级军官开会，当众宣布想出了用陶土制造弹壳的方法，这种陶土制的弹壳，被称之为“石井式瓷制细菌弹”。



图125 回乡隐居的石井四郎未得善终（1945年3月，石井四郎〔后排右一〕全家在哈尔滨合影。后排戴礼帽二人，自左至右为石井四郎的哥哥石井三男和石井刚男，分别在731部队中担任动物班班长和特别班班长。据《新晚报》2010年12月5日，第28版）

石井四郎自称进行过20年的细菌战研究，有过不少“建树”。其中有：

第一，石井式滤水器；

第二，石井式细菌培养箱；

第三，石井式陶瓷细菌弹；

第四，石井王牌武器：带鼠疫菌的老鼠和带鼠疫菌的跳蚤弹；

第五，最残酷丧失人性的“人体试验和活杀观察”。他的“发明创造”有力地支持了侵华战争的发动并成为一支依靠力量；他的战争行为也对中国人民犯下了滔天罪行。

1942年9月，石井四郎到山西大肆布置细菌战，山西的日军曾多次使用细菌武器。1944年夏，石井四郎奉命离开山西回国。1945年3月，石井四郎奉命重返731细菌部队，再次被任命为部队长。石井四郎马上利用职权，把曾调查自己贪污案件的、曾任731部队总务部长的中留金

藏中佐，调到太平洋战场，结果中留金藏中佐不到一个月就丧了命。

第二次世界大战结束期间，石井四郎率领兄弟及同村亲兵在中国等地用无辜平民而进行活人细菌感染、解剖实验，致使约3000余名中国人、朝鲜人、俄罗斯人、美国人、英国人惨死，犯下了滔天罪行。

731细菌部队的特设监狱可关押四五百人，据该部队的细菌部队长川岛清供认：“每年有600名左右的‘特移处理’者被送到这里。”保守推测从1939年8月到1945年8月，超过3000人被当作“实验材料”遇害。而这个数字还不包括1939年8月以前的被害者，以及在安达、海拉尔等地被731细菌部队支队杀害者，以及在中国内地因投撒细菌而被害的人数，战败前后释放带菌动物所造成的人员死亡数。

参与细菌战争

1939年5月，日军与苏、蒙军发生冲突，石井四郎视为进行细菌战试验的最好机会，他制定了具体的实施方针政策。6月份石井四郎在海拉尔储备了2000多枚载有痘、伤寒、霍乱菌的炮弹，准备发射到苏军阵地。7月份，关东军司令官植田谦吉为挽回日军的败局，答应了石井四郎所求。石井四郎立即将731细菌部队当时仅有的400余名各种从事细菌战人员抽调一半，以“关东军防疫班”名义参战。将22.5千克沙门菌和伤寒菌投入哈拉哈河中。在七八月份，石井四郎又将早在6月份储存在海拉尔的细菌弹运至前线，发射到苏军的阵地上。1939年10月1日，731细菌部队作为卫生部队在日军军史上首次获得战功奖状。由第六军司令官荻州立兵中将亲自颁发。石井获个人功四级金^到勋章。



图126 731部队旧址

1940年7月，石井细菌部队组织了第一批远征队，在石井四郎亲自

带领下，在浙江宁波上空投撒伤寒、霍乱、鼠疫菌；10月4日在衢州、22日在宁波投撒细菌；11月和12月又在金华、上虞、汤溪等地投撒细菌。1941年春，石井细菌部队按照关东军司令部下达的命令，派出第二批远征队，由第二部队长太田澄大佐带领，开始时为60人，后增加到100余人，其中有30名细菌学专家。远征队在常德一带撒布染有鼠疫菌的跳蚤，引发该地区鼠疫流行，死于鼠疫的平民达400多人。4月21日又在新登县上空投下细菌，11月4日在常德市区投撒鼠疫菌，12月19日，日机在诸暨上空散布鼠疫菌。



图127 石井四郎发明的细菌陶瓷炸弹

逃脱审判

1945年日本投降之前，石井四郎扔下部属，抢先逃命回国，隐居在千叶老家。而731细菌部队奉照石井逃离前的杀人灭迹的指令，除炸毁“四方楼”以销毁罪证外，还杀害了所有供实验用的被关押的犯人。

1945年8月15日日本宣布投降。1946年1月石井四郎被捕入狱。根据《波茨坦公告》，中国、美国、前苏联和英国等11个国家组成远东国际军事法庭^[36]，对侵华战争和太平洋战争负有战争责任的日本战犯进行了审判。此时，石井四郎派他的助手内藤良一陆军中佐与美军谈判，以提供人体实验和细菌研究资料为条件，换取了美国对731部队有关人

员免除战争责任的承诺，逃脱了审判。而美国出于确立日本从属于其的政治需要，竟放任这些罪大恶极的战犯逍遥法外。

1946年3月22日，一个双手沾满中国、俄罗斯、朝鲜人民鲜血的战争罪犯石井四郎，被宣布释放。五天后，前苏联、法国、荷兰三国政府，先后就免罪释放石井四郎一事发表声明，措辞严厉地谴责了这一毫无原则是非的错误行为，要求驻日盟军最高司令部重新逮捕石井四郎。但仍未能继续审判，令世人极愤慨不解。^[37]

之后，美军依照《旧金山条约》对日本的占领于1952年拉下帷幕。此后又过了四年，扣押在中国和前苏联的原731部队成员陆续被释放，回到了日本。

石井四郎回到日本后，居住在东京新宿区，靠经营旅店而默默无闻地活着。1959年10月9日，石井四郎因患喉癌病死。

社会评价

石井四郎虽然逃脱了国际审判，但逃脱不了历史的审判，中国人民和世界爱好和平的人民，早已将他永远地钉在了历史的耻辱柱上。

^[1]根据《中华人民共和国刑法》关于“走私核材料罪”的释义，本罪是指违犯海关法规，逃避海关监管，非法从事运输、携带、邮寄国家禁止、限制进出口的核材料，破坏国家对外贸易管理的行为。

^[2]根据《中华人民共和国核出口管制条例》附件“核出口管制清单”第一部分的规定：核材料系指源材料和特种可裂变材料。其中：源材料系指天然铀、贫化铀和钍，呈金属、合金、化合物或浓缩物形态的上述各种材料；特种可裂变材料系指钚-239、铀-233、同位素铀-235或铀-233或兼含铀-233、铀-235其总丰度与铀-238丰度比大于自然界中铀-235与铀-238的丰度比的铀，以及含有上述物质的任何材料。

^[3]俄罗斯核材料失窃严重．凤凰网，2000-09-30.

^[4]核走私猖獗，中亚成了核材料走私转运站．中国青年报，2001-09-13.

^[5]核走私猖獗，中亚成了核材料走私转运站．中国青年报，2001-09-13.

^[6]核走私猖獗，中亚成了核材料走私转运站．中国青年报，2001-09-13.

^[7]核走私猖獗，中亚成了核材料走私转运站．中国青年报，2001-09-13.

[8]宋国城．国际核物质走私日趋严重，大量核材料被盗．新华网，2005-09-30.

[9]美国和塔吉克斯坦将联手打击核材料和放射性物质走私．国际在线，2011-12-14.

[10]塔吉克斯坦北部有几座中大型铀矿，在前苏联时期曾被大规模开采，目前已废弃。塔吉克斯坦现有多处放射性废料堆放场所，但由于资金和技术有限，防护设施尚不完善。塔吉克斯坦是目前第12个与美国签署相关协议的国家。此前，美国已经与亚美尼亚、阿塞拜疆、阿富汗、格鲁吉亚、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、乌兹别克斯坦和乌克兰等国签署了此类协议。

[11]格鲁吉亚破获跨境核走私案．荆楚网-楚天金报，2010-11-09.

[12]洗澡间中搜出浓缩铀，哥伦比亚惊曝核材料走私案．新闻晨报，2001-04-30.

[13]法国警方首次截获走私的有用核材料．新华网，2001-07-23.

[14]格鲁吉亚破获跨境核走私案．荆楚网-楚天金报，2010-11-09.

[15]“脏弹”与传统的核武器不同，爆炸过程非常简单。将爆炸物用球状或粉末状的钴-60、铯-137或锶-90等放射性物质包裹起来，就制成了所谓的“脏弹”。有专家认为，在一座大城市中心引爆一颗“脏弹”所造成的经济破坏力，相当于“9·11”恐怖袭击的后果。

[16]单桂志．格鲁吉亚破获核材料走私案．华商报，2012-12-11.

[17]3名男子误把核废料当宝物运回国．亚心网，2008-09-08.

[18]女巫（Witch），指会使用魔法，运用魔杖的女性巫师，又称魔女。所有的女巫都有一只宠物，它们的职责就是检视女巫的行动和帮助女巫。

[19]西班牙苍蝇（Spanish Fly），即西班牙芫菁（*Lytta Vesicatoria*），是芫菁科芫菁属甲虫，能分泌斑蝥毒素（Cantharidin）。外用作为刺激剂、发泡剂以及发赤剂。内服小剂量作为利尿剂、生殖系统兴奋剂。大剂量则有剧毒。

[20]王迎．美国恶魔护士判刑360年．中国青年报，1999-11-17.

[21]16年杀死22患者——恶魔护士被判11次终身监禁．新京报，2006-03-04.

[22]也译为《身体腾空特异功能修持秘法》。

[23]据说麻原的姓取自梵语“玛哈拉佳”，意为王中王，而“玛哈拉佳”的发音与日语“麻原者”的发音相同。

[24]沙林，学名为“甲氟磷酸异丙酯”，是一种神经毒气，也是毒性最大的毒气之一。

[25]贝恩堡，德国东部萨克森-安哈特州城市。在萨勒河畔，东南距哈雷40千米。

该市以贝恩堡宫殿而出名。

[26]当时，拉芬斯布吕克集中营内尚未设毒气室。

[27]T-4行动，是第二次世界大战时期执行希特勒下达的消灭掉“没有生存价值的生命”的精神病患者和重症患者的大规模屠杀的组织。具体执行该计划的护士被称为T-4护士组。在不到两年时间内，他们残害了至少有10万名重残患者，其中近万名儿童惨遭杀害。

[28]奥尔佳·普列斯特斯，19岁参加德国共产党，曾营救反动政府通缉的巴西共产党总书记普列斯特斯，并与之结成生死与共的终身伴侣。她曾化装成卖笑女郎进入盖世太保的核心机关，营救出被捕的四名德共党员。面对全国各地的通缉令，组织上安排她转移到巴西。但是巴西政权又把她引渡给纳粹德国。她被关进拉芬斯布吕克集中营之后，领导各国女囚继续同党卫军做斗争，保护了一批难友。1942年6月，被集中营当局视为重大威胁的奥尔佳，随着200名体弱多病的女囚，来到贝恩堡医院进行“治疗”。不幸在伪装成浴室的毒气室被毒死。

[29]伊姆弗里德·艾贝尔，奥地利人，当时40多岁，也是参与用毒气谋杀的罪犯。

[30]另有记载，第二次世界大战初期德扬尤克在前苏联红军服役，1942年成为德军俘虏，后转投德军，成为集中营警卫。

[31]前纳粹德国战犯慕尼黑受审。欧洲时报网：法新社，2009-11-27.

[32]被控谋杀27900名犹太人：89岁“纳粹战犯”昨受审。北京青年报，2009-12-01.

[33]梅津美治郎（1882—1949），第二次世界大战日本甲级战犯，1939年任关东军司令兼特命全权大使，1940年升为陆军大将，1942年关东军总司令，1944年参谋总长。曾签署创立“731”细菌部队的密令。

[34]来源：侵华日军第731部队网上罪证陈列馆。

[35]细菌研究所（石井部队），密称“加茂部队”，取名“加茂”，是源自石井的家乡名称。

[36]远东国际军事法庭设立于东京，又称东京国际军事法庭。第二次世界大战结束后，1946年1月19日，远东最高盟国统帅部根据同盟国授权，公布《远东国际军事法庭宪章》，宣布成立远东国际军事法庭，在东京审判日本战犯（又称东京审判）。远东国际军事法庭由中国、前苏联、美国、英国、法国、荷兰、加拿大、澳大利亚、新西兰、印度、菲律宾等11个国家代表组成。审判于1946年5月3日开始进行，1948年11月12日结束，历时两年半。判决书对日本帝国主义策划、准备和发动对中国和亚洲、太平洋战争的罪行进行了揭露，并宣判25名被告有罪。

[37]王秀华，日本细菌战犯元凶石井四郎逃脱国际审判揭秘。档案大观，2005-09-09.

第29卷 名人意外中毒事件

本卷主编 史志诚

卷首语

在人类历史上，许多名人意外中毒离世，一些卓越的科学家在工作岗位上中毒殉职，特别是有的帝王将相、文学艺术大师由于酗酒、吸烟或者嗜好某种成瘾物品而早逝，成为人世间的一大憾事。

本卷记述了一些意外中毒离世的名人，例如，古罗马作家塞孔都斯、美国探险家查尔斯·霍尔、法国作家埃米尔·左拉、澳大利亚制片人史蒂夫·艾尔文和格鲁吉亚总理日瓦尼亚。他们在工作与生活中不幸中毒离世，令人惋惜！卷中还记述了在工作岗位殉职的科学家，例如，瑞典化学家舍勒、美国毒理学家卡伦·维特汗和法国毒物学家卢辛，他们对科学事业精益求精、执着追求和忘我钻研的精神永远活在人们的心里！本卷对因酗酒、吸烟或者嗜好某种成瘾物品而早逝的名人也做了简要的记述，例如，中国古代著名诗人李白、法国作家巴尔扎克、英国国王爱德华七世、美国文学家福克纳和爱伦坡、前苏联瓦西里将军和英国女歌手艾米·怀恩豪斯。

记述名人名家的一些意外中毒事件，意在警示今天的人们：有必要了解一些基本的毒理学知识，建立良好的工作环境与实验室安全制度，远离成瘾物品，树立科学生活理念，以健康的身心去实现自己的追求和梦想！

1 意外中毒离世的名人

1.1 古罗马百科全书作家普林尼之死

盖乌斯·普林尼·塞孔都斯（Gaius Plinius Secundus, 23或24—79），又称老普林尼（与其养子小普林尼相区别），出生于意大利北部的新科莫姆城（今科莫）的一个中等奴隶主家庭，属骑士阶层。少年时代，他到罗马求学。公元47年至57年，担任日耳曼行省任骑兵军官；公元57年至69年，游历日耳曼地区，返回罗马，潜心读书和著述；公元69年至79年，历任西班牙、高卢、北非等地财政督察官；公元74年，担任以卡佩尼亚的米塞姆港为基地的海军舰队的司令，负责清剿海盗。



图128 盖乌斯·普林尼·塞孔都斯

公元79年8月24日，意大利的维苏威火山爆发。普林尼为了了解火山爆发的情况，并且救援这一地区的灾民，乘船赶往火山活动地区，因火山喷出的含硫气体而中毒殉职。

普林尼是哲学家、历史学家、古代罗马的百科全书式的作家。他一生写了七部书，其中六部已经散失，仅存片断，只有37卷《自然史》^[1]广为流传。《关于骑兵投掷长矛》讲述了如何使用作为骑兵武器的长矛，写于他在日耳曼任骑兵军官期间。《波姆波尼乌斯·塞孔都斯的生

平》，计两卷。《在日耳曼的战争》，计10卷，叙述罗马人和日耳曼人之间的所有战争。《续阿乌菲迪乌斯·巴苏斯所著历史》计31卷。[\[2\]](#)

1.2 法国作家埃米尔·左拉之死

死于煤气中毒的左拉

1902年9月28日，左拉夫妇从梅塘回到巴黎，可是次日早晨，一向习惯8点钟起床的左拉却悄无声息，到了9点钟，仆人敲门，仍不见回应，人们着急了，一个木匠破门而入，发现左拉已经直挺挺地躺在床上，左拉夫人还有一口气，却也昏迷不醒了。

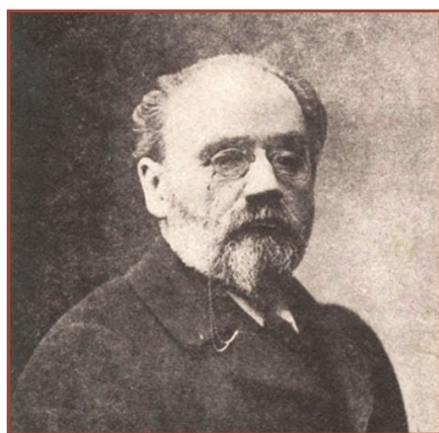


图129 法国作家：埃米尔·左拉

左拉夫人被送去医院抢救，她后来回忆说：“我半夜醒了，头很痛，肚子也疼。我在走廊里走了走。我跌倒了，然后我回到房间。我呻吟，我丈夫说：‘我也不舒服，不能照顾你。’他还说：‘不要紧，狗也不好……我们可能吃坏了肚子。’我问要不要叫仆人。他不同意：‘不要麻烦人了，没有用。明天会好的。’埃米尔站起来，试图去开窗，还说：‘新鲜空气会减轻我们的痛苦的。’”就这样，因为壁炉的烟道不畅，煤球燃烧不充分，产生了大量煤气积聚在房中，导致左拉中毒而亡。

调查的结论：左拉于1902年9月29日因煤气中毒离世。

左拉去世之后的争议

埃米尔·左拉（E' mile Zola, 1840—1902），自然主义创始人。1840年4月12日生于巴黎，1872年成为职业作家，左拉是自然主义文学流派的领袖。19世纪后半期法国重要的批判现实主义作家，自然主义文学理论的主要倡导者，被视为19世纪批判现实主义文学遗产的组成部分。左拉用来叙述法兰西第二帝国时代一个家族的自然史和社会史的小说《卢贡·马卡尔家族》^[3]，从1871年推出第一部《卢贡家的命运》，直到1893年最后一部《帕斯卡尔医生》为止，历时26年，其中包括20部长篇小说，登场人物达1000多人。内容涉及拿破仑第三上台到1870年普法战争法国在色当失败这段时期，法国社会生活的各个方面。他的这套家族史小说像巴尔扎克的《人间喜剧》一样成了法国文学史上少有的鸿篇巨制，其中《小酒店》（1877）、《娜娜》（1880）、《萌芽》（1885）、《金钱》（1891）等都是享誉世界的杰作，从而使左拉的影响远远超出了法国本土，并在不少国家里掀起了自然主义文学浪潮，为这一时期的法国小说赢得了世界性的荣誉。

左拉是一个“痛恨政治”的小说家，当他意识到出现了一桩司法错误，意识到正义受到了践踏，意识到真理正遭到遮蔽，他就放下了写小说的笔，拿起另一支笔写了一封给总统的公开信，以一介文人的身份揭发了一些处于高位的官员，哪怕是参谋部的高级军官！他爱公正更甚于爱秩序，而没有公正，则会出现更大的混乱；他爱真理更甚于爱“国家利益”，而在国家利益的幌子下掩盖着多少令人发指的悲剧啊。左拉不愧为法国第一批知识分子中的一员。

正因为如此，一些反对他的人借着左拉之死混淆视听。左拉死亡的消息不胫而走，触动了一些媒体的不洁的神经，纷纷发出幸灾乐祸的消息，《祖国报》掩饰不住内心的快意：“左拉死了……窒息！”巴黎新闻社甚至发布了这样的消息：“一场家庭悲剧导致左拉自杀。”《新闻报》发表了夏尔·莫拉的一篇文章，在文章中他心怀叵测地说：“左拉很坏，但是更愚蠢，他需要心理治疗。”《民族之声报》《全球报》《法兰西新闻报》《高卢人报》《祖国报》等，不断地重复着自杀的说法。《强硬报》甚至说：“德莱福斯派的骗子们想象出冒烟的烟道，但是他们无论如何也不肯承认，《我控诉！》^[4]的作者的自杀是由于与他们过多地接触而感到厌倦了。”

正因为左拉是法国批判现实主义作家，因此，尽管已经明确左拉因煤气中毒在巴黎的寓所与世长辞，但其死因一直受到后人的揣测，有人说自杀，有人则认为是其政敌谋杀的结果。

在纪念左拉逝世100周年的时候，有三部著作涉及左拉之死，其中一部专门探讨左拉的死因的是《被谋杀的左拉》，作者让·博代尔是一位记者。1953年博代尔在《解放报》工作的时候，就对左拉是否被谋杀进行了调查，因为一个叫彼埃尔·哈甘的人向报社披露了一条“头条新闻”：一个叫亨利·布隆福斯^[5]的人承认他杀死了左拉，采用的方法是堵住壁炉的烟道，使煤球燃烧后排烟不畅，产生煤气。哈甘确信：左拉是一起政治罪行的牺牲品。^[6]

1978年5月12日，《巴黎日报》在第一版大字标题刊登：“巴黎日报控诉：这就是谋杀左拉的凶手！”凶手的名字是让·博代尔提供的，这时距哈甘去世已经八年了。但是，这样的消息似乎并不曾在媒体和批评界引起什么震动。

2000年9月，《历史》杂志刊登左拉研究权威亨利·米特朗的文章，提出在左拉之死的问题上有三种彼此相互对立的观点：一是官方认为是死于事故，二是死于恶意，三是死于非故意的烟道堵塞。于是，博代尔重新进行调查，最终，他写成了这本书——《被谋杀的左拉》。博代尔的结论是：“毫无疑问，有人谋杀了左拉。”凶手就是亨利·布隆福斯。这本书的序言出自亨利·米特朗的手笔，他说：如果左拉的死不是出于事故，而是出于某种人为的、政治的目的，那么，在后人的眼中，左拉为真理而死、为正义而死、为公平而死的民族英雄的形象就近乎完美了。至于布隆福斯，由于他没有留下任何文字的证词，他的口头的自白也是由别人转述的。所以，即使后人接受了他的忏悔，他也因使左拉之死成为一桩历史谜案而犯下了不可饶恕的罪孽。

社会的评价

左拉的创作和世界观充满矛盾：一方面对现存的制度进行毁灭性的批判，另一方面又对资本主义社会抱有不切合实际的幻想。左拉的自然主义理论：主张以科学实验方法写作，对人物进行生理学和解剖学的分析；作家在写作时应无动于衷地记录现实生活中的事实，不必掺杂主观

感情。但在左拉身上，自然主义、现实主义两种倾向兼而有之。

1937年，美国华纳兄弟电影公司出品了威廉·迪亚特尔导演的《左拉传》（*The Life Of Emile Zola*），并获得第10届奥斯卡最佳影片奖。

最后的归宿

1902年10月5日，人们为左拉举行了隆重的葬礼，法国人民怀着悲痛的心情悼念左拉，作家法朗士发表了悲壮的悼词，数千名敬慕者护送左拉的灵柩到蒙马特公墓。六年以后，即1908年6月6日，法兰西共和国政府以左拉生前对法国文学的卓越贡献，为他补行国葬，并将左拉的骨灰移至先贤祠（伟人祠），这是历史对他的最高奖赏。

1.3 制片人史蒂夫·艾尔文之死

艾尔文的“诀别之旅”

2006年9月4日，当地时间上午11点，澳大利亚纪录片制作人史蒂夫·艾尔文（Steve Irwin）在昆士兰州道格拉斯港附近的大堡礁水下拍摄《最危险海洋生物》纪录片时，不幸被一条鳐鱼^[7]尾部尖锐的毒刺刺中胸部，中毒身亡，年仅44岁。当时，艾尔文正在慢慢靠近这种尾部带刺的鳐鱼，接着游到它上方。不料鳐鱼翘起尾巴，用上面的尖刺猛扎艾尔文胸部，艾尔文的肝脏当即被戳穿。这次拍摄的危险程度远不及他往日空手擒巨蟒、单人缚鳄鱼，却成了他的“诀别之旅”。

9月20日，约5000名澳大利亚民众聚集在澳东北部昆士兰州的“澳大利亚动物园”，以歌声和眼泪悼念被鳐鱼刺死的“鳄鱼猎人”史蒂夫·艾尔文。悼念仪式长约1小时，在澳大利亚、美国及亚洲部分地区现场直播，估计全球有3亿观众收看。悼念仪式的主题是“他改变了我们的世界”。澳大利亚歌手约翰·威廉森带领参加仪式的民众唱起艾尔文生前最喜爱的一些歌曲。艾尔文遗孀特丽和他们的两个孩子身穿艾尔文生前标志性的服装——卡其布短裤和衬衫出席了悼念仪式。



图130 史蒂夫·艾尔文（1.“鳄鱼猎人”艾尔文和他的妻子；2.刺伤艾尔文的有毒鳐鱼）

艾尔文的死牵动了很多人的心。澳大利亚总理约翰·霍华德对艾尔文英年早逝感到震惊和悲痛。英国自然保护主义者戴维·贝拉米对艾尔文的死非常痛心。他说：“艾尔文把科学和商业表演融合在一起，没有人能做出他那样的成就。”有的观众说“这真是一个噩耗！当我看到他在纪录片里，穿着短裤和短袖，征服那些鳄鱼，玩弄那些毒蛇的时候，那种佩服，实在不是言语能形容的。很可惜，从来没有被蛇和鳄鱼伤害的他，竟然在海里被鱼刺中了。”

社会评价

史蒂夫·艾尔文1962年2月22日生于澳大利亚墨尔本，幼年随父母移居昆士兰州。艾尔文的父母在位于比亚瓦的爬行动物馆的动物园工作。父亲是一名水管工，非常喜欢爬行动物。母亲是一名产科护士，怀有拯救野生动物的热情。他自幼热爱野生动物，九岁时曾徒手捕到一条鳄鱼。1991年，他接管了父亲留下的爬行动物园并将其更名为“澳大利亚动物园”。1992年，艾尔文摄制了他的第一集《鳄鱼猎人日记》在澳大利亚首播。该片通过“探索”频道在全球播出后，艾尔文一举成名。到艾尔文去世时为止，《鳄鱼猎人日记》系列电视节目已播出46集，全球观众总数达两亿人。

史蒂夫·艾尔文是澳大利亚著名的动物保护主义者，参与了对濒临灭绝物种的保护。他把科学和商业表演融合在一起，素有“鳄鱼猎人”之称，他因在“探索”频道的节目而闻名世界。在许多人眼中，史蒂夫·艾尔文是一位英雄，一位纪录片制作人，一位活跃在野生动物世界的摄影记者，一位传奇式的人物。他的勇敢无畏、渊博知识、无可阻挡的热情以及对动物无与伦比的爱心，早已深深印在了全世界艾尔文迷的心中，令

他成为最受观众认同和欢迎的名人之一。

1.4 格鲁吉亚总理日瓦尼亚之死

祖拉布·日瓦尼亚（1963—2005），生于1963年12月9日，1985年毕业于第比利斯一所国立大学的生物系。1988年进入政界，先后任格鲁吉亚“绿色”运动中央委员会主席、欧洲绿党联盟主席。1995年和1999年间，日瓦尼亚是格鲁吉亚议会议员和议长。2003年11月任格鲁吉亚国务部长。2004年2月被总统萨卡什维利提名为总理，同月议会批准了该提名。



图131 格鲁吉亚总理：日瓦尼亚

日瓦尼亚是格鲁吉亚政坛的温和派人物，善于调解各种矛盾，不仅受到萨卡什维利总统的器重，而且也是各政治力量都能接受的人物。日瓦尼亚上任后一直致力于推动经济改革，倡导中央政府和谋求独立的南奥塞梯自治州及阿布哈兹自治共和国进行谈判。他的突然去世将对格鲁吉亚政府造成不容低估的影响。

2005年2月3日，格鲁吉亚总理日瓦尼亚在位于首都第比利斯一个朋友的公寓中因天然气泄漏中毒死亡。他的朋友尤苏普夫是格鲁吉亚的克维莫—卡尔特里地区的副长官，也一同遇难。格鲁吉亚煤气公司调查发现房间内有新安装的伊朗制造的煤气取暖炉，并充满了高浓度的一氧化碳。由于当地没有中央暖气系统，在过去的四年里，有80人因煤气中毒

而死亡。

2月3日，格鲁吉亚内政部长在该国电视直播节目中宣布：“格鲁吉亚总理祖拉布·日瓦尼亚的死因认定为煤气中毒，是一起意外事件，可以排除谋杀。”

1.5 美国著名流行歌星杰克逊之死

迈克尔·杰克逊（Michael Jackson, 1958—2009），1958年8月29日生于美国印第安纳州加里市，美国流行歌星、词曲创作人、舞蹈家、表演家、慈善家、音乐家、人道主义者、和平主义者、慈善机构创办人。

杰克逊在1964年作为杰克逊五人组的成员和他的兄弟一起在职业音乐舞台上初次登台，1968年乐队与当地的一家唱片公司合作出版了第一张唱片“Big Boy”。1971年12月，发行了个人首支单曲“Got To Be There”，标志着其个人独唱生涯的开始。1982年12月，杰克逊音乐生涯最畅销的专辑“Thriller”发行。1987年9月，杰克逊展开个人首次全球巡演。通过舞台和视频的表演，杰克逊普及了一些机械舞和太空步等的舞蹈技术。

杰克逊一生中两次入选摇滚名人堂，获得了13个格莱美奖和26个全美音乐奖。2000年吉尼斯世界纪录大全里认证他资助过39个慈善机构。

2009年6月25日，他因为急性丙泊酚和苯二氮平类药物中毒导致心脏骤停逝世。

2010年，迈克尔·杰克逊被授予格莱美终生成就奖。

迈克尔·杰克逊死因调查

根据警方的起诉书，杰克逊的私人医生康拉德·莫里注意到杰克逊有异丙酚（一种强力麻醉剂）上瘾的倾向，这种麻醉剂通常是在手术操作的一种特殊医疗设备中使用。他告诉警方他试着想要戒掉杰克逊的异丙酚上瘾，已经连续两个晚上没有给他这种药物。6月25日凌晨1点半左

右，他给了杰克逊10毫克的安定片。抗焦虑药并没有立即生效，约半小时后，医生放了2毫克的劳拉西泮在盐水中进行注射，这是另一种跟安定片有同种功效的药物。

当杰克逊依然保持清醒时，莫里在凌晨3点加了2毫克剂量的另一种镇静剂咪达唑仑，然后在凌晨5点又加了2毫克的劳拉西泮。到了早上7点半，杰克逊依然不能入睡，烦躁地躺在上。杰克逊重新要求使用异丙酚。大约在上午10点40分，莫里满足了杰克逊的要求，注入了25毫克的异丙酚在点滴中。莫里跟这位平静的歌手继续待了十分钟之后，离开去了卫生间。不到两分钟，莫里回来了，但是却发现杰克逊没有了呼吸。



图132 迈克尔·杰克逊

莫里承认曾为杰克逊实施注射，目的是为帮助饱受失眠症折磨的杰克逊入睡。莫里否认自己有任何过失，并坚持说自己在发现杰克逊停止呼吸后采取了正确的急救措施。他的律师也强调莫里非常配合警方的调查。

法庭审判

杰克逊2009年去世后，其家族成员就走上了漫长的诉讼道路。一是起诉杰克逊私人医生莫里，二是起诉杰克逊生前签署的最后一家经纪公司AEG。

2011年11月7日，历时六周的审判之后于洛杉矶时间下午13时公布

最终审判结果，洛杉矶当地法院大法官迈克尔·帕斯托尔判定杰克逊的私人医生康拉德·莫里对于杰克逊的死亡负有责任，他的“过失杀人罪”罪名成立。

检察官大卫·瓦尔加伦认定杰克逊的私人医生康拉德·莫里在2009年的6月25日向杰克逊注射了强力的异丙酚，并且鲁莽地抛弃了昏迷中的杰克逊，从而对于迈克尔·杰克逊的死亡负有不可推卸的责任。

而来自休斯敦的心脏病医生则辩护说，杰克逊之前已经对药物产生依赖，并且杰克逊在莫里医师离开卧室时自我注射了致命剂量的异丙酚，而他的死属于自杀行为。

在本案审判的最后阶段，莫里放弃了为自己辩护的机会。在此前他已经向警方承认自己向杰克逊体内注射过异丙酚，并且在杰克逊去世当天早晨给他服用了其他处方药物。

莫里于2011年11月7日被洛杉矶高等法院判过失杀人罪，入狱4年。

2013年，杰克逊83岁的母亲凯瑟琳代表杰克逊的三名子女，又与演艺经纪公司AEG公司在洛杉矶法院对簿公堂，杰克逊家族认为AEG公司对于杰克逊的私人医生莫里的雇用存在疏忽，并向其索赔10亿美元。

2013年10月2日，洛杉矶法院判决，在杰克逊家族起诉其经纪公司AEG公司的一案中，杰克逊家族败诉，AEG娱乐公司胜诉。对于这个结果，杰克逊家族和歌迷们称“不能接受”。



图133 杰克逊的私人医生莫里在洛杉矶出庭（美联社）

2 在工作岗位殉职的科学家

2.1 化学家舍勒

卡尔·威尔海姆·舍勒（Karl Wilhelm Scheele, 1742—1786），是瑞典化学家。他最大的贡献是发现了氧气和氯气。然而，多年的哮喘病和化学实验中的中毒，使舍勒陷入健康困境。他于1786年逝世，年仅44岁。

生平简介

舍勒于1742年12月19日出生在波美拉尼亚的首都施特拉尔松德（Stralsund）（后来属于瑞典统治，在瑞典南部）。14岁开始在哥德堡当了八年的药剂师。1765年转到马尔默（Malmo）居住，又当了五年的药剂师，他从那里又转移到斯德哥尔摩和乌普萨拉（Upsala）的药房短期工作过，他的大量实验研究也是在那里的药房进行的。1775年，他离开乌普萨拉到西部的马拉湖（Lake Malar）工作。



图134 卡尔·舍勒

1774年至1775年，舍勒出版了《关于黑色氧化锰的调查报告》和《关于苯甲酸与砷酸备忘录》。舍勒经常处于穷困之中，但他依然抓住

一切有利条件，废寝忘食，在实验室里他度过了许多个不眠之夜，用自己的健康换来了累累硕果。

1775年2月4日，舍勒当选为瑞典科学院院士。然而，限于当时的条件，大量的实验工作是用简陋的仪器在寒冷的实验室中进行的。由于无法知晓一些化合物的毒性，他制备和研究毒物，如氯气、氟化氢、氰化氢等都是在无任何防护措施的情况下进行的。再加上经常熬夜，不仅使他的哮喘病常常发作，而且其他疾病，如心脏病、痛风病等也一起来折磨他。

1780年后，多年的哮喘病和化学实验中的中毒，使刚过40岁的舍勒陷入健康困境。这一切使得他常常卧床几天，再工作几天，健康状况每况愈下。不久他的病情又恶化了。他在口述的遗言中写道：“追求尊贵的学问是我一生的最终目的。”

1786年，这位当年药房的小学徒、后来成为瑞典人民儿子的伟大的学者，闭上了眼睛，年仅44岁。

主要贡献

舍勒在短暂的一生中，对化学著作里的重要实验进行重复实验，在他大量的实验研究中发现了许多新物质。仅1770至1775年的五年内，舍勒就发现了氧、氮、氯、锰等四种元素，特别是氧气的发现和对空气成分的测定，是化学史上的一个重大发现，为后来化学学科的发展做出了重大贡献。

1773年，他分别用两种方法制得氧气：一种是将硝酸钾、硝酸镁、硝酸汞等硝酸盐加热，另一种是用黑锰矿和浓硫酸共热。他还把氧气取名为“火空气”，并用实验证明它占空气体积的 $\frac{1}{5}$ ，舍勒还用燃烧硫黄粉除去空气中的氧气而得到氮气，并称之为“浊气”，测得它占空气体积的 $\frac{4}{5}$ 。

舍勒还制备了磷酸、钼酸、锡酸、氟化氢、磷化氢、亚砷酸铜、氰化氢等数十种无机化合物。发现和提纯了酒石酸、乙醛、乙醚、甘油、乳酸、苹果酸、没食子酸、焦性没食子酸等100多种有机化合物。

舍勒是一位为研究化学元素和毒物而英年早逝的化学家。舍勒的名字像耀眼的明星，在科学的天空中永远闪闪发光。舍勒的生命是短暂的，但他所取得的成果却相当多，他一生发现的新物质就有30多种，这在当时是绝无仅有的。在舍勒一生的发现中，最为突出的贡献是发现氧气和氯气。



图135 舍勒纪念章



图136 舍勒的墓碑

2.2 美国毒理学家卡伦·维特汗

卡伦·维特汗（1948—1997），出生于1948年10月16日，是美国新罕布什尔州达特茅斯学院的毒理学家、化学系教授。专于有毒金属渗入

细胞膜如何导致癌症的研究。1996年8月14日，她像往常一样做着例行的毒性实验，当她将二甲基汞倒入试管时，一小滴液体不慎溅到了左手上。当时她不以为然，因为她戴着乳胶手套。但二甲基汞有着足够的挥发性，能够渗透乳胶手套。然而她不知道的是，这最后要了她的命。五个月后她开始步履踉跄，身体不时撞上了门，说话也含混不清，呈现严重的汞中毒状态。她的博士后学生、现在也是化学教授的黛安娜·斯特恩斯回忆说：“她的身体一直扭来扭去，她的丈夫看到她的眼泪从她的脸颊滚落。我问她是不是很痛苦？医生说看来她的大脑甚至不能认知痛苦。”致命的汞像白蚁一样一点一点蛀蚀她的脑细胞，她逐渐失去了意识和痛感。1997年1月，她入院三周后，陷入昏迷，一直持续到1997年6月8日病逝，年仅49岁[8]。



图137 美国毒理学家：卡伦·维特汗

卡伦·维特汗的意外死亡震惊的不仅是达特茅斯学院整个化学系，也暴露了监管机构的缺失。为了增强实验室的安全与职业保护，后来相关部门进一步改进了工作服，采用新型材料制成防护手套。

2.3 法国毒物学家卢辛

卢辛（F. Z. Roussin, 1827—1894），1894年任巴黎军医学校化学、毒物学教授。以氮素色素为首发现许多药物和色素，对800多名中毒患者进行鉴定，著有《有关中毒的法医学》。由于研究室照明用的煤气泄漏，不幸窒息死亡[9]。

3 酗酒吸烟成瘾早逝的名人

3.1 中国古代著名诗人李白之死

中国古代著名诗人李白之死，历史上众说纷纭。总体上，可概括为三种：其一是病死，其二是醉死，其三是溺死。然而，三种死因都与醉酒有关。

第一种死因，说当李光弼东镇临淮时，李白不顾61岁的高龄，闻讯前往请缨杀敌，希望在垂暮之年，为挽救国家危亡尽力。但是，因病中途返回，次年病死于当涂县令李阳冰处。



图138 中国古代诗人：李白

第二种死因，见《旧唐书》，说李白“以饮酒过度，醉死于宣城”。这种说法有一定依据。李白一生，嗜酒成性出名，有“醉仙”之称。诗人的《将进酒》有“烹羊宰牛且为乐，会须一饮三百杯”。《叙赠江阳宰陆调》有“大笑同一醉，取乐平生年”。《赠刘都史》有“高谈满四座，一日倾千觞”。《月下独酌四首》之三有“醉后失天地，兀然就孤枕，不知有吾身，此乐最为甚”。这样，不少人自然将李白的死因与醉酒致命联系起来，晚唐诗人皮日休曾作《七爱诗李翰林》云：“竟遭腐胁疾，醉魄归

八极。”这就是说，李白是因醉酒致疾最终病亡的。据此，郭沫若先生还由“腐胁疾”得到启发，从医学角度进行研究推测，认为李白61岁决计从军，可惜行至金陵发病，半途而归。此为“腐胁疾”之初期，应该是脓胸症。一年后，李白在当涂养病，脓胸症慢性化，向胸壁穿孔，因“腐胁疾”，最终死于当涂。可以说，这种观点认为，李白即使是病死的，也是由酒醉引起的。

第三种死因，则多见民间传说。说李白在当涂的江上饮酒，是误入水中捉月而溺死的。然而，三种死因都与醉酒有关。

3.2 法国作家巴尔扎克死于咖啡中毒

1850年8月18日，法国伟大的批判现实主义作家、欧洲批判现实主义文学的奠基人和杰出代表巴尔扎克与世长辞，时年51岁。巴尔扎克为保证写作时清醒，嗜浓咖啡如命，慢性咖啡中毒成为他的死因。

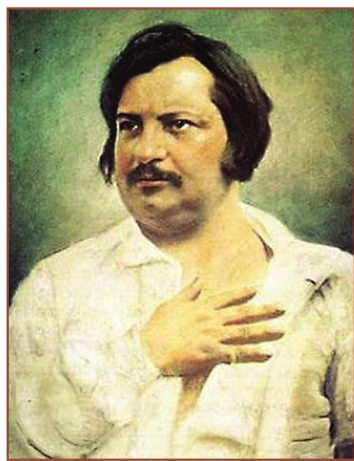


图139 法国作家：巴尔扎克

依赖咖啡的作家

奥诺雷·德·巴尔扎克（Honoré de Balzac, 1799—1850），于1799年5月20日出生在法国中部的图尔城。15岁随父母迁居巴黎。17岁入法科学学校就读，课余曾先后在律师事务所和公证人事务所当差，同时旁听巴黎大学的文学讲座，获文学学士衔。20岁开始从事文学创作，以笔名

发表过许多不成功的剧本和小说。为维持生计，1825年至1828年先后从事出版业和印刷业，皆告失败，负债累累。经过探索和磨炼，巴尔扎克走上了现实主义文学创作道路。1829年出版的长篇小说《最后一个舒昂党人》，初步奠定了在文学界的地位。1831年发表的长篇小说《驴皮记》为他赢得声誉，成为法国最负盛名的作家之一。从1829—1849年，巴尔扎克为《人间喜剧》写出了91部作品，包括长篇、中篇、短篇小说和随笔等，分为《风俗研究》《哲学研究》和《分析研究》三个部分。长篇小说《欧也妮·葛朗台》（1833）、《高老头》（1834）、《幻灭》（1837—1843）、《农民》（1845）、《贝姨》（1846）等。

法国作家巴尔扎克的一生嗜咖啡如命。他每晚要喝上50杯的咖啡，而巴尔扎克的生命也是仅有51岁。这正应验了英国诗人艾略特写过的诗句：用咖啡匙量度生命。

巴尔扎克不仅在文学史上是饮咖啡数量最高的纪录者，而且他的写作速度也是奇快的。从1829年起，20年内，巴尔扎克出版了97部作品，平均每年要写四至五部作品。巴尔扎克每天的工作时间是14至16个小时，甚至有时连续写作36小时，他的《赛查·皮罗多盛衰记》是25小时没有睡觉写成的。《乡村医生》是巴尔扎克用72小时一气呵成的。而巴尔扎克的那部长达几十万字的名著《高老头》竟然也是在三天之内完成的。如此强度惊人的体力消耗和脑力劳动自然是需要一定强烈的刺激。巴尔扎克既不抽烟也不喝酒，他唯一能依赖的就是用浓浓的咖啡来刺激脑神经以激发自己的灵感。巴尔扎克在喝咖啡的时候既不加牛奶也不放砂糖。他曾给自己留下了很得意的预言：“我将死于3万杯咖啡。”不料一语成谶。后来，巴尔扎克患上了慢性咖啡中毒。咖啡最终成为结束巴尔扎克生命的杀手之一。

社会评论

巴尔扎克去世后，巴黎震惊，法国震惊，举世震惊。1850年8月20日，当巴尔扎克的遗体在拉雪兹神甫公墓下葬时，作为巴尔扎克的老朋友，法国浪漫主义文学运动的领袖雨果冒雨发表了悼念演讲。

恩格斯指出：通过“《人间喜剧》，巴尔扎克提供了一部法国‘社

会’，特别是巴黎‘上流社会’的卓越的现实主义历史。他的作品‘是对上流社会必然崩溃的一曲无尽的挽歌’，‘他看到了他心爱的贵族们灭亡的必然性’。”

3.3 死于吸烟的英国国王爱德华七世

1910年5月6日晚上，大不列颠国王、印度皇帝爱德华七世在白金汉宫突然死于肺炎。他统治英国九年时间。

爱德华七世（Edward VII），全名阿尔伯特·爱德华（Albert Edward），生于1841年11月9日，英国国王（1901—1910）。他是维多利亚女王和阿尔伯特亲王的第二个孩子及长子，出生当年即被封为威尔士亲王，曾在牛津与剑桥大学就读，一直到60岁登基，是作为威尔士亲王时间最长的国王。

60岁即位的国王爱德华七世，从他当王太子时起就吸烟。他在促使吸烟成风，并使之成为社会公认的习惯这一点上，扮演了一个极为重要的角色。这位国王，堪称全欧洲“吸烟先驱者”，晚饭后立即吸烟已经成为了他的习惯。撰写该国国王传记的作者菲力普·马格纳斯说：“国王从当王太子时起就固定在早饭前吸一支细雪茄、两支纸烟。可是早饭后，却平均每天要吸12支粗雪茄和20支纸烟。”结果，爱德华七世到40岁时就患了严重的支气管炎。御医们劝他减少吸烟量，但他把医生的话当耳边风，根本不去理会。到了60岁，他就觉得呼吸有些困难了。在巴尔莫勒尔的围场上狩猎时，他不能亲自逐鹿于原野，只好端着枪等着随从把猎物撵到他的跟前来。

1910年5月6日中午，爱德华七世在白金汉宫接见了财政顾问欧年斯特·卡斯尔。当时，他吸了一支粗雪茄。之后，他回到寝室，刚用过午餐就昏倒在敞开的窗子前。连续发作的支气管炎使他的呼吸越发困难。由于长年吸烟，他患有无法医治的肺病，御医们束手无策。为了减轻他的痛苦，只好给他注射止痛的吗啡。这天夜里，他便离开了人世，终年68岁。

伊丽莎白女王之前的三代英国国王都是烟瘾很大的人。再加上后来

的乔治六世，在英国，抽烟过量的有四位国王。虽未公布过英国国王的医疗档案，但令人震惊的是这四位国王的死都与吸烟有很大关系，这其中最为明显的就是爱德华七世。[10]



图140 爱德华七世

3.4 美国文学家爱伦坡和福克纳之死

多纳森夫妇著的《他们是怎么去的》[11]一书中，描述了文学大师爱伦坡和福克纳文学大师的死与酗酒有关。

艾德加·爱伦坡酗酒死于脑水肿

美国的诗人批评家和恐怖小说作者艾德加·爱伦坡写的短篇小说《莫古路的谋杀案》成为现代侦探小说的基石。爱伦坡酗酒十分严重，并患有躁郁病，由于沉迷于酒精，不止一次地因此丢掉了工作。他曾写道：“我变得疯狂了。在断断续续的绝对无意识状态中，我喝酒，天知道有多频繁，或多严重。”他曾经向两位有固定收入的寡妇求婚，但却表现出一种犹疑，这说明他对婚姻关系隐藏着恐惧的心理。

1849年7月，爱伦坡前往南部进行巡回演讲，在到达费城时，他的心情处于一种恐惧和想自杀的沮丧状态中，他想象自己在火车上偷听到敌人低语说要谋杀他。9月27日一早他出发前往巴尔提摩，手上握着马

拉卡手杖，精神似乎很正常。船预定在28日到达，但爱伦坡以后的几天是怎么度过的，却成了一个谜。他很可能是到了费城，做了一次社交性拜访，然后搭错火车或者到了巴尔提摩，或者他可能去狂欢了五天。最终，他的衣服已经被一件破旧羊驼呢西装所取代；他已经丢掉了背心和领带，但仍然抓着马拉卡手杖，因此他显然没有被抢。第二天清晨，爱伦坡置身于华盛顿学院医院2楼的一间房间中，部分恢复了意识，但无法说明他的冒险经过。

爱伦坡于1849年10月7日早晨5点去世，死因是酗酒引起的脑水肿。

威廉·福克纳酗酒骨折离世

美国小说家威廉·福克纳沉迷于杯中之物。他喜欢饮酒和打猎，几次从马上跌落。1935年，福克纳在一次酗酒之后住进莱特疗养院。1959年的一次锁骨骨折，为他带来了小小的不便。

1962年6月，他的最后一部小说《掠夺者》出版，6月17日清晨，他在住家——位于密西西比州牛津的“罗旺橡树”附近骑马，结果人从马背上摔落，背部旧伤又发作，二度光顾莱特疗养院，终因冠状动脉栓塞于1962年7日凌晨1点30分逝世。

3.5 美国小说家菲茨杰拉德酗酒早逝

菲茨杰拉德（Francis Scott Fitzgerald, 1896—1940），美国小说家。1896年9月24日生于明尼苏达州圣保罗市。父亲是家具商。他年轻时试写过剧本。读完高中后考入普林斯顿大学。在校时曾自组剧团，并为校内文学刊物写稿。后因身体欠佳，中途辍学。1917年入伍，终日忙于军训，未曾出国打仗。退伍后坚持业余写作。1920年出版了长篇小说《人间天堂》，从此出了名，小说出版后他与泽尔达结婚。婚后携妻寄居巴黎，结识了安德逊、海明威等多位美国作家。1925年《了不起的盖茨比》（*The Great Gatsby*）问世，小说通过完美的艺术形式描写了20世纪20年代贩酒暴发户盖茨比所追求的“美国梦”的幻灭，揭示了美国社会的悲剧，奠定了他在现代美国文学史上的地位，成了“爵士时代”的代言

人和“迷惘的一代”的代表作家之一。



图141 美国小说家：菲茨杰拉德

菲茨杰拉德成名后继续勤奋笔耕，但婚后妻子讲究排场，后来又精神失常，挥霍无度，给他带来极大痛苦。他经济上入不敷出，一度去好莱坞写剧本挣钱维持生计。1936年不幸染上肺病，妻子又一病不起，使他几乎无法创作，精神濒于崩溃，终日酗酒。1940年12月21日突发心脏病，死于洛杉矶，年仅44岁。

他的重要作品还有《人间天堂》，描写一群20世纪20年代美国青年放荡不羁的生活。小说准确地抓住了时代的脉搏，被称为开启了美国的“爵士时代”。《夜色温柔》是他发表于1934年的最后一部长篇小说，描写的是一个出身寒微但才华出众的青年，对富有梦幻色彩的理想的追求以及最终如何遭到失败、变得颓废消沉的故事。其内容包含了强烈的怀旧情绪、悔恨心理、失落的希望、破灭的幻想、人格的分裂。《夜色温柔》是一部带有很强的自传性的小说，探索了一种酷似作者所经历的感情与精神的崩溃过程。

3.6 前苏联瓦西里将军酗酒之死

斯大林第二个妻子娜杰日达·谢尔盖耶夫娜·阿利卢耶娃留下两个孩子：儿子瓦西里和六岁的女儿斯韦特兰娜。瓦西里在前苏联卫国战争中是一名勇敢的飞行员。1947年被任命为莫斯科军区空军司令员，因严重

酗酒，于1952年夏，斯大林亲自签署了对他的撤职令。1953年4月被捕，被判8年徒刑，关押在弗拉基米尔监狱。1960年提前释放，被允许继续住在莫斯科，并还给他住房、将军肩章、党证和勋章，但因其继续酗酒又被关进监狱。

1961年出狱时健康状况恶化，赫鲁晓夫把他送到更远的喀山，但其行动完全自由，一名女护士是他的最后伴侣。1962年3月瓦西里因酗酒死亡，年仅40岁。

3.7 英国女歌手艾米·怀恩豪斯之死

2011年7月23日下午，艾米·怀恩豪斯在其伦敦寓所突然去世，年仅27岁。知情人士表示长期过量使用毒品和酗酒可能是导致她死亡的原因。

艾米·怀恩豪斯（Amy Winehouse，1983—2011），生于1983年9月14日，英国灵魂、爵士和节奏布鲁斯歌手。在2007年度的全英音乐奖中被评为“英国最佳女歌手”，2008年获得五项格莱美奖。

她吸食毒品是因为她有各种不健康的嗜好。从2007年开始，艾米·怀恩豪斯疯狂大胆地公开吸毒，特别是她因为当街吸大麻、携带大麻、吸毒入院、酗酒及自残行为等困扰新闻而屡屡上报，连在格莱美获奖也因为处于戒毒疗程中而不能去现场领奖。



图142 英国女歌手：艾米·怀恩豪斯

[2]阿乌菲迪乌斯·巴苏斯，是罗马帝国初年的伊壁鸠鲁学说哲学家和历史学家，写了一部从凯撒之死到公元54年的罗马历史，普林尼从他停笔处接着往下写了续篇。

[3]也译为《鲁贡·玛卡一家人的自然史和社会史》，左拉从28岁到54岁，勤奋写作了26年，终于写完了一部巨著。

[4]1898年1月13日左拉在巴黎的日报《曙光》上发表《我控诉》，这篇小说使他遭遇了自己生涯中最大的一次挫折，甚至危及了他的生命。《曙光》的所有者埃尔奈·沃冈和乔治·克里蒙梭认为这篇极富争议性的小说不啻写给总统菲利斯·弗尔的一封公开信。在这篇文章中，左拉指责法国政府的反犹太政策，并认为其制造了著名的“德莱福斯案件”。2月7日，政府以诽谤罪为名将左拉告上法庭；2月23日，法庭宣判左拉有罪。左拉被迫逃往英国。左拉声称，自己 and 一位因莫须有的“间谍罪”而入狱的犹太船长德福弗斯的两起案件的判决结果都是误判。

[5]布隆福斯，是一个砌炉子的工人，是一个极端的民族主义者、狂热的反犹太分子和反德莱福斯分子，哈甘与他是朋友，他经常挂在嘴边的一句话是：“熏死这头猪！”1928年4月，布隆福斯自知不久于人世，遂向彼埃尔·哈甘吐露了秘密，也算是一种忏悔吧。

[6]当时，哈甘要求在他去世前不要公布凶手的名字，他于1970年去世。

[7]鳐鱼（刺鳐，俗称魔鬼鱼），身体扁平，略呈方形或椭圆形，长长的尾巴呈鞭状，带有尖锐的毒刺。一旦受到惊吓或被踩踏，尾部会展现出25厘米长的锯齿状刺，用以防身。

[8]毒是双刃剑．华夏人文地理，2005-07-06.

[9]郑鸿祥，等．医学的光荣和阴影——从邮票看医学史．北京：中国医药科技出版社，2000: 245.

[10]爱德华七世之死．中国历史故事网，2013-11-28.

[11]多纳森夫妇（Norman and Betty Donaldson）著的《他们是怎么去的》（*How Did They Die?*）（St. Martin's Press, 1980）陈苍多译为中文版，台北：新雨出版社，2000年出版。

第30卷 历史中毒悬案

本卷主编 史志诚

卷首语

历史上许多帝王、政治家、军事家、科学家和历史名人英年早逝、突然猝死或者发生在重大事件之后的死亡，往往引发人们的关注，甚至引发政治局势的动荡。对于历史名人死因的种种猜测，众说纷纭，以致后世议论不一，成为历史悬案。

历史上的毒杀、下毒的生死悬案之所以是悬案，一是未能找到引起死者中毒的毒物；二是即使查明了毒物之存在，却难以确定犯罪嫌疑人和凶手；三是即使有了某些毒杀的证据，又会有所反复，致使许多历史的悬案成为未来历史学家、生物化学家、法医学家和毒理学家继续研究和进一步做出准确鉴定的毒杀疑案！

本卷在众多的历史悬案中收录了一部分有关毒杀或者中毒的疑案。一是帝王之死，有古马其顿帝国国王亚历山大大帝、中国唐太宗李世民、元太祖成吉思汗、清代皇帝雍正、清代光绪帝、英王乔治三世、法国皇帝拿破仑、朝鲜李熙皇帝和土耳其总统厄扎尔。二是思想家与政治家之死，有中国古代法家韩非、民族英雄郑成功和智利外交官聂鲁达。三是科学家与探险家之死，有中国发明家蔡伦、英国科学家牛顿、英国探险家约翰·富兰克林和美国探险队长查尔斯·霍尔。四是文学家及艺术家之死，有中国书法家王羲之、德国作曲家贝多芬、英国小说家简·奥斯汀和荷兰画家凡·高。五是历史人物之死，有中国西汉软侯夫人辛追和意大利大公弗朗切斯科·美第奇。这些名人之死都与某种毒杀，或者不良生活习惯引起的中毒有关。随着现代科学技术的发展，新的检验技术的应用，以及历史档案的逐步公开，后来的科学家、法医学家和毒理学家为了揭开死亡之谜，应用现代科学技术，甚至采取开棺验尸的方法查明真相。其中一部分疑案基本澄清了死因，但也有一些名人的死因至今未明，还有待进一步考察和破解。

1 帝王之死

1.1 古马其顿亚历山大大帝之死

亚历山大大帝

亚历山大（Alexander，前356—前323），别名亚历山大大帝（Alexander the Great），公元前356年7月20日生于古马其顿（Macedon）王国首都佩拉城。古马其顿帝国国王，亚历山大帝国皇帝，欧洲历史上最伟大的四大军事统帅^[1]之首，世界古代史上著名的军事家和政治家。

亚历山大天资聪明，从幼年起他就酷爱诗歌，尤其是荷马史诗，并且表现出在音乐和马术上的天赋。12岁起，师从古希腊著名学者亚里士多德，学习哲学、逻辑学、伦理学、政治学、几何学等，接受了亚里士多德的系统化教育。其军事才能很可能得力于他父亲腓力二世的亲授。18岁随父出征，20岁继承王位，就发动隆隆战车，以其雄才大略，先后统一希腊全境，进而横扫中亚，荡平波斯帝国，大军开到印度河流域，不费一兵一卒而占领埃及全境，建立了亚历山大帝国，从而在世界四大文明古国占据其三。征服全境约500万平方千米，西起古希腊、马其顿，东到印度恒河流域，南临尼罗河第一瀑布，北至药杀水。亚历山大大帝在32岁时就完成了征服世界的梦想，他的远征客观上使得古希腊文明得到传播。



但是，他却于公元前323年6月10日去世，年仅33岁。

死因之谜

据说在巴比伦（位于现在的伊拉克）尼布甲尼撒二世的王宫参加一场通宵酒会时，亚历山大突然病倒。他抱怨说肝脏突然间好像被利剑刺穿一样疼痛，不得不卧床休息。在随后的12天，他又出现高烧以及关节剧痛症状。随着病情恶化，亚历山大陷入昏迷，最后于公元前323年6月10日或11日死亡，也就是在他33岁生日来临前不久。

亚历山大大帝33岁突然离世，成了千古之谜，各种传言到处流传。据历史学家推测，亚历山大的死由酗酒、伤寒、疟疾、急性胰腺炎、西尼罗热或者中毒所致。

第一，中毒说。亚历山大去世五年后，出现一些信息，他的母亲奥林匹亚丝命人将安提帕特之子（斟酒官）和艾欧拉斯（Iolas）等多人处死，并将其骨灰撒入风中，因推断是他下的毒。

另有一些对亚历山大死亡情形进行分析的专家认为，他可能死于卡奇霉素中毒，这是一种由细菌产生的危险化合物。斯坦福大学研究论文合著者、美国瑞辉研究院毒物学家安托瓦内特·海耶斯说：“卡奇霉素有剧毒，是土壤细菌产生的数百种代谢物之一。它能够在石灰石上生长，而希腊又有很多石灰石。”

2004年10月4日，英国《独立报》报道，通俗历史作家格雷勒姆·菲利普斯最新的研究认为：亚历山大是被他的妻子罗克珊用马钱科植物的毒药毒死的。他的妻子之所以谋杀是因为亚历山大娶了别的女人，或因为他与同性恋情人过于招摇，导致罗克珊的报复。加利福尼亚大学的几位毒理学家告诉菲利普斯，亚历山大生前得病的症状表现与土的宁中毒的表现一致，而土的宁是马钱科植物含有的一种致命毒素。^[2]

据英国《每日电讯报》报道，美国斯坦福大学的科学家研究发现，亚历山大大帝可能死于冥河水中毒。美国研究人员发现，亚历山大大帝在公元前323年死前出现的各种症状与冥河^[3]水中的一种剧毒细菌所能

产生的影响之间存在惊人联系。根据他们的推测，这位征服了希腊与印度间巨大版图的马其顿国王死于希腊的冥河水中毒。^[4]

历史学家指出，冥河在古代的剧毒名声支持了这种假设，但这仍不能证明亚历山大就是死于冥河水中毒。

第二，激光照射说。亚历山大大帝的死引起世人的瞩目。许多人收集资料，调查分析，认为他的真正死因是：长期受激光的照射。他们认为，两千多年前，亚历山大占领波斯的一座城市后，城中的贵族向他贡献了一顶王冠。王冠上镶嵌着一颗特别大的，发出紫色幽光的红宝石。亚历山大戴着它，到处炫耀自己的威严和权力。科学家发现，红宝石在太阳光的照射下会发出一种特殊的自然激光。由于亚历山大长期戴着这顶镶嵌红宝石的金王冠，所以成了自然激光的牺牲品。

《亚历山大大帝：一个生命的传奇》作者理查德·斯通曼说：“我个人认为亚历山大可能死于自然原因，或者是伤寒，或者是过量服用治疗其疾病的藜芦，但其他可能性也不能被排除。”

1.2 中国唐太宗李世民之死

唐太宗李世民

唐太宗李世民（598—649），598年1月28日^[5]生于武功的别馆（今陕西省武功县），唐高祖李渊和窦皇后的次子，唐朝第二位皇帝。

李世民少年从军，曾去雁门关营救隋炀帝。唐朝建立后，李世民官居尚书令、右武侯大将军，受封为秦国公，后晋封为秦王，先后率部平定了薛仁杲、刘武周、窦建德、王世充等军阀，在唐朝的建立与统一过程中立下赫赫战功。



图144 唐太宗李世民

武德九年（626），李世民发动“玄武门之变”^[6]，杀死自己的兄长太子李建成、四弟齐王李元吉及二人诸子，被立为太子。唐高祖李渊不久被迫退位，李世民即位，年号贞观。

李世民为帝之后，积极听取群臣的意见，以文治天下，并开疆拓土，虚心纳谏，在国内厉行节约，并使百姓能够休养生息，终于使得社会出现了国泰民安的局面，开创了中国历史上著名的“贞观之治”，为后来唐朝100多年的盛世奠定了重要基础。

649年7月10日，唐太宗李世民因病驾崩于含风殿，享年52岁，在位23年，庙号太宗，葬于昭陵。

李世民爱好文学与书法，有墨宝传世，著有《帝范》《贞观政要》等。

李世民早亡之谜

根据史料，李世民之死是因为他得了痢疾。但是，当时他年仅50出头，假若痢疾严重的话，为什么还离开长安，来到终南山别墅？而且，在此之前，也没有留下他病重的记录。因此，对于他的死，人们感到很突然，于是议论纷纷。

服食丹药中毒说

另有史家经考证，认为李世民的真正死因是服食丹药所致。太宗“服胡僧药，遂致暴疾不救”，此说也有一些间接的史料为证，何况唐承魏晋之风，服食丹药很流行，诸多唐帝均有此好。李世民服丹当非异事^[7]。虽然李世民早年曾屡次嘲笑过去那些执迷不悟地寻求长生和灵丹妙药的帝王们，但他为极力减轻病痛，也找来一个印度巫师那罗迦娑婆寐治疗。那罗迦娑婆寐（姓那罗迦）是贞观二十二年（648），使臣王玄策在出使途中意外灭掉了中天竺国（在今印度中部），俘虏的一个方士，他自称“有长生之术”，能炼制令人长生不老的金石仙丹，而且还“自言寿二百岁”。人们分析认为，正是这个外国方士将唐太宗推入了死亡的深渊。

毒箭射伤说

据现代学者考证，李世民之所以早亡，与他在645年发动的那场征高丽的战役^[8]有关。据高丽历史记载，辽东战争^[9]期间，唐太宗被靺鞨人的毒箭射中，数年后发作而死。当时游牧的靺鞨^[10]人是作为高丽人的帮手参战的。李世民在战后表现得反常，也的确很像有中箭后的后遗症。史料曾很隐讳地指出，太宗此后脾气变得烦躁，患上了一种精力耗竭的衰弱症，以致很多日常工作不得不由太子代劳。人们由此推断，“痼疾”只是外在表象，致命的是靺鞨人射进李世民身体的那种不知名毒物。这种不知名的毒物夺去了李世民英年的生命。

1.3 中国元太祖成吉思汗之死

元太祖成吉思汗

元太祖即成吉思汗，孛儿只斤氏，名铁木真，也称为孛儿只斤·铁木真，1162年出生于蒙古乞颜部贵族世家，蒙古族。父也速该有拔都（勇士）称号。时漠北高原有百余部落，互相攻战。铁木真降生时，适逢其父在作战中俘获塔塔儿部首领铁木真兀格，为纪念是役武功，故取此名。当时的蒙古社会处在群雄林立，互相攻伐，争夺统治全蒙古权力的混战时期。铁木真9岁时，其父被塔塔尔部毒害。



图145 成吉思汗

成吉思汗是中华历史上的杰出政治家、军事家。公元1206年，被推举为蒙古帝国大汗（后被尊为元朝开国皇帝），统一蒙古各部落，汗号“成吉思汗”。在位期间，多次发动战争，征服地域西达黑海海滨，东括几乎整个东亚，建立了世界历史上著名的横跨欧亚两洲的大帝国之一。

1226年，他率军10万歼灭西夏军主力（次年西夏灭亡）后，成吉思汗正欲集中全力攻金，于1227年8月25日在六盘山下清水县（今属甘肃）去世，年66岁。临终遗嘱：利用宋金世仇，借道宋境，联宋灭金。其子窝阔台和拖雷遵此遗策，于窝阔台汗六年（1234）灭亡金朝。

成吉思汗去世后，由于蒙古族盛行“密葬”，所以真正的成吉思汗陵究竟在何处始终是个谜。现今的成吉思汗陵乃是一座衣冠冢，它经过多次迁移，直到1954年才由湟中县的塔尔寺迁回故地——中国内蒙古自治区伊金霍洛旗。

成吉思汗死因之谜

关于成吉思汗的死因，大概有四种说法，多与西夏有关。

雷击说

一说蒙古人迷信“上天以雷电警告不孝者”，成吉思汗因惹母亲生气导致母亲去世，有不孝之嫌，所以特别害怕雷电。1227年夏，成吉思汗误入雷区，被雷电击中致死。

另有一说，出使蒙古的罗马教廷使节约翰·普兰诺·加宾尼在其文章中透露，成吉思汗可能是被雷电击中身亡。加宾尼当时到达蒙古国时，发现夏天的雷电伤人事故频发，“在那里却有凶猛的雷击和闪电，致使很多人死亡。”加宾尼为葡萄牙人，出使中国的时间是公元1245至1247年，距成吉思汗死亡只有18年，比马可·波罗早30年，可见他的记叙并非空穴来风。

坠马说

《元朝秘史》（卷十四）记载，“成吉思汗既住过冬，欲征唐兀[11]。重新整点军马，至狗儿年[12]秋，去征唐兀，以夫人也遂从行。冬间，于阿儿不合地面围猎，成吉思汗骑一匹红沙马，为野马所惊，成吉思汗坠马跌伤，就于捌斡儿合惕地面下营。次日，也遂夫人对大王并众官人说：‘皇帝今夜好生发热，您可商量’。”这里记载了一个史实，即成吉思汗于1226年秋天，带着夫人也遂去征讨西夏国。冬季时，在一个叫阿儿不合的地方打猎。不想他骑的红沙马却被一匹野马惊着了，导致没有防备的成吉思汗坠落马下受伤，当夜就发起了高烧。

为什么一次坠马伤重成这样？据说是因为他流血太多。当时，随从的将领建议他回去养伤，等好了再来攻打。但成吉思汗一生要强，心想如果这样回去会让西夏人笑话。表示宁死不退兵，遂挺进贺兰山，将阿沙敢不灭了。但此后，成吉思汗的伤病一直未好，反而加重，到1227年农历七月十二（阳历8月25日）就病死了。如果当时成吉思汗回去了，这病根子也就不会落下了。

美女刺杀与下毒说

被刺（下毒）说与被俘西夏王妃古尔伯勒津郭斡哈屯有关。蒙古民间传说，成吉思汗的军队进攻西夏的过程中，兵士俘虏到了很漂亮的西夏王妃古尔伯勒津郭斡哈屯，进献给成吉思汗。就在陪寝首夜，这位西夏王妃刺了（下毒）放松警惕的成吉思汗。被刺一说，也源于成书于清朝康熙元年（1662）的《蒙古源流》[13]，故有很高的可信度。

中箭毒说

这种说法源于《马可·波罗游记》。马可·波罗是13世纪意大利商人，于1275年到达中国。其时正是元世祖忽必烈当政时间，他与元朝有过17年的交往。马可·波罗在游记中记叙的成吉思汗的死因，认为成吉思汗死于箭伤。1227年年初，成吉思汗在带兵进攻西夏围攻太津（吉州，古要塞）时，膝部不幸中了西夏兵士射来的毒箭。结果可想而知，毒箭攻心，伤势益重，自此一病不起。^[14]

世人评说

成吉思汗是古今中外著名的历史人物，同时又是最有争议的人物。700多年来，各国的政治家、军事家和名人学者从不同角度研究和探讨这位伟大人物。

马克思曾说：“成吉思汗戎马倥偬，征战终生，统一了蒙古，为中国统一而战，祖孙三代鏖战六七十年，其后征服民族多至720部。”

孙中山先生说：“亚洲早期最强大的民族之中元朝蒙古人居首位。”“元朝时期几乎整个欧洲都被元朝所占领，远比中国最强盛的时期更强大。”

毛泽东将成吉思汗亲切地称为“一代天骄”，将他与中国历史上著名的帝王秦皇、汉武、唐宗、宋祖相提并论。

印度开国总理尼赫鲁在《怎样对待世界历史》一书中说：“蒙古人在战场上取得如此伟大的胜利，这并不靠兵马之众多，而靠的是严谨的纪律、制度和可行的组织。也可以说，那些辉煌的成就来自成吉思汗的指挥艺术。”

1.4 中国清代皇帝雍正之死

爱新觉罗·胤禛

雍正是满族人，1678年12月13日出生于北京紫禁城永和宫，是清朝第五位皇帝，入关后的第三位皇帝，清圣祖康熙皇帝第四子，母为孝恭仁皇后，即德妃乌雅氏。1722年康熙病死后，他于1723年继位，年

号雍正，在位13年。雍正在位时期，平定了罗卜藏丹津叛乱，设置军机处加强皇权，实行“改土归流”“火耗归公”，颁布禁烟诏令等一系列铁腕改革政策，对康乾盛世的持续具有关键性作用。



图146 中国清代皇帝：雍正

雍正著有《御选语录》《大义觉迷录》等，诗词有《仲秋有怀》《寒夜有怀》《雍邸集》《春日泛舟》和《友人书屋》等。

1735年10月8日，雍正逝世，终年58岁，葬于河北泰陵（今河北省易县西）。

雍正死因众说纷纭

据《清世宗实录》和《张廷玉年谱》记载：“雍正十三年八月二十日，胤禛偶感违和，仍照常听政，并召见臣工。二十一日，病情加重，照常理政。大学士张廷玉每日进见，未尝间断。皇四子宝亲王弘历、皇五子和亲王弘昼等，御榻之侧，朝夕侍奉。二十二日，病情恶化，太医抢救。二十三日子时，进药无效，龙驭上宾。”前后三天，可以算急症。皇帝突然死亡，官书却不载原因。于是，对雍正皇帝的死因，朝野众说纷纭。

历史上关于雍正死因有五种说法，即被吕四娘谋刺死说、被宫女缢死说、被曹雪芹和竺香玉合谋毒死说、患病而死说和服丹药中毒而死说。一些史学家认为前三种说法实属子虚乌有，无史料可证，绝不可

信。认为患病而死说，在情理之中。而服丹药中毒而死说因有史书记述，故也不能排除。

雍正被吕四娘谋刺之说

正史中并没有关于吕四娘的记载。即使确有吕四娘这么个人，皇宫是等级严密、戒备森严的地方，是绝不可能让携带短兵器的人混入深宫并靠近雍正皇帝的。学者认为，吕留良之案，吕氏一门，男女老幼，俱已严禁，不能逃逸。就连吕留良父子坟墓，都加以监视，吕氏女不可能逃脱。所以，吕四娘行刺雍正说，实属子虚乌有，绝不可信。

雍正被宫女缢死之说

学者认为，这一说法完全是明世宗嘉靖皇帝被宫女勒缢故事的翻版。所以，宫女勒死雍正之说，实属移花接木，张冠李戴。

雍正被曹雪芹竺香玉合谋毒死之说

据传《红楼梦》的作者曹雪芹，有个恋人叫竺香玉，是林黛玉的化身。竺香玉后来被雍正霸占成为皇后。曹雪芹想念恋人，就找了一个差事混入宫中，与竺香玉合谋，用丹药将雍正毒死。这是编造的故事，纯属无稽之谈。根据《清史稿》记载，在雍正皇帝生前，宫中并没有姓竺的妃子。显然，此观点亦不可信。

雍正皇帝患病之说

一些学者认为雍正皇帝是中风而死的。郑天挺著《清史简述》中提到雍正是中风而死，但郑天挺没有详述得出这一结论的依据。另一种说法认为雍正皇帝是因生活糜烂而死的。当时朝鲜一本《承政院日记》书里记载雍正皇帝的的生活作风极为糜烂，说他沉迷女色，病入膏肓。“自腰以下，不能运动者久矣”。这句话的意思就是说雍正皇帝不能行动已经很长时间了。



图147 雍正皇帝道装像（资料图，局部）

雍正服丹药中毒之说

雍正皇帝是中国古代史上最后一位宠信道士迷恋丹药的皇帝。早在当皇子时，他就对炼丹产生了浓厚的兴趣。那时炼丹的主要目的是做给他父皇看，说明自己不谋求皇位，只一心炼丹。他还因此写过一首题为《烧丹》的诗：“铅砂和药物，松柏绕云坛。炉运阴阳火，功兼内外丹。”而当他成了雍正皇帝后，炼丹爱好更加浓烈。与其他皇帝一样，雍正也幻想着长生不老，并开始服用丹药。

雍正最初服用的是由道士炼制的一种叫“既济丹”的丹药，服用之后他感觉非常轻松。实际上道士在这个丹药里加入了通常的铅砂、硫黄、水银等天然矿物材料外，还加了春药。这是炼丹人故意加的，目的是要让皇帝服了长生不老药之后，不光有延年益寿的意思，更要有神清气爽的感觉。雍正皇帝感觉到了。所以他觉得这个药不错，还赏赐药给他的三位宠臣——田文镜、鄂尔泰和浙江总督李卫。

雍正皇帝在雍正七年（1729）得了一场大病。大臣说，“皇上下颏偶有些微疙瘩”，是什么病，说不清楚。雍正皇帝曾向心腹密臣发出谕

旨，要他们推荐医生和道士：“可留心访问，有内外科好医生与深达修养性命之人，或道士，或讲道之儒士、俗家……一面奏闻，一面着人优待送至京城，朕有用处。”雍正皇帝对道士、丹药感兴趣，特为紫阳道人重建道院。雍正皇帝还曾延请道士张太虚、王定乾等，到圆明园炼丹，以求吞服灵丹妙药，长生不老。

从雍正皇帝召请道士炼丹，向内外大臣赏丹以及他自己说吃丹等情况看，雍正皇帝服丹致死的可能性的确很大。他常年服食丹药，有毒成分在体内长期积累，最终发作导致暴亡，这是极有可能的。^[15]

据《活计档》记载，就在雍正死前的12天，有100千克黑铅运入圆明园。黑铅是炼丹常用原料，更是一种有毒金属，过量服食可使人死亡。研究这个问题的史学专家认为，这不是巧合，而是有着因果关系的丹药中毒事件。

此外，从事后乾隆皇帝对炼丹道士的处理也可以看出一些破绽。就在雍正皇帝死后的第二天，刚刚即位的乾隆皇帝便下令驱逐炼丹道士张太虚、王定乾。如果不是他们惹下什么弥天大祸，乾隆皇帝何至于在这时对两个小小的道士大动肝火，并专门发布一道上谕。乾隆皇帝在这道谕旨中特别强调，雍正皇帝喜好“炉火修炼”确有其事，但只是作为“游戏”，并没有食用丹药。如果真的没吃丹药又何必辩解，这不正是此地无银三百两的诏告吗？

由此可见，雍正皇帝平时不注意节制生活，放荡过度，再加上常年服用丹药，造成慢性中毒，导致死亡。

总之，时至今日，关于雍正皇帝之死仍然是一桩悬案。

1.5 中国清代光绪帝之死

光绪之死众说纷纭

清德宗光绪帝1871年生，曾于亲政的较短时间内试图改革，任用康有为变法维新，最终不敌守旧派及其后台慈禧太后，被软禁瀛台，整整

过了10年的幽禁生活，长期忧闷，无处发泄。



图148 中国清代皇帝：光绪

1908年11月14日傍晚，光绪皇帝驾崩。第二天下午，慈禧太后也断了气。37岁的光绪死在74岁的慈禧前面，而且仅隔一天，引起许多猜测。

有人认为光绪皇帝死于下毒，下毒者有慈禧、李莲英、袁世凯等多种说法。

科学测试：光绪死于砷中毒

清末光绪皇帝的死因之谜终于在其百年祭日到来之前有了科学结论。2008年11月2日上午，中国国家清史工程编纂委员会在北京举行“清光绪皇帝死因报告会”，一份采用现代刑侦和高科技手段检测的万字报告显示，光绪是死于砷（砒霜）中毒。^[16]

在这份《光绪死因报告》上署名的还有清西陵文物管理处、中国原子能研究院反应堆工程研究设计所、北京市公安局法医鉴定中心，他们按照规范的法医检验要求和方法，先后提取了光绪的两小缕头发、遗骨及衣物样品测试。结果显示，光绪头发中含有高浓度的砷，且各截段含量差异很大，第一缕头发的砷峰值出现在第10段（2404微克/克），第二缕头发的砷峰值出现在第26段（362.7微克/克）和第45段（202.1微克/克）。

在测试的同时，专家进行了对比分析，并通过遍查资料，整理了光绪死亡前10天的情况，并结合现代法医有关砒霜中毒的论述，探讨了光绪砒霜中毒的类型，以及中毒时间的下限和上限。

对比测试结果表明：当代人头发砷含量仅为0.14~0.59微克/克，而光绪帝头发中的最高砷含量2404微克/克，是与他同被埋在一起的隆裕皇后头发砷含量（9.20微克/克）的261倍；是同年代成年人清代草料官头发砷含量（18.2微克/克）的132倍。表明光绪帝头发中的最高砷含量确实属于异常现象。

光绪帝头发中的最高砷含量2404微克/克，是其棺椁内物品最高砷含量（帷幔碎屑29.0微克/克）的83倍；是墓内外环境样品最高砷含量（棺椁盖上土24.8微克/克）的97倍，表明光绪帝头发中的高含量砷元素非棺椁内物品及墓内外环境所造成。

光绪帝头发中的最高砷含量2404微克/克，是当代慢性砷中毒患者头发最高砷含量（36.43微克/克）的66倍，而且砷含量分布曲线与后者也截然不同，表明光绪帝头发中高含量的砷元素非慢性砷中毒形成。

从光绪帝头发的异常高砷含量截段位置看，其既不在发根处、也不在发梢处，依据头发生长规律和砷中毒机制，光绪帝头发上的高含量砷不应是正常摄入代谢形成。

此外，现存文献记载，光绪在宫中和瀛台被囚禁期间曾服用过中药，其中的雄黄、雌黄、朱砂等会导致砷、汞毒物使用过量。在理论上讲，这种原因也可能引起光绪慢性中毒，直至病变死亡。不过在慢性中毒死亡的情况下，中毒者头发发根的含毒量会高于发中部和发梢，而光绪的情况与之相反，这也证明了光绪并不是死于长期服用中药的慢性中毒。

综上所述，造成光绪帝头发上高含量砷元素异常现象的成因只能来自其自身尸体的沾染。由此可得出结论，光绪是死于砷（砒霜）中毒。

下毒者是谁？

对于被人毒死的说法，下毒者又有多种说法。有人认为，慈禧不愿

意光绪在自己死后重新掌权，派人毒死了光绪。有人说，戊戌变法时袁世凯出卖光绪，怕慈禧死后遭光绪报复，于是贿赂太监下毒。还有说是太监李莲英下的毒，因为他得悉光绪日记中说慈禧死后将诛杀袁世凯和自己。

但究竟是谁对光绪下了毒呢？现在仍未有确切的说法。

1.6 英王乔治三世之死

英王乔治三世

英王乔治三世（George III，1738—1820），全名乔治·威廉·腓特烈，是英国及爱尔兰的国王，汉诺威选帝侯（后为国王），英国汉诺威王朝的第三任君主。

乔治·威廉·腓特烈生于1738年6月4日，乔治二世的孙子，1760年即位，直到1820年1月29日去世，终年82岁。

在他的统治初期，大不列颠在七年战争中击败法国，并使大不列颠压倒欧洲各国，成功支配了北美洲及印度地区。不过，随着大不列颠在美国独立战争的战败，乔治三世在美洲失去了大量殖民地，这些殖民地的独立最终促成美国立国。此后，乔治三世参与了一连串的反法战争，反抗拿破仑及革命后的法国，这些战争最后以拿破仑在1815年被击败而宣告结束。因此，在他当政期间，经过与大革命后的法国和拿破仑的战争，使英国跃居首屈一指的世界强国，成为世界工厂。



图149 乔治三世

乔治三世是个心地善良的人，家居生活俭朴，对家人要求很严格，与儿子们的关系不好。虽然最后10年他没有执政，但他仍是英国历史上在位时间最长的国王之一。

乔治三世死于砷中毒？

乔治三世晚年的统治饱受精神问题困扰，其精神病最初仅反复出现，但后来却演变成永久性的精神失常，饱受失明和妄想症的折磨，极为凄凉。

1810年，他最心爱的小女儿阿米莉公主去世。1811年，乔治三世最后一次病发后，议会通过决议，由乔治三世的儿子威尔士亲王，亦即后任国王乔治四世，在国王被疾病折磨导致精神错乱而难以执政期间，于1787年至1788年及1811年2月5日至1820年1月20日两度作为摄政王代理国务。

乔治三世的病情曾令当时的医学界大惑不解，但现今学者一般相信他所患的是卟啉病（Porphyria）。卟啉病是血液病的一种，能够通过服用毒药砒霜而引发。根据2004年的研究，发现乔治三世留存后世的头发样本中，存有高含量的砒霜。因此，认为乔治三世在1820年疑似死于砷中毒。

1820年乔治三世驾崩后，威尔士亲王继位，成为乔治四世。

1.7 法国皇帝拿破仑之死

拿破仑·波拿巴其人

拿破仑·波拿巴（Napoléon Bonaparte, 1769—1821），是法国政治家和军事家，是法国19世纪初叱咤风云、法兰西第一帝国和百日王朝名声显赫的一个皇帝，1812年对俄战争失败，1814年被放逐。1815年，拿破仑逃离爱尔巴岛回到了巴黎，率军在滑铁卢跟威林顿指挥的联合军作战。在滑铁卢战役中，拿破仑被打败，向英军投降，再次被捕，于1815年被流放于英属南大西洋小岛——圣赫勒拿岛（St. Helena）。



图150 拿破仑

1821年5月5日17时49分，长眠于圣赫勒拿岛，年仅52岁。

拿破仑死因之争

关于拿破仑的死因一直争论不休。当年的尸体解剖和临床症状结论是，拿破仑死于胃癌并发症。170多年过去了，他的死亡原因，一直是个谜。有人说，他是得了胃癌死去的，因为他的父亲死于胃癌，有家族遗传因素。也有人怀疑，是英国人用小量砒霜使他慢性中毒而死的。然而，近40年来，随着在拿破仑遗留的头发中发现大量的砷（砒霜），有

专家对拿破仑死于胃癌提出质疑，认为法国这位显赫一时的皇帝死于砒（砒霜）中毒。

拿破仑死于胃癌说

拿破仑死后，当年医生的尸体解剖和临床症状认为他死于胃癌并发症。当时做尸体解剖的是拿破仑的私人医生弗兰斯西科·安东马奇，一同在场观看的还有五位英国医生。

瑞士巴塞尔大学与苏黎世大学医学史研究所合作，通过对拿破仑不同时期12条裤子腰围尺寸进行研究后认为，拿破仑死于胃癌。

2002年10月，应法国《科学与生活》杂志之邀，法国三位权威人士利用同步加速器射线对拿破仑遗留下来的一些头发进行了细致分析，希望能借此为拿破仑之死下个结论。这三位人士分别是巴黎警察局毒物学实验室负责人里科代尔、法国奥赛电磁辐射使用实验室专家舍瓦利耶，以及巴黎原子能委员会凝聚态、原子、分子研究所专家梅耶尔。该杂志在10月28日出版的11月号上刊载了有关拿破仑死因之争的详细资料及三位权威人士的研究情况。据介绍，杂志社提供的拿破仑的头发共19绺，有的是在拿破仑死后从其尸体上取下来的，也有的是拿破仑在世时保留下来的。三位专家对每绺头发都进行了上百次的测量，对每根头发的测量间距精确到0.5毫米。结果显示：无论是在1821年拿破仑死后取下的头发里，还是在1805年和1814年拿破仑在世时保留下来的头发里，砒霜的含量都超出正常值5到33倍。专家们由此认为，拿破仑不是死于砒霜中毒，因为这些头发的取留时间相距16年，而在长达16年的时间里，这些头发中的砒霜含量几乎一致，并均匀分布在整根头发上，这表明头发上的砒霜不是拿破仑摄食到体内的，它们来自外部环境。对此，专家们推测可能是来自使用木材取暖、放置老鼠药、摆弄含砒霜的子弹等，而最可能的是来自某种防腐剂，因为在19世纪时，法国非常流行用砒霜保存头发。结果认为：拿破仑死于胃癌，而非有关专家推测的砒霜中毒。^[17]

2007年1月17日，《生活科学》报道，美国科学家认为拿破仑死于胃癌晚期，而非此前广为传说的砒霜中毒，这使得持续186年的拿破仑死亡之谜更为复杂。负责此项研究的美国得克萨斯西南大学教授罗伯特·

格恩塔（Robert Genta）及其同事对拿破仑的胃部有两处溃疡（一处胃部，另一处则刺穿了胃壁，直达肝脏）的描述同50例良性溃疡和50例胃癌的照片进行了比较，结果发现拿破仑的溃疡属于癌症并发症。格恩塔说：“从他胃部入口至出口有一大块溃疡，至少有10厘米长。仅仅创口大小就表明那是癌症造成的。”胃肠出血是导致拿破仑死亡的直接原因。

拿破仑砷中毒说

20世纪60年代，一位名叫斯滕·富尔舒沃德的瑞典牙医曾读到拿破仑的第一仆人路易·马尔尚的回忆录。从回忆录中了解到，拿破仑在被流放期间经常忍受慢性疼痛，他当时就怀疑拿破仑是因慢性中毒而死。接着，美国联邦调查局和法国巴斯特大学以拿破仑的头发进行检验分析，发现含有大量的砒霜（砷），进一步支持了拿破仑被下毒的说法。拿破仑的继承人保留下来这位君主的一些头发，专家找到这些头发，并将其中的几根送到英国哈威尔的核化实验室进行化验。结果表明，拿破仑头发中的砷含量很高，超过正常人的20倍甚至30倍，只有长时间的慢性砷中毒才会达到如此高的指标。因为砷是一种有毒的化学元素，而它的化合物三氧化二砷就是剧烈的毒药砒霜。



图151 拿破仑之死

法国国际拿破仑协会著名毒物学家帕斯卡尔·金茨研究认为，拿破仑的死因是慢性砷中毒，不是癌症或其他疾病。金茨进行的化验结果表

明，1821年去世的拿破仑的头发中砷含量高得反常，而且可以确定，这是一种矿物砷，即当时著名的“老鼠药”。为进行毒理学研究，金茨得到了五绺拿破仑的头发，使用了各种各样的检验方法，最终确定，死者头发中砷含量是自然死亡人头发中砷含量的10倍。而且，拿破仑头发的外层、内层内都含有砷成分，内层中的砷含量特别高。这一发现否定了拿破仑头发内含有砷是因为他使用了当时加了砷的特殊养发护发成分的说法。金茨的研究证明，毒素是经毛细血管进入人体的。这一研究令人信服地证明，51岁的拿破仑的死因是中毒，而不是其他。

拿破仑死后140年，头发样品到了英国格拉斯哥（Glasgow）大学的法医研究所。在那里，用核反应堆的中子对头发进行了长达24小时的轰击。激活了的头发（刺激以放出放射性射线）含有10.38毫克/千克的砷，而正常头发的含量仅为0.5~1.3毫克/千克，即高10倍。砷在9厘米长的头发中的分布情况，也是化验的对象。在对结果进行分析后，人们最后认为，可以肯定地说，拿破仑从1816年到死亡之日经常间隔性地摄入砷，而且测出的毒浓度的周期性，与流传下来的“病历”记录一致。

但砷从哪里来的？于是又回到拿破仑流放到圣赫勒拿岛上的住所问题上。这座住宅称为“长木公寓”，是木制的建筑物。建筑物的墙上贴的是当时十分普遍的廉价矿物颜料绘制的玫瑰花饰的裱糊墙纸。经过一番寻找，终于在一个偶然的机，得到当时拿破仑卧室糊墙纸的残片，并对其进行分析，测试的结果表明，糊墙纸的玫瑰花饰主要包含有砷和铜两种元素，而且计算出玫瑰花饰的含砷量，每平方米约为15克，含量相当高。据调查了解，拿破仑当时居住的环境十分潮湿，由于水气的作用，糊墙纸上的玫瑰花饰中的砷毒就会以微粒和气体形态散布到空气中，可以通过呼吸道或胃肠道侵入人体，拿破仑长期生活在这种含砷的囚室中，患慢性砷中毒的可能性就存在了。

在此期间，又有人对化验拿破仑头发所用的分析法提出怀疑。对毒理学家来说，“砷与拿破仑”的关系还要继续研究下去。



图152 致命的裱糊墙纸（从圣赫勒拿岛拿破仑寓所无意中保存下来的小片墙纸，使科学家和历史学家重新判断拿破仑的死因）

历史的疑云仍存

时至今日，拿破仑的死因仍是众说纷纭，英国医生的验尸报告显示他是死于严重胃溃疡。20世纪80年代英国格拉斯哥大学生物化学系检验拿破仑遗体发现，他应死于砷中毒。但是，这个结论未能被历史学家接受，而且也没有被当时曾服务于圣赫勒拿岛上的医生们的后代所接受，因为他们的前辈没有留下拿破仑吃砒霜的证据。后来科学家从当年贵族爱用的壁纸上发现含有砷的矿物，猜测是因为环境潮湿而使砷挥发于空气中。

此外，还有种种说法。有的认为是波旁王朝为阻止拿破仑重返法国，买通侍从人员在拿破仑专饮橡木桶葡萄酒里放砒霜；有的说负责囚禁监管的英国人员失察，导致拿破仑被暗杀。

1.8 朝鲜李熙皇帝之死

李熙皇帝

朝鲜高宗李熙（1852—1919），字圣临，初名载晃，字明夫，号诚轩，朝鲜王朝第二十六位国王，大韩帝国开国皇帝。1852年7月25日生于贞善坊私第（兴宣大院君第）。

1863年，因朝鲜哲宗无子而逝，奉翼宗神贞王后赵氏之命，李熙入承翼宗大统，封翼成君，12月13日即位。高宗在位期间先后由生父兴宣大院君、妻子闵氏等执掌大权，自己并无实权。此时朝鲜正在受到列强的威胁，岌岌可危。国内则因政见不同，分为事大党和开化党两派，互相争权。

1897年，高宗宣布朝鲜脱离清朝的朝贡体系，建立大韩帝国，改元光武，因此他又被称为“光武帝”。高宗试图进行改革，且多次试图摆脱日本的控制，但都失败了。最终在1907年因为海牙密使事件而被日本侵略者逼迫退位，成为太上皇，软禁于庆云宫（后改名德寿宫）内。



图153 朝鲜高宗：李熙

1910年，日本吞并大韩帝国，高宗被封为“德寿宫李太王”。

1919年1月21日，凌晨3时，高宗在德寿宫突然逝世，终年67岁。

3月1日，在为去世的高宗举行国葬的时候，韩国国民借悼念这位一生经历坎坷的国王的机会，在各地聚集游行，要求韩国独立。是为“三一运动”，也是朝鲜近代独立斗争的一个重要转折点。

历史悬案

对于国王的死，朝鲜民众议论纷纷，从王宫中传出的消息说李熙是被毒死的。说日本人指使朝奸韩相鹤把毒药放到高宗食用的醋中，李熙

吃过此醋后不久便毒性发作，在痛苦中挣扎，直至凌晨3点死去。死后两眼赤色，全身有红斑且有腐烂，不像病亡。而日本殖民当局为了掩人耳目，便发出公告，说李熙国王因脑出血而突然去世，但没有公布详细的病情报告。

由于朝鲜的老百姓一直把李熙国王看成是国家的代表、臣民崇拜的偶像。此事便引起了朝鲜群众的愤慨，全国各地很多男女老少都披麻戴孝来到首都吊丧，整整七天七夜，吊唁的人络绎不绝。朝鲜国民准备把李熙国王的国葬变成一次反日民族大起义。

1919年3月1日举行国葬的时候，朝鲜国民借悼念这位一生经历坎坷的国王的机会，在各地聚集游行，要求独立。广大群众唱着《祖国光复》歌，纷纷涌进汉城塔洞公园，当大会宣读完《独立宣言》后，会场上立刻沸腾起来，人们挥舞着国旗，散发着《宣言书》，振臂高呼：“朝鲜独立万岁！”接着，人群又拥向停放李熙国王灵柩的德寿宫前，不断高喊：“朝鲜是朝鲜人的朝鲜！”“日本人和日本军队滚出去！”祭灵之后，游行队伍分成东西两路在都城的八个区内进行声势浩大的游行示威。虽然日本军队挥舞着刀棍向赤手空拳的群众扑去，但游行队伍还是浩浩荡荡地向日本侵略者冲去。这股反日斗争的烽火迅速燃遍了朝鲜全国。

李熙国王的暴死成了朝鲜“三一人民独立运动”的导火线，也是朝鲜近代独立斗争的一个重要转折点。但是，李熙皇帝究竟是病死的还是毒死的，至今仍是一大悬案。^[18]

1.9 土耳其总统厄扎尔之死

图尔古特·厄扎尔

图尔古特·厄扎尔（TurgutÖzal），1927年10月13日生于土耳其马拉亚省，土耳其政治家，1950年毕业于伊斯坦布尔技术大学，在美国攻读电机工程。曾任安卡拉中东技术大学讲师、总理府技术顾问等职。1967年2月任国家计划组织顾问、欧共体协调局委员和地区合作发展组织主席。1971年至1973年以经济学家身份任世界银行特别项目顾问。1979年12月任总理狄米瑞尔的经济顾问和国家计划组织副主席。1980

年军事政变后被政变领袖任命为内阁成员，9月任副总理兼外交部长，负责经济事务。1982年7月辞去副总理职务。1983年5月组建祖国党，并任主席。同年12月任政府总理。1987年11月祖国党在大选中获胜，连任总理职务。1989年11月当选为土耳其第八任总统（1989—1993），这一职位传统上被认为是超出党派关系的，他随即开始扩大总统的作用。领导土耳其参加海湾战争。



图154 土耳其前总统：图尔古特·厄扎尔

厄扎尔最大的政绩是民营化大量土耳其的国有企业，并在民营化的过程中产生了许多新的中产阶级，这些中产阶级多半是安纳托利亚半岛上的传统伊斯兰教徒，因此也有人批评他劫掠传统以伊斯坦布尔为根据地的资产阶级的利益在安纳托利亚半岛培养他的支持者。前苏联解体后，厄扎尔试图加强土耳其跟中亚突厥语系国家的联系，并朝建立一个类似欧盟的突厥共同体的目标规划。

1993年4月17日，厄扎尔在总统任内死于首都安卡拉一家医院，终年65岁。当时医院公布的死因为心力衰竭。但他的妻子一直声称丈夫死于中毒。他的家人一直认定他死于毒杀。一些传言说，有人可能在柠檬水中下毒，而厄扎尔死亡时的血液样本遭到不正当处理。

开棺验尸

厄扎尔去世19年后，2012年6月13日，土耳其公布由总统阿卜杜拉·居尔直接主管的国家审计委员会撰写的报告。报告说，一些土耳其议员

和厄扎尔的家人先前质疑，厄扎尔并非死于心力衰竭，可能遭人下毒杀害。针对这一说法，委员会展开调查，但未能获得令人满意的结果。为此，报告建议，可采用验尸或采集头发样本等技术手段进一步取证。与此同时，检方允许毒理学检测。

2012年10月土耳其检察机关决定开棺验尸，以确定厄扎尔是否死于毒杀。于是，2012年10月初，相关部门对厄扎尔的尸体进行了开棺验尸。

厄扎尔死于毒杀？

2012年11月2日，俄新网报道，法医表示，土耳其前总统图尔古特·厄扎尔死于毒杀。在厄扎尔的遗体样本中发现了大量烈性毒药土的宁。毒药可能被加入厄扎尔的食物和饮料中，导致其中毒身亡。[\[19\]](#)

2012年11月24日，土耳其《时代报》援引法医理事会的报告报道，前总统图尔古特·厄扎尔的尸检报告显示，他体内有四种毒素。一些病理学家在厄扎尔遗体内发现十倍于正常水平的杀虫剂滴滴涕、重金属镉以及放射物质钋和镭。病理学家推断，这些毒素混合在一起，足以杀死厄扎尔。钋和镭会让他虚弱，而从食物和水中摄取的滴滴涕则加速了他的死亡。[\[20\]](#)

然而，验尸结果已被送往法医鉴定司，经其批准后将移交检察院。图尔古特·厄扎尔的死因疑云仍未解开。

2 思想家与政治家之死

2.1 中国古代法家韩非之死

中国古代法家思想代表：韩非

韩非（约前280—前233），战国末期韩国周赧王^[21]三十五年（前280）生于新郑（今河南省新郑市），汉族。韩非为战国七雄韩国公子（即国君之子），师从荀子，是中国古代著名的哲学家、思想家、政论家和散文家，法家思想的集大成者。

韩非积极倡导君主专制主义理论，目的是为专制君主提供富国强兵的霸道思想。他主张君主集权，提出重赏罚，重农战，反对儒、墨“法先王”（效法古代君王对国家的管理），主张变法改革，以法治国。后世尊称“韩子”或“韩非子”，中国古代著名法家思想的代表人物。



图155 韩非

韩非原为韩国贵族，作为客居秦国的法家代表人物，备受秦始皇——嬴政赏识，最终因李斯等人嫉妒他的才华，谗毁下狱（毒死），卒于秦王嬴政十四年（前233）。

韩非著有《韩非子》《孤愤》《说难》等。《韩非子》是韩非主要

著作的辑录，共有文章55篇，10余万字。里面的文章，风格严峻峭拔，干脆犀利，在先秦诸子散文中独树一帜，呈现韩非极为重视唯物主义与效益（功利）主义的思想。《韩非子》一书也是间接补遗史书对中国先秦时期史料不足的参考重要来源之一，著作中许多当代民间传说和寓言故事也成为成语典故的出处。

韩非死因之争

公元前323年，韩非死于秦国。有关他的死因，从西汉起就有不同的说法，至今学术界仍无定论。

据《史记·老子韩非列传》^[22]记载：韩非出身于韩国贵族世家，曾与后来在秦国飞黄腾达的李斯同为荀况的学生。他有些口吃，不善讲话，但很会写文章，连李斯也自认不如他。韩非曾上书韩王实行变法。但他的建议未被采纳，只得退而著书立说，以阐明其思想。他的著作传到秦国，秦王读后大为钦佩，说：“寡人得见此人，与之游，死不恨矣！”李斯告诉秦王，这是他同学韩非所著，于是秦王下令攻韩国，韩王派韩非出使秦国。秦王得到韩非后很高兴，但还没有任用他，秦国大臣李斯和姚贾就在秦王面前说韩非坏话，韩非因而被关进监狱。不久在狱中服毒自杀，而送给他毒药的就是李斯。此外《史记·秦始皇本纪》也记载，“韩非使秦，秦用李斯谋，留非，非死云阳”。按司马迁的意思，韩非是死于李斯的嫉妒陷害。

但是，在西汉刘向编写的《战国策》中，却有另一种说法。《秦策第五·四国为一特以攻秦》中讲：楚、燕等国想联合起来对付秦国，秦王命大臣商议，姚贾自愿出使四国，姚贾的出使制止了四国的联合行动，回秦后得到重赏。韩非对此颇为不满，就到秦王面前说姚贾的坏话。一开始攻击姚贾用秦国财宝贿赂四国君王，是“以王之权、国之宜，外自交于诸侯”；接着又揭姚贾的老底，说他是“世监门子，梁之大盗，赵之逐臣”，认为重赏这种人是不利于“厉群臣”的。秦王召姚贾质问，姚贾对答如流。说以财宝贿赂四君是为秦利益考虑，如果是“自交”，他又何必回秦国；对自己的出身他也毫不隐讳，并列举姜太公、管仲、百里奚等名人为例，说明一个人的出身低贱和名声不好并不碍于效忠“明主”。他劝秦王不要听信谗言，于是秦王信任姚贾而杀了韩非，从这里看，韩非似

又是咎由自取，妒忌别人而终害自己。

以上这两种说法的相同处，是韩非之死，跟姚贾有关，也跟秦王有关。不同处是，司马迁笔下的韩非，是个无辜受害者，而《战国策》里的韩非，则是引火上身，咎由自取的。但这两种说法，都有让人无法释疑的地方。

目前，学术界对韩非的死因，认同《史记》的居多，但也有不同看法的，大致可归纳为下列几种意见：

一种意见认为：韩非之死固然与李斯、姚贾有关，但关键因素则在于秦王的多疑。《史记》和《战国策》的记载实际不矛盾，前者讲政治原因，后者谈个人原因，决定者则是秦王。秦王为人“少思而虎狼心”，他为韩非学说所倾倒，并不能消除他对韩非的不信任。他需要的是能实现他统治野心的工具，不能充当这种工具的人，不论学问多好，也没有存在的价值。囚禁韩非出自他的本意，杀其人而用其学说，正符合这个统治者的性格。

另一种意见则以为：韩非的死因与当时秦韩两国政治斗争有关，并非李斯的嫉妒陷害。战国后期，势力强盛，秦欲扩张，韩首当其冲，对此“韩王患之，与韩非谋弱秦”。韩国的“弱秦”计划，开始是派水工郑国到秦游说。抓住秦王好大喜功这一点，以兴修水利来消耗秦之国力，但此事不久即败露，且修建的“郑国渠”不仅没有“弱秦”，反而使秦更趋富强。在不得已的情况下，韩非亲自出马使秦以“存韩”，企图把秦军引向赵国并破坏姚贾的出使，李斯作为秦臣与韩非展开斗争，谈不上什么嫉妒。如果李斯是嫉妒，他又何必在秦王面前举荐韩非，而且韩非死后，李斯还是多次提及“韩非子言”。因而，嫉妒之说是《史记》的作者司马迁的个人偏见所致。

更有人认为：人们总把韩非视为爱国者，为“存韩”而死，实际上并不然。韩非和李斯都是战国时代的纵横游说之士，换言之就是政客。韩非到秦国去是与李斯争权夺利，要说嫉妒之心两人皆有，两人钩心斗角的结局则是李胜韩败罢了。韩非是被李斯陷害，秦始皇下令毒死的，事后秦始皇非常后悔，因此以后秦朝多采用韩非子法家思想治国。

但是，韩非之死的争议今日仍将继续。

2.2 中国民族英雄郑成功之死

民族英雄郑成功

郑成功（1624—1662），本名森，又名福松，字明俨、大木。生于天启四年（1624）8月26日，福建泉州南安人，汉族，明末清初军事家，抗清名将，民族英雄。其父郑芝龙，其母名田川氏^[23]。因蒙隆武帝赐明朝国姓“朱”，赐名成功，并封忠孝伯，世称“郑赐姓”“郑国姓”“国姓爷”，又因蒙永历帝封延平王，称“郑延平”。

顺治元年（1644），南明永历皇帝册封郑芝龙为南安伯，福建总镇，负责福建全省的抗清军务。1645年，郑芝龙、郑鸿逵兄弟在福州奉明唐王朱聿键为帝，年号隆武，郑芝龙被册封为南安侯，负责南明所有军事事务。当清军攻入江南进军福建之时，郑芝龙降清、田川氏在乱军中自尽，隆武政权也随之灭亡。郑成功得知父亲要降清，曾苦苦劝阻。眼见父亲执迷不悟，郑成功气愤之下单独跑到南澳岛，招募了几千人马，在中国东南沿海抗清，成为南明后期主要军事力量之一，一度由海路突袭、包围清江宁府（原明朝南京），但终遭清军击退，只能凭借海战优势固守泉州府的海岛厦门、金门。郑成功回到厦门后，开始筹划攻占台湾，以此作为反清复明的根据地。恰在此时，在荷兰军队里当过翻译的何廷斌赶到厦门求见郑成功，劝郑成功收复台湾。何廷斌还送给郑成功一张绘有荷兰侵略军军事力量布置的台湾地图。



图156 郑成功

1661年3月，郑成功派他儿子郑经带领一部分军队留守厦门，亲自率2.5万名将士，分乘几百艘战船，浩浩荡荡从金门出发，越过台湾海峡，直取台湾。1662年年初，郑成功击败荷兰东印度公司在台湾大员（今台湾台南市境内）的驻军，将荷兰侵略者赶出了台湾，收复台湾，开启郑氏在台湾的统治。

就在郑成功收复台湾不久，却突然于康熙元年（1662）6月23日在南明东都承天府去世，年仅38岁。[\[24\]](#)

郑成功著有《延平王集》。他去世后，台湾民间在台南延平等地陆续建立郡王祠和庙宇祭祀这位抗清名将，民族英雄。

郑成功猝死之谜

郑成功的猝死，有不同的说法，以致他的死因成谜。

死于感冒风寒说

郑成功的猝死，有这样的说法：郑成功在收复台湾的同时，也接到凶信，说他父亲被家奴伊大器告发，伊大器称郑芝龙和郑成功之间不时有书信往来，图谋不轨。清廷震怒，将郑芝龙全家处死。郑成功听到消息后，捶胸顿足，望北恸哭道：“你要是听我的劝告，怎么会招来杀身之祸？”不久郑成功又得知，叛将黄梧在自己家乡挖了郑氏祖坟，郑成功更

是捶胸拍案，整天哀伤恸哭。他咬牙切齿地发誓说：“人活着结下怨恨，与死者有什么关系呢？要是有一天我领兵打回去，我不一寸寸地将你碎尸，我就枉作人间大丈夫了。”^[25]

公元1662年4月，南明兵部司务林英削发为僧，从云南逃到台湾见郑成功，向郑成功哭诉道：“皇上（永历帝）听信奸相马吉祥、逆戚李国泰之话，避居缅甸。现在吴三桂攻缅，缅王已将皇上献给吴三桂，听说已经被吴三桂杀害了。”郑成功听罢，更是痛哭不已。

谁知一波未平，一波又起。郑成功的部下唐显悦告发郑成功的儿子郑经与乳母通奸，郑成功顿时气塞胸膛，立刻派人到厦门，欲斩郑经与其所生婴儿及乳母陈氏，但留守厦门的众将不执行命令。郑成功天天登高眺望澎湖方向有船来否，因而患上风寒，到了第八天，突然发狂地喊叫道：“吾有何面目见先帝于地下也？”既而用两手抓面而逝。所以，《台湾通志》上说郑成功是死于感冒风寒。^[26]

中毒说

根据郑成功临终前的异常表现和当时郑氏集团内部斗争的背景，有人认为郑成功是被人投毒杀死的^[27]。其依据是：

——郑成功死前的情状与中毒后毒性发作的症状极为相似。与郑成功同时代的人记述了郑成功之死。清代李光地的《榕村语录续集》（傅氏藏园，清光绪二十年，1894）载：“马信荐一医生以为中暑，投以凉剂，是晚而殁。”夏琳《闽海纪要》（林大志校注，福建人民出版社，2008）说，郑成功临终前将药投之于地，然后“顿足抚膺，大呼而殁”。林时对《荷闸丛谈》^[28]道：“（成功）骤发颠狂，咬尽手指死”，郑成功大概察觉出有人谋害自己，但为时已晚。

——清政府确有谋害郑成功的安排。清代江日升《台湾外纪》^[29]记述说，当时清政府派一高级军官，携带一枝孔雀胆混入郑军，用重金买通专为郑成功做饭的厨师，让他趁郑成功与部下开会时毒死郑成功和他的将领。这个厨师虽贪财，但害怕事情暴露，权衡再三，不敢下手，于是把这件事交给了他弟弟办理。他弟弟到了真正下毒时，“每欲下药，则浑身寒战”，恐怖之余，便把这件事告诉了他们的父亲。其父“闻言大

惊”，怒斥他们两人说：“谋害主人，是不忠；答应了别人而不去做，是没有诚信。宁可没有诚信，也不能不忠心。诛灭九族的事情怎么能做呢？赶紧去自首也许还可能免罪。”于是带他们到郑成功住处自首。郑成功非但没有处罚他们，而且还对他们施以重赏，十分自信地说道：“我是天生的，怎么能被凡人毒害？”此后，郑成功加强了保卫措施。这样，即使有人“欲施毒，奈何不得近其（指郑成功）身也”。但这并不能排除郑成功被毒死的可能。

——郑成功的部将马信的神秘死去仿佛也证明了郑成功有可能被毒死。马信是清降将，后来成为郑成功的亲信，郑成功去世当天，是由他推荐的医师开的处方，夜里郑成功死去，他本人也突然无病而卒。照李光地在《榕村语录续集》中的说法，马信在郑成功去世的第二天就死去。而江日升《台湾外纪》中记载，其死期距郑成功去世仅仅五天。因此马信可能直接参与谋害郑成功的活动，但后来又被人杀害以灭口。

假若郑成功是被人毒死，那么作案者是谁呢？当然，清政府有重大的嫌疑，同时，还有人认为是郑成功兄弟辈的郑泰^[30]、郑鸣骏、郑袭等人。郑成功死后，郑经先是忙于对付郑泰的叛乱，后又追讨郑泰存于日本的巨款，他本人又因犯奸险些被郑成功杀死，因此郑成功的死因在当时没有被深究。如此看来，一代民族英雄的死因需要更多的史料发现才能证实。

2.3 智利外交官聂鲁达之死

诗人、外交家聂鲁达

巴勃罗·聂鲁达（Pablo Neruda, 1904—1973），1904年7月12日生于智利帕拉尔城，智利当代著名诗人、外交家。聂鲁达的一生有两个主题，一个是政治，另一个是爱情诗歌写作。

聂鲁达于1928年进入外交界任驻外领事、大使等职^[31]。由于外交职务，聂鲁达最初没有介入西班牙内战，但在西班牙著名诗人洛尔伽被枪杀、马德里被轰炸导致无数儿童鲜血横流后，他不顾一切，坚定地站到了西班牙人民一边。1945年是聂鲁达被选为国会议员，并获得了智利

的国家文学奖金，同年7月8日他加入了智利共产党。然而一年以后，智利政局发生急剧变化，魏地拉总统倒向了反动阵营。1948年2月5日，政府对聂鲁达发出了通缉令，他被迫转入地下。尽管颠沛流离，他却在动荡的日子里完成了他最重要的诗集《漫歌集》。

聂鲁达从小酷爱诗歌写作。13岁开始发表诗作，1923年发表第一部诗集《黄昏》，1924年发表成名作《二十首情诗和一支绝望的歌》，自此登上智利诗坛。他的诗歌既继承西班牙民族诗歌的传统，又接受了波德莱尔等法国现代派诗歌的影响；既吸收了智利民族诗歌特点，又从惠特曼的创作中找到了自己最倾心的形式。他早期的爱情诗集《二十首情诗和一首绝望的歌》被认为是他最著名的作品之一。1971年10月21日，瑞典文学院宣布授予聂鲁达诺贝尔文学奖，“因为他的诗歌具有自然力般的作用，复苏了一个大陆的命运和梦想”。他著有《二十首情诗和一支绝望的歌》《诗歌总集》等。



图157 巴勃罗·聂鲁达

1973年9月23日，聂鲁达逝世。聂鲁达的遗体与他的第三个妻子马蒂尔德·乌鲁蒂亚（1985年去世）的遗体一起，安葬在他生前于海滨城市内格拉岛的住所的花园里。后来它变成一个真正的陵墓，对游人开放。

聂鲁达死亡之谜

聂鲁达死于1973年，在他死前12天，智利前总统萨尔瓦多·阿连德

在军事政变中身亡，奥古斯托·皮诺切特从此攫取国家大权。长期以来，人们对聂鲁达死于前列腺癌引发的心脏病存有怀疑。但是聂鲁达的司机马努埃尔·阿拉亚以及许多智利人认为他死于皮诺切特政权特工的毒杀。

据报道，当时的官方说法称，聂鲁达1973年9月23日在圣地亚哥圣马丽亚诊所死于前列腺癌，他的家属接受了这种说法。但是聂鲁达当时的司机马努埃尔·阿拉亚坚称诗人聂鲁达是阿连德政府的支持者，他是在一名医生为他注射毒针以后被暗杀的。

近40年后，阿拉亚指责聂鲁达的妻子玛蒂尔德·乌鲁蒂亚掩盖了真相。阿拉亚从26岁开始为聂鲁达服务，他和诗人一样出身贫寒。他说：“1973年9月23日下午4点，聂鲁达被注射了一剂毒针，随即在5小时后死亡。”“聂鲁达去世后，乌鲁蒂亚先是去了委内瑞拉，但在6个月后又回到智利，并在政府的资助下住进豪华酒店。我曾多次劝她公开聂鲁达死于毒杀的真情。”他认为，乌鲁蒂亚之所以不愿意公开真情是因为她担心自己的财产甚至生命安全。

一位律师曾表示，在聂鲁达去世的当天，报纸上关于他的死亡证明的报道显然是假的，人们对如此奇特的事件存在的矛盾有怀疑，要回答这种疑问除了验尸没有别的办法。

2011年，智利共产党要求司法机构挖出智利共产党员聂鲁达的遗骨，以便查清他是死于癌症还是被注射致命的毒针而死亡。^[32]

根据智利共产党和作家埃杜阿尔多·孔特雷拉斯向马里奥·卡罗萨法官提出的挖骨验尸的要求，卡罗萨法官从2011年5月开始对此事进行公开调查。

2013年4月8日，法务人员在聂鲁达的家乡黑岛墓地成功对聂鲁达开棺，以便就他的死因得出结论。尸体发掘过程持续了一个小时，尽管此前专家担心当地土壤的高盐度和湿度会破坏棺木，但法务人员表示棺材的状态良好。据悉，聂鲁达的遗骸将被送往首都接受检验，但检验过程可能在国外进行，有欧美的数家实验室表示愿意承担验尸工作。^[33]

解开聂鲁达死亡之谜，仍待时日。

社会影响

巴勃罗·聂鲁达不仅是诗人，而且是智利资深外交官，一生与政治密不可分。1971年，他因“诗歌复苏了一个大陆的命运和梦想”获得诺贝尔文学奖。

3 科学家与探险家之死

3.1 中国发明家蔡伦之死

改造造纸术的一生

蔡伦（61—121）^[34]，字敬仲，汉族，东汉桂阳郡（今湖南耒阳市）人。中国古代四大发明中造纸术的改造者。作为一名古代宦官，他曾在昂贵的丝绸和竹板上书写过。曾任尚书坊，主持朝廷用的各种器物的制造。公元105年，他改造了造纸术，用树皮、破布、麻头、渔网和竹子压制成纸，呈送给汉和帝，受到奖励，官封龙亭侯，后人戏称他“蔡侯纸”。造纸术的发明彻底改写了后世中国乃至世界的历史，也使蔡伦屹立于古今中外的杰出人物之列。



图158 蔡伦画像

蔡伦之死

蔡伦是中国四大发明——造纸术的发明者或改进者，蔡伦的名字可谓家喻户晓，妇孺皆知，可是却很少有人了解他的人生轨迹，而他的最后归宿则更不为人所知。

蔡伦是宦官出身，成名以后，卷入宫廷斗争，和帝死后，在掌权的

窦太后的授意下，参与诬陷年幼汉安帝的祖母。待窦太后驾崩，汉安帝亲政后，要他到廷尉那里去自首。蔡伦为了避免受辱，于是洗浴全身，换上整洁的衣冠，服毒自尽。[\[35\]](#)

少时入宫

父母都希望自己的孩子聪明漂亮，活泼可爱，此乃人之常情，但在东汉初期的汉章帝时代，如果谁家的孩子相貌出众，天资聪慧，父母在欣慰满足之余，却有着深深的隐忧，因为当朝天子热爱艺术，是个唯美主义者，喜欢派人到全国各地挑选秀外慧中的少年入宫为领袖“服务”，就是当太监。出生于湖南耒阳农民家庭的蔡伦便因此不幸被选中了。

公元75年，10多岁的蔡伦离开生他养他的父母，被带到了几千里之外的京城洛阳，进了宫，开始了做太监的生活。

卷入宫廷斗争

小蔡伦从进宫的那天起，就决心要做一个出人头地的大太监。在这个“远大”理想的指导下，他一面细心“服务”，一面刻苦学习，第二年，就当上了小黄门。不久，蔡伦就被提升为主管公文传达的黄门侍郎，有了接触帝后妃嫔、王公大臣的机会。由于蔡伦和后妃们见面交往多了，就不由自主地介入了她们之间的明争暗斗。

当时，汉章帝的窦皇后膝下无子，一看见有了皇子的妃嫔，就妒火中烧，暗地里则想方设法要将她们整死。此时，蔡伦竟然成了她的帮凶。窦皇后先指使蔡伦诬陷太子刘庆的母亲宋贵人“挟邪媚道”（意为借助歪门邪道迷惑皇上），逼她自杀，并将太子废为清河王；接着她又安排人写匿名信陷害皇子刘肇的母亲梁贵人，并强行将尚在襁褓之中的刘肇带走，当成自己的儿子，并让皇帝立其为太子。对于蔡伦来说，宋贵人之死，既为他带来了意想不到的高官厚禄，也早早给他挖好了埋身的墓坑。

公元88年，汉章帝驾崩，10岁的刘肇继位，成为汉和帝，由以前的窦皇后，后来的窦太后垂帘听政。窦太后一掌权，蔡伦便被提拔为中常侍，随时陪在小皇帝身边，参与国家大事，俸禄两千石。东汉后来的灭

亡和太监乱政有着极大的关系，而蔡伦正是后汉宦官干政的始作俑者。

10年之后，蔡伦的靠山窦太后薨逝，但他马上投靠了新主子——和帝的皇后邓绥。邓皇后是个才女，喜欢吟诗作赋、舞文弄墨，同时她又是一个喜欢节约、不尚奢华的人，所以她非常需要一种比帛纸省钱，质地又好的纸张来写字画画。蔡伦到这时才发现自己的才能真正有了用武之地，于是，他自告奋勇兼任主管御用器物制作的尚方令，怀着为主子鞠躬尽瘁死而后已的精神，专心改进造纸技术。他总结西汉以来的造纸经验，利用树皮、破布、麻头、渔网等原料精心制造出优质纸张，受到皇帝、皇后的特别嘉奖和通报表扬，造纸术也因此东汉全境得以推广。

另案引发服毒自尽

公元105年，就在蔡伦成功改进造纸术这一年，汉和帝英年早逝，留下了孤儿寡母执掌大汉江山，邓皇后升格成为邓太后。两年之后，邓太后抱在怀里的小皇帝离她而去。邓太后失去了唯一的儿子，只得从皇族中挑选一个孩子来做皇帝，最终，13岁的皇侄刘祜成功当选，成为汉安帝。

刘祜当选皇帝使蔡伦忐忑不安，因为刘祜是清河王刘庆的儿子，刘庆是被废的皇太子，而他的被废和他母亲宋贵人的被害正是蔡伦和窦皇后二人的合谋。就在此时，邓太后撒手而去，汉安帝亲政，蔡伦的好日子终于到头了。已经长大成人的汉安帝即将对他展开一场彻底的“反攻”。蔡伦是个要面子的人，觉得与其坐以待毙，受辱而死，还不如自行了断，一了百了，于是他选择了后一条路。

公元121年，为造纸术的发展做出了重大贡献的杰出科学家蔡伦在京都洛阳服毒自尽。

社会影响

蔡伦的自杀不大为人所知，但其所创造的造纸术的影响力却是世界性的。今天的中国为纪念蔡伦有两个蔡伦墓，一个在他的封地陕西洋县龙亭镇，另一个在他的故乡湖南。世界上有许多国家都发行过纪念蔡伦

的邮票。

3.2 英国科学家牛顿之死

科学家牛顿

艾萨克·牛顿（Isaac Newton），1642年12月25日（格里历1643年1月4日）^[36]生于英格兰林肯郡格兰瑟姆附近伍尔索普村的伍尔索普（Woolsthorpe）庄园。牛顿出生前3个月，他的父亲去世。牛顿1661年入英国剑桥大学三一学院，1665年获文学学士学位。随后两年在家乡躲避瘟疫。这两年里，他制定了一生大多数重要科学创造的蓝图。1667年回剑桥后当选为三一学院院委，次年获硕士学位。1669年任卢卡斯教授直到1701年。1696年任皇家造币厂监督，并移居伦敦。1703年任英国皇家学会会长。1706年受女王安娜封爵。晚年潜心于自然哲学与神学的研究。

牛顿是英国伟大的物理学家、化学家、数学家、天文学家、自然哲学家，百科全书式的“全才”。著有《自然哲学的数学原理》《光学》《二项式定理》和《微积分》。

艾萨克·牛顿爵士晚年醉心于炼金术和神学。他在1687年7月5日发表的不朽著作《自然哲学的数学原理》里用数学方法阐明了宇宙中最基本的法则——万有引力定律和三大运动定律。这四条定律构成了一个统一的体系，被认为是“人类智慧史上最伟大的一个成就”，由此奠定了之后三个世纪中物理界的科学观点，并成为现代工程学的基础。

1727年3月20日在伦敦病逝，被埋葬在威斯敏斯特教堂。他的墓碑上镌刻着：让人们欢呼这样一位多么伟大的人类荣耀曾经在这个世界上存在。

牛顿死因之谜

牛顿死后，一些人对他的死因产生了各种猜测。有的说牛顿从1692年起，就患有失眠、健忘、消化不良以及忧郁症等病症。有的说他是因

为写作《自然哲学之数学原理》一书，积劳成疾。有的说他是因为母亲病逝过度伤感。还有人说他是因为一次实验室失火，烧毁了他的手稿，使他受了莫大的刺激和精神的创伤，等等。

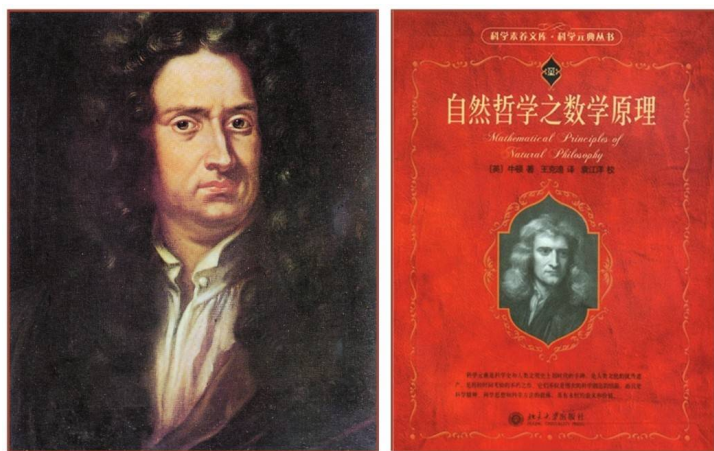


图159 牛顿和他的著作《自然哲学之数学原理》

但是，1979年，英国普敦大学的斯帕戈和奥尔德马斯顿科学研究中心的庞兹合作，从牛顿侄女所保留下来的两绺作为纪念的头发中，各取两根进行化验，查出其中含有高浓度的铅、镉、汞、砷等有毒物质。科学家们又查阅了牛顿的实验记录本，发现其中有108处记载着牛顿用口尝化学药品的味道。牛顿对实验中使用的这些有毒物质从不满足于眼观、鼻嗅、手摸，而是用嘴去品尝化学药品的味道，或者闻其气味。另外，在牛顿实验室中，常常用敞口容器装着铅、砷、镉、汞之类化合物进行加热。这样，有毒物质便从口、鼻不断进入牛顿体内，牛顿的死与上述三种金属中毒有关。

此外，科学家还分析了牛顿为什么研究化学物质，这与他痴迷于炼金术有关。17世纪，炼金术和化学掺杂在一起，化学还没有从炼金术中分离出来，一个人要想研究化学而不接触炼金术是不可能的。牛顿对于化学充满了求知欲，所以他像研究数学物理那样去研究化学，而可以供他参考自学的书也只有炼金术著作，所以他不得不选择炼金术。其实试图把化学从炼金术中分离出来的就是牛顿，他曾经写过一本名叫《化学》的书，这本书后来在那次大火中被烧毁了，所以他对化学的贡献我们一无所知。留下的只是他学习过程中的一些手稿和实验记录，一些没

有经过分离的炼金术资料。炼金术的一些技术和工具或多或少地激发了牛顿的灵感，有助于他在化学领域中的探索 and 发现。

根据以上事例，科学家们认为牛顿死于化学物质慢性中毒。因为牛顿一生在无数次的科学实验中，经常与铅、汞、铋等多种重金属打交道，往往还要亲自“品尝”，久而久之引发了慢性中毒。于是，人们终于从牛顿的头发检验结果和实验记录中查明了254年前他的死因是化学物质中毒。

社会评价

科学的历史表明，科学巨人同样可能走向歧途。尽管他们的人格或个性也可能存在着这样或那样的缺陷，但是他们对世界文明的贡献是第一位的，而这些有利于社会进步的探索永远不会被贬低或者忘却。

3.3 英国探险家约翰·富兰克林之死

北极探险家约翰·富兰克林

约翰·富兰克林（John Franklin, 1786—1847），英国船长，著名的北极探险家。生于1786年4月16日。1818年他随一支皇家海军探险队首次出征北极。1819年至1822年，他先后率领两支陆地远征队前往加拿大北极地区勘测海岸线并绘制地图。他带领20人在加拿大西北地区沿科珀曼河进行陆上探险，结果有11人中途丧生，当中大多数死于饥饿，其余生还者曾被迫进食地衣维生，甚至试图吃掉皮靴充饥。返回英国后，富兰克林在1823年结婚，妻子1825年死于肺结核。1828年富兰克林获封爵士，同年再婚，1836年获任命为塔斯马尼亚总督，1843年离任。

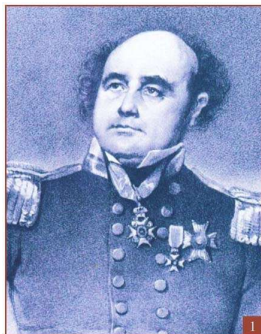


图160 约翰·富兰克林（1．约翰·富兰克林；2．在塔斯马尼亚首府霍巴特市中心的富兰克林雕像）

1845年约翰·富兰克林率129名船员组成的探险队去加拿大北极地区考察。航海日记显示：富兰克林于1847年6月死在探险的路上。之后，他率领的船员全部失踪，无一生还。

探险队出征北极

1845年5月19日，59岁的约翰·富兰克林爵士率两艘船共129名船员组成的探险队出发了，他们沿泰晤士河顺流而下，出征北极。富兰克林发誓调查美洲的北部海岸和完成打通西北航线的任务。

探险船队首先驶向格陵兰岛，然后沿加拿大北海岸西行。富兰克林的两艘探险船是“埃列巴士号”和“特罗尔号”，这两艘船不仅装备有当时最先进的蒸汽机螺旋桨推进器，在需要时还可以将这种螺旋桨缩进船体之内以便于清理冰块，而且还装备了前所未有的可以供暖的热水管系统。此外，还装有厚厚的橡木横梁以抵挡浮冰的冲撞和挤压，人们认为，这种新式的探险船完全可以冲破西北航线上的冰障。按照富兰克林的计划，当探险队驶经巴芬湾时，船会在冰层中被冻住，熬过冬季，待夏季解冻时，远征队再继续向西行驶，直到下一个冰冻期降临为止。船上储备的食物及物资足够用三年，包括：61987千克面粉，16749升饮料，909升为治病用的酒，4287千克巧克力，1069千克茶叶，大约8000桶罐头，装有15100千克肉，11628升汤，546千克牛肉干和4037千克蔬菜。他们预定于1848年抵达太平洋。

失踪与救援

1845年7月下旬，有些捕鲸者在加拿大北极海域看到了富兰克林的船队。自那以后，便再也没有他们的任何消息，船队消失得无影无踪。到1848年年末，英国方面确信富兰克林的队伍已经失踪，搜救者们一直没有找到任何可信的证据。

1854年，在北极居民因纽特人（即爱斯基摩人）中间流传的消息传到了英国，消息说：有一群来路不明的白人正在北极的海岸边奄奄一息。哈得逊公司的约翰·雷博士把这个消息及遇难者的一些遗物带回了英国——其中有富兰克林本人的一枚勋章，这些东西便成为证明富兰克林探险队遭难的最初线索。

从1848年后的十几年里，共有40多个救援队进入北极地区，其中有6支队伍从陆上进入北极，34支队伍从水路进入北极地区的各个岛屿之间，展开大面积搜索。这些救援队伍大部分都是由政府派出的，但也有少数是个人资助的。其中最感人的是富兰克林的妻子的不懈努力，她坚信自己的丈夫还活着，所以不惜一切代价，先后派出4艘船到不同的地方去搜索。起先，人们还抱着一丝希望，但几年之后，事情已变得很清楚，任何救援活动都已毫无意义，此后的努力只不过是为了搜索富兰克林探险队全军覆没的证据罢了。

海军远征队的发现

1859年，利波尔德·麦克林托克船长在距布西亚半岛不远的威廉国王岛上发现了一条当年探险船上使用的救生艇，艇中装有死人骨骼。而且，在救生艇附近，麦克林托克发现破碎的尸骨散落在四周。

麦克林托克注意到一件不寻常的事情：这群走投无路的水手拖着小艇逃难时，在艇中塞进了半吨多重的奇怪货物：茶叶和巧克力、银制刀、叉和匙、瓷器餐具、衣物、工具、猎枪和弹药，偏偏没有探险船上储存的饼干或其他配给食品。都是些不能吃的东西——除非把人体也算进去！而因纽特人传播的消息中恰恰提到了吃同伴尸体的事。

一支由利奥波德·麦克林托克所率领的海军远征队，在深入加拿大北极圈的一个岛——威廉王岛费利克斯角后发现了几具骸骨和部分航海日记。原来富兰克林死于1847年6月。富兰克林的两艘船在1845年9月陷

在了冰里。由于无法在翌年夏季脱身，他们只得在船上再熬过一个冬季。

把搜集到的所有证据拼凑起来后，人们可以清楚地看出，富兰克林探险队悲剧的过程大约是这样的：1845年7月以后，探险工作进展得似乎很顺利。他们曾发现了大片无冰的水域，往北航行达北纬77°。但因任务是往西，所以便停止了前进而掉头往西，沿途考察了陆地沿岸，并在比奇岛建起了越冬基地，度过了第一个冬天，其间有三个人死去，尸体就埋在加拿大北极圈以北约644千米处的比奇岛上。

疑案破解

100多年过去了，人们对于富兰克林探险队的覆没仍然觉得迷惑不解。因为，129名身强力壮的男子，携带着足够生活三年以上食物和物资，却一去不复返，无一生还。于是，科学家开始解决这个历史悬案了。

20世纪80年代初，加拿大阿尔伯塔大学的人类学家、法医比埃蒂博士把富兰克林悲剧看成灾难，希望到威廉王岛上搜集可能的遗物和骨骼进行研究，以便对他们的死亡原因做出判断和分析。1981年6月，比埃蒂和其他考古学家一起追踪当年的考察线路，结果在威廉王岛南岸海滨找到了31块骨骼，这些骨骼散布在一个石头窝棚遗址的四周。经过仔细研究和分析表明，这些骨头属于同一个人，且为22~25岁之间的青年男子。从保存得比较完好的那些骨头的凸凹不平的表面可以断定，在死前的几个月里，他确实受到坏血病的折磨。而更加严酷的事实是，在一根腿骨上他们发现了三条相互平行的刀痕，再加上骨头部分残缺不全，显然是被人为地肢解过的，于是只能得出这样的结论，即当时有人曾以同伴为食。

早在1854年，根据当地因纽特人提供的情况，人们就得出了这样的结论，即饥饿的水手们曾经以人肉充饥，以延长他们生存的时间。后来，他们深入因纽特人中间，了解到了更加详细的情况。据到过现场的当地居民说，他们看到在一些靴子里盛着煮熟了的人肉。地上的一些骨头被锯子锯开了，有些头盖骨被敲开了，尸体上的肉都被小心地剥了下去。但是，人们并不相信，或者说没有勇气相信这样的事实。

比埃蒂决定对尸体的骨骼组织进行分析，1982年，第一个微量元素分析结果出来了，令人惊讶地发现在那位不知名的水手的骨骼中，铅元素的含量高达228毫克/千克，而在同一地点搜集到的两名因纽特人的骨骼中，铅元素含量却只有22毫克/千克和36毫克/千克。结果表明遇险水手骨骼中的铅含量是正常标准的10倍。这立刻引起比埃蒂的高度重视。但只凭一个化验结果很难说明问题。于是，比埃蒂决定开棺验尸。

原来，富兰克林探险队进入北极不到半年，就有三个年轻力壮的船员很快死去。他们的尸体就埋在第一次越冬的那个小岛上。1984年和1986年，比埃蒂科学调查小组两次来到这个小岛对三个坟墓开棺验尸。当打开死于1846年1月1日当时只有20岁的托令顿的棺材盖时，人们一个个惊得目瞪口呆。虽然时光流逝了100多年，但因冰封雪盖的缘故，他就像是刚刚死去不久似的。只见他睁着双眼，张开大嘴作呼吸状。其他两个人中有25岁的哈奈尔，死于1846年4月3日，其状况也一样。这三人本都身强力壮。但在出发之后不到八个月的时间里就病入膏肓，一命呜呼，到底是什么原因造成的呢？

待全部化验结果出来之后，富兰克林探险队的死因又有了新的解释，即他们很可能是由于严重的铅中毒所致。在托令顿的头发里，铅的含量高达423毫克/千克~657毫克/千克，其他两位的铅含量稍低，分别为138毫克/千克~313毫克/千克和145毫克/千克~280毫克/千克之间，但同样是相当高的。严重的铅中毒不仅损坏人的健康，使人的体能下降，而且还能破坏人的神经中枢，使人的性情狂乱，行为失去控制。在这种情况下，探险队后来的悲惨结局就可想而知了。

那么，是什么原因引起如此严重的铅中毒的呢？据比埃蒂分析，铅的主要来源是罐头食物。听装罐头是1811年才在美国取得专利，作为一种新技术为皇家海军所用。而那时的密封罐头所用的焊料主要是铅和锡的合金，其中铅的含量更是高达90%以上。这种焊料还有一个缺点，所焊的缝隙常常会留下许多空隙，因而导致食物腐蚀变质。由此便引起了两个严重后果，一是导致食用者铅中毒，二是有相当大一部分罐装食品会因很快变质而无法食用。对富兰克林探险队来说，这两个后果都是致命的。这很可能就是富兰克林探险队全军覆没的最根本的原因。

铅极易渗透到食物中，在比奇岛上发现的罐头就显示出铅渗漏的迹象以及腐败变质的含铅食物。铅使人体中毒并使身体虚弱，进而损害大脑的功能和思维能力，而对于死里求生的人来说，这些都是必不可少的，于是，人会感觉疲乏、恍惚和麻木不仁，并导致偏执或多疑症，使人的性情狂乱，行为失去控制。接下去就是坏血病、铅中毒，北极的严寒与磨难合力将整个探险队推向了绝境。

1845年由约翰·富兰克林爵士率领的一支寻找西北航道的探险队的遭遇之谜，人们花了整整140年的时间，终于在1986年才将其破解。

北极探险队的一次悲剧

15世纪后期，欧洲探险家想从西北或东北的航行中，找出前往亚洲的航路。当时，正值西班牙和葡萄牙的鼎盛时期，欧洲国家从美洲国家及印度、中国的贸易中获得了巨大的利益。英国起步晚了一点，但总想奋起直追，由于已有的航道被西班牙和葡萄牙两国所霸占，所以摆在英国面前第一个难题就是寻找通往东方的航线。当时，人们知道挪威北部并没有结冰，于是，探险家们开始为寻找西北航线而进行北极探险，并为此奋斗了几个世纪之久。

1845年，英国政府决定设立两项巨奖：2万英镑奖励第一个打通西北航线的人；5000英镑奖励第一艘到达北纬89度的船只。正是这两项巨奖导致了北极探险史上最大的一次悲剧。

1890年，英国政府正式颁布法律，为了防止铅中毒，禁止在食品罐头的内部采用焊锡。但对富兰克林来说，这项法律颁布得却实在是太晚了。

3.4 美国探险队队长查尔斯·弗朗西斯·霍尔^[37]之死

1871年，美国北极探险队长查尔斯·弗朗西斯·霍尔在格陵兰神秘死亡。一个世纪后的1968年，当科学家进行验尸证明是砷中毒而死，人们对霍尔的死因又感到迷惑不解。

事件经过

1871年，尤利西兹·格兰特为了考察北极圈，专门成立了一个探险队。7月3日，美国国会提供了5万美元和387吨的蒸汽拖船北极星号，在查尔斯·弗朗西斯·霍尔指挥下，从康涅狄格州的新伦敦出发了。虽然霍尔具有多年北极航行的经验，但是探险队从一开始起航，航线就偏右。途中霍尔和最主要的科学家埃米尔·贝塞尔斯医生发生了多次冲突。这位医生是名24岁的高傲的年轻人，这次他作为团队的内科医生参加探险。



图161 查尔斯·弗朗西斯·霍尔

两个月后，北极星号到达格陵兰岛的西海岸。霍尔决定抛锚，去他自己命名的上帝港的入海口找淡水。但贝塞尔斯和助手西德尼·布丁格顿却不同意，因为他们两人打算继续向南，去寻找更安全的水。

10月24日下午，霍尔结束找水回到了船上。要了一杯热咖啡，刚喝了半杯，他就痛苦地弯下了腰，并且呕吐不止。他抱怨说这杯咖啡有些甜，就把咖啡推到了一边。医生说 he 中了风。当天晚上，助理领航员乔治·泰桑在他的航海日志里写道：船长霍尔病了，症状奇异，这场病是在他喝下一杯咖啡后立即发作的。随后几天，霍尔看起来稍有恢复。后来，疾病再次发作，他遭受了更大的痛苦。乔治·泰桑记述道：“尽管埃米尔·贝塞尔斯医生不断地给他吃药，他的病情不见一丝好转。埃米尔·贝塞尔斯医生不在时，重病中的船长就会稍微恢复。11月3日，霍尔病情严重恶化。他的嘴唇周围生了许多的疮。他发疯似的喊着自己中毒了，并痛骂埃米尔·贝塞尔斯医生。后来的调查显示，贝塞尔斯曾给霍尔注射

过一种液体，说是治病的奎宁。

在霍尔稍微清醒的时候，有人看到过他有一本私人日记（这个日记本是放在一个木箱里的，这些箱子因为后来在船遇险下沉时，为了减轻船的重量，而被人扔出船外）。一个偶然的机，霍尔曾经问布丁格顿：“他（指贝塞尔斯）是怎样害我的？”后来，霍尔拒绝吃贝塞尔斯给他开的任何药。他认为这些药里有毒。布丁格顿找到贝塞尔斯，要求先尝一下药，以此来消除船长的恐惧，但贝塞尔斯拒绝了。

1871年11月7日晚上，霍尔陷入了最后的昏迷。第二天早晨，他就死亡了。全体船员都对贝塞尔斯和他助手布丁格顿表示怀疑，他们陷入了困境。三天后，用美国国旗包裹的霍尔的尸体被放入了棺材，遗体就葬在了上帝港。

霍尔死后，北极星号便遇到了危险。整个船体被冰围困，慢慢地被挤压成碎片。30名船员只好陆路前行。在这之后的18个月，他们忍受了极度的饥饿和困境。直到1873年4月30日，他们才获救，这是探险史上最英雄的一次探险。那个夏天，他们把事件经过讲述给华盛顿的调查人员，调查人员的报告说霍尔属于正常死亡，死因是中风。

世纪验尸

近一个世纪里，人们对霍尔死因一直很感兴趣。1968年8月，达特默斯大学的教授昌·鲁米斯和伦诺克斯地区的病理学家福兰克林·帕多克一起飞往上帝港，决定解开这个秘密。埋葬霍尔的地方有一块橡木和黄铜制成的碑。几分钟的挖掘后，终于发现了棺材。揭开棺木盖，发现尸体保存得非常好，从腰际以下覆盖着一层薄薄的冰，脸部除了塌陷的眼窝和皱缩的鼻尖外，其他部分保存完整，红褐色的胡子和头发已经失去了往日的颜色，尽管潮湿改变了他的躯干，手足已经变成尸蜡状，但内部器官完好。帕多克仔细收集了大脑、心脏，以及头发、指甲及坟墓旁边的泥土样本，这些样本首先被送到了公共安全实验室，然后又被送往多伦多的法庭科学技术中心，在那里进行了中子活化分析。

多伦多实验室的主任帕金斯博士，在死者的指甲里发现了大量的正在变化的砷，指甲的尖端含有24.6毫克/千克的砷，指甲的根部是76.7毫

克/千克的砷。帕金斯博士假设指甲正常的生长率是0.7毫米/天，他推断在霍尔生命的最后两个星期里摄入了大量的砷。因为坟墓附近的泥土中含有22.0毫克/千克高浓度的砷。因而必须排除砷从泥土侵入人体的可能，才能断定霍尔身体内的砷是投毒者所为。然而帕金斯说：“如果砷是从泥土中侵入尸体，这种转移无法解释头发、指甲根部砷的高含量。”每一个检材在用中子照射之前都清洗过，所以砷从泥土中转移的可能性可以排除。然而，这个案件即使不在头发和指甲里发现砷，就单单考虑霍尔当时的病情，帕金斯认为砷中毒是容易诊断的。他说，结果是肯定，霍尔在生命的最后两个星期里，摄入了大剂量的砷。

结论

1968年，法庭科学家最后回答了这个问题——霍尔船长死于砷中毒！

案件意义

近一个世纪里，北极的探险家查尔斯·霍尔神秘的死亡，使刑事犯罪专家和水手们都感到迷惑不解。一个有趣的反常的地方是，霍尔抱怨咖啡是甜的。几个世纪以来，投毒者都比较偏爱砷，因为砷无味。然而根据格利森、戈斯陵、霍奇等人撰写的《商业产品临床毒物学》书上的观点，砷并非一定是无色无味的。他们引用了一些案例，证明人们在吸收砷时，感觉到砷有一种甜的金属味。在一个特殊案例中，他们引用了砷中毒过程中的症状：呕吐、妄想、昏迷、皮肤出疹——和霍尔表现出的症状十分相似。那么凶手是谁？很显然埃米尔·贝塞尔斯的嫌疑最大，因为他厌恶霍尔，难道这就是谋杀的根源？因为时间久远，这是需要研究的另外一个问题。

4 文学艺术家之死

4.1 中国书法家王羲之之死

书法家王羲之

王羲之（303—361），字逸少，号澹斋，汉族，原籍琅琊临沂（今属山东），后迁居山阴（今浙江绍兴），晚年隐居会稽下辖剡县金庭。

王羲之是中国东晋书法家，353年4月22日，王羲之书写《兰亭集序》，他的书法作品深受人们喜爱，被誉为“书圣”。历任秘书郎、宁远将军、江州刺史。后为会稽内史，领右将军，人称“王右军”“王会稽”。其子王献之书法亦佳，世人合称为“二王”。东晋升平五年（361）卒，葬于金庭瀑布山（又称紫藤山），其五世孙衡舍宅为金庭观，遗址犹存。

王羲之死因揭秘

书圣王羲之去世时仅58岁，因此，人们分析当时的时代背景，认为与服石有关。^[38]

在魏晋时代，在司马氏的专制统治下，知识分子的精神很苦闷，其中不少人先是服石，之后又寄情山水，总之是尽量逃离现实，寻求解脱。王羲之也不例外，他也服石。在当时，“五石散”被认为是长生之药，然而，它不但没有保健作用，反而会使身体受到伤害。王羲之同样没有从服石中受益，反而影响了健康。

所谓“五石散”，鲁迅的评价是：“是一种毒药，是何晏吃开头的。汉时，大家还不敢吃，何晏或者将药方略加改变，便吃开头了。五石散的基本，大概是五样药：石钟乳、石硫黄、白石英、紫石英、赤石脂；另外怕还配点别样的药。”^[39]沈括在《梦溪笔谈》里也对“五石散”的“养生”功效表示怀疑。此外，孙思邈认为：“五石散是大猛急毒，宁可吃有大毒的野葛，也不要吃五石散。遇到这样的药方，就应该马上烧掉，勿

使它成为人类的祸害。”而王羲之却喜服五石散，大凡此类东西，他是来者不拒，“得足下旃罽胡桃药二种，知足下至，戎盐乃要也，是服食所须”[40]。



图162 王羲之（画像）

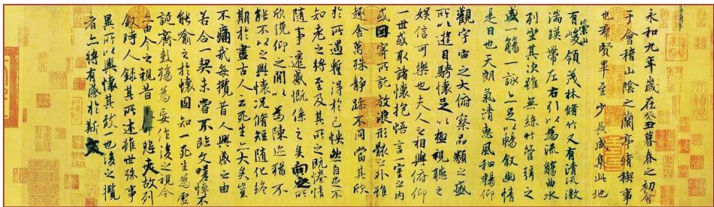


图163 王羲之的名作《兰亭集序》

后来，他的病情一天天加重。从他写给亲戚、友人的书信中也可看出来，他很为自己病情的加剧而不安，如：

“吾顷无一日佳，衰老之弊日至，夏不得有所嗽，而犹有劳务，甚劣。”（《衰老帖》）

“吾疾故尔沉滞，忧悴解日。”（《近得书帖》）

“吾昨暮复大吐，小嗽物便尔。”（《极寒帖》）

“吾食至少，幼劣劣。”（《寒切帖》）

“仆脚中不堪沉阴，重痛不可言，不知何以治之，忧深，力不一一，王羲之顿首。”（《旦反省》）

“仆自秋便不佳，今故不善差。顷还少嗽脯，又时嗽面，亦不以为佳。亦自劳弊，散系转久，此亦难以求泰。”（《转佳帖》）“得书知问，肿不差，乏气。”（《肿不差帖》）

“胸中淡闷，干呕转剧，食不可强，疾高难下治，乃甚忧之。”（《昨还帖》）

“吾夜来腹痛，不堪见卿，甚恨。”（《夜来腹痛帖》）

“吾故苦心痛，不得食经日，甚为虚顿。”（《十一月四日帖》）

“吾故不欲食，比来以为事，恐不可久。”（《适欲遣书帖》）……

这些信件，与其说都是极好的书法^[41]，不如说是王羲之的“自述病历”。可以看出王羲之有服石史，其表现为燥热、干呕，吃一点东西就呕吐，食欲大减，又胸中淡闷，干呕加剧，水肿不消，伴有痛风症状，夜晚腹痛，体征衰弱，颇显苍老。根据王羲之的这些自述症状，无疑是药石中毒，并引发消化系统病变，最终导致死亡。

4.2 德国作曲家贝多芬之死

作曲家贝多芬

音乐家路德维格·范·贝多芬（Ludwig van Beethoven），1770年12月16日生于德国波恩市，1827年3月26日逝世，享年57岁。少年时期，酗酒的父亲强逼他长时间地练习键盘乐器，望子成为莫扎特式的神童。贝多芬11岁辍学，13岁任宫廷乐队习管键琴手，14岁任宫廷第二管风琴师，18岁任歌剧乐队的中提琴演奏员。1803年完成的《第三交响曲》（《英雄交响曲》）标志着他在创作上进入一个新的成熟时期。贝多芬最杰出的作品，是在他之后处于耳聋状态中的30年生涯中创作的，如杰出的《第九交响曲》（《合唱交响曲》）等作品。

贝多芬死于铅中毒？

尽管他生前曾受多种疾病的困扰，包括耳聋，20岁时就开始腹痛，此后病情不断加重，曾为此多次就医，但他的死因一直是人们关注的一个话题。

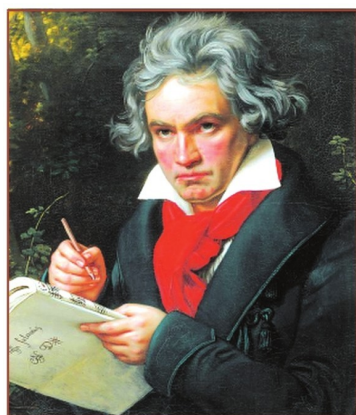


图164 贝多芬

在贝多芬去世后的那段日子，他的朋友和敬慕者纷至沓来，为的只是最后再看一眼这位音乐家的遗容，有人更是偷偷剪下他的头发作为纪念。后来，对这些头发进行的化学分析却使科学家相信，正是医疗过程导致的铅中毒，加速了贝多芬的死亡。

1827年3月，即贝多芬去世前的四个月，他出现了严重的腹胀，怀疑是肝硬化。为了排出腹腔积液，贝多芬的主治医生安德烈·沃鲁奇进行了腹腔穿刺。手术后敷上药膏。

2005年，法医学家认为贝多芬同时伴有严重的铅中毒症状。奥地利维也纳医科大学法医学家克里斯坦·瑞特利用光谱仪对贝多芬的两缕头发进行了分析，并根据分析结果写成贝多芬临终前四个月的体内化学物质变化日志。音乐家去世前共接受了4次腹腔穿刺，每次排出的积液从7.7升到14升不等。而贝多芬头发中的铅含量在每次腹腔穿刺后都会达到峰值。这一关联意味着医生使用的治疗方法加剧了铅中毒，而瑞特相信，用铅盐清理伤口很可能是造成悲剧的罪魁祸首。瑞特推测，大量的铅使贝多芬的肝硬化进一步恶化，最终加剧了他的死亡。这项研究的英文译文发表在《贝多芬杂志》上。

美国伊利诺伊州沃伦维尔市健康研究所及Pfeiffer治疗中心的研究主管威廉·沃尔什（William Walsh）表示：“实际上，正是医生一手造成的铅中毒杀死了贝多芬。”沃尔什领导了之前对贝多芬头发进行的化学分析工作，30年来，他一直从事头发的法医学分析研究。

与沃尔什的研究相比，瑞特得出的贝多芬最后时刻的铅含量要低一些。对于这一结果，沃尔什说，参与这两项研究的科学家将一起合作，希望最终能够得出一致的铅含量。他说：“利用头发做分析存在一定的局限。当你手中仅有少量的样本时，会有很多数据显示化学分析是完全靠不住的。”

贝多芬长年重病。过去曾有研究认定贝多芬是死于铅中毒，科学家在贝多芬的头发中验出达到中毒含量的铅，两年前又在贝多芬的遗骨碎片中有相同发现，强化了贝多芬死于铅中毒的推论。医生为了减轻贝多芬腹水痛苦，在他腹部刺孔引流，再以含铅药膏涂抹伤口防止感染。当时医界已知道铅中毒问题。但瑞特认为，沃鲁奇使用的药膏若用于健康人身上，其中的铅含量尚不足以致死。

然而，美国科研人员最新研究发现，贝多芬并非死于此前普遍认为的铅中毒。2010年6月3日，美国健康新闻网报道，纽约市西奈山医学院和州立圣何塞大学贝多芬研究中心的研究人员，利用X线荧光分析法对贝多芬的两块头盖骨碎片进行检测后发现，每克骨矿物质的铅含量为12微克。研究人员说，这一铅含量并不足以导致贝多芬出现肾衰竭而死亡。遗骨中的铅含量低于当时的正常标准。对生活在那个时期的贝多芬的同龄人来说，每克骨矿物质的正常铅含量为21微克。参与这项研究的安德鲁·托德认为，成年人体内95%的铅都集中积聚在骨头里，即便人死亡多年后，骨头里的铅仍然存在，因此通过对遗骨的分析可以准确地了解遗骨主人生前体内的铅含量。托德说，头发中铅含量超标不能证明这些铅已在贝多芬体内积存多年，它只能说明贝多芬在去世前数月铅中毒。有研究显示，这与贝多芬当时接受的手术治疗有关。在18世纪和19世纪，铅或汞等重金属曾被运用于一些医疗之中。^[42]

时至今日，贝多芬铅中毒之谜仍未解开。更新的分析甚至认为，贝多芬竟死于医生“下毒”！因为在贝多芬生命最后几个月，他每次在接受

医生的治疗后，体内的铅浓度都出现升高的迹象。沃鲁奇在不经意的情况下使用了含铅的药膏。贝多芬本来已经身受严重的铅中毒之苦，再用含铅药物治疗，只能加速他的死亡，似为“下毒”^[43]。不过克里斯坦·瑞特认为，尽管贝多芬的死归咎于沃鲁奇医生的治疗，但不能责怪沃鲁奇医生。

4.3 英国小说家简·奥斯汀之死

英年早逝的小说家简·奥斯汀

简·奥斯汀（Jane Austen），1775年12月16日生于英国汉普郡的斯蒂文顿小镇。兄弟姐妹八人。父亲在当地担任了40多年的教区长，是一个学问渊博的牧师，母亲出身于比较富有的家庭，也具有一定的文化修养。因此，奥斯汀虽然没有进过正规学校，但是家庭的优良条件和读书环境，给了她自学的条件，培养了她写作的兴趣。她在十三四岁就开始写东西，显示了她在语言表达方面的才能。1800年父亲退休，全家迁居巴思，奥斯汀并不喜欢这个地方，据说她曾遭遇了忧郁症的折磨。在这里，奥斯汀拒绝了一位将继承大笔财产的青年的求婚。住了四年左右，父亲去世，于是奥斯汀和母亲、姐姐又搬到南安普敦，1809年再搬到查顿（Chawton）。1816年年初她得了重病，身体日益衰弱，1817年5月被送到温彻斯特接受治疗，可是医治无效，不幸于1817年7月18日死在她姐姐的怀抱里，年仅41岁。她终生未婚，安葬在温彻斯特大教堂。



图165 简·奥斯汀

简·奥斯汀是英国著名女小说家，她的作品主要关注乡绅家庭女性的婚姻和生活，以女性特有的细致入微的观察力和活泼风趣的文字真实地描绘了她周围世界的小天地。奥斯汀21岁时写成她的第一部小说，题名《最初的印象》，她与出版商联系出版，没有结果。就在这一年，她又开始写《埃莉诺与玛丽安》，以后她又写《诺桑觉寺》，于1799年写完。十几年后，《最初的印象》经过改写，更名为《傲慢与偏见》，《埃莉诺与玛丽安》经过改写，更名为《理智与情感》，分别得到出版。以上这三部是奥斯汀前期作品，写于她的故乡斯蒂文顿。她的后期作品同样也是三部：《曼斯菲尔德庄园》《爱玛》和《劝导》，都是作者迁居查顿以后所作。

后期作品中前两部先后出版，只有1816年完成的《劝导》，因为作者对原来的结局不满意，要重写，没有出版。她病逝以后，哥哥亨利·奥斯汀负责出版了《诺桑觉寺》和《劝导》，并且第一次用了简·奥斯汀这个真名。

揭开死亡之谜：砒中毒

简·奥斯汀死后近200年间，她41岁的英年早逝被归咎于很多原因，从癌症到艾迪森氏病，说法不一。2009年，一个从事撰写犯罪小说的作

家林赛·阿什福德（Lindsay Ashford）多年研究奥斯汀的信件和遗物，基于对奥斯汀信件的追踪阅读，认为不排除谋杀的可能性，从而揭开了奥斯汀的死亡之谜：砷（砒霜）中毒。^[44]

2009年，阿什福德搬进奥斯汀的查顿庄园，在奥斯汀兄长爱德华故居——查顿庄园的图书馆开始新犯罪小说的写作。她立刻投入到奥斯汀信件中。一天早上，阿什福德读到奥斯汀去世前几个月写的信。奥斯汀在信中写道：“我现在好多了，面色也好了些，之前真的相当糟糕，面色苍白中泛黑，还有不该出现的颜色。”阿什福德在研究现代法医技术和毒药之后，认为奥斯汀的病症与砷中毒前期症状完全吻合。砷中毒会引起皮肤褐色或黑色点状色素斑，其他区域则变成白色。

2009年9月，阿什福德拜访了北美简·奥斯汀协会前主席，就奥斯汀死因交换了看法。对方告诉她，曾经对奥斯汀一缕头发做过砷检验，呈阳性反应。这缕头发1948年购自一次拍卖会，曾在附近博物馆展出，之后一直被妥善保存。阿什福德据此推测，奥斯汀很可能服用了含有砷的药物，因为在那个年代，医生常用含砷药物治疗风湿病、梅毒等病症。

阿什福德认为，奥斯汀在信中所描述的症状与慢性砷中毒吻合，和迄今为止对她的死亡提出的其他猜测，不论是埃迪森氏病还是霍奇金氏病、自身免疫性疾病红斑狼疮都不同。砷在当时以福勒氏溶液（亚砷酸钾溶液）的形式被广泛使用，该溶液被作为一种医治百病的药剂——从风湿病到梅毒——奥斯汀在信中曾抱怨过此事。

基于奥斯汀的症状和砷普遍使用的事实，很可能奥斯汀在被医生诊断为其他疾病时，正深受砷中毒之苦。于是，阿什福德在她的新小说《奥斯汀小姐的神秘死亡》中探究了奥斯汀被谋杀的可能性。阿什福德说：“我不认为谋杀是毫无可能的。”“在研究她的家庭背景时，发现有许多未被透露的事情，其中可能隐藏着谋杀动机。19世纪初很多人把砷当作杀人工具，直到马什试验于1836年的诞生后，对遗体做砷分析才使得那些下毒者难以逍遥法外。”

然而，对于谋杀论，剑桥版《简·奥斯汀》的编辑珍妮特·托德（Janet Todd）教授认为难以置信。她说：“我非常怀疑她被人故意下毒这一说法。我认为这不太可能。但不排除她因为风湿病服用砷的可能

性。”“她的英年早逝的确古怪，但是除非开棺验尸，否则没人能知道她的死因。”虽然阿什福德希望挖掘奥斯汀的骨骼做现代法医分析，但她也知道这是不可能的。

社会影响

从18世纪末到19世纪初，庸俗无聊的“感伤小说”和“哥特小说”充斥英国文坛。而奥斯汀的小说破旧立新，一反常规地展现了当时尚未受到资本主义工业革命冲击的英国乡村中产阶级的日常生活和田园风光。奥斯汀的小说出现在19世纪初，一扫风行一时的假浪漫主义潮流，继承和发展了英国18世纪优秀的现实主义传统，为19世纪现实主义小说的高潮做了准备。虽然其作品反映的广度和深度有限，但对改变当时小说创作中的庸俗风气起了好的作用，在英国小说的发展史上有承上启下的意义，被誉为地位“可与莎士比亚平起平坐”的作家。



图166 印在10英镑纸币上的简·奥斯汀

不仅如此，简·奥斯汀打破了男性小说家独霸文坛的局面，就连当时还是摄政王的乔治四世都痴迷于她的作品。

从1995年开始，新一轮的全球性“奥斯汀狂热”的触发点是1995年BBC拍摄的六集电视连续剧《傲慢与偏见》，其高水平的编剧、精准的角色选择以及详尽的历史细节，一下子在英国造成轰动，引发一系列的改编。一两年内，相继出现了李安导演的电影《理智与情感》、两个版本的《爱玛》、电影《劝导》等等。简·奥斯汀的小说一部接一部地被重拍，她本人的经历也几次被改编成电影电视。

2013年是英国女作家简·奥斯汀的名著《傲慢与偏见》出版200周年，继英国皇家邮政专门发行邮票纪念之后，英国中央银行宣布，简·奥斯汀的头像将被印制在新版10英镑纸币上，以此向这位誉满全球的女作家致敬。

4.4 荷兰画家凡·高之死

凡·高生平

文森特·威廉·凡·高（Vincent Willem van Gogh, 1853—1890），荷兰后印象派画家。出生于新教牧师家庭。凡·高的作品，有《星夜》《向日葵》与《有乌鸦的麦田》等，跻身全球最著名、广为人知与珍贵的艺术作品的行列。因此，他是后印象主义的先驱，并深深地影响了20世纪的艺术，尤其是野兽派与表现主义。

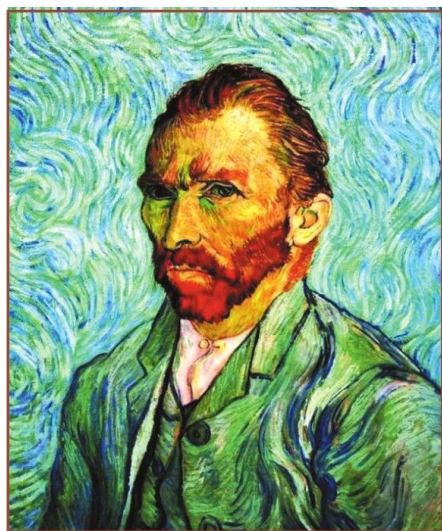


图167 文森特·威廉·凡·高（自画像）

凡·高因患精神疾病，曾割掉自己的耳朵。1890年，凡·高与当地人相处愉快，病情也似有好转，但就在1890年7月27日下午，他外出作画时在法国瓦兹河开枪自杀，29日黎明死去。当时他只有37岁。

自杀之谜

关于凡·高自杀的原因始终存在争论。有人认为，凡·高的自杀并不只是由于精神问题，《有乌鸦的麦田》等作品绝对是画家在极其清醒的状态下画的，但这些画所暗示的凡·高的死亡却是很明显的。当时，凡·高像往常一样，拿着油画写生工具从旅馆走出来，但是在他手里握着一把骗别人用来赶走乌鸦的手枪。一位农夫刚好走过麦田小道，听到凡·高嘴里嘟囔着：“没办法了，没办法了……”凡·高走进麦穗儿摇摆的麦田深处，将枪弹打入腹部……第二天早上，在他的弟弟提奥的看守中，画家凡·高安静地离开了人世。

凡·高死后，他的衣服的口袋里有一封写给提奥的信：“亲爱的弟弟，谢谢你寄来的贴心的信和50法郎。想写的事情本来很多，可是我想没有用了。听说你的家人平安，我就放心了。生活顺利，比什么都好……你过去的许多幅画一直是与我交流的伙伴……说到我的事业，我为它豁出了我的生命，因为它，我的理智已近乎崩溃……但你不是我所知的那类商人，我想你依然站在人性的一边，既然如此，你还指望什么呢？”1891年1月25日，提奥在凡·高死后六个月也病逝了。1914年，提奥的遗体被葬在奥维尔凡·高墓之旁。在教堂四周的麦田里，可以看见凡·高兄弟两人的坟墓，默默并排在大墙左侧。这两个不起眼的小墓碑，被加塞医生栽种的常春藤包围着。

但人们在凡·高晚年的书信和有关记录中，发现苦艾酒是凡·高艺术和生活中不可缺少的饮料。凡·高白天在阿尔卡萨的乡间写生，金黄的烈日让这头寂寞的“兽”干渴难耐，便在星夜里一头扎入“绿色缪斯”（苦艾酒）的怀抱。而苦艾酒正是引起凡·高精神病的元凶。

苦艾酒配方复杂，肉豆蔻是其重要成分之一。肉豆蔻原产摩罗加群岛，是闻名于世的香料。几百年前，中世纪的人们把肉豆蔻视为珍宝，人们从肉豆蔻油中分离出有活性成分的肉豆蔻醚、榄香素和异榄香素。肉豆蔻醚有致幻作用，也会让人产生快感。摄取过量的肉豆蔻会出现明显的中毒症状，比如时间和空间定向错误，超越实际，视听幻觉和浮动、飞行、手足离体等其他幻觉。此外，苦艾酒中还有苦艾脑成分，也与肉豆蔻一样有致幻作用。这便吸引了一代大师凡·高在致幻后用绚丽的黄色系组合绘成《向日葵》。在他短暂的一生中，苦艾酒给予了他想象的空间，指引着他的创作，同时也使他沉溺于迷幻、痴情于妄想。由此

想象，苦艾脑和肉豆蔻的慢性毒害作用，使得凡·高在亦梦亦醒亦实亦虚的状况下开枪自杀。

凡·高之死

长期以来医学研究人员认为凡·高患有癫痫病、精神分裂症、狂躁抑郁症。一位日本耳科专家断定凡·高患有梅尼埃尔氏病，这种病会出现眩晕、耳鸣的症状。一位生物化学家分析认为凡·高患有苦艾酒中毒症，这是一种饮用苦艾酒导致的病态。[\[45\]](#)

5 历史人物之死

5.1 中国西汉轪侯[46]夫人辛追之死

公害致死第一人

中国西汉轪侯夫人辛追在中国历史上是一位名不见经传的女性，她的墓葬与保存完好的古尸，经考古学家和环境科学工作者们依据考古资料和辛追殉葬品的分析，认为她是世界上被证明患有公害病的第一人。
[47]

1972年至1974年年初，中国的考古学家在湖南省长沙市距市中心仅四千米马王堆，先后发掘出距今2100多年的三座西汉古墓。在保存最为完好的一座古墓中，不仅发现了珍贵文物，而且还有一具毛发尚存、皮肤白皙且尚有弹性的女尸。

经过考古界严谨的考据，证明墓中主人是汉初长沙国丞相、轪侯利苍的妻子辛追，死时50余岁。专家们运用现代骨骼学等高科技手段，复原了辛追生前年轻时的模样：一位长得极为俊俏、开朗而又稳重的湖南妹子，其复原后的造型蜡像连同古尸一起保存、陈列在湖南省博物馆。

根据迄今保存尚好的珍贵随葬品分析，辛追生前过着封建贵族极为豪华奢侈的生活。辛追的墓椁，最外一层的木椁大如一间近30平方米的房间，均是用径围极大的樟木厚板制成，四周整块的椁板高逾3米、厚度近40厘米，足以证明西汉时期的楚地（今湖南、湖北）生长着不少的径宽3米多、树围逾10米的古樟，生态环境极为优越。然而，令考古专家疑惑不解的是，他们对辛追的尸体进行解剖分析之后，除发现这位贵妇人患有冠心病、动脉粥样硬化、胆石症、肠道寄生虫、血吸虫病等多种疾病之外，她的双肺留有广泛性炭末沉着，全身还显示出慢性铅、汞蓄积而造成的病理改变！

揭开千古之谜

在2000多年前，一位长年居住在丞相官邸的王侯夫人，居然患上现代环境医学称之为“公害病”或慢性污染中毒的怪病，人们不得其解。直至20世纪80年代中期，环境科学工作者们依据考古资料和辛追殉葬品的分析，才终于揭开了这个千古之谜。

专家们认为，西汉古尸肺部的广泛性炭末沉着，是一种典型的碳污染即煤烟型污染所致。秦汉时期的楚地，冬季潮冷，而房舍殿堂的建筑格式基本上延续到近代，无论是豪府民宅，都有“堂屋”（相当于客厅），人们常在堂屋内的炭火盆中燃烧木炭以驱湿取暖，而南方的炭火盆没有烟囱等排烟装置，冬季又门窗紧闭，取暖时炭火熊熊却也是青烟袅袅，未燃尽的木炭微颗粒弥漫于室内，构成了古代居室环境内的煤烟型碳污染。软侯夫人生前过着养尊处优的骄奢生活，冬季长期置身于这种恶劣的室内环境中，未燃尽的木炭粉尘随着袅袅青烟吸入肺部并沉着附着在双肺，天长日久自然而然地会出现广泛性炭末沉着的受害症状。

在辛追随葬的众多物品中，化妆品、梳篦、铜镜等梳妆用品颇多。入葬前，她的头发已稀疏而不得不佩戴秀丽乌润的假发髻和头饰，表明这位贵妇人生前是很注重打扮的。从软侯夫人墓中发掘出来的古代粉黛化妆品，以铅粉、丹朱为主，而铅粉是氢氧化铅和碳酸铅的混合物，丹朱中的朱砂即硫化汞。软侯夫人生前厚施粉黛，却万万未曾料想到化妆品中的铅、汞等有毒物质会浸润进入体内，导致慢性重金属中毒。

此外，辛追生前患有冠心病等病症，而古代宫廷医师常用类似“朱砂养心丸”之类的药物伺服，或大量服用以朱砂为主炼制的所谓“仙丹”，以达到养心宁神、延年益寿的功效，久服含有朱砂的“仙丹”，则会造成慢性汞中毒。

社会影响

中国西汉软侯夫人辛追的墓葬与保存完好的古尸使得这位王侯夫人成为轰动世界的奇迹，不仅为考古学家、历史学家们研究中国两千多年前的西汉初期的政治、军事、经济、文化、宗教信仰、科技等提供了丰富的佐证，而且也为环境科学研究提供了极为难得的珍贵资料。

5.2 意大利大公弗朗切斯科·德·美第奇之死

1587年，意大利佛罗伦萨著名贵族托斯卡纳大公弗朗切斯科·德·美第奇和他的第二任夫人比安卡·卡沛罗突然去世。400年后，法学和毒物学家发表研究报告，认为他们死于砒中毒。

弗朗切斯科·德·美第奇之死

弗朗切斯科·德·美第奇（1541—1587）生于1541年3月25日。是意大利佛罗伦萨著名贵族托斯卡纳大公，从1574年开始统治托斯卡纳。

作为统治者、国王、艺术鉴赏家、金融家的美第奇家族是佛罗伦萨13至17世纪拥有强大势力的家族。在这个家族里产生了三位教皇、佛罗伦萨众多的统治者，并且成为法国皇族的最新成员，还将势力扩张到了意大利甚至整个欧洲。该家族最著名的成员包括洛伦佐·德·美第奇，他赞助了米开朗琪罗、著名画家达·芬奇和波提切利。美第奇家族还有两位杰出的女性凯瑟琳和玛莉，玛莉是弗朗切斯科的女儿，她于1600年成为法国国王亨利四世的王后，在法国历史上产生了重大影响。



图168 弗朗切斯科·德·美第奇

1587年10月17日^[48]，弗朗切斯科·德·美第奇在患病卧床后的第11天死去，年仅46岁，而就在几个小时前他的第二位妻子卡沛罗也死了。当时，人们认为他们死于疟疾。但在他们死去不久，就有谣传他们死于中毒，症状与砒霜中毒相吻合，但没有科学的依据。

法学和毒物学家的判断

400年后，佛罗伦萨大学的法学和毒物学专家在《英国医学期刊》上发表的最新研究表示他们发现了弗朗切斯科·德·美第奇及其妻子死于砒霜中毒的证据。历史学教授利皮（Donatella Lippi）和其他三位科学家一起，对位于美第奇礼拜堂中弗朗切斯科的墓穴里的残留的大腿骨碎片和带着皮肤组织的胡须进行了研究，还对弗朗切斯科别墅附近教堂的一个洞里面的广口陶瓷容器内的器官残余物进行了DNA测试。测试显示，陶瓷容器内的肝脏样本中有砒霜。这些器官属于弗朗切斯科，而另外一些器官残余物则显示属于女性。^[49]

研究人员认为，从一开始，他的兄弟卡迪尼奥·德·美第奇的行为就让人怀疑，他掌管了弗朗切斯科的病情，撰写病情公告，还尽可能地减少梵蒂冈对病情的注意。在弗朗切斯科死后，卡迪尼奥立刻进行了验尸，这种步骤是不常见的，很明显他是为了保护将来免遭控告。最重要的是弗朗切斯科的症状，当时诊断出来的症状是恶心、剧烈呕吐、直冒冷汗、胃部像烧灼一样的痛，而这些正是砒霜中毒的典型症状，并不是疟疾的症状。

最后的判断认为：弗朗切斯科·德·美第奇和卡沛罗并非死于疟疾而是被人投毒身亡，杀害他们夫妇的不是别人正是他的兄弟卡迪尼奥·德·美第奇，目的就是为了争夺权势。

^[1]四大军事统帅指亚历山大大帝、汉尼拔、凯撒大帝和拿破仑。

^[2]亚历山大死于妒杀？．参考消息，2004-10-13.

^[3]传说冥河是通向地狱的入口，这条河的原型据信真实存在，就是现在发源于伯罗奔尼撒半岛山脉的黑水河。古希腊人认为，黑水河河水有剧毒，除了由马蹄或者骡蹄制造的船只外，任何船只都会被河水溶解。

^[4]秋凌．亚历山大或死于冥河水中毒．陕西科技报，2010-08-17.

[5]一说生于599年1月23日。

[6]“玄武门之变”是唐高祖武德九年六月初四（626年7月2日）由当时的天策上将、唐高祖李渊的次子秦王李世民在唐王朝的首都长安城（今陕西省西安市）大内皇宫的北宫门——玄武门附近发动的一次流血政变。唐高祖即位以后，封李建成成为太子，李世民为秦王，李元吉为齐王。三个人当中，数李世民功劳最大。李建成的战功不如李世民，只是因为他是高祖的大儿子，才取得太子的地位。太子建成自己知道威信比不上李世民，心中妒忌，就和弟弟齐王李元吉联合，一起排挤李世民。经过长期的斗争，李世民逐步占了上风，控制了局面，最终李世民杀死了自己的长兄皇太子李建成和四弟齐王李元吉，被立为新任皇太子，并继承皇帝位，是为唐太宗，年号贞观。

[7]梦雨碟．李世民之死．民情观察，2008-03-10.

[8]高丽之战役，即唐太宗征高丽（高丽，又称高丽王朝、王氏高丽，是朝鲜半岛古代王朝之一）的战争。

[9]隋唐对辽东的战争，是隋唐时期中国第二次实现大统一，结束东汉末年以来300多年的分裂局面。贞观十九年（645），唐太宗亲征辽东，取得重大胜利。太宗指挥诸军进攻安市城（今海城市东南的英城子山城）时，靺鞨兵15万援救安市，太宗大破高丽援军。此战高丽兵死2万多，残兵3.6万人投降。高丽野战部队被一扫而空。

[10]靺鞨（音mò hé），中国古代民族名，自古生息繁衍在东北地区，是满族的先祖。先世可追溯到商周时的肃慎和战国时的“挹婁”。北魏称“勿吉”，唐时写作靺鞨。在唐代，靺鞨的一支黑水靺鞨演化成女真族，女真族是满族的直系祖先。靺鞨分布在松花江、牡丹江流域及黑龙江中下游，东至日本海。

[11]“唐兀”，是当年蒙古人对西夏人的叫法。

[12]“狗儿年”，是宋理宗宝庆二年（1226）。

[13]1766年蒙古喀尔喀部亲王成衮扎布将《蒙古源流》的手抄本进献乾隆皇帝。乾隆令人将其译为满、汉两种文本，并题书名《钦定蒙古源流》，收入《四库全书》。

[14]史料记载，《圣武亲征录》说，成吉思汗受箭伤有三次：1202年阔奕坛之战、1212年攻西京之战、1226年攻西夏时膝部中箭。估计最后一次箭伤对其身体影响较大。

[15]雍正之死真相：长期服用丹药中毒而亡？．文汇读书周报，2012-05-21.

[16]蒙慧．光绪死因查明是砒霜中毒，下毒者究竟是谁．金羊网-羊城晚报，2008-11-02.

[17]卢苏燕．破解拿破仑死亡之谜：死于胃癌并非砒霜中毒．人民网，2002-10-28.

[18]李春元．千古之谜——世界文化史500疑案．郑州：中州古籍出版社，1996.

[19]法医称土耳其前总统厄扎尔死于毒杀 发现烈性毒药．中国新闻网，2012-11-02.

[20]土耳其前总统尸检显示其体内现4种毒素．新华网，2012-11-26.

[21]战国时期（前475—前221）实力最强的七个诸侯国分别为秦、齐、楚、燕、韩、赵、魏，这七个国家被史学家称作“战国七雄”。周赧（音nǎn）王五十九年（前256），西周公降秦，尽献其邑三十六城、民三万，秦尽收其献，归其君于西周国。前256年，周赧王崩，宣告东周覆灭。

[22]《史记·老子韩非列传》是迄今为止韩非子之死的母本说法和主流说法，原文：“李斯、姚贾害之，毁之曰：‘韩非，韩之诸公子也。今王欲并诸侯，非终为韩不为秦，此人之情也。今王不用，久留而归之，此自遗患也。不如以过法杀之。’秦王以为然，下吏治非。李斯使人遗非药，使自杀。”

[23]郑芝龙早年旅居日本平户时，与当地女子田川氏结婚，生下郑成功。郑成功7岁时从日本返回中国，开始接受儒家教育。

[24]文裁缝．历史密码III：千古之谜终结解读．北京：新世界出版社，2009.

[25]郑成功的愿望在14年后实现，郑经攻陷漳州时，也挖了黄梧的坟鞭尸，替父亲雪了恨。

[26]文裁缝．郑成功暴亡之谜：被儿子通奸气死还是中毒死？．凤凰网历史，2011-03-10.

[27]郑成功猝死有玄机：假若中毒而死投毒者是谁？．人民网-文史频道，2011-03-09.

[28]《荷闸丛谈》即《荷插丛谈》，插（音zhá），古同“闸”，旧时城门的悬门，泛指以门控制通道的设施。

[29]江日升撰《台湾外记》又名《台湾外志》（刘文泰等校点，齐鲁书社，2004），主要记述郑成功、郑经父子收复和开发台湾的经过，以及清政府与郑氏之间的军事斗争及和谈史实，说明台湾是中国领土神圣不可分割的一部分，具有很高的史料价值。

[30]郑泰早在郑成功率军攻打台湾时就与郑成功有矛盾。郑成功去世后，郑泰等人伪造郑成功的遗命讨伐郑经，并抬出有野心但无才干的郑袭来承兄续统。最后，他们的阴谋被郑经挫败，郑泰入狱而死，郑鸣骏等率部众携亲眷投降清朝。据此分析，策划杀害郑成功的有可能就是郑泰等人。

[31]1928年聂鲁达作为外交官赴缅甸上任时途经中国，给宋庆龄颁发列宁国际和平奖。此行中，他还见到了茅盾、丁玲、艾青等文学界名流，进行了友好的交流。他在访问中国时得知，自己的中文译名中的“聂”字是由三只耳朵（繁体“聶”）组成，他

指出：“我有三只耳朵，第三只耳朵专门用来倾听大海的声音。”聂鲁达一生中曾经三次到过中国，对中国和中国文化很有兴趣。

[32]智利将为诺奖得主聂鲁达开棺验尸疑遭特工毒杀．观察者网，2013-03-16.

[33]智利成功对诗人聂鲁达开棺将解其死因之谜．环球网，2013-04-09.

[34]也有记载蔡伦生于公元63年，湖南郴州人。

[35]忆江南．蔡伦之死．课外阅读，2010（1）．

[36]在牛顿出生之时，英格兰并没有采用教皇的最新历法，因此他的生日被记载为1642年的圣诞节。

[37]查尔斯·弗朗西斯·霍尔（Charles Francis Hall, 1821—1871），美国北极探险家。1821年生于美国佛蒙特州，1849年，婚后到达俄亥俄州，从事制作印章、雕刻的工作，也发表一些文章。1857年前后，霍尔对北极感兴趣，花了数年的时间研究以前的探险者约翰·富兰克林爵士北极探险报告。1860年至1863年，他在一位船长带领下完成第一次北极远征。返回纽约后，出版了探险纪事《北极研究与生活》一书。1863年，他策划了第二次远征，寻求更多关于富兰克林的线索，1871年11月8日在格陵兰探险中不明原因死亡。

[38]陈梦梦．王羲之究竟死于何疾？绍兴县报，2011-02-20.

[39]鲁迅．魏晋风度及文章与药及酒之关系||而已集．北京：人民文学出版社，1927.

[40]见《淳化阁帖》。《淳化阁帖》是中国最早的一部汇集各家书法墨迹的法帖。法帖，就是将古代著名书法家的墨迹经双钩描摹后，刻在石板或木板上，再拓印装订成帖。《淳化阁帖》共10卷，收录了中国先秦至隋唐一千多年的书法墨迹，包括帝王、臣子和著名书法家等103人的420篇作品，被后世誉为中国法帖之冠和“丛帖始祖”。

[41]这些信件是王羲之在随意挥笔中写的，更能看出书法家的功底，因此，被后人称为“法书”，宋太宗将其收入丛帖《淳化阁帖》。

[42]高原．美研究认为贝多芬并非死于铅中毒．新华网，2010-06-06.

[43]音乐大师贝多芬竟死于医生“下毒”？解放网-新闻晚报，2008-09-28.

[44]简·奥斯汀死因有新说．新华网，2011-11-16.

[45]艺术灵感与痴呆症．参考消息，1999-01-02.

[46]软（音dài），西汉长沙王丞相利苍，后被刘邦分封为第一代软侯。“软”便是利苍食邑，位于河南省。

[47]邓延陆．公害致死第一人．中国环境报，2007-04-13.

[48]另有记载是1587年10月19日。

[49]卡麦拉．侦破400年前的谋杀案，为名利杀死贵族亲兄弟．网易探索，2007-01-05.



世界物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

31—40卷

毒性灾害史

主编 史志诚

西北大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「135」国家图书馆出版规划项目

毒性灾害史

History of Toxic Disaster

主编 史志诚

西北大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

31—40卷

毒
性
灾
害
史

*History
of Toxic
Disaster*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒性灾害史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第四册)

ISBN 978-7-5604-3873-3

I. ①毒... II. ①史... III. ①有毒物质-环境污染-历史-世界 IV. ①X-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第110611号

毒性灾害史

History of Toxic Disaster

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米×1092毫米 1/16

印 张：26.5

字 数：533千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3873-3

定 价：168.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

长期以来，灾害学的研究对象多限于自然灾害，很少涉及人为的灾害。1989年，钱学森给《灾害学》杂志编辑部的一封信中指出：“人为灾害发生非常频繁，损失很大，不容忽视。不考虑人为灾害的灾害学是不全面的”，“我想到的人为灾害有：各种爆炸事故；火灾；核工厂事故；化工厂泄放毒物事故等。”

美国“9·11”事件之后，预防和应急处置突发毒性事件成为国际反恐斗争和维持各国社会稳定的重要组成部分。各国政府十分重视突发毒性事件的研究和防范，将突发毒性灾害列入灾害防御计划，积极组织制订突发毒性事件预案；全球已经建立了229个中毒控制中心，开展社会服务和援救工作；一些高等院校、科研单位开始组织灾害毒理学的研究，并将历史上那些突然发生、伤亡人数巨大、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件，称为毒性灾害。

《世界毒物全史》第四册《毒性灾害史》将诸多毒性灾害分为10卷加以叙述，分别为地球化学灾害、矿难与煤气泄漏灾害、大气污染灾害、水污染灾害、化学毒物泄漏灾害、核事件与核事故、有毒生物灾害、药害与药物灾难、POPs与有毒废物污染灾害，以及其他突发毒性灾祸。各卷分述了不同毒性灾害的发生经过、突发原因、处置经验与教训，更加清晰地反映了毒性灾害的恶性突发与群发性、毒性与次生性、社会性与世界性的特点，希望引起更多的人关注和研究毒性灾害发生规律，总结历史经验，进一步指导当前突发性重大毒性事件与毒性灾害的科学应急处置工作，减少毒性事件与毒性灾害的发生，减轻毒性事件与毒性灾害造成的经济损失。

灾难孕育历史的进步。恩格斯说过：“没有哪一次巨大的历史灾难不是以历史的进步为补偿的。”当人们在电视、报刊目睹一连串的毒性灾害发生的画面之后，都会受到情感上的巨大冲击，继而又会有很多的思考，尤其是会思考生命的价值和意义。毒性灾害的补偿，给国家、民族赋予了前行的新的精神和力量。灾难之后的思考是非常难得的一笔财富，我们在看到生命的脆弱之后需要更好地思考生存的意义。铭记灾

难，直面未来，凝聚正能量，重修社会共和健康生活方式之门，这才是对死难者生命最高的尊重。

尽管世界上将意大利塞韦索二噁英污染事故、美国三哩岛核电站核泄漏事故、墨西哥液化气爆炸事件、印度博帕尔毒气泄漏事故、前苏联切尔诺贝利核电站事故和德国莱茵河污染事故列为“六大毒性灾害”，但社会发展与经济增长将主要取决于环境，人类与灾害的斗争将更加多样和复杂。随着世界经济的全球化，工业化、城市化步伐加快，生物安全、生态安全、食品安全、环境安全方面存在的问题将更加突出和更加严峻，为此，研究世界突发毒性灾害的历史及其经验教训，对制订国家毒性灾害防治计划，进一步完善相关法律法规、灾害保险业务和应急预案，鼓励和扶持中毒控制中心与咨询服务等公益事业，开展灾害毒理学的国际学术交流，不断丰富和发展灾害毒理学和安全科学，具有重大的历史意义和现实意义。

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第31卷 地球化学灾害

卷首语

1 地球化学灾害史

1.1 地理环境引发的地方病

1.2 地球化学与医学地质地理学的贡献

2 地方性砷灾害

2.1 全球性砷暴露

2.2 孟加拉国的砷灾难

2.3 中国地方性砷中毒

3 地方性氟中毒

3.1 地方性氟中毒的发现

3.2 印度的地方性氟中毒

3.3 中国的地方性氟中毒

4 火山喷泻毒性事件

4.1 火山喷泻与火山有毒气体

4.2 历史上的火山毒性事件

4.3 喀麦隆火山湖喷泻毒气事件

5 极端地理环境引发的毒性事件

5.1 中国工农红军长征路上三百红军将士猝死事件

5.2 俄罗斯“魔鬼湖”和“死亡谷”之谜

第32卷 矿难与煤气泄漏灾害

卷首语

1 矿难与煤气泄漏的历史

1.1 矿难及其成因

1.2 历史上的矿难与危害

1.3 油气田开发中的井喷事故

1.4 煤气泄漏灾难

1.5 人类与矿难的斗争史

2 历史上重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.1 美国与南美洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.2 欧洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.3 亚洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.4 大洋洲与非洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

3 油气田发生的有毒气体井喷事故

3.1 1993年河北赵48油井硫化氢井喷事故

3.2 1996年美国帕克代尔气井硫化氢井喷事故

3.3 1998年四川温泉气井天然气窜漏事故

3.4 2003年重庆油井硫化氢井喷事故

4 重大煤气(天然气)泄漏事件

- 4.1 1844年美国东俄亥俄煤气公司煤气罐爆炸事件
- 4.2 1984年墨西哥液化石油气站爆炸事件
- 4.3 1989年法国天然气公司天然气库泄漏事件
- 4.4 1992年墨西哥瓜达拉哈拉市煤气爆炸事件
- 4.5 1995年韩国大邱地铁煤气管道爆炸事件
- 4.6 1998年中国西安液化石油气储罐爆炸事件
- 4.7 2002年俄罗斯莫斯科煤气泄漏爆炸事件
- 4.8 2003年印度瓦斯爆炸塌楼事件

第33卷 大气污染灾害

卷首语

1 大气污染的历史

- 1.1 工业革命前的大气污染
- 1.2 煤炭造成的大气污染
- 1.3 石油出现以后的大气污染
- 1.4 大气污染引发的灾害

2 20世纪著名的大气污染灾害

- 2.1 比利时马斯河谷烟雾事件
- 2.2 美国洛杉矶光化学烟雾事件
- 2.3 美国多诺拉烟雾事件
- 2.4 英国伦敦烟雾事件
- 2.5 日本四日市哮喘事件
- 2.6 雅典“紧急状态事件”

3 酸雨：空中的死神

- 3.1 酸雨的发现
- 3.2 酸雨的形成
- 3.3 酸雨的危害
- 3.4 酸雨危害的扩张与控制

4 雾霾灾害

- 4.1 雾霾及其危害与影响
- 4.2 2013年亚洲的雾霾

5 治理大气污染灾害的历史经验

- 5.1 洛杉矶：治理光化学烟雾50年
- 5.2 伦敦：治理雾都的历史
- 5.3 德国：“空气清洁与行动计划”
- 5.4 芬兰：治理雾霾的两个典型

第34卷 水污染灾害

卷首语

1 水污染的历史

- 1.1 水中的毒物
- 1.2 地下水的污染
- 1.3 历史上重大水污染事件
- 1.4 水污染的防控

2 日本含镉废水污染事件：日本“痛痛病”

- 2.1 事件经过

- 2.2 事件原因
- 2.3 事件处置
- 2.4 社会影响与历史意义
- 3 日本含汞废水污染事件：“水俣病”
- 3.1 熊本含汞废水污染事件经过
- 3.2 新潟含汞废水污染事件经过
- 3.3 事件原因
- 3.4 事件处置
- 3.5 社会影响与历史意义
- 4 瑞士巴塞尔化学品污染莱茵河事件
- 4.1 事件经过
- 4.2 事件处置
- 4.3 社会影响与历史意义
- 5 罗马尼亚金矿泄漏污染蒂萨河事件
- 5.1 事件经过
- 5.2 事件处置
- 5.3 社会影响
- 6 中国苯胺泄漏污染松花江事件
- 6.1 事件经过
- 6.2 事件原因
- 6.3 事件处置
- 6.4 社会影响与历史意义
- 7 中国台湾含镉废水污染事件：镉米事件
- 7.1 20世纪80年代桃园县镉米事件
- 7.2 2001年彰化县镉米事件
- 7.3 事件处置
- 7.4 社会影响
- 8 美国落基山兵工厂地下水污染及其改造
- 8.1 兵工厂污染地下水灾害的治理
- 8.2 落基山兵工厂旧址的改造
- 9 加拿大詹姆斯湾水电站的汞污染
- 9.1 詹姆斯湾水电站工程概况
- 9.2 水库蓄水引发的汞污染事件
- 9.3 水电站工程带来人文社会问题
- 第35卷 化学毒物泄漏灾害
- 卷首语
- 1 有毒危险化学品泄漏及其危害
- 1.1 有毒危险化学品泄漏致灾
- 1.2 危险化学品泄漏之成因
- 1.3 有毒危险化学品泄漏的危害
- 1.4 有毒危险化学品泄漏的处置
- 2 印度博帕尔毒剂泄漏灾难
- 2.1 博帕尔农药厂
- 2.2 事件经过

- 2.3 事件原因
- 2.4 事件处置
- 2.5 诉求与诉讼
- 2.6 社会影响与历史意义

3 氰化物泄漏事件

- 3.1 中国台湾高雄工厂氰化氢泄漏事件
- 3.2 日本东京氰化钠泄漏事件
- 3.3 中国山东淄博氰化钠泄漏事件
- 3.4 圭亚那阿迈金矿尾矿坝垮塌事件
- 3.5 巴布亚新几内亚氰化钠污染事件
- 3.6 中国陕西丹凤氰化钠泄漏事件
- 3.7 中国河南洛河氰化钠泄漏事件
- 3.8 荷兰氢氰酸和一氧化碳泄漏事件

4 甲醇泄漏事件

- 4.1 中国兰州西固两车追尾甲醇泄漏事件
- 4.2 中国濮阳车辆追尾致甲醇泄漏事件
- 4.3 中国新疆巴州甲醇泄漏事件
- 4.4 中国延安车祸致甲醇泄漏事件
- 4.5 中国保定甲醇罐车泄漏事件
- 4.6 美国4-甲基环己烷甲醇泄漏事件

5 工厂发生的化学泄漏事件

- 5.1 美国农药厂有机毒物泄漏事件
- 5.2 前苏联天然气炼厂毒气泄漏事件
- 5.3 墨西哥国营杀虫剂厂发生爆炸中毒事件
- 5.4 中国广东湛江毒气泄漏事件
- 5.5 日本山口毒气泄漏事件
- 5.6 中国南昌氯气泄漏事件
- 5.7 中国兰州毒气泄漏事件
- 5.8 墨西哥化学厂爆炸中毒事件
- 5.9 泰国工厂氯气泄漏事件
- 5.10 韩国龟尾市氢氟酸泄漏事件
- 5.11 其他工厂化学品泄漏事件

6 非工厂发生的化学泄漏事件

- 6.1 印度新德里市郊氯气泄漏事件
- 6.2 荷兰货船环氧氯丙烷泄漏事件
- 6.3 美国列车脱轨有毒蒸气泄漏事件
- 6.4 中国陕西汉中氯气泄漏事件
- 6.5 中国湖北省枣阳市氯气泄漏事件
- 6.6 中国贵阳毒气泄漏事件
- 6.7 中国四川遂宁液氯泄漏事件
- 6.8 中国陕西杨凌氯气泄漏事件
- 6.9 巴西火车出轨化学泄漏事件
- 6.10 中国浙江平阳液氯钢瓶爆炸事件
- 6.11 中国齐齐哈尔氯气槽罐泄漏事件

- 6.12 伊朗装有燃料和化学品列车爆炸事件
- 6.13 中国福建化学气体泄漏事件
- 6.14 中国重庆市氯气泄漏事件
- 6.15 中国上海发生液氨泄漏事件
- 6.16 中国一列车排出废气造成乘客中毒事件
- 6.17 乌克兰列车出轨中毒事件
- 6.18 保加利亚苯乙烯泄漏事件
- 6.19 俄罗斯发生溴气泄漏中毒事件

第36卷 核事件与核事故

卷首语

- 1 核事件与核事故
 - 1.1 世界上的核电站
 - 1.2 核事件与核事故的分级
 - 1.3 全球发生的核事件与核事故
 - 1.4 世界三大核事故类型比较
- 2 历史上核反应堆核事件与核事故
 - 2.1 核反应堆发生的核事件
 - 2.2 核反应堆发生的核事故
 - 2.3 1957年英国温斯克尔反应堆事故
- 3 历史上核电站泄漏事件与核事故
 - 3.1 2008年法国核电站两起泄漏事件
 - 3.2 2011年美国西布鲁克核电站事件
 - 3.3 2011年美国佩里核电站事件
 - 3.4 1957—2004年核电站泄漏事故
- 4 美国三哩岛核电站事故
 - 4.1 三哩岛核电站概况
 - 4.2 事故经过
 - 4.3 事故原因
 - 4.4 事故处置
 - 4.5 事故影响
- 5 前苏联切尔诺贝利核电站事故
 - 5.1 切尔诺贝利核电站概况
 - 5.2 事故经过
 - 5.3 事故原因
 - 5.4 事故处置
 - 5.5 事故影响
 - 5.6 历史的反思
 - 5.7 事故的历史记述
- 6 日本福岛核电站事故
 - 6.1 福岛核电站概况
 - 6.2 事故经过
 - 6.3 事故原因
 - 6.4 事故处置
 - 6.5 事故影响

6.6 历史的反思

7 核污染事件与核废料泄漏事件

7.1 1957—2008年核污染事件

7.2 1966年西班牙帕利玛雷斯村上空美机相撞核泄漏事件

7.3 巴西戈亚尼亚市核废料泄漏事件

8 核事件与核事故的历史思考

8.1 兴利避害：发展核能的争议焦点

8.2 关键在于消除发生核事故的因素

8.3 建立核事故的长期研究机制

第37卷 有毒生物灾害

卷首语

1 有毒生物灾害及其防治史

1.1 有毒生物引起的灾害

1.2 美国有毒植物研究历史

1.3 中国毒草灾害研究历程

2 有毒菌类灾害

2.1 中世纪欧洲的麦角中毒灾害

2.2 英国火鸡黄曲霉中毒事件

2.3 中国肉毒梭菌中毒事件

2.4 黑斑病甘薯中毒

2.5 镰刀菌毒素致脑白质软化症

3 有毒植物灾害

3.1 蕨属植物灾害

3.2 醉马苳苳草灾害

3.3 美国的疯草灾害

3.4 中国有毒棘豆与黄芪引发的灾害

3.5 山毛榉科栎属植物灾害

3.6 阿富汗天芥菜灾害

4 外来有毒生物入侵灾害

4.1 紫茎泽兰入侵灾害

4.2 大豕草入侵灾害

4.3 豚草入侵灾害

4.4 毒麦入侵灾害

4.5 杀人蜂入侵灾祸

4.6 海蟾蜍入侵灾害

4.7 火蚁入侵灾害

5 赤潮引发的灾害

5.1 赤潮：特殊的生物灾害

5.2 世界重大有毒赤潮事件

5.3 赤潮的成因

5.4 赤潮的危害

5.5 赤潮的治理

5.6 社会影响与历史意义

第38卷 药害与药物灾难

卷首语

1 药害与药物灾害

- 1.1 药害与药物不良反应
 - 1.2 药害的类型及其成因
 - 1.3 历史上的重大药物灾害
 - 1.4 防范药害与药物灾害的对策
- ### 2 历史上最大的药害事件“反应停”灾难

- 2.1 事件经过
 - 2.2 事件原因
 - 2.3 事件处置
 - 2.4 社会影响与历史意义
- ### 3 重大药害与药物不良反应事件
- 3.1 氨基比林与白细胞减少症
 - 3.2 醋酸铊中毒引起脱发
 - 3.3 减肥药二硝基酚引发白内障
 - 3.4 非那西丁致严重肾损害
 - 3.5 二碘二乙基锡与中毒性脑炎综合征
 - 3.6 普拉洛尔的毒性反应
 - 3.7 氯碘羟喹与亚急性脊髓视神经病
 - 3.8 孕妇服用激素类药物引发的药害
 - 3.9 替马沙星的不良反应事件
 - 3.10 苯丙醇胺与脑中风
 - 3.11 中国四咪唑药害事件
 - 3.12 拜斯亭引起横纹肌溶解事件
 - 3.13 巴基斯坦“免费药”不良反应事件

4 药理实验室的错误和事故

- 4.1 误用毒菌酿成“卡介苗”灾难
 - 4.2 美国磺胺酞剂事件
 - 4.3 隐瞒三苯乙醇的毒性引发白内障
- ### 5 含毒药的日用品引发的药物灾难
- 5.1 含硝酸银的抗菌消毒药导致“蓝色人”
 - 5.2 含汞牙粉引发的“肢端疼痛症”灾难
 - 5.3 含六氯酚爽身粉引发的药物灾难

6 农药引发的灾难

- 6.1 伊拉克西力生农药中毒事件
- 6.2 美国阿拉牌农药事件

第39卷 POPs与有毒废物污染灾害

卷首语

1 POPs污染引发的环境灾害

- 1.1 环境中存在的POPs
- 1.2 POPs的生态毒性与危害效应
- 1.3 历史上POPs污染引发的灾害
- 1.4 POPs污染的防控

2 日本米糠油多氯联苯污染事件

- 2.1 事件经过
- 2.2 事件原因
- 2.3 社会影响与历史意义
- 3 意大利塞韦索二噁英污染事件
- 3.1 事件经过
- 3.2 事件原因
- 3.3 事件处置
- 3.4 社会影响与历史意义
- 4 中国台湾米糠油多氯联苯污染事件
- 4.1 事件经过
- 4.2 事件原因
- 4.3 事件处置
- 4.4 社会影响
- 5 比利时鸡饲料二噁英污染事件
- 5.1 事件背景
- 5.2 事件经过
- 5.3 事件处置
- 5.4 社会影响
- 6 有毒废物污染的历史
- 6.1 有毒废物及其危害
- 6.2 有毒废物的污染转嫁
- 6.3 有毒废物引发的污染事件
- 6.4 处置有毒废物的新行业
- 7 美国拉夫运河填埋废物污染事件
- 7.1 事件经过
- 7.2 事件处置
- 7.3 社会影响与历史意义
- 8 西班牙有毒废料泄漏事件
- 8.1 事件经过
- 8.2 事件处置
- 9 科特迪瓦有毒垃圾污染事件
- 9.1 事件经过
- 9.2 事件原因
- 9.3 事件处置
- 9.4 社会影响
- 10 匈牙利有毒氧化铝废料污染事件
- 10.1 事件经过
- 10.2 事件原因
- 10.3 事件处置
- 10.4 社会影响与历史意义
- 第40卷 其他突发毒性灾祸
- 卷首语
- 1 战争毒剂灾难
- 1.1 意大利巴里港毒气爆炸灾难

- 1.2 越南战争中的“橙剂”灾难
 - 1.3 日本冲绳美军毒气试验士兵健康受损事故
 - 1.4 美国化学武器库发生芥子气泄漏事件
 - 2 战争遗弃化学武器伤害事件
 - 2.1 日本遗弃芥子气桶引发中毒事件
 - 2.2 陕西榆林发现日军遗留毒气弹
 - 3 次生毒性事件
 - 3.1 火灾次生毒性事件
 - 3.2 酒厂起火熏醉消防员事件
 - 3.3 危险废物处置不当导致中毒事件
 - 3.4 水灾和地震引发的次生毒性灾害
 - 3.5 工业废气危害蚕桑生产事件
 - 3.6 尼日利亚金矿粉尘引发的铅污染事件
 - 4 沙尘暴引发的灾害与健康问题
 - 4.1 沙尘暴的成因与发源地
 - 4.2 历史上的沙尘暴事件
 - 4.3 沙尘暴对健康的危害
 - 4.4 历史经验与教训
 - 5 世界重大石油污染事故
 - 5.1 海域油船原油泄漏事故
 - 5.2 漏油事故的毒性效应及其防范
- [返回总目录](#)

第31卷 地球化学灾害

本卷主编 史志诚 白广禄

卷首语

人类居住于地球表面上，无时不受到大气层、地表以及地球内部变化的影响。有时这些变化的幅度很大，远远超过人类的应变能力，这时就会造成灾害而影响到人类的生存，这就是地球灾害。

地球灾害中较常发生而为人类所熟悉的有地震、火山、山崩、地陷、水灾、风灾等自然灾害，而人类对化学因素引发的地球化学灾害的认识则是到了19世纪后期才开始的。

地球表层各种环境要素都是由化学元素组成的。由于地质历史发展的原因或人为的原因，在地球的地壳表面的局部地区出现了各种化学元素分布不均匀的现象，某些化学元素相对过剩，某些化学元素相对不足，以致各种化学元素之间比例失调，使人体从环境摄入的元素量过多或过少，超出人体所能适应的变动范围，从而引发“地球化学性疾病”，即某种中毒性地方病。

一些地理学、地球化学、生态学、植物学、医学地理和环境地质学家注意到一些地区发生的长期困扰人类健康的地方性中毒性疾病与其地理环境和地球化学因素的关联，采取了相应的防治对策，解除了当地人民的病痛，为防控地球化学灾害做出了贡献。

本卷记述了人类历史上发生的地球化学灾害以及科学家对地球化学与医学地质地理学的贡献，分述了全球性地方性砷中毒、地方性氟中毒、历史上的火山喷泻毒性事件等。此外还特别记述了极端地理环境引发的毒性事件。

1 地球化学灾害史

1.1 地理环境引发的地方病

地理环境引发的地方病的发现

人类是自然的产物，是生命活动和地理环境相互作用并经过长期演化和选择的结果。人类从环境中获取维持生命和生活过程所必需的物质和能量，包括各种必需的化学元素，并通过新陈代谢与周围环境不断进行物质和能量的交换，从而与自然形成一个统一的整体。

早在1884年，贾斯特斯·利比赫在研究植物时发现，一般作物产量并非经常受到较容易被环境满足的物质的限制，而是受到那些看起来需要量少但环境中难以满足的物质，如硼等重要元素的限制。后来英国地球化学家汉密尔顿^[1]在研究对比了人血化学元素和地壳的化学元素丰度后，发现两者的化学元素含量的丰度曲线形状有着惊人的相似之处。中国科学家谭见安^[2]等对克山病病区和非病区的岩石、土壤、饮水、粮食、动物毛发等整个地理生态系统中的21种与生命有关的化学元素进行分析之后，其结果也表现为明显的正相关。这表明了地理环境和生物之间紧密的化学联系，以及环境同人体的化学元素与健康之间的内在联系。因此，环境中的生命元素在岩石、土壤、水、大气、动植物和人体这个自然体系中的含量分布与转换有一定的规律性。

人体的化学元素即生命元素，根据其在人体内含量的多少，可分为宏量元素和微量元素两类。宏量元素是人体的主要组成部分，是生命机体不可缺少的元素，包括氧（占61%）、碳（占23%）、氢（占10%）、氮（占2.69%）、钙（占1.49%）、磷（占1.0%）、硫、钾、钠、镁、氯等11种，占人体总量的99.95%。从元素周期表中的排位来看，它们都是原子序数20号以前的轻元素。微量元素是人体中含量低于人体体重万分之一的化学元素，具有明显的营养作用和生理功能，是维持生物生长发育、生命活动及繁衍的不可缺少的成分，如铁、铜、锌、锰、铬、氟、碘、硒、硅、钼等。另一些是没有明显的生理功能但

可能对人体有毒害的元素，如铅、汞、镉、砷、锆、镓、铟、锡等。地方病的成因，很大程度上是因为地理环境中某种化学元素的含量超出人体适应范围，导致人体内环境稳定性调节紊乱，产生严重的功能障碍，并使一定数量的人患上共同的病症，严重的甚至会造成机体死亡。根据几十年来的研究，人们已查明大约27种元素是生物正常活动必不可少的元素，其中能明确引起动物和人类产生疾病的有10余种，最主要的是碘、氟、硒、铜、钴、镍、铅、硼等。例如，氟元素分布过多可引起地方性氟中毒，水土中碘元素分布异常可引起甲状腺疾病或地方性克汀病，克山病与低硒因素有明显的正相关性。

生物在组成生物体时，会有选择地从地理环境中摄取化学元素，这一过程主要取决于化学元素的生物化学特征和化学元素在环境中的丰度。化学元素沿着各种途径通过岩石圈、水圈、大气圈和生物圈的相互运动，构成了生物地球化学循环。特别是人类的生产活动和消费活动也会导致环境污染物质的释放，如日本汞中毒引起的“水俣病”和镉中毒引起的“痛痛病”。又如古罗马帝国的灭亡，人们研究发现可能是因为当时的人们广泛使用铅制品饮水、煮饭、喝汤，加上葡萄酒以及化妆品等导致普遍的铅中毒的后果。

地理环境造成的地球化学灾害

地理环境造成的地球化学灾害主要有低硒环境下发生的克山病^[3]和大骨节病^[4]、缺碘环境下发生的碘缺乏病^[5]，以及多氟环境下发生的地方性氟中毒和地方性癌症。按照毒性灾害的定义，各国研究的重点是地方性氟中毒、砷中毒和相关的地方性癌症以及极端地理环境条件下引起人和动物的死亡事件。

地方性氟中毒（Endemic Fluorosis），简称地氟病，是在特定的地理环境中发生的一种地球化学性疾病，它是在自然条件下，长期生活在高氟环境中的人们，通过饮水、空气或食物等介质，摄入过量的氟而导致的全身慢性蓄积性中毒。临床上主要表现为牙齿和骨骼的改变。牙齿的改变称氟斑牙（Dental Fluorosis），其表现为牙釉质出现白垩、着色或缺损改变，残留终身，轻则影响美观，重则影响咀嚼及消化功能，危害健康。骨骼的改变称为氟骨症（Skeletal Fluorosis），全身关节可出

现麻木、疼痛症状，表现为弯腰驼背、功能障碍，甚至瘫痪。全世界有50多个国家都有该病存在。其中亚洲的印度、中国、日本、朝鲜分布比较广。印度的地方性氟病病区的病情尤为严重。中国除上海市外各省区都有不同程度的发病区，比较集中的是北方，如松嫩平原有一半以上的县市有地方性氟中毒分布。

中国贵州省既是碘缺乏病的重病区，又是地方性中毒病的重灾区。地方性砷中毒主要在黔西南地区，地方性氟中毒是全省性的疾病。贵州省兴仁县砷中毒流行区居室内空气含砷浓度要比中国的空气质量标准高出5~100倍，空气中的砷在被烘干的食物表面形成覆盖层并渗入食物，使得辣椒和玉米中的砷浓度比普通食物要高出30~70倍。然而，氟中毒的严重性要远远高于砷中毒，贵州氟中毒最严重的地区位于黔西北的织金县。织金县是中国地方性燃煤污染型氟中毒的重病区，全县92万人，约95%的人是氟斑牙。织金县煤的含氟量高达598毫克/千克，当农民生火做饭烘烤粮食的时候，每燃烧1千克的煤，就会吸入508.3毫克的氟，而成人每天氟的需求量仅为2毫克，达到了正常人需求量的254倍。^[6]

地理环境与地方性中毒病

地方性中毒病是发生在某一特定地区，同一定的自然环境有密切关系的疾病。地方性中毒病在一定地区内，往往流行年代比较久远，而且有一定数量的患者表现出共同的病症。地方性中毒病的共同特点是病区内有决定该疾病发生的因素，居住在受这种因素威胁范围内的居民都有可能发病，故危害性很大。当人们一旦除去导致地方性中毒病存在的决定性因素，则该地区的地方性中毒病就会逐渐消失。

综上所述，典型的地方性中毒病应具备以下条件：第一，地区性；第二，该地区有决定该病存在的自然或人为因素；第三，生活在病区的人群及进入病区的外来人员都有可能得病；第四，未发病的健康人离开病区后不会再发病；第五，一般情况下病区比较固定；第六，除去该病的决定性因素后，该病会逐渐消失。因此，防治地方性中毒病必须把重点放在寻找决定性因素上，并针对此决定性因素研究防治措施。

地球化学性疾病与环境污染疾病

值得指出的是，应当将地球化学性疾病与环境污染疾病加以区别。地球表层各种环境要素均是由化学元素组成的。由于地质历史发展的原因或人为的原因，在地壳表面的局部地区出现各种化学元素分布不均匀的现象，某些化学元素相对过剩，某些化学元素相对不足，以及各种化学元素之间比例失调等，使人体从环境摄入的元素过多或过少，超出人体所能适应的变动范围，从而引发“地球化学性疾病”，即某种地方病。而人类活动排放各种污染物，使环境质量下降或恶化，影响人类正常的生活和健康，引起各种疾病或死亡，称为公害病，也称“环境污染疾病”。

1.2 地球化学与医学地质地理学的贡献

地球化学

环境背景值是地球化学的重要研究领域，也是环境科学与地方病研究的基础。1970年，世界卫生组织发表了系列报告第59号，题为《氟化物与人类健康》。这份由93位科学家编写的报告，对于氟与人体有关的各方面问题进行了全面论述，给出了不同国家天然水中氟的含量范围[7]。《美国大陆某些岩石、土壤、植物及蔬菜的地球化学背景值》一书，详细介绍了美国的环境化学背景值。1974—1975年，曼莱（T. R. Manlay）等人对新西兰布卢夫（Bluff）地区一个开工前的铝厂进行了氟的环境背景值的调查。这是世界上少有的先调查后开工的典范。中国学者朱兆良于1957年报道了中国各类土壤88个剖面241个样品中氟和氯的含量[8]。从1979年开始，中国科学院地球化学研究所郑宝山等专家调查中国包头地区环境地球化学与地方病的关系，经过10多年的研究，确定包头地区牲畜的氟中毒是工业污染造成的，人的氟中毒是地方性氟中毒[9]。

医学地质学

医学地质学（Medical Geology）是研究人类健康与疾病和地质环境之间关系的科学，是介于医学与地质学之间的交叉学科。医学地质学重

点研究地质地理流行病学调查；地方病分类、分区、分带；地质环境与人类健康的关系；地方病的病因及其综合防治措施；环境治理与临床治疗；改良水质和口服化学药物等。

医学地质学作为20世纪90年代高速发展的新兴学科，促进了疾病预防控制人员与地球科学工作者的合作，为阐明地方性中毒性疾病和地球化学灾害的产生、发展与控制做出了新的贡献。

国际医学地质学会组织专家对地质材料、地质过程对人类和动物健康及疾病的影响进行了回顾和评述，其成果集中体现在瑞典塞利纳斯著的《医学地质学》^[10]一书中，主要论述了自然环境对公共健康的影响。包括环境生物学的基本原理；对人类和动物健康有重要影响的自然元素与物质的地质地球化学论述；病理学、毒理学和流行病学的观念与方法；环境研究和医学地质学调查的最新手段与方法。特别是对关于元素与生命、元素的自然分布与丰度、从化学角度看元素吸收、从生物学角度看元素吸收、火山喷发与健康、地下水与环境中的砷、天然水中的氟化物、医学地质学的技术与方法和无机与有机地球化学的分析技术有重要参考价值。

医学水文地球化学

医学水文地球化学作为环境地质学的一门崭新的分支学科，引起世界地理学家、地质学家、土壤学家与医学家的关注，许多科学家从不同的角度对其进行了探索，并相继创立了一些新学科，如医学地理学、医学土壤学、医学地质学和环境地质学等。它们的共同特点是，把水文地球化学作为学科的组成部分或重要内容。这是因为天然水与生物界有着最密切的关系。事实证明，许多地方性中毒病和公害病都与环境、饮水直接相关。

医学地理学

医学地理学 (Medical Geography, 简称MG) 是研究人群疾病和健康状况的地理分布规律及其与地理环境的关系，以及医疗保健机构与设施地域合理配置的科学；是由医学、地理学、电子工程学相互交叉、相互融合而形成的一门新兴学科；它是地理学的一个分支学科，又是医学

学科的研究领域；同时，也是与毒物引发的地方性中毒病防治有关的一门学科，具有边缘学科的性质。

医学地理学的研究历史悠久。2000多年前，中国《黄帝内经》的《素问·异法方宜论》中提出不同环境产生不同疾病的论述。《吕氏春秋》中也明确记载了几种地方病，古希腊的希波克拉底在其著作《论空气、水和土壤》中阐述过环境对人体健康的重要影响。近代医学地理学出现在18世纪末和19世纪初。德国L. L. 芬克和C. F. 富克斯等人的著作对医学地理学的创建和发展起过重要的作用。直到20世纪前叶，这种传统的研究仍是医学地理学研究非常重要的组成部分。20世纪中期，城市化和工业化的急剧发展，以及科学技术的迅猛发展，给现代医学地理学的发展带来了新的活力。一是在继续研究疾病的地理分布空间模式和强调发展生态医学地理方向中，深化了疾病与环境关系的研究，着重探讨了疾病发生的环境原因；二是医学地理学概念有了新发展，研究内容更丰富，传统研究着重于疾病的地理学，而当代的研究则明确提出发展健康地理和保健地理的新概念，其目的不只是被动地研究疾病的地理问题，而是要研究保持人类健康、预防疾病的地理问题；三是研究的病种由以传染性疾病为主逐步转到非传染性疾病；四是加强了应用的研究；五是医学地理制图有了新发展，其中美国、德国、英国、日本和中国相继编制了许多有关图集，在制图的方法、技术、内容上都有长足进展；六是普遍采用了电子计算机和数理方法进行数据处理和模拟研究。

致病地理环境因素的研究方面分为直接因素和间接因素。直接因素即引起人体疾病的地理环境因素涉及以下几个方面。

第一，极端地理环境因素。

第二，化学元素的地理分布异常。化学元素呈淋失趋势，当地居民容易发生化学元素缺乏性地方病，如缺碘引起地方性甲状腺肿和地方性克汀病。干旱半干旱的平原地区有利于化学元素的浓缩富集，居民容易发生化学元素中毒性地方病，如地方性氟中毒。被工业“三废”所污染的地理环境会发生和流行污染病，如镉污染引起骨痛病，汞污染引起水俣病。

第三，病原生物群落。

第四，精神因素。

在人体疾病的发生和流行过程中起间接作用的地理环境因素，往往是疾病发生的条件或诱发因素，如地形、地貌、气候、生物、土壤、水等。

[1]爱丽丝·汉密尔顿（Alice Hamilton, 1869—1970），医师、病理学家，美国工业毒理学创始人。

[2]谭见安（1931— ），中国科学院地理科学与资源研究所研究员，曾担任中国地理学会医学地理专业委员会主任委员，著有《地球环境与健康》《中国的医学地理研究》等。

[3]克山病（Keshan Disease, KD），是一种以心肌实质的变性、坏死和纤维化为特征的地方病，1935年因中国黑龙江省克山县的病例首先被报道而命名。临床上根据心肌的状态和发病经过，将克山病分为急性型、亚急性型、慢性型和潜在型四个临床类型。

[4]大骨节病（Kaschin-Beck Disease, KBD），是一种地方性、多发性、变形性骨关节病。基本病变是发育中儿童的关节透明软骨的变性、坏死以及继发的骨关节炎。严重病例可致矮小畸形、终身残疾。

[5]碘缺乏病（Iodine Deficiency Disorders, IDD），是由于自然环境碘缺乏造成机体碘营养不良所表现的一组疾病的总称。它包括地方性甲状腺肿，地方性克汀病，地方性亚临床克汀病，胎儿流产、早产、死产、先天畸形等。地方性甲状腺肿是碘缺乏病最明显的表现形式，地方性克汀病是碘缺乏病最严重的表现形式。

[6]全县人95%是氟斑牙．华商报，2003-07-27.

[7]Fluorides and Human Health||WHO Monograph Series No.59. Geneva: WHO, 1970, 59.

[8]朱兆良．中国土壤中的氟和氯．科学通报，1957（14）．

[9]郑宝山，等．地方性氟中毒及工业氟污染研究．北京：中国环境科学出版社，1992.

[10]塞利纳斯．医学地质学．郑宝山，译．北京：科学出版社，2009.

2 地方性砷灾害

2.1 全球性砷暴露

地方性砷中毒 (Endemic Arsenism) 是一种生物地球化学性疾病, 是居住在特定地理环境下的居民长期通过饮水、空气、食物摄入过多的砷而引起的以皮肤色素脱失、着色、角化及癌变为主的全身性慢性中毒。

地方性砷中毒是全世界共同的难题, 正威胁着至少22个国家和地区的5000多万人口。其中多数为亚洲国家, 以孟加拉国、印度、中国最为严重。美国、墨西哥、匈牙利等国家和地区也不同程度地存在病区。地方性砷中毒最早出现在智利, 20世纪50年代中国台湾地区也曾发现病区。之后, 一些国家陆续发现含砷过高的饮用水及病区。目前亚洲有12个国家地下水的含砷量超过标准, 全世界至少有20万人砷中毒。

砷中毒的危害

按照发生原因, 地方性砷中毒分为饮水型和燃煤型两个类型。由于人类取水灌溉、采矿, 特别是打井取水饮用等活动, 以及受各地区的生态环境和气候影响, 地球表层中的砷化合物以砷酸盐及亚砷酸盐等形式大量溶入地表水中, 带来了严重的水砷污染问题。饮水中含的主要是无机砷, 它比有机砷更容易引起急性毒性。砷暴露的其他主要来源是通过食物、土壤和空气。饮食中的砷主要是有机砷, 相对毒性不大, 对于暴露总危险的影响也比较小 (表31-2-1)。

表31-2-1 地方性砷中毒的国家 (地区) 影响人口与饮水砷含量

国家/地区		受威胁人口	饮水砷含量
孟加拉国		2500 万	—
印度西孟加拉邦		6000 万	—
智利安托法加斯塔		13 万	0.8 毫克/升
墨西哥		20 万	0.008 ~0.624 毫克/升
阿根廷		约3 万	>0.1 毫克/升
匈牙利		几千人	0.06 ~4 毫克/升
中国	大陆	200 万	220 ~2000 毫克/升
	台湾	14 万	0.01 ~1.82 毫克/升
美国			0.05 ~1.7 毫克/升

值得指出的是，人们接触砷的机会不仅是通过饮用水，间接地通过使用污染的地下水灌溉的作物，也能使人们暴露于砷的污染之中[1]。据调查，孟加拉国用含砷的地下水灌溉农田，致使各类稻谷谷粒中砷的含量最高可达到1.8毫克/千克，相比之下，其在欧洲多国和美国的含量仅为0.05毫克/千克。在叶类蔬菜中，污染的程度更高。其中苋菜和菠菜中，砷的含量可达水稻砷含量的两倍或三倍。这表明，粮食可能是部分人接触砷的重要途径。

联合国卫生组织的研究报告指出，长期饮用受砷污染的水，不仅会导致各种皮肤疾病甚至患皮肤癌，而且可导致人体肾、膀胱和肺器官的癌变。但在砷暴露的非癌症表现上，各国的发病情况和发生率差别很大。例如，在印度，经常饮用高砷水的患者，常见呼吸窘迫、多发性神经病和外周血管病。在孟加拉国，砷中毒的患者最初的症状是皮肤出现黑点，然后手掌和脚底皮肤出现硬化结节；中毒严重者将会出现皮肤溃烂，甚至死亡。婴儿和儿童要比成人更易受砷的有害影响，症状的出现早于成年人。营养不良的儿童，外表症状出现得更早。

在中国台湾地区，砷暴露的常见表现是皮肤色素沉着和过度角质化。中国内蒙古自治区的砷中毒患者，背部、腹部、手掌、脚掌的肤色逐渐变深或皮肤脱色而变得斑驳，皮肤角化、硬化，形成硬化的茧子，甚至发生癌变。砷中毒引发人的神经系统、消化系统和心血管系统的多种功能紊乱，继之功能障碍直至死亡。

灾难原因

按照发生原因，地方性砷中毒分为饮水型和燃煤型两个类型。

为了弄清砷中毒及其致癌机制，各国正在采取行动，一方面加大基础研究的力度，另一方面加紧对各种与砷中毒相关的疾病的治疗。要解决这一问题，需要进行基础毒理学、中毒机制和临床方面的国际合作。

灾难处置

地方性砷中毒尽管引起了世界各国广泛关注，但目前尚无根治方法，替代水源方法也受到了一定程度的质疑。特别是饮水中砷含量的国家标准是一个争论焦点：世界卫生组织的推荐值为0.01毫克/升；在美国，克林顿政府指派各机构专家论证后也支持0.01毫克/升的标准；然而，布什执政之后，迫于工业财团的压力及经济因素的限制，政府又重新把标准调回0.05毫克/升，以节省水处理的成本。世界卫生组织的专家认为，根据现有的科学技术能力，将水中砷的含量降低到0.01毫克/升以下是比较困难的，在对发展中国家特别是对于砷中毒患者尚没有特别有效的处理办法的情况下更是如此^[2]。如果按照世界卫生组织的0.01毫克/升标准计算，全世界有1.37亿人的饮水超过这一标准，5700万人的饮用水中砷含量超过0.05毫克/升。因此，解决地方性砷中毒问题，需要长期的、价格低廉的、可持续的方案。

许多地质学家、地球化学家、环境学家、医学家正在研究地下水中砷的来源和砷的活化机制，从氧化机制、还原机制和有机碳—细菌还原机制等三个方面，探讨地下水—土壤—农作物—人体系统中的迁移转化规律，从而为砷污染地区的修复和治理提供科学依据。

20世纪80年代以来，中国政府多次大规模发放过砷螯合剂二巯基琥珀酸（DMSA）和二巯基丙磺酸钠（DMPS）给当地居民。但是，驱砷治疗的疗效并不持久，对改善肝脏和皮肤损伤的效果并不明显。孟加拉国和印度的西孟加拉邦通过药物治疗慢性砷中毒取得了有限的效果。



图1 地方性砷中毒（1．全身遍布着深浅不一色斑的砷中毒患者；2．孟加拉国的一名砷中毒妇女展示她的脚底的状况；3．中国内蒙古地区的一些患者，手掌、脚掌上长满了黑斑和硬化的茧子，身上的皮肤也因脱色而变得斑驳）

2.2 孟加拉国的砷灾难

灾难起因

孟加拉国位于南亚次大陆东北部由恒河和布拉马普特拉河每年沉积的淤泥所形成的三角洲上。北边和东边山丘的海拔高度为100米，大部分地区是平坦的且地势不高。首都达卡海拔高度还不足7米。孟加拉国大部分地区属亚热带季风气候，湿热多雨，是世界上雨水最多的国家之一。全国有大小河流700多条，主要分为恒河、布拉马普特拉河、梅格纳河三大水系。主要河流有恒河下游、布拉马普特拉河下游（贾木纳河）等。这里不仅河流纵横，密如蛛网，而且池塘众多，星罗棋布，全国有50万至60万个池塘，平均每平方千米约有四个池塘，被人称为“水泽之乡”和“河塘之国”。千百年来，孟加拉国居民饮水主要靠地表水，即河水或湖泊、池塘里的水。

20世纪70年代，世界银行发表报告^[3]，指出孟加拉国居民饮用的地表水卫生条件较差，经常会受到粪便中病原体的污染，含有大量致病微生物，加之河水无法做到净化处理，导致痢疾、霍乱、伤寒和其他疾病频繁发生，因此建议人们饮用地下水。

1971年联合国儿童基金会（UNICEF）为了根治孟加拉国霍乱、痢疾和其他通过水传染的疾病的流行，倡议在孟加拉国恒河三角洲淤积层内打手压井取水，将饮用地面水改为饮用地下水，大力推广“浅管

井”[4]。国际援助机构在孟加拉国开凿了数千万口手压井，联合国儿童基金会更是资助了第一批90万口手压井的建设。

但是数百万口“浅管井”钻到了布拉马普特拉河流域的富砷基岩上，基岩中的砷通过数百万口管井被抽到地面上，使饮用水中的砷含量增高，导致数以百万计的人受到砷暴露。好心办了坏事。

灾难发生

早在1976年就有关于恒河流域砷中毒事件的报道，主要发生在恒河源头的。1983年开始，恒河流域砷中毒涉及的村庄和人数逐年增加，空间上表现为从恒河流域的下游地区向中游地区直至全流域发展。在孟加拉国64个地区中，有59个地区的地下水砷含量超过正常饮用标准。其中半数地区被列为地下水砷污染危险地区。砷中毒的主要原因是当地居民饮用了含砷量较高的地下水。而仅在恒河流域施工开挖的“浅管井”就有700万~1100万口。



图2 孟加拉国村民掘管井（David Kinnibur摄）

1993年，人们发现“安全”的“浅管井”井水中砷的含量大大超过了0.01毫克/升（世界卫生组织建议的饮用水最高含砷量是0.01毫克/升），有的地区甚至高达0.05~0.1毫克/升。如此一来，孟加拉国的老百姓面临着世界上罕见的饮水问题：饮用河水容易患上痢疾；饮用地下水则有砷中毒的危险。孟加拉国1.38亿人口中约有3000万人存在不同程度的砷中毒情况。

国家和地区	孟加拉国	印度西孟加拉邦 ^②
面积(平方千米)	148393	891924
人口(万人)	12000	6800
地区数	64	18
砷含量大于 50 毫克/升地区数	42	9
砷污染危险地区的人数	92106	38865
有砷中毒特征的人数(万人)	7990	4270
砷中毒的地区数	25	7

②孟加拉地区曾数次建立过独立国家，版图一度包括现印度西孟加拉、比哈尔等邦。16世纪孟加拉已发展成次大陆上人口稠密、经济发达、文化昌盛的地区。18世纪中叶孟加拉成为英国对印度进行殖民统治的中心，19世纪后半叶成为英属印度的一个省（历史上，巴基斯坦和印度原是一个国家）。1947年6月，印巴根据《蒙巴顿方案》实行分治。孟加拉被分为东、西两部分，西部归印度，东部归巴基斯坦。1971年3月东巴宣布独立，1972年1月正式成立孟加拉人民共和国。西孟加拉邦是印度恒河平原东部的邦，东邻孟加拉国，海拔12～30米。首府加尔各答，为印度第三大城市。

尽管人们已经发现孟加拉国地下水的砷污染问题，但直到1998年，国际社会才开始关注这一问题。世界银行所提出的解决方案是用15年时间检测孟加拉国的每一口水井，而按照之后的实际情况，这一时间可能是30年。同时相关国际组织还建议邀请科学家开发从井水里去除砷元素的技术。但上述两件事情均需要巨额资金的支持。

2009年11月15日，英国路透社援引世界卫生组织的说法称，饮用砷污染水直接影响了孟加拉国3500万居民的健康。美国媒体则称，孟加拉国多人因砷中毒丧命，堪称人类史上最大的中毒案。

2010年6月19日，英国媒体报道，孟加拉国7700万居民饮水受到砷污染，超过1/5的死亡与砷中毒有关。

2010年6月20日，法新社报道^[5]，研究人员对孟加拉国首都达卡 Arai-hazar 区近1.2万人的跟踪调查发现，20%以上的死亡是由被砷污染的井水引起的。随着更多的人接触到被砷污染的水，死亡率也跟着上升。

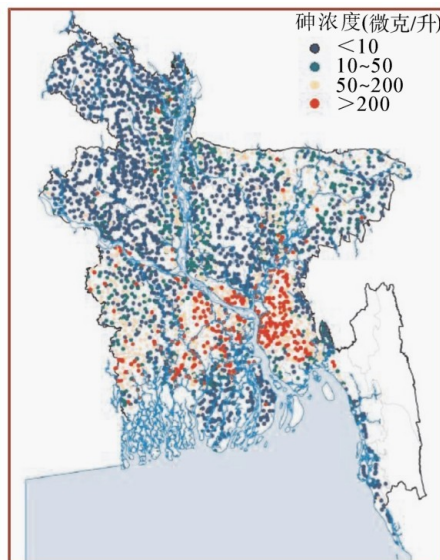


图3 孟加拉国地下水砷污染（不列颠地理调查，2001）

面对孟加拉国的地方性砷中毒事件的发生，世界卫生组织表示，孟加拉国的砷中毒事件，是人类有史以来最大的集体中毒事件，其影响远远超过切尔诺贝利核电站泄漏事件和印度的博帕尔事件。世界卫生组织用“历史上最大数量的人口中毒”来形容20世纪末在孟加拉国发生的“人类历史上危害最严重的、规模最大的砷中毒事件”，引起了国际社会的广泛关注。

灾难治理

孟加拉国为了挽救开凿“浅管井”带来的砷污染，减少砷中毒现象，当地的官员、救援人员和志愿者首先测试了孟加拉国各地的水井管道，将砷污染严重的水井用油漆涂上危险的红色，标示该水井中的水只能用来洗涤，不能食用；可以食用的水井则涂上绿色。科学家提出，从长远考虑，需要开凿深水井来获得清洁饮用水，但这需要数百万美元的投资。即便如此，在孟加拉国的西部地区，一些深水井在开凿几个月或几年后仍旧会出现砷污染。因此，专家建议用池塘和蓄水池等“存积”雨水的传统方法解决饮用水困难的问题。1998年世界银行和孟加拉国政府曾启动了一项耗资3200万美元的计划，通过发放饮用水净化装置帮助人们远离砷中毒的困扰，但这项计划收效甚微，因此砷中毒问题一时还无法得到根本解决。

2.3 中国地方性砷中毒

中国地方性砷中毒是一种生物地球化学性疾病，是在特定地理环境下生活的居民，由于长期从饮水、食物、空气中摄入过量的无机砷而引起的以皮肤色素脱失、色素沉着、掌跖角化及癌变为主的全身性慢性中毒。重症的患者出现内脏器官中毒的临床表现，包括肺部功能障碍、神经疾病、肝硬化、腹水及肝癌等。

中国1982年首先在新疆发现高砷病区，以后又在内蒙古、山西、贵州、宁夏、吉林、青海、安徽、陕西、湖北、甘肃等省份发现地方性砷中毒的病区，以村人口计有70余万人暴露于高砷环境，确诊患者已超万人。其中，贵州、陕西是世界上独一无二的燃煤型地方性砷中毒病区，其余各省均为饮水型地方性砷中毒病区^[6]。

饮水型地方性砷中毒

20世纪80年代初，中国新疆发现部分地区井水砷污染对人群造成毒害，之后在内蒙古、山西、吉林等省（区）发现地方性砷中毒病区。山西省高砷区，52%的井水平均含砷浓度高于50微克/升。一些地方饮水中砷含量超过国家标准80多倍。

1990年以来，内蒙古自治区先后在赤峰市克什克腾旗、呼和浩特市土默特左旗、巴彦淖尔市临河区等47个自然村屯，发现了地方性饮水型砷中毒患者，饮水中最高砷含量超过正常卫生标准20~40倍，患病人口总数达到两万多人。在病区附近的大青山上，蕴藏着丰富的矿藏。每逢雨季来临，山上的含金属硫化物矿体中的砷元素被雨水慢慢地溶解，渗漏到地下水中。长期喝这种高砷水的人就会慢性砷中毒。草原深处受砷毒之害的民众早先曾饮用黄河水，但由于水中的氟含量过高，转而打井取水。谁知水土的流失，加速了有毒矿物质的入侵，导致了砷中毒。

据2003年报道，中国饮水型地方性砷中毒分布于内蒙古、山西、吉林、宁夏等八个省（区）和新疆40个县（旗、市），受影响人口234万人，其中饮水中砷含量大于0.05毫克/升的高砷暴露人口52万人，查出砷中毒者7821人^[7]。

燃煤污染型地方性砷中毒

燃煤污染型地方性砷中毒是由于地质的原因燃烧富含砷的煤造成的一种独特的暴露类型。据2003年报道，中国燃煤污染型地方性砷中毒病区主要分布在贵州省黔西南州和毕节市的四个县，以及陕西省秦巴山区的五个县，这些地区室内生活用煤砷含量大于100毫克/千克，导致室内空气砷污染和粮食砷污染的受影响人口33万人，高砷暴露人口4.8万人，查出砷中毒者2402人[8]。

通常煤炭砷的标准含量应该低于50毫克/千克，如美国或其他国家的煤中含砷水平约为10毫克/千克。而贵州的燃煤砷含量高达1749.69 ~ 4917.8毫克/千克，含砷煤矿在贵州省的分布与几种地方性慢性砷中毒疾病的发病率非常吻合。因此，贵州的地方性砷中毒实际上是“煤引起的灾难”。

贵州的居民通常用富含砷的煤烧饭、取暖和烤干作为粮食的玉米以及辣椒。煤在没有烟囱的敞开式炉子里燃烧，使室内空气和食物都受到砷污染。空气中的砷附着在干燥的食物表面，慢慢渗入食物内部，最终导致食物含砷量极高。砷不仅通过呼吸系统，而且通过消化系统进入人体。贵州西南部交乐乡本地的小煤窑产的煤含砷量极高，1976年，中国确诊了第一例砷中毒病例，就在交乐乡。

陕西省燃煤污染型砷中毒病区煤砷含量在0.8 ~ 535毫克/千克，煤砷超标率高达58.05%，平均砷含量（141.5 ± 105.40）毫克/千克。居民室内空气砷浓度均值和最高值分别为4.76微克/立方米和63.83微克/立方米，玉米砷均值和最高值为4.73毫克/千克和147.00毫克/千克[9]。

灾难治理

1992年，中国将地方性砷中毒纳入地方病防治管理，1993年开展了全国地方性砷中毒调查。从2001年开始，中国与联合国儿童基金会合作开展了“减轻砷中毒危害项目”。到2006年，基本查明了全国饮水型地方性砷中毒病区范围和高砷水区。

中国预防饮水型砷中毒的主要措施是改饮低砷水。新疆的病区于

1984年全部完成了改水，并实现了自来水化，该地区居民的病情已基本得到控制。改水两年后60%的患者痊愈，21.8%的患者减轻；改水干预15年后46.7%的重患痊愈，26.7%的重患好转。内蒙古已完成改水的病区有48个，受益人口4.1万；山西完成改水的病区四个，受益人口占病区人数的5%^[10]。

此外，中国政府投入2.5亿元用于病区改水的项目，已完成357个病区村的改水工程，改水率为78.6%，正常使用率为93.8%，受益人口约30.8万人。在高砷水区完成改水工程358个村，改水率为23.5%，正常使用率为71.8%，受益人口约34.2万人。

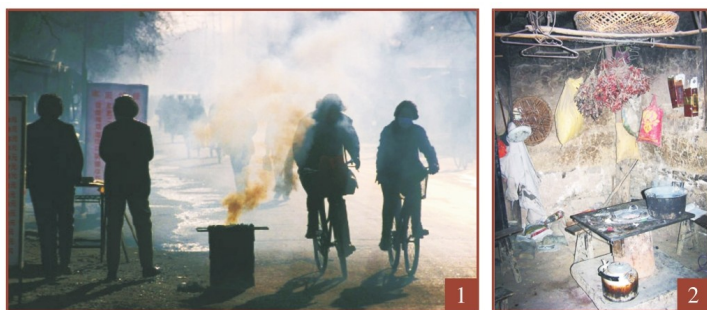


图4 地方性燃煤型砷中毒（1．中国贵州骑自行车上班的人穿过烧煤的做饭炉子冒出的含砷烟雾，据Mark Henley/Panos；2．家庭里的粮食、玉米、辣椒暴露在含砷烟雾之中）

对燃煤污染型地方性砷中毒，中国政府从2005年开始，在中央补助地方公共卫生专项资金地方病防治项目支持下，贵州、陕西两省的燃煤污染型地方性砷中毒病区已全部实现了改炉改灶（第15页图5）。此外，贵州省病区还对含有高砷的煤矿进行封闭。

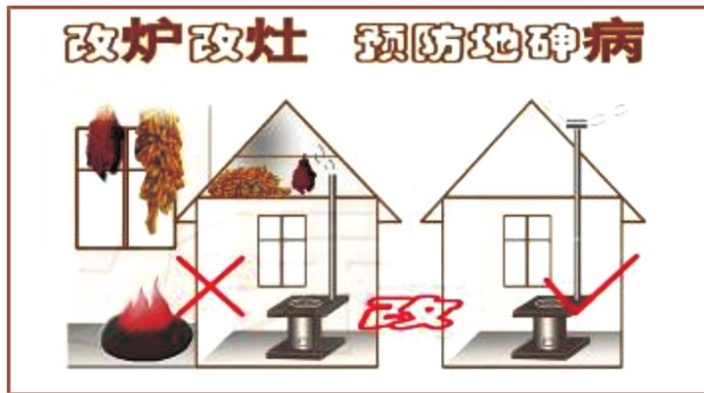


图5 改炉改灶预防地砷病的宣传画

中国贵州省采取更换炉灶的办法防治燃煤污染型地方性砷中毒。当地卫生部门与联合国儿童基金会合作，为占砷中毒人口30%的贫困家庭免费提供新炉灶，对另外30%的中等水平家庭收取一半的费用，剩下的40%生活条件比较好的家庭则需自己购买。

对于检出的大部分砷中毒患者进行了驱砷治疗；对掌跖过度角化影响生活、生产劳动的患者进行了药物和手术治疗，使部分患者恢复了劳动能力；对患有皮肤癌和内脏肿瘤的患者进行了手术治疗，提高了患者的生活质量并延长了他们的生命。

[1]联合国粮食和农业组织研究表明：土壤或水的高含砷量与作物中的高含砷量是相互关联的。特别是土壤中的砷与水稻减产有关。当砷的浓度达到对作物有毒的程度，砷污染还会对粮食安全造成不利的影响。

[2]中国目前的标准还是0.05毫克/升，有没有必要将其调整为0.01毫克/升无疑也是中国环境政策制定者所面临的一个难题。

[3]当时担任世界银行总裁的是最具争议的越战时期美国国防部长麦克纳马拉。罗伯特·斯特兰奇·麦克纳马拉（Robert Strange McNamara, 1916—2009），美国商人及政治家，美国共和党党员，曾任美国国防部部长（1961—1968，为美国史上任期最久的国防部部长）和世界银行行长（1968—1981）。担任世界银行总裁期间，致力解决贫困问题，把世界银行援助重点从发达国家向发展中国家转移。

[4]亦称为“管井”，其步骤为先将管子插到地下，然后用水泵把水抽上来。

[5]据《环球时报》2010年6月20日引自法新社6月20日消息，医学期刊《柳叶刀》报告称，孟加拉国7700万人因饮用水被砷污染而面临危险。

[6]孙殿军．地方病学．北京：人民卫生出版社，2011.

[7]金银龙，等．中国地方性砷中毒分布调查（总报告）．卫生研究，2003（6）．

[8]金银龙，等．中国地方性砷中毒分布调查（总报告）．卫生研究，2003（6）．

[9]白广禄，等．陕西省燃煤污染型砷中毒流行病学调查．中国地方病学杂志，2006（1）．

[10]孙殿军．中国地方病病情与防治进展．疾病控制杂志，2002, 6（2）：98.

3 地方性氟中毒

3.1 地方性氟中毒的发现

一种古老的中毒病

地方性氟中毒是地球上最古老的疾病之一，据考古学家资料证实，在人类祖先生活的远古时代它可能已经存在。

在中国，贵州省桐梓县于1971至1972年发现的古人类化石“桐梓人”六枚牙齿化石中，三枚有氟牙症的痕迹，一枚6岁儿童的左上第一臼齿和一枚属10岁左右个体的左上犬齿，釉质缺损尤为严重^[1]。贵州省兴义县猫猫洞旧石器时代遗址中发现的两个完整下颌骨，距今1.6万~1.2万年，一个右侧下颌骨体以及仅有前颌部位的四个下颌体中，共存留25颗牙齿，几乎全部有氟牙症的痕迹，其中缺损型为主的患齿17枚，白垩型的患齿6枚，着色型患齿1枚，仅有1枚正常。在一青年女性的下颌齿咬合面部位，左第一臼齿与右第一臼齿缺损形状相当一致，是一种罕见的对称性缺损氟牙症^[2]。在发掘山西省阳高县许家窑村旧石器时代文化遗址时，发现在10万年前，由猿人向早期智人过渡的“许家窑人”已患有氟斑牙。在挖掘出来的牙齿化石上都有氟斑牙的斑点和明显的黄色小凹坑，是缺损型氟牙症的痕迹^[3]。此外，山西省襄汾县曾出土10万年前“丁村人”的氟斑牙化石^[4]；内蒙古自治区敖汉旗大甸子发现近4000年前夏代人的遗骸，经鉴定认为可能是氟骨症患者。

利特尔顿（Littleton）曾对阿拉伯湾巴林岛公元前250至公元250年间的尸骨与牙进行古生物病理学研究，发现一些标本有氟斑牙和氟骨症改变^[5]。

现代医学认识地方性氟中毒大约始于19世纪末和20世纪初。当时发现意大利那不勒斯（Naples）附近火山周围居民的牙齿有黄褐色或黑色斑点，并出现牙釉质腐蚀、缺损现象，人们称之为“契雅牙”（Chiaie Teeth）。1910年伊格（Eager）报道从意大利那不勒斯移民到美国的人

患有“契雅牙”，是“釉质发育不全性”损害。这是氟斑牙在英文文献中的最早记载。1916年前后，美国牙科医生麦基（McKay）和布莱克（Blake）在科罗拉多州等一些州均发现同样的牙病，称之为斑釉齿（Mottled Teeth），通过光学显微镜观察斑釉齿磨片的病理变化，认为斑釉齿与当地饮用水中的某些元素有关。

1931年前后，乔奇尔（Chrchill）、史密斯（Smith）、维路（Velu）和迪恩（Dean）等不同国家的科学家通过实验证明，斑釉齿的严重程度与饮用水氟浓度有密切的相关性。他们把斑釉齿流行地区的饮水浓缩至原容积的1/8给大鼠饮用后，发现大鼠牙齿出现类似的斑釉；对有斑釉的患者饮用水进行化学分析，证明其含氟浓度明显增高；在饮用水或饲料中加入氟化物饲喂大鼠和羊，其牙齿出现与人类患者类似的斑釉。其后，迪恩等进行了广泛的流行病学调查，证明斑釉齿的严重程度与饮用水氟浓度密切相关。

1932年，丹麦学者莫莱尔（Müller）和盖德乔森（Gudjonsson）报道了冰晶石工人骨骼的X线片所见，以氟中毒（Fluorosis）一词描述氟所致的骨骼损害者。

1937年，丹麦学者罗尔姆^[6]在哥本哈根出版了经典性专著《氟中毒》（*Fluorine Intoxication*），详尽描述了氟的毒性、氟中毒的临床与实验材料，以及对氟骨症深入研究的成果。1938年，牙科研究者迪恩^[7]赞扬这是一部关于氟的具有“杰出贡献”的文献^[8]。之后，维路（Velu）记载了北非的地方性氟骨症。肖特（Shortt）于1937年、潘迪特（Pandit）于1940年分别报道了发生在印度的地方性氟骨症的临床和X线片所见。1946年，英国一位传教士在国际著名医学杂志《柳叶刀》上发表了一篇题为《中国贵州的地方性氟中毒》的论文，报告了贵州省毕节市威宁县石门坎四例氟骨症患者尸骨的病理资料和134名儿童氟斑牙的资料。

世界地方性氟中毒地区

地方性氟中毒是同地理环境中氟的丰度有密切关系的一种世界性地方病（简称地氟病），遍及世界五大洲50多个国家和地区。据调查，主要发生在印度、俄罗斯、波兰、捷克、斯洛伐克、德国、意大利、英

国、美国、阿根廷、墨西哥、摩洛哥、中国、日本、朝鲜、马来西亚等国。在亚洲，印度和中国受到的危害最重，北美洲的墨西哥和拉丁美洲的阿根廷以及南非和东非也有地方性分布。总的趋势是发达国家地氟病的危害很轻，或接近消除；目前流行比较严重的主要是亚非一些发展中国家的贫困地区。世界氟中毒地带（Fluoride Belts）见图6。

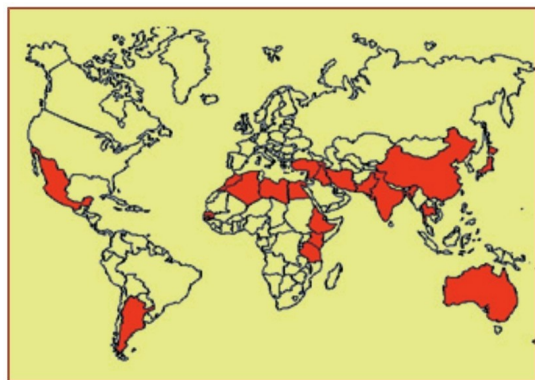


图6 世界氟中毒地带（图中红色区域）

地方性氟中毒的危害

地方性氟中毒的基本病征是氟斑牙、氟骨症和不侵犯骨骼的氟中毒。

氟斑牙（亦称氟斑釉、氟牙症）呈现黄褐色，是氟中毒的典型症状之一。可分为白垩型（牙面无光泽，粗糙似粉笔）、着色型（牙面呈微黄、黄褐或黑褐色）和缺损型（牙釉质损坏脱落呈斑点状或呈黑褐色斑块并有花斑样缺损）。轻度患者需在良好光线下仔细辨认才能查出，重度患者则很容易判明。恒齿在生长发育中易得氟斑牙，钙化完全后即不再受损害。

生活在高氟地区的儿童牙齿必定会着色，这种着色甚至在恒牙也能看到。刚开始白亮的牙齿变暗，并在表面有黄白斑点，渐渐地，那些斑点会变成褐色，而且在牙齿顶端会出现褐色条纹，到了晚期，牙齿整个变黑，牙齿有凹陷或小孔，甚至有小的片状物脱落。

氟骨症使成人骨头酸痛，腰无法直立。患氟斑牙、有骨关节痛和功能障碍等表现的人，经X线检查显示骨头增厚，骨密度增加，有骨质硬

化等症状，而且尿氟高于正常，即可诊断为地方性氟骨症。轻度氟骨症患者只有关节疼痛的症状，无明显体征；中度患者除关节疼痛外，还出现骨骼改变；重度患者出现关节畸形，剧痛、脊椎或（和）关节僵硬，髌骨硬化，直至残疾。

不侵犯骨骼的氟中毒是指当摄入过量氟时，可见骨骼肌、红细胞、韧带和精子的变化。受到氟影响的肌动蛋白、肌球蛋白丝遭到破坏，线粒体失去了结构的完整性，这些都损耗了肌肉的能量。红细胞膜由于高氟而降低了钙含量。水中和食物中的过量氟会引起没有溃疡的消化不良疾病。在高氟区可见由少精或精子活力不足引起的不育症。

在高氟地区，当普查的人群中有超过20%的人有上述试验的阳性结果[9]时，就提示有地方性氟中毒的发生。生活于高氟区（饮水中含氟量大于1毫克/升或食物中含氟量高的地区）的居民，牙齿出现斑釉即可诊断为氟斑牙。出生于高氟区的8—15岁儿童，如氟斑牙患病率在30%以上，则该区即可定为地方性氟中毒地区[10]。

灾难原因

氟是人体所必需的微量元素之一，但是，如果当地岩石、土壤中含氟量过高，造成饮水和食物中含氟量高时就会引起地方性氟中毒的发生。通常每人每日需氟量为1.0～1.5毫克，其中65%来自饮用水，35%来自食物。饮用水中含氟量如低于0.5毫克/升，儿童中龋齿患病率增高；如为0.5～1.0毫克/升，龋齿和氟斑牙患病率都最低；如在1.0毫克/升以上，氟斑牙患病率随含氟量增加而上升；如在4.0毫克/升以上，则出现氟骨症。除去饮水中含氟量高引起的地方性氟中毒外，某些地区（如贵州省）还有因食物引起的地方性氟中毒。

氟中毒的发病机制在于摄入过量的氟，使人体内的钙、磷等代谢平衡受到破坏。过量的氟在体内与钙结合形成氟化钙，沉积于骨骼和软组织中，血钙因而降低，导致甲状旁腺功能增强，溶骨细胞活性增高，促进溶骨作用和骨的吸收作用。氟化钙的形成会影响牙齿的钙化，使牙冠钙化不全，牙釉质受损。另外，氟离子与钙、镁等离子结合，使钙、镁离子数量减少，一些需要钙、镁离子的酶，如烯醇化酶、胆碱酯酶、骨磷化酶等的活性便受到抑制，从而促使氟中毒的发生。



图7 氟斑牙



图8 氟骨症病变的三个阶段（1．第一阶段，关节肿胀、疼痛和僵硬；2．第二阶段，关节变形，但可以活动；3．第三阶段，跛行，活动困难和疼痛）



图9 氟骨症的患者

3.2 印度的地方性氟中毒

世界上含氟矿石总量估计为8500万吨，而印度就占到近1200万吨。在印度已经鉴定出来的含氟矿物质有：第一，氟化物类，如萤石（ CaF_2 ）和冰晶石（ Na_3AlF_6 ）；第二，磷酸盐类，如氟磷灰石（ $\text{Ca}_5[\text{PO}_4]3\text{F}$ ）和磷镁石（ $\text{Mg}_2[\text{PO}_4]\text{F}$ ）；第三，硅酸盐类，如黄玉（ $\text{Al}[\text{FOH}]_2\text{SiO}_4$ ）；第四，云母类的镁云母和锂云母。来源于

火成岩的氟化物大量地进入水、灰尘和土壤，通过饮水和植物进入人或家畜体内，也影响粮食和植物的生长。

在印度，饮水氟浓度为0.5~50毫克/升，至少有50%的村庄饮水氟含量超过1.0毫克/升，100多万印度人已患有氟骨症。长期摄入过多的氟（六个月至数年）会引起慢性牙齿氟中毒和氟骨症，氟的毒性也影响软组织和酶系统^[11]。

在印度，肖特（Shortt）等人首次报告了居民中氟斑牙和氟骨症的情况，认为这是由于从饮水中摄入了过量的氟所引起的。关于氟骨症发生的时间，肖特等人认为发生氟骨症必须在氟病区居住30~40年；潘地特（Pandit）等人认为有10~15年就足够了；赛德渠（Siddiqui）注意到在迁入氟病区村庄1~4年的移民中就有氟中毒的情况。

影响氟中毒严重程度的各种因素包括：摄入氟的量和溶解度、摄入持续时间、开始摄入的年龄、营养状态、个体的生物反应、种族、应激因素、与水中其他矿物质和微量元素的络合状态、气候、饮水的酸碱度和硬度、胃肠道的pH值及肾功能的情况等。

印度各地地方性氟中毒的发生与饮用水中的氟化物浓度有关，在安得拉邦、拉贾斯坦邦和古吉拉特邦氟中毒呈重度发生；奥里萨邦、西孟加拉邦、查谟和克什米尔和喀拉拉邦较轻度发生；其他地区呈中度发生。



图10 印度地方性氟中毒（1．印度贾布瓦一名10岁儿童的腿因为氟中毒而变弯；2．印度女孩展示她因氟摄入过量而受影响的牙齿。据Ruhani Kaur/UNICEF India）

在整个印度，除了古吉拉特邦可见到工业性氟中毒之外，地方性氟中毒都是饮水型的，印度北部的拉贾斯坦邦和古吉拉特邦以及南部的安得拉邦危害严重。

据印度非政府组织——氟中毒研究暨乡村发展基金会主席苏希拉（A. K. Susheela）说，在印度北部的拉贾斯坦邦和古吉拉特邦以及南部的安得拉邦，由于水中含氟量超过48毫克/升（一般容许的氟含量是1毫克/升），因此，平均每年有6600万人由于饮水摄取过多的氟化物而处于危险之中。从事乡村地区永续发展工作的非政府组织专员帕里哈（Gayatri Parihar）说，印度目前有近600万名儿童罹患牙病、氟中毒、氟骨症等疾病。



图11 印度地方性氟中毒（1．比哈尔邦氟中毒的村民；2．比哈尔邦氟中毒的儿童；3．印度安得拉邦氟病区的氟骨症患者）

3.3 中国的地方性氟中毒

危害与类型

中国地方性氟中毒的病区分布面广，除上海市和海南省外，其他各省（区）均有分布。据2000年统计，中国有病区县1306个，占全国总县数的46.54%，病区村150445个，病区村人口11240.52万人，全国有

氟斑牙患者4066.32万人，氟骨症患者260.32万人，其中残疾性氟骨症有十几万人。中国地方性氟中毒的类型比较复杂，分为饮水型、燃煤污染型和饮茶型氟中毒三种类型。其中西部地区饮水型和燃煤污染型氟中毒危害严重。据统计，西部地区病区县占全国病区县的45.40%，氟骨症患者占全国氟骨症患者的65.1%，其中燃煤污染型氟骨症患者133.5万人，饮水型氟骨症患者36.3万人[12]。

饮水型氟中毒

饮水型氟中毒主要分布在贵州、陕西、甘肃、山西、山东、河北、辽宁、吉林、黑龙江等省。人体摄取氟主要通过饮用水获得，还从食品、空气等获得，在干旱缺水地区，饮用水中氟被浓缩，含量都偏高。

陕西省地方性氟中毒1980年的普查结果表明，陕西省有66个县（区）为高氟水区，病区公社551个，患病大队5505个。查出氟斑牙患者约193.5万人，氟骨症患者约10.8万人。受高氟水源危害的人口有299.9万。水氟含量化验46169份，超过国家规定标准1毫克/升的有21748份，占47.11%。[13]

燃煤污染型氟中毒



图12 中国地方性饮水型氟中毒（1-3．陕西省定边县的氟骨症患者与典型症状）

燃煤污染型氟中毒主要分布在贵州省、湖北省和重庆市，是由于煤烟污染所致的食物及空气混合型氟中毒。1979年，曾一度认为贵州省织金县的氟中毒是由燃煤造成的。后来，经中国科学院地球化学研究所研究，认为中国西南温暖潮湿的气候条件下，土壤表层下形成了富含铁铝氧化物和黏土矿物的土壤黏化层，岩石风化过程中释放出来的氟保存并富集在这一土层内形成富氟黏化层。贵州织金县煤炭平均含氟量低于全

国平均水平，因而中国西南地区燃煤型氟中毒不是煤炭造成的，而是源自与煤炭搅拌在一起燃烧的氟含量高的黏土^[14]。研究发现，西南地区的煤多为粉煤，燃烧时必须用黏土做黏合剂，而黏土的氟含量大大高于煤炭，一般在10倍以上。在西南地区温暖潮湿的气候条件下，黏土的氟含量远远高于国内其他地区。即使煤泥中只含20%的黏土，在燃烧时黏土释放的氟，也是同量煤粉释放的氟的两倍以上。因此，黏土的氟含量比煤粉的氟含量对氟中毒的流行起着更为重要的作用。



图13 中国地方性燃煤污染型氟中毒（1．屋内烤火、屋上烤玉米，是贵州农村常见的生活场景，正是这种没有烟囱的敞炉，使得燃煤中的氟和砷悄悄侵入人体；2．黄褐色的氟斑牙，是氟中毒的典型症状之一；3．贵州氟骨病患者，氟骨病使成人骨头酸痛，腰无法直立）

同时，保存在室内的玉米和辣椒可以强烈地吸收富集于空气中的氟，玉米和辣椒的含水量越高吸收得越快。湖北省煤炭资源丰富，煤泥中黏土的氟含量极高。玉米和辣椒是湖北部分地区的主要农作物和副食品，保存在室内的玉米和辣椒强烈吸收煤泥燃烧过程中释放的氟，食用这些玉米和辣椒的人便会因此摄入过量的氟而引发氟中毒。据报道，湖北省16县（市）约有130万人为燃煤污染型氟中毒^[15]。贵州省和重庆市是燃煤污染型氟中毒的重灾区。

饮茶型氟中毒

饮茶型氟中毒也称为高含氟砖茶型氟中毒，是中国特有的一种氟中毒类型，主要分布在西藏、四川阿坝州和甘孜州、内蒙古大部分地区、青海、宁夏、甘肃以及新疆的部分地区，流行于长期饮用砖茶的少数民族人群中，它不但会导致儿童牙齿受损，更严重的会影响到成人的身体健康。发病程度以藏族、蒙古族人群病情较重，汉族和回族人群次之，维吾尔族和哈萨克族人群病情不严重。由于受制作原料和工艺所限，过去市场流通的砖茶类产品氟含量高达500～900毫克/千克，高于人体摄入安全值的三倍。据中国疾控中心公布的数据，中国饮茶型氟中毒受威

胁人口总数达3100万。

灾难处置

中国地方性氟中毒的防治按照不同的中毒类型采取有效控制措施。饮水型主要预防措施是通过打深井、引河水等改换水源；燃煤污染型主要是通过推广改良炉灶技术，减少氟的摄入；饮茶型则是通过研制生产低氟砖茶的工艺，降低氟的摄入。

改革开放以来，中国政府加强了地方性氟中毒的防治工作。1979年，北方防治地方病领导小组制定了《北方地方性氟中毒工作标准试行草案》。1981年颁发了《关于地方性氟饮用水标准》，严格控制地氟病的发生。1983年5月，国务院批准由卫生部、水利部、地质矿产部、财政部联合发布《改水防治地方性氟中毒暂行办法》。1996年国家颁布《地方性氟骨症临床分度诊断》（GB 16396—1996），1997年颁布《地方性氟中毒病区控制标准》（GB 17017—1997），规范控制标准为：当地出生并在当地生长的8—12周岁儿童氟斑牙患病率小于30%；氟骨症患者的症状明显减轻，骨关节功能得到改善，X线征象有逆转；没有新发氟骨症患者。与此同时，积极开展病区的健康普查，及早发现氟中毒。在高氟地区，当普查的人群中有超过20%的人有试验阳性结果时，就提示有地方性氟中毒的发生。生活于高氟区（饮水中含氟量大于1毫克/升或食物中含氟量高的地区）的居民，牙齿出现斑釉即诊断为氟斑牙。出生于高氟区的8—15岁儿童，如氟斑牙患病率在30%以上，该地即可定为地方性氟中毒地区^[16]。

中国的改水降氟工作大体分为三个阶段。第一阶段，从1964年开始在吉林省乾安县打成第一眼降氟改水井到1977年，为试点阶段。第二阶段，从1978年年底开始，以“改水降氟”为重点，按照“先重后轻、民办公助”的原则，采取国家、集体、个人共同筹集资金的办法在全国逐渐铺开。据2000年统计全国有43062个病区村进行了改水降氟，病区改水率为37.5%，其中，中、重病区有24038个村进行了改水降氟，完成了51.39%的改水任务，受益人口3940.59万人，占病区人口的50.19%。全国尚有近一半中、重病区未进行改水^[17]。第三阶段，即2001年以来，国家投入数十亿元，在中西部氟病区开展氟、砷防病改水工程建设，取

得显著效果。截至2006年，全国累计完成62395个病区村的改水工程，改水率为58%，正常使用率为73%，实际受益人口4950万人。有18个省（自治区、直辖市）和新疆生产建设兵团的改水率已达到70%以上。青海省有19个县108个乡415个村有地方性氟中毒流行。2003年政府投资3386万元，用于11个县33个乡143个村的13个改水项目，使8万人摆脱高氟危害[18]。辽宁省是饮用水源高含氟地区。据统计，全省共有沈阳、抚顺、本溪、丹东、锦州、阜新、朝阳、铁岭等14个市、49个县（市、区）水源含氟超标，涉及病区自然屯4321个，人口221.68万。其中，中度、重度氟病区自然屯2975个，人口141.35万，而且这些病区多数处在东部山区、辽西北地区等贫困地区，解决起来困难重重。2005年政府投资7.7亿新建和改造2714座供水工程，使60多万病区群众受益[19]。

燃煤污染型氟中毒防氟治理工作也取得进展。贵州省重病区织金县，于1984年成立全国第一家地方病防治所，并从1984年开始每年投入17万元进行土炉灶改造，避免氟污染空气和粮食，兴修蓄水池，保证水的质量[20]。1987—1989年，在长江三峡地区开展改炉改灶试点，共完成15万户的改炉改灶任务；研制出30多种优秀降氟炉型和灶型，获国家专利两项。2000年全国完成了173.92万户的改灶任务，占病区户数的24.57%，受益人口688.85万，占病区人口的20.32% [21]。2004—2007年，中央补助地方公共卫生专项资金3.6亿元，完成了182万户的改炉改灶任务。

饮茶型氟中毒的防治方面，1999年卫生部疾病控制司组织有关专家对四川阿坝和内蒙古呼伦贝尔市饮茶型病区进行了流行病学调查。在此基础上制定了《砖茶含氟量卫生标准（报批稿）》。2005年，国家颁布了《砖茶含氟量国家标准》，进一步研制生产低氟砖茶的工艺。2006年，中央补助地方公共卫生专项资金1060万元，开展了饮茶型氟中毒流行病学调查，基本查清了流行范围，阐明了病情特点和流行规律。

此外，在中毒患者的治疗方面，使用钙制剂加快体内氟的排出；使用铝盐可减少机体对氟化物的吸收，控制胃肠道的紊乱；应用硼盐能与氟形成氟硼络合物由尿排出体外，都有一定的解毒作用。20世纪70年代，中国和印度学者提出用蛇纹石（镁硅酸盐）治疗氟中毒，这种药物

能使尿排氟量增加2~3倍,并能解除某些氟中毒患者的疼痛,改善关节功能。此外,饮食干预,摄入大量维生素C和钙,在减少氟中毒的发生方面也可以起到一定效果。

[1]吴茂霖,等.贵州桐梓发现的古人类化石及其文化遗物.古脊椎动物与古人类,1975(1).

[2]曹波.化石人类的口腔疾病.化石,1990(1).

[3]贾兰坡,等.阳高许家窑旧石器时代文化遗址.考古学报,1976(2).

[4]照片见《中华人民共和国地方病与环境图集》第161页。

[5]LITTLETON J. Paleopathology of skeletal fluorosis. American Journal of Physical Anthropology, 1999, 109(4): 465-483.

[6]罗尔姆(Kaj Roholm, 1902—1948),助理医生,哥本哈根城市卫生和工厂的监督官员。曾在哥本哈根圣伊丽莎白医院医学部工作。他的著名论文《马斯河谷的大雾灾害:1930年的氟中毒》发表在《工业卫生与毒理学杂志》1937年第19期上。

[7]迪恩(H. Trendley Dean, 1893—1962),是美国国立口腔与颅面研究所首任主任。

[8]DEAN H T. Fluorine intoxication. American Journal of Public Health Nations and the Health, 1938, 28:1008-1009.

[9]阳性结果的试验方法是:I.硬币试验。患者不弯曲膝盖捡起地板上的一枚硬币。氟中毒患者不弯曲远端大关节是捡不起硬币的。II.下颏试验。患者用下颏去碰触前胸。如果颈部疼痛或僵硬提示有氟中毒的发生。III.伸展试验。舒展两侧胳膊,弯曲肘部然后碰触头后面。当有僵硬和疼痛而不能触到枕骨的,提示有氟中毒。

[10]根据中国1981年《地方性氟中毒防治工作标准》(试行)。

[11]樊继援.印度地方性氟中毒:一个威胁国民健康的问题.地方病译丛,1985(2):53-57.

[12]孙殿军.中国地方病病情与防治进展.疾病控制杂志,2002,6(2):97.

[13]朱济普,霍玉福,白广禄,等.陕西省地方性氟中毒普查结果报告.陕西地方性通讯,1990(2):1-4.

[14]石云华.贵州氟中毒:黏土氟是真凶.国土资源网,2005-07-25.

[15]湖北省16县市有氟中毒覆盖近130万人.环球时报(北京),2009-04-12.

[16]根据中国1981年《地方性氟中毒防治工作标准》(试行)。

- [17]孙殿军．中国地方病病情与防治进展．疾病控制杂志，2002, 6 (2) : 97-98.
- [18]张永义．青海投巨资进行氟中毒改水．中国环境报，2002-10-10.
- [19]曾宪刚，胡士俊．60万人告别氟水的由来．中国人大，2005 (16) : 35.
- [20]全县人95%是氟斑牙．华商报，2003-07-27.
- [21]孙殿军．中国地方病病情与防治进展．疾病控制杂志，2002, 6 (2) : 97-98.

4 火山^[1]喷泻毒性事件

4.1 火山喷泻与火山有毒气体

火山喷发

全世界的火山很多，大多分布在板块交界处，其中活火山就有516座。活火山主要分布在环太平洋火山带、地中海—喜马拉雅—印度尼西亚火山带、大洋中脊火山带和红海—东非大陆裂谷带。

火山喷发（Volcano Eruption）是地球内部物质快速猛烈地以岩浆形式喷出地表的现象，是地壳运动的一种表现形式，是地球内部热能在地表的一种最强烈的显示，也是岩浆等喷出物在短时间内从火山口向地表的释放。由于岩浆中含有大量挥发成分，加之覆盖岩层的围压，使这些挥发成分溶解在岩浆中无法溢出，当岩浆上升靠近地表时，压力减小，挥发成分被急剧释放出来。

历史上最剧烈的十次火山喷发分别是：喀拉喀托火山（印度尼西亚，喷发时间：1883）、培雷火山（马提尼克，喷发时间：1902）、圣海伦火山（美国，喷发时间：1980）、莫纳罗亚火山（夏威夷岛，喷发时间：1984）、塔乌鲁火山（巴布亚新几内亚，喷发时间：2006）、默拉皮火山（印度尼西亚，喷发时间：2006）、通古拉瓦火山（厄瓜多尔，喷发时间：2006）、克利夫兰火山（美国，喷发时间：2006）、熔炉峰（留尼汪岛，喷发时间：2007）和柴滕火山（智利，喷发时间：2008）。

火山爆发与火山气体^[2]的危害

火山爆发影响全球气候，破坏环境。火山气体主要成分有水蒸气、含硫化合物和二氧化碳，其中硫化氢和二氧化硫气体进入大气后往往转化成气溶胶。当火山气体高于当地水的沸点时，气体中的水蒸气含量最多，低于当地水的沸点时气体中以二氧化碳为主。火山气体中还有一部

分是固体矿物的蒸气，它们到达地面后常在喷口附近凝结，形成硫黄、砂等矿物。火山气体里含有剧毒物质。人只要嗅入微量的有毒气体，就会造成呼吸肌麻痹，全身乏力，最终窒息而死。由此可见，火山气体可使人毙命。

然而，火山喷发气体中大约0.1%的物质是羰基硫化物，羰基硫化物可以通过反应生成链状肽，进而产生蛋白质。专家据此认为，羰基硫化物可能是地球上生命的起源。

4.2 历史上的火山毒性事件

维苏威火山喷发事件

自罗马时代以来，意大利的维苏威火山已经爆发过50多次^[3]，摧毁了周围所有的城镇。

维苏威火山最著名的一次猛烈喷发发生在公元79年8月24日，摧毁了当时拥有2万多人的庞贝（Pompeii）城。其他几个有名的海滨城镇如赫库兰尼姆（Herculaneum）、斯塔比亚（Stabiae）等也遭到严重破坏。火山喷出黑色的烟云，炽热的火山灰雨点般落下，有毒气体混入空气中。庞贝城只有四分之一的居民幸免于难，其余的不是被火山灰掩埋，就是因浓烟窒息，或者被倒塌的建筑物压死。直到18世纪中叶，考古学家才将庞贝古城从数米厚的火山灰中发掘出来，古老建筑和姿态各异的尸体都保存完好，这一史实已为世人熟知，庞贝古城也成为意大利著名的旅游胜地。

就在这次火山喷发时，以卡佩尼亚的米塞姆港为基地的海军舰队的司令（即意大利西海岸舰队司令）大普林尼^[4]，为了观测火山爆发的情况并救援这一地区的灾民，亲率一支罗马舰队赶往火山活动地区，救出了不少居民，自己却因吸入火山毒气不幸中毒死亡。作家小普林尼^[5]当时停留在那不勒斯以西的一处地方，与母亲幸免于难。他在致历史学家塔西佗的两封信中对这场大灾难描述说：我的舅父当时驻守在米塞姆，他是一位很有主见的舰队指挥官。8月24日午后不久，我的母亲将远处一片巨大的、外表异乎寻常的云朵指给他看。那时他刚洗过冷水澡并吃

了午餐，正继续他的写作。他让人取来鞋子，然后登上高处，以便于观察那片奇异的云。由于距离太远，无法看清那片云下面究竟是什么山（后来我们才知道那座山叫维苏威）。那奇异的云朵像一棵伞状的松树，它升得很高，下半部像树干，顶部像巨大的树冠，然后慢慢地向四周散布开去。它有些部分是白色的，而另一些部分则是暗灰色的。我的舅父出于学者的天性立即想到应该去更近些的地方观测，所以他命人赶快去准备一条小舟，他还对我说，假如我想去的话可以跟他一起上船。我回答说我想继续做功课，因为那天他正好给了一些笔头作业要我完成。正当他准备出发的时候，有人替丽克蒂娜捎来了一个口信。丽克蒂娜是塔斯克斯的妻子，他们家恰恰是在山脚下，除了坐船从海上逃生，他们已无路可走。他们请求我的舅父派船去救人。……他回忆当时逃难的情景：“天上降下灰烬……我回头望去，身后雾气滚滚，席卷而来，追袭着我们。”“黑暗立即降临了……只听得妇女在号哭、孩童在尖叫、男人在呼号。”“一些人在悲叹自己的厄运，另一些人悲叹亲人们的不幸，还有些人因惧怕死亡而祈求死亡。许多人举起双手求神保佑，而更多的人则认为哪儿也没有神了，世界最后的、永远的黑暗降临了……”舅父从那不勒斯湾出发赶去拯救灾民，他的尸体于8月26日被发现，身体上没有任何伤痕，估计是窒息或中毒而死^[6]。

维苏威火山喷发的结果，是在庞贝城堆积了大量的火山灰和火山砾，而毒性很强的火山气体弥漫城内，死亡人数估计达2000人左右；火山灰和火山砾堆积了3~4米，掩埋了整座庞贝城。

512年，由于维苏威火山喷发严重，国王狄奥多里克^[7]免除了维苏威火山山麓居民的赋税。

1631年12月16日维苏威火山的大喷发，使山坡上很多村庄被毁，约3000人死亡，熔岩流抵海边，天空昏暗达数日之久。据记载，1631年大爆发前火山活动处于漫长的不活跃期，火山口内长着树林，还有三个湖泊，放牧的家畜在此饮水。喷发后，火山的有毒气体使山坡上的植物纷纷枯死。

1906年4月7日，一直沉睡的意大利维苏威火山又突然爆发，流出的岩浆包围了奥塔维亚诺镇，造成几百名意大利人伤亡。那不勒斯市被厚

重火山灰所覆盖，一些屋顶因不堪承受重力而坍塌，又压死了许多人。1906年喷发后人们在山坡上植树造林，以保护居住地区，使其不受强烈喷发后的泥流的袭击。

第二次世界大战期间的1944年，维苏威火山再次喷发，从火山顶部的中心部位流出熔岩，喷出的火山砾和火山渣高出山顶200~500米。火山爆发的奇妙景观使得正在山下激战的同盟国军队与纳粹士兵停止了战斗，成千上万的士兵都丢下武器跑去观看这一大自然的奇观。



图14 维苏威火山喷发与庞贝城遗址

总之，在过去的500年里，维苏威火山多次爆发，熔岩、火山灰、碎屑流、泥石流和有毒的致命气体夺去的生命不计其数。1845年，意大利在海拔678米处建立观测站，开始对该火山进行科学研究。20世纪90年代又在不同高度设立众多观测站，并建立了一个大型实验室和一个深隧道从事地震重力测量和火山观测。

进入21世纪，维苏威火山周边、庞贝城遗址附近散布着18个大小城镇，100多万居民。由于担心此处地壳活动会加剧维苏威火山再次爆发，当地政府以每户2.5万欧元的资助费动员当地居民迁离火山附近，10年来已陆续迁走了约60万人。但仍有人，尤其是老年人舍不得离开这里。

拉基火山喷发毒气事件

拉基火山（Laki）位于冰岛南部，紧靠冰岛最大的冰原——瓦特纳冰原（Vatnajökull）西南端，又称拉基环形山（Lakagigar）。拉基火山海拔818米，高出附近地带200米。

1783年6月8日，拉基火山开始喷发，喷发一直持续至1784年2月

初，被认为是有史以来地球上最大的熔岩喷发。由于拉基火山位于远离居民点的山区偏僻地方，所以没有直接造成人员伤亡。但在数小时的喷发中，冰岛人意识到一场大灾难正在悄悄逼近。火山灰开始雨点般地降落在整个冰岛上，覆盖了地面，火山喷发释放出的大量硫黄气体妨碍了冰岛的作物和草木生长，牧场被破坏，1.15万头牛、2.8万匹马和19.05万只羊饿死。接着来临的冬季对冰岛人来说说是严酷难挨的。他们吃完了储备食品，发生了饥馑。全岛五分之一的人口——约9500人被活活饿死。



图15 冰岛的拉基火山喷发毒气事件（1．冰岛的拉基火山；2. 1783年冰岛拉基火山喷发时的情景）

同时，拉基火山喷发产生了大量的二氧化硫等毒气，毒气云团飘浮在北大西洋的喷射气流之上，进而改变了气候模式，造成大不列颠群岛很多人被毒死，欧洲西部农业减产，饥荒蔓延。1784年冬天，北美洲及新英格兰东北部创下空前低温纪录，新泽西州降雪量破纪录，密西西比河纽奥良河段结冰，这一切都是肇因于拉基火山的爆发。可怕的饥荒在所有地区肆虐。全世界由于拉基火山的喷发而导致的死亡人数超过200万。这成为人类历史上最大规模的自然灾难。

喀拉喀托火山喷发事件



图16 喀拉喀托火山喷发

喀拉喀托火山位于印度尼西亚爪哇岛和苏门答腊岛之间，1883年8月26日和27日连续两天喷发，据统计有3.6万人在这次灾难中丧生。火山喷发的声音响彻天空，甚至在3000多千米以外的澳大利亚珀斯都能听得见。自此，喀拉喀托火山一直处于活跃期，最近的一次喷发是在2008年。

培雷火山喷发事件

培雷火山（Mount Pelée）位于马提尼克岛北部。1902年的猛烈喷发被认为是20世纪最致命的火山灾难，夺去了3万人的生命。炽热的有毒气云和火山熔岩将圣皮埃尔整座城市淹没，全市2.8万居民中只有两个人躲过了这场浩劫。培雷火山喷发的烟柱持续了11天之久。



图17 培雷火山喷发后岛民惊恐地远望灾后一片烟雾的可怕景象

尼克卢德火山喷发事件

尼克卢德火山位于印度尼西亚爪哇岛，海拔1731米。1919年第一次爆发，摧毁了数以百计的村落，造成5000多人死亡。1990年的喷发，造成数十人死亡。2007年11月5日，喀拉喀托火山喷发出高800米的含有毒气的烟雾，尼克卢德火山内的震动也有所加剧，火山口的温度升到77.2℃。当局担心火山喷发出的有毒烟雾飘散到较远的居民区，将对更广泛地区的人们的健康造成危害，动员约10万名住在山坡上的居民撤离。在火山小规模喷发中尚无人员伤亡。[\[8\]](#)

圣海伦火山喷发事件

圣海伦火山位于美国华盛顿州，1980年的喷发持续了9个小时，产生了有记录以来历史上最大规模的火山残骸。57人在这场浩劫中遇难，成为美国历史上最致命的火山喷发事件。



图18 圣海伦火山喷发

通古拉瓦火山喷发事件

通古拉瓦火山位于厄瓜多尔的安第斯山脉。1999年开始进入活跃期，持续至今。2006年的一次喷发造成5人丧生，13人受伤，5个村落被火山灰和炽热熔岩所淹没，灾难使大批牲畜死亡。



图19 通古拉瓦火山喷发（图中的这具肿胀的牛尸被火山灰盖得严严实实）

希韦卢奇火山喷发事件

希韦卢奇火山是一座活火山，位于俄罗斯堪察加半岛的最北部，海拔3283米。距其45千米处有一个约5000名居民的村庄。希韦卢奇火山2011年1月20日喷发出高于海平面约6500米的火山灰。据俄罗斯科学院远东火山与地震研究所报道，在火山喷发的同时，也观察到有局部地震与火山运动。虽然希韦卢奇火山喷发的火山灰尚未对附近居民生命安全构成威胁，但火山灰中的岩浆成分有可能引起附近居民与牲畜中毒，并

对航空安全构成威胁。

中国云南毒气泉动物死亡之谜

中国云南省腾冲县的毒气泉是晚期火山活动的产物，是中国十大趣泉之一，在华夏八大趣泉中排名第五。

腾冲县有两处毒气泉。一处在距云南腾冲县城45千米处，泉井无水，却可见到硫黄结晶等物质，并经常散发出二氧化硫等的气味。据专家调查，腾冲县境内保留着最年轻的火山群——第四纪火山，县内发现60多个火山口，因此，形成许多气泉、温泉和地热泉。人们利用这些气泉和温泉治疗某些疾病。另一处是在腾冲县县城东北曲石附近被人们称为“扯雀塘”的毒气泉。毒气泉是晚期火山活动的产物。泉内喷出一氧化碳和硫化氢，喷气孔附近常见被毒死的老鼠和雀鸟。1976年，科学工作者曾把一只鹅放在扯雀塘毒气孔上，五分钟内鹅便窒息而死。据测试，这两处毒气泉所逸出的气体中的主要成分是硫化氢、二氧化碳、一氧化碳，此外还有少量的二氧化硫、烃和汞蒸气等。



图20 毒气泉

4.3 喀麦隆火山湖喷泻毒气事件

喀麦隆的火山湖

素有“中部非洲粮仓”之称的喀麦隆共和国有一条火山带与尼日利亚

相连，国内有两个能杀死人的火山湖，一个叫尼奥斯湖，另一个叫莫努恩湖。尼奥斯湖地处喀麦隆西北省，距离尼日利亚首都拉各斯约320千米，是一个休眠火山形成的“碗形湖泊”，海拔1091米，长2500米，宽1500米，平均水深200米。在尼奥斯湖南面100千米处是莫努恩湖，位于喀麦隆的西部省。两个美丽的湖泊，阳光灿烂，百鸟歌唱，周围是典型的山区地形，人烟稀少，村里简陋的茅草屋都是就地取材搭建的，整个小镇与世隔绝，远离现代文明。当地农民被分割成一个个小群体，各自说着迥然不同的语言。他们之中还有一些以放牧为生的游牧民族。

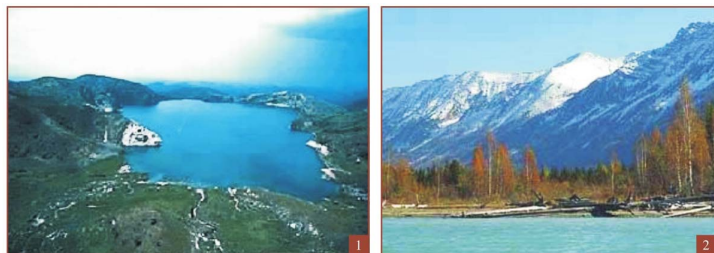


图21 喀麦隆的火山湖（1．尼奥斯湖；2．莫努恩湖）

事件经过

1984年8月和1986年的8月，喀麦隆的这两个火山湖分别发生了两次喷泻毒气事件。

1984年8月15日，莫努恩湖突然喷发毒气，附近的37名村民和数千头牲畜因之丧生。

那天早晨，在莫努恩湖畔，横七竖八地躺着许多死尸，而且身上并没有明显的外伤。接着，就在短短几小时之内，总共有37人莫名其妙地死去。

两年后的1986年8月21日夜間，尼奥斯湖发生了类似的事件，超量的二氧化碳气体突然从湖中喷出，掀起了80多米高的巨大水浪。伴随着闷雷般的响声，这股强烈的毒气迅速向湖区四周扩散，笼罩了方圆10千米的地区，导致沿湖三个村庄的1746名村民在睡梦中窒息死亡，6000多头牲畜被毒死。灾情最严重的尼奥斯村，650名村民中仅有6人死里逃生。两场灾难同样发生在雨季的高峰期。

尼奥斯湖毒气杀人事件发生后外界的人们并不知道。有一位叫福勃赫·吉恩的年轻牧师和其他几个人正驾驶着一辆卡车经过这里。他们看见路边有个人正坐在摩托车上，仿佛睡着了一样。当吉恩走近摩托车时，发现那个人已经死了。而在牧师转身朝汽车走去时，便觉得自己的身子发软了。他和他的同伴闻到了一种像汽车电池液一样的怪气味。吉恩的同伴很快倒下了，而吉恩则设法逃到了附近的村子里。

到早上10时30分，当地政府得知已有37人在这条路上丧生，很明显这些人都是那股神秘的化学气体的牺牲者。这股云状物体包围了200米长的一段路面。医生对尸体进行检查后认为他们都是死于窒息，死者的皮肤都有化学灼伤。



图22 尼奥斯湖灾难（1．路边死去的村民和逃离灾区的村民们；2-3．反映尼奥斯湖喷发毒气灾难中村民和动物窒息死亡的照片，1987年第30届世界新闻摄影比赛中获得自然新闻类系列二等奖，〔法〕埃里克·博韦特摄；4．尼奥斯湖灾难中大批牲畜中毒死亡。采自《世界知识画报》，1987）

两天后，当第一批救援人员来到尼奥斯湖的时候，给人的第一印象就是出奇得寂静，而眼前的一幕令人不寒而栗：方圆数千米范围内，不管是人还是动物都已死去多时，却不见任何惊慌的迹象。人们要么是在睡梦中死去，要么是在做饭时倒地。尸体分散在茅草屋里，以及道路的两旁。死牛、死鸟、死鸡，各种家禽、家畜的尸体遍地都是。

事件原因

灾难发生后，喀麦隆政府组织由国内外科学家组成的考察团，经过几番深入实地的调查研究，终于揭开了这两个“杀人湖”的神秘面纱。尼奥斯湖和莫努恩湖均为火山湖，地层深处的二氧化碳缓慢向湖底渗进，并逐渐溶解于湖水中，密度不断增大；湖表层的冷水就像一个大盖子一样平静地盖在上面，使二氧化碳及其他有害气体难以散发。如遇地震或地层变化，湖表层的“盖子”就会发生震荡，失去平衡，毒气随时有可能喷发出来。尼奥斯湖至少积存了3亿立方米的二氧化碳和二氧化硫等有害气体，而且这些有害气体还在与日俱增。祸首找到了，湖底的有毒气体就是无形“杀手”。这些有毒气体是湖泊下面的火山活动产生的，气体慢慢聚集到危险水平，然后突然释放出来。

但压力瞬间释放的原因是什么？目前专家们还没有一个定论，地壳运动、二氧化碳水平饱和等都有可能是成因。另一个因素是两起火山湖喷泻毒气事件都发生在8月，正是喀麦隆的雨季，滑坡是最主要的原因。因为尼奥斯湖惨剧发生前，湖边曾出现滑坡现象。科学家在现场观察和测试，认为此地发生过剧烈的运动，湖水已经溢出湖面，漫上了堤岸，甚至冲过峭壁，越过了50多米高的树木。科学家测量气温，提取湖水的样品，气体分析的结果发现：99.4%是二氧化碳。

此外，专家们认为，死者皮肤上出现灼伤的原因与湖面上浮出的云雾中可能含有硝酸有关。^[9]

事件处置

尼奥斯火山湖灾难发生后，喀麦隆政府派部队前去埋葬尸体，战士们戴着临时准备的防毒面罩，以免受到残存毒烟的侵害。由于匆忙埋葬了尸体以防止疾病的传播，军队没能做出确切的死亡人数统计。救援人员奉命将幸存的村民撤离危险地带。同时，使用大量的生石灰，用来就地掩埋尸体。

随后，食物、药品，还有毛毯等各类援助源源不断地从世界各地运来。接着，地质学家、火山学家、医学专家随之而来。

1986年8月29日，喀麦隆总统签署一项法令，宣布8月30日为“全国哀悼日”，以悼念在尼奥斯火山湖喷发毒气灾害中的遇难者。

经过科学论证，科学家建议采取“疏导”和“预防”相结合的方法对火山湖进行治理，以达到“排气防喷”的效果。具体方法是，分别在尼奥斯湖和莫努恩湖设立五个和三个虹吸装置，日夜不停地抽取湖底的各种毒气，防止“杀人湖”因积累超量气体引起再次喷发，危及附近居民的生命。同时，在湖边安装预警系统，日夜监视湖边的空气情况。如果含气量超过警戒线，有突然喷发趋势，预警系统就会发出警报，附近居民可立即撤离。



图23 尼奥斯湖灾难发生以后，喀麦隆政府派军队前去埋葬尸体，他们戴着面罩，以免受到残存毒烟的侵害



图24 尼奥斯湖排气工程（1．尼奥斯湖的排气装置；2．尼奥斯湖排气试验）

自2001年1月以来，由法国、美国、日本和喀麦隆四国专家组成的科学考察团首次成功地利用虹吸装置，安全抽取和释放了尼奥斯湖水中

大量二氧化碳及其他有害气体，遏制了毒气的增加。这个向湖底200米处插入导管，日夜不停地抽取二氧化碳的“排气防喷”治理项目的国际合作计划已见成效。从尼奥斯湖排气现场拍摄到的录像中可见到一束50多米高的白色“水柱”从湖面升腾而起，时高时低。“水柱”是“水气合一”的，其中90%是有害气体，10%为湖水，喷发的时速约为100千米/小时。这种自然虹吸装置每年可排出湖中2000万立方米的二氧化碳气体。2003年在莫努恩湖里也安装了一根排气管来排放气体。

历史资料表明，世界其他地区也有继续散发气体的死火山，尼奥斯湖喷泻毒气事件震惊了整个世界，也为那些处于火山地带的人们敲响了警钟。那些从湖底深处或从地表释放出来的二氧化碳气体已被全世界视为最重要的火山危机。

[1]火山（Volcano），岩浆活动穿过地壳，到达地面或伴随有水汽和灰渣喷出地表，形成特殊结构和锥状形态的山体。

[2]火山气体，是由于火山作用而从岩浆中分离出来的挥发性物质的总称。

[3]已证实的喷发发生在两个喷发期，一个是79—1631年间，喷发发生在79、203、472、512、787、968、991、999、1007、1036和1631年。另一个是1660—1944年间，喷发发生在1660、1682、1694、1698、1707、1737、1760、1767、1779、1794、1822、1834、1839、1850、1855、1861、1868、1872、1906和1944年。每一喷发期长度从6个月至30.75年不等，静止期从18个月至7.5年不等。

[4]大普林尼（Gaius Plinius Secundus, 23〔或24〕—79），又称老普林尼，古罗马作家。著有《博物志》，发表于公元77年。历任高级军职，后被韦斯巴芗帝任命为舰队提督。火山喷发时从事观测和救援工作，因吸入火山喷出的含硫气体中毒窒息死亡。大普林尼终生未娶。按照他的遗嘱，他把自己的外甥收为养子。后来人们称他的外甥为小普林尼。

[5]小普林尼（约62—约113），古罗马散文作家，大普林尼的外甥。大普林尼去世时，他18岁。他继承了舅父的全部手稿和摘录材料的笔记，笔记总数达160卷之多。他给历史学家塔西佗（Tacitus）的两封信是宝贵的亲历史料，被收入《小普林尼书信集》中，保存至今。

[6]小普林尼·维苏威火山的喷发（79年8月24日）。文史月刊，2008（6）：62-64。

[7]狄奥多里克（Theodoric the Goth，约455—526），东哥特国王（493—526），亦称狄奥多里克大王。

[8]尼克卢德火山发生震动 喷发出有毒烟雾．中国新闻网，2007-11-07.

[9]专家揭开非洲“杀人湖”秘密．参考消息，2011-11-19||“杀人湖”的秘密．万象月刊，2011（11）．

5 极端地理环境引发的毒性事件

5.1 中国工农红军长征路上三百红军将士猝死事件

1935年，中国工农红军长征快要胜利结束时，驻扎在甘肃省六盘山下的红军将士一夜之间竟无声无息地突然死亡300多人。这一事件在50多年后才得到破解，科学家认为这与当地泉水和沟水中含有高浓度的钾离子与同时冒出来的氰气结合生成氰化钾剧毒化合物有关。

事件经过

1935年10月7日，中央红军越过六盘山主峰，在青石嘴与国民党骑兵军第七师十九团展开了一场激战。战斗不到两个小时即告大捷，毙敌200余人，俘敌近百人，缴获战马150多匹。

10月15日黄昏，夕阳西坠，残阳似血。三个营的红军将士决定夜宿六盘山下环县的耿湾镇，将士们准备好睡上一觉，然后再向这次长征的目的地——陕北根据地进发。然而，随着第二天清晨嘹亮的军号声响过之后，一个令人震惊的惨痛消息不胫而走，夜宿耿湾镇的红军有300多名将士在夜里突然死去。他们身上既没有受伤的痕迹，脸上也不带任何痛苦的表情。经过了千万里转战和无数次枪林弹雨的300多名红军将士，就在即将到达根据地的前夕，不明不白地在耿湾镇魂归天国。

中共中央和毛泽东同志闻讯大惊，中央红军离开苏区时有9万人，现在仅余7000多人，这些九死一生的红军将士是革命的种子、革命的脊梁啊！悲愤之余，毛泽东严令中央保卫局对此事展开详细调查。然而，经过数日艰苦细致的调查、分析，没有发现一点线索。此事成了毛泽东同志心中一块永远也抹不掉的巨大阴影。每每提到六盘山，他就会想起这300多名猝死的红军将士。老人家扼腕长叹：烈士死因不明，在九泉之下也难以瞑目啊！

54年之后的1990年初秋，宁夏军区给水团的科技人员奉命对耿湾镇一带进行水质调查。两位水文地质工程师王学印、王森林在与当地百姓的交谈中，得知了这一重大谜案。

他们翻山越岭，踏遍了六盘山麓的千沟万壑，在走访当地老百姓时听一些老人回忆说：“红军从六盘山下来打了一仗后，一部分人马沿罗家川、马坊川等沟谷川道来到了耿湾镇。当时天色已晚，队伍里很多人饥渴难忍，就到沟谷里找泉水喝。可是万万没想到，第二天这地上就躺倒了一片一片的人，再也没有醒来。”

职业的敏感使他们意识到，这起离奇的命案应该与当地的水质有关系。两位工程师迅速查阅当地的水文资料，并采水样做分析化验。通过分析发现，这里的泉水和沟水咸而苦涩，水中钾离子含量高得惊人，每吨水中钾含量高达1500~3000克。而正常情况下，每吨水中钾含量只有300~500克。同时他们又发现这里的水中钠离子含量更高，并且这里有些地方的泉水和沟水溢出外流时，有不少气泡呈间歇状冒出来，且散发着一股难闻的气味。这表明该地为石油分布区，断层构造发育活跃，这些气泡从油层冒出，就很可能带有大量氡气。而氡气与钾结合就生成氰化钾，与钠结合便生成氰化钠，这是两种剧毒性化合物，人若摄入50微克，即可导致死亡，使人在无任何痛苦和知觉中无声无息地死去。他们推断当年300多名红军的猝死与饮用了含有这两种剧毒化合物的水有关。

整整三年间，王学印、王森林两位工程师，登六盘，下银川，往返数十次。通过科学的检测和细致的调查、推断，证明他们的分析推断完全正确。当年因饥渴难忍，在沟底喝了这种水的红军将士在夜里窒息而死，而没来得及下沟喝水或到了宿营地吃饭喝其他水的红军将士则幸免于难。扑朔迷离长达半个多世纪的红军将士猝死的悬案终于破解。

5.2 俄罗斯“魔鬼湖”和“死亡谷”之谜

俄罗斯雅库特共和国的卡克伊奈达卡赫湖被当地人称为“魔鬼湖”，

这里的水是黑色的，岸边全是烧焦的树，地上有许多煤渣和烧焦的泥土。人们常在湖的附近发现动物和人的尸体，却没有人能够解释其死亡原因。

事件始于20世纪初。当地一个渔民有一天在卡克伊奈达卡赫湖中撒网，突然看到湖水在他眼前沸腾起来。紧接着，他听到爆炸声，于是摔倒在船上，他用帐篷布把自己藏起来，一动不动，直到周围安静下来。这位男子站起来，发现后背的衣服被火烧坏了，网里的鱼也被煮熟。他将渔网从滚热的湖水中拖出来，就赶紧离开了。后来，这个湖就有了“魔鬼湖”的称号。



图25 俄罗斯卡克伊奈达卡赫湖和被烧焦的树

从那以后，再也没有人敢接近这个“受到诅咒”的地方。但地质学家猜想，传说中描述的爆炸可能是由湖底燃烧的煤炭沉积物造成的，而最大的一种可能是那位渔民看到的不过是湖底发生的沼气爆炸。

另一个异常地带位于俄罗斯堪察加半岛，这里距间歇温泉溪谷不远。在这个被称为“死亡谷”的地方，到处都是动物尸体，几乎没有植物，斜坡岩石上覆盖着硫黄沉积物。有人在空气中闻到硫化氢的气味。来到这个地方的人不久就感到口干舌燥，接着出现头痛和血压上升等症状，然后开始恶心和头昏眼花。人们离开这里约30分钟后才能恢复正常。

科学家解释说，当地人之所以有那些症状，是因为二氧化碳和硫化氢中毒。火山活动使这些气体从地底深处喷发出来。1982年，科学家最终解开其中的奥秘，他们发现火山喷发出的气体中含有大量有毒的氰化物。

第32卷 矿难与煤气泄漏灾害

本卷主编 史志诚

卷首语

随着现代工业的发展和蒸汽机的广泛使用，煤炭开采供不应求，曾经呈现出一派繁荣景象。然而，产生在矿井之中的瓦斯，如遇明火，即可燃烧，发生瓦斯爆炸。瓦斯爆炸产生后生成的大量的有害气体，造成人员中毒死亡，直接威胁着矿工的生命安全。历史上，瓦斯的危害位列五大矿难之首，被称为“煤矿第一杀手”。因此，矿难的历史是现代煤矿工业和煤矿工人的一部血泪史。

石油能源开发的过程中，当勘测时对地下压力测试不准或注入的泥浆密度太低或出现地层压力突然变大等情况时，会导致井喷事故的发生。1983—2002年美国的墨西哥湾共发生井喷17次。英国1980—2001年共发生井喷14次。中国历史上发生过3次气矿井喷事故。

本卷重点介绍了美国与南美洲、欧洲、亚洲和大洋洲与非洲历史上发生的重大煤矿瓦斯爆炸事故及人类与矿难的斗争史。同时，也介绍了油气田发生的毒气井喷事故以及重大煤气（天然气）泄漏事件。

在回顾历史上发生的重大煤矿瓦斯爆炸事故时，最值得称颂的是1815年英国科学家戴维发明了一种安全灯。这种灯在矿井里点燃不会引起瓦斯爆炸，给矿工提供了最基本的保障。广大矿工为了纪念戴维的这一发明，也把这种安全灯称为“戴维灯”。这种安全矿灯使用了100多年，拯救了全世界千千万万矿工的生命，是科学战胜灾难的一个典型范例。人们期待科学家在防控矿难与煤气（天然气）泄漏灾害方面有更多的科学发明创造，在确保安全生产、矿业安全管理和人民生命财产安全方面做出更大的贡献。

1 矿难与煤气泄漏的历史

1.1 矿难及其成因

矿难是在采矿过程中发生的事故，通常造成伤亡的危险性极大，世界上每年至少有几千人死于矿难。常见的矿难有：瓦斯爆炸、煤尘爆炸、瓦斯突出、透水事故、矿井火灾、顶板事故^[1]等。

瓦斯爆炸

瓦斯爆炸是瓦斯与空气混合，在高温下急剧氧化，并产生冲击波的现象，是矿难的主要类型，在煤矿五大灾害中，瓦斯的危害程度位列第一，被称为“煤矿第一杀手”。瓦斯爆炸会产生冲击波，具有强大的机械破坏作用，同时爆炸会产生有毒气体和爆炸火焰，导致重大灾害。

瓦斯^[2]也叫煤层气，是一种有毒的混合气体，主要含有甲烷（ CH_4 ）和一氧化碳（ CO ）两种气体，产生于矿井之中，如遇明火，即可燃烧，发生瓦斯爆炸。瓦斯爆炸产生高温高压，并会产生大量的有害气体，直接威胁着矿工的生命安全。

瓦斯爆炸的原理，根据链反应理论，甲烷与空气的混合物吸收一定热量后，分解为化学活性较大的游离基（如甲基、氢基、羟基等），这类游离基很容易与其余的氧气、甲烷结合，产生更多的游离基，使反应速度迅速上升，最后燃烧或爆炸。

其最终反应式为： $\text{CH}_4 + 2\text{O}_2 \rightarrow \text{CO}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$ 。

煤尘爆炸

煤尘爆炸同瓦斯爆炸一样都属于矿井中的重大灾害事故。1942年4月26日，日本侵占下的中国本溪煤矿发生瓦斯与煤尘爆炸，死亡1549人，重伤246人，是世界矿难死亡人数最多的一次。死亡的人员中大多为一氧化碳中毒。事故发生前，巷道内沉积了大量煤尘，这次爆炸是由

于电火花点燃局部聚积的瓦斯而引起的重大煤尘爆炸事故。

瓦斯突出

瓦斯突出是煤与瓦斯突出的简称，也是矿难的主要类型之一。有的学者认为，瓦斯突出是一种地质灾害，但发生瓦斯突出不一定会发生爆炸事故。如果同时具备瓦斯爆炸的条件（即空气中氧气含量达到12%以上；瓦斯浓度达到5%~16%；遇到明火，点火温度达到650℃以上），则会发生瓦斯爆炸事故。

瓦斯突出是一个棘手的世界难题。在煤矿采掘过程中，由于地质条件等原因，煤及其所含的瓦斯气体在瞬间涌出，有时甚至可以在一分钟内涌出上万吨煤和岩石、上百万立方米瓦斯，高浓度的瓦斯气体遇上高温热源时，就会发生瓦斯爆炸。正如没有哪位科学家能够十分准确地预测地震一样，也没有哪位科学家能够十分准确地预测瓦斯突出。

矿井火灾

矿井火灾按引起的热源不同分内因火灾和外因火灾两类。内因火灾分煤自燃、硫化矿石自燃两种。外因火灾指一切产生高温或明火的器材设备，如果使用管理不当，可点燃易燃物，造成火灾。在中、小型煤矿中，各种明火和爆破工作是外因火灾的起因。

矿井发生的火灾（包括危及井下的地面火灾），常导致人员伤亡、设备损失、矿井停产、资源破坏，甚至引起瓦斯、煤尘或硫化矿尘爆炸。

瓦斯爆炸、煤尘爆炸和瓦斯突出等矿难发生的主要原因是盗采煤矿、生产失误、器械老化及故障等人为原因。各次矿难事故说明，解决问题需要不断加强矿山开采的管理力度，这样才能有效地减少矿难事故的发生。

1.2 历史上的矿难与危害

瓦斯爆炸是矿难的一大祸首。1942年4月26日，日本侵占下的中国

本溪煤矿发生瓦斯与煤尘爆炸，死亡1549人，为世界上最严重的煤矿爆炸事故。历史上遇难人数最多的矿难见表32-1-1。

许多发达国家为了减少事故的发生，一般不开采高瓦斯[3]灾害隐患严重的矿井。瓦斯爆炸所需浓度范围为5%~16%。因此，采掘空间内瓦斯浓度不允许超限（很多煤矿规定不超过1%）。

中国是能源需求大国，不论是低瓦斯还是高瓦斯，都在积极创造条件进行开采。据不完全统计，中国的高瓦斯矿井，在20世纪80年代以前所发生的灾害中，有一半以上与瓦斯有关[4]。由于中国高瓦斯和瓦斯突出矿井占全部矿井的一半左右，每年瓦斯事故造成的死亡人数占煤矿事故总死亡人数的三分之一。1949—2006年，煤矿发生一次死亡百人以上瓦斯事故20起，死亡3335人。[5]

矿难的危害极其严重，不仅对矿山造成毁灭性的破坏，而且严重威胁矿工的生命安全。煤矿瓦斯爆炸产生的瞬间温度可达1850℃~2650℃，压力可达初压的9倍，爆源附近气体以每秒几百米以上的速度向外冲击，造成人员伤亡，巷道和器材设施毁坏。爆炸后氧气浓度降低，生成大量二氧化碳和一氧化碳，有窒息和中毒的危险。

表32-1-1 历史上遇难人数最多的矿难

名次	矿难名称	日期	位置	国家	遇难人数
1	本溪煤矿爆炸	1942 年 4 月 26 日	辽宁省本溪市	中国	1549
2	库里埃尔灾难	1906 年 3 月 10 日	库里埃尔煤矿	法国	1140
3	方城炭矿	1914 年 12 月 15 日	福冈县,九州	日本	687
4	煤矿事故	1972 年 6 月 6 日	万基	津巴布韦	472
5	三池煤矿瓦斯爆炸	1963 年 11 月 9 日	福冈县,九州	日本	458
6	Senghenydd 矿难	1913 年 10 月 14 日	Senghenydd, 威尔士	英国	439
7	煤矿事故	1960 年 1 月 21 日	Coalbrook	南非	437
8	新夕张炭矿	1914 年 11 月 28 日	北海道	日本	422
9	Grimberg 矿难	1946 年 2 月 20 日	Bergkamen	原西德(今德国)	405
10	大之浦矿难	1917 年 12 月 21 日	福冈县,九州	日本	376
11	煤矿事故	1965 年 5 月 28 日	比哈尔邦	印度	375
12	煤矿事故	1975 年 12 月 27 日	Dhanbad	印度	372
13	煤矿事故	1907 年 7 月 20 日	福冈县,九州	日本	365
14	Monongah Mining 灾难	1907 年 12 月 6 日	Monongah, 西弗吉尼亚州	美国	362
15	橡树矿难	1866 年 12 月 12 日	Barnsley, 英格兰	英国	361
16	Pretoria Pit 灾难	1910 年 12 月 21 日	Westhoughton, 英格兰	英国	344

进入21世纪，随着煤矿生产技术和防治瓦斯措施的改进，瓦斯爆炸事故已逐渐减少。主要是用矿井通风和控制瓦斯涌出方法，有效地防止瓦斯浓度超过规定；严格控制火源，杜绝非生产需要的火源，如吸烟、火柴、明火照明等。对生产中不可避免的高温热源，采用专门措施严加控制，只准使用特制的矿用安全炸药和电气设备，加强井下火区的管理，禁止井下拆开矿灯等；定期或自动连续检查工作地点的甲烷浓度和通风状况。

1.3 油气田开发中的井喷事故

钻井是油气田开发的关键环节，是一项多学科、多工种、技术复杂、造价昂贵的地下基建工程。钻井时要把泥浆注入井管来平衡地下地层对油气的压力，但是当勘测时对地下压力测试不准或注入的泥浆密度太低或出现地层压力突然变大等情况时，油或气就会喷出地面或流入井内的其他地层导致井喷事故的发生。

井喷，是一种地层中流体喷出地面或流入井内其他地层的现象，大多发生在开采石油和天然气的现场。引起井喷的原因主要是，地层压力

掌握不准、泥浆密度偏低、井内泥浆液柱高度降低；起钻抽吸，以及其他不当措施。

井喷有的是正常现象，但出现井喷事故，天然气喷出后如遇火星，会发生燃烧，因此非常危险。特别是，井喷事故往往伴随着有毒气体（硫化氢等）的释放或燃烧，会对环境和人身安全造成极大的危害。抢险的方法是将密度大的重晶石泥浆灌到井里，以增加压力，止住井喷继续发生。

用作燃料的液化石油气（液化气）称为煤气（亦称为天然气）。煤气是一种热值高、无污染的清洁能源，是常规燃气中最现实、最可靠的替代能源。

1.4 煤气泄漏灾难

煤气是21世纪的清洁能源，但使用不当也会给人们带来灾害。通常情况下，天然气少量泄漏不会引起着火、爆燃等事故，但如果处理不及时，室内泄漏的燃气就会慢慢积聚，达到一定浓度，遇明火可能引发局部爆燃着火，造成一定的损失。当燃气泄漏量较大时，泄漏的煤气与空气混合达到爆炸极限，遇明火就会发生爆炸，造成人身伤亡和财产损失，严重的还会殃及左邻右舍，造成人员伤亡和严重的经济损失。

为提高广大煤气用户的安全用气意识，许多煤气集团开展安全用气宣传活动，帮助广大煤气用户树立安全用气意识、增强安全防范能力，有效提高了民众的安全用气意识，改善了户内安全用气状况。

1.5 人类与矿难的斗争史

戴维安全灯的发明与贡献

当蒸汽机广泛使用后，煤炭开采供不应求，矿井的瓦斯爆炸事件频繁发生，大批矿工不幸丧生。此时，英国化学家戴维^[6]响应英国“预防煤矿灾祸协会”的号召，于1815年研制安全矿灯。在法拉第的协助下，

戴维在矿灯的外面加了一个金属丝网做的外罩，金属丝网导走了矿灯火焰的热量，使矿井内的可燃气体达不到燃点，瓦斯就不会爆炸了。这种安全矿灯使用了100多年，为矿工提供了最基本的保障，拯救了全世界千千万万矿工的生命。戴维安全灯（Davy's Safety Lamp）一直沿用到20世纪30年代，才被电池灯逐渐取代。

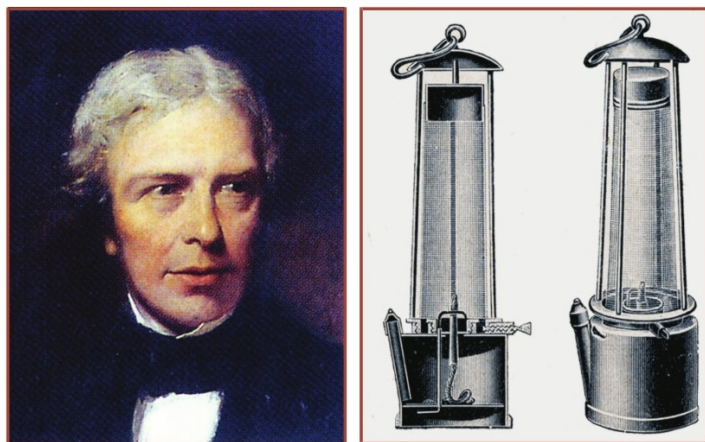


图26 汉弗莱·戴维与戴维安全灯

美国百年矿难与立法治理

美国的煤矿开采史是一部“血泪史”。20世纪前30年，美国煤矿平均每年因事故死亡曾有过2000多人的惊人数字，1907年美国矿难死亡人数更是高达创纪录的3242人，其中西弗吉尼亚州一个煤矿发生的瓦斯爆炸事故就造成了362人死亡。^[7]

然而，正是这次事故，直接促使美国国会下决心立法干预。1910年，国会通过立法，设立了内务部矿山局，专门负责减少煤矿业事故。自20世纪40年代以来，围绕煤矿安全生产，美国先后制定了10多部法律，安全标准越来越高。

1968年，又是美国西弗吉尼亚州一个煤矿发生爆炸，造成78人死亡。这一事件震惊全美，美国政府迅速制定了新的《矿业安全和卫生法》。这也是美国历史上最严格、最全面的煤矿安全法规。这个法案后来被继续完善，于1977年定型。据此，美国建立了矿山安全健康局，作为独立的安全监察部门。

这一法律的主要内容包括：每个煤矿一年必须有四次监察员检查；除了常规检查，任何矿工都可以随时主动申请联邦监察员下来检查，并且不能因此受到雇主威胁；违规煤矿必须接受高额罚款甚至刑事诉讼；所有煤矿都必须成立救援队；每个新矿工都必须接受40个小时的安全教育。

这项法律实施之后，美国煤矿业进入事故低发的阶段：到20世纪70年代，死亡人数下降到千人以下；1993年到2000年的八年间，整个煤炭行业没有发生过一起死亡三人以上的事故。

美国可供借鉴的经验是：完善的安全立法、独立的安全监督机制、严厉的处罚机制、政府资金的大量投入、重视安全培训以及先进的开采技术和矿山救护体系。

每一次矿难的教训，都会成为各国政府改进相关制度，催生相关法律的机会。勇于直面问题，善于改进缺陷，才是实现矿难低死亡率的真正秘诀所在。

[1]顶板事故，是指在井下采煤过程中，顶板意外冒落造成的人员伤亡、设备损坏、生产中止等事故。

[2]瓦斯（Gas），一般泛指气体，例如称毒气为毒瓦斯，防暴警察使用的催泪瓦斯等，但有时瓦斯则专指煤气。在煤矿产业所称的瓦斯指的是煤层气（煤层瓦斯），即贮存在地下煤层中的天然气。瓦斯用作燃料时被称为液化气，或液化石油气、煤气。

[3]矿井瓦斯等级，根据矿井相对瓦斯涌出量、矿井绝对瓦斯涌出量和瓦斯涌出形式划分为：低瓦斯矿井：矿井相对瓦斯涌出量小于或等于10立方米/吨，矿井绝对瓦斯涌出量小于或等于40立方米/分钟；高瓦斯矿井：矿井相对瓦斯涌出量大于10立方米/吨，且矿井绝对瓦斯涌出量大于40立方米/分钟；煤（岩）与瓦斯（二氧化碳）突出矿井。

[4]丁梓候．瓦斯开发利用大有可为．中国环境报，1996-03-14.

[5]华建敏．全面推进煤矿瓦斯治理与开发利用．经济日报，2006-07-19.

[6]汉弗莱·戴维（Humphry Davy, 1778—1829），英国化学家和发明家。他发现碱金属和碱土金属，发现氯和碘元素的性质，发明了防止瓦斯爆炸的安全矿灯——戴维安全灯。1820年，戴维当选为英国皇家学会主席。1826年12月20日，戴维当选为彼得堡科学院名誉院士。

[7] 吴庆才．美国西弗吉尼亚矿难的启示．中国新闻网，2010-04-07.

2 历史上重大煤矿瓦斯爆炸事故^[1]

2.1 美国与南美洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

1839年弗吉尼亚州里士满煤矿事故

1839年8月18日，发生于弗吉尼亚州里士满城外布莱克黑斯煤矿的爆炸事故是美国有记载的最早的煤矿事故。在此之前虽发生过几次爆炸，但均未被记录下来。

爆炸发生时矿井内有54人，另有三人正乘吊篮下井。爆炸起因不详，爆炸引起的大火冲出了矿井口。只有两人藏身裂缝内避开了灼人的火舌而幸免于难。三名矿工乘坐的吊篮被抛到30米左右的空中。两人被甩出后当场摔死。第三人与吊篮一起被抛到距井口两米多处，手臂及腿部被摔断。

1884年弗吉尼亚州波卡洪塔斯煤矿事故

弗吉尼亚州波卡洪塔斯的劳雷尔煤矿为西部铁路公司所有。1884年3月13日凌晨1时，矿井发生了爆炸，原因是明灯火引爆了有毒气体。乔治·多兹上校及其他人下令封井，以防火灾蔓延。官方公布的死亡人数是112人，但大多数报道认为，矿井内通常情况下有500~600人。这是美国历史上破坏性最大的一次煤矿爆炸事故，也是最有争议的一次爆炸。矿主没有采取任何安全措施；坑道里非常干燥，粉尘也特别多。矿井深部的矿穴里充斥着煤气，通风又很差，而人们常常会使用大量的黑色炸药，危险每时每刻都可能发生。

1884年克雷斯特德比特煤矿瓦斯爆炸事故

美国克雷斯特德比特煤矿是由科罗拉多煤炭及钢铁公司在1884年建成的。有经验的矿工认为，这座煤矿是全国最危险的矿井之一。一项报

告指出：矿井里经常有大量的致命气体存在。

为了抽出有害气体并把干净的空气灌入矿井，公司安装了一台巨大而笨重的风扇，但是这种设备并没有奏效。1884年2月24日早晨，当59位矿工在主要巷道内工作的时候，矿井发生瓦斯大爆炸，把停在巷道进口处等待装煤的车辆和铁轨炸成了碎片，风扇也被炸飞了，7.62米深的巷道从进口处开始全部倒塌。有20人后来在别人帮助下爬上矿山的斜坡，摸索着进了矿井。他们身后，一架新安置的风扇把空气送进矿井。碎石被清理干净以后，人们发现被埋在井里的59名矿工已全部停止了呼吸。

1892年俄克拉何马州克雷布斯矿井事故

位于俄克拉何马州克雷布斯的欧塞奇公司的第11号矿井经常渗漏瓦斯和煤尘。管理人员认为，应当先让井下工作的400至500名矿工全部离开工作面后，再进行爆破。这样可以消除可能导致事故的隐患，也就是说通常一个由六名爆破手组成的小组要在下午17时30分以后才可下井开始爆破工作。

可是在1892年1月7日，这个小组提前下了井，这是致命的行动。井下全体矿工已在主矿井底层集合完毕，正要乘升降罐上井。到下午17时，已经有五个罐升上来，约有30人已走出井口。正在此时，不知是由于匆忙还是愚蠢，一个爆破手擅自引燃了炸药，引起了一次巨大的爆炸。

大约有400人设法脱离了当时充满致命瓦斯的矿井，另外100人还留在井下某些地方。在方圆8千米为其他矿井干活的数以千计的工人停止了工作，赶到出事地点帮助援救遇难的矿工。事件死亡人数达100人。

1892年华盛顿州罗斯林煤矿事故

1892年5月10日下午，华盛顿州罗斯林城的罗斯林煤矿因矿工所携明火式矿灯点燃密集的瓦斯和煤屑引起大爆炸而被毁，45名矿工当场死亡。

罗斯林矿瓦斯和煤尘密集，自通风道通往斜井的横巷，在开凿中很

快积满瓦斯。但消防员很少进行检测。

1896年科罗拉多州纽卡斯尔煤矿事故

1896年2月18日凌晨，一场震撼大地的爆炸发生于科罗拉多州纽卡斯尔的瓦尔肯煤矿，致使正在井下采煤的49名煤矿工人当即丧生。

据州矿务督察的一份报告，尽管预先采取了适当的安全措施，但粗心大意的爆破还是造成了大爆炸。

当地官方就此灾难的报道称：“炸药放在一堆阻挡了管道的煤堆表面，上面落了少量的尘埃和煤屑，释放出气体，引起了一场爆炸。气体的主要成分是尘埃和瓦斯。”

1900年西弗吉尼亚州雷德阿什煤矿事故

雷德阿什煤矿因积聚大量瓦斯而被列为危险矿井，每天在矿工下井前，必须由消防员进行检测。

1900年3月6日早晨，消防员迟到了。7时15分后，矿工不愿再等消防员，便自行下井作业。这一行为严重违犯了《采矿法》，该法规定任何有毒气的矿井或矿井的部分区域，必须由消防员检测并证明其安全后，矿工才可进入或被允许进入。早班工人下井仅一分钟后，因所携明火灯点燃瓦斯引起爆炸，造成46人死亡。

1902年宾夕法尼亚州约翰斯敦矿井事故

1902年7月10日，由于宾夕法尼亚州约翰斯敦的罗灵米尔矿工人的粗心大意，导致了一起爆炸事故，死亡112人。事故起因是有几个矿工提着闪烁着火苗的敞口矿灯走进了二号坑道，这些火苗迅速点燃了那里的瓦斯。紧跟着发生了爆炸，7人或被烧死，或被倒塌的致命的坑木砸死，其余105名矿工因瓦斯爆炸后所产生的有毒气体窒息而死。因爆炸的范围不大，救援人员可以进入事故现场，他们拖出了71个尚能救活的人。

1903年怀俄明州汉纳煤矿事故

1903年6月30日上午10时30分，美国怀俄明州汉纳的煤矿被炸塌，215名矿工陷在约2.4千米长的地下巷道里，169人丧生，46人得救。爆炸共发生了两次，中间间隔了两秒钟，第一次是爆破操作点燃了瓦斯，第二次是由于点燃的煤粉和沼气引起了爆炸。

事故发生之后，《独立报》在一篇社论中指责道：“假使我们在汉纳的地下劳动的话，我们就会要求生命的保障，所以我们必须……为这些矿工要求同样的生命保障。”

1907年西弗吉尼亚州斯图尔特煤矿事故

1907年1月29日，西弗吉尼亚州斯图尔特煤矿因矿工进入矿区时所携明火式矿灯点燃瓦斯煤尘引起爆炸而被毁。爆炸时两罐笼矿工刚刚到达地面。84名仍在井内作业的矿工全部死亡。后来斯图尔特公司相关人员受到指控，理由是其不应该让超过法律规定人数的矿工在小矿井内工作。

1907年西弗吉尼亚州费尔蒙煤矿事故

1907年12月6日，西弗吉尼亚费尔蒙^[2]煤矿6号矿和8号矿发生爆炸，敞口灯引燃了沼气，致使362名矿工遇难。

1907年宾夕法尼亚州雅各布斯克里克矿井事故

1907年12月19日上午11时30分，在美国宾夕法尼亚州雅各布斯克里克，匹兹堡煤矿公司的达尔矿发生了一次毁灭全矿的爆炸。当时矿上全部240名矿工正在井下纵深约3.2千米的工作面上作业，他们当中的大多数矿工是意大利和希腊移民。这次事故死亡239人，仅有1人逃生。死者大部分是因窒息而死，也有被倒塌的坑木砸死的。

死里逃生的矿工叫约瑟夫·梅普尔顿，他从一个侧井爬出来时，浑身布满了伤痕。他回忆当时的情况说：“当听到一种可怕的隆隆声时，我正在21号井口附近。我刚朝井口奔去，眼前就一片漆黑，有一阵子还失去了知觉，后来我到了那个侧井口，好不容易摸索着爬了出来。”

尽管这次事故的起因一直未彻底查明，但人们普遍认为这是由于明火

或爆破时的火星飞入充满瓦斯和煤尘的空气中所致。

1910年亚拉巴马州帕洛斯煤矿爆炸事件

1910年5月5日，亚拉巴马州帕洛斯郊外的帕洛斯三号矿井因发生爆炸而报废。这次事故是在所难免的，因为矿主制定的安全措施形同虚设。煤是用镐开采，但也使用“安全”炸药爆破。矿井内非常明显地布满大量细微而干燥的煤尘和甲烷，很不安全。

矿工使用的是明火照明灯，灯火就暴露在煤尘和瓦斯之中。5月5日，一大群工人进入三号井的一个坑道，其中有一人走在前头，他使用的明火灯与一处甲烷气密布区相遇，引起爆炸。83名矿工被炸得粉身碎骨。坑道口站着的一名矿工，被从坑道里冲出的冲击波抛到空中，落下后摔死。

1914年伊利诺伊州罗亚尔顿煤矿事故

1914年10月17日上午7时25分，伊利诺伊州罗亚尔顿煤矿一号矿井发生爆炸。这是由于在极其危险的矿井内使用明火式矿灯而引起的又一起事故。矿主又一次忽略制定安全标准，未采取任何措施减少矿井内飘浮的煤粉。矿井内瓦斯密集，而通风设备极为不足。

爆炸当天井下有357名矿工。该矿经理正要跨入地面上的罐笼下井，此时矿井内传来隆隆爆炸声。他立即倒转排风扇，吹入空气以驱散矿井的瓦斯，并输入充足的氧气使等待上井的90名矿工能够爬上地面。

在矿井其他部分作业的20名矿工在第一次爆炸中无人受伤。第一次爆炸中有20人死亡，另有32人死于毒气。

1917年科罗拉多州黑斯廷斯煤矿事故

以“瓦斯”矿闻名的科罗拉多州黑斯廷斯煤矿，是维克多-亚美利加公司所有和经营的煤矿。该矿曾雇了几个消防人员负责在矿井里检查瓦斯气味的浓度，但他们只是做做样子，敷衍了事。

1917年4月27日，两名消防人员检查了煤矿，很快便出了矿，并送

上“矿内没有瓦斯”的书面报告。接着，一长串车子把121人送下主矿井去干白班活。正当这串车进矿时，有个煤矿检查员忽然发现自己站在了黑暗中，便划了一根火柴准备点灯，这时，积存在矿里的瓦斯便爆出了火苗，于是大爆炸发生了。但这时车载着矿工已经下到地下约400米的地方，矿工全被火焰封在下面并全部遇难，只有一个人因为是开车的，在进口之后的约36米处跳下了车。他见滚滚的浓烟扑过来，赶紧跑出矿井，发出了警报。

此次事故共死亡121人。黑斯廷斯煤矿大部分都坍塌了。

1917年蒙大拿州比尤特矿区惨案

1917年6月8日，蒙大拿州比尤特市附近的斯佩丘莱特、戴蒙德和海奥尔三个矿区，由于通向井下水泵的电缆线断裂，进出的火花引燃坑木后，发生大火。当时矿区内有415名工人在上夜班。这三个相通的矿区内地处下层的巷道中突然间充满了黑烟和有毒气体。矿工们为了逃命，慌乱地奔向各个通往地面的竖井。

这些竖井是营救措施的一部分，在这里，地面上的人员向被困矿工投下了输送空气的软管，使他们能够坚持到被营救人员发现的那一刻。

最终共有213名工人获救，163人丧生。

1928年宾夕法尼亚州马瑟煤矿灾难

1928年5月19日下午16时，宾夕法尼亚州马瑟煤矿大约400人正在换班时，一辆蓄电池机车的电弧引燃了越积越多的煤矿瓦斯。当时矿井下有209人，爆炸产生的震荡及爆炸后出现的毒气使193人当场丧生，后来又有两位被救出的人死去，使死亡总人数达到了195人。

救援人员在矿场的许多矿井中找了近三天，希望能够找到幸存者。他们用了100多只金丝雀，把它们放入矿井，以此来检测空气是否有毒。最后共有14人得救，最后一位被救出来的人是弗兰克·布克沙，他被困在井下整整三天。

1940年俄亥俄州内弗斯煤矿灾难

1940年3月16日，俄亥俄州内弗斯的威洛格罗夫煤矿第10号矿井发生大爆炸。上午11时许，矿井使用了过量的炸药，炸药引燃了煤屑，致使整个矿井冒出熊熊燃烧的火焰。几十人当即被烧死或因窒息而死。矿工向地面人员发出求救，救援队队员戴着防毒面具，在几个小时后救出了104名幸存者。事故发生的主要原因是威洛格罗夫煤矿没有雇用瓦斯检查员。

1943年亚拉巴马州萨里敦矿井爆炸事故

1943年8月28日，晚22时10分，萨里敦煤矿矿井发生爆炸，释放出大量煤尘和甲烷。当时有107名矿工在矿井工作。爆炸是在升降机附近的拱洞发生的，炸死了附近的14名工人。午夜后，当一个17人的救援队探进矿井的第九层时，另一次爆炸发生。又有两人被炸死，15人炸伤。受伤者中有12人死亡。这次爆炸事故共死亡28人。

1962年宾夕法尼亚州卡迈克尔斯煤矿瓦斯爆炸事故

1962年12月6日下午13时15分，美国宾夕法尼亚州卡迈克尔斯附近的美国钢铁公司的罗伯纳三号矿井发生瓦斯爆炸。当时，在井下约198米处深层工作的矿工有80名。听到爆炸声后，由亚历克·霍罗维奇带领的43名工人蹒跚地走出矿井。下午14时，又发生了一次爆炸，37人被埋在井下。

事故发生后，宾夕法尼亚州煤矿秘书路易斯·伊文斯指挥并带领一支救援队伍赶往罗伯纳三号矿井现场进行救援。救援工作艰难地进行着，每前进一步都要停留片刻以待空气的充分进入，在约1.2千米深处他们停住了，发现了第一具尸体，之后又发现了其余的尸体，矿工全部遇难了。

1968年西弗吉尼亚州法明顿煤矿爆炸事故

1968年11月20日，美国西弗吉尼亚州法明顿煤矿爆炸事故共造成78名矿工遇难。

这次事故发生之后，美国政府迅速制定了新的《矿业安全和卫生法》，于1968年12月31日由总统签署并颁布实施。



图27 美国西弗吉尼亚州法明顿煤矿爆炸事故现场

2010年西弗吉尼亚州上大枝煤矿瓦斯爆炸事故

2010年4月5日，美国西弗吉尼亚州首府查尔斯顿附近的上大枝煤矿发生一起爆炸事故，导致29名矿工遇难。这次事故是自1970年以来的40年中发生在美国境内伤亡情况最严重的矿难。上大枝煤矿爆炸事故发生在交接班时间，事故原因是由于瓦斯聚集、空气混入煤尘燃烧所致。



图28 美国西弗吉尼亚州矿难示意图（2010年4月5日）

在事故发生之前，美国矿山安全健康局曾花费一年多时间，强制上大枝煤矿遵章守法。2009年，美国矿山安全健康局向该矿发出了515份执法文书，在2010年事故发生前又发出了124份执法文书。针对该矿的各种违章行为，美国矿山安全健康局开出了总计110万美元的罚款通知。尽管如此，上大枝煤矿还是发生了矿难。主要原因是该矿负责人以投机的心理来对待矿工的安全与健康问题。因此，美国矿山安全健康局

需要更多的手段来调查和处罚不法行为，增强威慑作用。 [3]

事故发生后，美国总统奥巴马在4月15日发表讲话指出：这次矿难的主要原因是矿山经营者管理不当、矿山安全监管部门监管不力以及相关法律存在漏洞。他强调，要在全美国范围内展开矿山安全生产调查，防止类似事件再次发生。4月25日，奥巴马来到西弗吉尼亚州，参加为在矿难中死亡的煤矿矿工举行的纪念仪式。他从29名遇难矿工的遗像旁走过时承诺，政府将采取措施，尽力确保矿山安全。



图29 美国总统奥巴马出席遇难矿工的纪念仪式（据新华网）

2010年哥伦比亚圣费尔南多煤矿爆炸事故

2010年6月17日，哥伦比亚当地时间午夜，哥伦比亚西北部的圣费尔南多煤矿在工人交接班的时候，井下一条近2千米的大巷发生爆炸，导致73名矿工死亡。煤矿事故是由于电机火花或短路引起的。遇难矿工是因爆炸产生的有害气体窒息而死亡。由于井下瓦斯、一氧化碳浓度和温度都很高，致使救援工作难以开展。

哥伦比亚地质与采矿研究院对圣费尔南多煤矿事故的初步调查结果显示，该矿没有配备瓦斯检测仪，也没有安装抽风机。这起矿难凸显了哥伦比亚煤矿的诸多安全问题。

2.2 欧洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

1880年英国桑德兰煤矿事故

英格兰桑德兰附近的锡厄姆煤矿规模巨大，1840年开工，共有矿工1600人。40年中基本上未出大事故。但人们后来得知其两个矿井内，积有大量煤尘和致命的瓦斯。

1880年8月17日凌晨2时30分，该矿两个主矿井之一发生爆炸。当时246名矿工正在作业。援救人员经16个小时挖掘，共救出85名矿工，后来找到161具尸体。

爆炸的原因是矿工的工帽上的明火灯引起了瓦斯爆炸。爆炸最先发生于最底层矿井，震碎了顶棚和护壁。许多未被炸死的矿工因塌方堵塞了矿穴和煤室而被困。

矿主斯特拉顿先生亲自带着十名救援人员先后营救出多名受困的矿工。之后又花费了几天时间才拉出死于爆炸和瓦斯的其他161人的遗体。

1894年捷克俄斯特拉发·卡尔维纳地区拉瑞什煤矿瓦斯爆炸事故

1894年捷克俄斯特拉发·卡尔维纳地区（Ostrav Karvina）拉瑞什（Larisch）煤矿因火灾引起瓦斯爆炸，当场死亡235人，处理事故时又发生第二次瓦斯爆炸，矿山救护队员大部分牺牲。

1906年法国库里埃尔煤矿爆炸事故

1906年3月10日，法国北方省朗斯附近的库里埃尔（Courrières）煤矿的1800名矿工在井下工作。早上7时许，突然发生大爆炸，1140名矿工当场死亡。647名幸存者中午逃到安全的地方。但是，地下的大火破坏了110米的巷道。被困在矿井内的矿工靠吃马肉和喝渗有煤的水维持着生命。这次事故是法国历史上最惨重的一次灾难。

爆炸的幸存者那时被认为已无生还的希望。煤矿当局并不准备进行抢救，因而受到谴责，有人指出他们关心设备重于关心矿工的生命。当时，出现了令人感动的事。1906年3月11日，德国报纸报道了库里埃尔煤矿事故。尽管当时法德两国关系不好，但是，德国埃森煤矿工会伸出了援助之手。从3月12日起，30名德国救援人员带着最先进的氧气呼吸器，来到库里埃尔。新型呼吸器可使救护员穿过烟雾直接来到伤病者身

旁。4月10日，他们从井下又救出10名矿工。救援人员回国后受到德国政府的祝贺与嘉奖。

1965年前南斯拉夫卡卡尼矿井沼气爆炸事故

1965年6月7日，位于前南斯拉夫萨拉热窝城外的卡卡尼矿井因沼气泄漏而引起大爆炸，当时有200多名矿工正在卡卡尼煤矿井下各个工作面工作。救援队在爆炸发生后的几小时仅救出21人，死亡128人。6个月后，贝尔格莱德的一个法庭以对安全制度忽视和执行不力的罪名判处这个矿的4名官员90个月的苦役徒刑。

1997年俄罗斯煤矿甲烷爆炸事故

1997年12月2日，俄罗斯西伯利亚新库兹涅茨市的济良诺夫卡亚煤矿发生甲烷爆炸，死亡44人，23人下落不明。

2000年乌克兰巴拉科夫煤矿瓦斯爆炸事故



图30 库里埃尔煤矿事故（1. 1906年3月11日，德国报纸报道了库里埃尔煤矿事故；2. 焦虑的矿工家属与其他群众聚集在库里埃尔煤矿的大门口，要求老板采取救援行动，遭到拒绝；3. 使用新型氧气呼吸器使伤病者苏醒）

2000年3月11日13时35分，位于乌克兰东部卢甘斯克州的巴拉科夫煤矿的矿井内发生瓦斯爆炸事故，当时有277名矿工正在井下紧张作业。事故造成80名矿工死亡，另有7人受伤。爆炸点距地面664米。爆炸的原因是瓦斯和煤灰等易燃易爆品大量混合。爆炸导致矿井坍塌，这次瓦斯爆炸事故是乌克兰国内10年来最严重的一次，造成了80名矿工死亡。

巴拉科夫煤矿属于克拉斯诺顿煤矿国家控股公司。事故发生后，乌克兰政府和领导人非常重视，要求相关部门组织人员调查事故发生的原因，同时，有33支矿山抢险队和11支医疗急救队参与了紧张的抢救工

作。

2007年俄罗斯乌里扬诺夫斯克煤矿瓦斯爆炸事故

俄罗斯克麦罗沃州乌里扬诺夫斯克煤矿距莫斯科东部约3500千米，地处俄罗斯西伯利亚库兹涅茨克盆地中心，这里有一些世界上储量最丰富的煤矿。

2007年3月19日，乌里扬诺夫斯克煤矿发生瓦斯爆炸，93人获救，97人死亡。矿井位于地下约300米深处，爆炸产生的浓烟、塌方以及残留的瓦斯气体等导致营救工作进展艰难。事故发生时，矿井管理人员正在井下检测一套由英国公司安装的新型安全设备。

2007年乌克兰扎夏德科煤矿瓦斯爆炸事故

2007年11月18日凌晨，乌克兰东部顿涅茨克州的扎夏德科煤矿地下1000多米处发生瓦斯爆炸。安装在矿井中的仪器显示，爆炸发生前矿井空气中的甲烷含量不超过1.3%，一切状况正常。此后，大量瓦斯瞬间释放引发爆炸。矿难死亡89人，34名受伤矿工在医院接受治疗。另有11名矿工下落不明。

乌克兰总统于19日亲赴事发地，宣布自19日起为死难矿工默哀三天，同时举国降半旗。

2010年俄罗斯拉斯帕德斯卡亚煤矿瓦斯爆炸事故

2010年5月8日晚和9日俄罗斯当地时间凌晨，俄罗斯西伯利亚西部地区克麦罗沃州的拉斯帕德斯卡亚煤矿井下起火，引发两次瓦斯爆炸，导致90人死亡，其中有71名矿工和19名矿山救护队员。

拉斯帕德斯卡亚煤矿始建于1973年，是俄罗斯最大的矿井，其技术水平位居世界先进行列。调查证实，爆炸是由瓦斯引发的。第一次爆炸发生后，有295人从井下撤离到了地面。第二次爆炸破坏了该矿的主风井和通风设备，使井下供风量骤降，井内充满煤尘和瓦斯，造成19名救护队员失踪。但这次矿难更多是源于人为因素，凸显了矿山安全监管工作存在的缺陷。主要是：俄罗斯采矿业普遍实行定额制度，鼓励矿工更

快、更多采煤，却忽视安全作业规范，甚至用浸过水的碎布将瓦斯检测器盖住；为降低成本，在安全保障措施上不够落实；采矿业现行的安全生产标准不够严格。

事故发生后，俄罗斯总理普京指出，必须赋予国家技术监督局以相应权力，对涉嫌违反安全法规的煤矿予以关闭，并对煤矿负责人给予停职。同时，在该局内建立一个专职的矿业监督机构。[\[4\]](#)

2.3 亚洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

1920年中国唐山煤矿瓦斯爆炸惨案

1920年10月初，唐山煤矿工人发现工作场地瓦斯气含量过高，要求停工。比利时籍矿师却说：“只知道要煤，不知道什么气不气。”强迫工人继续采煤。

1920年10月14日，唐山煤矿发生巨大的瓦斯爆炸事件，工人当场死亡450人，伤百余人。

惨案发生后，煤矿工人与各界人士十分愤慨，《劳动界》《晨报》等纷纷予以报道，揭露资本家图财害命的行径。北京政府农商部调查后，亦承认是矿局责任，应该增加安全设备与措施；但又以该矿为中英合办企业为由，推托与外交部门协同办理。最后，外国资本家仅仅给每名死难矿工家属60元的抚恤金，将这一惨案草草了结。



图31 1920年10月14日，唐山煤矿瓦斯爆炸惨案

1942年中国本溪煤矿瓦斯爆炸惨案

1942年4月26日，中国本溪煤矿发生世界历史上最严重的瓦斯煤尘大爆炸事故，死亡1549人，重伤246人。

1942年4月26日下午14时10分，本溪煤矿区突然传来一声巨响，接着滚滚黑烟从茨沟、仕人沟和柳塘等五个通地面的斜井口喷出。事故发生一个小时之后，管事的日本人陆续来到矿上，他们看中央大斜井还在冒烟，认为井下可能发生了火灾。日本矿主为了保存井下设备和矿产资源，竟不顾井下中国矿工的死活，悍然命令地面扇风机停止送风，使大批尚有生存希望的矿工全部闷死在井下。第二天，井下的火灭了，日本矿主命令矿工下井清理，将矿工的尸体用车往外拉，一些矿工尸体被烧焦，一些已爬到井口附近的矿工因井口被封住而活活憋死。运上来的矿工尸体堆在井口。矿上在仕人沟坑口的山坡上挖了一个长宽各80米的占地面积6400平方米的大坑，大坑四周用石头砌了个大圈，把完整的尸体装进薄皮棺材，垛在坑的四周，共垛了五层，将那些被爆炸烧焦的碎尸填到中间，填满后，用土埋了起来。其后在其矿址上建立了肉丘坟^[5]。

前苏联学者雅·希菲茨在其编著的《煤矿安全技术》一书中写道：“1942年在中国东北本溪煤矿发生的瓦斯煤尘爆炸中，大多数矿工死于一氧化碳中毒。”据2004年《兰台世界》杂志文章指出，共有1662名矿工在这次惨案中丧生。日本侵略者为掩盖罪行，逃脱世界舆论的谴

责，在墓前立了一块墓碑，仅在碑上记下死难矿工人数。



图32 1942年埋葬1500多名死难矿工的地点——肉丘坟

本溪煤矿区本溪煤矿瓦斯大爆炸是在日本侵略者统治下发生的一起震惊世界的历史惨案，是世界采煤史上最大的一次瓦斯爆炸案。本溪肉丘坟是日本侵华犯下滔天罪行的又一历史铁证[6]。

1960年中国大同煤矿瓦斯爆炸事故

1960年5月9日13时45分，山西省大同市大同矿务局老白洞煤矿发生瓦斯爆炸。14号和15号井口突然喷出强烈的火焰和浓烟，随着爆炸声，井口房屋及附近建筑瞬间被摧毁，井架上的打钟房同时起火。紧接着，16号井口也喷出浓烟。由于电力设施、通信设施全部中断，其惨烈程度为世界矿难史上所罕见。事故造成684人死亡。

事故发生后，在时任中国国务院副总理罗瑞卿的指挥下，迅速组织起抢险救援，国内京西、开滦、包头、淮南等15个矿务局的414名救护队员，以及附近驻军的10支部队先后派出1096人赶赴事故现场参加抢救；铁路开通专线运送急救器材、药品和人员；邮电部开出一条大同至北京的电话专线；卫生部号召全国各医疗单位用最好的药品支援灾区；商业部将大批日用品、食品运往灾区；太原机电配套公司送来了仅存的12台电动机。经过几天几夜的抢救，最终井下223人脱险，遇难矿工684人。

大同矿务局老白洞矿在改扩建后，于1954年正式恢复生产，设计能力年产90万吨，属于一级瓦斯矿井。受“大跃进”思想影响，盲目追求高产，忽视安全生产，产量猛增到152万吨，超出90万吨设计能力的69%，远超正常生产水平。资料显示，井下明火作业现象多达20多起，连通风区也在出煤。

1965年日本福冈煤矿瓦斯外溢惨案

日本福冈郊外的山野煤矿共有552名矿工。1965年6月1日，正当矿工们在井下干活时，突然一声巨响震动了这一地区。引起爆炸的原因是瓦斯外溢。大量的碎石块冲到煤矿的升降口，几百名矿工竭力寻找能把他们带回地面和安全地方的升降机。只有279人到达升降机处，被拉回了地面，其中37人受伤。被困在井下的矿工有236名。2000多名家属汇集在矿井的外边，守候了两天，直到找到封闭的矿车和所有遇难者的遗体。

1997年中国安徽淮南矿区瓦斯爆炸事故

1997年11月13日及27日，安徽淮南矿区连续发生两起特大瓦斯爆炸事故，导致133名矿工遇难。

2000年中国贵州木冲沟煤矿瓦斯煤尘爆炸事故

2000年9月27日20时30分，贵州省水城矿务局地处乌蒙山脉深处的木冲沟煤矿主风井发生瓦斯煤尘爆炸事故。事故波及整个四采区，造成162人死亡，37人受伤，其中重伤14人，直接经济损失1227.22万元。这起事故是1949年以来中国第四次煤矿重大事故。[\[7\]](#)

木冲沟煤矿1974年投入生产，设计年生产能力90万吨，整个矿井长8千米，倾斜宽为0.9~1.9千米，面积约12.65平方千米，矿井可采储量9946万吨。1974年投入生产，设计年生产能力90万吨。1999年，该矿井被鉴定为高瓦斯矿井，要求按煤与瓦斯突出矿井管理。

事故当天井下共出勤244人，主要是41112综采面和41114高档面的生产、41114综采准备工作面的安装和六个掘进工作面的掘进及维修。20点41116轨巷开始排放瓦斯，20时38分，井下汇报1740车场有一股黑

烟冲出来，烟雾很大。调度室接到报告后，立即通知井下作业人员撤出，通知救护队并组织人员下井探险和抢救幸存者，同时向矿领导、矿务局调度汇报。21时15分大湾矿救护队到达某煤矿，下井抢险。由于事故波及范围广，破坏严重，为加强抢救工作，抢险指挥部先后调来六个救护中队160名队员，大湾矿、王家寨矿480名职工和某矿578名职工参加抢险和抢救工作。

据现场勘察和分析，这起瓦斯煤尘爆炸事故的直接原因是：41116轨巷掘进工作面因停电造成瓦斯积聚，在排放瓦斯过程中，41114机巷的四台局部通风机同时运行，且41116轨巷因积水回风不畅，造成41114机巷局部通风机以里部分巷道内风流不稳定，产生循环风，致使在41114机巷中第4联络巷附近巷道内的瓦斯浓度达到爆炸界限。现场人员违章拆卸矿灯引起火花，造成瓦斯爆炸，煤尘参与爆炸。

根据国家煤矿安全监察局在发给贵州省政府的《关于贵州省水城矿务局“9·27”特大瓦斯煤尘爆炸事故的处理决定》，对21名事故责任人进行了处理。其中水城矿务局局长给予行政撤职处分，其他相关的事故责任人分别给予了相应的处罚。

2004年中国陕西陈家山煤矿瓦斯爆炸事故

陈家山煤矿位于陕西省铜川市耀州区北部。矿井分别于1979年6月和1982年12月分两期建成投产，原生产能力为150万吨，经技改扩产后，现年产能力为230万吨。该矿属高瓦斯矿井，井田内煤、油、气共生，水、火、瓦斯等自然灾害严重，被鉴定为瓦斯突出矿井，2001年春曾经发生过一起瓦斯爆炸事故，死亡38人。

2004年11月28日，陈家山煤矿发生了特大瓦斯爆炸，有关方面派出五个救护队70多名救护队员进入出事巷道，全力营救。井下被困人员有293人，后经抢救，127名矿工脱险，但仍有166名矿工在井下遇难。



图33 陕西陈家山11·28矿难立的警示碑

2005年4月3日，陕西省煤业集团在铜川矿务局陈家山煤矿遇难矿工墓地召开安全警示会，同时，为警示后人，重视安全，特为“11·28”特大矿难立安全警示碑。

2005年中国辽宁阜新孙家湾煤矿瓦斯事故

2005年2月14日15时，辽宁省阜新矿业（集团）有限责任公司孙家湾煤矿海州立井发生一起特别重大瓦斯爆炸事故，共造成214人死亡，30人受伤，直接经济损失4968.9万元。

事故发生的直接原因是：冲击地压造成3316风道外段大量瓦斯异常涌出，3316风道里段掘进工作面局部停风造成瓦斯积聚、瓦斯浓度达到爆炸界限；工人违章带电检修临时配电点的照明信号综合保护装置，产生电火花引起瓦斯爆炸。^[8]这次事故造成的伤亡惨重，损失巨大，教训沉痛。政府组成的调查小组经调查发现，该煤矿安全生产工作中存在改扩建工程及矿井生产技术管理混乱，煤矿“一通三防”、机电管理混乱，劳动组织管理混乱，缺乏统一、有效的安全管理制度，煤矿安全管理混乱，有章不循；重生产、轻安全，片面追求经济效益，忽视安全生产管理；政府有关部门未能严格履行职责，监管监察不到位等问题。针对上述问题国务院第81次常务会议要求各煤矿企业：坚持“先抽后采、监测监控、以风定产”，杜绝超能力开采；强化煤矿企业安全主体责任，落实煤矿安全责任制；加强煤矿生产技术管理，落实管理责任制。对下井作

业人员和特殊工种要进行强制性培训，做到持证上岗，做到“三个不准入井”（未经安全培训的人员不准入井；特殊工种没有上岗资格证不准入井；不佩戴自救器不准入井）；坚决关停整顿不符合安全标准的小煤矿，做好安全生产许可证的审核发放工作。

2006年印度巴拉特焦炭煤炭公司瓦斯爆炸事故

2006年9月6日晚上21时左右，在印度中东部恰尔肯德邦丹巴德区，巴拉特焦炭煤炭公司的一座煤矿发生瓦斯泄漏和爆炸，54名矿工被困井下，未能生还。

当时矿工正在坑道里进行爆破作业，矿井发生瓦斯泄漏和爆炸，导致了坑道顶部坍塌。

2009年中国黑龙江新兴煤矿瓦斯爆炸事故

黑龙江龙煤控股集团鹤岗分公司新兴煤矿已有90多年的开采历史。矿区位于黑龙江省东北部、小兴安岭南麓的鹤岗市。该矿为原国有重点煤矿，高瓦斯矿井，年生产能力为145万吨。

2009年11月21日凌晨2时30分，黑龙江省龙煤集团鹤岗分公司新兴煤矿发生瓦斯爆炸事故。事故发生的原因主要是由于113队施工作业面距离地面约500米深的探煤道发生煤与瓦斯突出，引起瓦斯爆炸。波及井下作业采掘工作面28个，当时井下共有作业人员528名。经全力救援，有420人升井，104名矿工遇难。井下还有4名矿工被困。事故中被抢救出来的63名受伤人员，立即被送往鹤岗矿业集团总医院和鹤岗市兴山人民医院救治。^[9]

此外，有关方面组成108个工作组，分赴新兴煤矿瓦斯爆炸事故中遇难和下落不明的108个矿工家中，对遇难和下落不明的矿工家属进行慰问安抚。新兴煤矿善后处理组开始商议赔偿金额、家属安排及子女入学等问题。

2010年土耳其卡拉丹煤矿特大瓦斯爆炸事故

2010年5月17日，土耳其当地时间下午，土耳其北部黑海地区宗古

尔达克省卡拉丹（Karadon）煤矿发生一起特大瓦斯爆炸事故，导致30人死亡，11人受伤。事故发生时，共有41名矿工在540米深的井下作业。事故发生后，有11名矿工立即获救，其余30名矿工被困井下。救护队员在井筒附近找到19具遗体，在爆炸点附近找到9具遗体，2名矿工失踪。

爆炸事故是由于煤矿电力系统发生故障导致的。在爆炸事故发生后，矿工因一氧化碳中毒而死亡。据调查，由于煤矿私有化和工程分包，私营煤矿雇主无视矿工的安全和健康权益，同时缺少培训和玩忽职守，最终导致了事故的发生。

2011年中国云南师宗县私庄煤矿瓦斯突出事故

2011年11月10日，中国云南省曲靖市师宗县私庄煤矿发生特大瓦斯突出事故，造成43人死亡，直接经济损失3970万元。

2.4 大洋洲与非洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

1972年津巴布韦万基煤矿爆炸事故

1972年6月6日，津巴布韦（原罗德西亚）西部北马塔贝莱兰省的煤矿城市万基（Wankie）发生煤矿爆炸事故，472名矿工死亡。

2010年新西兰派克河煤矿爆炸事故

2010年11月19日，新西兰派克河煤矿发生瓦斯爆炸事故，井下作业的矿工中仅有2人逃生，29人被困。11月24日下午，派克河煤矿发生第二次爆炸，爆炸威力超过前一次。警方随即宣布，该矿井19日因爆炸而受困井下的29名矿工，已无生还可能。11月26日，该煤矿发生第三次爆炸，持续大约20个小时，爆炸规模比前两次小。第三次爆炸发生时，救援人员正在煤矿聚集，他们离矿井入口数千米，没有遭受危险。

事故中井下的29名受困矿工全部遇难。派克河煤矿曾于1896年发生

瓦斯爆炸，导致65人死亡。

2012年赞比亚铜矿瓦斯泄漏事件

2012年3月17日，赞比亚铜带省的莫帕尼铜矿发生火灾并引发瓦斯泄漏，矿井内172名矿工均获救。但当地医院接收的大部分瓦斯中毒矿工经紧急抢救仍昏迷不醒，其中30人因瓦斯中毒生命垂危。^[10]事故发生后，赞比亚矿工协会派出工作组赶赴莫帕尼铜矿对事故原因展开调查。事故起因是矿井内的燃料间由于操作不当而起火，随即造成瓦斯泄漏并发生爆炸，所幸爆炸未造成矿工伤亡，但井下矿工均不同程度地瓦斯中毒。

^[1]纳什．19至20世纪各国发生的矿难事故主要参考||最黑暗的时刻——世界灾难大全．北京：商务印书馆，1998.

^[2]也译为莫农格煤矿，见，纳什．最黑暗的时刻——世界灾难大全．北京：商务印书馆，1998: 582.

^[3]吴庆才．美国西弗吉尼亚矿难的启示．中国新闻网，2010-04-07.

^[4]宁远．2010年国际职业安全健康重大事件回顾．劳动保护，2011（1）．

^[5]本溪仕人沟万人坑又称“本溪肉丘坟”，是1942年4月本溪煤矿瓦斯大爆炸中死难矿工的集体墓地，该墓地是用黄沙土堆积而成的高大墓丘，俗称“肉丘坟”。

^[6]王佩荣（本溪市溪湖区档案局），李英俏（本溪市城市建设档案馆）．日本侵略者的罪证：肉丘坟．兰台世界，2004（10）．

^[7]赵永金．惊天“9·27”——贵州省水城矿务局木冲沟煤矿“9·27”特大瓦斯爆炸事故抢险纪实．当代矿工，2001（1）．

^[8]国家安监总局通报辽宁孙家湾矿难处理情况．中新网，2005-05-17.

^[9]黑龙江鹤岗矿难致104人遇难．中国新闻网，2009-11-23.

^[10]赞比亚一铜矿发生瓦斯泄漏30人生命垂危．新华网，2012-03-20.

3 油气田发生的有毒气体井喷事故

3.1 1993年河北赵48油井硫化氢井喷事故

1993年9月28日，华北石油管理局井下作业公司20队，在位于河北省赵县各子乡宋城北700米处的赵48井（油井）进行试油时发生井喷事故。地层中大量含有硫化氢的气体喷出井口，造成周围居民死亡6人，中毒24人。^[1]

3.2 1996年美国帕克代尔气井硫化氢井喷事故

1996年8月，美国密歇根州帕克代尔的一口天然气井释放出有毒的硫化氢气体，周围的商业和居住区内有11人中毒被送往医院，至少有1人肺部受到严重损害。事故发生时工人们正在进行封堵作业。^[2]

3.3 1998年四川温泉气井天然气窜漏事故

1998年3月22日17时，四川省开江县温泉4井（气井）钻井至1869米左右时，发生溢流显示，关井后在准备压井泥浆及堵漏过程中，天然气通过煤矿采动裂隙于3月23日凌晨5时40分左右，自然窜入井场附近的四川省开江翰田坝煤矿和乡镇小煤矿，导致在乡镇小煤矿内作业的矿工死亡11人，中毒13人，烧伤1人。^[3]

3.4 2003年重庆油井硫化氢井喷事故

事故经过

2003年12月23日晚21时15分，地处重庆市开县高桥镇小阳村境内的中石油西南油气田分公司川东北气矿罗家16H井起钻时，突然发生井喷，富含硫化氢的气体从钻具水眼喷涌而出，达30米高，硫化氢浓度达到152毫克/立方米以上，失控的有毒气体随空气迅速传播，导致在短时间内发生大面积灾害。

事故造成243人因硫化氢中毒死亡，2142人因硫化氢中毒住院治疗，撤离人员6.5万人，造成的直接经济损失达6432.31万元。^[4]中国国务院事故调查组确定重庆开县发生的“12·23”天然气井喷事故是一起特大责任事故。



图34 中石油川东气矿天然气井喷事故发生位置示意图（张越编制，新华社2003年12月25日）

事故原因

事故的主要原因是，有关人员对罗家16H井的特高出气量估计不足；高含硫高产天然气水平井的钻井工艺不成熟，在起钻前，钻井液循环时间严重不够，在起钻过程中，违章操作；钻井液灌注不符合规定，未能及时发现溢流征兆，这些都是导致井喷的重要因素。其次，有关人员违章卸掉钻柱上的回压阀，是导致井喷失控的直接原因；没有及时采取放喷管线点火措施，大量含有高浓度硫化氢的天然气喷出扩散，周围群众疏散不及时，导致大量人员中毒伤亡。

专家认为，川东北气矿16H井属于含硫天然气井，气体中的硫化氢是一种无色、剧毒、强酸性气体。硫化氢在空间易聚集，不易飘散，常聚集在钻台底部和井场低处。这次发生事故的地方，周围群众居住比较

分散，不易通知撤离；事故发生在晚上，大气压力低，加之川东北属于山区，硫化氢不易扩散。事故伤亡之惨重，尤其是硫化氢含量之高在历史上非常少见。

事故处置

紧急疏散周围人群

当失控的硫化氢有毒气体随空气迅速传播时，井喷事故已经波及28个村庄，最为严重的是高桥的小阳村、高旺村两个村。当晚24时，接到通知的近百名公安民警、抽调的200多名医务人员赶赴第一线，对事故发生现场附近的高桥、齐力、敦好、正坝几个乡镇的近10万名群众进行连夜紧急大撤离，将人员疏散到方圆5千米以外的安全地带，同时设置了安全警戒区。



图35 清理事故现场（1．消防官兵在为遇难者整理服装；2．清理死亡家畜）

迅速组织搜寻和搜救

事故发生后，开县县委、县政府迅速会同川东北气矿组成了临时指挥部，全力寻找生还者。25日早8时，来自重庆、万州和开县的500多名公安干警、武警和消防官兵，组成20支搜寻搜救队再次对天然气侵害区域进行拉网式搜寻、搜救。消防官兵迅速清理事故现场，安葬中毒死亡人员，清理死亡家畜。

追究事故责任

根据法庭调查、举证表明，事故的每个环节都存在疏忽和违章，一连串关键时刻的迟疑与失误，使事故演变为一场难以逆转的灾难。按照责任划分，多人受到了各自应有的处罚。

[1]齐中熙，常志鹏．我国历史上发生过的气矿井喷事故．新华网，2003-12-26.

[2]谢传欣，叶从胜，黄飞．国内外井喷事故回顾．安全、健康和环境，2004, 4(2): 9-19.

[3]齐中熙，常志鹏．我国历史上发生过的气矿井喷事故．新华网，2003-12-26.

[4]井喷事故缘何酿成灾难．重庆晨报，2004-07-18.

4 重大煤气^[1]（天然气）泄漏事件

4.1 1844年美国东俄亥俄煤气公司煤气罐爆炸事件

建造于克利夫兰境内的东俄亥俄煤气公司的三个壶状供热煤气罐，于1944年10月21日在一声巨响中发生了爆炸。泄漏出的煤气在该城上空形成约853米的浓厚的黑云。三个罐中盛有蒸发时易燃的约68万立方米的气体，以前也时常泄漏，但马上就修好了。10月21日下午早些时候，整个院子完全被火焰吞没，在罐子附近工作的工人被立即炸死。

事件发生后，几千名居民迅速撤离。当时，克利夫兰整夜烧得通红，白色的炽热火舌急卷东克利夫兰几条街上的居民，大火烧红了居民房屋的墙壁，几条街道被毁。消防人员小心地奔向煤气工厂。直到第二天拂晓，才堵住漏气，大火也终于被扑灭。此刻，已有112人被活活烧死，近千人无家可归，104人失踪。

4.2 1984年墨西哥液化石油气站爆炸事件

事件经过

1984年11月9日凌晨5时40分，许多人还在熟睡的时候，墨西哥城首都近郊圣胡安德伊斯华德佩克工业区的一座石油公司液化气站发生爆炸，第一次爆炸引起了12~20次连锁爆炸。造成54座储气罐爆炸起火。死亡1000多人，伤4000多人，摧毁房屋1400余幢，导致3万多人无家可归，50万居民紧急疏散，墨西哥城的社会经济及人民生命财产蒙受了巨大的损失。

历史教训

这次事件是世界历史上最大的一次液化气爆炸事件，给当今社会许多启示。

一是在人口稠密的大城市不宜集中配置过多的工业设施，特别是不应设立具有爆炸性和危害性的厂矿企业。墨西哥城拥有13万家工厂，占全国的50%以上。发生爆炸的石油公司液化气站所在的墨西哥谷地一带，共有75家石油和石油气仓库，出事地点附近还设有六七家煤气厂，共储存了10多万桶液化石油气。当一辆运送煤气的汽车在这里发生爆炸时，一下子引爆了20多处储油库和储气库，发生了剧烈的连锁爆炸，高达200多米的火焰冲天而起，浓烟蔽日，酿成惨祸。最终，墨西哥石油公司不得不下令关闭阀门，切断从全国各地向首都运送石油和煤气的所有管道，才控制了灾情的扩展。

二是从救灾过程中发现，尽管有关当局向出事地点派出了大批消防车和救护车。但由于灾情严重，当地原有的安全设施和救护系统远远不能适应救灾的需要，不仅火势在较长时间内难以控制，而且医院满员，以致大批伤病员不得不被安置在露天处，得不到及时的治疗。

三是像墨西哥城这样的现代化城市，尤其是作为首都，居住人口过于稠密。本来，墨西哥城以其古朴美丽和发展迅速而成为举世瞩目的超级大城市。后来因推行工业化计划之后促进了经济繁荣，集中了全国人口的22%以上，达到1700多万。人口大大超越东京、圣保罗和纽约，成为世界人口第一大都市。人口膨胀一方面是由于3.1%的人口年自然增长率，另一方面是由于农村人口盲目流入城市。人口臃肿造成就业困难，交通拥挤，供应紧张和环境污染等问题，而一旦发生天灾人祸，就会因回旋余地太小而造成惨重损失。这次爆炸事件发生之后，当局费了很大精力，才疏散了120万人。

4.3 1989年法国天然气公司天然气库泄漏事件

法国天然气公司在卢瓦尔山谷有一座天然气库，贮量为50亿立方米，贮压约140个大气压。

1989年9月25日，该天然气库发生泄漏。泄漏是在更换1100米长的地下管线的过滤器时发生的。用来堵塞管线的堵漏胶团因不明的原因突然被冲开，甲烷气喷出，并发出尖锐的啸叫声。至9月26日，甲烷气仍以10万~15万立方米/小时的速度喷出。

事故发生后，当局没有撤离周围居民，但发给每人一副耳塞，因为甲烷气体在上层空间有发生爆炸的可能。同时，紧急通知飞过事故地点上空的飞机转飞其他航线。一位专门处理石油、天然气灾害的专家也赶到现场。至9月26日下午，相关抢救人员最终采用机械手段将喷气管口压扁，从而堵住了喷气。

4.4 1992年墨西哥瓜达拉哈拉市煤气爆炸事件

事件经过

1992年4月22日，墨西哥中部重镇、全国第二大城市瓜达拉哈拉发生瓦斯爆炸事故，大火连续燃烧了72个小时。这一恶性事故震动了整个墨西哥。墨西哥总统当天即赶到事故现场对事件进行调查处理。瓜达拉哈拉市市长引咎辞职，并与3名市政官员和9名企业的责任者一起被捕。

事件造成瓜达拉哈拉市下水道因一系列煤气爆炸被毁坏，228人死亡，1470人受伤，许多人失踪。1124座住宅、450多家商店、600多辆汽车、8000米长的街道以及通信和输电线路被毁坏，物质损失2万亿比索^[2]。



图36 墨西哥瓜达拉哈拉市煤气爆炸的一处现场

发生原因

据墨西哥总检察院调查，一些企业随意将易燃易爆物排放到城市下水道系统是引发此次瓦斯爆炸的直接原因。瓜达拉哈拉一些企业长期以来不愿投资修建专门的废气、废油、废水排放系统，而是简单地利用城市下水道系统排放易燃易爆物。事发后，有关部门对该市地下管道的污水进行了抽样检测，经对60个地段下水道的污水样品检测，57个地段发现了汽油成分。另一个原因是，当地石油公司的油气输送管道长期得不到维修，部分管道开裂，导致油、气外溢流失。因输油管开裂外溢流失的燃料油达千余桶，仅回收了其中的一部分。由于排放和外溢的易燃易爆物流失范围甚广，因此，爆炸引起连锁反应后难以控制。

事件处置

4月29日，墨西哥总统主持召开全国预防恶性事故会议，要求全国各市政当局切实重视市政建设，加强对废气、废油、废水等有害物质排放的监督管理，杜绝滥排乱放，对饮水、排水、消防与燃料管道进行全面安全检查。他指示城市发展和生态部、石油公司、交通和邮电部、联邦区等部门在规定的期限内拿出具体有效措施，并要求内政部会同各州

制定一项全国恶性事故预警计划。

城市发展和生态部长科罗西奥决定在全国实行九项预防恶性事故措施，包括对全国50座主要城市的环境危险点进行全面调查与评价，对企业进行生态安全检查，监督企业立即制定防灾措施。

社会影响

社会舆论认为，城市在工业化、现代化过程中，必须加强市政管理，加强对工业企业的监督。特别要重视对工业企业生产过程中产生的有毒有害物质的管理，杜绝滥排乱放。不能只顾利润，忽视设备维修与环境保护，否则将贻害无穷。拉美的一些生态学家认为，墨西哥存在的问题不仅仅是一个国家的问题，拉美地区其他一些国家的城市也同样存在。

4.5 1995年韩国大邱地铁煤气管道爆炸事件

大邱市位于韩国首都首尔东南242千米处，是韩国的第三大城市。1995年4月28日上午7时50分，韩国大邱市达西区上仁路地铁工程1-2工区发生了一起特大地下煤气爆炸事故。地铁、空板被掀翻7000多平方米，房屋全部或部分损坏119栋，车辆损坏103辆，人员死伤208人（其中死亡101人），损失共计600亿韩币（约合人民币6亿元）。



图37 韩国大邱市地铁煤气管道爆炸事故中损坏的机车

事故发生后，韩国总统命令政府各机构全力以赴救助伤者并要注意防止发生类似的灾难。许多伤情严重者被送往医院接受急救。

警方调查认为这起事故是地下管道煤气泄漏引发的爆炸。大邱市标准开发公司（大邱百货公司工程招标的施工企业）在大邱百货公司上仁友店的施工过程中，挖土作业钻穿了大邱煤气公司的中压管（此处距爆炸现场70米），致使煤气从孔洞里大量漏出，漏出的煤气渗入附近破裂的下水管道内，又从地铁工区半敞开式的下水管槽里溢出，流到地铁基坑（其顶部正好为上仁十字路口）^[3]。4月28日7时50分爆炸发生时，正好是在交通繁忙的十字路口。当时，班车正忙着送孩子们上学，所以，受害者中有许多学生。

4.6 1998年中国西安液化石油气储罐爆炸事件

1998年3月5日18时40分，西安煤气公司液化石油气管理所煤气储罐发生泄漏爆炸，十几分钟后发生第二次爆炸，19时12分和20时01分又先后发生两次猛烈爆炸，经过几十个小时的抢救，于3月7日下午大火

被完全扑灭。在整个救援行动中，12人死亡（其中消防人员7人，液化气站工作人员5人），32人受伤。直接经济损失达480万元。

爆炸发生后，附近10万居民开始恐慌。从爆炸发生到次日上午，西安市西郊一带几千辆车大堵塞，警方设置了疏散戒严区。赶来现场参与救火与抢救的车辆达400多辆，西安市调动了所有的消防力量，以及邻近地区支援的40辆消防车300余名干警投入灭火战斗。



图38 中国西安市煤气公司煤气储罐爆炸现场

爆炸中心周围是密集的工厂及生活区，与液化气管理所大门相对的是3057厂，爆炸发生时一团大火球从天而降，该厂棉花车间被整个焚毁，所幸由于当时是周末休息时间，无人伤亡。

根据事故发生后调查组的调查，事故发生的原因是装储液化气的11号大球形罐底部排污阀上法兰^[4]密封垫片由于长时间运行导致受力不均匀，从而引发液化石油气泄漏。

该事故自救不力，缺乏相应的堵漏工具，未能在第一时间采取有效的措施实施堵漏。加之现场指挥不当，延误了救援时机，而在危险尚未消除的情况下接通电源，又导致多次爆炸。特别是因缺乏专业队伍、必要的监测仪器和科学的天然气事故应急预案，致使事故发生后未能得到及时的控制。

事件启示

中国西安液化石油气储罐爆炸事故是一起由化学物品泄漏而造成火

灾的典型案件。化学事故救援不同于一般事故，必须由经过专业训练的队伍实施救援，并要有必要的救援器材和装备。

对于突发事件的处置必须要有事故应急预案，科学的、可操作性强的事故应急救援预案是将事故消灭在萌芽状态，及时有效地处置事故并将事故造成的损失减至最少的可靠保证。

4.7 2002年俄罗斯莫斯科煤气泄漏爆炸事件

2002年8月20日晚23时，莫斯科北部科罗廖夫大街一栋五层居民楼发生强烈爆炸，导致上面四层因爆炸而发生楼体坍塌，大楼被撕开了一个10多米长的大口子。8人被从废墟中救出，其中4人伤势严重，一名妇女全身80%的面积烧伤。另有12人被埋在废墟之下。^[5]



图39 工作人员在现场展开救援

事件发生后，俄罗斯总统命令民防、紧急情况和消除自然灾害后果部部长负责领导救援工作。俄民防、紧急情况和消除自然灾害后果部的工作人员、急救车和消防车以及附近的居民纷纷赶到现场，参加抢救工作。调查表明，这次爆炸是由煤气泄漏引起的。爆炸是在二楼第28号房间发生的。爆炸的原因是管道煤气泄漏，不是家庭用的煤气罐。

4.8 2003年印度瓦斯爆炸塌楼事件

2003年8月4日清晨，印度西部古茶拉底省苏拉特市一栋三层楼建筑

物被巨大的瓦斯爆炸震得楼倒房塌，由于爆炸威力过大，两栋相邻的楼房也被波及，造成43人死亡，35人受伤。事故发生后，当地警方一边调查事故原因，一边组织搜救人员在现场清理瓦砾。

警方调查表明，瓦斯筒爆炸来自该栋三层楼房中的一家小工厂。工厂里的瓦斯筒用于制造切割、打磨钻石用的托架。爆炸发生时，工厂内的工人都在睡梦之中。



图40 印度瓦斯爆炸塌楼事件（2003，据美联社）

[1]煤气的主要成分是氢、甲烷、乙烯、一氧化碳，以及少量的氮、二氧化碳等。

[2]100墨西哥比索（Peso）约合7.72美元。

[3]杨清蓉，陈子满，李平．韩国大邱市管道煤气爆炸事故的启示．煤气与热力，1996（1）．

[4]法兰（Flange），又叫法兰盘或突缘。是使管子与管子或和阀门相互连接的零件，连接于管端。法兰上有孔眼，螺栓使两法兰紧连。法兰间用衬垫密封。法兰分螺纹连接（丝接）法兰和焊接法兰及卡套法兰。

[5]东东．莫斯科煤气爆炸掀翻四层楼．南方都市报，2002-08-22.

第33卷 大气污染灾害

卷首语

人类在发现煤炭以前主要是用木柴作为家庭的燃料，或作为工业动力的燃料。14世纪初到20世纪初，随着工业的发展和人口的增多，煤炭的消费量急剧增加，煤炭烟气对大气的污染也达到了严重的地步。

20世纪50年代以来，随着世界人口的不断增长，现代工业和现代生活对能源的需求增加，使煤炭、石油、天然气的应用更加广泛。当石油改变了工业和家庭的燃烧方式，在运输形式上发生了很大变化的同时，当煤炭改换成石油，煤烟问题逐渐减少的同时，石油的污染又成为一个新的突出问题。于是大气污染形成的机制变得更加复杂，大气污染事件的发生有增无减。石油制品的燃烧造成的大气污染成为社会问题。

本卷介绍了大气污染的历史，包括工业革命前的大气污染、煤炭造成的大气污染、石油出现以后的大气污染引发的灾害。重点记述了20世纪著名的大气污染灾害，诸如：比利时马斯河谷烟雾事件、美国洛杉矶光化学烟雾事件、美国多诺拉烟雾事件、英国伦敦烟雾事件、日本四日市哮喘事件，以及酸雨的发现、形成、危害，酸雨危害的典型事件和酸雨危害的扩张与控制。

历史的经验值得注意，治理雾霾，减少空气污染需要经过长达数十年的经济转型过程。本卷最后尽管介绍了美国、英国、德国和芬兰治理大气污染的经验，但对于发展中国家来说，不仅仅是在发生类似事件之后如何借鉴发达国家的经验，更为重要的是如何吸取历史经验，在发展现代工业的同时科学规划，依法防控，不再重演历史的悲剧。

1 大气污染的历史

1.1 工业革命前的大气污染

几千年前，人类的祖先没有采暖和厨灶设施，洞穴内充满烟气，呛得人几近窒息而逃出洞外，甚至迁往外地而不返。这些情况虽无记载，但历史学家用熏黑了的建筑物，来证明古代也有烟的公害。

人类在发现煤炭以前主要是用木柴作为家庭的燃料，或作为工业动力的燃料。14世纪初到20世纪初，随着工业的发展和人口的增多，煤炭的消费量急剧增加，煤炭烟气对大气的污染也达到了高峰。

1.2 煤炭造成的大气污染

在煤炭文明开始最早的英国，人们在很早以来就为煤炭烟气所苦恼。在爱德华一世和爱德华二世时期，有对煤炭的“有害的气味”进行抗议的记载。在理查二世及其以后的亨利五世时期，鉴于煤炭燃烧产生煤烟和气味，英国开始对煤炭的使用进行限制。1661年，根据查理二世的命令，英国作家约翰·伊凡林（John Evelyn）曾写了一本关于伦敦烟气的著作——《驱逐烟气》（*Fumifugium*），书中描述道，“地狱般阴森的煤烟，从家庭的烟囱和啤酒厂以及石灰窑等地冒出来，伦敦有如西西里岛的埃特纳火山，好像是火与冶炼之神（罗神）的法庭，恰似在地狱的旁边一样”，“.....探访伦敦的疲惫客人，还未见伦敦街道，就首先从数英里之外闻到了臭味，这正是玷污该城荣誉的有害烟煤”，“伦敦居民不断吸入不洁净的空气，使肺脏受到损害。在伦敦，患有黏膜炎、肺结核和感冒的人很多”。

从19世纪开始，以伦敦为代表的英国各城市中的煤烟问题越来越严重，并为民众所关注。1819年为了撰写防止烟煤的研究报告，英国议会成立了特别委员会。其后，煤烟问题仍在不断扩大，终于在1952年12月，伦敦在几天内发生了死亡约4000人的“英国伦敦烟雾事件”。经过对

以往资料的分析，才清楚地了解到在1873年伦敦已经发生过与1952年相类似的烟害事件。

1.3 石油出现以后的大气污染

石油制品造成的大气污染

1859年美国宾夕法尼亚石油钻探取得成功不久，几年后就发生了第二次工业革命。石油不仅改变了工业和家庭的燃烧方式，而且在运输形式上也发生了很大变化。由煤炭改换成石油，虽然煤烟问题在逐渐减少，但石油的污染又成为一个新的突出问题。

石油制品的燃烧尾气造成的大气污染成为社会问题。以燃烧石油的洛杉矶型（氧化型）的大气污染与以燃烧煤炭的伦敦型（还原型）相比，两者有着显著的差别。洛杉矶型和伦敦型的不同之处，在于它含有气体和感性气溶胶^[1]，是完全新型的大气污染，具有刺激眼睛和危害植物的特征。这是因汽车的排气中含有烃类化合物和氧化氮的混合物，在阳光作用下进行光化学反应，生成产物（氧化剂等）所引起的，因而有洛杉矶“烟雾”之称。“烟雾”（Smog）这一名词，是由“烟”（Smoke）和“雾”（Fog）合成的，虽很不确切，但已被通用。所以就习惯性地沿用了这一名称。此外，与石油工业相关的联合企业的发展，也产生了完全独特的大气污染。在石油制品的加工和使用中产生的污染物，即使浓度很低，也有很强的毒性和刺激性。这种光化学反应的产物，在浓度极低的情况下，也能给生物造成重大的影响。

能源的性质与大气污染的关系

大气污染的性质，与人类使用的能源物质的性质有关。某一地区使用的燃料，决定了它的废弃物的种类、数量和性质。石油出现以后，又出现了原子能和太阳能，并得到实际的应用，新能源的使用将会导致新的不同类型的大气污染。特别是利用原子能时，核燃料产生的放射性附加产物也会带来新的麻烦。由此可见，未来能源由煤和石油向核能转变时，必须严加注意。

1.4 大气污染引发的灾害

大气污染物及其来源

大气中污染物或由它转化成的二次污染物的浓度达到有害程度的现象，称为大气污染。

大气污染物分为有害气体（二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、碳氢化合物、光化学烟雾和卤族元素等）及颗粒物（粉尘和酸雾、气溶胶等）。大气中的污染物主要来自煤、石油等燃料的燃烧，以及汽车等交通工具在行驶中排放的有害物质。全世界每年排入大气的有害气体总量为5.6亿吨，其中一氧化碳（CO）2.7亿吨，二氧化碳（CO₂）1.46亿吨，碳氢化合物（C_xH_y）0.88亿吨，二氧化氮（NO₂）0.53亿吨。

锅炉、汽车与工业设备排放到大气中的污染物状况，见表33-1-1。

表33-1-1 锅炉、汽车与工业设备排放大气污染物比重表

污染源	污染物	一吨燃料或原料产生 污染物重量(千克)
锅炉(燃料)	粉尘、二氧化硫、一氧化碳、氮氧化物	5 ~ 15
汽车(燃料)	二氧化氮、一氧化碳、二氧化硫	40 ~ 70
炼油(燃料)	二氧化硫、硫化氢、氨、一氧化碳、碳化氢、硫醇	25 ~ 150
化工(燃料)	二氧化硫、氨、一氧化碳、酸、溶媒、 有机物、硫化物	50 ~ 200
冶金(燃料)	二氧化硫、一氧化碳、氟化物、有机物	50 ~ 200
采矿(矿石处理加工) (原料)	二氧化硫、一氧化碳、氟化物、有机物	100 ~ 300

大气污染的危害

大气污染对人体的危害主要表现为呼吸道疾病；对于植物会使其生理机制受抑制，生长不良，抗病抗虫能力减弱，甚至死亡；大气污染还能对气候产生不良影响，如降低能见度，减少阳光的辐照[2]，从而导致城市佝偻病发病率的增加；大气污染物会腐蚀物品，影响产品质量；一些国家发现酸雨，雨雪的酸度增高，使河湖、土壤酸化，鱼类减少甚至灭绝，森林发育受影响，这与大气污染是有密切关系的。

各种大气污染物对人体的影响分别是：

煤烟可引起支气管炎。如果煤烟中附有各种工业粉尘（如金属颗粒），则可引起相应的尘肺等疾病。

硫酸烟雾对皮肤、眼结膜、鼻黏膜、咽喉等均有强烈的刺激和损害。严重患者如并发胃穿孔、声带水肿、声门狭窄、心力衰竭或胃脏刺激症状，则有生命危险。

铅略超大气污染允许浓度时，可引起红细胞损害等慢性中毒症状，高浓度则可引起强烈的急性中毒症状。

二氧化硫的浓度为2.86~14.3毫克/立方米时可闻到臭味，长期吸入14.3毫克/立方米可引起心悸、呼吸困难等心肺疾病。重者可引起反射性声带痉挛、喉头水肿以致窒息。

氮氧化物（主要指一氧化氮和二氧化氮）中毒的特征是对深部呼吸道产生作用，重者可致肺坏疽；对黏膜、神经系统以及造血系统均有损害，吸入高浓度氧化氮时可出现窒息现象。

一氧化碳对血液中的血色素亲和能力比氧大210倍，能引起严重缺氧症状，即煤气中毒。约125毫克/立方米时就可使人感到头痛和疲劳。

臭氧的影响较为复杂，轻者表现为肺活量少，重者为支气管炎。

硫化氢浓度为152毫克/立方米时，吸入2~15分钟就可使人嗅觉疲劳，高浓度可引起全身伤害而死亡。

氰化物轻度中毒有黏膜刺激症状，重者可使人意识逐渐昏迷，产生强直性痉挛，血压下降，迅速发生呼吸障碍而死亡。氰化物中毒后遗症为头痛、失语症和癫痫发作。氰化物蒸气可引起急性结膜充血、气喘。

氟化物可由呼吸道、胃肠道或皮肤侵入人体，主要使骨骼、造血系统、神经系统、牙齿以及皮肤黏膜等受到侵害。重者可因呼吸麻痹、虚脱等死亡。

氯主要通过呼吸道和皮肤黏膜对人体产生毒性作用。当空气中氯的浓度达0.04~0.06毫克/升时，30~60分钟即可致严重中毒，如空气中

氯的浓度达到3毫克/升时，则可引起人体的肺内化学性烧伤而迅速死亡。

20世纪的大气污染灾害

20世纪以来，世界上曾经发生过多次重大的大气污染引发的灾害。特别是光化学烟雾是工业发达、汽车拥挤的大城市中的一个隐患。世界上很多城市都曾经发生过光化学烟雾事件。因此，人们在改善城市交通结构、改进汽车燃料、安装汽车排气系统催化装置等方面做着积极的努力，以防患于未然。

20世纪30年代，比利时发生重大烟雾事件。1930年12月，比利时的重要工业区马斯河谷上空发生气温逆转，造成大气污染现象。河谷上千人发生呼吸道疾病，一个星期内就有60多人死亡，是同期正常死亡人数的十多倍。

20世纪40年代，美国洛杉矶和宾夕法尼亚州曾发生重大烟雾事件。1943年5—12月，美国洛杉矶市，汽车尾气和工业废气中的化合物在太阳紫外线的照射下产生光化学烟雾，使大多数市民患了眼红、头痛的疾病。1955年和1970年洛杉矶又两度发生光化学烟雾事件，前者在短短两天内造成400多人死亡，多人出现眼痛、头痛、呼吸困难等症状；后者使全市四分之三的人患病。1948年10月，美国宾夕法尼亚州多诺拉镇由于受反气旋和逆温控制，该镇工厂排出的有害气体烟尘和二氧化硫扩散不出去，全城14000人中有6000人眼痛喉痛、头痛胸闷、呕吐腹泻，20多人死亡。

20世纪50年代，英国伦敦发生重大烟雾事件。1952年12月由于逆温层作用及连续数日无风的原因，煤炭燃烧产生的多种气体与污染物在伦敦上空蓄积，城市连续四天被浓雾笼罩。四天的浓雾共造成1.2万人死亡，这是和平时期伦敦遭受的最大灾难。

20世纪50年代中期，日本四日市发生重大烟雾事件。1955年以来，日本四日市石油冶炼和工业燃油产生的废气，严重污染了城市的空气。由于重金属微粒与二氧化硫形成硫酸烟雾，使得多名市民哮喘病发作。据1972年统计，全市共确认哮喘病患者817人，死亡10多人。由于

日本各大城市普遍使用高硫重油，致使哮喘病在千叶、川崎、横滨、名古屋、水岛、岩国、大分等大城市蔓延。据日本环境厅统计，1972年全国哮喘病患者多达6376人。

20世纪60年代，英国伦敦再次发生重大烟雾事件。1962年12月英国伦敦因二氧化硫和烟雾污染，造成700人死亡。1963年美国纽约也因二氧化硫和烟雾污染，造成200~400人死亡。^[3]

20世纪70年代，日本东京公共卫生研究实验室监测报道，东京曾发生光化学和硫酸混合烟雾。1970年7月18日发生的就是混合烟雾事件，眼睛受刺激、喉痛的人数超过6000人。1970—1971年，在对美国加利福尼亚七所大学进行学生健康调查时发现，由于大气污染加重，二氧化硫和氮氧化物的共同作用使得患有咽炎、支气管炎、胃痛和喉痛的人数增多。

20世纪80年代，美国金属冶炼厂发生有毒烟气中毒事件。1987年3月24日，美国纽约以西177千米的一家金属冶炼厂喷出大量有毒烟气，迫使该地区的1.8万居民撤离家乡。从这块25平方千米地区撤出的居民中，有200人因中毒严重而住院。^[4]

21世纪大气污染对健康的影响

进入21世纪，全球大气污染的严重程度有增无减。世界卫生组织2008年公布的空气污染有关数字表明，空气污染在全球范围内导致死亡的人数为320万，其中，与室外空气污染有关的死亡人数为130万，与室内空气污染有关的死亡人数为190万。

世界卫生组织2013年公布的空气污染有关数字显示，2012年，从炊烟到汽车尾气等多种原因造成毒空气污染导致全世界约有700万人死亡。空气污染已成为威胁全球健康的最主要的“杀手”。污染最为严重的地区是东南亚和南亚，包括印度和印度尼西亚，以及从中国、韩国到日本和菲律宾的西太平洋地区。这些地区占到约590万个死亡病例。^[5]

世界卫生组织呼吁，各国政府和卫生组织应立即行动起来，采取措施减少空气污染。在减少室内空气污染方面，使用清洁型炉灶并加强通

风是最简单有效的办法。在减少室外空气污染方面，应提倡使用清洁能源、高效利用能源和改进汽车技术。

[1]气溶胶，是固体或液体小质点分散并悬浮在气体介质中形成的胶体分散体系。

[2]据资料表明，城市阳光的辐照强度和紫外线强度要分别比农村减少10%~30%和10%~25%。

[3]陈荣梯，赵广华．化学污染——破坏环境的元凶．北京：清华大学出版社，2002: 19.

[4]子月．1985—1989年世界严重污染事件．科技日报，1989-06-11.

[5]世界卫生组织最新数据显示2012年空气污染致700万人死亡．参考消息，2014-03-26.

2 20世纪著名的大气污染灾害

2.1 比利时马斯河谷烟雾事件

1930年12月1日至5日，比利时的马斯河谷（Meuse Valley）工业区13个工厂排放的大量有害废气（主要是二氧化硫）和粉尘在河谷中数日不散，对当地居民的健康造成了多种影响，一周内有几千人中毒发病，60多人丧生，市民中心脏病患者、肺病患者的死亡率增高，大批畜禽死亡。这是20世纪最早记录的大气污染灾害。

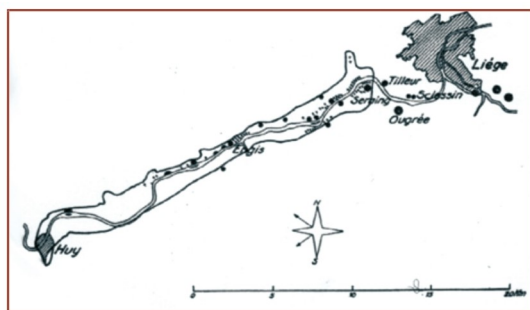


图41 比利时马斯河谷工业区平面图（图中显示列日镇和卢伊镇之间中部的低洼地区；连续的线表示发生灾害的地区；黑点表示工业企业的位置）

事件经过

比利时境内沿马斯河有一段24千米长的河谷地带，在马斯峡谷的列日镇（Liege）和卢伊镇（Huy）之间，中部低洼，宽60~80米，两侧山高约90米，整个河谷地带形成了狭长的盆地。许多重型工厂分布在这狭窄的河谷地带，形成一个工业区，包括三个炼油厂、三个金属冶炼厂、四个玻璃厂和三个炼锌厂，还有电力、硫酸、化肥厂和石灰窑炉，这些工业企业全部处于狭窄的盆地之中。

1930年12月1日开始，整个比利时被大雾笼罩，气候反常。由于其特殊的地理位置，马斯河谷上空出现了很强的逆温层。通常，气流上升越高，气温越低。但当气候反常时，低层空气温度就会比高层空气温度还低，以致发生“气温的逆转”现象，这种逆转的大气层称为“逆转层”。

逆转层会抑制烟雾的升腾，使大气中烟尘积存不散，在逆转层下积蓄起来，无法对流交换，造成大气污染现象。



图42 比利时马斯河谷工作区

在这种逆温层和大雾的作用下，马斯河谷工业区内13个工厂排放的大量烟雾弥漫在河谷上空无法扩散，有害气体在大气层中越积越厚，其积存量超出了危害健康的极限，对人体造成了严重伤害。第三天开始，在二氧化硫（ SO_2 ）和其他几种有害气体以及粉尘污染的综合作用下，河谷工业区有几千人的发生呼吸道疾病，一个星期内有63人死亡，为同期正常死亡人数的10.5倍。发病者包括不同年龄的男女，症状是流泪、喉痛、声嘶、咳嗽、呼吸短促、胸口窒闷、恶心、呕吐。尤其是咳嗽与呼吸短促最为明显。死者大多是年老和有慢性心脏病与肺病的患者。尸体解剖结果表明，刺激性化学物质损害呼吸道内壁是致死的原因。其他组织与器官没有毒物效应。这次事件中，许多患病的牛表现出呼吸急促、不安、黏膜发绀等急性肺气肿的症状，直至死亡。鸟类和老鼠也出现死亡的情况。

事件处置

事件发生以后，虽然有关部门立即进行了调查，但一时不能确证致毒物质。有人认为是氟化物，有人认为是硫的氧化物，说法不一。以后又对当地排入大气的各种气体和烟雾进行了研究分析，排除了氟化物的可能性，认为二氧化硫气体和三氧化硫烟雾的混合物是主要致毒的物质。事件发生与工厂排出有害气体在近地表层积累有关。据费克特（Firket）博士在1931年对这一事件所写的报告推测大气中二氧化硫的浓度为25~100毫克/立方米。空气中存在的氧化氮和金属氧化物微粒等污染物会加速二氧化硫向三氧化硫转化，加剧对人体的刺激作用。

但是，1937年罗尔姆（Kaj Roholm）在《工业卫生与毒理学》杂志上发表文章，认为病因是该区域的某些工厂排出的气态氟引起了急性中毒。

在马斯河谷烟雾事件中，地形和气候是两个重要因素。从地形上看，该地区是一狭窄的盆地；气候反常出现的持续逆温和大雾，使得工业排放的污染物在河谷地区的大气中积累到具有毒性的浓度。该地区过去有过类似的气候反常变化，但为时都很短，后果不严重。据记载，1911年的发病情况与这次相似，但没有造成死亡。

历史意义

马斯河谷事件曾轰动一时，虽然日后类似的烟雾污染事件在世界很多地方都发生过，但马斯河谷烟雾事件却是20世纪最早记录的大气污染惨案，也是著名的八大公害事件之一。

马斯河谷事件发生后的第二年就有人预言：“如果这一现象在伦敦发生，伦敦公务局可能要对3200人的突然死亡负责。”22年后，伦敦果然发生了4000人死亡的严重烟雾事件。这说明造成以后各次烟雾事件的某些因素具有共同性。

2.2 美国洛杉矶光化学烟雾事件

20世纪40年代初到20世纪70年代初的30年内，美国的第三大城市洛杉矶先后三度发生光化学烟雾污染事件，这是世界上最早出现的以汽车尾气排放污染为特征的新型大气污染灾害。

1943年，美国加利福尼亚州洛杉矶市市内的大量汽车废气产生的光化学烟雾^[1]，造成大多数居民患了眼睛红肿、喉炎、呼吸道疾患恶化等疾病。1955年发生的光化学烟雾事件，400多人因呼吸衰竭而死。1970年发生的光化学烟雾事件，不仅使全市四分之三的人患病，而且造成严重的经济损失。当时，洛杉矶失去了它美丽舒适的环境，人们称它为“美国的烟雾城”。

事件经过

洛杉矶是美国西部太平洋沿岸的一个阳光明媚、气候温暖、风景宜人的海滨城市。早期金矿、石油和运河的开发，加之得天独厚的地理位置，使它很快成为一个商业、旅游业都很发达的港口城市。自从1936年在洛杉矶开发石油以来，特别是第二次世界大战后，洛杉矶的飞机制造和军事工业迅速发展，洛杉矶已成为美国西部地区的重要海港，工商业的发达程度仅次于纽约和芝加哥，是美国第三大城市。

20世纪40年代，随着工业的发展，洛杉矶的人口猛增到800万，市内高速公路纵横交错，占全市面积的30%，行驶的汽车达400多万辆，每天大约消耗2500万升汽油^[2]，排出1000多吨碳氢化合物，300多吨氮氧化物，700多吨一氧化碳。另外，还有炼油厂、供油站等其他部门燃烧石油排放的废气，这些排放物聚集在大气中，加之洛杉矶地形不利于污染物扩散，从而造成大气污染。

在这种特殊的环境条件下，洛杉矶的光化学烟雾毒化污染空气极易形成。在一天里，由上午9时到10时开始形成烟雾，一氧化氮浓度增加，其浓度在13.4毫克/立方米以下就可以积蓄臭氧。到下午14时左右，臭氧浓度达到高峰，一氧化氮浓度减少。然后随太阳西下，烟雾也逐渐消失，这正是形成光化学烟雾的典型特征。

从20世纪40年代初开始，人们发现每年从夏季至早秋，只要是晴朗的日子，城市上空就会出现一种浅蓝色烟雾，使整座城市上空变得浑浊不清。这种烟雾使人眼睛发红，咽喉疼痛，呼吸憋闷，头昏、头痛。

1943年9月8日，洛杉矶市被一种奇怪的浅蓝色烟雾整整笼罩了一天，大气能见度降低，空气具有浓烈的特殊气味，刺激着人的眼睛和咽喉，使很多人感到呼吸困难，最终导致400多人死亡。街道上的树木和郊外的蔬菜纷纷枯黄落叶，犹如深秋景色。这就是震惊世界的“洛杉矶光化学烟雾事件”。此后的十几年里，几乎每年都会发生类似现象。



图43 洛杉矶出现的光化学烟雾（1943年夏季）

1950—1951年，因大气污染造成的损失达15亿美元。1955年9月，由于大气污染和高温，烟雾的浓度居高不下，在两天里，65岁以上的老人死亡400余人，为平时的三倍多。许多人眼睛痛、头痛、呼吸困难。1970年，发生光化学烟雾污染事件，约有75%以上的市民患上了红眼病。

烟雾成因

对于20世纪40年代洛杉矶烟雾产生的原因，开始认为是空气中二氧化硫导致洛杉矶的居民患病。但在减少各工业部门（包括石油精炼）的二氧化硫排放量后，并未收到预期的效果。后来发现，石油挥发物（碳氢化合物）同氮氧化物或空气中的其他成分一起，在阳光（紫外线）作用下，会产生一种有刺激性的有机化合物，这就是洛杉矶烟雾。但是，由于没有弄清大气中碳氢化合物究竟从何而来，尽管当地烟雾控制部门立即采取措施，防止石油提炼厂储油罐石油挥发物的挥发，仍未获得预期效果。

直到20世纪50年代，人们才发现洛杉矶烟雾是由汽车排放物造成的。加利福尼亚工业大学的哈根·斯密特博士，经过长期的调查研究和科学实验，于1953年揭开了洛杉矶烟雾的形成机制，原来罪魁祸首是汽车的有害排放物——“尾气”^[3]。这些汽车排放的废气和氮氧化物、一氧化碳等不稳定有机污染物，在阳光中的紫外线作用下发生复杂的光化学反应，产生以臭氧为主的多种二次污染物，形成一种新型的刺激性很强的含剧毒光化学烟雾。

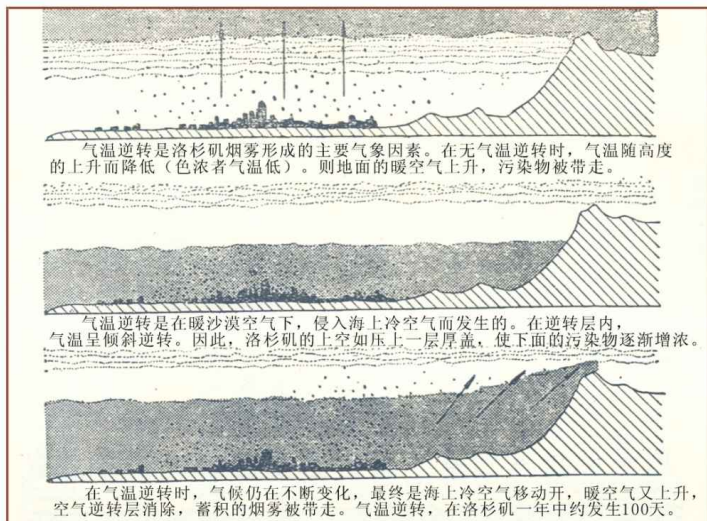


图44 洛杉矶地理特点与烟雾的形成（采自：外山敏夫，香川顺著，《在烟雾中生活》，1973）

从地形看，洛杉矶地处太平洋沿岸的一个口袋形地带之中，只有西面临海，其他三面环山，形成一个直径约50千米的盆地，空气在水平方向上流动缓慢。虽然在海上有着相当强劲的通常从西北方吹来的地面风，但海岸线上吹的基本是西风或西南风，而且风力弱小。这些风将城市上空的空气推向山岳封锁线。另一个促使逆温层形成的原因是，沿着加利福尼亚州海岸向南方和东方流动的是一股大洋流——加利福尼亚寒流。在春季和初夏，这时海水较冷。来自太平洋上空的比较温暖的空气，越过海岸向洛杉矶地区移动，经过这一寒冷水面上空后变冷。这就出现了接近地面的空气变冷，同时高空的空气由于下沉运动而变暖的态势，于是便形成了洛杉矶上空强大的持久的逆温层。每年约有300天，从西海岸到夏威夷群岛的北太平洋上空会出现逆温层，它犹如帽子一样封盖了地面的空气，并使大气污染物不能上升到越过山脉的高度。

洛杉矶烟雾主要是刺激眼、喉、鼻，引起眼病、喉炎及不同程度的头痛。在严重情况下，也会引起死亡。烟雾还能造成家畜患病，妨碍农作物及植物的生长，使橡胶制品老化，材料和建筑物受腐蚀而损坏。光化学烟雾还使大气混浊，降低大气能见度，影响汽车、飞机安全运行，造成车祸、飞机坠落等事件。

洛杉矶的光化学烟雾在特殊的气象条件下，扩散不开，停留在市内，毒化空气，形成污染。洛杉矶一度失去了它美丽、舒适的环境，饱受光化学烟雾折磨的洛杉矶市民于1947年划定了一个空气污染控制区，专门研究污染物的性质和它们的来源，探讨如何才能改变现状。

从20世纪50年代开始，洛杉矶当地政府每天向居民发出光化学烟雾预报和警报。光化学烟雾中的氧化剂以臭氧为主，所以常以臭氧浓度的高低作为警报的依据。1955—1970年，洛杉矶曾发出臭氧浓度的一级警报80次，每年平均5次，其中1970年高达9次。

1979年9月17日，洛杉矶大气保护局发出了“烟雾紧急通告第二号”，当时空气中臭氧含量已经超过了0.75毫克/立方米，几乎达到了“危险点”。

历史意义

光化学烟雾是工业发达、汽车拥挤的大城市的一个隐患。20世纪50年代以来，世界上很多城市都曾发生过光化学烟雾事件。后来人们主要在改善城市交通结构、改进汽车燃料、安装汽车排气系统催化装置等方面做着积极的努力，以防患于未然。

继洛杉矶之后，光化学污染相继在世界各地出现，如日本的东京、大阪，英国的伦敦，澳大利亚的悉尼，原西德、墨西哥、印度的一些大城市。

随着环境保护要求的日益严格，1990年美国《清洁空气法（修正案）》规定，逐步推广使用新配方汽油，减少由汽车尾气中的一氧化碳以及烃类引发的臭氧和光化学烟雾等对空气的污染。新配方汽油要求限制汽油的蒸气压、苯含量，还逐步限制芳烃和烯烃含量。还要求在汽油中加入含氧化合物，比如甲基叔丁基醚、甲基叔戊基醚。这种新配方汽油的质量要求还进一步推动了汽油的有关炼油技术的发展。

2.3 美国多诺拉烟雾事件

1948年10月26日至30日，美国宾夕法尼亚州多诺拉镇（Donora）大气中的二氧化硫以及其他氧化物与大气烟尘共同作用，生成硫酸烟雾，使大气严重污染，四天内42%的居民患病，17人死亡，其中毒症状为咳嗽、呕吐、腹泻、喉痛。

事件经过

多诺拉是美国宾夕法尼亚州匹兹堡市南边30千米处的一个工业小城镇。多诺拉镇位于孟农加希拉河的一个马蹄形河湾内侧。沿河是狭长平原，两边是高约120米的山丘，坡度为10%的山岳把小镇夹在山谷中。多诺拉镇与韦布斯特镇隔河相望，形成一个河谷工业地带。在多诺拉的狭长平原上有很多工厂，其中有三个大厂，即大型炼铁厂、炼锌厂和硫酸厂集中在河谷。多年来，这些工厂的废气通过烟囱不断排放到空气中，使多诺拉镇的空气中总有一些怪味。

1948年10月26日，多诺拉镇气候潮湿寒冷，天空阴云密布，持续的大雾使多诺拉镇看上去格外昏暗。受反气旋和逆温控制，空气失去了上下的垂直移动，出现逆温现象，工厂排出的有害气体扩散不出去。在这种状态下，工厂的烟囱却没有停止排放，不停地喷吐着烟雾。

两天过去了，天气没有变化，只是大气中的烟雾越来越厚重，工厂排出的大量烟雾被封闭在山谷中。空气中散发着刺鼻的二氧化硫气味，空气能见度极低。随之而来的是小镇中的居民突然发病，中毒症状为咳嗽、呕吐、腹泻、喉痛，有的患眼病、流鼻涕、头痛、四肢乏力、胸闷。截至10月30日，全镇1.4万人中有近6000人中毒，17人死亡。

事件原因

事件发生后，美国联邦公共卫生局会同州卫生局进行了为期两个月的调查，结果显示，这次烟雾事件发生的主要原因，是由于小镇上的工厂排放的含有二氧化硫等有毒有害物质的气体及金属微粒在气候反常的情况下聚集在山谷中积存不散，这些毒害物质附着在悬浮颗粒物上，严重污染了大气。人们在短时间内大量吸入这些有毒害的气体，引起各种症状，以致暴病成灾。

在事件发生时虽然来不及做环境监测，但可推断二氧化硫浓度大概在0.5~2.0微升/升，并存在明显尘粒。所以，有人认为二氧化硫同金属元素和某些化合物反应生成的“金属”硫酸铵是主要致害物。二氧化硫及其氧化作用的产物同大气中尘粒的结合是致害的关键因素。



图45 多诺拉烟雾事件（1．多诺拉河谷的气温逆转；2．河谷工厂排放有毒废气；3．多诺拉事件中不同年龄的患病率，采自外山敏夫和香川顺著，《在烟雾中生活》，1973）

注：图45-1中气温°F为华氏度，华氏温标的定义是：标准大气压下，冰的熔点为32°F，水的沸点为212°F，中间有180等分，每等分为华氏1度。海拔1英尺=0.3048米。

2.4 英国伦敦烟雾事件

1952年12月5日至8日，地处泰晤士河河谷地带的伦敦城市上空处于高压中心，一连几日无风，大雾笼罩着伦敦城。其时正是伦敦城市冬季大量燃煤之际，排放的煤烟粉尘在无风状态下蓄积不散，烟和湿气积聚在大气层中，连续四五天烟雾弥漫，致使许多人感到呼吸困难，眼睛刺痛，流泪不止。伦敦城内到处可以听到咳嗽声。仅仅四天时间，死亡人数达4000多人。两个月后，又有8000多人陆续丧生[4]。这就是骇人听闻的“伦敦烟雾事件”。这次历史上罕见的大气污染事件推动了英国环境保护的立法进程。

事件经过

1952年12月3日，对进入冬天的伦敦来说是一个比较好的天气。一个冷锋已在夜间通过，到中午，气温达到5.6℃，相对湿度大约70%。天空中点缀着绒毛状积云，这是英格兰有名的在天气晴朗的片刻才有的云彩。老年人与生病的人难得有一个坐着晒太阳的机会，迎着从北海吹来的风喝茶。然而，人们并不知道，伦敦正处于一个巨大的反气旋，也就

是高压地区的东南边缘中。风围绕这一高压中心以顺时针方向不停地吹着。

12月4日，这个反气旋沿着平常的路径移向东南方，其中心在伦敦以西几百千米风向已稍转，从西北偏北的方向吹来，风速比原来慢了。几层阴云几乎遮蔽了天空，透过较低层广阔均匀的暗灰色云层裂缝，可以看到约3000米高空处还有较高的云层，它们把太阳和天空统统遮住。空气中充满了烟味，成千上万个烟筒排出的煤烟和灰粒悄悄飘进大气中。大的颗粒落在屋顶、街道上，落在帽子和衣服上，较小的烟尘随着空气而飘动。玩耍的孩子们跑进跑出房子时，一阵阵的风就把这些烟尘与煤气带进室内，而烟雾也会离奇地钻进那些门窗关闭着的房子。与前一天相比，伦敦人知道天气已经坏到何等可怕的程度。

12月5日，逆温层笼罩伦敦，城市处于高压中心位置，垂直和水平的空气流动停止，空气寂静无风。当时伦敦冬季多使用燃煤采暖，市区内还分布有许多以煤为主要能源的火力发电站。由于逆温层的作用，煤炭燃烧产生的二氧化碳、一氧化碳、二氧化硫、粉尘等污染物在城市上空蓄积，引发了连续数日的大雾降临伦敦。伦敦市中心空气中的烟雾量几乎增加了10倍，前所未见的浓雾弥漫全城，能见度逐日下降。烟雾还钻进了建筑物，萨德乐维尔剧院（Sadler's Wells Theatre）正在上演的歌剧《茶花女》由于观众看不见舞台而被迫中止。电影院里的观众也看不到银幕。由于毒雾的影响，街上行人的衣服和皮肤上沾满了肮脏的微尘，公共汽车的挡风玻璃蒙上烟灰，只能开着雾灯艰难地爬行。公路和泰晤士河水路交通都几近瘫痪，警察不得不手持火把在街上执勤，以便能在烟雾中看清别人，并能被人看到。患呼吸道疾病的人激增，而浓雾使救护车根本动弹不得。在此后几天里，市内某些地区的能见度曾经降到零，走在路上的人连自己的脚都看不到。伦敦的交通几乎瘫痪。

当时有一场牛畜展览会正在伦敦举办，一群获奖牛首先对烟雾产生了反应，表现为呼吸困难，张口伸舌，350头牛中有52头严重中毒，14头奄奄一息，其中1头当场死亡，另有12头病重牛被送往屠宰场。不久，伦敦市民也对毒雾产生了反应，许多人感到呼吸困难、眼睛刺痛，发生哮喘、咳嗽等呼吸道症状的患者急剧增加，进而死亡率陡增。烟的气味渐渐变得很强烈，而风力又太弱，不能刮走烟筒排出的烟。烟和湿

气积聚在离地面几千米的大气层里。

12月6日，情况更坏了。烟雾遮住了整个天空，城市处于反气旋西端。中午温度降到-2℃，同时相对湿度升到100%，大气能见度仅为十几米。所有飞机的飞行都取消了，只有最有经验的司机才敢于驾驶汽车上路。步行的人沿着人行道摸索着走动。风速表不转动，读数为零。由于空气流动太慢，工厂的锅炉、住家的壁炉及其他冒烟的炉子往空气内增添着“毒素”。雾滴混杂上烟里的一些气体和颗粒，雾不再是洁净的雾了，也不再是清洁的小水滴了，而是“烟雾”的混合物。烟雾弥漫全城，侵袭着一切有生命的东西。当人们的眼睛感觉到它时，眼泪就会顺着面颊流下来。每吸一口气就吸入一肺腔的污染气体。凡是在有人群的地方，都可以听到咳嗽声。学校里讲课的人不得不提高声调以超过干咳声和哮喘声。

12月6日，为了察看英国烟雾事件，美国卫生教育部大气污染局局长普兰特博士抵达伦敦。他把在伦敦观察到的情况做了记录并发表在杂志上。他写道：“因伦敦机场烟雾弥漫，所以飞机只得在伦敦南面32千米的加多意奇机场着陆。在机场上，刚一推开机舱门，一股硫黄和煤烟的气味就迎面扑来。有人说，如果晚上在伦敦的街头散步，口中经常有金属的味道，鼻子咽喉以及眼睛都感受到刺激。这种对眼睛的刺激与洛杉矶不一样，很像剥开葱皮时眼睛所感到的那种刺激。在12月6日我们到达的那一天傍晚，旅馆外面的能见度大约只有4~5米。……行人中约有三分之二用围巾、口罩、手帕等捂着鼻子。……时值寒冬，使人咳嗽的灰褐色的烟雾笼罩着一切。”



图46 伦敦烟雾事件（1．雾都景色之一；2．雾都景色之二；3．伦敦的警察使用燃烧着的火炬，以便在烟雾中能看清别人，并能被人看到；4．伦敦的大巴士在毒雾中缓

慢行驶；5. 严重污染的空气使得市民不得不戴上口罩；6. 伦敦街头销售板栗的商贩，兼售防毒的口罩）

12月7日和8日，伦敦的天气仍然没有好转。烟雾厉害极了。现在在这污浊的空气中人们普遍都感到呼吸非常困难，甚至一些青年人也感到不适。对患有呼吸道疾病的人来说，这烟雾简直是一种苦刑。伦敦的医院挤满了患者，他们都是烟雾的受害者，并且有许多人因此而死亡。

据史料记载，从12月5日到12月8日的四天里，伦敦市死亡人数达到4000人。根据事后统计，在发生烟雾事件的一周中，45岁以上人群死亡人数最多，约为平时的三倍；1岁以下儿童的死亡人数，约为平时的两倍。在这一周内，伦敦市因支气管炎死亡704人，因冠心病死亡281人，因心脏衰竭死亡244人，因结核病死亡77人，分别为前一周的9.5、2.4、2.8和5.5倍，此外肺炎、肺癌、流行性感冒等呼吸系统疾病的发病率也有显著增加。

12月9日，天气略有好转。大雾依然存在，但是风不断地从南方轻轻吹来。一些洁净的空气与烟雾混合，冲淡了原有的烟雾。中午的气温为3℃，相对湿度为95%。毒雾逐渐消散，但在此后的两个月内，又有近8000人因为烟雾事件而死于呼吸系统疾病。

除死亡之外，还有成千上万的人病情大大加重，也有些人由此而患上呼吸系统疾病，这些人尚未统计在内。另外，受害人中还应包括生病的人和死者的亲属，他们虽然幸存，可是他们所受的损失使他们的生活彻底变了样。

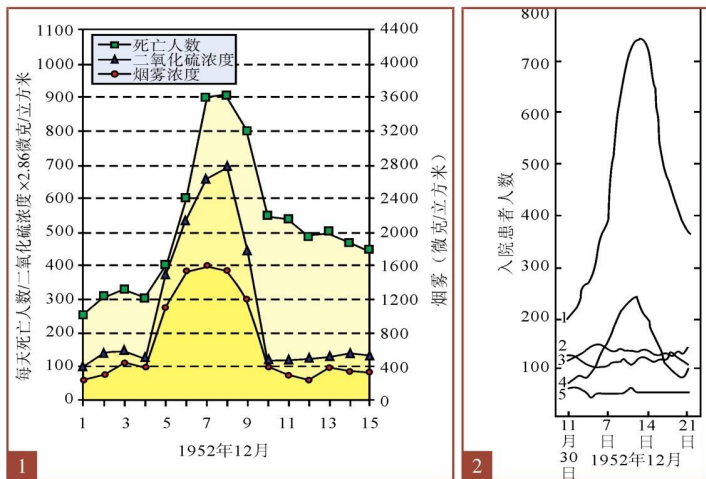


图47 伦敦烟雾事件（1. 1952年大雾期间烟尘污染与死亡率数据曲线：左侧数字为每天死亡人数/二氧化硫浓度（ $\times 2.86$ 微克/立方米）；右侧数字为烟雾（微克/立方米）。2. 1952年12月伦敦入院患者人数与患病类型：“1”代表呼吸器官疾病，“2”代表急性外科疾病，“3”代表其他急性疾病，“4”代表心脏病，“5”代表脑出血，采自外山敏夫和香川顺著《在烟雾中生活》，1973）

事件原因

酿成1952年伦敦烟雾事件的主要原因，一是冬季取暖燃煤和工业排放的烟雾；二是逆温层现象引发烟雾事件。

冬季取暖燃煤产生的二氧化硫和粉尘污染，以及工业排放的烟雾是造成事件发生的直接原因。间接原因是在多雾的天气条件下，开始于12月4日的逆温层所造成的大气污染物蓄积引发了烟雾事件。潮湿有雾的空气在城市上空停滞不动，温度递增，逆温层盘旋在40~150米低空，大量的烟喷入其中，使烟雾不断积聚。伦敦上空的大气成了堆置工厂和住户烟筒里出来的粉碎了的废物的垃圾场。特别是燃煤产生的粉尘表面会大量吸附水，成为形成烟雾的凝聚核，这样便形成了浓雾。另外燃煤粉尘中含有三氧化二铁成分，可以催化另一种来自燃煤的污染物二氧化硫氧化生成三氧化硫，进而与吸附在粉尘表面的水化合生成硫酸雾滴。这些硫酸雾滴被人吸入后会对呼吸系统产生强烈的刺激作用，使体弱者发病甚至死亡。

事后调查数据显示，尘粒浓度高达4.46克/升，为平时的10倍；二氧化硫高达1.34微克/升，为平时的6倍。烟雾中的三氧化二铁促使二氧

化硫酸氧化产生硫酸泡沫，凝结在烟尘上形成酸雾。

从历史的角度看，伦敦是世界上有名的“雾都”。13世纪的伦敦，人口迅速增长，导致燃料短缺，一些工业作坊开始用煤炭取代木材。煤炭是支持工业革命的核心燃料，使经济和技术飞速发展，但随之而来的是城市污染急剧加重。由于煤炭造成的空气污染比木材严重得多，居民们担心健康受害，进行了抵制使用煤炭的尝试。1306年，爱德华一世颁布了国会开会期间禁止工场烧煤的法令，据说有工匠因为违反此项法令而被处死。16—17世纪，煤炭已经成为工业和家庭广泛使用的燃料，它对环境的最直观影响是使建筑物受损，其次就是影响人的健康。伦敦城市中肺炎、肺结核、咳嗽的发病人数比世界上所有其他地方都多。

事件处置

事件发生之后，伦敦市政当局开始着手调查事件原因，但未果。此后的1956年、1957年和1962年又连续发生了多达12次严重的烟雾事件。直到1965年后，有毒烟雾才从伦敦销声匿迹。

伦敦毒雾事件所造成的悲剧使英国人痛下决心整治环境。经过数十年的努力，通过不断完善法律并依法治理污染，“雾都”伦敦重见蓝天。

1956年，英国政府首次颁布《清洁空气法案》^[5]，对城市居民的传统炉灶进行大规模地改造，减少煤炭用量，冬季采取集中供暖；在城区设立无烟区，禁止使用可以产生烟雾的燃料；发电厂和重工业等煤烟污染大户迁往郊区。1968年又颁布了一份清洁空气法案，要求工业企业建造高大的烟囱，加强疏散大气污染物。1974年颁布的《空气污染控制法案》，规定了工业燃料里的含硫上限。这些措施有效地减少了燃煤产生的烟尘和二氧化硫污染。1975年，伦敦的雾日由每年几十天减少到了15天，1980年降到5天。与此同时，英国政府还颁布了与控制大气污染有关的《控制公害法》《公共卫生法》《放射性物质法》和《汽车使用条例》等法令和通告。1995年英国通过了《环境法》，要求工业部门、交通管理部门和地方政府共同努力，减少一氧化碳、氮氧化物、二氧化硫等多种常见污染物的排放量。2001年1月30日，伦敦市发布了《空气质量战略草案》。政府大力扶持公共交通，目标是到2010年把市中心的交通流量减少10%~15%。政府鼓励居民购买排气量小的汽车，推广使用

天然气、电力或燃料电池等低污染汽车；鼓励更多的伦敦市民选择自行车作为代步工具；采取收取交通拥堵费等措施，缓解交通拥堵状况。

现在，工业时代那棕黄色的“伦敦雾”已经成为过去。阳光驱散薄雾后，公园里绿草如茵，空气清明，让人难以想象当年迷离晦暗的雾中情景。虽然“雾都”从形式上已经不复存在，但它作为英国文化的一个象征，将继续提醒伦敦市民，污染并不是我们必须为财富所支付的代价。

历史意义

1952年的烟雾事件引起了英国民众和政府当局的注意，使人们意识到控制大气污染的重要意义，并且直接推动了1956年英国《洁净空气法案》的通过。

英国人尝到了发展工业化而忽视环境保护的恶果，于是痛定思痛，开始进行产业转型。改变过去的单纯依赖制造业的产业结构，开始逐步发展服务业和高科技产业。英国政府逐渐认识到，城市大气污染问题既与燃料结构有关，也与人口、交通、工业、建筑高度集聚有关，必须结合地形、气象、能源结构、绿化、产业结构和布局、建筑布局、交通管理、人口密度等多种自然因素和社会因素综合考虑，采取综合措施加以治理。然而，治理环境污染的代价远远大于污染环境的代价，英国人花了50多年时间才将闻名于世的“雾都”变成今天能见到更多蓝天白云的伦敦。

英国解决空气污染的四条经验值得借鉴：第一，立法提高监测标准，改善空气质量；第二，科学规划公共交通，减少道路上行驶的车辆；第三，控制汽车尾气、减少污染物排放；第四，科学建设城市绿化带。

1952年伦敦烟雾事件被列为20世纪重大环境灾害事件之一，它作为煤烟型空气污染的典型案例，载入了多部环境科学教科书中，提醒人们永远记住毒性灾害对人类健康的危害！

2.5 日本四日市哮喘事件

四日市哮喘事件（Yokkaichi Asthama Episode）是1961年发生在日本伊势西岸四日市的大气污染事件。工业废气中的重金属微粒与二氧化硫形成硫酸烟雾，使得许多市民呼吸困难，由于发病以哮喘病为主，因此被称为“四日市哮喘事件”。

事件经过

四日市位于日本东部伊势湾海岸，1986年人口为25万，属三重县。四日市原为农渔村。1470年筑城，为市场村。每月逢四集市，故名为四日市。1897年设市，以纺织和陶瓷工业为主。1899年开港。由于交通方便，很快成为发展石油工业的窗口。1955年利用战前盐滨地区旧海军燃料厂旧址建成第一座炼油厂，接着建起三个大的石油联合企业，在三大石油联合企业周围，又挤满了三菱油化等10多个大厂和100多家中小企业。逐渐形成占日本石油工业四分之一的重要临海工业区。到1983年，其化学工业产值占市工业总产值的48%，还有食品、机械、纺织、陶瓷等。郊区有茶、桑、蔬菜和温室园艺。商业与海陆运输业发达。1957年，昭石石油公司所属的四日市炼油厂投资186亿日元，四日市很快发展成为一个“石油联合企业城”。正当人们对这些将会带来滚滚财源的大型企业艳羡不已时，可怕的公害病已悄然潜入了人们的生活中。



图48 日本四日市石油冶炼产生的废气

1956年，石油冶炼和工业燃油（高硫重油）产生的废气，使整座城市终年黄烟弥漫，严重污染了城市空气。工厂排出的二氧化硫和粉尘年总量达13万吨，超过允许浓度的五六倍。烟雾中还含有铅、锰、钛等有毒重金属粉尘。有毒物质被吸入肺部，引起支气管炎、支气管哮喘和肺气肿等呼吸道疾病。有毒物质进入血液，导致癌症。由于重金属微粒与

二氧化硫形成硫酸烟雾，使得许多市民呼吸困难，患上了哮喘病。

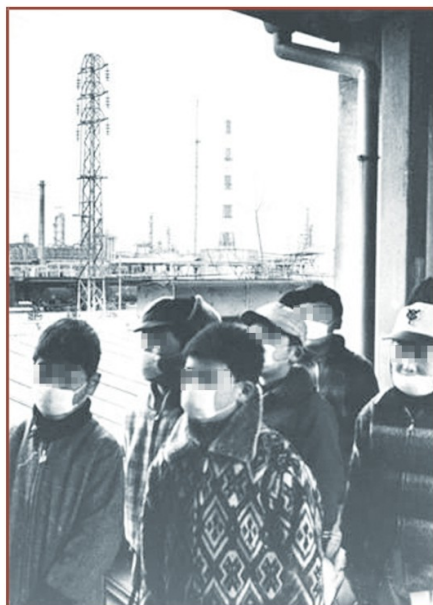


图49 1967年1月17日，三重县四日市戴着口罩的小学生（据日本共同社）

事件危害

1961年，四日市以哮喘为特征的呼吸系统疾病开始大发作，并迅速蔓延。据报道患者中慢性支气管炎占25%，哮喘病占30%，肺气肿等占15%。1964年，连续三天烟雾不散，一些哮喘病患者在痛苦中死去。1967年，一些哮喘病患者因不堪忍受疾病的折磨而自杀。到1970年，四日哮喘病患者达到500多人，其中死亡10多人。1972年全市共确认哮喘病患者达817人。到1979年10月底，四日市确认患有大气污染性疾病的患者人数为775491人。^[6]

2.6 雅典“紧急状态事件”

希腊首都雅典是一座美丽而古老的城市，其历史可以追溯到5000多年前，可以说，它孕育了西方的文明。但伴随着工业化的进展，加上其自身的地理位置特点——群山环绕，西面是艾加里奥山，北面是帕尼萨山，东北面是彭特里山，东面是伊米托斯山，西南面则是圣罗尼克湾，

即处于一个容易导致逆温现象的地理位置，使得雅典在20世纪80—90年代出现空气污染的情况。比较严重的一次是1989年的“紧急状态事件”。

1989年11月2日上午9时，雅典市中心大气质量监测站显示，空气中二氧化碳浓度达318毫克/立方米，超过国家标准（200毫克/立方米）59%^[1]，于是发出了红色危险信号。

上午11时，雅典城的二氧化碳浓度升至604毫克/立方米，超过500毫克/立方米紧急危险线。数据提交到中央政府后，中央政府当即宣布雅典进入“紧急状态”，禁止所有私人汽车、出租汽车和摩托车等车辆在市中心行驶，并下令熄灭所有燃料锅炉，主要工厂削减燃料消耗量的50%，学校一律停课。

中午，二氧化碳浓度增至631毫克/立方米，超过历史最高纪录（1983年5月25日记录是621毫克/立方米）。一氧化碳浓度也突破危险线。许多市民出现头疼、乏力、呕吐、呼吸困难等中毒症状。市区到处响起救护车的呼啸声。仅国家急救中心当天抢救住院的病情严重的患者就有63人，自行上医院就诊的患者更是不计其数，他们大多数是心脏病、呼吸系统疾病发作。

下午16时30分，一支自行车队在大街上缓缓行进进行示威游行，戴着防毒面具的骑车人高喊：“要污染，还是要我们！”“请为排气管安上过滤嘴！”

下午17时，监测站读数仍然达到217毫克/立方米，直到次日仍没有明显的改善。

大气污染直接威胁着人体健康和人民生命安全，在严重的空气污染压力下，雅典市为治理污染采取了广泛的措施：发展公共交通；实行轮流驾车日制度，遇到空气污染达到污染极限时，汽车限行；减少冒烟工厂；兴建大量地下停车场；提供空气净化标准；使用更纯净的燃油；鼓励多栽种绿色植物；夏季错开工作时间；等等。之后，雅典城内的空气开始有所改善。

^[1]汽车排放的废气和其他污染物，如氮氧化物、一氧化碳、不稳定有机化合物，

在阳光中的紫外线作用下发生复杂的光化学反应，产生以臭氧为主的多种二次污染物，称为“光化学烟雾”。一般发生在湿度低、气温在24℃～32℃的夏季晴天的日子里。

[2]有的资料记载，当时洛杉矶行驶的汽车达250万辆，每天消耗1200吨汽油。

[3]汽车发动机（内燃机）的燃烧生成物，都是通过排气管、消声器等排入大气的，专业术语称作“排气排放物”，俗称“尾气”。

[4]事后，据英国环境污染负责人厄尔斯特·威廉金斯博士统计，在灾难发生的前一周，伦敦地区死亡人数为945人；而在大雾期间，伦敦地区死亡人数激增到2480人，而大雾所造成的慢性死亡人数达8000人。

[5]亦称为《大气净化法》（*Clean Air Act*）。

[6]日本四日市哮喘病事件，中国环境报，2009-06-26.

[7]二氧化碳作为大气组成成分之一，在空气中的正常含量是0.03%。当二氧化碳在空气中超过正常含量时，就会对人体产生有害的影响，轻者会使人感到气闷、头痛、眩晕等，严重时则会使人体的机能严重混乱，甚至会导致呼吸停止。

3 酸雨：空中的死神

3.1 酸雨的发现

酸雨的发现

1872年，英国化学家罗伯特·安格斯·史密斯^[1]发现伦敦雨水呈酸性反应。他在《空气和降雨：化学气候学的开端》一书中介绍了世界工业发展先驱城市——曼彻斯特市郊区降水中含有高浓度二氧化硫。并分析了伦敦的雨（雪）水成分，指出伦敦远郊农庄的雨水中含碳酸铵，酸性不大；近郊雨水含硫酸铵，略呈酸性；市区雨水含硫酸或酸性的硫酸盐，呈较强的酸性。因此，首次提出了“酸雨”（Acid Rain）这一专有名词。史密斯推论，这是因为工业革命后，伦敦以蒸汽机为动力的发电厂、机械制造厂等星罗棋布，蒸汽机驱动的轮船、火车、汽车越来越多，燃煤数量逐年猛增的结果。

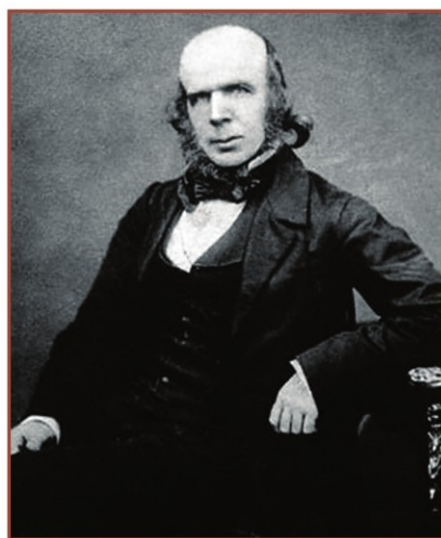


图50 罗伯特·安格斯·史密斯

研究酸雨的历史

近代工业革命，从蒸汽机开始，锅炉烧煤，产生蒸汽，推动机器；

之后火力电厂星罗棋布，燃煤数量猛增。遗憾的是，煤含有约百分之一的杂质硫，在燃烧中会排放酸性气体二氧化硫；燃烧产生的高温还能促使助燃的空气发生部分化学变化，氧气与氮气化合，也会排放酸性气体氮氧化物。它们在高空中被雨雪冲刷、溶解，雨就成了酸雨；这些酸性气体成为雨水中杂质硫酸根、硝酸根和铵离子。

自罗伯特·安格斯·史密斯在《空气和降雨：化学气候学的开端》中创造了“酸雨”一词，从此，科学家将“酸雨”定义为：人为排放的二氧化硫或氮氧化物和汽车尾气中的氮氧化物遇到水蒸气会形成含高腐蚀性的酸性沉降物，称为“酸雨”。

酸雨的词义是雨（水）比正常情况下偏酸性，即被酸化了的雨，即pH值小于5.6的雨雪或其他方式形成的大气降水（如雾、露、霜等）。当空气中的二氧化碳浓度达到619毫克/立方米时，降水的pH值可达5.6，最低可达3左右。

酸雨的主要成分是硫酸和硝酸，两者占总酸量的90%以上。酸雨中除含有酸性物质外，还有来自大气中的碱性物质，如土壤粒子、工业粉尘和天然来源的氨等。众所周知，酸碱会发生中和反应，因此，酸雨的酸碱度实际上是酸碱中和平衡的结果。目前所指的酸雨主要是由于二氧化硫溶解在水中所形成的硫酸，因此它是大气二氧化硫污染的特征。在近代工业发展中，特别是由于燃煤和石油的使用，把大量高浓度的二氧化硫排放到大气中，使其与水汽生成腐蚀性很强的酸雨。

日本学者石弘之^[2]著的《酸性雨》（岩波书店，1992）的前言中叙述了他三次看到酸雨带给人类的灾难。第一次是在1982年，他受邀参观美国纽约北部的阿迪朗代克州立公园。第二次是在埃及，他亲眼看到埃及的狮身人面像用手指轻轻一碰上面就有碎石掉下来。第三次是在捷克、斯洛伐克和波兰的边境地带，这里是遭受酸雨破坏最严重的地区，生态几近灭绝，被称为“黑三角”地带。这里听不到鸟鸣，只听到掉光了树叶的枯枝发出的咔咔的悲鸣声。当地人称之为“树木的坟地”。



图51 石弘之著《酸性雨》（封面）

石弘之指出：“酸雨”原意是指酸化的雨，但现在的酸雪、酸雾、酸性粉尘都称为酸雨，酸雨是一个广义的称呼。酸雨被称为“隐形杀手”虽然有点言过其实，但湖里的鱼、昆虫等生物的确是在不知不觉中被酸雨毒死的。毋庸置疑，酸雨已经给大自然、建筑物带来了非常大的危害和侵蚀，给全世界带来了严峻的环境问题。

现在“酸雨”已成为世界许多国家和地区“默默而至的危害”“死亡之雨”和“空中的死神”。“酸雨”的范围不单单是“雨”，而且包括雪、雾、露、雹、霜等各种形式的降水，因而，从大气污染物沉降形式的角度又把“酸雨”称为“酸性降水”。由于沉降包括“湿降”和“干降”，所以又称为“酸沉降”。考虑到酸雨对整个环境的影响，为了更完整地表达“酸沉降”这个环境问题，有人将其称为“环境酸化”。

酸性沉降的研究

酸雨的科学名称是酸性沉降，可分为“湿沉降”与“干沉降”两大类，前者指的是所有气状污染物或粒状污染物，随着雨、雪、雾或雹等降水形态而落到地面者，后者则是指在不下雨的日子，从空中降下来的落尘

所带的酸性物质。

早在17世纪就有酸沉降的发生，当时伦敦的硫污染成为一个难题。工业革命初期，格陵兰冰冠中沉积的硫酸盐开始增加。1852年，英格兰的曼彻斯特有关于酸雨的报道。

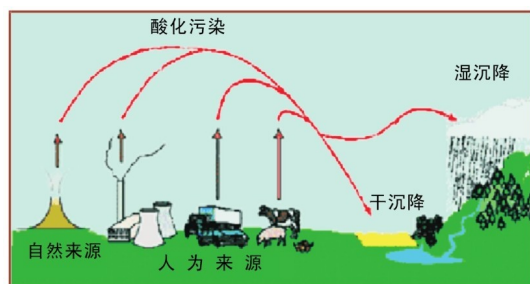


图52 “湿沉降”与“干沉降”的发生机制

20世纪50年代，酸沉降的研究受到高度关注，先后发现斯堪的纳维亚的酸雨和新格兰的酸雾。首先报道酸沉降影响的严重性的来自欧洲北部的斯堪的纳维亚半岛，即最早发现酸雨并引起注意的地区。在瑞典，20世纪30至60年代，湖水的pH值开始下降，到了20世纪60年代，瑞典大约有50%的湖泊湖水的pH值低于6，有5000个湖泊湖水的pH值小于5，结果导致瑞典西部蛙鱼种群的大批死亡。在中部和东部，其他的鱼类种群也受到了严重的影响。

20世纪60年代，挪威的蛙鱼数量也有所下降。在加拿大和美国的部分地区，湖水的酸度有显著上升。在安大略省的南部，20世纪70年代，在所调查的150个湖泊中，有33个湖泊湖水的pH值小于4.5，有32个湖泊湖水的pH值在4.5~5.5之间。受酸度影响鱼类种群减少。污染源是安大略省萨德伯里庞大的冶炼厂，它位于休伦湖北部约50千米处。在围绕萨德伯里的半径达80千米范围内的几百个湖泊中，仅有少量的鱼或根本没有鱼。

20世纪60—70年代，美国的一项研究表明，在海拔高于600米的遥远的阿迪朗达客的高山湖泊中，超过50%的湖泊，湖水的pH值小于5.9，根本没有发现鱼类的踪迹。

1955年，戈勒姆（Gorham）发现只要风是从城市和工业区吹来

的，英国湖水区域的降雨便呈酸性。得益于1968年瑞典的奥登（Oden）和1972年美国的莱肯斯（Likens）开展的研究工作，酸雨所造成的跨国界的损害得到了普遍认可。

近20年的研究表明，酸沉降的主要因素，一是石化燃料使用的增加；二是发电厂与不同工业排气烟囱高度的增加。升高烟囱可以减轻由烟囱排放废气引起的当地空气的污染，但烟囱的升高也造成了烟囱下风向几千米以外地区出现酸沉降。

3.2 酸雨的形成

酸雨的形成是多种因素综合构成的十分复杂的过程，大体有四个阶段：第一阶段，水蒸气冷凝在含有硫酸盐、硝酸盐等的凝结核上；第二阶段，形成云雾时，二氧化硫、二氧化氮、二氧化碳等被水滴吸收；第三阶段，气溶胶颗粒物质和水滴在云雾形成过程中互相碰撞、聚凝并与雨滴结合在一起；第四阶段，降水时空气中的一次污染物和二次污染物被冲溶进雨中。

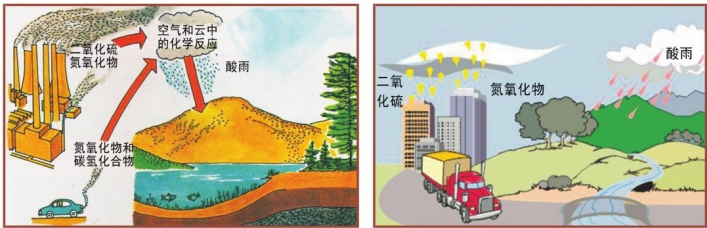


图53 酸雨的形成

3.3 酸雨的危害

1972年在联合国第一次人类环境会议上，瑞典政府做了《穿越国界的污染：大气和降水中的硫对环境的影响》的报告。1975年5月，在美国俄亥俄州立大学举行了第一次国际酸性降水和森林生态系统讨论会，会上讨论了酸雨对地表、土壤、森林和植被的严重危害。自此酸雨的危害进一步受到了普遍重视。之后，世界各国开始关注“酸雨”的危害。

森林毁灭，农业减产

酸雨直接影响了植物的生长，损伤植物的根叶，阻碍植物的光合作用，使树叶枯黄脱落。全欧洲约有14%的森林受酸雨危害，其中德国高达50%。美国的世界观察研究所在一份研究报告中指出，因酸雨引起的世界范围的森林毁灭，就木材的损失估计，每年超过100亿美元。原西德“森林枯死病”就是酸雨危害的典型事件。

不仅如此，酸性物质使土壤变得贫瘠，一方面酸雨淋溶了土壤中的钙、镁、钾等养分，导致土壤日益酸化、贫瘠化；同时，酸化的土壤极大地影响了土壤微生物的活性。据日本相关机构的调查，酸雨使某些谷类农作物减产30%。在美国，酸雨使农业部门每年损失10多亿美元。据中国农业部门统计，受酸雨侵害的农田达5.3万平方千米，每年损失粮食63亿千克。

湖泊酸化，水质变坏

酸雨使水质变坏。当湖泊和河流水体的pH值降到5以下时，鱼类的生长繁殖就会受到严重影响，鱼类的数量会减少甚至会灭绝。流入土壤中或者河湖底泥中的有毒金属铅等会溶解于水中毒害鱼类。瑞典全国9万多个湖泊中，22%已不同程度酸化。加拿大有5万个湖泊正面临变成“死湖”的危险。

人体健康严重受损

1952年冬，伦敦发生“杀人烟雾”事件，死亡4000人，罪魁祸首就是酸性雾。欧洲每年因酸雨导致死亡的老年人和儿童达数千人之多，不少人还因酸雨得眼疾、结肠癌、老年痴呆等一些疾病。日本“四日市哮喘事件”就是酸雨危害的典型事件。

腐蚀建筑物，破坏历史古迹



图54 酸雨的危害：经历了60年的侵蚀，德国的这座石像已经彻底被酸雨毁坏了

酸雨具有强腐蚀性，对历史古迹（多数是青铜、铁、花岗岩或大理石构件）的剥蚀显而易见。欧洲一些著名的古建筑，如希腊的阿可罗波利斯王宫，荷兰的阿姆斯特丹王宫，波兰的克拉科夫纪念碑，意大利的古老宫殿，受酸雨剥蚀都十分明显。在美国，自由女神像和华盛顿纪念碑也遭受到酸雨的威胁。泰姬陵和古玛雅人的庙宇、巨碑和壁画也遭到酸雨的破坏。波兰克拉科夫市的6000座古建筑杰作被酸雨摧残。世界上最大的佛像中国乐山大佛，由于酸雨的侵蚀曾“伤病缠身”。

原西德“森林枯死病”事件

原西德共有森林7.4万平方千米，到1983年为止有34%染上枯死病，每年枯死的蓄积量占同年森林生长量的21%，先后有超过8000平方千米的森林被毁。枯死病来自酸雨之害。巴伐利亚国家公园里，几乎每棵树都得了病，景色全非。黑森州海拔500米以上的枞树相继枯死，全州57%的松树病入膏肓。巴登-符腾堡州的“黑森林”，也有一半的树木染上了枯死病，树叶黄褐脱落，其中约307平方千米的树木完全死亡。汉堡也有四分之三的树木面临死亡。当时鲁尔工业区的森林里，到处可见秃树、死鸟、死蜂，该区儿童每年有数万人感染特殊的喉炎症。



图55 被酸雨腐蚀的树木

3.4 酸雨危害的扩张与控制

酸雨危害的扩张趋势

历史进入20世纪50年代之后，世界上形成了欧洲西北部、北美洲和亚洲三大酸雨区。由于全世界酸雨污染范围日益扩大，而且有从工业发达国家向发展中国家扩张的趋势，因此酸雨已成为“偷越国界的污染”，常引起国家间、地区间的某些争端。

在欧洲，英国是大范围遭受酸雨危害最早的国家，先是大片森林的丧失；接着是在一些依靠燃煤来提供能源的城市中，空气硫黄酸化物严重超标，从而导致肺结核和感冒大肆流行。在经历了产业革命后，到18世纪后半期，煤炭的需求量大幅增加，灾害也越来越严重。

据报道，英国每年排放的二氧化硫的一半以上随风飘移到北欧诸国，尤其是斯堪的纳维亚国家受害最重，受害比较突出的国家是瑞典和挪威。另外，前苏联也是输出和输入二氧化硫的大国之一。

在北美洲，降水中pH值以美国和加拿大最低，为4.0~4.5，最低值甚至达到过3.2。美国是世界上能源消耗最多的国家，每年向大气中排放的二氧化硫等有害物质的总量居世界之首，因此早在20世纪50年代初美国就出现了酸雨。在北美，降落在加拿大的二氧化硫有50%以上来自美国东部。美国的15个州酸雨的pH值平均在4.8以下。加拿大受酸雨危害的面积已达120万~150万平方千米。

在亚洲，酸雨较多的国家是日本、韩国和中国。日本全国降落的酸雨pH值平均为4.5。^[3]

日本先后开展了两次全国性五年酸雨调查，结果表明，其国内的降水pH值为4.5~5.2，分布情况为东北高、西南低。

韩国于1983年开始在全国范围内监测酸雨，结果表明，韩国国内未出现严重酸雨，但在冬季采暖期，其国内降水pH值会低于5.0。

中国于20世纪70年代末在北京、上海、南京、重庆和贵阳等城市开展了酸雨调查，发现这些城市不同程度地存在着酸雨污染，西南地区相对来说较严重。1985—1986年，中国开展全国范围内的酸雨监测，结果表明，降水pH值小于5.0的地区主要集中在西南、华南及东南沿海一带。研究表明，中国在长江以南的华东、华南、西南等地出现了大片酸雨区，约占国土面积的40%。由于中国的能源结构以燃煤为主，因此，酸雨一般属于硫酸型，总的趋势是由北向南，酸雨逐渐加重。长江以南地区，尤其是西南地区，全年的降雨大部分是酸度很强的酸雨。1993年，冯宗炜等研究发现，酸雨除了对土壤、森林、农业、水体等生态环境有诸多不利影响外，还会损毁建筑物表面，危害人体健康，影响社会经济发展，给国民经济造成巨大的损失^[4]。

酸雨危害的控制

1940年瑞典开始组建了观测雨水成分的网络。1957年召开“国际地球观测年”后，整个欧洲的观测网络都建成了，在瑞典土壤学家奥登（Oden）博士的提议下，经济协作与发展组织（OECD）加大了对酸雨深度和广度的研究，通过对湖沼学、农学和大气化学的有关记录进行综合性研究和分析，发现酸性降水是欧洲的一种大范围现象，降水和地面水的酸度正在不断升高，含硫和含氮的污染物在欧洲可以迁移上千千米。这些观测网络提供的一系列数据表明，1956年至1965年间，从国外飞来的酸雨是北欧其他地区酸雨酸度的两倍以上。

1972年在斯德哥尔摩召开了“联合国人类环境会议”，瑞典政府在会上提出了《穿越国境的大气污染——大气及降雨中的硫黄化合物对环境的影响》书面报告，指出：大气无国界，酸雨在欧洲其他各国均普遍存

在，防治酸雨是一个国际性的环境问题，不能依靠一个国家单独解决，必须共同采取对策，同时呼吁各国尽快减少硫化物的排放量。

1979年11月在日内瓦举行的联合国欧洲经济委员会环境会议上，通过了《控制长距离越境空气污染公约》，并于1983年生效。公约规定，到1993年年底，缔约国必须把二氧化硫排放量削减到1980年排放量的70%。欧洲和北美洲（包括美国和加拿大）等32个国家都在公约上签了字。为了实现许诺，多数国家都已经采取了积极的对策，制定了减少致酸物排放量的法规。与此同时，世界各国采取了一系列措施：采取原煤脱硫技术（可以除去燃煤中大约40%~60%的无机硫）；优先使用低硫燃料（如含硫较低的低硫煤和天然气等）；改进燃煤技术，减少燃煤过程中二氧化硫和氮氧化物的排放量（如液化化燃煤技术，利用加进石灰石和白云石，与二氧化硫发生反应，生成硫酸钙随灰渣排出）；对煤燃烧后形成的烟气在排放到大气中之前先行烟气脱硫（主要用石灰法，可以除去烟气中85%~90%的二氧化硫气体）；开发新能源（如太阳能、风能、核能、可燃冰）等，以达到减少二氧化硫排放的目的。

[1] 罗伯特·安格斯·史密斯（Robert Angus Smith, 1817—1884），英国化学家、首任碱业检察员，因治理英国工业污染而著称。著有《消毒剂与消毒法》（1869）和《空气和降雨：化学气候学的开端》（*Air and Rain: the Beginnings of a Chemical Climatology*）（1872）。

[2] 石弘之（1940 — ），1965年毕业于东京大学，在朝日新闻社科学部工作，1994年后，先后在东京大学综合文化研究科、日本国际文化研究院任客座教授。著有《地球环境报告》（岩波书店，1988）。

[3] 石弘之．酸性雨．东京：岩波书店，1992.

[4] 冯宗炜．酸性雨对生态系统的影响．北京：中国科学技术出版社，1993.

4 雾霾灾害

4.1 雾霾及其危害与影响

雾霾，是雾和霾的统称。霾的意思是灰霾，空气中的灰尘、硫酸、硝酸等颗粒物组成的气溶胶系统造成视觉障碍的叫霾。当水气凝结加剧、空气湿度增大时，霾就会转化为雾。霾与雾的区别在于发生霾时相对湿度不大，而雾中的相对湿度是饱和的（如有大量凝结核存在时，相对湿度不一定达到100%就可能出现饱和）。雾霾天气是一种大气污染状态，雾霾是对大气中各种悬浮颗粒物含量超标的笼统表述，尤其是细颗粒物PM2.5（粒径小于2.5微米的颗粒物）^[1]被认为是造成雾霾天气的“元凶”。

雾霾天气，对人体的健康和人身安全影响甚大。一是对呼吸系统的影响。粒径2.5微米以下的粉尘被吸入人体后会直接进入支气管，干扰肺部的气体交换，引发包括哮喘、支气管炎等呼吸道疾病。二是对心血管系统的影响。微粒还可以通过支气管和肺泡进入血液，其中的有害气体、重金属等溶解在血液中，容易诱发心血管疾病的急性发作。三是雾霾天气还会导致近地层紫外线减弱，将直接导致小儿佝偻病高发，并使得空气中的传染性病菌的易活性增强。四是影响心理健康。阴沉的雾霾天气由于光线较弱，容易让人产生精神懒散、情绪低落及悲观情绪。五是影响交通安全。雾霾是视程障碍物，大量微粒悬浮在空中，使有效能见度低，给人们的交通出行带来不利的影响，增加交通事故的发生率。

4.2 2013年亚洲的雾霾

2013年新加坡最严重的霾害

据《联合早报》报道，2013年新加坡遭遇近年来最严重霾害。新加坡《联合早报》主办的“字述一年”年度汉字评选活动于2013年12月24日揭晓，此次活动共收到近13万张选票，“霾”以4万多张选票、超三成的

得票数登顶。更多人选择以“霾”这个字来描述和总结2013年。据发布方相关负责人称，“读者选择‘霾’字，说明他们关注环境课题，认识到地球母亲需要我们的关爱和保护”。另据新加坡南洋理工大学拉惹勒南国际问题研究院高级研究员胡逸山在受访时表示，马来西亚和新加坡评选出的年度汉字反映了当地民众对于国家过去一年中的关注点。



图56 新加坡2013年度汉字评选公布“霾”为首选汉字

2013年中国北部雾霾污染大患

中国社会科学院、中国气象局联合发布的《气候变化绿皮书：应对气候变化报告（2013）》指出，近50年来中国雾霾天气总体呈增加趋势。其中，雾日数明显减少，霾日数明显增加，且持续性霾过程增加显著。

2013年，全国平均雾霾日数为4.7天，较常年同期（2.4天）偏多2.3天，是53年（1961—2013）以来最多的一年。其中，黑龙江、辽宁、河北、山东、山西、河南、安徽、湖南、湖北、浙江、江苏、重庆、天津均为历史同期最多。

中国雾霾天气增多的主要原因是社会石化能源消费增多造成的大气污染物排放逐渐增加。这些污染的主要来源是热电排放，工业尤其是重化工生产、汽车尾气、冬季供暖、居民生活（烹饪、热水），以及地面灰尘。此外，人类活动产生的光化学产物、局地烹饪、汽车尾气等造成的挥发性有机物转化为二次有机气溶胶，都会使雾霾情况频繁发生。此外，气候变化导致的气象条件也是造成雾霾天气增多的原因，具体包括静稳天气加上高湿、混合层薄、降水日数减少等。

据报道，2013年1月23日，北京再次遭遇雾霾天气，能见度降低导致多条高速路封闭。北京市气象台6时15分继续发布大雾黄色预警信号：白天本市大部分地区仍有大雾，东南部可能出现能见度小于500米的雾。

2013年2月1日，陕西省气象台于12时继续发布霾黄色预警，预计未来24小时西安大部、宝鸡中部、咸阳中南部、渭南西部的部分地区可能出现能见度小于2000米的霾。这已是当年自1月30日以来，连续第三天发布霾黄色预警。

2013年1月29日，北京持续雾霾天气。中央气象台在早晨6时继续发布大雾蓝色预警，预计29日早晨到上午，中国中东部大部分地区有轻雾，其中，京津地区、河北中南部、河南大部、山东大部、安徽大部、江苏中北部、贵州东北部、湖南西北部、四川盆地西南部等地有能见度不足1000米的雾，局部地区能见度不足200米。

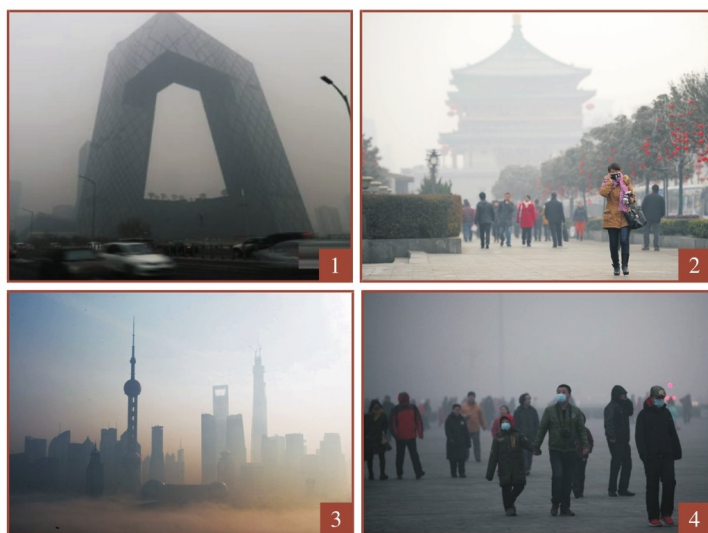


图57 雾霾笼罩的中国城市（1．中央电视台新址大楼，2013年1月23日，中新社发，富田 摄；2．西安街头行人都戴上了口罩，2013年2月1日，张远 摄；3．上海，2013年12月5日，新华社发，钱卫忠 摄；4．中国局部地区能见度不足200米，新华社记者金立旺 摄）

中国治疗呼吸系统疾病的领军人物，全国人大代表、中国工程院院士钟南山^[2]对“雾霾有何危害”的问题的见解为，“雾霾污染会对人体呼吸

系统、脑神经系统、心血管系统等产生威胁，特别是会导致肺癌。因此，这个问题非常值得重视”。关于如何预防雾霾的问题，钟南山指出：“雾霾天气的预防和治理是一个全民运动。它需要政府、企业、公众各方面共同努力。”钟南山说：“举例来说，现在PM2.5污染的一大嫌疑就是汽油的质量。而汽油质量标准化是完全可以做到的，但这需要较大成本。所以说，污染治理实际上是要处理好GDP增长和人的健康的关系。”

2013年，中国在出现雾霾天气的情况下曾采取相应的应急措施。京哈、京津、京港澳等高速公路出京方向采取临时封闭措施；上海、江苏、河南、山东等多地高速公路部分路段或全部封路，机场客运航班因此延误或取消。

在连日雾霾侵袭下，武汉市201项基础施工、扬尘作业、出土作业、拆除作业停工或局部停工。

杭州决定提前颁布《杭州市大气重污染应急预案（试行）》。该预案对重污染日采取“学校停课、公务车和私家车限行”等措施做了规定。

雾霾的进一步治理，成为国家和各级政府防控大气污染的一项重要任务。

[1]2013年4月19日，中国科学技术名词审定委员会和外语中文译写规范部际联席会议专家委员会联合发布：将PM2.5的中文名定名为“细颗粒物”。并向社会各界推荐使用。

[2]钟南山：初步结论认为雾霾污染会导致肺癌，中国新闻网，2013-03-04。

5 治理大气污染灾害的历史经验

5.1 洛杉矶：治理光化学烟雾50年

从1943年到1970年，美国加利福尼亚州洛杉矶市大量汽车废气产生的光化学烟雾，使洛杉矶的民众饱受大气污染灾难之苦，而且造成严重的经济损失。当时的洛杉矶失去了它美丽舒适的环境，被称为“美国的烟雾城”。

公众和政府的认识过程

科学家的研究让洛杉矶市民意识到，自己选择的生活方式造成了目前的污染，心爱的汽车就是污染源。随着“把汽车整干净”和“把燃料整干净”的理念渐成共识，从市到州，制定了一系列级别越来越高的法规。第一次有专人检查炼油和燃料添加过程中的渗漏和汽化现象，第一次建立了汽车废气标准，第一次对车辆排气设备做出规定。

洛杉矶与雾霾战斗的道路注定是漫长的。加利福尼亚州政府对汽车装备标准的规定遭到了福特汽车公司等汽车制造商的抵制，而限制汽油中的烯烃最高含量并提倡开发天然气等新型燃料则让石油大亨们怒不可遏。人们开始意识到，面对跨国产业巨头，应当寻求联邦层面的立法，才能使局面有根本性的好转。

到了20世纪60年代末，随着美国民权和反战运动的高涨，越来越多的人开始关注环境问题。1970年4月22日，2000万民众在全美各地举行了声势浩大的游行，呼吁保护环境。这一天后来被美国政府定为“地球日”。

民众的努力促成了1970年联邦《清洁空气法》的出台。这部法律在后来的环境保护中发挥了关键作用。在这之前洛杉矶的监管者在面对全国性的汽车和石油巨头时往往力不从心，而《清洁空气法》的出台标志着全国范围内污染标准的制定成为可能。

这次全国环保大游行被认为是世界上最早的大规模群众性环境保护运动，不仅推动了《清洁空气法》的颁布，而且催生了1972年联合国第一次人类环境会议。

洛杉矶的“治理雾霾之战”

1943年洛杉矶发生的光化学烟雾，开启了洛杉矶治理雾霾之战。到20世纪80年代末，洛杉矶治理雾霾的成果开始逐步显现出来，洛杉矶的空气质量有了明显改善。在此期间美国联邦政府和州政府采取了一系列卓有成效的措施。

第一，成立专门的空气质量管理机构。1946年，洛杉矶市成立了全美第一个地方空气质量管理机构——烟雾控制局，并建立了全美第一个工业污染气体排放标准和许可证制度。一批工厂被迫关闭或迁往其他城市，但空气污染状况依然存在。人们开始意识到空气污染不单是一个城市的问题，相邻城市和地区必须共同参与，在更大范围内控制空气污染。1947年，尽管遭到石油公司和商会的竭力反对，洛杉矶县空气污染控制区成立，成为全美首个负责空气污染控制的管区，给所有的工业都设置了空气污染准入制度，这是美国第一个和大气污染防治有关的区域管理项目。随后10年里，加利福尼亚州南部橙县、河滨县和圣伯纳蒂诺县也先后成立了相同的组织。

1967年，加利福尼亚州空气资源委员会（ARB）成立，其使命包括保持良好的空气质量，防止公众接触空气中的污染源，为遵守空气污染的规则和条例提供创新性方法等。加利福尼亚州空气资源委员会制定了全美第一个总悬浮颗粒物、光化学氧化剂、二氧化硫、二氧化氮和其他污染物的空气质量标准。

第二，出台法规为大气污染防治提供法律保障。洛杉矶大气污染防治的法律框架包括联邦、州、地区（南海岸空气质量管理局）和地方政府四个不同层次。各级政府根据其权限和职责制定相关空气质量法规和政策，各有侧重，相互衔接，并由此形成了一套完整、全面，适用于区域空气治理的策略。

在联邦政府层面，1970年，联邦政府通过了《清洁空气法》。法案

规定由联邦政府制定空气质量标准，列出了空气污染物名单，制定了车辆的认证、检测、减排配件应用等多项制度，对燃料的生产也做出明确规定。1971年，美国政府颁布了《国家环境空气质量标准》，要求对六种空气污染物进行管制。当时人们对污染物的概念是“总悬浮颗粒物（TSP）”，即所有飘浮在空气中的颗粒。随着科学的发展，人们发现，一些粒径更小的颗粒物，尤其是粒径在10微米以下的颗粒物，对人体健康的影响更大。1997年，美国环保局首次增加了PM2.5的标准，要求各州年均值不超过15微克/立方米，日均值不超过65微克/立方米。2006年，PM2.5的日均值收紧至35微克/立方米。

在州政府层面，1988年，加利福尼亚州通过了《加利福尼亚州洁净空气法》，对未来20年的加利福尼亚州空气质量进行了全面规划。加利福尼亚州空气资源局负责制定路面和非路面移动污染源的排放标准、汽车燃料标准，以及消费产品管制规定。加利福尼亚州空气资源局同时负责根据联邦《洁净空气法》制定州政府的空气质量实施计划。同时，实行比美国联邦更加严格的标准，如美国联邦将排污100吨以上的企业认定为主要污染源，而加利福尼亚州明确排污10吨以上就按主要污染源予以监控，从而强制排污企业减少空气污染。

在地区管理层面，洛杉矶所在的南海岸空气质量管理局负责监管固定污染源、间接污染源和部分移动污染源（如火车和船只的可见排放物）的污染物排放，同时亦负责制定区域空气质量管理规划和政策。

在地方政府层面，由南加州政府协会（SCAG）负责区域交通规划研究，编制区域经济和人口预测，协调各城市之间的合作和协助地方执行减排政策。洛杉矶市政府则需要制定和实施与交通有关的治理措施，以配合上述各项空气质量控制规划的实施。

第三，开发空气污染治理先进技术。加利福尼亚州在开发先进技术治理空气污染方面一直居领先地位。1970年率先测PM10；1980年测废气中的铅和二氧化硫；1984年测PM2.5；1990年分析PM2.5的化学成分等。

1975年加利福尼亚州要求所有汽车配备催化转换器。环保机构鼓励使用甲醇和天然气取代汽油，这样会减少一半的汽车烟雾排放量。

1987年，加利福尼亚州空气质量管理机构通过了一项汽车公乘计划，以减少空气污染。该机构从1993年开始通过回收项目来全面控制每个设施的烟雾排放量，他们还将开发更为广泛的交易计划来提高排放交易的效率和成本效益。

1988年，加利福尼亚州资助零排放燃料电池和混合技术作为小汽车、巴士和其他车辆的动力；提供超过1亿美元的州和地方资金，帮助把柴油拖船、建筑设备和重型卡车转换为低排放量和清洁燃料型运输工具；资助研究空气污染对健康的影响，尤其是对儿童、运动员以及呼吸系统疾病患者的影响。

第四，不同时期采取不同的防控措施。20世纪40—50年代初，规范露天垃圾燃烧、禁止后院焚烧、减少工厂烟雾排放、削减炼油厂二氧化硫的排放等。20世纪50年代以后通过削减炼油厂和加油操作过程中的油气挥发减少碳氢化合物的排放；建立机动车尾气排放标准；柴油货车及公共汽车采用丙烷代替柴油；减缓重污染企业的发展；禁止露天焚烧垃圾；发展快速公交系统。20世纪60年代空气质量规章制度的实施显著地减少了排放，对含有碳氢化合物的化工溶剂、垃圾填埋场有毒气体、热电厂氮氧化物进行了治理，处理了动物工厂的排放。20世纪60—70年代，重点机动车，加油站油气回收、催化转化装置、机动车强制排放检测。从20世纪70年代开始，淘汰含铅汽油的使用。直到20世纪80年代，重点都放在控制以下六种污染物上：臭氧、悬浮颗粒物、一氧化碳、二氧化氮、二氧化硫和铅。20世纪80年代要求石化企业提供清洁汽油。20世纪90年代提出了清洁车辆和燃料的目标。

治理显示效果

经过50多年的治理，洛杉矶地区的空气质量得到了明显改善，除臭氧、短时可吸入颗粒物和全年可吸入颗粒物的污染指标未能达到美国联邦空气质量标准外，其他污染物指标均达到美国联邦标准。据一份2012年公布的报告披露，2011年，加利福尼亚州空气污染达到不健康水平的次数比10年前大幅减少。与2000年相比，加利福尼亚州全州范围内2012年达到“不健康空气”水平的日子减少了约74%。1980年至2011年，在加利福尼亚州全境内臭氧污染都有所下降；在同一时间框架内，

颗粒物排放也有所减少。

总结治理洛杉矶雾霾历史经验的专著

美国获奖作家、记者奇普·雅各布斯^[1]在《洛杉矶雾霾启示录》^[2]一书中描述了作为“烟雾之都”的美国洛杉矶市50多年来光化学烟雾污染的形成、发展和防治的历史细节。

5.2 伦敦：治理雾都的历史

《清洁空气法案》：“雾都”历史的分水岭

1952年烟雾事件后，民众对发电厂等污染源发起多次抗议，要求伦敦政府立法治理雾霾。1956年是伦敦作为“雾都”历史上的分水岭。这一年英国议会经过大规模讨论，最终通过了《清洁空气法案》（Clean Air Act，亦称为《大气净化法》）。该法案规定：在伦敦城内的电厂都必须关闭，只能在大伦敦区重建；要求工业企业建造高大的烟囱，加强疏散大气污染物；还要求大规模改造城市居民的传统炉灶，减少煤炭用量，逐步实现居民生活天然气化；冬季采取集中供暖。

《清洁空气法案》第一次以立法的形式对家庭和工厂排放的废气进行控制，规定一些城镇为“无烟区”，那些区域里只能燃烧无烟煤，有效地降低了烟尘和二氧化硫的排放。为此英国政府出钱帮百姓改造炉灶。同时法案还规定一些重工业企业必须搬离城市。

得益于该法案，在1952年至1960年间，燃气集中供暖开始普及，伦敦的烟雾排放总量下降了37%，冬季日照时间增加了70%。即便是后来又发生过几次较为严重的烟雾事件，但危害已大大降低。

在对空气进行治理的过程中，《清洁空气法案》还根据实践不断完善，常改常新。

该法案最早只针对“目光所及的烟雾”，很多工厂钻起了空子，通过建造高烟囱，利用高空大风把污染物送到远方。这样一来，当地污染确实减轻了，但却“嫁祸他人”，将污染带到位于英国下风口的北欧，一度

引起国际争端。针对种种不足，英国政府基于1956年的版本，先后于1968年和1993年进行过修订并沿用至今。特别是为了治理机动车污染，1993年英国进一步完善了《清洁空气法案》，增加了关于机动车尾气排放的规定，英国政府要求所有新车都必须加装净化装置以减少氮氧化物排放。

接连立法应对污染

继《清洁空气法案》之后，1974年颁布的《空气污染控制法案》，规定了工业燃料里含硫的上限，有效地减少了燃煤产生的烟尘和二氧化硫污染。与此同时，英国政府还颁布了与控制大气污染有关的《控制公害法》《公共卫生法》《放射性物质法》《汽车使用条例》和《工作场所健康和安全法》等多项法令和通告。囊括从空气到土地和水域的保护条款，添加了控制噪音的条款。这些法令的严格执行与实施，对控制伦敦的大气污染和保护城市环境发挥了重要作用。到了1975年，伦敦的雾日已由每年几十天减少到了15天，1980年进一步降到5天。

1995年英国通过了《环境法》，要求工业部门、交通管理部门和地方政府共同努力，减少一氧化碳、氮氧化物、二氧化硫等多种常见污染物的排放量。

2001年1月30日，伦敦市发布了《空气质量战略草案》。政府大力扶持公共交通，目标是到2010年把市中心的交通流量减少10%~15%。



图58 英国政府官员在上班的路上（1．2009年3月11日，时任英国首相的卡梅伦骑自行车上班；2．曾任英国副首相的克莱格在地铁里看报纸）

在伦敦，政府用车几乎绝迹，只有首相和内阁主要大臣才配有公务专车，其他的部长级官员及所有市郡长都没有公务专用配车。很多部长和议员都会住在市区的专属公寓里，每天花上15分钟步行或是搭地铁上班。

致力打造“绿色城市”

扩建绿地是伦敦治理大气污染的重要手段。在民间环保组织的推动下，大众环保意识不断提高，一场轰轰烈烈的环保运动延续至今。

从2003年起，伦敦市政府开始对进入市中心的车辆征收“拥堵费”，并将该笔收入用来推进公交系统发展。这笔费用屡经调整，到目前已经涨至进城一天要交10英镑（约合人民币95元），有效地限制了车辆出行。伦敦市政府还公布了更为严厉的《交通2025》方案，限制私家车进入伦敦，计划在20年内，使私家车流量减少9%，每天进入堵车收费区域的车辆数目减少超过6万辆，废气排放降低12%。

在限制轿车排放的同时，英国政府大力推广新能源汽车、公共交通和绿色交通。目前电动汽车买主将享受高额返利，免交汽车碳排放税，还可免费停车。

多年的治理：伦敦摘掉“雾都”帽子

伦敦曾以“雾都”闻名于世。如今的伦敦，见得更多的是蓝天白云，偶尔在冬季或初春的早晨才能看到一层薄薄的白色雾霾。

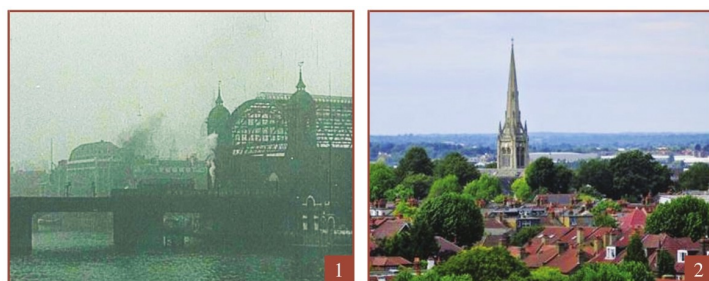


图59 伦敦烟雾事件治理前后比较（1．昔日被烟雾笼罩的伦敦城；2．现在的伦敦已成为一座绿色城市。图片资料来源：国际环境影视集团〔TVE〕）

2013年12月12日，布莱尔^[3]在中国央视财经论坛上发表演讲。对

于治理雾霾，布莱尔介绍了伦敦两方面的经验：一是良好的监管政策。首先必须落实非常严厉的监管政策，同时要求加强建筑节能，通过提高能效实现保护环境25%的目标。二是《清洁空气法》常改常新。针对种种不足，英国政府基于1956年的版本，先后于1968年和1993年进行过修订并沿用至今。可以说，正是这部常改常新的《空气清洁法》，让英国摘掉了“雾都”的帽子。^[4]

5.3 德国：“空气清洁与行动计划”

40多年前，穿过德国鲁尔工业区的莱茵河曾泛着恶臭，其两岸森林也曾饱受酸雨之害。而今天，包括莱茵河流域在内的德国多数地区已实现了青山绿水。在此转变过程中，德国实施的“空气清洁与行动计划”功不可没。^[5]

“空气清洁与行动计划”中减少可吸入颗粒物的方法主要有两种：一是限制释放颗粒物，例如车辆限行、限速，工业设备限制运转等，并设立“环保区域”。德国超过40个城市设立了“环保区域”，只允许符合环保标准的车辆驶入。二是通过技术手段减少排放，例如给汽车安装微粒过滤装置。德国于2007年立法补贴安装柴油发动机汽车微粒过滤装置，并对未安装过滤装置的车辆征收附加费。

为减少雾霾天气带来的污染，德国还采取了一些长效机制提高空气质量：一是对所有机动车设定排放标准。如对小汽车、轻型或重型卡车、大巴、摩托车等各类车辆都设定排放上限。按照“欧6”标准，欧盟境内部分公交车和重型卡车尾气中的氮氧化物和颗粒物含量要比此前执行的“欧5”标准分别低80%和66%。二是严格大型锅炉和工业设施排放标准。2008年，欧盟投票通过《工业排放指令》并于2013年开始执行。

《指令》对于燃煤电厂的氮氧化物、二氧化硫和颗粒物的排放制定了更严格的监管标准。根据《指令》，燃煤电厂的运营商必须出示“可行的最佳技术”证明对环境影响的减少，以此获得继续经营的许可，否则将被关停。三是规定机械设备排放标准。自2011年1月起，欧洲对部分柴油发动机非道路机械执行新排放标准，为满足限值，柴油发动机必须配备微粒过滤器。

此外，德国还采取了一些“软措施”，来提升人与自然和谐相处的环保意识。德国民众认识到减少排放人人有责，如工厂自觉减少排污，农户借力生态农业，优化饲养种植方法，居民生活多使用可再生能源。呼吁民众节能减排，使用节能家电，多搭乘公交车并尽量骑车出行等。

自2005年1月1日起，欧盟对可吸入颗粒物（PM10）的上限做出严格限制，规定空气中PM10年均浓度不得高于40微克/立方米，日均浓度超过50微克/立方米的天数不得超过35天。

如今，德国大部分地区的空气已十分洁净，不过也有个别城市或地区可吸入颗粒物浓度超出欧盟标准。一旦某地区超标，当地州政府需与市、区政府合作，根据当地具体情况出台一系列应对措施。

5.4 芬兰：治理雾霾的两个典型

坦佩雷市：综合治理的典型[\[6\]](#)

坦佩雷市位于芬兰首都赫尔辛基以北约200千米处，是芬兰第三大城市，也是芬兰的重工业中心。19世纪70年代起，坦佩雷造纸等工业蓬勃发展，河边聚集了大批工厂，成为芬兰重要的工业中心，被誉为欧洲“北方的曼彻斯特”。20世纪后，随着工业的不断发展，坦佩雷的居民主要靠烧柴取暖，工厂则使用重油作为燃料，硫含量和颗粒物浓度都相当高，导致坦佩雷的空气质量很差，环境污染问题日益严重。

坦佩雷治理雾霾的主要措施是：

第一，实施环境许可证制度。工厂必须达到排放标准才能获准开工。每一家企业所遵守的许可证都是唯一的，是量身定做的。每隔7到10年，这个标准还要调高一次。

第二，工厂弃用重油。所有的工厂一律采用天然气作为燃料。民宅不再各家各户分散烧柴，而是纳入集中供暖系统。一些无法纳入集中供暖的偏远农村地区，则改用泥炭作为燃料[\[7\]](#)。

第三，能源厂采用热电联产技术，在发电的同时还生产热能。电生

产出来后进入国家电网，热能则供给周边居民使用。热电联产大大提高了能源的使用效率。

第四，调整城市和交通规划。随着工业化进程步入晚期，重工业企业逐渐将生产基地转移到劳动力成本更低的地区，甚至挪到一些发展中国家，这一点正是老牌工业重镇的环境得以恢复的一个原因。此外，城市主要街道的下方、火车站口附近修建了大型地下停车场^[8]，把车开进地下停车场，加装净化装置，可以尽量保证地面空气清新。

第五，鼓励人们步行上街。经过半个世纪的治理，坦佩雷从重污染区“变身”为最宜居的城市。如今坦佩雷的空气质量得到了根本改善，空气中已经检测不到含硫量。空气中悬浮颗粒物的浓度也大为降低。每年PM10的数值超过50的天数只有10~17天，远低于欧盟规定的35天红线。坦佩雷已经从工业城市变为一个工业、商业、旅游业同步发展的城市。在2010年的一次城市形象评比中，坦佩雷被芬兰人评为最宜居城市，“愤怒的小鸟”主题公园和犬山乐园均已落户于此。

广泛采用可再生能源的典型

芬兰空气质量的改善，主要得益于工厂不断改进废气排放的过滤技术，以及城市居民逐渐放弃石化能源，越来越多地使用清洁能源和可再生能源。如今，除天然气和核能外，芬兰还广泛采用地热、太阳能、风能等可再生能源，这也是芬兰保障空气质量的一个重要经验。

芬兰的于韦斯屈莱地区正是采用可再生能源的典型地区。

例如，在于韦斯屈莱郊外的一家农场，农场主老卡尔马里就是利用沼气发电，解决能源问题的。卡尔马里的儿子今年40多岁，大学专科毕业。父子俩拥有约40万平方米田地、25头奶牛，还有一些林地。农场还有另一份产业——沼气能源站。沼气站就设在牛棚外围，占地面积并不大，整套设备包括两个沼气池、一个沼气加气站和一个中控室，中控室内装有一台40千瓦的发电机和一个热锅炉。沼气池产生的沼气经过转化，可以用于发电和供热，足够农场使用，节余的电卖给政府电网。最主要的是，沼气经过再处理，输入加气站，可以给汽车加气。他们的加气站现在每天都有10至20辆车来加气，也是一笔不小的收入。

沼气池运行多年来，开始只为自己生产电能和热能，现在技术逐渐成熟，已经成立了一个小公司，专门负责设计、建造沼气站，以及提供检测沼气能量等配套服务。目前这个公司在芬兰已经承建了多家沼气站，并开始向中国、英国、爱沙尼亚出口技术。

[1]奇普·雅各布斯（Chip Jacobs），美国作家、记者，曾为《洛杉矶时报》《洛杉矶每日新闻》《洛杉矶周刊》撰稿。

[2]雅各布斯，凯莉．洛杉矶雾霾启示录．曹军骥，等译．上海：上海科学技术出版社，2014.

[3]托尼·布莱尔（Tony Blair, 1953— ），生于英国爱丁堡市。1975年毕业于牛津大学圣约翰学院，并取得律师资格。1984年成为大律师。1975年加入英国工党，1983年当选英国下院议员。1994年当选工党主席，1997年出任政府首相，成为20世纪以来英国最年轻的首相。在2001年和2005年英国两次大选中获得连任，是英国历史上首位三次当选的工党首相。

[4]夏洛．治霾双城记．中国经贸聚焦，2014（1）．

[5]德国治理雾霾天气的方法．太原日报，2013-03-01.

[6]李骥志，张璇．从重污染变身最宜居．新华网，2014-02-24.

[7]泥炭虽然算不上清洁能源，但硫排放量非常低。

[8]汽车在地面上停车需要来回寻找车位，这可能使尾气排放量增加一倍。

第34卷 水污染灾害

本卷主编 史志诚

卷首语

水，意味着生命。然而，原本奔流、清澈的水，有的已经不再能哺育生命，反而成了夺走人们性命的杀手。20世纪以来，国际上曾经发生过许多重大水污染中毒事件，其形成过程之突然、危害程度之严重、社会影响之广泛，令人触目惊心。因此，人们将水污染称为“看不见的杀手！”

历史上那些一味追求GDP增速的国家，工业快速发展导致水污染的教训是十分深刻的。日本在20世纪60—70年代GDP增速超过10%，然而沿海出现大量化工企业造成的严重环境污染事件都集中出现在1970年前后，它们给日本民众带来的伤痛至今难以平息！

本卷记述了水污染的历史和历史上的重大水污染事件，重点描述了日本含镉废水污染事件（日本“痛痛病”）、日本含汞废水污染事件（日本“水俣病”）、瑞士巴塞尔化学品污染莱茵河事件、中国苯胺泄漏污染松花江事件、美国落基山兵工厂地下水污染及其改造，以及加拿大詹姆斯湾水电站的汞污染等。

值得注意的是，在处置这些污染事件的过程中，普通民众的抗争，受害者团体、律师团体、专家学者和公众之间的互动，不仅推动了相关法律法规的制定，而且促进了产业结构的调整，推动了社会经济的科学管理，最终迫使人类认识和改正自己的错误，重新与大自然和谐相处。

1 水污染的历史

1.1 水中的毒物

水的污染

水是宝贵的自然资源，是人类生活、动植物生长和工农业生产不可缺少的物质。人类生产和生活用水，基本上都是淡水。地球上全部地面和地下的淡水量总和仅占总水量的0.63%。随着社会发展和人们生活水平的提高，生产和生活用水量在不断上升。人类年用水量已近4万亿立方米，全球有60%的陆地面积淡水供应不足，近20亿人饮用水短缺。联合国早在1977年就向全世界发出警告：水源危机不久将成为继石油危机之后的另一个严重的全球性危机。据统计，全球对水的需求，大约每20年增加一倍，但水的供应却不会以这个速度增加。不但需水量大，随着工农业的迅速发展和人口增长，人类排放的废污水量也急剧增加，使许多江河、湖泊、水库，甚至地下水等都遭受到了不同程度的污染，水质不断下降。所以，防治水污染，就成为保护水资源的一个重大课题。

人们总是习惯以水的颜色、气味、混浊度等观感来判断水是否受到了污染，却忽略了一个事实：能通过感官直接判断的污染，并不一定是危害性最大的污染，很多时候，水的颜色黑，或者气味臭，是由于氨、氮含量或化学需氧量（COD）过高引起的，而这些污染物是可以通过生物化学作用分解的。真正需要人们警惕的是那些会对人、其他生物或环境带来危害的有毒有害化学物质。

科学上对有毒有害化学物质有明确的定义：有毒有害化学物质是在其生产、使用或处置的任何阶段，都具有会对人、其他生物或环境带来潜在危害特性的物质。排入水体^[1]的污染物种类繁多，大体可分为如下几种情况：

第一，有毒物质。包括汞、镉、铬等重金属的化合物及氰化物等工业废水和废料，杀虫剂、除草剂等有机氯农药，石油及其制品等，它们

给人体及水生动植物体都带来了严重的危害。

第二，化合物、蛋白质、脂肪，洗涤剂中的磷酸盐，化肥中的硝酸盐。这些富有营养的物质会使水生藻类、根茎植物和细菌不正常地大量繁殖，充塞水体并耗用水中大量的氧，以致鱼类等水生动物无法生存。营养物污染主要表现为水体富营养化。水体营养化程度与磷、氮含量有关，磷的作用大于氮。当总磷和无机氮分别超过20毫克/立方米和300毫克/立方米时，水体即处于富营养化。

第三，热污染。电力工厂冷却水排入水体使水温升高，一方面降低了氧气在水中的溶解度，另一方面又会促进藻类和微生物的繁殖，这两方面都会影响到鱼类等水生动物的生存，破坏生态平衡。

第四，非毒营养物质。来自城市生活的污水及食品、造纸、印染等工业废水中的大量碳氢化合物。

水中有毒有害物质的危险特性

有毒有害物质的危险特性主要是：

第一，持久性。在自然中不容易通过生物降解或其他进程分解。

第二，生物蓄积性。能够在生物体内蓄积甚至在食物链内累积。

第三，毒性、致癌性。会导致癌症。

第四，基因诱变性。致变异和致畸。

第五，生殖系统毒性。即毒害生殖系统。

第六，干扰内分泌。即使剂量极低，也有类荷尔蒙作用或能改变荷尔蒙系统。

第七，神经系统毒性。即毒害神经系统。

许多有毒有害物质的影响都不能通过末端治理的方法消除，有毒有害物质一旦被释放到环境当中，就很难甚至不可能控制其危害。如果有毒有害物质通过工业废水排放，即使是经过了一般污水处理厂的处理，

还是有很大一部分的毒害影响不能消除，它们或者通过废水被排放，或者在污水处理后产生的淤泥中蓄积，从而形成更加危险的废物——很多持久性有毒有害物质会在更大的范围、更长的时间内产生毒害影响，还可以在食物链重新蓄积直至达到造成毒害的浓度。这对于处于食物链顶端的人类来说后患无穷。

鉴于有毒有害物质固有的特性，解决这种毒害的办法是极其复杂的，仅凭目前有限的评估，可以预见采用“先污染、后处理”的办法将必然会花费极高的社会和经济成本。停止有毒有害物质的生产和使用，需要通过更安全的替代品或削减对这些物质的需求。

水中主要有毒有害物质对人体的危害见表34-1-1。

表34-1-1 水中主要有毒有害物质对人体的危害

有毒有害物质	来源与危害
氯(Cl)	氯化是水消毒必要的步骤,然而过度氯化会产生副产品,其中三氯甲烷是已知的致癌物
硝酸盐($M_n[NO_3]_y$)	硝酸盐与亚硝酸盐会从肥料、污水、饲养场或地质元素中渗入饮用水中。对6个月到1岁的孩子有直接威胁,也是对成人的极大威胁
铜(Cu)	饮用水里通常发现的金属,会导致黄疸、胰腺炎、红细胞中毒、食道问题和贫血症
汞(Hg)	汞用于一些电池和电子显示装置的照明部件。汞及其化合物具有极高的毒性。一旦进入环境中,汞能够通过细菌活动转化成甲基汞,不但具有毒性,还具有极高的生物积累性。过量会导致神经中毒症、精神紊乱、疯狂、痉挛乃至死亡

续表

有毒有害物质	来源与危害
铅(Pb)	铅作为焊料(铅和锡的合金)的主要成分,广泛应用于电子产品。其化合物在聚氯乙烯(PVC)线缆和其他产品中用作稳定剂。铅对于人体、动物和植物均具有极大的毒性。长期多次接触进入人体,会对神经系统特别是青少年正处于发育阶段的神经系统产生无法消除的影响。过量会导致肾病、神经病
镉(Cd)	通常以镉合金形式存在于开关、焊接点里,也用在可充电电池的镉化合物、旧式聚氯乙烯(PVC)线缆里、紫外光稳定剂以及旧式阴极射线管里。镉在人体内长期蓄积,会损坏肾和骨骼构造。过量会导致骨骼变形、腰背痛、中毒、红细胞病变等
砷(As)	过量会导致神经炎、急性中毒甚至死亡等
磷(P)	过量会导致有机磷中毒、呼吸困难等
铬(Cr)	过量会导致肾脏慢性中毒,造成肾功能紊乱、癌症等
锑(Sb)	用作阻燃剂(如三氧化锑)和金属焊料的痕量组分。在工厂内接触高含量的锑(如尘埃或气体),可导致严重的皮肤病。三氧化锑是致癌物
钙(Ca)	过量会导致结石症等
聚氯联二苯(PCB)	广泛用作变压器和电容器的绝缘液体,也用作聚氯乙烯和其他聚合体中的阻燃增塑剂。能够产生多种有毒效应,包括抑制免疫系统、肝脏损伤、癌促进、神经系统损伤、行为转变以及损伤男性和女性的生殖系统
多溴联苯(PBB)	是阻燃剂中的一种,用来防止火焰的蔓延,用于许多电子产品的外壳和零件中。具有较高的生物积累性,能够干扰动物的脑部正常发育。干扰参与生长和性发育的激素
壬基苯酚(NP)	是壬基苯酚乙氧化物洗涤剂的分解产物,用作某些塑料的抗氧化剂。是强有力的内分泌干扰物质,能够导致鱼类的中间性(即具有雌雄特性的单体)。损坏DNA甚至人体内的精虫功能
多氯化萘(PCN)	是聚氯联二苯的化学前体,用于电容器及用作电线的绝缘化合物。在环境中具持久性,对野生动植物及人类有毒,影响动物的皮肤、肝脏、神经系统及生殖系统
磷酸三苯酯(TPP)	用于电子设备的有机磷阻燃剂,用于计算机显示器外壳。磷酸三苯酯对水生生物具有急性毒性,也是人体血液主要酶系统中的强抑制剂。能导致某些人的接触性皮炎,也是内分泌干扰物质

1.2 地下水的污染

世界观察研究所（Worldwatch Institute）研究员桑伯特（Payal Sampat）曾著文论述地下水的污染问题。^[2]他指出：文明的早期，地表水是唯一的淡水来源。当时全球人口还不到目前的千分之一，人口聚集在河川平原，且河水都相当干净。但是，近百年来，全球人口增长了四倍，在河川水源愈来愈受污染和耗减的情况下，人们抽取地下水的量急速攀升，此时，人们发现山泉和井水（地下水）不再是干净的，这些水也已遭到广泛的污染。而且，不同于河川，地下水的污染往往是无法恢复的。

地下水显示的价值

20世纪的后半叶，全球的工业化进程使水资源的需求迅速攀升。现今全球各大洲的主要地下水岩层都在被抽取使用，全球超过15亿人口的主要饮用水是来自地下水源。整个亚洲，有近三分之一的饮用水是依靠地下水源。在发展中的一些大城市，如雅加达、达卡和墨西哥城，生活饮用水几乎都是依靠地下水源。在乡村地区，在自来水系统未能延伸到的地区，地下水就是唯一的水源。在美国的乡村，有超过95%的人口的饮用水就是地下水。

随着农业灌溉用水的增加，从1950年开始，地下水抽取量暴增。在印度，用于农业灌溉的浅井从1960年的3000座，增加到1990年的600万座。

其他工业生产耗用水源，比农业用水更快速，更加扩张，而且产生更大的利益诱因。平均而言，工业耗用一吨水可有14000美元的产品价值，约为农业耗用同量水产值（谷物）的70倍。因此，随着全球工业化的迅猛发展，大量耗水的需求就从农业转向具有较高获利的工业。

由于河川和湖泊的水源逐渐达到极限，许多已经建成的水坝干涸或被污染，人类的生活和生产用水都将愈来愈多地依靠地下水源。孟加拉国曾经是一个几乎只耗用河川水的国家，于1970年开挖超过百万座水井，以取代遭受污染的地表水源。目前，孟加拉国饮用地下水的人口高达总人口的90%。

地下水的污染及其危害

1940年，第二次世界大战期间，美国国防部在密苏里州圣·路易斯的韦尔登斯普林（Weldon Spring）地区，取得70平方千米的农地，将其开辟为全世界最大的三硝基甲苯炸药生产工厂。这些工厂多年来产生的大量含有甲苯、硝酸以及硝化苯类杂质的红色垃圾（废淤泥）进入废水处理厂处理，更多部分从处理厂渗出进入沟渠和山谷，且沉入地下水层。1945年，当美军离开该地区时，焚烧了受污染的建筑物，但留下染红的土壤。1980年，美国环境保护局（EPA）启动“超级基金”（Superfund）计划，清理各个遭受有害物污染的地区。Weldon

Spring就列入此项计划最高优先级处理地区的名单之中。军方工程人员负责此项清理工作。他们原本认为这些受到硝化苯类污染的土壤和植物应该都在这个废墟区域内。然而，当他们检测地下水后，惊异地发现在远离此污染区的村落，人们饮用的井水都已经遭到了污染。地质学者探测到在此工厂的地下水层有许多污染柱状沉积，这些污染物于过去的35年间已经透过石灰石的岩缝，扩散到其他地区的地下水岩层。

20世纪40年代，第一个合成的农药被引进市场，历经数十年广泛且大量的使用后，人们发现有机氯农药经过生物累积和食物链伤害到非目标生物和人类。35年后，地下水遭受农药严重污染的案例已经在美国、欧洲西部、拉丁美洲和亚洲南部等国家和地区的农业地区发现。农药不仅会渗入地下水层，而且在这些农药已经不再使用后仍然残留。虽然滴滴涕早在30年前就禁用了，但美国的水域中仍发现有滴滴涕。在美国加利福尼亚州地区，曾经大量使用于果园的土壤熏剂（DBCP），虽然于1977年就被禁用，但至今的水源仍然有残留。据美国地质调查，在此地区检测过4507个水井，其中就有三分之一检测的水样中DBCP含量至少超过目前饮水安全标准的10倍。

从20世纪50年代早期开始，全球农业生产就陷入必要施用氮肥的陷阱中。当时全球的肥料耗用突增九倍。这些过量的肥料溶入灌溉用水，最后往往会渗入土壤而进入地下水层。

许多研究显示，水中的硝酸盐是随着肥料用量和人口的增加而增加的。在美国加利福尼亚州地区，1950—1980年间，地下水硝酸盐含量增加了2.5倍；同时期肥料的施用增加了6倍。从1940年至今，丹麦的地下水硝酸盐含量增加了近3倍。如同农药问题一样，地下水遭受到多种过量营养物的污染，也是最近才慢慢地显现出来的。饮用高浓度硝酸盐（每升超过10毫克）的饮用水，可能会造成蓝婴儿症候群（Blue Baby Syndrome），1945年以来，全球约有3000个案例，其中有近一半发生在匈牙利，该国私有井水的硝酸盐含量特别高。反刍牲畜如羊和牛的消化道会快速地将硝酸盐转化为亚硝酸盐而发生中毒。

石油及其相关的化学物质，如苯类、甲苯和汽油添加物，是美国地下水中最常见的污染物，其中有的具有致癌性。1998年，美国环境保护

局发现全美超过10万个商用私人拥有的储油槽已经有渗漏，其中近1.8万个已经污染地下水。

全球各地普遍存在储油槽渗漏问题。1993年，壳牌石油公司（Shell）的报告指出，其在英国的1100座加油站，其中三分之一已经有渗漏而污染土壤和地下水。在哈萨克斯坦（Kazakhstan）东部的Senuokatubsk城镇，于当地的空军机场之下的地下水源收集到6460吨的煤油，这些已经严重地威胁到当地的供水。

今天，地下水污染需要许多年才会呈现出来，地下水的伤害大多是无法恢复的，人类对地下水源污染的认识还不够充分。我们需要控制已经出现的问题，更需要保护社会和生态体系免受毒害。

1.3 历史上重大水污染事件

20世纪

1931年和1955年，日本富山县神通川一带发生“痛痛病”，1977年，共死亡207人。原因是神通川河开发铅锌矿，镉随着选矿的废水排入河中，使下游居民发生慢性镉中毒，潜伏期长达10~30年。

1953—1956年，日本熊本县水俣镇一家氮肥公司排放的含汞废水，使汞在海水、底泥和鱼类中富集，又经过食物链使人中毒，致使2955人患上了“水俣病”，其中有1784人死亡。熊本“水俣病”成为轰动世界的最早出现的由于工业废水排放污染造成的公害病。

1966年，日本新潟县阿贺野川流域的河水受到工厂含甲基汞的污水污染，造成2000人有机汞中毒，新潟成为世界上记录的第二个“水俣病”发生的地区。

1968年，日本北九州市爱知县等地因三氯联苯进入人体，引发“米糠油事件”。患者有痤疮样皮疹（状似米糠）、眼睑水肿、黄疸、四肢麻木、色素沉着、胃肠功能紊乱等症状，受害者达1.3万人。到1978年年底，全日本28个县（包括东京都、京都府、大阪府）就正式确认1648名

患者。仅在1977年前死亡者就有30多人；同时还有几十万只鸡死亡。

1982年，中国台湾桃园县观音乡大潭村发生镉米事件，高银化工排放的工厂废水含镉，造成农地遭受污染而种出“镉米”。

1986年11月，瑞士巴塞尔赞得兹化学公司一座仓库爆炸起火，大量有毒化学品流入莱茵河，酿成西欧10年来最大污染事故。殃及法国、德国、荷兰、卢森堡等国，一些地区河水、井水、自来水被禁用。

1993年4月，美国威斯康星州的密尔沃基市供水受到寄生虫隐孢子虫（*Cryptosporidium Parvum*）污染，引起严重腹泻，造成100人死亡，40万人致病。

21世纪

人类进入21世纪，随着社会经济的发展，特别是化工工业的快速发展，水污染事件有增无减，危害愈加严重。一些国家由于不同原因引起的水污染事件见表34-1-2。

表34-1-2 2001—2008年一些国家发生的水污染事件

时间	国家	中毒情况	症状	原因
2000	罗马尼亚	蒂萨河面收集到 100 多吨死鱼,还有更多的鱼葬身河底,未发生人员伤亡	—	金矿发生氰化物外溢事件
2001	哥斯达黎加	1800 多人中毒,受影响人口达 20 万人	呕吐、腹泻、头晕和腹部疼痛	供水河流被“不明物质”污染,自来水厂没能及时发现处理

续表

时间	国家	中毒情况	症状	原因
2001	罗马尼亚	大量河鱼死亡,约 20 人因食用毒鱼而病倒	—	污水泄漏
2001	土耳其	500 人中毒	呕吐、腹部疼痛和晕眩	—
2002	中国	广东省阳江市 126 人中毒	头晕呕吐	饮用水中含有亚硝酸盐
2003	日本	20 多人手足震颤、头晕,其中两名有行走和语言障碍的儿童被诊断为发育迟缓,13 人被诊断为神经性疾病;还发生猫狗等宠物突然死亡事件	四肢颤抖、全身痉挛,此外神经疾病及幼儿发育迟缓等病症也大幅上升	第二次世界大战期间日军残留化学武器污染地下水所致
2005	中国	松花江污水污染波及下游的俄罗斯远东地区,未发生人员伤亡	—	吉林一化工厂发生爆炸,在灭火及清理污染过程中,苯污染物大量流入松花江中
2006	巴基斯坦	超过 1.9 万人出现不适症状,9 人死亡(其中 5 名儿童)	腹泻、胃痛和呕吐等	供水管道遭污水污染
2006	中国	甘肃省天水市 50 名孩子集体铅中毒;污染还威胁到数十万居民的生活用水	脸色发黄、厌食	村中的两座铅锌厂排出不含铅废水造成污染
2006	匈牙利	1200 人中毒	腹泻、呕吐和身体虚弱等	洪水流入城市供水系统造成饮用水污染
2007	中国	宁夏回族自治区固原市 7 万多人中毒	发生氟斑牙、氟骨症,严重的身体出现残疾,甚至终年卧病在床	氟中毒
2007	美国	100 多名人员中毒,影响了约 6000 名居民的生活	灼烧感和皮疹等	供水系统用碱过量
2008	中国	广州钟落潭 41 人中毒	呕吐、胸闷、手指发黑及抽筋	饮用水受工业污染,亚硝酸盐超标
2008	中国	湖南省辰溪县 65 人中毒	头晕、胸闷、呼吸不畅、四肢无力	硫酸厂排污,污染地下水所引发

1.4 水污染的防控

水体的自净和水体污染

从水体概念去研究水环境污染，可以得出全面、准确的认识。水在自然界中不断循环，从而不断更替和获得自身净化。表34-1-3列出了各种水体的更替期。水体中的污染物质经扩散、稀释、沉淀、氧化还原、分解等物理化学过程及微生物的分解、水生生物的吸收等作用后，浓度减小，这就是水体的自净作用。这一过程还包括水中的一氧化碳、硫化氢等气体向大气释放和空气中的氧、二氧化碳溶解于水的过程。水的自

净与气象、水文、地质条件如降雨量、径流量、潮汐、水体更替周期有关。

排入水体的污染物质一旦超过了水体的自净能力，使水体恶化，达到了影响水体原有用途的程度时，便可以说，水被污染了。

污染水的净化

由于水是一种很好的溶剂，所以自然界中存在的水并不纯净。人们在使用水时，常常需要对自然界的水加以处理，进行一定的净化。鉴于用途不同，对水的纯度要求也不同，因此水的净化方法也不尽相同。例如：食用水的净化通过自然沉降先除去泥沙，然后借助化学方法除去悬浮物，所得水再通入氯气以除去臭气，杀死细菌，这样处理过的水就可供人们食用。

自然水中含有较多矿物离子的硬水需要采取化学沉降法、离子交换法进行软化后，方可作为工业使用。实验室所需蒸馏水、电导水则需要特殊的制备，达到一定的纯度。城市生活污水和工业废水需经污水处理厂进行处理后排放。处理废水的化学方法很多，常用的净化方法是：

化学方法

用熟石灰、硫化钠等做沉淀剂，使废水中的重金属离子生成难溶于水的化合物。

化学氧化法

以氯、次氯酸钠等为氧化剂，氧化废水中的有机物或某些还原性的无机物。碱性条件下，氯可以将氰化物氧化成氰酸盐（氰酸盐的毒性仅为氰化物的千分之一），若氯过量，氰酸盐可进一步被氧化成二氧化碳和氮气。

表34-1-3 地球各种水体的循环更替期

水体类型	循环更替期	水体类型	循环更替期
海洋	2500 年	湖泊	17 年
深层地下水	1400 年	沼泽	5 年
极地冰川	9700 年	土壤水	1 年
永久积雪高山冰川	1600 年	河川水	16 天
永冻带底冰	10000 年	大气水	8 天
生物水	几小时	—	—

化学还原法

用废铁屑、废铜屑、废锌粒等较活泼的金属做还原剂处理含汞废水。对于含铬废水，用硫酸亚铁在酸性条件下将六价铬还原为三价铬，再加入石灰，使之生成难溶于水的氢氧化铬沉淀而与水分离。

提高对水防控的科学化

2000年，美国夏威夷大学的劳伦斯（Edward A. Laws）著《水污染导论》（*Aquatic Pollution: an Introductory Text*）（Wiley & Sons, Inc, 2000），由余刚、张祖麟等译为中文版（科学出版社，2004），作为中国“环境科学与工程经典译丛”之一。该书系统地介绍了水污染的原理和不同类型水污染的成因、危害及防治。内容包括水污染的生态学原理和毒理学原理，湖泊富营养化，面源污染，城市污水处理，天然水体中的病原菌污染，水的工业污染、农药污染、热污染、重金属污染、油污染、放射性污染、酸沉降污染、地下水污染以及海洋中的塑料污染，是一部经典教材。书中的许多实例反映了美国水污染治理的艰辛历程，了解美国的经验和教训，不仅可以加深人们对水污染问题的认识，而且对水防控的科学化很有帮助。



图60 《水污染导论》（封面）

[1] 水体，是江河湖海、地下水、冰川等的总称，是被水覆盖地段的自然综合体。它不仅包括水，还包括水中溶解物质、悬浮物、底泥、水生生物等。

[2] 桑帕特．地下水的震撼．郑先祐，译．看守台湾，2000，2（2）．

2 日本含镉废水污染事件：日本“痛痛病”

19世纪80年代，日本富山县平原神通川上游的神冈矿山实现现代化经营，成为日本从事铝矿、锌矿的开采、精炼及硫酸生产的大型矿山企业和生产基地。神冈矿山从1913年开始炼锌，在采矿过程和堆积的矿渣中产生的含有镉等重金属的废水却直接长期流入周围的环境中，在当地的水田土壤、河流底泥中产生了镉等重金属的沉淀堆积。镉通过稻米进入人体，首先引起肾功能障碍，然后逐渐导致软骨症，在妇女妊娠、哺乳、内分泌不协调、营养性钙不足等诱发原因存在的情况下，使妇女得上一种浑身剧烈疼痛的病，叫“痛痛病”（也叫骨痛病），患者骨骼严重畸形、剧痛，身长缩短，骨脆易折，最终在痛苦中死亡。日本“痛痛病”实际就是典型的慢性镉中毒，这一公害事件也震惊了世界。

2.1 事件经过

横贯日本中部的富山平原上有一条清水河叫神通川，两岸人民世代代喝的都是这条河的水，并用这条河的水灌溉两岸肥沃的土地，使这一带成为日本主要粮食产地。

据记载，日本明治初期，三井金属矿业公司在神通川上游发现了一个铅锌矿，于是在那里建了一个铅锌矿厂，1913年开始炼锌。到1931年，该地区多次发现一种浑身剧烈疼痛的“怪病”，但没人知道这种病是怎样产生的。1931年和1955年，这个地区发生过两次严重的“痛痛病”。

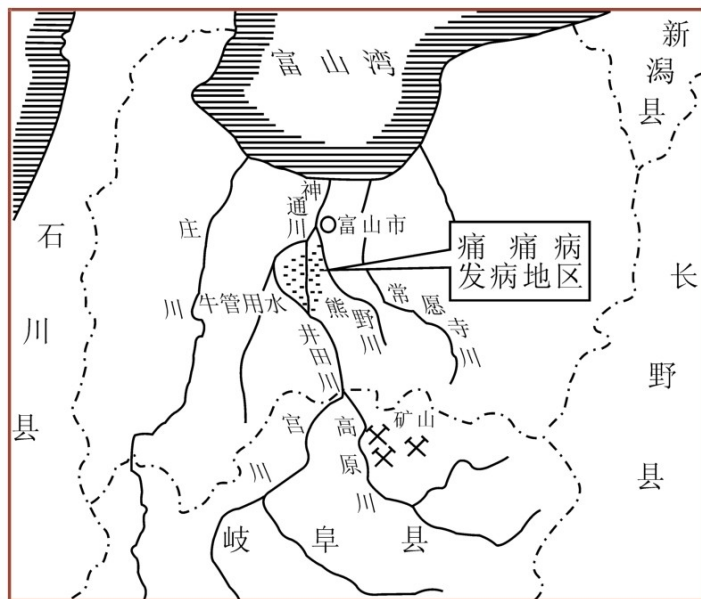


图61 日本“痛痛病”的发病地区

起初，人们开始在劳动过后感到腰、手、脚等关节疼痛，在洗澡和休息后则感到轻快。几年后，全身各部位发生神经痛、骨痛现象，行动困难，甚至呼吸都会带来难以忍受的痛苦。到后期，患者骨骼软化、萎缩，四肢弯曲，脊柱变形，骨质松脆。全身各处极易发生骨折，严重的就连咳嗽都能引起骨折。患者不能进食，疼痛无比。患上这种病的人都一直喊着，“痛啊！痛啊！”直到死去，所以该病被叫作“痛痛病”（Itai-itai Disease）。得了“痛痛病”的许多妇女，由于痛得厉害，呼吸、咳嗽时都会带来难忍之苦，因而最终选择自杀来结束痛苦。

1952年，神通川河里的鱼大量死亡，两岸稻田大面积死秧减产，三井金属矿业公司不得不赔偿损失300万日元。

1955年以后，在神通川两岸的群马县等地又出现“痛痛病”。许多患者骨骼软化萎缩，自然骨折，一直到饮食不进，在衰弱疼痛中死去。经尸体解剖，有的骨折达73处之多，身长缩短了30厘米，十分凄惨。

1961年，经过调查认为神通川两岸发生的“痛痛病”与三井金属矿业公司神冈炼锌厂的废水有关。该公司把炼锌过程中未经处理净化的含镉废水成年累月地排放到神通川中，两岸居民引水灌溉农田，使土地含镉

量高达7~8微克/克，居民食用的稻米含镉量达1~2微克/克，加上居民平时饮用的也是含镉的水，久而久之，人体内积累了大量的镉而发生“痛痛病”。三井金属矿业公司的工人因镉中毒患病者也不在少数。但是，在此确凿事实面前，日本三井金属矿业公司仍以缺乏依据为借口，拒不承认。直到1968年，经调查才证实富山骨痛病是三井金属矿业公司排出的镉造成的。

从1931年到1968年，仅神通川平原地区被确诊患“痛痛病”的人数就有258人，其中死亡128人，至1977年12月，又死亡79人。共死亡207人。



图62 “痛痛病”患者（1. “痛痛病”患儿；2. “痛痛病”患者骨骼畸形；3. 1971年3月赢得赔偿诉讼的一位“痛痛病”患者）

2.2 事件原因

早期的营养试验

早期人们以为“痛痛病”是缺乏营养造成的，因此对“痛痛病”患者进行了营养试验。

轻微病症的患者以门诊患者方式对待，给予维生素D，并将牛奶、鸡蛋、肉类和蔬菜等加入患者的食谱中，同时建议患者多晒太阳。这样治疗之后的两个月，患者的疼痛开始减轻，四个月后患者能够恢复日常生活，而且其鸭形腿病症也开始消失，但一些行动上的不便会保持很长

一段时间。

中等程度与严重症状的患者，以住院患者的身份对待。患者按照疗程注射维生素D，饮食由医院安排，尽量带其出去晒晒太阳，在离开医院之后，这些人每日保持服用维生素D，每个月注射1~2次的维生素D，直到回医院重新检查。这种营养疗法持续1~3年，疼痛在三个月后开始减轻，中等程度的患者，病痛在两个月之后开始减轻，五个月后开始直立，八个月后能在医院里行走，而在13~14个月后才能恢复日常生活。对于患严重病症的患者，5个月后才能坐起，7个月后可以站起，15个月后可以依靠拐杖行走，20个月后才能够在没有帮助的情况下行走几米。在一些情况下，骨髓碎裂者需要坚持1~3年。营养试验证明，用维生素D和良好的食谱治疗帮助减轻了疼痛，但恢复是不完全的。

医生和化学家的发现

1946—1960年，日本医学界从事综合临床、病理、流行病学、动物实验和分析化学的人员经过长期研究后发现，“痛痛病”是由于神通川上游的神冈矿山废水引起的镉中毒。

第一次把“痛痛病”和环境污染联系起来的医生叫荻野升^[1]。最初，从东京来的风湿性关节炎专家认为这是一种地方病，随后，“痛痛病”患者被医生诊断为维生素D缺乏症。在治疗骨痛病患者时，荻野升发现他们都住在矿山下游的神通川流域，饮用水源和灌溉用水均来自这条河流，他后来写了一系列学术文章，第一次正式提出“痛痛病”可能与矿山污染有关。

荻野升随后邀请了冈山市的小林纯教授，用化学方法化验了神通川里的水，发现里面含有大量重金属。而最终确定污染成分的是农业博士吉岗金市，他对受害者遗骨和流域植物做了化验，把污染物质最终锁定为“镉”。这些研究结果，都以学术论文的方式发表。通过医生和化学家的努力，镉污染和“痛痛病”之间产生了一个相对严密的证据链，并成为“痛痛病”作为公害事件得以解决的先决条件，同时，也为受害者协会增强了信心。

国家级的调查与研究结论

1961年，富山县成立了“富山县地方特殊病对策委员会”，开始了国家级的调查研究。1963年，厚生省成立了“痛痛病医疗研究委员会”。1967年研究小组发表联合报告，表明“痛痛病”主要是由于重金属尤其是镉中毒引起的。

1968年日本厚生省公布的材料指出：“痛痛病”发病的主要原因是当地居民长期饮用受镉污染的河水并食用此水灌溉的含镉稻米，致使镉在体内蓄积而造成肾损害，进而导致骨软化症。妊娠、哺乳、内分泌失调、营养缺乏（尤其是缺钙）和衰老被认为是“痛痛病”的诱因。

但这时的“痛痛病”已开始在日本各地蔓延了。后来日本“痛痛病”患区已远远超过神通川，而扩大到黑川、铅川、二迫川等七条河的流域，其中除富山县的神通川之外，群马县的碓水川、柳濑川和富山的黑部川都发现了镉中毒的“痛痛病”患者。

食物链与镉的致毒机制

富山县神通川流域从1913年开始炼锌，冶炼厂在洗矿石时，将大量含有镉的废水直接排入神通川，使河水遭到严重的污染。镉随废水流入河中，又随河水从上游流到下游，整条河都被镉污染了。用这种含镉的水浇灌农田，稻秧生长不良，生产出来的稻米成为“镉米”。河水中的镉被鱼所吸收，鱼的组织中就富含高浓度的镉。这些含镉的稻米和鱼被人食用，人体中含镉量增多。人们长年吃这种被镉污染的大米，喝被镉污染的神通川水，久而久之，就造成了慢性镉中毒。“镉米”和“镉水”是神通川两岸人们患“痛痛病”的罪魁祸首，镉通过食物链富集到人体，最终引发了“痛痛病”。

镉是一种有毒重金属元素。镉中毒主要引起强烈的骨痛和骨骼严重畸形。镉中毒引发的骨软化机制，首先是引起肾功能障碍，再加上妊娠、分娩、授乳的巨大消耗，使妇女营养不良，特别是缺钙等生理或生活因素诱使软骨症出现。其次，镉能使胃中维生素D的活性受到抑制，进而妨碍十二指肠中钙结合蛋白的生成，干扰在骨质上钙的正常沉积。而缺钙会使肠道对镉的吸收率增高，加重骨质软化和疏松。第三，镉影响骨胶原的正常代谢，关节、韧带等联系各个骨块的结缔组织，主要由胶原蛋白和弹性蛋白组成，有润滑、保护、强化的机能。镉中毒后会影

响胶原蛋白质的形成，造成骨质软化，导致骨痛和骨骼严重畸形。特别是二价镉离子会影响人体对锌的吸收，及镉与钙的离子半径相近，镉替代钙进入骨骼是发生“痛痛病”的主要原因。

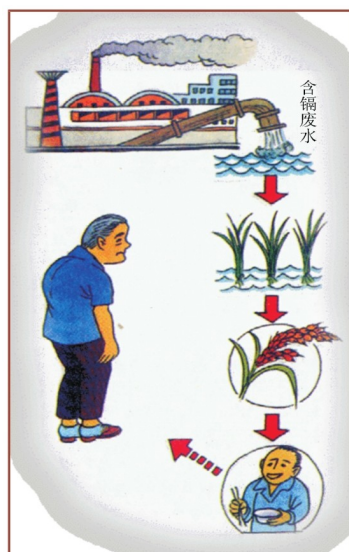


图63 食物链与日本“痛痛病”的发生

2.3 事件处置

“痛痛病”患者专项治理与赔偿确定

在确定了镉是引起“痛痛病”的真正原因之后，为了治疗患者，除用络合剂疗法即化学促排外，主要是脱离镉接触和增加营养。一般是服用大量钙剂、维生素D和维生素C，晒太阳和用石英灯照射。这些措施亦适用于一般的婴幼儿及老年人的软骨症和骨质疏松的治疗和预防。其实质是补钙、补锌及其他有益微量元素以取代镉，从而减缓和消除镉的毒害。

在“痛痛病”的专项治理和确定患者赔偿之前必须做一个“痛痛病”专家鉴定，专家鉴定组由15名来自日本各地的医生组成。被认定“痛痛病”需要满足四个条件：第一，长期在被镉污染的地区居住；第二，不是先天性的疾病，在成年后才发现的；第三，肾脏功能的损害；第四，骨

软化症。其中，骨骼松散和软化是一种非常罕见的症状，可被医师用作判断“痛痛病”的重要依据。这个程序自20世纪70年代初日本厚生劳务省启动患者认定程序以来，专门甄别三井金属矿业公司的镉污染受害者，并提供有国家法律保障的赔偿和援助[2]。

土壤复原事业：置换被污染的土壤

“痛痛病”事件发生之后，需要治疗的不仅是患者，还有受到污染的农地。因此，受污染的土壤修复成为日本农业科学关注的一个重要课题。最早研究此课题的专家是东京大学教授茅野充男[3]。他通过研究证明，水稻根系不能到达25厘米以下的土壤，所以在分界线上填充一层坚硬的物质，可防止吸收被污染的镉土。

1975年，科学家向日本政府提出了一个置换土壤的方法，即从神冈山区取来干净的土，把被污染的镉土埋到25厘米深的地下，称之为“客土”，而不叫修复。

富山县被认定为受到污染需要修复的土地共有15平方千米。这项工程后来被命名为“土壤复原事业”。在随后漫长的40年里，这项事业是一项耗时耗资的大工程[4]。尽管如此，日本环境省土壤环境课农用地污染对策组认为在20世纪70年代，这是唯一的办法，至今，“客土”仍然在日本各地广泛使用。据富山县调查，需要修复的15平方千米土地实际修复的为8.56平方千米，由于富山县仍然以农业为主，因此，其余土地被改变用途发展当地经济，以使更多的人从农业中解脱出来，增加收入。

法律诉讼

1968年开始，“痛痛病”患者及其家属对三井金属矿业公司提出民事诉讼，1971年审判原告胜诉。被告不服上诉，1972年再次判决原告胜诉。

1968年1月6日，东京成立“痛痛病”的律师辩护团，开始到富山搜集证据。1968年3月，9位患者、20名亲属提起诉讼，要求三井金属矿业公司赔偿6100万日元，这在当时是一个巨大的数字。

然而，原告与被告双方都有一个强大的律师辩护团队，争论异常激

烈。

在原告方，虽然“痛痛病”辩护团^[5]起初成员很少，但随着案件诉讼进程的深入，环境保护运动的兴起，越来越多的律师加入其中，到最后共有345名律师为“痛痛病”患者辩护，约占当时日本所有从业律师的3%，其中有20余名主力律师参加了诉讼的所有回合。这其中最为突出的律师是松波淳一^[6]是当年参加辩护团的主要律师之一，他的著作《“痛痛病”被害百年回顾与展望》一书，是他作为事件亲历者、辩护团的主要成员之一，对这段历史的珍贵的记录。

被告方三井金属矿业公司辩护团有10名律师，但诉讼证明对被告不太有利。首先环境诉讼不同于普通的劳资纠纷，而且在提供法律证据方面，双方明显不对等。作为原告的受害者，他们有专业的医生、化学家提供的学术报告作为证明^[7]，而作为被告的三井金属矿业公司，只有从属于这家公司的医院提供的医学证明——他们认为“痛痛病”实际上是一种维生素D缺乏症，是一种地方病。

作为地方政府的富山县^[8]处境微妙，当时这一地区也快速发展，政府公开认同三井金属矿业公司对住民营养不良的判断。在厚生省关于《“痛痛病”是由于镉污染》的调查报告出现之前，富山县也成立了一个调查团，主要调查居民是否营养不良，不过这个调查没有得到任何结果，即自行解散。而作为更小的行政和社会单元，妇中町则反对“营养不良”的假定。

一审败诉后，三井金属矿业公司不服判决，即刻提出上诉。二审辩论非常激烈，甚至出现了反复，一审时为原告做证的一位医生曾经在二审中修改口供，把“痛痛病”重新归为碘缺乏症。作为律师的松波淳一在法庭上据理力辩，帮助原告最终取得了胜利。

“痛痛病”的法律诉讼历时四年，成为波及全日本的重大事件。审判期间，“痛痛病”患者代表在法院门口抗议，患者们亦现身东京散发传单并现场演讲，这些活动都被媒体广泛报道，引发了全国声援。等到1972年二审结束，法院判给受害者的赔偿数字又翻了一倍，同时要求企业对患者进行医疗救助。

1972年8月9日再次败诉之后，三井金属矿业公司主动放弃了最后一次上诉。律师团和受害者团体连夜赶到三井金属矿业公司，第二天，双方进行谈判。

谈判气氛很紧张，一共签了两份誓约书。一份誓约书是，承认“痛痛病”是由于矿山废水排放的镉污染造成的，今后永远不在此事上再与受害者争论。第二份是农业补偿，三井金属矿业公司承诺赔偿全部农业经济损失，并且负担土壤修复的全部费用，土壤修复期间如耽误耕作期，全部经济损失亦由三井金属矿业公司负责赔偿。

身为大财阀企业的三井金属矿业公司，虽然在执政党中有广泛关系，但迫于社会压力，还是不得不接受了严格的赔偿条款。这些条款包括，支付给患者1000万日元的一次性赔偿金；并负责患者此后的生活和医疗费用：全部治疗费、去医院的交通费，每月9万日元的生活开支；除此之外，受害者需要温泉疗养，这笔费用也要由三井金属矿业公司支付，每年9万日元。

除了确定的受害者，待观察者的费用三井金属矿业公司也要相应支付，不过赔偿金略低于已确诊的患者。

谈判取得的最大胜利也是迄今为止日本环保运动取得的最大胜利，产生了一个由受害者监督企业的《公害防止协定》。按照这个协定，由受害者和专家组成的调查团每年都要对三井金属矿业公司的生产状况进行一次全面调查，并且，被害者团体只要有怀疑，随时可以委托专家对三井金属矿业公司的生产状况进行调查，所有费用由三井金属矿业公司负担。

推动立法，依法治理

关于受污染土壤的治理，1970年，日本“防公害国会”^[9]增补了土壤污染条款。同年，又制定了《农耕地污染防治法》，对防止土地污染、对农用地和农作物做了新的规定。“痛痛病”审判恰好和《污染防治法》的修订发生在同一时期，公诉推动了《污染防治法》的修订，《公害对策基本法》的完善又促进了事件解决。1971年土壤污染被列入公害之后，日本制定了《土地污染防治法》，按照此法，各地方政府必须自行

安排土地调查，由地方指定污染地区，然后自行制定修复计划。由于复原土壤实施“客土”的费用太大，三井金属矿业公司虽然做出了承诺，但无法承担所有土地赔偿费用，在和地方商议后，三井金属矿业公司的负担减轻到39.39%，剩下的六成，由国家和富山县分别负担，作为更小行政单位的市町也会相应承担一小部分。

关于环境污染的受害者认定。环境污染的受害者认定过程中的不确定性使环境污染受害者的认定异常艰难，特别是如何甄别潜在受害者。日本政府也因此受到很大的社会压力。针对社会上的批评，如何让大家形成一个可以接受的认可标准，一直苦无良策。直到2009年，才通过立法确定在“受害者”外围确定一批“轻度受害者”，由企业给予一次性补偿，同时由政府医疗上给出保险补偿。

2.4 社会影响与历史意义

环境污染的巨大代价

日本在20世纪60—70年代经历了经济快速增长期，GDP增速超过10%，沿海出现了大量化工企业，同时全国各地也出现了严重的环境污染事件，被称为四大公害的几种疾病都集中在1970年前后。

日本“痛痛病”是由于人长期食用含镉的食物而引起的镉中毒症，也是由于土地污染引发的世纪之“痛”，教训深刻。重金属污染给日本留下的课题远不止治疗患者、治理水和土壤的污染，还有许许多多的社会问题。

环境污染提出新的科学问题

日本在1931年和1955年两次发生“痛痛病”，间隔20多年，均未能及时查明原因。这一事实，一方面表明工业发展造成的环境污染所带来的负面影响，给人类敲响了警钟；另一方面也可以看出毒理科学的发展与迅速发展的工业不相适应。在世界经济全球化的今天，毒理科学落后于整个社会经济发展的状况依然没有根本改变。

尽管日本从1976年开始在全境展开重金属污染检查，只要是有可能产生污染的地方，都进行了调查。与此同时，欧洲的科学家用实验电极吸附，中国科学院地理研究所研究员陈同斌试验用蜈蚣草来吸附土壤里的剧毒重金属砷，但复原土壤耗资巨大，迄今为止全世界的科学家都没有发现最为经济的修复土壤的方式。

这次事件促使科学家思考如何降低农作物对重金属的吸收。据日本共同社2012年5月16日报道，冈山大学资源植物科学研究所的研究组通过特定基因失去功效培育出了不吸收重金属镉的水稻^[10]。这一结果虽然有助于培育“安全放心的品种”，但由于特定基因失效后水稻几乎不能吸收光合作用所需的锰，导致成长缓慢。不吸收镉的水稻稻草中锰的含量仅为普通水稻的1/20，糙米中的锰含量降至1/8。

在全世界范围内，环境受害者都面临一个共同的难题——如何证明自己。有时候他们缺乏相应的知识，有时候他们缺乏必要的帮助。即使像“痛痛病”这样判断标准非常明确的疾病，仍然存在一些不可控因素。测量血液中的重金属含量并非难事，但究竟谁是环境受害者？谁应该得到赔偿？在工厂和受害者之间，仍维持着一种虽信任但紧张的关系。

民间环境保护运动兴起

1960年开始，由于日本矿山排污影响农业生产，当地组成了居民联合会，集体和矿山协商经济赔偿事务，从而引发了后来全国性的环境保护运动。

“痛痛病”是日本环境受害者维权取得最彻底性胜利的案例，围绕三井金属矿业公司开采污染引发的受害者协议团和律师团活动旷日持久，并作为四大公害事件之一，成为日本社会重视环境保护的转折点。

此外，由“痛痛病”受害者捐建的清流会馆，成为日本公害事件活着的纪念碑，每天都有客人来此参观。

^[1]荻野升，是20世纪50年代荻野医院的继承人，其家族在富山县是望族，历代从医。

^[2]20世纪70年代，经过国家认定的“痛痛病”患者共有195名，另有404名疑似患

者曾经接受过医学观察，他们在等待中陆续死于肾衰竭。还有5位“获得认定”的垂垂老者尚存人世。

[3]茅野充男，日本农业与土壤学者，东京大学教授。1970年，环境污染成为日本公害事件之时，他正是在国立农业研究所工作的年轻人，研究的领域是如何减少植物对土壤中重金属的吸收，如何减少土壤污染。他对重金属的研究和日本土地污染和治理的历史正好重合。他最早研究的重金属是铜，铜是一种会令水稻严重减产的重金属元素。之后，研究了铬和镍，它们都对植物生长有影响，铬同时是一种可能致癌的重金属元素。1970—1975年，他来到富山县，和多位科学家一起试验研究减少土壤中镉的办法。

[4]据调查，修复1万平方米土地的费用，为2000万到5000万日元。过去40年的土壤修复费用，共约420亿日元，折合人民币将近30亿。

[5]“痛痛病”辩护团的前身是律师诉讼辩护团。在1972年“痛痛病”诉讼全部取得胜利之后，大多数外地律师离开了这个团体，但本地律师留了下来，并且还陆续有新人加入。律师辩护团与“痛痛病”患者协会密切配合的历史维持了40多年。

[6]松波淳一，日本律师，生于富山县。“痛痛病”诉讼案件发生时，他是一名刚从学校毕业的律师。1968年1月6日，“痛痛病”的律师辩护团在东京成立，他参与其中，并开始到富山搜集证据。他在结束“痛痛病”的官司之后，又加入了“水俣病”的律师辩护团。

[7]指荻野升和吉岗金市已经发表的关于“痛痛病”的重要学术报告，前者分析重金属污染会致病，并且提供了患者病情的证明材料，后者则通过化学元素分析发现了镉是引发“痛痛病”的主要原因。这些都被辩护团认为是非常有利的证据。

[8]在日本的行政编制中，“县”的级别仅次于国家，相当于中国“省”的概念。而作为更小的行政和社会单元是“町”。

[9]1967年7月，日本政府制定了《公害对策基本法》。1968年这一届日本国会会被记入历史，称为“防公害国会”。

[10]日本育出了不吸收镉水稻。参考消息，2012-05-18。

3 日本含汞废水污染事件：“水俣病”

1953—1956年，日本熊本县水俣镇一家氮肥公司^[1]排放的含汞废水，使汞在海水、底泥和鱼类中富集，又经过食物链使人中毒。根据日本政府在事件发生期间和后来的一项新的统计，共有2955人患上了“水俣病”，其中有1784人死亡。这是轰动世界的最早出现的由于工业废水排放污染造成的公害病，称为“熊本水俣病”。该事件成为日本第一起最严重的汞中毒事件。

1966年，新潟县阿贺野川流域的河水受到工厂含甲基汞的污水污染，由于企业和政府都没有采取负责任的处理措施，造成2000人有机汞中毒。这次中毒被称为新潟“水俣病”（Niigata Minamata Disease），新潟成为世界上第二个“水俣病”发生地区。因丰富的水资源而出名的阿贺野川被记录为世界上第二个发生“水俣病”事件的河流。

3.1 熊本含汞废水污染事件经过

日本九州熊本县水俣镇（Minamata）是水俣湾东部的一个小镇，有4万多人居住，周围的村庄居住着1万多农民和渔民，外围的八代海湾是被九州本土和天草诸岛围起来的内海，那里海产丰富，是渔民们赖以生存的主要渔场。丰富的渔产使小镇格外兴旺。

1950年，大量的海鱼成群地在水俣湾海面游泳，任人网捕，有时可看到乌鸦从天空中突然坠落，海面上常见死鱼和海鸟尸体，水俣市的渔获量开始锐减。1952年，水俣当地许多猫出现不寻常现象，走路颠颠跌跌，甚至发足狂奔，当地居民称那些急奔乱跑的猫患了“跳舞病”。1953年1月，有一些发疯的猫跳入八代海湾“自杀”，但当时尚未引起人们的注意，一年内，投海“自杀”的猫总数达5万多只。接着，狗、猪、老鼠也发生了类似的“发疯”情形。



图64 首次报道猫患癫痫死亡的情况（《熊本日日新闻》，1954年8月1日）

1956年4月21日，来自入江村的小女孩田中静子成为首例患病者，被送至氮肥公司附属医院治疗。症状初始为口齿不清、步态不稳、表情呆滞，进而眼瞎耳聋、全身麻木，最后精神失常、身体反弓高声大叫而死。田中静子成为人类历史上被确认的第一例“水俣病”患者。她两岁的妹妹也罹患相同的病症，不久又发现50多例类似病患者。由于事态严重，当地相关部门向官方提出了正式报告。



图65 “水俣病”的发生地区与发病状况（1．水俣湾与氮肥公司〔智索水俣化学工厂〕的位置；2．1958—1959年“水俣病”的发现地点）

1956年8月，日本学者发现水俣湾海水中有污染物质，研究人员将调查的矛头指向氮肥公司。这种“水俣奇病”造成水俣近海鱼贝类市场价

值一落千丈，水俣居民由于因此陷入贫困，反而大量食用有毒的鱼贝，使得灾情扩大。全镇4万居民，先后有1万人不同程度地患有此种病状。由于“水俣病”的发生不断增加，渔民向氮肥公司提出抗议，但氮肥公司长期以保密为借口，拒不提供工艺过程和废水试样，致使“水俣病”的病因而一直拖了许多年查不清楚。

1957年，由于鱼有毒使成千上万渔民失业。1957年8月，当地成立了“‘水俣病’患者家庭互助会”。1958年春，资方为掩人耳目，把排入水俣湾的毒水延伸到水俣川的北部。六七个月之后，这个新的污染区出现了18个汞中毒的患者。氮肥公司的这一行为引起广大渔民的愤怒，于是几百名渔民攻占了氮肥公司，捣毁了当地官方机构。但资方仍拒不承认毒害的事实。



图66 “水俣病”事件（1. “水俣病”的残疾儿童——智子在沐浴，尤金·史密斯摄，1972；2. 活着的受害者；3. 母亲抱着的这名女孩的手因汞中毒而畸形，美联社，摄于1973年；4. “水俣病”患者，芥川仁，摄于1980）

1959年，熊本大学医学部“水俣病”研究组发表研究报告，指出“水俣病”与当地氮肥公司所排出的有机汞有关。1932—1966年间有数百吨的汞被排入水俣湾。1959年年底，渔民开始向氮肥公司进行示威抗议。1960年正式将“甲基汞中毒”所引起的工业公害病，定名为“水俣病”。然而，氮肥公司立即否认此说。氮肥公司认为：它只用金属汞，不用甲基汞，因此，不可能是“水俣病”的来源。工厂不但没有停止排放污水，还企图掩盖真相，阻挠相关的调查工作，甚至买通打手，以暴力相威胁。美国摄影师尤金·史密斯被日本氮肥公司所雇的暴徒殴打至残疾。

1963年，熊本大学“‘水俣病’医学研究组”从水俣氮肥公司合成醋酸厂的乙酸乙醛反应管排出的汞渣和水俣湾的鱼、贝类中，分离并提取出氯化甲基汞结晶，用此结晶和从水俣湾捕获的鱼、贝做喂猫实验，结果400只实验猫均产生了典型的“水俣病”症状。用红外线吸收光谱分析，也发现汞渣和鱼贝中的氯化甲基汞结晶同纯氯化甲基汞结晶的红外线吸

收光谱完全一致。对“水俣病”死亡病例的脑组织进行病理学检查，在显微镜下也发现大脑、小脑细胞的病理变化，均与氯化甲基汞中毒的病理变化相同。

1967年8月，在400只猫以合成醋酸厂废水做实验全部得了“水俣病”的事实面前，氮肥公司虽然不得不承认该厂含汞废水污染带来的灾害，却仍继续排放含汞废水。最终导致的是更大的灾难。日本氮肥公司既是给水俣市的崛起和日本的现代化做出重大贡献的企业，又成为甲基汞的排放者，给当地居民及其生存环境带来了无尽的灾难。

直到此事件发生10年后，工厂主才承认负有责任。1968年，合成醋酸厂关闭，但是已给水体留下了严重的后遗症。幸存者面临极度艰难和困苦的生活，随之便是痛苦的过早死亡。许多家庭必须照料无助的受害者，其中许多是儿童。

3.2 新潟含汞废水污染事件经过

1966年，新潟县阿贺野川流域暴发因汞污染引发的“水俣病”，为了与水俣湾发生的“水俣病”相区别，称为“第二水俣病”，亦称新潟水俣病（Niigata Minamata Disease）。“水俣病”使得有丰富水资源的阿贺野川成为世界上第二个“水俣病”发生地区。

新潟“水俣病”的祸首是昭和电工公司，该公司不负责任的态度引起市民的极大不满，曾展开激烈的示威抗争。1967年新潟县市民正式向法院提出控诉。诉讼数年之后，1971年法院终于做出判决，昭和电工公司败诉并负赔偿责任。随后，新潟的受害者又主动与水俣的受害者联手向法院控告氮肥公司。

3.3 事件原因

1925年，日本氮肥公司（Chisso Minamata Chemical Company，也称智索水俣化学公司）在水俣建厂，后又开设了合成醋酸厂。水俣市十分之一的居民是该公司的职工。从1932年开始到1968年，特别是

1950年前后，公司用汞作为催化剂制造醋酸和乙醛，生产过程中的副产品有汞化物，随着未经任何处理的废水源源不断地排放到水俣湾中。



图67 日本氮肥公司（智索水俣化学公司）厂景

经过调查研究，表明发生“水俣病”的原因是：工厂将含汞的有机化合物排放到河里，再流入水俣湾，在那里含汞的有机化合物通过细菌的作用被转化成甲基汞（Methyl Mercury）。甲基汞通过食物链和生物浓缩后使生物（如鱼和介壳类动物）中毒，人长期食用有毒的鱼虾、贝类等生物后引起蓄积性甲基汞中毒[2]。

据统计，有数十万人食用了水俣湾中被甲基汞污染的鱼虾。这些被污染的鱼虾通过食物链进入动物和人类的体内，侵害其脑部和身体其他部分。进入脑部的甲基汞会使脑萎缩，侵害神经细胞，破坏掌握身体平衡的小脑和知觉系统。

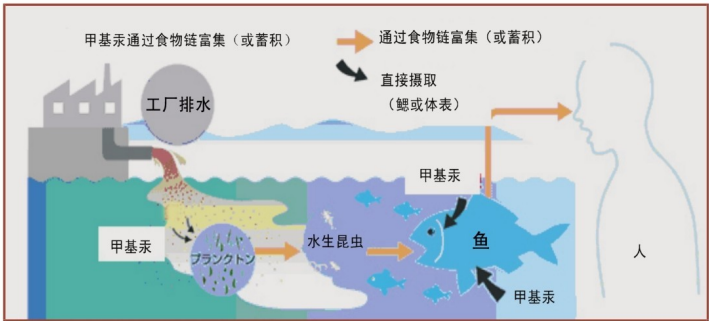


图68 “水俣病”的发生和形成途径

3.4 事件处置

政府确认“水俣病”

1968年，鉴于新潟县阿贺野川流域发生“第二水俣病”事件，日本政府才确认了两地“水俣病”之间的关系。但这样的延误已造成严重的灾害和经济损失。

“水俣病”伤亡统计

据1972年日本环境厅统计，水俣湾和新潟县阿贺野川下游有中毒患者283人，其中66人死亡。到1987年，该事件中毒人数超过2000人，死亡900余人。1991年，日本环境厅公布的中毒患者仍有2248人，其中1004人死亡。根据日本政府的一项新的统计，有2955人患上了“水俣病”，其中有1784人死亡。1997年10月，由官方所认定的受害者人数高达12615人，其中有1246人已死亡。

日本氮肥公司赔偿

1956年“水俣病”确诊后，企业和日本政府直到1968年9月才确认“水俣病”是人们长期食用受含有汞和甲基汞废水污染的鱼、贝造成的。在证据与事实面前，日本氮肥公司不得不低头道歉，向12615名被正式认定的受害者支付巨额的补偿金。企业的发展因此遭受重创，1975年以后由于不能及时支付补偿金，政府不得不出面为之发售县债，到2000年3月月末，发行的县债总额超过2568亿日元。



图69 政府对“水俣病”的认定（《熊本日新聞》，1968年9月27日）

1973年，在“水俣病”出现20年后，日本法院将其责任归罪于日本氮肥公司（简称智索公司）。在过去的岁月里，估计每月有460吨污染物被智索公司倾倒在八代海湾，其中每月有27吨甲基汞。智索公司的一名医生后来承认，智索公司自1959年就已经知道倾倒废物的严重后果，但依然我行我素，而日本政府直至1968年才被迫承认了这一点。^[3]

根据日本法律，“水俣病”受害者可以得到免费的医疗救治并获得赔偿。然而，根据协议，严格的受害者资格认定，使得众多的受害者未能得到任何赔偿，促使成千上万的人开始追究政府在“水俣病”出现后未积极采取措施而应承担的责任，致使这桩案子在20年后还没有了结。为了避免对受害人的赔偿一再拖延，1992年，东京的一个法院裁定，日本政府对此事件负有责任，但申诉过程仍在继续。

智索公司自赔偿协定签订两年后的1975年起，经营陷入亏损。智索公司尽管靠生产乙醛获得了利润，但随之而来的亏损却远远超过了利润额。日本环境厅的推算表明，进行污水处理和不做污水处理的费用之比为1:100。智索支付的赔偿金总额为2000亿日元，也就是说，智索为了节省20亿日元而损失了2000亿日元。^[4]

1979年3月23日上午10时，在熊本地裁刑事二部对原氮肥公司经理吉冈喜一（时年77岁）和造成“水俣病”的工厂原厂长西田荣一（时年69岁）进行公判。裁判长右田实秀宣判：因企业活动引起的公害犯罪，必须严格追究责任者，但因两被告年事已高，分别判处两人监禁两年缓期三年执行。这是日本历史上第一次追究公共场所公害犯罪者的刑事责任。



图70 “水俣病”患者联合会与智索公司的签字仪式（1996年4月30日）

2004年10月15日，日本最高法院做出判决，要求日本政府向水俣湾汞中毒受害者赔偿7000万日元^[5]。判决令中，有37名原告被判获得赔偿。

熊本县发布《安全宣言》

为了彻底消除汞污染的危害，熊本县投入巨资，利用14年的时间，花费了450亿日元，对水俣湾的淤泥进行处理、填埋，终于使周边的海水恢复了清澈。1974年，熊本县在水俣湾设置了防护网，对湾内的鱼进行捕捞，然后进行安全处理。1997年，熊本县知事发布《安全宣言》，并于同年10月撤去防护网，湾内的鱼类得到一定的恢复。现在新型环保的水俣湾，水质完全达标，水产品可以安全食用。水俣市不仅成功地告别了工业污染，还在环保节能方面做出了更大的努力。特别是在实施生态工厂项目、利用再生材料、宣传绿色环保理念方面取得了一定成效。

^[6]

3.5 社会影响与历史意义

“水俣病”事件促成国际公约

“水俣病”事件是历史上最严重的汞中毒事件，影响极其深远。

汞一旦进入体内便无法消除，因此成为特别可怕的毒物。“水俣病”得到证实后，日本政府规定分时段逐步淘汰含汞制品，其中电池类于20世纪90年代初期彻底禁止。与此同时，日本改变了化学品加工方式，采用不需要使用汞的方法，将汞的年使用量从1964年的最高点2500吨降低到现在的10吨。

1972年，90多个国家签订国际公约，禁止将含汞废水排入海洋，以免污染鱼群。

氮素产业的发展带来的无尽灾难

“水俣病”的罪魁祸首是当时处于世界化学工业尖端技术的氮素（N）生产企业。氮用于肥皂、化学调味料等日用品以及醋酸、硫酸等工业用品的制造上。日本的氮产业始创于1906年，其后由于化学肥料的大量使用而使化肥制造业飞速发展，甚至有人说“氮的历史就是日本化学工业的历史”。然而，这个产业肆意的发展，却给当地居民及其生存环境带来了无尽的灾难。

日本在第二次世界大战后经济复苏，工业飞速发展，但由于当时没有相应的环境保护和公害治理措施，致使工业污染和各种公害病随之泛滥成灾。除了“水俣病”外，四日市发生的哮喘病、富山发生的“痛痛病”等都是在这一时期出现的。日本的工业发展虽然使经济获利不少，但难以挽回的生态环境的破坏和贻害无穷的公害病使日本政府和企业日后为此付出了极其昂贵的治理、治疗和赔偿的代价。至今为止，因“水俣病”而提起的旷日持久的法庭诉讼仍然没有完结。

“水俣病”危害了当地人的健康和家庭幸福，使很多人身心受到摧残，经济上受到沉重的打击，甚至家破人亡。更可悲的是，由于甲基汞污染，水俣湾的鱼虾不能再捕捞食用，当地渔民的生活失去了依赖，很多家庭陷于贫困之中。今天，尽管许多当年的受害者还活着，但大都已经残疾。

“水俣病”事件的启示

如何处理经济发展与环境保护之间的关系仍然是当今一个重大难题

由于利益相关者之间的博弈和斗争是长期的，因此，对于“水俣病”以及之后的“公害”事件（例如，四日市发生的哮喘病、富山发生的“痛痛病”等），日本政府、民间社会、大学研究机构和媒体的看法不完全一致。对于发展中国家而言，需要从战略规划层面进行思考，否则也会走上日本工业化进程中先污染后治理的老路，这样的代价并不符合经济和社会可持续发展的普遍规律。

如何处理好公民社会发展与本国文化冲突之间的矛盾

公民社会的运作与日本本土文化之间的冲突是明显的，而且也是长期的。水俣市从一个小渔村变成了工业化的都市，人口增多、大厦林立、市场繁荣的背后却带来诸多负面的影响，如何解决公民社会发展与本国文化冲突之间的矛盾并达到实际的效果，需要运用智慧进行创新。

利益相关者的博弈应建立在法制的基础之上

在日本“水俣病”事件过程中，律师的作用和地位不容忽视，一方面法制完善，另一方面依法行事。因此，只有建立在法律的基础上，才有最大可能发挥法律体系中检察院、法院和律师协会等主体机构的作用，否则事件的处理会永远留下行政化的烙印，不利于法制建设服务于经济建设和社会发展。

进一步发挥媒体作用，促进社会公平从日本“水俣病”事件处理前后50多年的经验和教训中可以发现，媒体的作用十分重要，而且日本媒体一直在长期关注事件进展，无论文字记者，还是摄影记者，都发挥了极为重要的作用。但保障记者的人身安全，媒体的相对独立性和媒体客观、真实和专业的报道，都需要一个良好的体制机制。

利用国际合作和交流的平台，共同分享工业发展经验和教训

“水俣病”事件发生50多年过程中，国际组织、国际知名人士、国际会议等的介入促进了日本政府的不断改革和改进，推动了事件有序处

理和解决。

[1]编者注：此部分所指氮肥公司即日本氮肥公司，也称为智索水俣化学公司。

[2]比较两种典型环境公害的形成途径。“水俣病”：汞→水体→悬浮物、沉积物→浮游生物（甲基汞）→鱼类→人体；“痛痛病”：镉→水体→土壤→粮食→人体。

[3]格伦农，等．黑色叙事．北京：中国友谊出版社，2008: 33.

[4]财团法人水俣病中心相思社，水俣病历史考证馆．图解水俣病．戴一宁，译．东京：旭印刷株式会社，2010（中文版）：78.

[5]现约合人民币451.3万元。

[6]刘蔚．昔日公害地今朝绿色行——记日本水俣市环保之旅．中国环境报，2007-09-07.

4 瑞士巴塞尔化学品污染莱茵河^[1] 事件

1986年，瑞士巴塞尔市的桑多兹（Sandoz）化学公司一座仓库爆炸起火，在救火时，消防队的五条灭火水管将30多种杀虫剂、杀真菌剂及其他农用有毒化学品冲入莱茵河，酿成西欧最大的一次灾难性水污染事故，殃及法国、德国、荷兰、卢森堡等国，一些地区河水、井水、自来水被禁用。尽管灾难没有造成人员的伤亡，但水生生物为此付出的代价令人难以置信。

4.1 事件经过

1986年11月1日深夜，位于瑞士巴塞尔市^[2]的桑多兹化学公司的956号化学品仓库发生火灾，装有约1250吨剧毒农药的钢罐爆炸，剧毒的硫化物、磷化物和含汞的化工产品等有毒物质随着大量的灭火剂和水流入下水道，排入莱茵河。

桑多兹化学公司事后承认，共有1246吨各种化学品被灭火用水冲入莱茵河，其中包括824吨杀虫剂、71吨除草剂、39吨除菌剂和12吨有机汞等。有毒物质形成70千米长的微红色飘带向下游流去。事件发生的第二天，化工厂用塑料塞堵住了下水道。但第八天后，塞子在水的压力下脱落，几十吨有毒物质又一次流入莱茵河，再次造成污染。



图71 莱茵河污染事件（1．仓库爆炸起火与救火现场；2．被污染的莱茵河水；3．莱茵河两岸到处可见被毒死的鱼类残骸；4．事件发生后死亡的大批鳊鱼）

事故发生后，河水被染成了红色，约160千米范围内60多万条鱼被毒死，好几吨死鳊鱼被从河底捞起。500千米以内河岸两侧的井水受到污染影响不能饮用。污染事故警报传向下游瑞士、德国、法国、荷兰四国沿岸城市，沿莱茵河取水的自来水厂全部关闭，以防毒物进入居民供水系统。

4.2 事件处置

事故发生后，桑多兹化学公司承认，由于他们忽视储存危险化学品的安全条例，因此对此次事件负有责任。从瑞士巴塞尔经德国直到荷兰的河口的整个下游河道，开始了一些潜水员用泵从河底抽汲泥浆的大规模的清除作业。

事件发生后，法国环境部部长要求瑞士政府赔偿3800万美元，以补偿渔业和航运业所遭受的短期损失，并用于恢复遭受破坏的生态系统的中期损失以及莱茵河上修建水坝的开支等潜在损失。瑞士政府和桑多兹化学公司表示愿意解决损害赔偿问题，最后由桑多兹化学公司向法国渔民和法国政府支付了赔偿金。桑多兹化学公司还采取了一系列相关的改进措施，成立了“桑多兹—莱茵河基金会”以帮助恢复生态系统，并向世

界野生生物基金会捐款730万美元用于资助一项历时三年的恢复莱茵河动植物计划。

与此同时，有关国家在污染水流入北海之前采取多边合作行动，做出了快速反应。1986年11月12日在苏黎世召开了一次关于巴塞尔火灾及其对莱茵河水质影响的部长级特别会议。会议通过了部长联合声明，成立“保护莱茵河国际委员会”，并确定了工作任务：调查事故对莱茵河的影响，确定监测计划；制定相应的消防预案；改进和完善信息交换系统和紧急联系机制。同时，就防止莱茵河污染事故和减轻污染损失需要采取的必要措施达成相关协议。

1986年12月19日，在鹿特丹召开的莱茵河沿岸国家第七次部长级国际会议上，进一步赋予“保护莱茵河国际委员会”新的任务。一是瑞士在事件调查结束后将结果公布于众。二是确保莱茵河恢复事件前的生态状况。三是采取有效措施消除事故造成的破坏并予以补偿。四是继续加强预防措施，重视最新技术研究和应用，防止工业事故造成河流污染。

事件的发生不仅使“环境保护领先”的瑞士本国的名誉蒙受重大损失，而且使下游德国、法国、荷兰等莱茵河沿岸国家受到不同程度的伤害。因而，瑞士被控告没有遵守安全规定。最后，瑞士承认了对这次化学品溢出事故的责任，并同意对其邻国做出赔偿。

4.3 社会影响与历史意义

莱茵河发源于瑞士阿尔卑斯山圣哥达峰下，自南向北流经瑞士、列支敦士登、奥地利、德国、法国和荷兰等国，于鹿特丹港附近注入北海。全长1360千米，流域面积22.4万平方千米。自古以来莱茵河就是欧洲最繁忙的水上通道，也是沿途几个国家的饮用水源。

由于莱茵河在德国境内长达865千米，是德国最重要的河流，这次事件致使德国几十年间为治理莱茵河投资的210亿美元付诸东流，因而遭受的损失最大。德国政府不得不耗费巨资治理环境。接近海口的荷兰将与莱茵河相通的河闸全部关闭。

事件的发生不仅使瑞士本国蒙受重大损失，而且使下游德国、法国、荷兰等莱茵河沿岸国家受到不同程度的伤害。莱茵河沿岸国家直接经济损失高达6000万美元，其旅游业、渔业及其他相关损失不可估计。特别是有毒物质沉积在河底，将使莱茵河在20年内难以修复。

祸不单行，11月21日，德国巴登市的苯胺和苏打化学公司冷却系统发生故障，又使2吨农药流入莱茵河，使河水含毒量超标200倍。这次污染使莱茵河雪上加霜，生态环境受到了严重破坏。

法国和原西德的一些报纸将这次事件与印度博帕尔毒气泄漏事件、前苏联的切尔诺贝利核电站事故相提并论。《科普知识》杂志总结20世纪世界上发生的最闻名的污染事故，将莱茵河水污染事故列为“六大污染事故”之一。

这次灾难发生后，原西德主张环境保护的绿党号召采取强有力的措施来保护河流，获得了更广泛的支持——包括改用较安全的化学品和把向河流中倾倒有毒物质的人投进监狱。^[3]

发源于瑞士阿尔卑斯山的莱茵河，穿过瑞士巴塞尔的化工塔林，流过德国鲁尔工业区的炼钢炉群，最后在荷兰鹿特丹的油罐巨阵间蜿蜒入海，是欧洲的重要水道和沿岸国家的重要供水水源地。经过20多年的污染治理、生态恢复和国际合作，如今流经九国之后的莱茵河河水竟然清澈如初，令人叹为观止，成为“先污染、后治理”的典型。

^[1]莱茵河（Rhine River），流经瑞士、德国、法国、荷兰四个国家，流域人口4000万，包括瑞士和荷兰大部分居民和三分之一的德国西部人口。

^[2]巴塞尔市位于莱茵河湾和德法两国交界处，是瑞士第二大城市，也是瑞士的化学工业中心，三个大化工集团都集中在巴塞尔市。

^[3]格伦农，等．黑色叙事．北京：中国友谊出版社，2008：36．

5 罗马尼亚金矿泄漏污染蒂萨河^[1]事件

2000年，罗马尼亚边境奥拉迪亚镇的巴亚马雷金矿发生氰化物外溢事件，含氰化物废水流到了前南斯拉夫境内。毒水流经之处，所有生物全都在极短时间内暴死。流经罗马尼亚、匈牙利和前南斯拉夫的欧洲大河——蒂萨河及其支流内80%的鱼类死亡，沿河地区进入紧急状态。这是自前苏联切尔诺贝利核电站事故以来欧洲最大的环境灾难，也是跨入21世纪后，世界上最严重的一次环境污染事故。

5.1 事件经过

2000年1月30日，罗马尼亚西北边境马拉穆什县巴亚地区的奥拉迪亚镇，连续数天的大雨使该地区所有大河小溪的水位暴涨，在这风雨交加的黑夜里，奥拉迪亚附近的巴亚马雷金矿的沉淀池围堰突然破裂发生泄漏事件，10多万升含有大量氰化物、铜和铅等重金属的污水漫过堤坝流入蒂萨河的支流索梅什河。



图72 罗马尼亚金矿泄漏污染河段示意图

天亮时分，大坝管理人员走到岸边发现水面上有一片白花花晃眼的东西。仔细一看，眼前水面上漂着一层又一层的死鱼！大惊失色的大坝管理人员抬头向上一看，氰化物废水库还在往外冒水！管理人员赶紧向公司和警方报告了这起意外。然而，一切已经太晚了，污水随着水流以平均每小时约四千米的速度向南顺流而下进入匈牙利境内的蒂萨河，而后再进入前南斯拉夫，造成严重污染。河水取样化验的结果表明，河水

里氰化物的含量是正常情况的700倍，在蒂萨河河面已收集到100多吨死鱼，还有更多的鱼葬身河底，所幸的是未发生人员伤亡。

当污染的河水进入匈牙利境内时，河水中氰化物的含量为正常标准的40倍，有些河段中氰化物含量高出标准200倍。蒂萨河被污染河段长达30~40千米，80%的鱼类都已死亡。

2月11日，污水流入前南斯拉夫境内，河水中氰化物的含量仍为正常标准的10倍，数万千克各种鱼类中毒死亡。污染已对蒂萨河沿岸居民的饮用水构成威胁。



图73 蒂萨河污染事件（1．在蒂萨河河面已收集到100多吨的死鱼；2．蒂萨河畔鱼尸遍野）

2月12日，污染的河水已经流经罗马尼亚、匈牙利进入前南斯拉夫境内。

2月12日中午，从匈牙利流入前南斯拉夫的蒂萨河水的氰化物含量为每升0.13毫克，之后逐步降低到每升0.07毫克，但小到水藻，大到蛙鱼全都死得干干净净。

2月13日凌晨，这股“死亡之水”^[2]以每小时五千米左右的流速，向南流入多瑙河。污染水体流经之处的蒂萨河及其支流内80%的鱼类死亡。在有些河段，死鱼多得甚至连打捞船都开不动，河岸边到处是垂死挣扎的水鸟。灾难还在进一步扩大。

2月16日，尽管多瑙河河水化验结果表明已经正常，但河中仍然发现有死鱼存在，死鱼可能是由蒂萨河水带来的。同时，在蒂萨河两岸已开始发现死亡的飞禽和走兽，仅在塞达一地，就找到28只野鸡、31只野鸭、36只野鸽、2只獐子、11只野兔以及其他一些动物的尸体。^[3]

5.2 事件处置

事件发生后，罗马尼亚政府下令造成污染的黄金加工厂立即停工待查。

2月10日，匈牙利和罗马尼亚两国环保部门的主要负责人在罗马尼亚的奥拉迪亚会晤，讨论处理匈牙利境内蒂萨河严重污染的问题。双方决定，由两国以及欧盟的有关专家共同组成专门委员会，负责调查事件原因、评估损失情况，并研究建立避免类似事件再度发生的监测机制。双方决定，成立一个联合专家委员会，专门负责制定灾后的赔偿和清污措施。同时，将按照双方达成的有关协议和有关国际协定处理赔偿问题。

作为污染之源的罗马尼亚对这次环境灾难负有不可推卸的责任。罗马尼亚水利、森林和环境部部长承认：“这是罗马尼亚10年来最严重的一起环境灾难，尽管造成这场灾难的是一家澳大利亚的金矿公司，但由于罗马尼亚在这家公司里也占有很大的股份，所以罗马尼亚应该对这起特大环境灾难负责。”

与罗马尼亚紧邻的匈牙利首当其冲地成了这场特大环境灾难的受害者。匈牙利政府在接到罗马尼亚政府发出的警告后，立即采取多项措施予以防控。一是立即关闭了以蒂萨河为饮用水源的水厂，同时向蒂萨河沿岸居民发出警告说，千万不要喝蒂萨河河水，更不能吃死鱼。二是严禁使用蒂萨河河水灌溉农田。三是封闭蒂萨河的支流以及蒂萨河流经的蒂萨湖，以防止污染扩大。^[4]与此同时，匈牙利政府总理下令成立一个特别委员会，以协调损失评估、打国际官司的步骤和善后清理工作。由于匈牙利在环境灾难发生后反应迅速，预防措施组织得力，所以受污染地区居民的健康得到了保证。

此前，匈牙利政府还多次呼吁联合国有关机构及欧盟派专家协助调查罗马尼亚境内矿区的污染隐患，并要求罗马尼亚政府能够立即采取严格措施关闭那些造成污染的工矿企业。匈牙利政府副国务秘书巴吉还就蒂萨河不断遭到污染问题紧急召见了罗马尼亚驻匈牙利大使科尔多斯，并警告说，蒂萨河流域的环保形势已经非常严峻。

就在匈牙利政府为蒂萨河遭到污染而备感焦虑之时，斯洛伐克政府官员同一天也透露，经环保专家检测，流经斯洛伐克的蒂萨河段中的重金属含量因这次污染也已严重超标，其中铁、锰等重金属含量已超过正常标准的三倍。同时，由于蒂萨河上游连日来连降暴雨，并在部分地区引发山洪，使蒂萨河河水暴涨，这给遭受污染的蒂萨河的环保治理工作带来更大的困难。

2月12日，蒂萨河沿岸所有受污染的前南斯拉夫城市官员举行了紧急磋商会议，研究如何最大限度地减少被污染的河水对环境造成的灾难性破坏。会议发出紧急呼吁，希望蒂萨河两岸的前南斯拉夫民众想方设法打捞浮在河道上的死鱼，以免造成更大的二次环境污染；该地区所有餐馆、饭店都把与鱼有关的菜纷纷撤下；前南斯拉夫官员甚至向蒂萨河以南160千米外的多瑙河畔的首都贝尔格莱德发出了紧急警告。

欧盟运输与能源委员会委员洛耶拉·帕拉西奥在与匈牙利外交部长举行紧急会晤后呼吁：“这是一场全欧洲的环境灾难，需要欧洲各国团结一致来对付这场污染。”

5.3 社会影响

经济损失惨重

蒂萨河是匈牙利境内水产最丰富的一条河。多年来，渔民一直靠在这条河里捕虾、鲑鱼和其他水产品为生。现在，严重的污染已经断了沿岸渔民们的生计。尽管罗马尼亚金矿和罗马尼亚政府给予了一些赔偿，但污染毁掉了渔民的生计，渔民要求赔偿所有的损失。

成百上千的匈牙利当地居民纷纷涌到河岸边，他们茫然地看着渔民们把漂在水面上的死鱼打捞到河岸边，许多渔民把重达20千克、平时难得一见的死掉的鲑鱼摆在河岸边以示抗议。更多的沿岸居民则涌到许多蒂萨河的桥上，他们的手中毫无例外地拿着一枝枝白色的小花，默默地把花投进毫无生气的蒂萨河里，哀悼所有因这次环境浩劫而死的生灵。

匈牙利国内大小报纸当天头版头条刊登的全是一幅幅令人触目惊心

的照片：河面上漂着大片大片的死鱼；河岸边到处是垂死挣扎的水鸟。

对于匈牙利来说，这场环境浩劫打击的不仅仅是生态和渔业，还对当地的旅游业造成了致命的伤害。这场灾害使风景如画的刚刚发展起来的蒂萨河旅游区成为一场泡影，从而直接影响到当地的经济收入。

事件对生态环境的影响

前南斯拉夫首都贝尔格莱德市也很快进入紧急状态。贝尔格莱德化工学院的讲师波利奇警告，如果每升河水氰化物的含量达1.5毫克的话，全城将采取紧急措施。

但最令人担心的是距离首都贝尔格莱德以南90千米左右的贝塞奇大坝，因为大量的死鱼在大坝前堆积如山，如果处理得不及时的话，会进一步酿成更严重的自然灾害。

根据欧盟专家小组的估计，这场环境灾难可能会使受污染地区一些特有的物种灭绝。前南斯拉夫的动物学家认为，要想恢复河内的生态，至少需要几年时间。

绿色和平组织的抗议

绿色和平组织成员于3月23日来到巴亚马雷金矿进行抗议，大约25名绿色和平组织成员封住了矿厂的大门，并在一个起重机臂上挂了一个巨型条幅，上面写着“堵塞氰化物”的字样，抗议毒物污染河流事件。

污染事件的责任存在争议



图74 挂在起重机臂上的巨型条幅及部分绿色和平组织成员

事件发生后，各方开始调查事故责任。直接的负责者当然是泄漏大量废水的金矿。这家位于罗马尼亚北部地区的合资金矿一半属于罗马尼亚，另一半属于澳大利亚的埃斯姆拉达有限公司。罗马尼亚负责环境保护的一位副部长说：“从去年起，我们就多次向埃斯姆拉达公司发出书面警告，要求他们立即检查所有的污水处理技术，确保环境的安全，但公司却把我们的警告当成了耳边风。”然而，澳大利亚这家公司否认自己应该对这起环境灾难负责，但迫于外界的压力不得不暂时中止了该公司股份的上市作业。埃斯姆拉达有限公司在澳大利亚珀斯的总部发表声明说：“目前没有证据说明我们公司的废水泄漏是造成鱼类大量死亡的直接原因。据我们所知，恶劣的天气也能造成鱼类大量死亡。”这家公司还推脱说，罗马尼亚政府根本没有“多次就环保提出警告”，负责环境的官员也就去年到过现场一次，并且跟环保没有关系，而且，大坝的维修责任是罗马尼亚政府的事。

实际上，对于罗马尼亚来说，这次环境灾难不仅仅意味着巨额赔偿，还意味着罗马尼亚的国际形象受到极大的影响。罗马尼亚环境部长说：“这确实是欧洲最严重的环境灾难之一，当然会直接影响我们国家的声誉。不管责任最终落到谁的头上，对自然环境造成的破坏已经是无法挽回的了，这是用多少钱都买不回来的。”

[1]蒂萨河（匈牙利语：Tisza；罗马尼亚语：Tisa；乌克兰语：Тиса），起源于乌克兰喀尔巴阡山脉，流经罗马尼亚、斯洛伐克、匈牙利和塞尔维亚，最后于伏伊伏丁那汇入多瑙河。全长1358千米，为多瑙河最大支流。

[2]氰化物是一种有毒物质。该矿在冶炼过程中用氰化物从矿石中提取黄金。按规定，水中氰化物的可容量为0.01~0.1毫克/升。通过化验分析，仅蒂萨河的支流萨摩斯河水，就含3.2毫克/升的氰化物，而位于西南100千米处的琼格拉德，河水里氰化物的浓度达到了2.3毫克/升，附近的塔贝，氰化物的浓度达到了2.2毫克/升，而流经塞格德市的河水，氰化物的浓度也达到了1.5毫克/升。因此，这个地区的河水对所有的生物来说都是“死亡之水”。

[3]宋文富．蒂萨河两岸开始发现动物尸体．光明日报，2000-02-18.

[4]于小青．罗马尼亚重金属倾泻 匈牙利蒂萨河再次告急．北京晚报，2000-03-16.

6 中国苯胺泄漏污染松花江事件

2005年11月13日，中国中石油吉林石化公司双苯厂苯胺车间硝基苯精馏塔发生爆炸事故。事故导致约100吨苯、苯胺和硝基苯等有机污染物流入松花江，导致松花江发生重大水污染事件。

6.1 事件经过

中国石油吉林石化公司地处吉林省吉林市，是中国第一个五年计划期间建立的大型化工厂（当时叫吉林化学工业公司），该厂的生产能力至今仍号称中国最大。

2005年11月13日13时40分左右，中石油吉林石化公司101厂的双苯厂硝基苯精馏塔连续发生爆炸。18时爆炸区上空仍然可见滚滚浓烟，附近居民开始疏散，空气中弥漫着刺鼻的气味，十几台泡沫灭火车正在灭火。

在灭火及清理污染物的过程中，约100吨苯、苯胺和硝基苯等有机污染物主要通过吉化公司东10号线大量流入松花江中，造成江水严重污染，沿岸数百万居民的生活受到影响。污染波及下游的哈尔滨市和俄罗斯远东地区。

事件造成8人死亡，60人受伤，直接经济损失6908万元，并引发松花江水污染事件。



图75 中国松花江水污染事件（1．松花江水污染事件发生地点；2．2005年11月13日中石油吉林石化公司101厂苯胺泄漏发生爆炸，迟海峰摄；3．航拍的受污染的松花江）

6.2 事件原因

爆炸事故的原因

爆炸事故的直接原因是，硝基苯精制岗位外操人员违反操作规程，在停止粗硝基苯进料后，未关闭预热器蒸汽阀门，导致预热器内物料气化；恢复硝基苯精制单元生产时，再次违反操作规程，先打开了预热器蒸汽阀门加热，后启动粗硝基苯进料泵进料，引起进入预热器的物料突沸并发生剧烈振动，使预热器及管线的法兰松动、密封失效，空气吸入系统由于摩擦、静电等原因，导致硝基苯精馏塔发生爆炸，并引发其他装置、设施连续爆炸。爆炸事故的发生暴露了吉林石化分公司及双苯厂对安全生产的管理存在隐患，安全生产管理制度和劳动组织管理存在问题。

污染事件的原因

污染事件的直接原因是，爆炸事故发生后，由于双苯厂事先没有在有出现事故状态下防止受污染的“清静下水”流入松花江的措施，又未能及时采取有效措施，防止泄漏出来的部分物料和循环水以及抢救事故现场消防水与残余物料的混合物流入松花江，致使发生松花江流域的污染事件。

污染事件的间接原因是，吉化分公司及双苯厂对可能发生的事故会引发松花江水污染问题没有进行深入研究，有关应急预案有重大缺失；吉林市事故应急救援指挥部对水污染估计不足，未提出防控措施和要求；中国石油天然气集团公司和股份公司对吉化分公司环保工作中存在的问题失察，对水污染估计不足，未能及时督促采取措施；吉林市环保局没有及时向事故应急救援指挥部建议采取措施；吉林省环保局对水污染问题没有按照有关规定全面、准确地报告水污染程度；环保总局在事件初期对可能产生的严重后果估计不足，没有及时提出妥善处置意见。

污染物的毒性

苯、硝基苯都是有毒化学品，遇明火、高热会燃烧、爆炸。吸入或

接触硝基苯后，会使血红蛋白变成氧化血红蛋白（即高铁血红蛋白），大大阻止了血红蛋白输送氧的功能。硝基苯中毒会呈现呼吸急促和皮肤苍白的症状，进而引起肝脏损伤。中国《地表水环境质量标准》（GB3838—2002）规定，集中式生活饮用水地表水源地特定项目限值硝基苯为0.017毫克/升，这与美国环保局发布的保护人体健康水质基准中硝基苯的限值一致。2002年1月实施的俄罗斯饮用水标准，硝基苯限值为0.2毫克/升，高于中国国家标准。

6.3 事件处置

事件发生后，国家环保总局^[1]立即启动应急预案，迅速实施应急指挥与协调，协助吉林、黑龙江两省政府落实应急措施。与此同时，国家环保总局、水利部、建设部派出的专家赶赴现场，协助当地政府共同应对此次环境突发事件。

吉林省政府立即召开紧急会议，启动应急预案，部署防控工作。决定：封堵吉林石化公司的排污口，切断污染源继续向江里排放；加大了丰满水电站的放流量，加快污染稀释速度。同时，通知直接从松花江取水的企事业单位和居民停止生活取水。环保部门通过增加监测点位和提高监测频率，加强了对松花江水质的监测。

11月18日，吉林省政府就松花江水污染事件向黑龙江省进行了通报。黑龙江省政府接到吉林省的通报后，立即启动了应急预案，成立了以省长为组长的应急处置领导小组，对松花江沿岸市县，特别是哈尔滨市的应急工作进行统一部署。

11月22日，哈尔滨市政府连续发布两个公告，证实上游化工厂爆炸导致了松花江水污染，动员居民储水。

11月23日零时，哈尔滨市政府决定关闭松花江哈尔滨段取水口，停止向市区供水。

11月23日，环保总局向媒体通报，受中国石油吉林石化公司双苯厂爆炸事故影响，松花江发生重大水污染事件。

11月24日上午，环保总局局长会见了俄罗斯驻中国的大使，将这次污染事故的全部情况详细地向俄方做了通报。在污染带通过哈尔滨市以后，中方将把监测情况随时向俄方进行通报，并对中俄双方就建立热线联系做出具体的安排。

11月25日，国务院工作组抵达哈尔滨，处理中国石油吉林石化公司双苯厂爆炸事故引起的松花江水环境污染问题。国务院事故及事件调查组经过深入调查、取证和分析，认定中石油吉林石化分公司双苯厂“11·13”爆炸事故和松花江水污染事件，是一起特大安全生产责任事故和特别重大水污染责任事件。

11月27日晚18时，停水四天的哈尔滨恢复供水^[2]。



图76 温家宝在松花江边察看松花江水体污染情况（姚大伟 摄）

环保总局根据《中华人民共和国环境保护法》第38条、《中华人民共和国水污染防治法》第53条以及《中华人民共和国水污染防治法实施细则》第43条的规定，向中国石油天然气股份有限公司吉林石化分公司下发了《松花江水污染事故行政处罚决定书》，决定对该公司处以100万元的罚款。根据《环境保护行政处罚办法》第15条第二款的规定，环保总局在分别通知吉林石化分公司、吉林省环保局和吉林市环保局后，直接对造成松花江水污染事件的吉林石化分公司实施了处罚。

俄罗斯对松花江水污染及其对中俄界河黑龙江（俄方称阿穆尔河）造成的影响表示关注。中国向俄罗斯道歉，并提供援助以帮助其应对污染。

12月8日，胡锦涛同志在北京会见俄罗斯政府第一副总理、中俄“国家年”活动俄方组委会主席梅德韦杰夫。在谈到松花江水污染事件时，胡锦涛表示，中国政府一定会本着对两国和两国人民高度负责的态度，严肃认真地处理此事；我们会采取一切必要和有效的措施，最大限度地降低污染程度，减少这一事件给俄方造成的损害，中方愿与俄方加强沟通和协商，提供协助，开展合作；相信在双方的共同努力和密切配合下，有关问题一定能够得到妥善解决。梅德韦杰夫表示松花江水污染事件是俄中双方面临的共同挑战，两国要加强合作，共同克服困难，战胜灾害。

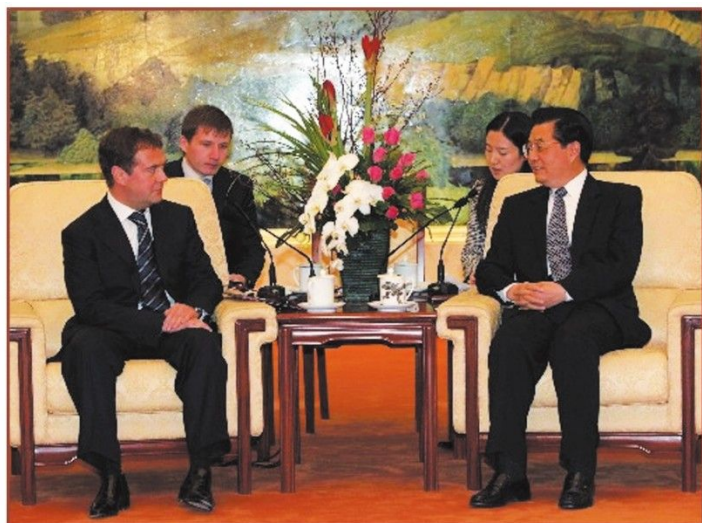


图77 胡锦涛同志会见时任俄罗斯政府第一副总理的梅德韦杰夫，表示将认真处理水污染事件

6.4 社会影响与历史意义

此次事件导致哈尔滨市长达四天的全市停水，这在中国城市供水史上是罕见的，松花江水污染处置过程的经验与教训，都给其他城市应急机制建设带来借鉴。专家们建议：应对突发事件的应急预案应进一步完善。在城市供水应急方面，应当加强水源保护建设，建立全流域水污染控制协调机制，扩大水源保护区，加强水源水质检测力度，建立水源水质预警系统，完善水处理应急工艺，增加各类应急物资的储备，加强应

急人员的培训与保障，建立城市管网预警平台，加强城镇供水应急中的政府组织管理，加强对公众的水处理知识宣传。

为了吸取事故教训，中国国务院要求进一步增强安全生产意识和环境保护意识，提高对危险化学品安全生产以及事故引发环境污染的认识，切实加强危险化学品的安全监督管理和环境监测监管工作。要结合实际情况，不断改进本地区、本部门和本单位《重大突发事件应急救援预案》中控制、消除环境污染的应急措施，坚决防范和遏制重特大生产安全事故和环境污染事件的发生。

[1]编者注：2008年7月，国家环境保护总局升格为环境保护部。

[2]停水四天污染高峰过去后，污染尾巴还会持续一定时间，因此，专家们通过紧急试验确定改砂滤池为炭砂滤池的应急方案。一是加大粉状炭的剂量；二是改变投加点；三是底层保留500毫米的砂滤料，确保了处理水质的可靠。

7 中国台湾含镉废水污染事件：镉米事件

7.1 20世纪80年代桃园县镉米事件

1982年，中国台湾第一起镉米事件发生在桃园县观音乡大潭村。当时查出污染源高银化工疑似为生产含镉和铅的安定剂，排放出的工厂废水含镉，造成农地遭受污染而种出镉米。

高银化工造成镉米事件只是序幕，紧接着彰化县、台中县、云林县、桃园县都陆陆续续发现镉米，镉污染成为台湾农地难以抚平的创伤。台湾农地污染面积高达4.46平方千米，彰化县就有2.61平方千米，居全台之冠。

主要原因是在20世纪50—60年代，家庭即工厂，小型工厂零星散布在彰化农地间。高污染的工厂，包括电镀、金属表面处理业，废水就近排进灌溉渠道，在灌溉与排水系统不分流的情况下，彰化县东西二圳灌溉区内的约10平方千米农地，长年累积下来，受到严重污染，因而不不断暴发镉米事件。

农地一旦遭到镉污染，就只能长期休耕。要去除土壤中的镉并不容易。只能利用种植某些对于重金属吸收力强的植物，如马樱丹、鹅掌蕨、马齿苋、孔雀草等，慢慢将镉移除。因此虽然镉米是个老问题，但要彻底解决却需要花很长的时间。

受工业废水污染，台湾桃园县又于1983年和1984年两度发生镉米事件。1983年桃园县芦竹乡受附近的基力化工厂的废水污染，造成镉米事件。1984年桃园县观音乡受附近的高银化工厂的废水污染，造成镉污染，64户泰雅族人前往观音大潭地区建立新家园。

7.2 2001年彰化县镉米事件

2001年11月2日，中国台湾地区著名的农业县彰化县发现面积达1.2万平方米的水稻田疑受工业废水污染，产出的稻米含镉浓度超过食品卫生标准。有关方面称，已有1200多千克已收割稻米被收缴，其余尚未收割的水稻也会被销毁，不会有镉米流入市面。^[1]

该次发现镉米的彰化县东西二圳流域，早在1994年就有249家工厂因严重污染环境被有关部门列入管制，到2000年仍有90家工厂在管制之列。而在列入管制的40片污染土地中，仍有20片用于种植粮食作物。

这次出产镉米的稻田可能与东西二圳灌排水沟底泥沉积的重金属从未挖除有关。按照规定，含镉浓度低于0.1毫克的水才能排入农田灌溉渠道。

7.3 事件处置^[2]

1982年，桃园县出现中国台湾地区第一宗镉米事件。调查发现，污染源是工厂的含镉废水。农民用污水灌溉，产出的大米镉含量超过规定的允许值0.4毫克/千克。此事曝光后，有关部门强制农田休耕，并要求环保部门提出整治计划。

尽管如此，镉污染并未销声匿迹。1996年，台湾中南部的彰化和美、云林虎尾、台中大甲也出现一连串镉米事件。媒体调查后发现，彰化平原的米仓已被工厂废水污染几十年，只是消息一直被掩盖着。

20世纪70年代台湾开始的中山高速公路等“十大建设”，带动了经济发展。而彰化平原一块块良田上，也盖起了违规电镀工厂，其排出的重金属废水对环境造成了严重的伤害。据台湾“农委会”统计，全岛8000多平方千米农地中，按照标准，第4级农地污染面积约500平方千米，第5级农地污染面积约7.9平方千米。第5级是指土壤中有外来重金属介入，应列为重点监测地区，并进行相关工作。

发现的镉米必须以特殊方式掩埋处理，避免二度污染。

鉴于镉的半衰期长达10~30年，所以多年前台湾疑似发生镉米事件

的时候，疑似种植出镉米的农地，被依法强制休耕十年至数十年不等，直到土壤监测在安全标准以内，才同意农民复耕。



图78 正在被掩埋处理的镉米

成立于1989年的非政府组织——台湾主妇联盟环境保护基金会，从走上街头抗议镉米事件开始，逐步推动台湾的土壤保护。多个环保团体也逐渐以结盟的方式，发动地方民众与民意代表，向相关部门陈情。

在管理层面，土壤重金属污染开始受到管控。1999年，台湾“经济部”发布《台湾省地下水管制办法》；2002年，“环保署”公布《农地土壤重金属调查及列管计划》；2005年，《土壤及地下水污染整治法》通过。台湾农地污染管控也有了更详细的权责分工——“环保署”负责农地污染管理，定期进行水质、土壤的采样检验；“农委会”担任辅导农民的角色；“卫生署”职掌市售商品的检验。

7.4 社会影响

镉米是一种从被镉金属所污染的稻田种植出的稻米。镉用于涂料、塑胶、电池里面的稳定剂，然而有些工厂排出来的废水没有经过处理，直接就排入灌溉水道、池塘、湖泊，使灌溉农地用的水被稻米吸收，于是就生产出镉米。

台湾的镉米事件，使人们回想起日本的“痛痛病”。1950年发生在日本富山县的镉中毒事件，是镉由山区里的矿场排放到河里，造成了沿岸居民的镉中毒。当地居民深受镉的伤害，称之为“痛痛病”，所以当台湾

发生镉米事件的时候，也曾受到社会高度关注。

为了防控镉污染和镉中毒，科学家一直在探索新的技术和新的途径，有力地推动了科技进步与社会管理的不断完善。

——当食入含镉量超过0.5微克/克的食物，或是吸入过多的氧化镉引起身体上多处疼痛，就是镉中毒。

——镉污染的治理，一是使用改良剂，降低土壤的活性。二是采用生物改良法。在污染区种植适当的植物，强力吸收土壤中的重金属，以减少重金属含量。三是采用客土法。用外来干净的土壤覆盖或取代受污染的土壤。四是采用翻土法，即上下层土壤对调稀释其浓度。五是采用污染土壤复育法。现地复育处理污染土壤是在其发现的所在地进行，离场复育的处理方法则是在处理前需要先挖出污染土壤将其带离所在地做处理。六是实行灌排分离。即将工厂企业排污的管道与农田灌溉的管道分开，各行其道。

——依法行政，加强监督和稽查工作，严防工厂企业偷排未经处理的有毒废水，与此同时加大惩罚力度，保护农田的生态环境。

[1]范丽青，何自力．疑受工业废水污染台湾频繁发生“镉米事件”．新华网，2001-11-04.

[2]唐家婕．台湾如何应对镉米．财新网，2011-02-21.

8 美国落基山兵工厂地下水污染及其改造

8.1 兵工厂污染地下水灾害的治理

落基山兵工厂地下水污染成灾

落基山兵工厂（Rocky Mountain Arsenal）位于美国中部，在科罗拉多州首府丹佛东北16千米的地方，占地70平方千米。在冷战时期，从1942年开始，美国陆军在这座兵工厂制造芥子气、神经毒气、凝固汽油弹及其他化学武器。第二次世界大战结束后，兵工厂的部分厂区被企业租用，生产滴滴涕等化工产品。1952年该企业被壳牌化学公司（Shell Chemical Co.）收购，制造杀虫剂和除草剂，一直运营到1982年。

40年中，落基山兵工厂弃置了大量有毒的废物，厂区内的生态环境严重恶化，不仅污染了地表与附近的溪水河流，还渗透进地下水源，使得当地的植被受到破坏，野生动物传统的栖息地受到污染，而且对周边城乡居民的健康和农作物种植构成严重威胁。

落基山兵工厂地区中地下水的流向是朝西北流的。兵工厂北面的许多土地是依靠灌溉的农田，灌溉水中污染物对作物的损害到1951年变得明朗，并于1952年和1953年被报道出来。特别是1954年降雨量比往年偏少10%~20%，于是较多的农田使用了地下水灌溉，因此使农业严重受损。

落基山兵工厂地下水污染的治理^[1]

根据不断出现的污染灾害，政府决定对地下水污染程度进行调查。1956年佩特里（Petri）和史密斯（Smith）的一项调查表明：受污染的地下水向未加衬层的处置池以北和西北部延伸，达到数平方千米的区域。根据这项研究结果，采取了一些减轻地下水污染的措施。一是建造了一个0.4平方千米的沥青衬层的池子，自1956年开始将废液排入该

池。二是从1968年起到1974年，将水注入干净的水库并使水南流，以帮助稀释和冲洗受到污染的地下水。

不幸的是，沥青池最后出现了泄漏，1973年和1974年又出现了新的作物受损的灾害。科罗拉多健康部的一项研究发现许多污染物存在于低地势处的处置池水井中。在距离处置池大约13千米处和上游1.6千米处的两口水井中检出一一种神经气体副产物——二异丙基磷酸甲基酯（DIMP），浓度为0.57微克/升。在接近于处置池的地下水样品中检出DIMP的浓度为48毫克/升。在该区域的水井和泉水中检出的其他有机污染物还有双环戊二烯（DCPD）、异狄氏剂、艾氏剂、狄氏剂和其他有机硫化物。

根据上述结果，科罗拉多健康部于1975年4月向落基山兵工厂及壳牌石油公司发出了停止排放污染物和净化、监测的命令。要求未经处理的污染物停止排放到兵工厂北部，严防污染地表水和地下水。

为了执行科罗拉多健康部的命令，地下水水流计算机模型被开发用来预测修复的效果。首先，建造了一个堤坝，以阻断受污染的地表水。第二，建造了一个非渗透性的屏障，包括在兵工厂北部连界的石床上开凿一条1米宽、7.6米深和0.5米长的填充有土壤和黏土混合物的沟渠。然后在屏障的南侧（上游），从到屏障六个等距离的20厘米的井中抽取地下水。当处理后的水中DIMP的浓度达到50微克/升时就需要更换活性炭柱。再由一家商业公司负责再生用过的活性炭。

这一系统总共运行了三年，在取得初步效果之后，建造了更大规模的系统。新系统于1983年开始运行，每小时能够处理136立方米水。

除了北部边界系统外，还另外安装了两个其他的围堵和处理系统。由壳牌石油公司建造的系统于1983年完工，位于兵工厂西部边界的一角。

8.2 落基山兵工厂旧址的改造

落基山兵工厂旧址依法改造

20世纪80年代，美国制定了《环境问题综合处理、赔偿和责任法》（*Comprehensive Environmental Response, Compensation and Liability Act*），据此对全国的污染地块展开普查，设立超级基金（Super fund）对这些地方进行治理，落基山兵工厂就是其中之一。

1983年美国政府对壳牌公司提起诉讼，对该公司在当地造成的污染要求补偿18亿美元。与此同时，科罗拉多州则起诉联邦政府和壳牌公司，要求它们对每起倾倒污染废物的事件补偿5000万美元。所有诉讼及调解过程都按照《超级基金法》的规定进行，最终结果就是现在的落基山兵工厂国家野生生物保育区。

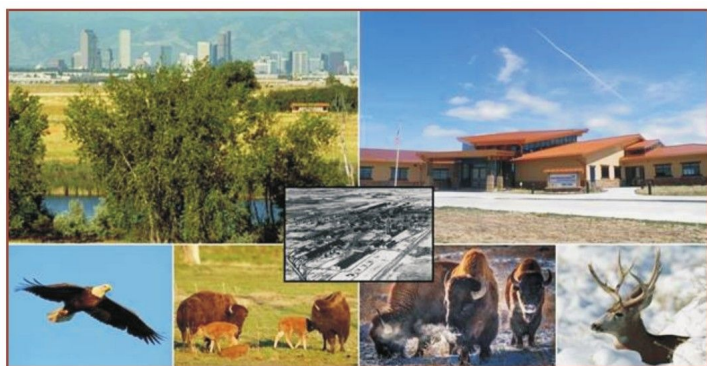


图79 落基山兵工厂国家野生生物保育区（左上图是在保育区远眺背靠落基山的丹佛市区，中间的插图是当年兵工厂的旧照，右上图和下图是现在的保育区及几种野生动物。图片来源：美国鱼类及野生动植物管理局以及美国环保局）

建成国家级野生生物保育区

经过30多年的治理，花费数十亿美元，过去的兵工厂现在已经成为野生生物的家园。治理工作启动不久，人们就发现有美国的“国鸟”白头鹰在那里筑巢，于是国内资源部开始介入，并且在1992年经由国会立法，将那里划归该部管理，使其成为鱼类及野生动植物管理局下属的国家级野生生物保育区。

保育区的污染处理与补偿工作在2010年基本结束，达到了联邦和州政府相关法规的标准，陆军部已经将它完全移交给鱼类及野生动植物管理局，全面向公众开放，成为丹佛市周边除了落基山国家公园之外又一个户外活动的旅游地。

保育区内开辟了约16千米长的徒步小径，沿途可以参观各种野生植物和花卉，溪流湖泊可以垂钓，还有330种野生动物，包括美洲野牛、野鹿、土狼、白头鹰和穴居猫头鹰等。人们可以加入有保育区工作人员解说的实地参观，也有专门开辟的野生生物经常出没的路线，可以自驾车游览。此外，保育区还定期举办互动式的环境保护讲座，为青少年和中小学生参与环保活动提供实践机会。

[1] 劳伦斯．水污染导论．余刚，张祖麟，等译．北京：科学出版社，2004：584-590.

9 加拿大詹姆斯湾水电站的汞污染

9.1 詹姆斯湾水电站工程概况

詹姆斯湾水电站工程位于加拿大魁北克省的北部。魁北克省属水电委员会计划在詹姆斯湾东部流域建造超大型水电工程，原计划分三期完成，总共拟建造23个大坝和13个水库，总发电量将达280亿度，相当于35个核电站的发电量，可满足两倍于魁北克省人口的电力需求。如果全部竣工，该工程项目将成为世界上最大的水电站工程。该工程完成后，所筑的大坝将改变魁北克省内20条流入詹姆斯湾河流的流向。

这个大型项目的第一期工程（勒格兰奇Legrande工程，以建在勒格兰奇河上命名）于1985年竣工，造价200亿美元，共建造了5个水库、9条大坝和206个小堤，总发电量109亿度，改变了4条河流的流向，蓄水面积为3万平方千米，受到影响的流域面积相当于法国国土总面积。

然而，由于该工程在加拿大和美国引发了激烈的争论，加拿大联邦政府和魁北克省不得不重新考察工程的环境和社会后果，以及工程的必要性。1991年，加拿大联邦最高法院命令在进一步的环境评价完成之前，第二期工程和第三期工程应暂时停工。

9.2 水库蓄水引发的汞污染事件^[1]

汞污染给詹姆斯湾工程增添不利因素

詹姆斯湾工程最大的环境问题是蓄水引起的汞污染。有人认为，在北部严寒地带，由于水的蒸发缓慢，经过长期的地质演变过程，那里的植被和土壤积聚了高含量的汞。20世纪70年代中期，有人发现，如果某些特定植被和土壤被淹没，会导致自然储存在植物及土壤中的无机汞溶解到新形成的水系统中，一系列微生物过程会把这些在水中无害的无机汞转化成危害很大的甲基汞。当鱼类在含汞的水中活动并以含汞的微生物

物和植物为食物时，其体内的汞含量就会增高。再通过食物链的传递，不仅会导致汞在鸟类和哺乳动物体内逐渐积累，而且对食鱼的人群也会造成危害。虽然这种因植被和土壤被淹没而出现的汞富集过程不会是一个永久现象，但这种富集过程会持续很长的时间。

1986年，魁北克水电委员会与克里人^[2]签订了一项协议以研究汞中毒问题。此后，魁北克水电委员会进行了许多汞中毒问题的研究，研究发现的结果对詹姆斯湾工程又增添了不利因素。因为研究者注意到，在第一期工程建造的水库里，水质中汞含量明显上升。那些生活在自然水体中的鱼类，其身体内汞的含量通常是0.16~0.61毫克/千克；而第一期工程所修建的水库中的鱼体内汞含量却高达2.99毫克/千克；从水库开始蓄水的那一年算起，五年后非食鱼型鱼类体内的汞含量开始出现下降趋势，而其他鱼体内的汞含量直到第九年后还在持续上升。

同时，当地以捕鱼为生的居民在这些水库中捕鱼为食，也造成了这些居民体内的汞含量上升。1984年的一项测试显示，居住在Chisasibi村的克里人中，有三分之二的人体内汞含量很高。1985年的另一项测试表明，在1318名被测试的克里妇女中，47%的人体内汞含量超过了世界卫生组织的标准。

魁北克水电委员会的官方观点是，汞含量在今后的20~30年内会恢复到正常水平。但淡水研究所的科学家罗伯特·希基（Robert Heeky）则得出了与魁北克水电委员会完全相反的结论，他预测詹姆斯湾流域汞的问题还要持续80~100年后才能解决，这必然会影响到下一代的克里人和爱斯基摩人。这个结论使魁北克水电委员会的官方预测失败。由此可见，由于汞问题而造成的水体污染已经成为事实，而且在相当长的时期内，人类无法改变汞污染危害人体健康的结局。

汞污染使可食用的鱼类减少

水库蓄水的另一个结果是减小了库区水温的变化，多数詹姆斯湾水体在水库建成后变得冬天较暖，夏天较冷，夏季水体的最高温度由原来的16℃变成了现在的10℃。水体温度的变化对一些鱼类有利，而对另一些鱼类不利。

对爱捕食狗鱼的克里人和爱斯基摩人来说，狗鱼数量的增加理应是件好事，但现在狗鱼体内的汞含量已经高达2.8毫克/千克，狗鱼基本上已经不宜食用了。由于克里人和爱斯基摩人的食物在很大程度上依赖于鱼类，他们发现自己现在竟缺乏主要食物，因而对于以捕鱼为生的生活方式也失去了信心。因此，在鱼类种群的变化方面，虽然詹姆斯湾工程使得一些鱼类增加了，但这并没有什么积极的作用，因为在今后的20年内，这些数量增加了的鱼类会因汞含量过高而成为不可食用的鱼。

9.3 水电站工程带来人文社会问题

詹姆斯湾第一期工程带来的人文社会问题

詹姆斯湾第一期工程直接或间接地造成了一系列新的人文社会问题。

一是为了修建詹姆斯湾工程，魁北克省政府给克里人大量财政补助，这反而造成了克里人对政府的依赖性与他们传统的独立性的丧失。克里人自己也承认，生活比以前容易了，领取社会救济的人从1964年的36%上升到1978年的50%~70%。同时，他们对政府资助的财产并不能妥善爱护。加拿大全国房舍平均寿命为35年，而克里人的房舍平均寿命仅为15年。

二是克里人逐渐丧失了自己原有的生活方式。克里人6000年代代相传的狩猎技术将从此逐渐消失。尽管政府成立了猎人收入保障基金会，一些坚持狩猎的克里人可以从这个基金会领取补助，以维持这些猎人的基本收入水平，使他们仍可以养家糊口。但是，由于大坝建成后水流和结冰的变化，猎人的活动受到限制，再加上工程对野生动物和狩猎环境的影响，单靠狩猎已无法维持生计。此外，克里人对其他野生动物的利用也发生了很大变化，鱼类过去是克里人的重要食物，现在由于有汞污染，很多鱼类已经不能食用。

三是克里人的语言和文化出现衰退现象，对西方文化的适应威胁着克里语言的存在。许多克里人的孩子不但不学克里语，反而学西方式的打扮，穿夹克衫和昂贵的运动鞋。克里语在克里人的孩子中已经逐渐退

化。

四是随着生活方式的改变，老年克里人抱怨年轻人对狩猎生活毫无兴趣，只是喜欢去商业中心消磨时间。新的社会问题，如酗酒、吸毒、少女怀孕、暴力、性传播疾病、年轻人自杀和家庭破裂等现象，在克里人社区中也相继出现。更令人担心的问题是克里人社区犯罪率的上升。以前这个游牧民族的成员以狩猎和捕鱼为生，在很大程度上要依赖集体活动和合作，所以在克里人中从未听到过暴力犯罪现象。而现在在克里人居住区暴力犯罪比加拿大的大城市蒙特利尔和多伦多还多。

目前，克里人的群体有了相当大的社会进步，生活水平有了很大改善、婴儿死亡率下降、收入大大增加。但是，克里人的生活水平距离加拿大的人均生活水平还相差很远，克里人的平均寿命比加拿大全国平均寿命少10岁。克里人在接受西方文化的同时，逐渐放弃了自己的土著文化，克里人的传统文化正在迅速衰退。

詹姆斯湾的第二期和第三期工程的前途

虽然魁北克水电委员会尽力减小詹姆斯湾工程的环境和社会影响，但克里人和一些科学家并不完全同意这些观点。有些克里人已逐渐适应这些变化，但还有许多克里人没有适应这些变化。在那一带延续了6000年的土著文化行将消失，许多学者认为，这是人类的巨大损失。詹姆斯湾的第二期和第三期工程的前途将依赖于加拿大、魁北克省和美国的诸多政治经济因素，詹姆斯湾区域的生态环境和当地居民的命运也依赖于这些因素。

[1]徐希林，王全录，段炼．加拿大詹姆斯湾水电站工程的社会和环境效应．Modern China Science, 1997, (3)．

[2]克里（Cree）人，是北美印第安人中的克里族，讲克里语。

第35卷 化学毒物泄漏灾害

本卷主编 史志诚

卷首语

当今世界市场上有7万~8万种化学品。对人体健康和生态环境有危害的约有3.5万种。其中有致癌、致畸、致突变作用的化学毒物约500种。随着现代工业和现代农业的发展,每年又有1000~2000种新的化学品和新型化学合成物投入市场。由于化学品的广泛使用,全球的大气、水体、土壤乃至生物都受到了不同程度的污染、毒害,连南极的企鹅也未能幸免。自20世纪30年代以来,涉及有毒有害化学品的污染泄漏事件日益增多,在世界性减灾对策中,除了自然巨灾及产业性物理性事故外,化学毒物灾害作为现代毒性灾害的重要类型之一受到关注。虽然,化学物质和大部分技术产品一样,会带来巨大的益处,但同时必须看到化学有毒物品的负面影响,在应用过程中一旦出现污染和泄漏,它会给人类带来某种严重的灾难,不仅造成重大的经济损失,而且会付出生命代价。

本卷在介绍有毒危险化学品泄漏致灾、泄漏之成因、泄漏之危害和泄漏事故处置的基础上,重点记述化学毒物泄漏直接造成人群中毒的事件。特别是人类有史以来最严重工业灾难——印度博帕尔毒剂泄漏灾难,历史上发生的重大氰化物泄漏灾难、甲醇泄漏事件、工厂化学泄漏事件,以及发生在非工厂地点的化学泄漏事件。

1 有毒危险化学品泄漏及其危害

1.1 有毒危险化学品泄漏致灾

现代化学毒物致灾状况

当今世界市场上有7万~8万种化学品。对人体健康和生态环境有危害的约有3.5万种，其中有致癌、致畸、致突变作用的约500种。随着现代工业和现代农业的发展，每年又有1000~2000种新的化学品和新型化学合成物投入市场。由于化学品的广泛使用，全球的大气、水体、土壤乃至生物都受到了不同程度的污染、毒害，连南极的企鹅也未能幸免。自20世纪30年代以来，涉及有毒有害化学品的污染泄漏事件日益增多，在世界性减灾对策中，除了自然巨灾及产业性物理性事故外，化学毒物灾害作为现代毒性灾害的重要类型受到关注。虽然，化学物质和大部分技术产品一样，会带来巨大的益处，但同时必须看到化学有毒物的负面影响，在应用过程中一旦出现污染和泄漏，它会给人类带来某种严重的灾难。

据美国环保局报道，在1980年至1984年的五年间，美国的工厂发生各种重大污染事故6928起，平均每天五起。

据统计，全球每年约有100万人由于农药事故中毒，死亡达万人。随着化学工业的发展，从杀虫剂、农药到日用化妆品等，有害（或潜在危害）的问题越来越明显。对12个拉美国家工业安全进行调查后发现，在工伤事故死亡中有1/4是由有害化学品造成的。现在大多数工业城镇，化学工厂烟囱林立，管道阀门密如蛛网，高压储罐排列成行，这对当地居民和厂内职工都构成威胁。因此，应当高度关注化工企业在生产、运输、贮存和使用过程中一旦发生泄漏或爆炸的严重后果。^[1]

危险化学品泄漏事故

危险化学品（简称“危化品”）包括爆炸品、压缩气体和液化气体、

易燃液体、易燃固体、自燃物品和遇湿易燃物品、氧化剂和有机过氧化物、有毒品和腐蚀品等。

化学毒物一经大量排放或泄漏后，污染空气、水、地面和土壤或食物，会直接引起人群化学品中毒甚至发生死亡事件，成为现代化学品致灾事故。对从事化学工业的职工则会引起职业中毒性灾难事件，如1984年印度博帕尔毒剂泄漏灾难、氰化物泄漏事件、甲醇泄漏事件、工厂发生的化学泄漏事件，以及非工厂发生的化学泄漏事件。

现代化学灾害最为常见的是化学物质污染环境引发的毒性灾害，如1930年比利时马斯河谷大气污染事件、1948年美国多诺拉事件、1952年伦敦烟雾事件、1970年洛杉矶光化学烟雾事件、1961年日本四日市哮喘病事件，人们称之为现代“公害”。

化学毒物通过生物链、食物链也会引发多种多样的毒性灾害，如1968年日本米糠油中毒事件。

1.2 危险化学品泄漏之成因

造成危险化学品泄漏的原因是多方面的，但主要原因是：

自然灾害引发的次生化学灾害

自然界的地震、海啸、火山爆发、台风、龙卷风、洪水、山体滑坡、泥石流、雷击等自然灾害，都会对化工企业造成严重的影响和破坏。例如，由此导致的停电、停水，使化学反应失控而发生火灾、爆炸，导致危化品泄漏等。

勘测、设计方面存在缺陷

如选址不当、安全间距不足等。

设备、技术方面存在问题

如设备质量达不到有关技术标准的要求；防爆炸、防火灾、防雷

击、防污染等设施不齐全、不合理，维护管理不落实等；设备老化、带故障运行。化工生产流程中，一般都有一定的压力、温度，甚至高温、高压，不少原料、中间体和产品都具有腐蚀性等特点，极易导致设备老化、故障，使各种管、阀、泵、室、塔、釜、罐发生跑、冒、滴、漏等现象。

违反操作规程

不少化工企业，尤其是私营化工企业急剧增多，许多从业人员素质不高，又未经过严格、系统的培训。

交通运输事故引发危化品泄漏

运输单位不按规定申办准运手续，驾驶员、押运员未经专门培训，运输车辆达不到规定的技术标准，超限超载、混装混运，不按规定路线、时段运行，甚至违章驾驶等，都极易引发交通运输事故而导致危化品泄漏。据统计，近几年在运输过程中发生的危化品泄漏事故已占总次数的约30%。

人为破坏

1995年3月20日，举世震惊的日本东京地铁“沙林毒气事件”就是由日本邪教组织“奥姆真理教”所为，此次事件共造成10人死亡，75人严重中毒，5500余人被分送到234家医院抢救。需特别注意的是，恐怖分子随时都可能制造危化品泄漏事件，残害人民群众，破坏社会稳定。

战争导致危化品泄漏

战争中，交战双方往往也会将对方的危化品生产、储存场所作为攻击和破坏的目标，致使危化品泄漏。还有些被联合国裁军委员会称为“双用途毒剂”的化合物，如氢氰酸、光气、氯气、磷酰卤类等，和平时期是化工原料，战时即可迅速转化为军工生产作为军用毒剂用于战争，这类化学物质一旦泄漏，其杀伤威力不亚于使用化学武器。

1.3 有毒危险化学品泄漏的危害

危化品泄漏危及人民群众生命安全

当危化品泄漏，有毒物质进入人的机体后，即能与细胞内的重要物质如酶、蛋白质、核酸等作用，从而改变细胞内组分的含量及结构，破坏细胞的正常代谢，导致机体功能紊乱，造成中毒。而且，由于各种有毒物质的危害状态不同，中毒的途径也不同。如受污染的空气可经呼吸道吸入和皮肤吸收中毒；毒物液滴可经皮肤渗透中毒；误食、误饮染毒食物、饮水，即可经消化道吸收中毒。此外，由于各种有毒物质的理化特性不同，能产生不同的中毒症状，造成不同的伤害效应。1984年12月，位于印度博帕尔市郊的联合碳化物公司农药厂一个储存剧毒液体——异氰酸甲酯的贮罐压力骤然升高，使阀门失灵，异氰酸甲酯外泄汽化，致3150人死亡，5万多人失明，2万多人受到严重毒害，15万人接受治疗，受此事件影响的多达150余万人，约占该市总人口的一半。

危化品泄漏会造成严重的经济损失

据有关资料介绍，从1953年到1992年的40年间，全世界发生一次损失超过1亿美元的危化品泄漏事故数千起。2003年12月23日，中国重庆市开县天然气井喷事故，除造成2300余人中毒伤亡外，还造成了6400余万元人民币的直接经济损失。

危化品泄漏对生态环境的破坏

1986年11月1日，瑞士巴塞尔市桑多兹化工厂危化品仓库发生火灾，约30吨农药和化工原料流入欧洲著名的莱茵河，使莱茵河受到磷酸和汞化物的严重污染，约160千米长的河道里漂起大量死鱼，河水不能饮用，莱茵河流域的居民在很长时间内都只能靠消防车和其他车辆从水库运水饮用。有关专家曾经指出：该次事故将对莱茵河生态造成长期的影响。又如，海湾地区的石油泄漏，致大批海鸟和鱼类死亡，给广大地区的生态环境造成了极大的破坏。

1.4 有毒危险化学品泄漏的处置

基于有毒危险化学品的种类繁多、性质差异很大，泄漏时间、地点

和泄漏方式的不同，应急处置也有所不同。

在政府层面，一是依法防控化学毒物灾害，适时修订相关的法规、制度。二是严格依法履行相关职责，建立健全安全生产责任制，严格实施安全生产许可证制度。要逐级健全安全生产监管机构，保障资金的投入。执法监管部门和行业主管部门要定期组织安全检查，依法严肃查处事故，严格追究事故责任。三是着力推广安全的新技术、新设备、新工艺和新材料，鼓励支持企业结合技术改造淘汰落后、安全性能差的设备、工艺和技术，推动危化品生产、经营、储存、运输、使用领域的科技创新和管理创新，并探索建立危化品安全管理的长效机制。四是完善突发化学毒物灾害的救援预案，储备救援物资，训练救援专业队伍。一旦事故发生，招之即来，科学处置。

在化学工业企业层面，务必加强化学工业企业的安全管理及职工安全自我保护文化素质的培养。一是研究化学毒物的特点及毒物的危险度评价。二是强化紧急防护措施。发展高效低毒产品，调整城市产业布局，消除重大灾害隐患，建立化学事故救援机构。三是救灾对策建设，包括拟定化学毒物事故救援应急预案，确定各种毒物中毒的救治规程等。

在技术层面，一是要切实做好参与处置人员的安全防护。对执行关阀堵漏任务的人员还应使用喷雾或开花水流进行掩护。现场还应准备物资急救解毒药物，有医护人员待命。对中毒的人员应从上风方向抢救或引导撤出。二是努力减轻泄漏危化品的毒害。参加危化品泄漏事故处置的车辆应停于上风方向，消防车、洗消车、洒水车应在保障供水的前提下，从上风方向喷射开花或喷雾水流对泄漏出的有毒有害气体进行稀释、驱散；对泄漏的液体有害物质可用沙袋或泥土筑堤拦截，或开挖沟坑导流、蓄积，还可向沟、坑内投入中和（消毒）剂，使其与有毒物直接起氧化、氯化反应，从而使有毒物改变性质，成为低毒或无毒的物质。对某些毒性很大的物质，还要在消防车、洗消车、洒水车的水罐中加入中和剂。三是着力现场检测。应不间断地对泄漏区域进行定点与不定点检测，及时掌握泄漏物质的种类、浓度和扩散范围，恰当地划定警戒区，并为现场指挥部的处置决策提供科学的依据。四是果断采取工艺措施^[2]制止泄漏。工艺措施是具有不可替代的科学、有效的处置化工火

灾和危化品泄漏事故的技术手段。但工艺措施必须由专家、技术人员和有经验的工人共同研究提出方案，并由技术人员和熟练的操作工人具体操作实施。在对受火势或爆炸威胁的设备或管道实施关、开阀门时，消防人员应用水枪，以直流或开花或喷雾射流做掩护。五是把握好灭火时机。当危化品大量泄漏，并在泄漏处稳定燃烧时，在没有对制止泄漏有绝对把握的情况下，不能盲目灭火，一般应在制止泄漏成功后再灭火。否则，极易引起再次爆炸、起火，将造成更加严重的后果。六是后续措施及要求。制止泄漏并灭火后，应对泄漏（尤其是破损）装置内的残液实施转输作业。然后，还需对泄漏现场（包括在污染区工作的人和车辆装备器材）进行彻底的洗消，处置和洗消的污水也需回收消毒处理。对损坏的装置应彻底清洗、置换，并使用仪器检测，达到安全标准后，方可按程序和安全管理规定进行检修或废弃。

[1]金磊．现代化学毒物灾害不容忽视．世界科学，1996（3）．

[2]“工艺措施”即关阀断料、开阀导流、排料泄压、火炬放空、紧急停车等措施。这些技术措施是根据化工生产装置、设备、储罐由管道连接，即通常所说的“管道式连续化”的特点提出的。

2 印度博帕尔毒剂泄漏灾难

1984年12月3日凌晨零时56分（12月2日的午夜时分），位于印度博帕尔市的美国联合碳化物公司^[1]印度有限公司（UCIL）博帕尔农药厂一个储有45吨剧毒液体异氰酸甲酯的地下储气罐，由于不合格的阀门发生故障，压力升高而爆炸，在三四个小时内毒剂全部泄漏，滚滚浓烟严重污染周围环境。事故发生的第一个星期里，2500人死亡，20多万人受伤需要治疗，50多万人受到伤害，数千头牲畜被毒死。博帕尔灾难是世界上最严重的工业灾难，历史上称之为博帕尔灾害（Bhopal Disaster）。

2.1 博帕尔农药厂

博帕尔农药厂建于印度中部丘陵地带中央邦的首府博帕尔市，全市有90万人口，距离印度首都新德里750千米。1964年，印度中央政府为解决亿万饥民的危机和全国粮食短缺问题，开展了农业“绿色革命”运动。因此引进美国联合碳化物公司开办了一家尤尼昂·卡尔德公司农药厂（简称博帕尔农药厂），以解决农药供应不足的问题。1975年，印度政府正式向美方颁发了在印度制造杀虫剂农药的生产许可证。一座具备年产5000吨高效杀虫剂能力的大型农药厂在博帕尔市郊建成。1980年以前，博帕尔农药厂依靠进口的异氰酸甲酯^[2]作为生产农药西维因和涕灭威的原料。之后，该厂根据工业自给自足的政策，开始自行生产这种剧毒原料。



图80 印度引进美国联合碳化物公司在博帕尔建立的农药厂

博帕尔农药厂自1978—1983年先后发生过六起中毒事故，造成1人死亡，48人中毒。但这些事故却未引起该厂管理层的重视。未能认真吸取教训，终于酿成1984年的泄漏灾祸。

由于1984年博帕尔事件的发生，联合碳化物公司的扩张被迫终止，公司的信誉受到重大打击，石油化工以外的业务全数独立分拆上市或出售。之后该公司主要制造乙烯和聚乙烯两种基础化学品，以及其衍生品。2001年，该公司被美国陶氏化学公司（Dow Chemical Company）收购，成为陶氏化学公司的全资附属公司。

2.2 事件经过

1984年12月3日凌晨零时56分，博帕尔农药厂一个储气罐的压力急剧上升，由于储气罐阀门失灵，储气罐里装的45吨液态剧毒的异氰酸甲酯及其反应物以气体的形态迅速向外扩散。高温且密度大于空气的异氰酸甲酯蒸气，在当时17℃的大气中，迅速凝结成毒雾，贴近地面层飘移。

从农药厂泄漏出来的毒气形成浓重的烟雾冲向天空，越过工厂围墙，顺着西北风，向东南方向飘荡。毒气首先进入毗邻的贫民区，数以百计的居民立刻在睡梦中死去。火车站附近有不少乞丐怕冷拥挤在一

起。毒气弥漫到那里，几分钟之内，便有10多人丧生，200多人出现严重中毒症状。毒气穿过庙宇、商店、街道和湖泊，进而覆盖了市区。许多人被毒气熏呛后惊醒，涌上街头。人们被这骤然降临的灾难弄得晕头转向，不知所措。博帕尔市顿时变成了一座恐怖之城，一座座房屋完好无损，街道两边到处是人、畜和飞鸟的尸体，惨不忍睹。

事发第二天，士兵立即封锁了工厂，不许他人进入，进行封锁保密。此举激怒了饱受事件伤害却无法得到实情的居民。

事故发生的第一个星期里，就有2500人死亡，20多万人受伤需要治疗，50多万人受到伤害，约占该市总人口的一半[3]。



图81 博帕尔事件发生当天（1．异氰酸甲酯气体扩散地区，采自杜祖健《中毒学概论》；2．12月4日，许多因毒气泄漏而致盲的受害者坐在街头，等待医生为他们治疗；3．事件发生后，士兵旋即封锁了工厂）

2.3 事件原因

事件发生的原因主要是：

第一，厂址选择不当。

第二，当局和工厂对异氰酸甲酯的毒害作用缺乏认识，发生重大的泄漏事故后，根本没有应急救援和疏散计划。

第三，工厂的防护检测设施差，仅有一套安全装置，由于管理不善，而未处于应急状态之中，事故发生后不能启动。

第四，管理混乱。

工艺要求异氰酸甲酯贮存温度应保持在0℃左右，但有人估计该厂610号贮罐长期为20℃左右（因温度指示已拆除）。安全装置无人检查

和维修，致使在事故中，燃烧塔完全不起作用，淋洗器不能充分发挥作用。

第五，技术人员素质差。对异氰酸甲酯急性中毒的抢救一无所知。

2.4 事件处置

在出事后的几个小时内，博帕尔市的警察局关闭了这家工厂，并且逮捕了该厂经理穆卡和另外四名工作人员，罪名是“过失杀人”。

事故发生后，拉吉夫·甘地总理停止了在印度北方的竞选旅行，赶赴博帕尔市视察，并拨款400万美元赈济受害者。同时，拉吉夫·甘地总理代表印度政府要求美国联合碳化物公司赔偿损失，并郑重宣布，印度政府今后不准许在人口稠密地区生产任何危险物质。

印度中央邦政府对每个遭到损害的家庭进行救济。同时，由于有中毒的家畜，政府禁止贩卖肉品，并关闭了博帕尔市的400家肉品店。



图82 博帕尔毒气泄漏事件（1．首批患者多是婴儿、少年；2—3．正待掩埋的中毒身亡的儿童；4．中毒死亡的贫民；5．美国《时代》周刊，1984，封面，称博帕尔灾难是“印度的灾难”）

军队被动员起来，负责维持社会秩序，防止拥挤和冲撞。在医院附

近搭起20个帐篷作为临时病房，每个帐篷可以容纳20人。军队还建立了停尸所，把无人认领的死者集中到一块，等待亲人去认领。如最后无人认领，即将印度教徒送去火化，将穆斯林送去土葬。军队用起重机运走那些发出阵阵恶臭的家畜尸体。

博帕尔市的五家医院开始救治中毒患者。事件刚发生几小时，数以百计的中毒者就来到最大的医院——哈米迪（Hamidia）医院。医院里的350名医生和1000名护士全部动员起来，还是照顾不了一批批涌来的患者。最后只好把500名医学院学生编进医疗队。医院的750张病床全住上了中毒的患者。医院周围的空地上到处都是患者，呻吟声、咳嗽声和悲泣声响成一片。博帕尔大学医院的450名医生，在12月3日和4日两天中，就抢救了几千人的生命。志愿者组织在各处协助照料患者，安慰那些惊魂未定的人们。

12月6日，美国联合碳化物公司首席执行官沃伦·安德森（Warren Anderson）从美国赶往印度，并携带了184万美元的紧急事故处理费。12月7日，安德森在印度的公司住所被印度政府监禁，后来以2500美元保释。

在环境的恢复方面，工厂于事件发生后的1985—1986年关闭，管道、废桶和储罐被清理和出售。对工厂和植物毒物残留进行了监测。1989年化验结果显示，从附近的工厂和厂房内采集的土壤和水样仍然存在污染。其他的研究表明该地区的地下水也被污染。为了提供安全饮用水，有关部门制订了一个供应用水计划，使之有所改善。2008年12月，中央邦高等法院决定，在指定的地方焚烧有毒废物。



2.5 诉求与诉讼

受害者的诉求

事件发生后，博帕尔居民在印度中央邦首府博帕尔街道示威游行，要求：给予博帕尔生还者长期医疗设施及康复服务；对博帕尔受害者做出经济补偿；将涉及博帕尔意外的罪犯绳之以法；陶氏化学公司必须负责清理博帕尔受污染现场；保障博帕尔社区有清洁安全的食水，而不需要饮用受化学品污染的地下水；国际公约有效约束企业要对工业意外负刑事及赔偿责任。

律师事务所提出的诉讼

博帕尔事件是发达国家将高污染及高危害企业向发展中国家转移的一个典型恶果。事故发生后，印美双方就谁是主要责任者问题展开了唇枪舌剑的争论。最后，这桩案子以美国的巨额赔款了结。

事件发生后，美国梅尔文-贝利律师事务所和另外两家律师事务所，共同代表印度受害人提出了诉讼，要求美国联合碳化物公司赔偿150亿美元，控告这家跨国公司在设计与经营方面都有不当，致使工厂毒气外泄，造成大批人员死亡的工业事故。

法院的裁定与抗争

1989年2月14日，印度最高法院最终裁定该公司赔偿4.7亿美元^[4]，并责令其3月31日一次付清。美国联合碳化物公司宣布接受这一裁决，根据1989年与印度政府达成的协议，公司已经支付了4.7亿美元的赔偿金，为每位博帕尔灾难中的死者平均付出了约15万美元。^[5]同时在1984—1985年花费了200多万美元清理现场。

虽然美国联合碳化物公司承担了这次事故的责任，并向印度政府支付了赔款，但10年之后，许多受害者仍在等待赔偿。印度中央邦博帕尔市的居民至今仍在为1984年发生的毒气泄漏事故付出惨重的代价。据博

帕尔市医疗机构的统计，每星期都有大批毒气受害者因患各种后遗症而死亡。因毒气泄漏事故受害的父母生下的孩子，普遍患有各种疾病，不少人正在缓慢死亡。而美国联合碳化物公司的赔偿与实际救助需要相差甚远，由此，再一次激起当地居民的强烈愤慨和不满。加之申请赔偿的手续复杂，大多数受害者一直未获得应有的赔偿。

2004年，在博帕尔灾难20周年纪念日的时候，数千名示威者和博帕尔化学泄漏事件的幸存者走上博帕尔市的不同地点举行游行，然后聚集到一起。他们在被废弃的事故发生地前举行公共集会，示威者手举标语、高喊口号，替20年前灾难中的受害者要求补偿，要求政府尽快发放赔偿金。由于博帕尔农药厂遗弃的生锈管道和杀虫剂储藏罐经多年的风雨侵蚀已经开裂，直接威胁着当地人的饮水安全。因此，受害者要求已经收购美国联合碳化物公司的陶氏化学公司清除被废弃的厂房。

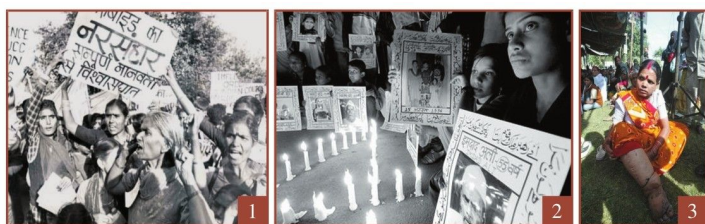


图84 博帕尔事件20周年纪念活动（1. 2004年幸存者在印度中央邦首府博帕尔街道要求为20年前的受害者补偿；2. 博帕尔事件20周年的时候，遗弃物仍在威胁当地人安全，当地人在烛光旁为亲人守夜；3. 在纪念毒气泄漏事件20周年集会上，一名老妇人展示由于毒气泄漏致残的肢体，安治平摄）



图85 博帕尔事件25周年纪念活动（1-2. 博帕尔事件25周年的时候，当地的幸存者以及社会活动家们在陶氏化学公司的门口游行抗议；3. 示威者要求陶氏化学公司承担废物转移的费用，图中示威者手持的人物照片是美国联合碳化物公司首席执行官沃伦·安德森）

2009年11月19日，在博帕尔事件25周年的时候，当地的幸存者以

及社会活动家们在陶氏化学公司的门口游行抗议，要求该公司处理遗留问题，但陶氏化学公司表示他们不会清理25年前子公司丢下的烂摊子。

迟到的判决

灾难发生后，印度中央调查局曾对12名相关人士提出指控，包括美国联合碳化物（印度）有限公司时任首席执行官沃伦·安德森和公司的8名印度籍高管以及公司本身和旗下的两家小公司。

德新社报道，共有12名法官审理这一案件。法官听取178名目击者证词，审查超过3000份文件后做出判决。

时隔26年的2010年6月7日，印度中央邦首府博帕尔地方法院裁决，判定8名被告在26年前的博帕尔毒气泄漏事故中犯有疏忽导致死亡等罪。在8名被告中包括当时美国联合碳化物公司在博帕尔工厂的董事长马欣德拉和其他几名管理人员。其中一名被告已经死亡。

但是，事件的受害者认为这样的裁决太迟太轻。6月7日早上，毒气泄漏事件的幸存者和家属以及当地的活动家聚集到法院周围，举着横幅抗议对肇事者的惩罚太轻太晚。

然而，官司仍未完结，美国纽约的法院，仍然在处理美国联合碳化物公司一切法律责任的继承者兼母公司，即美国陶氏化学公司是否有责任为博帕尔灾难进行善后工作。

2.6 社会影响与历史意义

博帕尔灾难是发达国家将高污染及高危害企业向发展中国家转移的一个典型恶果。灾难发生后，世界舆论为之哗然。许多报刊纷纷载文指责美国联合碳化物公司采取的是“双重标准”。该公司设在美国本土西弗吉尼亚的查尔斯顿（Charlston）的同类工厂都配备有先进的电脑报警装置，并大都远离人口稠密区，而博帕尔农药厂只有一般性的安全措施，周围还有成千上万的居民。

一些环境历史学家和评论家发表文章严厉谴责污染转嫁行为。1992

年，印度人保罗·斯里瓦斯塔瓦（Paul Shrivastava）著的《博帕尔·危机解析》出版，描述了博帕尔毒气泄漏事件的全过程、工业危机管理分析、印度与美国的争议以及对受害人的赔偿。2002年12月，绿色和平组织发起在中国北京的北京大学召开博帕尔摄影展——环境生态专题研讨会暨环境记者沙龙，介绍博帕尔事件的过去和今天，反思工业文明引发的生态环境隐患，分析跨国公司在发展中国家的企业行为及其所应承担的社会、环境、经济责任，探讨发展中国家环境保护和经济发展目标之间的冲突和协调问题。2003年，美国法学博士保罗·德里森^[6]著的《生态帝国主义：绿色能源，黑色死亡》出版，阐释了发达国家以生态、环境恶化为由指责发展中国家的霸道思维。

为了永远纪念1984年博帕尔事件的受害者和残疾人，博帕尔街头设立了纪念塑像。雕像显示妈妈正用双手抱着死去的孩子。雕像之后废弃的联合碳化物公司的墙上写着纪念博帕尔灾难的文字。

许多发展中国家从博帕尔灾难中吸取经验教训，受到启发。主要是：

第一，发展中国家在招商引资方面要警惕污染转嫁，绝不能以环境与安全为代价发展经济。

第二，危险化学品生产企业的建设，应当规划在远离城市居民集中的地区。在建厂前选址时应做危险性评估，并根据危险程度留有足够的防护带。建厂后，不得临近厂区建居民区。

第三，对于生产、加工有毒化学品的装置，应装配传感器、自动化仪表和计算机控制等设施，提高装置的安全水平。

第四，对剧毒化学品的储存量应以维持正常运转为限。博帕尔农药厂每日使用异氰酸甲酯的量为5吨，但该厂却贮存了55吨。

第五，健全安全管理规程，提高操作人员技术素质，禁止错误操作和违章作业。同时，要进行安全卫生教育，提高职工自我保护意识并普及事故中的自救、互救知识。

第六，对生产和加工剧毒化学品的装置应有独立的安全处理系统，

并应定期检修，使其处于良好的应急工作状态。

第七，严格管理和严格执行工业操作流程是防止事故发生的关键，对小事故做详细分析，认真处理。

第八，凡生产和加工剧毒化学品的工厂都应制订化学事故应急救援预案。通过预测把可能导致重大灾害的报告在工厂内公开，并定期进行事故演习，把防护、急救、脱险、疏散、抢险、现场处理等信息让有关人员都清楚，防止一旦发生事故，措手不及。



图86 印度博帕尔街头纪念塑像（1．纪念塑像的正面；2．纪念塑像的后面废弃的联合碳化物公司的墙上写着纪念博帕尔灾难的文字）

[1]美国联合碳化物公司（Union Carbide Corporation），创办于1898年，是一家跨国公司，在美国大公司中名列第37位，在世界200家大型化学公司中居第12位。从事冶金、工业用气体、农药、电子以及消费性产品等领域，在全球38个国家设有子公司和化工厂，雇用10万人，资产100亿美元。1983年总营业额为90亿美元。

[2]异氰酸甲酯（Methyl Isocyanate, MIC），是一种氰化物，一种活性极强的剧毒液态气体，一旦遇水会产生强烈的化学反应，在21℃时汽化。与德军在第一次世界大战中使用的“弗基恩”毒气统称为两大杀人毒气。人吸入后造成呼吸困难，并引起肺水肿，少量就可致死，如果侵入眼睛会引起失明。

[3]另据统计，事件直接导致3150人死亡，5万多人失明，2万多人受到严重毒害，近8万人终身残疾，15万人接受治疗。十年之后的1994年统计，死亡人数已达6495人，还有4万人濒临死亡。

[4]美国联合碳化物公司在印度博帕尔的公司是合资企业，美方资本额占51%，印方占49%。印度最高法院最终判定，美方赔偿42500万美元，印方赔偿4500万美元，共计赔偿47000万美元。

[5]格伦农，等．黑色叙事．北京：中国友谊出版社，2008：35.

[6]保罗·德里森（Paul Driessen），劳伦斯大学地质与生态学学士，丹佛大学法学

博士，25年的职业生涯中，任美国参议院内政部职员，能源行业协会成员。

3 氰化物泄漏事件

3.1 中国台湾高雄工厂氰化氢泄漏事件

1978年11月24日清晨，高雄市楠梓区妈祖庙附近的五常里地区弥漫着一股刺鼻的毒气，500多居民出现呕吐、呼吸困难的中毒症状。中毒的居民纷纷自行到医院打针解毒。一名大社石化工业区污水处理厂女工王陈年不治死亡，创下典型公害杀人的第一宗案件。

受影响最为严重的是五常里的楠梓仙溪附近的居民，该溪的上游一千米处，即是大社石化工业区，该区经处理后的工业废水，部分即经由这条脏溪道排出，受害居民饲养的部分鸡鸭，三只家犬及鱼缸中的热带鱼，均因中毒死亡。这条臭水沟自工业区建成后，整天散发出刺鼻的臭气。经调查，造成高雄市楠梓地区500余人中毒的是氰化氢（又名氢氰酸）。氰化氢是一种具有剧毒的化学药品。在大社石化工业区内的石油化工企业有中化公司、高雄塑酯公司和大能公司，这三家工厂使用氰化氢作为石油化学工业原料。

3.2 日本东京氰化钠泄漏事件

1988年4月25日下午，位于日本东京市南约48千米处的某公司狭山工厂泄漏出大量有毒化学品，其中含有近35千克氰化钠。泄漏出的有毒化学品流入东京附近的入间河内，致使河水中氰化钠的含量高达8.8毫克/升，高出致死量8.8倍，迫使东京附近的水供应厂关闭水源，严重威胁着东京市居民的用水。这些致命的毒物是从涂料生产工艺中一台泵泄漏出来的。

警方调查认为，由于一名操作工人操作失误，没有关闭泵阀，而另一名工人不知此事，误开该阀，从而导致了这场灾难。

3.3 中国山东淄博氰化钠泄漏事件

淄博双风化工厂运载剧毒物氰化钠汽车翻车事故

1991年8月11日下午16时，山东淄博市淄川区双风化工厂一辆运载剧毒物氰化钠的解放牌汽车因违章悬挂拖斗，加之下雨路滑，在山东郓城县双桥乡梁店村附近发生翻车事故。车上的3.5吨剧毒物氰化钠泄漏，造成严重水土污染，致使附近大批树木、庄稼死亡，并发生人畜中毒。截至16日，已有20多只兔子和家禽死亡，118人出现不同程度的呕吐、头晕等中毒现象。事故发生后，菏泽地区和郓城县有关部门采取应急抢救措施，使事态得到控制。

淄博齐泰公司氰化钠泄漏事故

2006年2月10日，淄博齐泰石油化工有限公司（简称齐泰公司）发生了一起氰化钠泄漏事故。据估计，此次泄漏总量在10~20千克。^[1]

2月10日星期五16时许，在淄博齐泰石油化工有限公司东厂门口，一辆载重20吨的罐装车，在厂门口转弯时，突然发生泄漏。一名工作人员突然发现，液态的氰化钠滴滴答答地顺着车辆的罐身流向地面。齐泰公司的工作人员立刻通知了公司安保处，并在第一时间联系了齐园派出所。派出所的干警在得到情况后，立刻赶到现场进行了路面封锁并迅速用硫酸亚铁对氰化钠进行了中和，避免了事件进一步恶化。

造成此次事故的主要原因是，装车时有少量氰化钠残留在了车辆罐口附近的装车槽内。

3.4 圭亚那阿迈金矿尾矿坝垮塌事件^[2]

事件经过

南美的圭亚那阿迈金矿位于阿迈河岸边，阿迈河宽仅几米，水流量为4.5立方米/小时，与南非主要河流之一埃塞奎博河相接。1995年8月

初，当金矿的尾矿坝中储存尾砂的高度离最终高度仅差1米时，相关人员曾对尾矿坝坝体检查，但未发现异常情况。不久，即8月19日深夜，一位警觉的驾驶员发现尾矿坝一端漏水，黎明时分，坝体另一端开裂出水，喷泻而出的水，将 2.9×10^6 立方米含有25毫克/升的氰化物尾砂废水排到了阿迈河及埃塞奎博河，造成近千人死亡以及严重的环境污染。历史上称之为“阿迈金矿灾难”（Omai Gold Mine Disaster）。

事件原因

事件发生后，圭亚那政府委托权威专家组建了一个事故调查组，以查明事故发生的原因。调查发现，阿迈金矿尾矿坝坝体建在残余风化土石基础上，坝体建筑材料有黏质、渗透性较差的残余风化土石，一座较宽的废石堆与坝体相连，残余风化土石也是废石堆的主要成分，废石堆延伸400米直至阿迈河边。除坝的两端（坝体破坏位置）外，坝体均与废石堆相连。坝体破坏后，遍布在坝体中的裂缝明显可见，这些裂缝沿坝体整个长度扩展，最大的裂缝朝蓄水池方向旋转倾斜，在迎水坡面上，有20多个落水洞及沉陷洼地。

调查结果表明，在建坝期间，在堤坝底部安装了波纹排水钢管临时排水，在重型设备碾压管线周围的回填材料时，破坏了管路的完整性，为细粒材料流失创造了条件，由于没有采取其他有效措施阻止或有效控制管道周围回填料中的渗漏，引起坝体内部侵蚀破坏。另外细砂层与废石堆之间缺乏反滤，细砂可以容易地从废石堆孔隙之间穿过，因此，事故的发生实际上是一次典型的管涌破坏。该坝破坏的主要类型属于渗漏管涌破坏。

社会影响

1995年8月，圭亚那阿迈金矿的尾矿坝发生渗漏管涌破坏，所产生的影响触动了整个采矿界。尾矿坝作为矿山开采的三大控制性建设工程之一，是特殊的工业建筑物。尽管尾矿坝的建造有较长的历史，但还是在世界各地出现了许多灾难性的尾矿坝事故。因此，有必要对尾矿坝事故产生的原因进一步总结，引以为鉴。

3.5 巴布亚新几内亚氰化钠污染事件

2000年3月21日，巴布亚新几内亚的一家名为多姆矿业的澳大利亚采矿公司，用直升机将一个装满剧毒物氰化钠颗粒的箱子运往巴布亚新几内亚开办的金矿。飞行途中这个悬挂在直升机下腹部的箱子意外脱落，经过24小时的紧张搜寻，在位于巴布亚新几内亚首都莫尔斯比港北部大约85千米处的热带丛林中找到了这个箱子，但箱内的氰化钠颗粒已经散落。^[3]

事故发生后，巴布亚新几内亚国家灾害和紧急事务部向人们发出警告，已有大约1250平方米的土地受到污染，绝不能饮用现场附近河流中的水。而专家担心热带季风雨季来临，如果氰化钠颗粒溶化，并将氰化钠带到地下和河流中，这样会造成更严重的污染。多姆公司宣布，他们将取走深达10米的受到污染的土壤，然后覆盖上硫酸铁来达到中和作用。

3.6 中国陕西丹凤氰化钠^[4]泄漏事件

2000年9月29日，一辆载有氰化钠溶液的罐车在312国道陕西省丹凤县铁峪铺镇化庙村上官路段翻入铁河河道，造成罐内5.2吨氰化钠泄漏于铁河河道，大部分渗入河床，造成污染。

事件经过

2000年9月29日凌晨2时50分左右，受雇于湖北枣阳市金牛化工厂的两名个体司机，开着一辆载有10.33吨浓度为30%的氰化钠溶液的罐车，计划前往陕西省宝鸡市凤县四方金矿。当行至312国道商洛地区丹凤县铁峪铺镇化庙村上官路段时，因超载并操作失误，罐车翻入铁河河道，造成罐内5.2吨氰化钠泄漏于铁河河道，大部分渗入河床，造成特大氰化钠泄漏污染事故。当地称之为“9·29”特大氰化钠泄漏污染事故。由于应急处置及时，防化部队监控与处理得当，污染被控制在最小的范围，无一人伤亡，河里看不见一条死鱼，但事故造成直接经济损失1188万元。

事件处置

事故发生后，最先得到事故报告的商洛地区行署、丹凤县政府组织有关方面的力量，从凌晨3时50分开始组织抢险，很快遏制了事故蔓延的势头，为整个抢险工作赢得了时间^[5]。

事故发生后，当地政府部门采取了三条紧急措施。

一是在上游筑坝拦河，减缓污染物下排速度，减少污染水量。在污染河道下方筑坝，拦截主要污染水源。防化兵每天向处理池中喷洒三合一洗消剂^[6]，就地进行化学分解中和。省、地环境监测站每天在两个土坝中取土样，测定浸出液氰化物浓度；省、地卫生部门对事故地点下游10千米范围的两岸饮水井，每天化验两次，所有事故处理工作于每天下午15时前向现场指挥部汇报。

二是在群众中广泛深入宣传防氰化物中毒常识，并由卫生防疫部门调集防氰化物中毒急救药品，散发到农户，严防群众在河道取水，确保群众不发生中毒、死亡。丹凤县公安交警部门在事故地点下游约14千米范围内，每两小时巡查一次，禁止和杜绝当地居民在河道取水、洗衣、洗菜和儿童玩水。

三是做好现场管理和善后处理工作。对事故现场进行24小时监控，在污染严重河段进行深度开挖，将挖出的污染砂石进行中和处理，并将泄漏的事故车槽罐吊运到安全地带进行生化处理。

由于各级政府反应迅速，措施得力，这次泄漏事故造成的污染基本控制在事发现场6000米以内河段，各点监测数据呈逐渐减轻之势，已不对丹江下游构成污染威胁。受到污染的地区没有造成氰化物泄漏而引起的人员中毒事故，事故现场基本恢复正常，沿河群众情绪平稳，社会稳定。

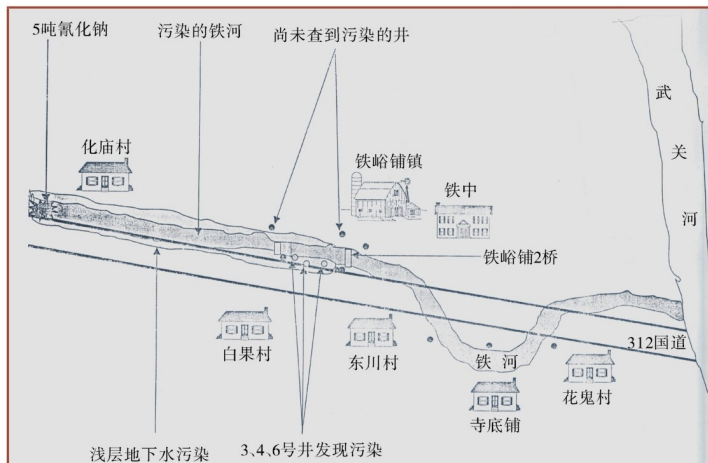


图87 陕西丹凤“9-29”氰化物泄漏事件平面图

据报道，长江水利委员会汉江水文局、汉江水质监测中心于10月4日定量分析结果显示，每升水中氰化物的含量均低于0.004毫克，远远低于国家饮用水标准中关于氰化物的含量指标。

陕西省委、省政府要求有关部门认真总结这次事故教训，对交通安全、特殊物资运输和专业运输驾驶员管理中存在的问题进行了一次全面检查，完善和健全规章制度，防止类似事故发生。



图88 陕西丹凤“9-29”氰化物泄漏事件（1．事故现场；2．事故点以下农田高出河道1～3米，无灌溉条件；3．连环处理池；4．救灾现场工作人员正在测定水质）

3.7 中国河南洛河氰化钠泄漏事件

事件经过

2001年11月1日下午14时，河南省洛阳市二运公司的一辆东风大货车从偃师天龙化工厂出发，前往洛宁一金矿运送氰化钠，途经洛宁县兴华乡窑子屯村段时，发生交通事故，货车从路边翻入离涧河不远的沟壑中，车上装载的11吨氰化钠顺涧河径直流入洛河，洛河河水氰化钠超标达300倍，受污染的水以每秒钟3000立方米的流量顺流而下，有约30千米长的河道受到污染，在60千米长的河道中检验出微量的氰化钠。当地称之为洛河“11·1”特大氰化钠污染事故。



图89 东风大货车发生氰化钠泄漏流入河南省洛河

有关部门没有任何耽搁和失误，立即连夜采取了一系列正确的抢救措施。由于事故处置及时，除一段河水中不时有死鱼漂过，10多头家畜中毒死亡外，仅1名村民中毒，经治疗已好转，没有再出现人员死亡。但事件造成的直接和间接经济损失达300余万元。

事件原因

据调查，天龙化工厂属于个体企业，不具备生产危险化学物品的资格。该厂没有生产许可证，只有一份经营许可证。这样的企业受利益驱

使，以营利为目的违规生产，是此次事件发生的一个重要原因。

造成事故发生的另一原因是有关部门对化学危险品的运输监管不力，在安全运输环节上没能把好关卡。按照规定，运送液体化学危险物品应该使用专业的车辆，同时，对驾驶员的技术要求是比较高的。而这次运送氰化钠的车辆是一辆经过改装的罐装车，虽然车主有危险物品营运证，但从调查结果可以看出，车是经过个人改装的，不符合国家运输危险物品的规定和技术资格，因此是不合格的。

此次事件中，氰化钠的使用单位吉家洼金矿曾到洛宁县公安局申请购买5吨氰化钠，县公安局对他们的申请进行了审批，但买方违反规定运送了11吨，也是违规行为。

事件处置

11月1日下午14时，肇事车辆发生事故后，司机没有及时报案，而是逃之夭夭。直到下午17时，兴华乡政府因出现牛羊中毒才发现灾情，立即向洛宁县政府做了报告。洛宁县政府又向洛阳市政府做了汇报。洛阳市委、市政府紧急动员，共出动驻军、基干民兵、干部群众数千人连夜赶赴现场，三小时之内在洛河中下游设立了11个定量检测点，在洛河宜阳县甘棠村段和洛宁长水乡长水大桥建起两道堤坝，分三个点向洛河播撒石灰、漂白粉，以防止被污染的河水进入市区。



图90 两条大坝拦腰截断洛河

驻洛某部300多名官兵和240名武警战士，用最快速度在当天夜里22时赶到了宜阳县甘棠村事发现场，连夜开始筑坝。洛阳市政府夜里调集各种机械车辆100多台，宜阳县政府连夜调集救灾物资水泥100多吨、编织袋5万余条、漂白粉2000多包，军民在夜色中挥汗如雨，进行抢险。

由于军民们的共同努力，一条长约2000米、宽10多米的拦河大坝很快建成，消毒人员将消毒剂注入洛河水中，洛河水呈现出一片白色，从大坝的缝隙中向下游流去。两处现场实施戒严，公路上、洛河两岸均站满了公安人员，停满了来来往往的抢险车辆。

截至11月5日，大规模毒害的威胁基本排除，灾情基本控制，通过对洛河地下水水质化验，一切都已正常，完全可以饮用。现场除了留下少数解放军官兵和干部群众值班外，大部分参加抢险的人员开始撤离。受事故影响的百万居民也放心安定了。

与此同时，公安机关对肇事司机以及4名肇事人员进行立案侦查并刑事拘留，然后移送检察机关。

3.8 荷兰氢氰酸和一氧化碳泄漏事件

2007年1月31日，在荷兰首都阿姆斯特丹以北约20千米的费尔森，一艘渔船发生氢氰酸和一氧化碳泄漏。事故发生后，消防人员迅速赶到现场，为这艘渔船灭火。当天，约有100人从工业区撤离。^[7]



图91 荷兰氢氰酸和一氧化碳泄漏事件（消防人员为发生泄漏的渔船灭火）

^[1]山东淄博发生剧毒物氰化钠泄漏事故．39健康网，2006-02-14.

^[2]王宁．圭亚那阿迈金矿尾矿坝垮塌事故分析．世界采矿快报，1997（5）．

^[3]青水．氰化钠剧毒污染巴布亚新几内亚热带丛林．北京晚报，2000-03-23.

^[4]氰化钠，一种化学剧毒液体，人只要吞入微量便可中毒死亡。

^[5]刘向东，杨希伟．“9·29”丹凤氰化钠泄漏现场目击记．新华网，2000-10-03.

^[6]三合二洗消剂是一种新的科学配方，一旦与氰化钠液体融合，能迅速产生化学反应，将污染物分解，改变它的分子结构。

^[7]荷兰渔船发生泄漏事件．新华网，2007-02-01.

4 甲醇^[1]泄漏事件

4.1 中国兰州西固两车追尾甲醇泄漏事件^[2]

事件起因

2011年11月19日上午11时15分，兰州市银龙运输公司一辆车号为甘A27497、满载14吨甲醇的槽罐车途经西固区西沙大桥时，停靠大桥西南角接受执勤交警的检查。刚停下不久，一辆车号为豫ENA898的半挂车从西沙大桥疾驶右转弯，不偏不斜撞向槽罐车左后尾部，只听一声巨响，一股散发着刺鼻气味的液体顿时从槽车左后尾部倾泻而下。槽车司机惊慌地喊道：“危险，车里拉的是甲醇！”此刻，西沙大桥东西方向来往的车辆川流不息，值勤交警立刻意识到险情四伏，迅速指挥司机将槽罐车倒进路边草地，将正在泄漏的危险化工液体果断转移。

事发突然，槽罐车司机不顾一切脱下自己的衣服，试图拼命堵住槽罐车尾部的泄漏点，但由于车罐内压力过大，喷涌的甲醇将衣服多次冲出，此举不但没有堵住泄漏口，而且涌出的甲醇还浇透了他的全身。

距离槽罐车不到50米处有两个鱼池，经营者惊恐报警呼救。

事件处置

事故发生后，西固区区委、交警、环保、消防、安监等部门救援人员从四面八方赶到现场，指挥疏散周围群众，对泄漏点进行封堵抢险。

11时25分，兰州市公安消防支队特勤一中队、消防西固中队、西固区环保局等部门抢险人员风驰电掣般赶到现场。西固交警大队立即对西沙大桥西东方向实行单向通行管制。

11时45分，槽罐车内仍然倾泻出甲醇流向路边的草地，消防官兵一边采取堵漏措施，一边持消防水枪稀释草地里的甲醇。另外还有一些消

防兵挥锹掘土在草坪里围堰截流甲醇，控制甲醇不要流进黄河殃及池鱼。为了避免次生环境污染，西固区环保局决定将围堰起来的甲醇抽走送到污水处理厂，被甲醇侵蚀过的淤泥则被送往工业渣厂，做好事故后处理。

12时10分，特勤官兵爬上悬梯，第三次用堵漏工具封堵泄槽罐车漏洞，但未能成功。于是特勤官兵又找来木块，小心翼翼地嵌入槽车泄漏点，12时27分，槽车泄漏点终于被成功封堵。

片刻，几十名消防官兵及环保、安监人员将被甲醇侵蚀的泥土铲起，将泄漏的甲醇围堰，调来一辆槽车，将泄漏车辆内剩余甲醇安全倒罐。

与此同时，运管部门已派员核查槽车及司机相关资质，查证其运输证照是否合法。

经过一个多小时的奋战，泄漏点被成功封堵，所幸无人员伤亡。

4.2 中国濮阳车辆追尾致甲醇泄漏事件^[3]

事件起因

2011年11月2日凌晨，河南省安阳市钢花危险品运输有限公司的一辆危险化学品槽罐车，在山西省洪洞县装载31吨甲醇，计划运往当地一家化工厂。当行至河南省濮阳市绿城路时被一大货车追尾，车上31吨甲醇泄漏。

当时，装载甲醇槽罐车行驶到事故地点时，由于避让对面行驶的车辆而进行减速，结果被后面的一辆陕汽重卡撞上，车载甲醇罐体被撞开一个大口子，造成甲醇快速泄漏。由于泄漏面较大无法堵漏，司机急忙向119报警求助。

事件处置

2时45分，濮阳市消防支队接到报警后，根据泄漏甲醇的化学性质，在第一时间调集高新区、华龙区两个消防中队9部消防车、45名官兵赶到现场。

经现场侦查，甲醇槽罐车与一辆载有石子的货车发生追尾，护栏被撞断，甲醇槽罐车法兰被撞断，近10吨甲醇泄漏流淌在路边，面积约300平方米的地带，车辆堵塞近百米。

根据现场情况，指挥员迅速进行部署：一是加强人员个人防护；二是严格控制人员进入，紧急疏散人员车辆，并杜绝火源；三是利用水枪对泄漏甲醇进行稀释，进行泡沫覆盖；四是利用铁锹筑堤封堵，将泄漏液体引入路边地沟，用土覆盖。^[4]

事故处置中，为避免泄漏甲醇流入地下污水管线造成安全隐患，消防官兵把稀释过的污水引导到路边水沟，确保不发生次生灾害。

4时50分，经过消防官兵两个小时的奋战，泄漏甲醇全部被成功处置，事故没有造成人员伤亡。



图92 濮阳车辆追尾致甲醇泄漏事件的救援现场

4.3 中国新疆巴州甲醇泄漏事件^[5]

2012年4月5日凌晨1时17分，新疆维吾尔自治区巴州消防支队焉耆中队接到群众报警称：和库高速（库尔勒往乌鲁木齐方向）一辆重型半挂牵引车撞上护栏，车辆发生侧倾，其拉载的甲醇发生泄漏，情况危急。接到报警后焉耆中队迅速出动一车七名指战员火速赶赴案发现场进行处置。

1时55分，消防官兵到达现场，立刻对现场情况进行了侦查，同时

向侧倾车辆驾驶员了解情况，经了解驾驶员驾驶重型半挂牵引车，搭载着24.76吨的甲醇驶向乌鲁木齐，中途由于驾驶员长时间疲劳驾驶，想将车辆停靠路边休息时不慎与高速公路护栏发生碰撞，导致车辆侧倾，由于甲醇注入过满，注入口在侧倾后发生泄漏。

现场指挥员第一时间果断下令使用水对泄漏的甲醇进行稀释，对泄漏车辆实施监控。

2时30分，现场情况初步得到控制后，指挥员再次对现场情况仔细了解之后做出了扶正车辆使其停止泄漏的决定，与此同时联系了吊车对重型半挂牵引车进行扶正。

由于事故现场距离市区较远，3时50分重型吊车到达现场，经过消防官兵和现场交警的努力奋战，最终在4时50分将泄漏车辆扶正，扶正后消防官兵对车辆情况进行了仔细检查，在确认事故车辆无其他损伤后将现场移交给交警。

4.4 中国延安车祸致甲醇泄漏事件^[6]

事件起因

2012年8月26日凌晨2点40分许，陕西省延安市境内的包茂高速公路安塞段化子坪服务区南出口200米处，发生一起双层卧铺客车与运送甲醇货运罐车追尾碰撞交通事故，引发甲醇泄漏起火，导致客车起火，造成36人死亡。

事件处置

事故发生后，延安市委、市政府立即成立“8·26”交通事故调查处理领导小组，领导小组下设伤员抢救、事故调查、善后处理、综合协调四个工作组展开救援行动。陕西省委、省政府领导立即做出批示，要求全力抢救，协调做好善后工作，要认真调查事故原因，及时准确发布情况。吸取教训，排查隐患，进一步加强安全生产工作。同时查清死者身份，与内蒙古自治区的相关部门共同处理，做好善后工作。陕西省应急

办已将事故情况通报内蒙古自治区和河南省应急办。



图93 中国延安车祸致甲醇泄漏事件（1．事故发生地点：包茂高速延安安塞以北化子坪服务区；2．一辆双层卧铺客车和一辆装有甲醇的罐车追尾）

与此同时，国务院成立事故调查组，赶赴现场，对延安境内发生的“8·26”特大交通事故开展调查处理，并指导地方做好抢救伤员和善后处理工作。

经核实确认：大型罐车是河南孟州市第一汽车运输有限公司的解放牌新大威货车，车辆核载40吨，实载35吨，从榆林装载甲醇运往山东。8月26日凌晨2时40分左右，罐车从包茂高速安塞服务区休息后出发，刚上高速路即被车后的双层卧铺客车追尾。追尾事故造成罐车甲醇泄漏起火。罐车的两名司机未受伤，已被警方控制。

双层卧铺客车是内蒙古自治区呼和浩特市运输集团营运的宇通牌大客车，是8月25日下午17时由呼和浩特市发往西安的客车。客车车牌号蒙AK1475，车辆核载39人，实载39人（包括司乘人员）。事故发生时，客车上的乘客大都在沉睡，三人逃生受伤，在医院救治，其余36人或中毒，或被火烧死。驾驶员已不幸死亡。

4.5 中国保定甲醇罐车泄漏事件^[7]

2012年2月2日凌晨6时左右，一辆装载31吨甲醇的槽罐车在行驶至保涞线唐县西苇村段时，由于车辆撞山体造成翻车事故。事故造成车顶罐口泄漏，并发生爆炸。

接到报警后，唐县消防大队迅速出动，并向上级汇报相关情况，先后调集了涞源、满城等消防救援力量赶往现场救援。

消防官兵到场时，路上已有大量的甲醇泄漏，且甲醇罐车内部温度较高，存在再次爆炸的危险。为确保安全，消防官兵和交警迅速对道路实施了临时管制，对无关人员进行紧急疏散。同时开始喷水降温，防止再次发生爆炸。涞源和满城等地消防中队相继到场，也不断向车体和罐体喷水，由于附近没有消防水源，消防救援人员采取运水供水的形式，持续不断地对车辆进行灭火，冷却罐体。

上午9时左右，爆炸起火的车辆及火情被完全扑灭。消防救援人员继续对车体和罐体进行冷却，并利用可燃气体检测仪不间断地对甲醇罐进行检测。13时左右，经消防救援人员和赶来的保定应急救援指挥中心专家反复检测确认安全后，现场危险警戒解除，恢复交通秩序。

4.6 美国4-甲基环己烷甲醇泄漏事件

[8]

2014年1月9日，美国西弗吉尼亚州首府查尔斯顿发生4-甲基环己烷甲醇泄漏事件，导致公共水源受到污染，九个县进入紧急状态。1月13日，已连续五天没有安全自来水可用的逾30万居民终于等来好消息，经过持续的清洗和检测，部分地区用水禁令得以解除，开始恢复供水。

事件经过

2014年1月9日早晨，查尔斯顿卡纳瓦县的居民闻到空气中有一种类似甘草精（咳嗽糖浆）的气味。卡纳瓦县消防队和州环境保护部门当天追踪到气味来源，调查人员赶到一家名为自由工业公司，发现埃尔克河沿岸有一个容量为21.8万升的储藏罐，化学物质正在从储罐四周受污染的区域溢出，再经由土壤渗入地下水。泄漏的化学品流入埃尔克河，该河下游约1.6千米处是美洲自来水公司西弗吉尼亚分公司的水处理厂，该水厂向约10万个家庭和机构用户供水，覆盖25万~30万人。

发生泄漏的是自由工业公司，这家公司位于查尔斯顿，为采矿、钢铁和水泥行业生产特用化学品。这次泄漏的化学品是一种发泡剂——4-甲基环己烷甲醇（4-Methylcyclohexane Mechanol），在煤炭工业中用于洗煤[9]。4-甲基环己烷甲醇可能导致人恶心、头晕、呕吐，对皮肤和

眼睛有刺激。

自由工业公司轻描淡写地描述这种化学物质对健康的影响，说它“毒性非常、非常低”，对公众没有危害。西弗吉尼亚州美国供水公司和政府官员则持不同态度，用水禁令就是明证。

事件影响

1月9日晚，西弗吉尼亚州州长厄尔·拉伊·汤布林宣布九个县进入紧急状态，要求人们不要使用自来水，包括饮用、做饭、洗涤和盥洗，只可以冲厕所和救火。只能先保障医院、养老院和学校用水。

用水禁令发布后造成了很大的影响。居民生活不便，医院忙碌，人群处于恐慌状态。

居民在商店门口排起了长队，纷纷前往超市抢购瓶装水，很快瓶装水存货就被抢购一空。由于不能洗澡，有的居民甚至考虑离开镇上去别处过周末。

州最高法院和一些县的法庭关门，西弗吉尼亚州立大学停课，受到影响的地区15家麦当劳餐厅关门。

在禁令发布之后，来医院就诊的人数大大增加。911急救中心在禁令发布4~5个小时内就接到了超过1000个电话，其中24个需要紧急医疗服务。一位名为丹尼尔·斯图加特的居民选择起诉美国供水公司和自由工业公司，因为他的肾移植手术取消了，这一事件“使他不得不承受肾衰竭以及其他医疗损害造成的透析和疼痛”。受影响地区有5个人因接触遭污染的水而感到不适，已入院接受治疗。



图94 查尔斯顿发生化学物质泄漏事件后，西弗吉尼亚州卡纳瓦县居民排队接水（据美联社）

事件处置

事件发生后的第一时间，当地在遏制泄漏的同时提供充足纯净水。

与此同时，检察官布斯·古德温和其他联邦机构开始调查事故原因，他指出：即使是无意的泄漏也有可能违犯刑法。

西弗吉尼亚州环境保护部门在向自由工业公司发布“停止作业令”数小时之后，下令将其将11个地上储罐中的内容物取出，直到消除泄漏影响并证明储罐足够安全，否则不能向其中填入任何物质。

在宣布九个县进入紧急状态之后，州长汤布林督促民众互相留意，尤其是老人和小孩。为此，他1月10日晚在国会上呼吁人们将瓶装水、消毒杀菌剂、液态婴儿配方奶粉、纸和塑料盘子以及器皿，提供给有需要的人，作为商场、教堂、中学、娱乐中心和消防部门给水站之外的补充。

美国总统奥巴马^[10]签署了一份紧急声明，授权联邦应急管理中心协调赈灾行动。联邦应急管理中心1月10日向这一地区派发了75辆卡车，每辆携带约1.85万升的水。这些瓶装水来自很多企业的捐赠，起到了很大的作用。西弗吉尼亚州美国供水公司也派出12辆装满纯净水的卡车，还有4拖车的瓶装水。

截至1月13日，根据跨机构小组的检测，水源中的化学物质含量一直在下降，当局在确保所有样本24小时之内测试指标均处于安全范围后，才宣布可以部分解除用水禁令，近200家杂货店、餐厅、超市和药店已获准重新开门营业。

^[1]甲醇，是无色有酒精气味易挥发的液体，有毒，易燃，如果泄漏面积过大或蒸气与空气形成混合物达到爆炸极限，极易引起燃烧爆炸。

^[2]牛欢：昨日西固发生甲醇泄漏事件，甘肃经济日报，2009-11-20.

^[3]宋向乐：濮阳一车辆因追尾造成31吨甲醇泄漏 消防成功处置，大河网，2011-11-02.

^[4]费磊：河南濮阳发生化学品泄漏事故 泄漏甲醇现已安全处置，中广网，2011-11-02.

[5]希艾力，彭有根．新疆巴州消防成功处置一起24吨甲醇泄漏事故．人民网，2012-04-05.

[6]冽玮，阿琳娜．延安车祸：客车车牌号为蒙AK1475驾驶员已死亡．中新网，2012-08-26.

[7]赵晓慧．保定31吨甲醇罐车翻车泄漏 消防官兵紧急处置．长城网，2012-02-05.

[8]郭婧．美国化学品泄漏30万人断水．中国环境报，2014-01-16.

[9]成珞．美国化学品泄漏引发“水荒”．解放日报2014-01-12.

[10]贝拉克·侯赛因·奥巴马（Barack Hussein Obama），1961年8月4日出生，1991年以优生荣誉从哈佛法学院毕业。美国民主党籍政治家。2008年11月4日当选美国总统，为第44任美国总统，是美国历史上第一位非洲裔总统。

5 工厂发生的化学泄漏事件

5.1 美国农药厂有机毒物泄漏事件

1985年8月11日，美国一农药厂发生涕灭威肟泄漏事件，使6名工人受伤，附近居民135人中毒，被送进医院治疗。

事故原因的调查表明，涕灭威肟是从一个容量约为1.89万升的储罐中泄漏出来的。当时，储罐内有约1892升35%的涕灭威肟和65%的二溴甲烷溶液，由于储罐内过热，造成约1270千克涕灭威肟分解物，约317.5千克二溴甲烷溶液和约136千克残渣泄漏。由于在泄漏发生后未及时向地方当局通报和向居民发出警报，很多居民中毒。

5.2 前苏联天然气炼厂毒气泄漏事件

1988年4月25日晚，位于前苏联奥伦堡附近的一家天然气炼厂发生硫化氢泄漏事故，造成附近村庄50余名居民中毒，有19名成人和32名儿童被送进医院抢救，其中部分中毒严重。事故原因是由于一台压缩机在工作中出现故障。

5.3 墨西哥国营杀虫剂厂发生爆炸中毒事件

1991年5月3日中午，墨西哥科尔多巴市的国营杀虫剂厂发生爆炸。由于有毒的液体流入饮用水系统，300多名市民中毒，出现呕吐、头痛、腹泻等症状，被送往医院治疗。

事件发生后，军队封锁了通往工厂周围住宅地区的交通，工厂附近约有1500人避难。事故原因是用于制造杀虫剂的可燃性原料（溶剂）由于闪电产生的电火花发生了着火爆炸。

5.4 中国广东湛江毒气泄漏事件

石头村位于中国广东省湛江市霞山区西南方4000米处，与湛江港相连，全村有5000多人，0.87平方千米耕地，淡水鱼塘0.67平方千米，滩涂养殖面积约0.5平方千米。从20世纪60年代以来，石头村的周围先后建起了湛江新中美化学公司聚苯乙烯厂、东江炼油厂、湛江化工厂等石化企业。此外，流往村南出海的南柳河，也长期流淌着大量的城市污水和工业废水。这些包围着石头村的大型石油化工企业，不停地排出废水、废渣、油污及二氧化硫、硫酸雾等毒气，严重危害着村民的健康甚至生命，给该村生态环境造成了极大的危害。全村近六成村民患呼吸道疾病，而死亡者以患癌症居多。

1996年4月初，化工厂毒水泄漏，致使全村400多人不同程度中毒，后经湛化职工医院检验，明显影响肺部致病的有68人。厂方赔偿了4万元，其中1名中毒村民半年后死亡。在化工厂附近养鸡的村民林炳南1996年4月、1998年10月先后两次被硫酸气浪熏死2000多只鸡。

5.5 日本山口毒气泄漏事件

2001年6月10日，日本西部的山口地区，一个生产聚亚安酯的工厂发生毒气泄漏事件，46名工人中毒，其中三人情况危急。中毒工人呼吸困难，咽喉疼痛，送往医院接受治疗。

警方没有鉴定出泄漏毒气的种类。警方的发言人说：毒气泄漏事件发生在距首都东京700千米的山口地区，毒气泄漏量“非常有限”，不会影响工厂附近的居民。

5.6 中国南昌氯气泄漏事件

事件经过

2003年4月20日晚20时50分左右，停产多年的江西油脂化工厂内一

个残存的液氯罐因瓶阀出气口及阀杆严重腐蚀，导致液氯残液泄漏，造成282名群众中毒，其中中毒较重的有6人。经省、市多家医院全力救治，事故没有造成人员死亡。

事件原因

事故发生后，南昌市委、市政府成立了以市纪检、监察部门牵头的事故调查组。经查明，江西油脂化工厂2000年8月购进一瓶液氯后，一直未按危险化学品安全管理要求进行登记，未将使用管理液氯的情况向上级有关主管部门报告，对液氯瓶未进行过安全评价，未建立危险化学品使用管理制度，未明确责任人，没有制订危险化学品应急处理预案，未把液氯瓶作为重大危险源纳入安全检查范围，导致南昌“4·20”氯气泄漏事故的发生。

江西油脂化工厂“4·20”液氯残液泄漏事故为一起责任事故。南昌市国有工业资产经营有限公司分管轻工企业的副总经理等11名事故责任人分别受到党纪、政纪处分。

5.7 中国兰州毒气泄漏事件

2003年8月27日17时左右，兰州市西固区环形东路兰州石化公司动力厂污水处理车间门前，东西方向约一公里长的范围内出现不明有毒气体，导致公路行人及来往车辆司乘人员等55人中毒，其中死亡4人、病危（脑挫伤）1人、重度中毒4人，中、轻度中毒46人。中毒人员分别被送往兰炼、兰化、省建等职工医院进行抢救。

5.8 墨西哥化学厂爆炸中毒事件

2003年9月12日晚19时，墨西哥中部工业城市一家生产杀虫剂的化学厂仓库发生爆炸，含有剧毒的浓烟从厂房冒出，弥漫在城市的上空。事故造成170人中毒，其中10人有生命危险，还导致4名孕妇流产。化学物质泄漏后两个小时即被控制。

5.9 泰国工厂氯气泄漏事件^[1]

2012年5月7日，泰国东部罗勇府赫马腊工业园区内的埃迪亚贝拉化工厂发生氯气泄漏事故。泄漏的氯气在很短时间内迅速传播到该厂周边地区。131人在事故发生后出现头晕等不适症状，被送院检查，其中有12人需留医观察。

埃迪亚贝拉化工厂是泰国特种化学品和粘胶长丝的生产厂商，在印度、泰国等国设立有多个生产基地。事故发生后，泰国工业园区管理局已责令该厂暂停生产，直至事故调查结束。

5月7日，时任泰国总理的英拉^[2]责令有关部门对当天发生的氯气泄漏事故迅速做出风险评估，并责成泰国工业部加强各工业园区安全生产措施。她要求主管工业的相关官员每三个月评估一次所有使用化学品工厂的安全情况，其评估结果将直接影响各工厂经营许可证是否延期。泰国工业部指示有关机构加强安全措施，要求工业园区管理局对工厂使用化学品或有害物质做出更严格的管理。

同日，泰国劳工委员会发表声明，要求政府做出更明确的政策规定，以确保工人安全生产的环境。

5.10 韩国龟尾市氢氟酸泄漏事件

事件经过

2012年9月27日，韩国南部位于庆尚北道龟尾市的一家化工厂发生爆炸，导致约8吨氢氟酸泄漏，致使3178人因恶心、皮疹和呼吸系统不适接受紧急治疗。事件造成5人死亡、18人受伤。

发生爆炸的化工厂是化学品制造商“胡贝全球”，位于龟尾市经济特区第四工团内。龟尾是工业城市，位于韩国首都首尔东南方向大约200千米处。

化工厂爆炸当天，泄漏氢氟酸扩散至方圆2000米，次生灾害影响范

围更广。泄漏发生后到10月6日，包括附近居民和参与灭火的消防员在内，1594人因恶心、胸痛、皮疹、眼痛、喉咙痛及其他症状接受治疗，其中一些人唾液带血。化工厂附近超过0.9平方千米农田、果园的庄稼和果树枯萎，大约1300头牲畜出现流口水或类似人类感冒的症状。由于污染的影响，距离化工厂100米左右的凤山里村的农作物被禁止出售，村民因此失去了经济来源。

龟尾市应急部门10月6日指出，73家企业报告因爆炸和泄漏承受财产损失，总计大约94亿韩元（约合850万美元）。另据龟尾市统计，截至10月7日，事故造成的损失已超过177亿韩元（约合1亿元人民币）。

事件原因

操作不当导致氢氟酸泄漏。据当地警方调查提供的事发当时的监控录像画面判断，当时作业人员在工序上出了差错导致氢氟酸泄漏。泄漏的氢氟酸罐在事发六个多小时后才被堵住，泄漏的氢氟酸有8~10吨。这些毒气虽然已被吹散，但周边地区却遭到了严重的污染。化工厂附近凤山里村是这次毒气泄漏事故中受灾最严重的地区。^[3]

氢氟酸即氟化氢，剧毒、腐蚀性强，对皮肤有强烈刺激性和腐蚀性。氢氟酸中的氢离子对人体组织有脱水和腐蚀作用，而氟是最活泼的非金属元素之一。皮肤与氢氟酸接触后，氟离子不断解离而渗透到深层组织，溶解细胞膜，造成表皮、真皮、皮下组织乃至肌层液化坏死。氟离子还可干扰烯醇化酶的活性，使皮肤细胞摄氧能力受到抑制。估计人摄入1.5克氢氟酸可导致立即死亡。吸入高浓度的氢氟酸酸雾，会引起支气管炎和出血性肺水肿。氢氟酸也可经皮肤吸收而引起严重中毒。

事件处置

氢氟酸泄漏后，消防员没有第一时间使用中和剂氢氧化钙；地方政府也没有迅速疏散化工厂工人及附近居民。韩国中央政府和龟尾市政府因事故应对不力，受到批评。化工厂附近的凤山里全村大约300人，10月6日上午要求政府组织疏散未果，村里大约70名老人于当天早些时候搭乘两辆大客车，前往6000米外一处公共设施，认为那里相对安全。村民代表朴明锡说：“我们决定自行疏散，以躲避风险，因为政府没有为我们做

任何事。”他要求龟尾市政府为村民提供合适的避难所。于是，10月6日，龟尾市应急部门才分阶段疏散凤山里村其余村民至一处临时避难所，以躲避一个多星期前附近化学品工厂爆炸时泄漏的有毒气体氢氟酸。化工厂附近另一座村庄尹泉里村也进行了疏散。

10月5日，韩国龟尾市政府人员对辖区内的农产品种植基地进行化学品含量测试。



图95 韩国龟尾市政府人员对辖区内的农产品种植基地进行测试

中央政府承诺采取全方位措施帮助受害者并阻止损失扩大。总理办公室于10月5日派出由26名调查人员、官员和专家组成的一个调查组，评估受灾情况。鉴于氢氟酸泄漏给周边环境带来了严重的负面影响，10月8日，韩国政府决定，将日前发生氢氟酸泄漏事故的庆尚北道龟尾市事发地区指定为“特别灾区”。由于单靠地方政府的能力难以克服此次灾难，因此，根据韩国法律，一旦被确定为“特别灾区”，受灾地区50%~80%的重建费用将由国家来承担。政府将延长九个月国税缴纳时间和减免受灾人30%的税金^[4]。

5.11 其他工厂化学品泄漏事件

1957年日本造船厂氨中毒事件

1957年4月，日本某县一家造船厂承修船上的氨罐破裂，液氨喷出，造成12人死亡，两人重伤。事故是由于接缝焊接不良，在压力作用下焊接处出现裂纹并逐渐扩大，最终形成破裂造成的。

1985年印度氯化氢气体泄漏事件

1985年10月22日，印度石油化学有限公司的一家工厂发生氯化氢气体泄漏，使14人受到伤害。泄漏持续了五分钟。泄漏是由于正在试运转的137千瓦的马达引起的。

1991年美国氯气泄漏事件

1991年5月6日，Pioneer氯碱公司位于内华达州亨德森市的氯碱厂发生氯气泄漏，造成55人中毒住院，其中包括15名消防队员和6名警察。约1.5万居民外出避难。同时，所有通往该地的道路被封锁，学校停课，警戒时间大约7小时。

调查表明，氯气泄漏是在用配管把液氯向150吨容量的罐中输送时配管破裂和接头泄漏导致的，约有数吨的液氯外泄。

1991年日本氯气泄漏事件

1991年7月，位于日本Shizouka Prefecture的年产4090吨的Marui造纸厂发生氯气泄漏，造成100多名工人和过路行人受伤，其中10人被送进医院观察。

调查表明，由于工作人员操作失误，气体泄漏是因装氯化铝的卡车司机将2吨气体误打入一储罐引起化学反应而发生的。

1991年荷兰氯气泄漏事件

1991年11月15日，荷兰鹿特丹市附近的TDF Tiofine化学公司生产二氧化碳的Botlek工厂内，泄漏出大量的氯气，氯气外泄了十几分钟，使附近作业中的废物处理公司6人中毒，发生严重呼吸困难。

调查表明，氯气泄漏是由于外电供应停止时，工厂的自备发电机启动失败造成的。

1993年德国化学品泄漏事件

1993年2月22日，德国法兰克福格里斯海姆某公司的芳烃中间厂，

大约有10吨化学品，主要是中间体邻硝基苯甲醚发生泄漏。事件的发生是由于压力升高导致邻硝基苯甲醚从防爆安全阀中释放出来。黏性的不溶于水的邻硝基苯甲醚，损坏了车辆、屋顶，污染了土壤和植物。

事件发生后，相关人员用一种醇水混合物分散化学品进行清除工作，除去受污染的蔬菜、土壤和冷却残留物。清理工作花费了1000万马克。大约有200千克化学品渗入莱茵河，因此，对莱茵河实施了警戒。

2003年中国浙江乙基氯化物泄漏事故

2003年2月24日20时10分，温州市环保局值班室接到群众举报，龙湾区永强一带上空有恶臭气味，市环保局监察支队值班人员急赴现场进行调查。20分钟后，市区下吕浦群众举报该片区也有恶臭气味。环保工作人员经过分析认为，当时正刮东南风，该气味的源头可能在永强镇一带，经过不断排查，确定方位，终于在21时30分找到恶臭气味的源头，原来是浙江东风农药厂乙基氯化物车间发生了泄漏。

浙江东风农药厂位于龙湾区永强镇蓝田工业区，在温州市区的东南上风口约20千米处，主要生产三唑磷农药，有三唑磷成品车间和乙基氯化物生产车间。据调查，当晚20点10分左右，该厂车间工作人员操作不当，致使乙基氯化物车间的氯化反应锅流量计破碎，当时未加入氯气，锅里有500千克乙基硫化物，约有100千克发生泄漏，该厂工作人员立即对现场进行冲洗，但仍有部分挥发，并沿着风向进一步扩散。

事件发生后，温州市、区二级环保工作人员到现场后，立即要求生产车间停产，要求厂家尽量回收泄漏的化工原料，并通过有关媒体告知群众，此次泄漏事故对人体并无大的危害，但要注意保持通风排气。

有关资料表明，三唑磷为有机磷农药，是代替高剧毒农药的产品。乙基氯化物是有机磷农药的中间体，具有有机磷农药的毒性，对皮肤、眼睛及黏膜有刺激作用，吸入其蒸气会引起气管炎和肺水肿，经皮肤吸收也能引起中毒。

[2]英拉·西那瓦（1967— ），泰国前总理，国防部前部长，著名企业家。生于泰国清迈府，第四代泰国华裔，祖籍广东省梅州市丰顺县塔下村，客家人后裔，是泰国前总理他信·西那瓦最小的妹妹。英拉先后在泰国清迈大学和美国肯塔基州立大学取得政治学学士和政治学硕士学位。大学毕业后进入商界。在成为泰国为泰党的总理候选人之后，英拉辞去其全部商界职务。2011年8月5日当选为泰国第28任总理，成为泰国历史上首位女性政府首脑。

[3]卢星海．记者探访韩国氢氟酸泄漏事故现场．央视网，2012-10-12.

[4]宋成锋．韩国政府宣布氢氟酸泄漏地区为“特别灾区”．国际在线，2012-10-08.

6 非工厂发生的化学泄漏事件

6.1 印度新德里市郊氯气泄漏事件

1989年5月5日，人口密集的印度新德里市郊发生一起钢瓶氯气泄漏事故，207人受到毒气伤害。受害者全部出现眼睛、鼻和喉部的不同程度的发炎现象，许多人甚至发生昏迷。

事故原因是这家化肥厂的五个液氯钢瓶，在运送途中其中一个钢瓶的安全阀出现故障，造成了氯气泄漏，泄漏时间长达两小时。

事故发生后，政府对周围10千米的200万居民及时发出了警报。

6.2 荷兰货船环氧氯丙烷泄漏事件

1989年7月19日，一艘荷兰货船在德国下萨克森州的库克斯港（Cuxhaven）附近发生了有毒化学品泄漏，该化学品系易燃、易爆、有毒的环氧氯丙烷，14名船员中毒，被送往医院治疗。

事故是由环氧氯丙烷包装桶爆裂所致，货物是道化学公司的产品，该公司专家已在事故船上调查事故原因。泄漏毒物没有流入海中。

6.3 美国列车脱轨有毒蒸气泄漏事件

1992年6月30日，一列火车在美国威斯康星州的苏必利尔和明尼苏达州的德卢斯之间的尼马吉河的桥上脱轨，一节含有芳烃浓缩物（一种用于橡胶生产产品的44%苯溶液）的槽车翻入河中，槽车中的约9.8万升物质大部分泄漏出来。由于泄漏出的有毒蒸气包围该地区，迫使两个州数万人疏散，大约有12人因接触有毒蒸气感到头昏、头痛，眼睛和皮肤被灼伤而住院。

这列火车共有54节槽车，14节出轨。其中一节槽车中的苯溶液泄漏，另外两节槽车装有液化石油气和丁二烯，所幸没有泄漏。

火车出轨后数小时内，地方警察和应急反应组做出反应，海岸警卫队开始监视和清理对饮用水和鱼类等有害的泄漏物。

6.4 中国陕西汉中氯气泄漏事件^[1]

1994年7月1日，陕西汉中地区发生一起氯气泄漏事故，致使200多名当地农民、过往行人中毒入院。

7月1日下午近18时，汉中地区造纸厂运送液氯的东风卡车行至宝汉公路汉中鑫源办事处塬上村时，车上一个半吨钢瓶上部的安全阀易熔丝突然被冲开，氯气大量泄漏出来，司机一时不知所措，停车回厂报告情况。黄绿色的气体噗噗喷射，随风飘散，对当地农民、过往行人、车辆以及不明真相的围观人群构成严重威胁。

晚上19时，汉中市相关领导接到汇报后，立即召开紧急会议，通知公安、交警、消防、环保、卫生等部门以及有关化工厂技术人员迅速赶往现场。迅速成立一线指挥部并果断决策：一是疏散群众，封锁现场；二是切断泄漏源，紧急救人。

由于汉中市医院抢救及时，98%的中毒者症状轻微。7月3日，农民对受害严重、叶子枯黄的稻田增施尿素，深灌保秧。畜牧部门组织技术人员对大小家畜、家禽进行防疫工作。卫生防疫部门对人畜饮水进行了处理。

6.5 中国湖北省枣阳市氯气泄漏事件

1998年5月21日上午，湖北省枣阳市吴店镇中心村五组个体司机赵兴福驾驶跃进131汽车前往南阳石化服务公司为枣阳市南都纸业有限公司运输液氯。当日下午15时左右运抵后，见南都公司院内因前夜降大雨积水一米多深，司机就将汽车开到位于吴店镇的自家门口停放，然后进

屋看电视。

下午17时左右，其中一个液氯罐发生爆裂，造成半吨液氯罐中的液氯泄漏四分之三。事故致使19人中毒，其中2名儿童因抢救无效死亡。5人中毒较重，在医院治疗。其余12人中毒较轻。

6.6 中国贵阳毒气泄漏事件

2000年11月9日下午18时左右，贵阳市花果园狮峰路一家废旧物资回收店的工作人员在处理一个废钢瓶时，瓶中突然飘出一股绿烟，之后一种从来没有闻过的气味越来越浓，路边的行人变得行动迟缓并出现呕吐，严重者昏倒在地。群众随即报警，短时间内贵阳市公安局防暴支队及市消防支队数十名民警火速赶赴现场抢险。贵阳市急救中心救护车也火速赶到现场，将中毒人员送往医院抢救。大约80名不同程度的中毒者在贵阳各医院接受治疗。

消防官兵在抢险时发现，发生事故的废旧物资回收店内共有三个钢瓶，其中一个在靠近瓶口一端有一拇指大小的椭圆形的小洞，洞正在漏气。消防队员当即采用喷雾水枪和湿毛巾堵洞，民警也买来新棉被，用水浸湿后将钢瓶包裹，将三个钢瓶运到安全地带处理。

在现场参加抢险和维护秩序的10多名民警也中了毒，被送往医院接受救治。

6.7 中国四川遂宁液氯泄漏事件

2001年10月28日晚上，四川省遂宁市东方红大桥旁的金属回收公司报废汽车回收二分公司内一废旧液氯气罐发生泄漏，致使近200人中毒。在消防官兵的奋力抢救下，于10月29日上午10时20分将肇事液氯全部稀释。

这天晚上，当地居民刚进入梦乡，突然听到警笛长鸣，有人用高音喇叭通知这里的居民全部撤离，说有毒气泄漏，然后数十辆警车、消防

车、救护车先后赶到。居民们跑出家门才发觉确实有一种怪怪的、像臭鸡蛋味的气味弥漫在空中。

就在消防官兵们四处寻找毒源时，南坝车间C区和南强镇六村已先后有100多人因中毒被送进遂宁市人民医院、市中医医院抢救。到29日上午，两家医院共接收了近200名中毒者，还有三名消防官兵也因中毒较深被送进了医院。

由于是深夜，接到报警的消防官兵和警察在南坝车间C区四处搜索，一直未找到毒源。直到29日凌晨6时许，才在河对岸渠河边东方红大桥旁的遂宁市金属回收公司报废汽车回收二分公司内找到毒源。

6.8 中国陕西杨凌氯气泄漏事件

2001年12月21日下午15时许，陕西省杨凌示范区大寨乡梁氏窑村中一废品收购站突然发生剧毒气体氯气泄漏事件，当场有3人中毒。

接到报警后，杨凌消防支队18名官兵于15时30分左右赶到现场，会同公安民警抢险。当时，一股黄色的毒气正从废品收购站的院子里向外喷射。抢险人员认为是氯气泄漏，两个消防战士戴起防毒面具冲进院子，发现是一个一人多高的气瓶向外喷射毒气。又有两名战士冲进去，试图用木塞或湿毛巾堵住气体泄漏口，但没有成功，毒气仍在喷发。战士们迅速将向外喷射毒气的瓶子放倒在三轮车上，运送到野外掩埋，又将另外四瓶气体拉走进行安全处理，排除了险情。但在抢险中有26名消防战士和民警有不同程度的中毒。事故中共有29人中毒。

6.9 巴西火车出轨化学泄漏事件

2003年6月10日，一辆运送化学物的火车在巴西东南部米纳斯吉拉斯州乌贝拉巴市出轨翻车，车上800吨的化学物（包括甲醇、辛醇、氯化钠、异甲醇等）全部泄入乌贝拉巴河的一条支流中，造成水源污染，该市25万人饮用水断绝。^[2]

事故发生后，乌贝拉巴市组织了80辆卡车，向学校、医院及居民区运水。但车队每次只能运送48万升水，远远满足不了每天8000万升水的需求。因此居民只能自行购买瓶装矿泉水来维持生活。6月10日至11日，当地的矿泉水价格上涨了三倍。

巴西政府在尽快消除污染的同时对水源污染程度进行了调查，很快解决了生活用水问题。

6.10 中国浙江平阳液氯钢瓶爆炸事件

2003年11月3日零时许，浙江温州平阳县鳌江镇塘川办事处联东村发生液氯钢瓶爆炸事件，有70余人中毒，两人死亡。

事件发生后，所有伤员被送到平阳县红十字会和平阳县中医医院抢救，温州市有关呼吸方面的专家也及时到位，展开救治工作。



图96 中国浙江平阳联东村发生液氯钢瓶爆炸事件（图为两个爆炸后的液氯钢瓶，徐昱摄）

6.11 中国齐齐哈尔氯气槽罐泄漏事件

事件经过

2004年1月15日晚18时许，齐齐哈尔市急救中心陆续接到该市建华区高头村多名村民求救电话，称自己化学气体中毒，出现呼吸不畅等症

状。齐齐哈尔市疾病预防控制中心等医疗单位当即组织医务人员赶赴现场，抢救伤员，时至16日凌晨3时，有130名村民入院治疗和观察。上午10时，除有6人病情稍重外，其他100多名村民均已脱离危险，大多数均可出院。病情稍重的6名患者出现恶心、呼吸不畅等症状，但没有生命危险。

事件发生后，齐齐哈尔市市委、市政府高度重视，主要负责人亲临现场，指挥安全生产、公安防化、卫生等部门布控封闭，调查人员受伤情况和事件原因并分别采取措施，封闭泄漏氯气的槽罐，调查槽罐来源，环境部门监测周边空气污染程度，确保村民身心健康。

事件原因

事件发生地高头村附近的土坑中，有七只被遗弃的装有氯气的槽罐，何人何时遗弃的情况不详。由于槽罐封闭不严，罐内氯气不断泄出，弥漫在高头村一带，使当地村民陆续受害。

6.12 伊朗装有燃料和化学品列车爆炸事件

2004年2月18日，伊朗一列满载硫黄、燃油以及其他化学工业品的列车在行驶到距离首都德黑兰以东650千米处的呼罗珊省海亚姆车站时发生爆炸，五个村庄被摧毁。爆炸共造成328人死亡，460人受伤。^[3]

事件经过

据目击者回忆，当地时间2月18日早晨，伊朗东北部的呼罗珊省省内沙布尔市郊外，几名村民正在铁路旁行走。突然，他们看到了一幕令人惊奇的景象：一列火车正在铁轨上滑行，但奇怪的是，它居然没有牵引机车！他们正在纳闷，火车已经绝尘而去。9时45分，这列没“头”的火车走完了37千米的路程，进入海亚姆车站。海亚姆车站调度室的工作人员立刻发现了这个“不速之客”。他们感到很惊讶，因为在他们的日程中，这列车不该在这个时候出现。随后他们明白了，它不仅没有牵引机车，车上也没有发现一个人，火车轰隆隆地继续往前跑。突然，车厢一

节节地接连冲出铁轨并翻倒在地上。刹那间，前面的几节车厢燃起大火并发出巨大的爆炸声。紧接着，后面的车厢也一个接一个地发生爆炸。

据伊朗媒体报道，离爆炸点最近的五个村庄几乎被夷为平地，爆炸声传到了几十千米外，周围10千米内的窗户玻璃都被震碎。距离爆炸地点20千米的内沙布尔市居民说，事发时，他们感到整座城市都在震颤，还以为是发生了强烈的地震。

事件原因

据伊朗德黑兰大学地球物理研究所测定，事发地区在当地时间上午9时45分发生了里氏3.6级地震，可能正是这次地震导致了列车出轨，从而酿成了这场灾难。



图97 伊朗列车爆炸事件（1．列车爆炸现场；2．消防人员正在灭火）

事件处置

事件发生后，当地政府立即行动起来。消防队员、救援队伍同时出动，三架直升机和10余辆救护车紧急赶往海亚姆车站。据呼罗珊省紧急情况中心官员介绍，该列货车共有51节车厢，最初爆炸并不是很强烈，但当消防队员和救援队员赶到时，形势发生了逆转。赶来灭火的人冲到出事列车旁，刚架起水龙，更大的爆炸就发生了，许多人当场殉职。

2月18日中午时分，死伤情况有了初步统计结果。据呼罗珊省政府统计，爆炸夺走了近200人的性命，其中182人是消防和救援人员，另有350人受伤。

伊朗官方通讯社还报道说：内沙布尔市的不少地方官员在爆炸中遇难，其中包括呼罗珊省铁路局局长、内沙布尔市市长、市消防局长和市电力部门的负责人等。报道说，当时他们都在现场指挥消防人员灭火。

2月19日，呼罗珊省行政长官宣布：已经确认有309人在18日发生的火车爆炸中丧生，460人受伤。

事件影响

爆炸发生地海亚姆车站，位于呼罗珊省著名的历史古镇内沙布尔。1221—1222年，成吉思汗曾在这一带鏖战过。呼罗珊省还是个多灾多难的地方。1979年，这里两次发生强震，共造成584人死亡。这起爆炸造成了重大损失，并对当地经济造成一定的影响。

6.13 中国福建化学气体泄漏事件

2004年6月15日上午9时30分左右，福建省的一家研究所在实验过程中由于操作不当，发生有毒气体——光气泄漏事件，从当天傍晚开始，该企业的员工就陆续出现咳嗽、口干、流泪等症状，先后被送到福州空军医院和省医院接受救治。

光气，属高毒类窒息性毒气，人在少量吸入时，眼睛、鼻子会有刺激感，出现流眼泪、咽部不适、咳嗽、胸闷等症状，一段时间后会损害肺部器官，导致肺水肿，吸入较多将危及人的生命。

此次光气泄漏事件发生后，已造成1人死亡，260多人出现中毒症状。中毒人员最初吸入的时候没有什么感觉，后来就胸闷、头晕，并不知道是有毒的气体。当光气发生泄漏并出现人员中毒事件后，福建省省立医院立即开通了急救生命绿色通道，启动应急预案，60多名医务人员参与抢救。

6.14 中国重庆市氯气泄漏事件

2004年4月15日晚，位于重庆市江北区的重庆天原化工总厂工人在操作中发现，2号氯冷凝器的列管出现穿孔，有氯气泄漏，厂里随即进行紧急处置。

16日凌晨2时左右，2号氯冷凝器发生局部的三氯化氮爆炸，氯气随即弥漫开来。

事故发生后，当地政府当即组织对工厂的其他氯罐进行排氯，但在这一过程中，发生了爆炸。厂内七个氯气罐全部开始泄漏氯气。

现场附近的重庆江北区有8万人被疏散，嘉陵江对岸的渝中区及化龙桥片区等地区共有6.8万人被疏散。

6.15 中国上海发生液氨泄漏事件^[4]

2005年7月4日中午12时15分，在上海南汇区惠南镇惠东路148号门前，一辆卡车上的一只液氨钢瓶突然发生爆炸。

在事发现场，距离事发地点五米的一棵绿树在短短半个小时内变成了黄色，路边林一餐厅的玻璃幕墙被砸出了一个大洞。店内的食客听到巨响都以为是炸药爆炸，纷纷将饭店的窗子砸碎，从窗户里逃了出来。

事故发生后，沿途惠东新村几百户居民家中受到氨气侵蚀，惠东新村108名氨气中毒者被送往南汇区中心医院抢救。患者主要表现为呼吸道和消化道黏膜灼伤，大约7名症状稍重者被转往仁济东院和儿童医学中心救治。4名儿童和2名年过七旬的老人留院进一步观察。

事故发生后，公安、消防、环境监察等部门迅速赶到现场，采取紧急预案，展开抢险工作。消防战士立即用水枪喷淋，对车上的钢瓶进行降温，防止其他钢瓶再次发生爆炸，同时采取措施对弥漫着氨气的空气进行稀释。

据调查，发生事故的车辆属于奉贤青村运输站，车上装的是正准备去灌装液氨的空钢瓶。可能是由于车辆没有采取必要的防护措施，钢瓶直接暴露在烈日下，钢瓶内残留的液氨膨胀最终发生爆裂。但也有目击者声称车上当时装载的八只钢瓶是装满液氨的。



图98 上海液氨泄漏事件的抢救现场（安娅/中青在线）

6.16 中国一列车排出废气造成乘客中毒事件

2005年11月7日凌晨3时左右，由哈尔滨市开往满洲里市的N91次列车行至内蒙古自治区呼伦贝尔市大兴安岭地区，在开入滨州线的兴安岭隧道时，内燃机车突然发生故障停在隧道里，排出的废气无法散尽。机车排出的废气造成100多名乘客一氧化碳中毒。

事发时，乘客大部分都在休息。大约40分钟后，列车排除故障继续向前行驶，同车的大部分乘客都感觉头晕、恶心。有70多名乘客在海拉尔铁路医院接受治疗，医生诊断结果为一氧化碳中毒。11月8日，有11人留院观察，均没有生命危险。当地记者向海拉尔、满洲里等地铁路部门了解情况，因为许多乘客中途在牙克石市、博克图镇等地下车，具体中毒乘客的人数一时无法统计。记者通过采访了解到中毒人数超过了100人。^[5]

6.17 乌克兰列车出轨中毒事件

2007年7月16日下午，一列运载高毒性黄磷的火车在乌克兰西部的利沃夫州布斯克区出轨，15节满载黄磷的车厢倾覆，其中六节车厢起火燃烧，大火在五个小时后被扑灭。当天，燃烧释放出的有毒气体污染了附近14个居民区，造成至少20人中毒住院，800多人紧急转移。

事件发生后，消防人员在事故现场救火，救援人员向出轨的车厢喷射泡沫。

7月20日，乌克兰紧急情况部新闻局局长克罗尔对媒体宣布：利沃夫州12所医院已收治了179位因列车出轨事故中毒入院的患者，其中包括48名儿童和14名紧急情况部的工作人员。^[6]



图99 乌克兰利沃夫州附近一列运载黄磷的火车出轨着火并冒出浓烟

6.18 保加利亚苯乙烯泄漏事件

2011年7月10日夜間，一辆搭载工业用气罐的长途货运卡车在从土耳其开往罗马尼亚的途中发生道路交通事故，在保加利亚中部撞车。车上所载气罐中的苯乙烯有毒气体外泄。基于安全考虑，保加利亚中部城镇德博莱茨（Debelets）的2300名居民连夜疏散。^[7]

事件发生后，保加利亚环境保护部门严密监控有毒气体的飘散情况。由于当地气温高达约35℃，消防人员在现场向出事货车洒水，尽量降低爆炸的危险。

2011年9月2日，俄罗斯西伯利亚的车里雅宾斯克火车站发生溴气泄漏事故，40多人中毒住院。

6.19 俄罗斯发生溴气泄漏中毒事件

据报道，火车站的一节车厢载有2000多瓶五升装溴气，其中8~10个玻璃瓶被打破并造成泄漏。目击者称，在短短数小时内，车里雅宾斯

克车站上空被一团刺鼻的黄色烟雾所笼罩，好几个城区都能闻到难闻的气味，人们眼睛难受并伴有恶心与呕吐症状。消防队员用了近六个小时才清理完事故现场，有四名消防员出现灼伤和中毒症状。

事故发生后，总共100多人请求了医疗救助，但生态学家怀疑，实际中毒人数远远超过这一官方数字，因为并非所有受害者都请求了医疗救助。

[1]朱钜锋，张卫平，张汉红．氯气泄漏之后．中国环境报，1994-07-21.

[2]殷永建．水源污染，饮水断绝，巴西一城市进入紧急状态．中国环境报，2003-06-14.

[3]伊朗化学品列车发生爆炸酿惨祸．安全、健康和环境，2004（3）．

[4]倪冬，郭文，王君．上海发生液氨泄漏事件百余人中毒．新闻晨报，2005-07-05.

[5]张云龙，陈树辉．哈尔滨至满洲里列车排出废气造成100多名乘客中毒．新华网，2005-11-08.

[6]陈畅．乌克兰列车出轨事故中毒人数升至179人．新华网，2007-07-22.

[7]保加利亚发生毒气泄漏事件2300人疏散．中国新闻网，2011-07-11.

第36卷 核事件与核事故

本卷主编 史志诚

卷首语

核能作为清洁能源已在世界许多国家和地区应用。全世界运用核能反应堆运行的核电站有400多座，分布在30个国家和地区，总发电量占全世界发电量的16%，为世界经济的发展做出了贡献。

然而，核能源是双刃剑。历史上一些核电站、核反应堆、核燃料元件制造厂、核燃料后处理厂、独立的放射性废物处理装置或处置场，以及核技术应用、放射性物质运输等核设施，在核活动过程中，由于各种原因曾经发生多次核事件和核事故。核事件和核事故往往导致放射性物质污染环境或使工作人员、公众受到过量的辐射，不仅造成重大经济损失和人员的重大伤亡，而且会引起政坛动荡和社会的恐慌。前苏联切尔诺贝利核电站灾难中，公众对政府任意捏造的信息充满了怨恨。有关当局在超过24小时之后才公开承认了这一事故，加之缺乏灾后撤离的策略，导致灾难中受害人数增加。日本福岛核电站事故的处置过程中，日本首相菅直人由于救灾指挥不力，被迫辞去日本首相职务。由此可见，核事件和核事故在毒性灾害中占有重要地位，分析核事件和核事故的成因，总结其处置经验具有重要的历史意义和现实意义。

本卷在介绍世界上的核电站发生的核事件与核事故的分级标准、全球发生的核事件与核事故，并对世界三大核事故类型进行比较的基础上，记述了具有代表性的美国三哩岛核事故、前苏联切尔诺贝利核事故和日本福岛核电站事故。此外，还介绍了在各种意外情况下发生的核污染事件以及核废料的泄漏事件，希望从历史教训中获取经验，以资借鉴。最后，叙述了近年来世界上对发展核能的争议焦点，并对三种不同的观点和主张加以陈述，以资比较。

1 核事件与核事故

1.1 世界上的核电站

1954年前苏联建成世界上第一座核电站——奥布宁斯克核电站，英国和美国分别于1956年和1959年建成核电站。之后有核国家先后建立了许多核电站。

据报道，2001年全世界正在运行的核电站有438座，且都是运用核能反应堆运行的，分布在30个国家和地区。总发电量353千兆瓦，占全世界发电量的16%。其中，美国建成104座，核能发电量占其整个发电量的20%；法国建成59座发电用核能反应堆，核能发电量占其整个发电量的78%；日本建成54座，核能发电量占其整个发电量的25%；俄罗斯建成29座，核能发电量占其整个发电量的15%；中国两座，核电能力占总发电量的2%。一些发展中国家也正在建核能反应堆用于发电。

核电站是利用核反应堆中核裂变所释放出来的热能进行发电的。同火力发电相比，它是以核反应堆及蒸汽发生器代替火力发电的锅炉，以核裂变能代替矿物燃料的化学能，把反应堆中通过裂变反应产生的高温、高压蒸汽送入汽轮机实现发电。核反应堆主要由活性区、反射层、外压力壳和屏蔽层组成，为了确保核电站及环境的安全，核反应堆最外面是顶部呈球形的预应力钢筋混凝土安全壳，即反应堆厂房，它的功能是即使发生事故，仍能把影响控制在安全壳内。由于世界上不断发生核事件和核事故，德国政府做出决定，不再建设新核电站，减少对核电的依赖。一时间，有关核电的争议再次引起人们的关注。

1.2 核事件与核事故的分级

核事故的影响往往没有国界，核事故的处置需要国际合作，因此全世界需要有共同的核事故分级标准。国际原子能机构（IAEA）和经济合作发展组织（OECD）的核能机构（NEA），联合组织专家制定了统一

的国际核事故分级表，并且规定其使用应受IAEA监察。这个分级表是以统一的用语向全球公众快速报道核事件安全重要性的一种手段。通过正确定级，使核科学技术界、核电企业、各种新闻传媒和广大公众之间达成共识与理解。一般在核事故发生后不久，便可进行临时评级，并在事后予以确认；当进一步调查或获得更多资料后，有可能需要重新调整评级。

国际核事故分级表是经过多年试用后修订的，共划分为1至7级。0级属于在安全上没有重要意义的偏差现象。1至3级称为“核事件”，1级为异常或故障，2级为事件，3级为重大事件；4级至7级是严重程度越来越高的“核事故”，4级事故主要局限于厂内风险，5级则有厂外广泛后果的危险，6级属于大量核辐射泄漏的严重核事故，7级为特别重大核事故。^[1]已被普遍采用的这个分级表，各级的划分均有明确的指标和内涵，其依据主要取决于该事故对环境与人体健康的影响程度、相关设备及其控制以及安全系统的受损程度与后果等。如表36-1-1。

表36-1-1 核事故与核事件的分级

级别	厂外影响	厂内影响	对纵深防御的影响	实 例
7 特大事故	放射性大量释放，大范围的居民健康和环境受到影响	—	—	1986 年前苏联切尔诺贝利核电厂（现属乌克兰）事故 2011 年日本福岛核电站事故
6 重大事故	放射性明显释放，可能需要全面执行应急预案	—	—	1957 年前苏联基斯迪姆后处理厂（现属俄罗斯）事故
5 有厂外风险的故事	放射性有限释放，可能要求执行应急预案的部分措施	反应堆堆芯和放射性屏障受到严重损坏	—	1957 年英国温斯克军用反应堆事故 1979 年美国三哩岛核电站事故 1987 年巴西戈亚尼亚铯-137 放射源污染事故
4 无明显厂外风险的故事	放射性少量释放，公众受到相当于规定限值的照射	反应堆堆芯和放射性屏障明显损坏，有工作人员受到致死剂量的照射	—	1973 年英国温斯克后处理厂事故 1980 年法国圣洛朗核电厂事故 1983 年阿根廷布宜诺斯艾利斯临界装置事故
3 重大事件	放射性极少量释放，公众受到远低于规定限值的照射	污染严重扩散，有工作人员发生急性健康效应安全屏障几乎全部失效	—	1989 年西班牙范德略斯核电厂事件
2 事件	—	污染明显扩散，有工作人员受到过量照射	安全措施明显失效	—
1 异常	—	出现超出规定运行范围的异常情况	—	—
0 偏差	从安全角度无需考虑			

1.3 全球发生的核事件与核事故

北美洲与欧洲发生的核事件与核事故

北美国家、前苏联和俄罗斯以及欧洲国家发生的24起核事件与核事故，分别见表36-1-2、表36-1-3和表第200页36-1-4。

表36-1-2 北美洲发生的核事件与核事故

时间	核事件与核事故	时间	核事件与核事故
1952	加拿大核试验反应堆事故	1970	美国加卡平地核事故
1958	美国爱达荷国立反应堆事故	1971	美国核反应堆的废水超库存事故
1959	美国圣苏萨娜核事故	1975	美国迪凯特核电站事故
1961	美国艾奥瓦州核反应堆事故	1979	美国三哩岛核电站事故
1963	美国费米反应堆事故	1979	美国田纳西州浓缩铀外泄事件
1966	美国底特律反应堆事故	1983	美国戈雷核电站事故
1966	美国撞机放射性钚污染事故	1985	美国俄亥俄州核电站事故
1968	美国轰炸机携带核武器破裂事故	1986	美国俄克拉何马州核事故

表36-1-3 前苏联和俄罗斯发生的核事件与核事故

时间	核事件与核事故	时间	核事件与核事故
1957	前苏联乌拉尔核工厂事故	1986	前苏联切尔诺贝利核电站事故
1985	前苏联 K－431 核潜艇事故	1992	俄罗斯列宁格勒核电站事故

表36-1-4 欧洲国家发生的核事件与核事故

时间	核事件与核事故	时间	核事件与核事故
1957	英国温斯克反应堆事故	1969	瑞士吕桑地下核试验事故
1957	英国塞拉菲尔德核电站泄漏事故	1969	法国圣洛朗核事故

日本发生的核事件与核事故

自20世纪90年代以来，日本因各种原因发生多起核安全事件和核事故。

1981年日本敦贺核电厂核辐射事故。1981年4月25日，日本敦贺一家有问题的核电厂在进行维修的时候，约45名工人受到核辐射的伤害。

1995年12月8日，位于福井县敦贺市的日本首座快中子反应堆“文殊”号的冷却材料液态钠严重外泄，导致反应堆被迫关机检修。此后，“文殊”号一直处于停运状态。

1997年3月，设在茨城县东海村的核废料再处理工厂发生爆炸，致使数十名员工受到辐射。

1997年4月14日，设在日本福井县敦贺市的新型核燃料转换实验反应堆发生泄漏事故。

1999年7月12日，日本原子能电力公司所属敦贺核电站2号机组的

加压水型轻水反应堆的冷却系统发生冷却水泄漏事故。调查人员随后在检查中发现，冷却系统中一段用于连接两个热交换器的L形不锈钢管出现了一条长8厘米、宽0.02厘米的裂缝。

1999年9月30日，日本茨城县东海村一家核燃料制造厂发生核物质泄漏事故，造成两名工人死亡，数十人遭到不同程度辐射，30多万当地居民在屋内避难。

1999年9月30日，日本东京东北部东海洋村的JCO公司的铀转换厂发生核临界（即可引起核裂变的状态）事故。事故发生时，工人们正在混合液体铀。事故导致3名工作人员受到严重的超剂量照射，其中有一人后来死亡。另外，有34人受到放射性辐射污染。这起核事故是日本历史上最为严重的核灾难，动摇了人们对日本核电行业的信心。

2004年8月9日，日本关西电力公司位于东京以西约350千米处的美滨核电站3号机组涡轮室内发生蒸汽泄漏事故，导致4人死亡、7人受伤。

2006年4月11日，正处于试运行阶段的日本首个快中子增殖核反应堆的核废料再处理工厂发生含放射性物质的水泄漏事故。

2006年5月22日，福岛第一核电站6号机组发生放射性物质泄漏事故，但未对周边环境造成影响。

2007年1月14日，福井县大饭郡高滨核电站发生含微量放射物质的水泄漏事故，泄漏的水溅到现场的四名作业人员身上，但未对他们的健康和周围环境造成影响。

2007年9月3日，福井县的大饭核电站1号反应堆发生漏水事故，核电站方面随即关闭了漏水的过滤器阀门。

2009年10月8日，福井县敦贺市已被废弃的“普贤”号核反应堆发生含放射性物质的重水泄漏事故，其中所含的放射性物质导致一名职工氚浓度检测指标超标。

2011年3月11日，受日本9.0级大地震以及接踵而来的海啸的影响，

日本两座核电站的五个机组停转，日本政府因此宣布“核能紧急事态”，并于12日首次确认福岛第一核电站出现泄漏，大批居民被疏散。日本首相菅直人^[2]饱受应对灾害不力的指责，于8月辞职。

其他国家发生的核事件与核事故

1987年，巴西发生废弃放疗机氯化铯污染事故，240人受到核辐射。

2009年11月24日，印度卡伊格核电厂工作人员在饮用冷却器的水后发生氡中毒。在每日例行的尿检中查明，有55名工作人员体内氡含量超标，之后这些工作人员被紧急送往医院进行治疗。^[3]

在中国，虽然没有发生核事件，但放射事故也有发生。据1996年中国放射事故案例分析研讨会的报告资料表明，1987—1994年，中国先后发生放射事故269起，其中特大事故占11%，重大事故占45%，一般事故占44%，造成865人超剂量受射，其中三人死亡。

1992年初秋，中国云南省师宗县水泥厂意外发现封存的已废弃了的放射源钴-60的铅罐丢失。经过放射仪器监测，找到了放射性炉渣，随即现场封闭，人员撤离。在专家指导下，经过几个小时的工作，所有炉渣连同被污染的泥土一块全部被取走处理。类似事件还有山西忻州放射性环境污染事故、长春地质学院放射性污染事故等。

1.4 世界三大核事故类型比较

核事故的发生与社会环境、科技水平和社会管理水平有关。我们选择1979年美国三哩岛核事故、1986年前苏联切尔诺贝利核事故和2011年日本福岛核电站事故这三个不同时期、不同科技水平，不同环境下发生的核事故来做一比较说明。

三哩岛核事故和切尔诺贝利核事故的发生与第一代核电站的结构设计和安全系统不完善有关。切尔诺贝利核电站是老式石墨慢化沸水反应堆，既没有快速反应的自动安全系统，又没有厚重的安全外壳。因此，

属于原发性的核事故。福岛第一核电站是20世纪60年代设计建造的，虽然具有最里层的核燃料壳、第二层压力容器和第三层安全外壳等三重安全屏障，但安全理念和防护措施介于第一代和第二代核电站之间。与三哩岛核事故和切尔诺贝利核事故相比，福岛核事故的发生是海啸地震引发的。因此，属于次生性核事故。又由于放射性泄漏的初发期的主要危险在于核电站场内，故开始认定为4级核事故。随后福岛核事故的应急处理险象环生，周围环境陆续检测出辐射泄漏污染，于是调升至5级核事故，后又再次上调为7级核事故。世界三大核电站反应堆类型与事故状况的比较，参见表36-1-5。

表36-1-5 世界三大核电站反应堆类型与事故状况比较表

核电站名称	三哩岛核电站事故	切尔诺贝利核电站事故	福岛第一核电站事故
核电站外观设计			
事故发生时间	1979 年 3 月 28 日	1986 年 4 月 26 日	2011 年 3 月 11 日
国际核事故分级	5 级	7 级	7 级
核反应堆类型	压水型轻水堆(有安全壳)	压力管式石墨慢化沸水反应堆(无安全壳)	沸水型轻水堆(压力容器和安全壳三重屏蔽)
发生事故的核堆数	2 号机组(共有反应堆三座)	4 号机组(共有反应堆四座)	1~4 号机组(共有反应堆六座)
事故核堆的电力输出功率	96 万千瓦	100 万千瓦	1 号机组 46 万千瓦 2~4 号机组 78.4 万千瓦
发生事故的核堆投入运转时间	1978 年 12 月	1984 年 3 月	1971 年 3 月(1 号机组)— 1978 年 10 月(4 号机组)
事故发生情况和经过	故障加上人为失误,冷却水流出,堆芯 45% 熔毁	处于试运转中的核堆失控、爆炸。大量放射性物质扩散	因地震和海啸的破坏,丧失了冷却机能
对策	启动冷却水泵进行事故处理。此后,于 1984 年开封压力容器,1990 年取出燃料,1993 年清除了污染物质之后退役。厂房现存	用水泥做的“石棺”将核堆完全封闭。1~3 号机组此后仍继续运转,1991 年 2 号机组火灾,停机。1 号机组于 1996 年关闭,3 号机组于 2000 年关闭	通过注入海水、淡水实施冷却
放射性物质外泄量	稀有气体 9.3 万贝可 碘 0.56 兆贝可	520 万兆贝可(碘-131)	37 万~63 万兆贝可 (碘-131)
避难者人数	24 千米半径范围内约 20 万人(推算)	30 千米半径范围内约 11.6 万人	8.87 万人
死亡事故人数	无	33 人	无

[1]中国采用国际原子能机构和经济合作与发展组织分级。将核事故分为7级。不

具有安全意义的事件被归类为0级，定为“偏离”。只有5、6、7级事故，才影响到核电厂以外的公众，才需要对公众采取防护措施。

[2]菅直人（1946— ），生于山口县宇部市，祖父菅实是一名兽医，父亲菅实雄曾任宇部市一家玻璃厂的厂长。1970年东京工业大学毕业。菅直人是蓝领政治家，市民运动家，创立日本民主党的政治家之一，2009年9月16日成为鸠山内阁副首相兼“国家战略局”大臣。2010年1月6日出任财务大臣。日本第94任首相（2010年6月—2011年9月）。

[3]印度核电站泄漏事故致55人中毒 疑似人为破坏．中国新闻网，2009-11-30.

2 历史上核反应堆核事件与核事故

2.1 核反应堆发生的核事件

1952年加拿大核试验反应堆事件

1952年12月12日，加拿大乔克里弗河（Chalk River）附近的加拿大核试验反应堆（NRX）实验室处于试验阶段。因一名职工操作错误，把燃料堆芯的12根芯棒中的4根抽走，使部分铀被熔化，造成数百升的放射性水聚存在反应堆里。堆芯中失控的核裂变释放的能量等于500千克三硝基甲苯（TNT）爆炸释放的能量，幸运的是没有产生剧烈的核爆炸。然而，放射性烟云释放到了空气中，引起了反应堆附近的自动报警系统报警。事故没有人员伤亡，工作人员对辐射的暴露也相对轻微，但反应堆堆芯在事故中遭到了破坏。这次事故花了半年时间才被排除。

1959年美国圣苏萨娜核反应堆事件

1959年7月24日，美国加利福尼亚州圣苏萨娜核反应堆的冷却系统发生阻塞，使43个释热元件中的12个被烧化，但放射性污染被及时控制。

1963年美国费米反应堆事件

美国费米快速增殖反应堆是在美国运行的仅有的两个商用性的增殖反应堆之一。1963年，这个反应堆在距底特律城市48千米远的密歇根州的Lagoon海岸开始运行。

1963年10月4日晚上，为了纠正蒸汽发生器的问题，关闭了反应堆一段时间。随后，工厂的操作者准备启动反应堆。晚上约23时至第二天早上8时间，反应堆在非常低的功率下运行，同时主要冷却剂液态钠被加热到约290℃。

1963年10月5日，上午8时，费米快速增殖反应堆一个控制室中监

测堆芯的中子生成的仪器上出现了一个奇怪的信号，操作者意识到发生了故障。下午15时20分，操作者将六个关闭棒完全插入到堆芯中终止了链反应。随后，对液体钠冷却剂的采样分析显示出有高浓度的放射性裂变产物，这表明一些燃料元件熔化了。事故检测到建筑物中有高辐射水平的裂变产物。幸运的是，由于放射性泄漏引起的放射警报声促使了对反应堆的关闭。

费米反应堆事故释放了少量的放射性物质到环境中，但没有造成人员伤亡。

1966年底特律反应堆的核事件

1966年10月5日，底特律附近一个试验反应堆的核心部分由于钠冷却系统失灵而部分熔化。

1969年瑞士吕桑地下核试验反应堆事件

1969年1月21日，瑞士吕桑地下核试验反应堆的冷却剂没有起作用，把辐射物释放到了洞穴内，后来封闭了这座洞穴。

1969年法国圣洛朗核反应堆事件

1969年10月17日，在法国圣洛朗，由于装燃料时出现差错，造成一个用气体冷却的核反应堆部分熔化。

1970年美国加卡平地核装置事件

1970年12月18日，在巴纳贝利核试验过程中，美国内华达州加卡平地地下一万吨级当量核装置发生爆炸，试验之后，封闭表面轴的插栓失灵，导致放射性残骸泄漏到空气中。现场的6名工作人员受到核辐射。

1971年美国核反应堆的废水超库存事件

1971年11月19日，美国明尼苏达州“北方州电力公司”的一座核反应堆的废水储存设施突然发生超库存事件，结果导致约19万升放射性废水流入密西西比河，其中一些水甚至流入圣保罗的城市饮水系统。

2.2 核反应堆发生的核事故

1961年美国爱达荷国立核反应堆事故

1958年8月11日，美国爱达荷国立核反应堆试验站开始运行发电。这个称为SL-1的反应堆是用铝中富集铀-235的燃料元件棒做燃料。含铝和硼的薄钢板的中子吸收“中毒”窄条被点焊到堆芯中40个燃料元件的每个的一侧或两侧。这些窄条被并排放入堆芯中作为可燃毒物，“它的损耗将补偿燃料的燃烧”。通过水调节堆芯中燃料裂变生成的中子，五个控制棒来调节输出的电能。设计这个反应堆的目的是为了在边远地区使用，它是1955年美国国防部要求建造的一种类型的发电厂。因为预期有一天军事人员将会在野外操作这样的反应堆，所以，使用军事人员操作这个核试验反应堆，部分原因是为了使他们得到电厂操作的经验。

1959年反应堆有出现问题的迹象，发现大量的硼窄条丢失，人工极难除去堆芯中心的燃料元件。1960年11月，发现控制棒有粘住涂层的倾向。1961年1月3日晚上约21时，在SL-1反应堆中的核链式反应失去控制，快速释放的能量大约等于引爆10千克的三硝基甲苯（TNT）产生的能量。能量快速释放导致了爆炸。爆炸可能是由冷却水的快速汽化或在反应堆中氧和氢气体之间的爆炸反应造成的。

爆炸造成了晚上的3名轮班人员死亡，反应堆周围的辐射监测设备监测到了释放的放射性云状物。

2.3 1957年英国温斯克尔反应堆事故

1957年10月7日，英国东北海岸的温斯克尔核生产联合企业的两座生产钚的核反应堆之一的核心部分毁于一场大火，溢出 7.4×10^{14} 贝可放射性碘进入空间。这次事故释放的放射性物质污染了英国全境。泄漏的辐射物造成39人患癌症而死亡。该联合企业由于核事故改名为塞拉菲尔德联合企业。

温斯克尔反应堆

1950—1951年，英国政府开始在人口稀少的爱尔兰坎布里亚郡的温斯克尔（Windscale）建设两个生产钚的核反应堆，为英国核武器计划服务并提供燃料。反应堆使用涂层为钢的铀作为燃料元件，燃料元件嵌入到15米长的石墨管中，石墨作为中子慢化剂。通过空气冷却反应堆的堆芯，废气通过125米长的排气管排放到大气中。

事故经过

1957年10月7日，温斯克尔工厂在反应堆低功率运行后被关闭的同时，发现1号反应堆开始出现维格纳能量^[1]的释放。此时堆芯中一个或更多燃料元件实际上是过热的，钢套已经熔化或破裂。随着堆芯中温度的继续升高，没有暴露到大气中的受损的燃料元件铀开始燃烧，造成附近的燃料元件的过热和破裂，因此扩大了火灾。

10月10日，1号反应堆的烟道气中的放射性水平开始急剧上升，由于反应堆芯过热，导致燃料起火。同时，由于检测温度的仪器发生堵塞，不能在反应堆芯周围移动以检测温度，事故不断升级。燃料着火，石墨着火，最后反应堆芯起火。就这样，整个系统完全失去了控制。当时，工厂的管理者们面临着两大难题：一是考虑政治的因素，他们不敢披露火灾的严重程度；二是在技术方面，他们用空气来冷却反应堆，结果非但没能减弱火势，反而使情况变得更加严重。通过将二氧化碳吹入到堆芯中以冷却系统的努力也失败了。因此，没有继续采取措施。

10月11日早晨，工厂最后决定用水扑灭大火。因为水遇到熔化的铀可能发生爆炸，于是他们把所有的现场人员都送回了家。9时开始抽水到堆芯中，幸运的是，反应堆没有爆炸，而且火势逐渐减弱，最后终于熄灭了。

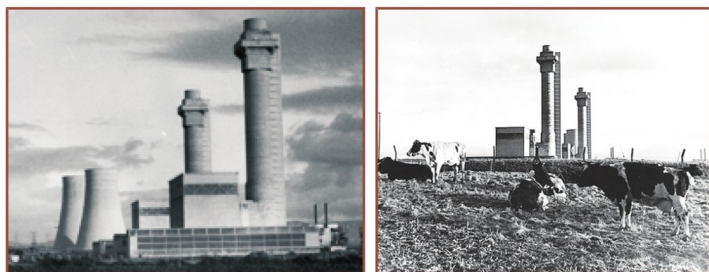


图100 温斯克尔工厂及附近草地上放牧的奶牛

10月12日，堆芯完全冷却。

这次事故由反应堆燃料起火，到石墨着火，最后引起整个反应堆芯起火，幸运的是，反应堆没有发生爆炸，故历史上称之为“温斯克尔火灾”。

事故原因

温斯克尔的钚生产设施（即反应堆）的设计十分原始。温斯克尔工厂有石墨慢化剂，但它的早期设计者没有考虑到石墨内潜在的能量可能带来的危险，也没有考虑到人工操作会产生失误。事故发生的主要原因，一是在早先低功率运行期间，石墨慢化剂中存储了不正常的大量的维格纳能量，这种能量释放生成的热足以熔化燃料元件的部分涂层^[2]。二是那天值班的操作人员犯了两个错误，第一个错误是没有带操作手册，也没有检查他监控的流程是否正常；第二个错误是人为的错误，监测仪器上的读数不是反应堆最热部分的温度，因为他没把仪器放在冷却流程中会变热的部分计算进去。

事故的影响

温斯克尔工厂的1号反应堆毁于一场大火，溢出 7.4×10^{14} 贝可放射性碘进入空间。从1号反应堆排气管释放的放射性烟柱从10月10日到10月12日向南、东南方向迁移到英国的乡村上空然后迁移到北欧。幸运的是，辐射物是从120米高的烟囱向周围散发的，烟囱很高，因而降低了人们从地面呼吸到的浓度。这就使英国大多数人受到的辐射都不怎么严重。更为幸运的是，对放射性沉降物的测试表明，所释放的主要放射性核素是碘-131，它的半衰期^[3]仅为八天。

事故对人类健康的最主要的威胁是对牛奶的污染。事故发生后，工厂方圆约322千米以内的人们都不敢喝牛奶，人们害怕辐射进入食物链。草场上的奶牛吃了含有放射性碘的草，牛奶中就有了碘-131，它会在那些喝牛奶者的甲状腺中沉积，人体就有可能受到它的辐射。于是，人们立即在一个大范围开始对牛奶取样分析，同时牛奶被禁用20~40天，直到牛奶中的放射性水平下降到可接受的标准为止。按照碘-131的半衰期计算，只要在三个月内不喝牛奶，就足以让危险过去。

在温斯克爾事故中，主要的受害者是養牛廠的工人及其管理者。事故產生的放射性物質污染了英國全境。洩漏的輻射物造成39人患癌症死亡。

溫斯克爾事故的最终结果是完全废弃了这个核反应堆，工厂由于核事故改名为塞拉菲尔德联合企业。

历史的反思

在溫斯克爾反应堆事故发生30周年的时候，人们在发生地竖立了纪念碑，怀念在事故中扑灭大火的勇士和后来付出生命代价的人们。



图101 溫斯克爾事故30周年紀念碑

[1]維格納能量，是指在石墨溫度超過 250°C 時，這些空隙重組釋放的能量。

[2]一位德國物理學家的研究認為：在含石墨慢化劑的反應堆中，必須尋求一些控制維格納能量釋放的方法。而溫斯克爾工廠沒有控制維格納能量釋放的設施。

[3]放射性元素的原子核有半數發生衰變時所需要的时间，叫半衰期。放射性元素的半衰期長短差別很大，短的遠小於一秒，長的可達數萬年。

3 历史上核电站泄漏事件与核事故

3.1 2008年法国核电站两起泄漏事件

2008年7月7日特里卡斯坦核中心泄漏事件

2008年7月7日，晚23时许，在法国南部沃克吕兹省博莱讷市，隶属能源巨头阿海珐集团的特里卡斯坦核中心（核电站）的含铀废水处理站发现含铀液体泄漏，100名公司员工遭到“轻微辐射”。

该处理站的一个装有含铀液体的容器出现裂痕，导致75千克含有微量未浓缩铀的液体泄漏，约3万升含铀液体随雨水流入地下及附近两条河流。^[1]

事故发生后，法国当地政府部门发布命令，暂时禁止邻近三个城镇的居民饮用井水、用河水灌溉农作物、游泳、从事水上运动以及钓鱼。



图102 发生微量未浓缩铀泄漏事故的特里卡斯坦核中心（据新华社/法新社）

调查人员现场勘查后认为，此次泄漏事件属“轻微危险”，未出现危及卫生和健康的威胁，被污染水域的含铀量也将逐渐恢复到安全值以内。调查报告初步认定，有关废水处理站和经营该处理站的公司疏于管理，是泄漏事件的主要原因。

2008年7月17日德龙省罗芒核燃料生产厂泄漏事件

2008年7月17日，法国德龙省伊泽尔河畔罗芒一家核燃料生产厂的一根输送含铀液体的地下管道出现断裂，导致部分液体外泄。泄漏的铀数量在120~750克之间，15名工人在实施日常维护工作时遭到放射性辐射污染。但这些轻度浓缩铀的泄漏范围仅在工厂内，对环境没有造成任何伤害。

两次核泄漏事件的影响

短短10天之内，法国接连发生两起核泄漏事件，核电安全问题再次引起争议，一直走在核电发展世界前列的法国核电站建设与管理成了关注焦点。

法国核安全部门指出，特里卡斯坦核中心是法国最重要的核电站之一。两次核泄漏事件在法国造成巨大影响，引起人们对法国核电业的安全性及检控措施提出质疑。

法国舆论认为，法国是核能利用大国，与美国、日本构成世界核电工业三强。法国当时共有核电机组59座，全国约80%的电力供应依靠核能。但到2011年，法国一半核电站服役期达30年，设备老化会给核电站带来诸多安全隐患。如何加强核能安全建设，保证核能利用“万无一失”，需要法国有关各方认真思考并立即采取行动。

法国自然环境协会提出，应建立一个独立于核安全局之外的核能公共监管机构，帮助相关核能企业进行安全、透明管理。

法国环境部长责成两家企业的母公司——法国最大核电集团阿海珐认真展开内部自查，同时要求法国核安全信息透明高级委员会介入调查。

3.2 2011年美国西布鲁克核电站事件

2011年3月28日，美国新罕布什尔州的西布鲁克一座核电站的货梯突然冒烟，引起一次短暂的“意外事件”，事故没有造成人员受伤，没有

疏散员工，也没有对核电站的运营构成影响。 [2]

核电站的消防队称核电站连接电梯的一个变压器突然冒烟，是一次“意外事件”，这是核电站最高4级紧急事件等级分类中最低的等级。自从该核电站1990年运营以来，仅发生过两三次此类的“意外事件”。



图103 美国西布鲁克核电站

3.3 2011年美国佩里核电站事件

事件经过

2011年4月22日，美国俄亥俄州东北部的佩里核电站在更换燃料停机过程中发现厂区辐射水平上升，所有员工立即疏散。

调查发现，辐射水平升高时，4名员工正移动一台检测仪器，这台仪器专门测量反应堆在启动时、低功率运行和停机时的核反应状况。由于这些员工是合同工，当时在位于反应堆下方的地下室工作，他们没有采用规范的方法搬运这台仪器。



核管理委员会认为，事发时厂区内员工可能遭受的最高辐射量为98毫雷姆，相当于接受两到三次X线照射。虽然辐射水平“超过核管理委员会限定标准”，但员工没有遭到辐射，核燃料更换工作按计划继续。这起事件也没有影响这些合同工或公众的安全或健康以及厂区环境安全。

历史回顾

佩里核电站位于俄亥俄州人口最多的城市克利夫兰东北方向，相距56千米，1987年投入运营。据美联社报道，这座核电站曾经多次发生安全事故。2005年，反应堆堆芯循环冷却系统水泵出现故障，迫使核电站临时关闭。核管理委员会当年每3个月检查一次生产安全。2010年3月，核电站润滑系统一台水泵着火，火势不大，但持续数小时。

3.4 1957—2004年核电站泄漏事故

1957年英国塞拉菲尔德核电站核泄漏事故

1957年10月7日，英国塞拉菲尔德核电站发生核泄漏，39人因癌症死亡。40千米内800多个农场被污染。

1970年美国加卡平地核事故

1970年12月18日，在巴纳贝利核试验过程中，美国内华达州加卡平地地下一万吨级当量核装置发生爆炸，试验之后，封闭表面轴的插栓失灵，导致放射性残骸泄漏到空气中。现场的六名工作人员受到核辐射。

1975年美国迪凯特核电站事故

1975年3月22日，在美国亚拉巴马州迪凯特的一座核电站里，一名工人手持燃着的蜡烛，在电缆旁边检查漏气情况，结果点燃了绝缘物，烧毁安全控制钮，冷却水位降至危险点，最终修复工程耗费了1.5亿美元的巨资。

1985年美国俄亥俄州核电站事故

1985年4月9日，美国俄亥俄州的核电站因机械故障和操纵失误，使干流冷却水及备用冷却水的水位下降。该地区的居民被迫撤离。这次事故得到了及时的排除。

1986年美国俄克拉何马州核事故

1986年1月6日，美国俄克拉何马州一家核电厂，由于加热方法不当，装核材料的钢筒爆炸，造成1名工人死亡，100人受伤住院。

1992年俄罗斯列宁格勒核电站事故

1992年3月21日，位于俄罗斯索斯诺维博尔的列宁格勒核电站，发生三级核事故。

2004年日本美滨核电站事故

2004年8月9日位于日本福井的日本关西电力公司的美滨核电站3号机组涡轮机室发生了蒸汽泄漏事故，造成4人死亡（灼伤致死），7人受伤。

[1]法国最重要核电站泄漏 万升核液体流入河里．新华网，2008-07-10.

[2]美一核电站变压器突然冒烟 未影响运营无伤亡．中国新闻网，2011-03-29.

4 美国三哩岛核电站事故

1979年3月，一系列人为的、机械的错误将美国宾夕法尼亚州哈里斯堡附近的三哩岛核电站带到毁灭的边缘。当错误地关闭了一个自动阀门，从而影响工厂二号反应堆芯体的冷却水流通时，这座距离州府哈里斯堡仅16千米的宾夕法尼亚核电厂发生了核事故。三哩岛核电站事故是美国历史上最严重的一次核事故。

4.1 三哩岛核电站概况

三哩岛（Three Mile Island, TMI）位于美国东北部的宾夕法尼亚州，是萨斯奎哈纳河上在宾州首府哈里斯堡附近的一个小岛。全岛都为电站所占。岛上有两座压水堆，分别称为TMI-1和TMI-2。TMI-1的电功率为729兆瓦，1971年动工兴建，1974年投入运转。TMI-2的电功率为880兆瓦，1973年动工兴建，1978年12月建成。发生事故的是二号堆。从建成到发生事故，总共只运转了三个月。



图105 美国三哩岛核电站全貌

4.2 事故经过

1979年3月28日，三哩岛压水堆核电站的二号反应堆由于冷却系统失灵，造成62吨的堆芯熔毁事故，大部分元件烧毁，逸出放射性水和气体，事故持续了36个小时，迫使当地居民20万人撤离，但没有人员伤亡报告。

二号堆事故开始于3月28日凌晨4时左右，事故的初始原因是很平常的，即二次回路冷凝水回水泵因故停运，按设计要求此时辅助水泵应当按照预设的程序立即启动，但是，由于水阀门在两天前检修后忘了打开，造成辅助回路没有正常启动。在主给水泵停运的情况下，二次回路冷却水没有按照程序进入蒸汽发生器，此时运行人员在八分钟内未察觉到阀门关闭指示，致使蒸汽发生器二次侧水很快烧干，热量在堆芯积聚，堆芯压力上升。由于堆芯压力上升，导致减压阀开启，冷却水流出。当冷却水继续注入减压水槽时，造成减压水槽水满外溢。一次回路冷却水大量排出后也导致堆芯温度上升，待运行人员发现问题所在的时候，堆芯中燃料的47%已经熔毁并发生泄漏，安全系统发出了放射性物质泄漏的警报。当时警报响起，却并未引起运行人员的注意（甚至后来无人能够回忆起这个警报）。直到当天晚上20时，二号堆一、二次回路均恢复正常运转，运行人员始终没有察觉到堆芯的损坏和放射性物质的泄漏。

3月29日晚，为了控制事态的发展，使反应堆稳定下来，开始了大规模的技术支援，所有工业部门和政府机构都响应求援号召迅速前往事发地。直接为控制反应堆本身而工作的技术人员人数，从29日的十余人增加到4月17日的将近2000人。

3月30日，宾夕法尼亚州政府发布事故通告，出于安全考虑，州长下令疏散了核电站方圆8000米范围内的学龄前儿童和孕妇，大约20万人撤离，直到危机过去。与此同时，下令对事故堆芯进行检查。

经过近一个月的努力，通过临界控制、燃料温度控制、氢气控制，终于在4月27日使堆芯完全稳定下来，接着关闭主回路泵，令其自然回流散热，实现了安全停堆。

4.3 事故原因

这次事故的主要原因是运行人员的失误。由于运行人员缺乏必要的训练和判断能力，加上仪表指示不正确，故不能判断一次回路压力下降而稳压器内水位上升的原因，因而采取错误的对策，在稳压器水位达到最高点后人工关闭了紧急堆芯冷却系统的高压注水泵，导致芯内沸腾，堆内水逐渐减少而造成堆芯外露，致使堆芯严重损坏。大量放射性物质从破损的燃料包壳进入一次回路，随着重新开放紧急堆芯，冷却水从稳压器泄压阀泄出，注入安全壳内的猝灭水罐。15分钟后，该水罐的安全隔膜破裂，大量高温的含放射性物质的水溢到安全壳的地面上，其中一部分通过一个槽流到辅助厂房的容器中。这些水溢出容器，流到地面开始蒸发，导致放射性气体向外释放。

因此，三哩岛的教训主要是在组织管理、运行人员培训、人际联系等方面。特别是在运行人员的训练方面教训是深刻的。事故提醒人们，核电站运行人员的培训、面对紧急事件的处理能力、控制系统的可控性等细节对核电站的安全运行有着重要影响。

4.4 事故处置

三哩岛事故一发生，在美国引起了强烈的影响。美国《核新闻》称它为“核电史上最重要的新闻事件”，并为此发了特刊。当时的美国总统卡特亲自到三哩岛视察，并于事故一星期后通过电视发表能源声明，宣布成立一个以达特茅斯学院院长开梅尼为主席的三哩岛事故总统委员会（简称“开梅尼委员会”），拨款100余万美元进行为期半年的调查。与此同时，参议院委派“哈特委员会”，众议院的能源与生产分委会和核管会任命的“洛哥文小组”分别赴三哩岛调查。

4.5 事故影响

根据有关机构对事故发生的研究和对周围居民的连续跟踪调查的结

果，表明三哩岛核电站事故是美国最严重的一次核燃料熔毁事故，其放射能外泄量虽然较小，但经济损失十分严重。据估计，二号堆严重损毁，直接经济损失（包括总清理费用）达10亿美元。由于二号堆的事故，一号堆在事故前停堆检修以来，一直以“居民精神压力”为由被禁止使用。电站不得不向邻州购买电力以维持当地居民的供电。电站所属的通用公用事业公司1979年收入下降了31%。保险公司已对那些在事故期间失去工作而遭受损失的人给予赔偿，到1980年2月，赔偿金额已达1.3亿美元。该厂直到2001年才恢复正常运行，并开始执行正常的安全标准。另外，事故最大的影响是增加了核电厂的安全性的管理成本，因此在电价方面存在与燃煤发电电价的竞争。

事故没有发现明显的放射性影响。调查表明，三哩岛的核反应堆外面有护罩，当核燃料熔毁时，这时还有第三重的保护系统会自动紧急抽注大量的冷却水灌注入护罩内，将护罩内部淹没。据测定：事故发生后，在电站下游的两个不同地点采集的河水样品中，没有监测到任何放射性物质。在152个空气样品中，只有八个样品发现有放射性碘，其中最大浓度为0.0009贝可/升^[1]，只占居民允许浓度的四分之一。在147个土壤样品和3000米范围内的171个植物样品中均未查出放射性碘，也没有发现可测的放射性核素沉积。厂址以外辐射率小于1毫雷姆/小时，总剂量小于0.1雷姆。在以三哩岛核电站为圆心的约80千米范围内的220万居民中无人发生急性辐射反应。周围居民所受到的辐射相当于进行了一次胸部透视的辐射剂量。三哩岛核泄漏事故对于周围居民的癌症发生率没有显著性影响。三哩岛附近未发现动植物异常现象；当地农作物产量未发生异常变化。结论是：事故对环境和居民都没有造成危害和伤亡，也没有发现明显的放射性影响。

这次危机持续了12天，世界上许多人在思考一个新问题，结论是核能量有极大的危险性。

事故演变成了全国性的政治事件。在事故发生后的头两个星期里，7.5万人的反核势力进军华盛顿，在国会山、核管会总部对面和法拉耶蒂广场，到处可见反核能的标语。三哩岛核泄漏事故是核能史上第一起堆芯熔化事故，从事故发生至今一直成为反核人士反对核能应用的证据。

开梅尼委员会在调查研究总结经验教训的基础上提出建议：

第一，改组和重建核管理委员会；

第二，核工业界必须设置和监督执行自己制定的标准，以保证核电站的有效管理和安全运行；

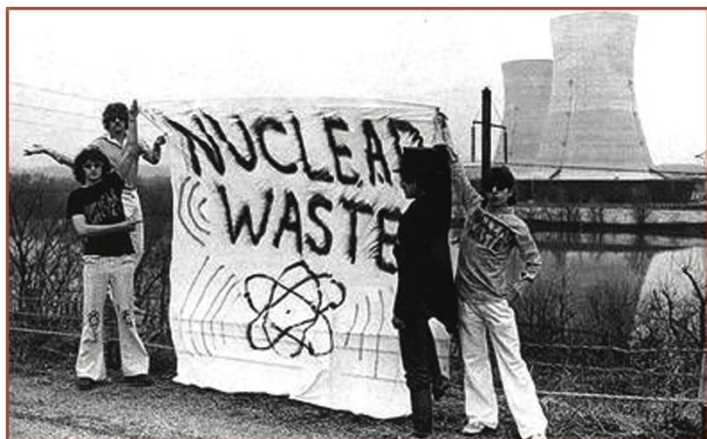


图106 三哩岛核电站事故发生后反核主义者在三哩岛核电站前示威

第三，成立由政府管理部门认可的训练机构，培训运行人员，完善训练和颁发执照的程序，改善模拟系统诊断技术；

第四，向运行人员提供信息，帮助他们防止事故的发生和在事故一旦发生及时有效处理事故。

在三哩岛核事故30周年之际，美国《时代》杂志对历史上发生的最令人恐怖的核事故进行了回顾，将三哩岛核泄漏事故评为“史上十大核事故”之一，希望以此提醒世人，避免类似事故的发生。

[1] 贝可/升为放射性活度单位（即对放射性物质的放射活度通用计量单位），也称贝可勒耳。符号为Bq。1Bq=1次衰变/秒。

5 前苏联切尔诺贝利核电站事故

1986年4月26日，前苏联的切尔诺贝利核电站（今乌克兰境内基辅市）的核专家在检测核反应堆时，关闭了备用冷却系统并且只用了8根碳化硼棒控制核裂变的速度，按照标准程序应该用15根。结果，失去控制的链式反应掀掉了反应堆的钢筋混凝土盖，造成一个火球，使4号机组反应堆熔化燃烧引起爆炸，造成8吨多强辐射的核物质泄漏^[1]，死亡237人，13.5万人撤离，经济损失120亿美元。周围5万多平方千米的土地受到污染，320多万人遭受核辐射的侵害。大约有4300人最终因此死亡，7万多人终身残疾。这是有史以来最严重的核泄漏事故，也是人类历史上利用核能的一大悲剧，称之为切尔诺贝利灾难（Chernobyl Disaster）。

5.1 切尔诺贝利核电站概况

按照前苏联的经济和社会发展规划，为节约有机燃料的消耗，制订了建立核工业联合企业的计划，核电站的发电量将提供欧洲部分的能源需求，缓解对新的烧有机燃料热电站的需求。核电站采用三种堆型：建造中的核电站以轻水反应堆（VVER）、大功率压力管式石墨反应堆（RBMK）和快中子增殖反应堆（FBR）为基础。前两种为轻水冷却热中子反应堆，第三种为钠冷堆。切尔诺贝利核电站采用的是大功率压力管式石墨反应堆。

切尔诺贝利核电站是前苏联于1973年开始修建的，第一个反应堆于1977年启动的最大的核电站。核电站位于前苏联欧洲部分的白俄罗斯—乌克兰森林区，普里皮亚特河畔，离基辅市大约130千米，其周围地区原来是一个低人口密度地带，直到开始建核电站时，这个地区的平均人口密度大约才是每平方千米70人。1986年年初，在距核电站30千米半径的区域内总人口已有大约10万人，其中4.9万人居住在普里皮亚特镇，该镇位于距电站3000米的安全区以西。有1.25万人居住在地区中心——切尔诺贝利村。

核电站建设计划30年。事故前有1、2、3、4号动力站^[2]在运行，5、6号正在建造之中。运行的1、2、3、4号动力站都是发电功率为100万千瓦的压力管式石墨沸水堆。这种反应堆以2%浓缩度的二氧化铀做燃料，石墨做中子慢化剂，沸腾水做冷却剂。由于前苏联对这种堆型的安全过于自信，当时全前苏联16座这种堆型的核电站都没有在反应堆系统外部设置安全屏障——钢筋混凝土结构的安全壳。

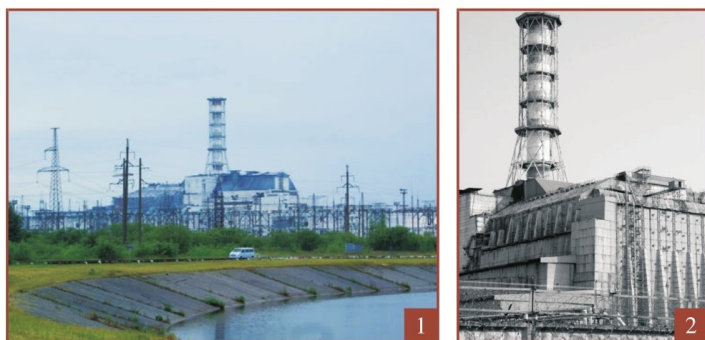


图107 切尔诺贝利核电站（1．远景；2．近景）

5.2 事故经过

为了检修，切尔诺贝利核电站计划于1986年4月25日停闭第4号机组核反应堆。计划停堆前，4号机组一直在额定参数状态下运行。按照“试验大纲”要求，试验在反应堆热功率为700兆瓦^[3]~1000兆瓦的条件下进行。

4月25日凌晨1时，操作人员按照计划开始降低反应堆功率。到23时05分，反应堆热功率降为600兆瓦，同时停止该机组的一台汽轮发电机。按“试验大纲”要求，为了防止试验过程中应急堆芯冷却系统动作，解除了该系统的备用状态。这样，4号机组在解除了应急冷却系统备用状态下运行，违反了操作规程。23时10分，操作人员不能有效地调节功率，导致反应堆热功率直接降至30兆瓦以下。

4月26日凌晨1时，操作人员只把反应堆热功率稳定在200兆瓦，而未能进一步提升反应堆热功率。此时，反应堆已经处于难以控制的状态。尽管如此，管理层仍决定冒险进行试验。

由于反应堆在低功率下运行，造成了汽水分离器中蒸汽压力和水位的下降。操作人员试图用手动调节来维持汽水分离器中蒸汽压力和水位，但未能达到目的。为了避免蒸汽发生器中蒸汽压力下降水位过低而停机停堆，操作人员强行继续试验，并解除了这两个参数的事故保护信号。1时03分和1时07分，分别启动两个环路各一台备用给水泵，连同一直在运转中的六台主泵，八台给水泵全部投入运转，1时19分，又调节加大给水量，才抑制住了水位下降趋势。此时，给水流量加大至额定值的四倍。这又是违反操作规程的，因为给水流量过大，会引起泵的汽蚀，从而导致振动和损坏。为了维持反应堆在200兆瓦功率下运行，操作人员不断提升手动棒，堆芯内控制反应堆的能力不断降低。按操作规程规定，应有15~30根控制棒留在堆芯内，但这时仅有6~8根棒留在堆内。操作人员已从反应堆快速计算程序打印的结果中看到了这一情况，理应立即停堆，但却继续进行试验，按系统设置，反应堆将自动停闭。但操作人员考虑到，如果第一次试验失败，可以准备再次重复试验，于是解除了停机的停堆保护信号。反应堆仍然继续在约200兆瓦热功率下运行。在“试验大纲”中没有这样的做法，他们再次偏离了试验计划。停止向汽轮机供汽，又停掉了四台冷却水泵，使得堆内蒸汽产量增加，反应性增加引起自动调节棒下插。1时23分31秒，自动调节棒已补偿不了堆内含汽量提高引起的反应性增加。反应堆功率急剧上升。1时23分40秒，值班长下令按下紧急停堆按钮，使所有控制棒插入堆芯，导致堆功率剧增。

4月26日1时23分44秒，4号机组核反应堆熔化燃烧相继引发两次爆炸（间隔2~3秒），浓烟烈火直冲天空，高达1000多米。火花溅落在反应堆厂房、发电机厂房等建筑物屋顶，引起屋顶起火，同时由于油管损坏、电缆短路以及来自反应堆的强烈热辐射，引起附近区域30多处大火，霎时陷入一片火海。

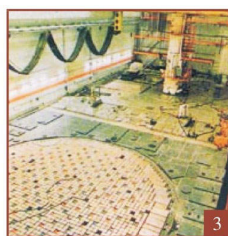
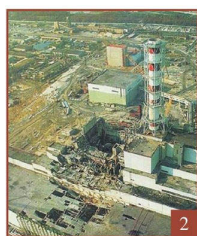
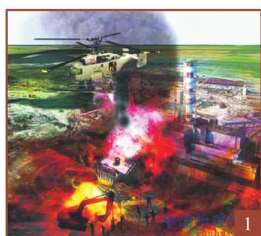


图108 切尔诺贝利核电站事故（1．事故发生时的切尔诺贝利核电站，选自：自然之友编《20世纪环境警示录》；2．事故发生后的切尔诺贝利核电站，爆炸处为第4号反应器的位置，左下方为涡轮设备位置，中右方厂房为第3号反应堆；3．发生核泄漏的第4号机组）

5.3 事故原因

4月26日，前苏联核专家在检测切尔诺贝利核电站的4号核反应堆时，关闭了备用冷却系统，结果，失控的链式反应掀掉了反应堆的钢筋混凝土盖，并且造出一个火球，将电站建筑物炸毁，炽热的放射性灰尘进入大气中，释放出来的辐射超过长崎和广岛原子弹辐射总和的100倍。

切尔诺贝利核电站的4号核反应堆是1000兆瓦级大型石墨管道式沸水反应堆，20世纪70年代初设计，于1983年12月投入运行。在设计上主要有两个主要的不安全因素：一是堆芯具有气泡正反应性效应；二是控制棒挤水棒的正反应性效应（控制棒下端连接着石墨制成的补偿棒，插入堆芯时，会引入正反应性）。这些负面效应早在1983年同类型的立陶宛依格纳利纳核电厂的反应堆上就被发现，有关设计单位也进行了研究并提出过改进措施，但没有引起管理机构的重视，因而没有采取任何措施，甚至没有把这方面的信息通告各运行单位。

这次实施计划停堆的准备工作极其草率，“试验大纲”也并未严肃认真制定此方面的内容，以致操作人员对试验中可能出现的各种异常情况都没有思想准备。

5.4 事故处置

事故发生6分钟后，核电站值班消防队赶到了现场。火焰高达30多米，强烈的热辐射使人难以靠近，消防队员脚穿的靴子陷入被高温融化的沥青中。尽管如此，消防队员成功地阻止了从4号反应堆的火焰向邻近的反应堆蔓延。此时，前苏联有关部门及时有效地组织了控制事故工作。空军出动了直升机向炽热的反应堆投下了5000多吨含铅、硼的砂

袋，封住了反应堆，以隔绝空气、阻止放射性物质外泄。在空军和地面人员的努力下，大火于26日凌晨5时被扑灭。

由于反应堆管道发生爆炸，导致八吨多强辐射物质倾泻而出。整个过程持续了10天。

事故造成33人死亡（其中3人当场死亡，其他人在几天内或几周内丧生。伤亡者多数是为了扑灭大火的消防队员，他们受到了高剂量辐射），300多人因受到严重辐射先后被送入医院抢救，有更多的人受到不同程度的辐射污染。

为了防止进一步的辐射，事故发生三天后，前苏联将附近76个小镇和村庄的居民匆匆撤走。放射性尘埃落到了他们身上，他们吸入了碘、铯以及在核反应堆遭破坏时所出现的其他放射性物质。从4月27日至8月，前苏联从切尔诺贝利核电厂周围地区（半径约30千米）疏散了11.6万居民。切尔诺贝利核电站事故后，周围5万多平方千米土地受到直接污染，320多万人受到核辐射侵害。1984年11月在4号堆废墟上建起了钢筋混凝土构成的密封建筑物，发生爆炸的4号机组被用钢筋混凝土封起来，电站30千米以内的地区被定为“禁入区”。

据统计，先后参加清理和消除切尔诺贝利核电厂厂区和周围地区放射性污染的总人数达20万人之多。



图109 切尔诺贝利核电站事故处置（1．正在用钢筋混凝土封闭发生爆炸的4号机组（航拍）；2．封闭发生爆炸的4号机组的工程基本完工；3．当场牺牲的消防员；4．调查人员测定事故附近环境中放射性污染状况）

5.5 事故影响

切尔诺贝利核电站发生的核泄漏事故，引起了一系列严重后果。

隐瞒事故真相，各国十分不满

核电站发生事故后，大量放射性尘埃污染波及欧洲大部分国家。带有放射性物质的云团随风向西飘到丹麦、挪威、瑞典和芬兰。瑞典一个核电站的技术员最先做出记录：在周围的空气中出现了异常增高的放射性辐射。瑞典东部沿海地区的辐射剂量超过正常情况的100倍。全欧洲受到核辐射污染的食品、作物和牲畜都必须毁掉。接着丹麦、挪威和芬兰的监控站也报告发现类似的情况。人们留意到那时经常吹东风。惊恐的科学家们意识到，在波罗的海以外的某地，可能发生了一次大规模的核泄漏事件！4月29日，瑞典、丹麦、芬兰以及欧洲共同体（今欧洲联盟）向前苏联提出强烈抗议。然而，前苏联政府直到4月30日，才正式发布关于切尔诺贝利核电站事故的公告，推迟了近60个小时，各国对此十分不满。

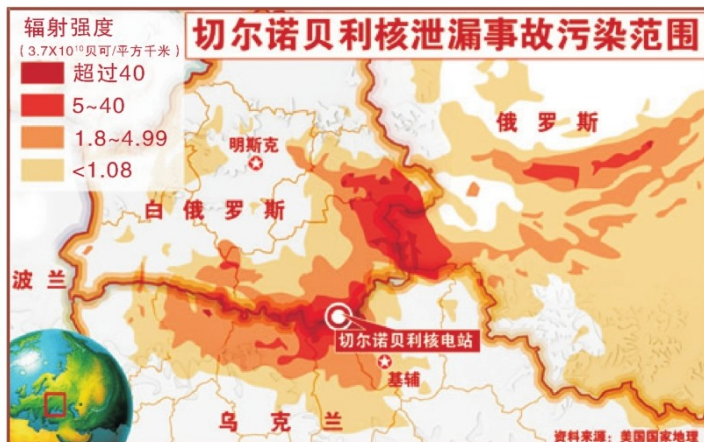


图110 切尔诺贝利核事故的污染范围

经济损失巨大

事故造成惨重的经济损失。据前苏联官方公布的数字，事故造成的直接经济损失达20亿卢布，由于水源污染，使前苏联和欧洲国家的畜牧业大受其害。如果把前苏联在旅游、外贸和农业方面的损失合在一起，可能达到数千亿美元。

切尔诺贝利核电站事故，使白俄罗斯深受其害。据专家统计，切尔诺贝利事故泄漏的放射性尘埃70%落在白俄罗斯境内，当地20%农业用地被废弃，400多个居民点成为无人区，直接经济损失超过2000亿美元。^[4]

核电站周围约32千米内的农场和地下水受到严重污染，乌克兰10%的小麦受到影响，5万多平方千米的土地受到污染，经济损失120亿美元。

人员伤亡惨重

事故造成了严重的放射病。在切尔诺贝利事故中，有237位职业人员受到有临床效应的超剂量辐照。其中134人呈现急性辐射病征兆（其中28人在三个月内死亡）。

生活在发电厂约9000米远的乡村小孩，由于摄取污染的牛奶以致对甲状腺的辐射剂量高达2.5希^[5]。在白俄罗斯首都明斯克市，事故发生

前的五年内，仅有三例幼年期甲状腺癌。在1986—1990年间，升高到47例，1991—1994年上升到了286例。

在乌克兰，尽管政府采取了疏散城市人口的措施，但数以百计的居民还是得了严重的放射病。在1986—1987年期间参加事故后果治理的20万人接受的外照射的平均剂量约为100毫希^[6]。其中约10%的人员受到的照射剂量为250毫希，少数人员受到的照射剂量约为500毫希。事故后从“禁入区”撤离的11.6万名居民在疏散前已受到辐照，其中约10%的人受到的照射剂量大于50毫希，少于5%的居民受到大于100毫希的辐照剂量。

根据世界卫生组织调查，到1994年已有564名儿童患甲状腺癌，其中白俄罗斯333名、乌克兰208名、俄罗斯23名^[7]。

由于事故造成堆芯熔毁、石墨砌体燃烧，使大量放射性物质外泄，造成了严重的震惊世界的环境污染。经过比较详细的估算，这次事故对30千米范围内撤离的人，造成的外照射集体剂量当量为 1.6×10^6 人·雷姆^[8]；对前苏联欧洲部分7450万人今后50年内造成的外照射剂量为 2.0×10^7 人·雷姆。

切尔诺贝利事故中释放的放射性同位素对人口的总辐射剂量可能达到约 1.2×10^6 人/韦特^[9]，大约1/2的剂量在几十年后才能逐渐降低。受这个剂量影响而增加的致命癌症患者估计约为3.9万人。据估测，核事故的后果还要经过一个世纪才能完全消除。

据1996年的统计，事故的发生使乌克兰16.7万人被核辐射夺去生命，320万人受到核辐射侵害，其中有95万名儿童。威胁仍然来自钢筋混凝土保护层下的近200吨核燃料，1986年建造的保护层有效期限仅有20~30年，周围还有成千上万吨受到核污染的废墟，潜在的危险因素始终存在。



图111 切尔诺贝利核电站泄漏事故的受害者（1．一名婴儿背部生出毒瘤；2．1996年，白俄罗斯戈梅利市，时年5岁的男孩正在遭受白血病的折磨）

2005年，核事故造成的生态灾难后果远未消逝。在乌克兰还有包括47.34万儿童在内的250万核辐射受害者处于医疗监督之下。自1990年以来，古巴为1.8万名乌克兰受害儿童提供了免费医疗^[10]。这些来自乌克兰的“切尔诺贝利儿童”由于核辐射侵害而患有秃头、白血病、白癜风和癌症，他们在哈瓦那附近的塔拉拉医院接受治疗，阳光和海滩使孩子们快乐地生活，坚强地接受治疗。

5.6 历史的反思

事故的教训和启示

切尔诺贝利核电站是前苏联时期在乌克兰境内修建的第一座核电站，共有四台石墨水冷机组。发生核事故的是4号机组，由于违反操作规程，在试验过程中突然发生失火，引起反应堆爆炸，造成灾难性后果。事故的教训和启示可以归纳为技术和管理两个方面。

技术方面主要是：

第一，设计中有不安全因素，存在致命性隐患。缺少严格的安全分析，在多重失效时确保安全的措施不够。

第二，技术规范和运行程序不完备，操作规程有缺陷，甚至有错误，预防事故措施不够。

第三，运行人员严重违反运行安全规定，违章操作，轻率地改变试验条件，撤除安全保护信号，机组处于危险状态时运行人员和管理人员竟然发现不了，证明运行人员并不了解存在不安全因素。

管理方面主要是：

第一，缺少严格的国家安全监管机构，监督机制不力。切尔诺贝利事故发生时，前苏联没有设立专门的国家安全监管机构，早期设计无安全标准可遵循，设计者自己负责工程验收的机制不合理。

第二，领导层风险管理意识不强，组织管理中缺少质量保证体系和措施，没有预先规避风险的准备。

第三，没有事故应急的概念，没有应急预案，更没有建立应急组织。

5.7 事故的历史记述

纪录片：《抢救切尔诺贝利》

2005年，美国探索频道拍摄了一部纪录片《抢救切尔诺贝利》（*Battle of Chernobyl*，也译为《抢救车诺比》），首次对外披露了很多珍贵影像，真实再现了切尔诺贝利核事故后前苏联当局的救援活动。

纪念文集：《切尔诺贝利之痛》

俄罗斯“切尔诺贝利残疾人”协会主席卡缅科夫编著了《切尔诺贝利之痛》纪念文集（白俄罗斯“切尔诺贝利残疾人”协会出版，2011）。文集中主要包含1986年参加切尔诺贝利核事故清理工作的人员对那段岁月的回忆，他们在极端恶劣的条件下工作，健康受到核辐射的严重损害，很多人甚至献出了生命。这是一部在纪念切尔诺贝利25周年之际献给为消除切尔诺贝利核事故影响无私奉献的英雄们的纪念文集。



图112 《抢救切尔诺贝利》截图（1．一位技术员走近烧毁了的切尔诺贝利反应堆；2．危机发生后第三天，莫斯科派出安托区金将军与手下80架直升机舰队前来灭火；3．特别狩猎小组在乡间与森林中巡逻，枪杀猫狗，因为它们漫步高度污染区时，其毛发会吸收放射性，因此必须清理；4．为核事故抢救者授予的勋章）

出版这本文集的目的是为了让后人记住切尔诺贝利核事故和它的惨痛后果，不要忘记那些不顾生命危险与核污染做斗争的勇士。卡缅科夫曾在切尔诺贝利核事故发生后的几年内参加了事故清理工作。他从1991年开始准备写这本书，并花费整整10年时间收集材料，走访了大量事故清理人员，其中很多人现已离开人世。卡缅科夫说，这本文集的出版得到了中国驻白俄罗斯大使馆的协助。^[1]

^[1]据报道，此次事故释放出 3.7×10^{18} 贝可的辐射，超过长崎和广岛原子弹辐射总和的100倍。

^[2]每一个反应堆连同冷却系统、涡轮机和存放机器的厂房都置于一个建筑物之中，简称为一个动力站。

^[3]兆瓦（MW），即100万瓦， $1\text{MW} = 1000000\text{W}$ 。W是功率的单位，例如，灯泡是40瓦的，写作40W。

^[4]卡缅科夫．切尔诺贝利之痛．白俄罗斯“切尔诺贝利残疾人”协会，2011。

^[5]希（Sv），Sv是Sievert的缩写，是放射性剂量当量的单位，又称“希沃特”“西弗”。

^[6]毫希（mSv）是千分之一希。如拍一张胸部X线片，胸部组织大约接收0.1毫希剂量，即0.1mSv。

[7]张旭晨．切尔诺贝利核事故与癌症．中国环境报，1996-05-19.

[8]雷姆（Rem），是放射性剂量当量的单位，1希（Sv）=100雷姆（1Sv=100rem）。人·雷姆，是集体剂量的单位，指某一群体在某项活动中所受的外照射的总剂量当量，即在某个时期内所有人接受的外照射的剂量当量的和，单位为人·雷姆或者人·希（人·Sv）。例如，某单位1985—1990年的6年内，放射性工作人员所接受的外照射累积集体剂量当量为176.4人·Sv，或者是17640人·雷姆。用6除得到年平均集体剂量当量为2940人·雷姆。中国卫生部颁布的《放射卫生防护基本标准》规定：职业放射性工作人员每年全身照射的最大允许剂量当量不超过50mSv（5雷姆），非职业个人每年全身照射的最大允许剂量当量不超过5mSv（0.5雷姆）。

[9]韦特（Sievert），是瑞典科学家的名字，有的文献把它翻译成“西韦特”。1韦特=1Sv。

[10]根据两国实施切尔诺贝利计划的协议，乌克兰负担交通费，古巴方面承担食宿、教育和医疗费用，据非官方的统计，古巴仅医疗费用就花费了3亿多美元。

[11]中国驻白俄罗斯大使鲁桂成专门撰写了题为《弘扬消除切尔诺贝利核事故影响的英雄精神，携手促进中白两国持续发展和共同繁荣》的文章，此文作为序言收入《切尔诺贝利之痛》纪念文集。鲁桂成在文中高度赞扬核事故清理人员的英雄精神，表示中国政府和人民将一如既往地和白俄罗斯核污染地区和受害民众提供支持和帮助。中国政府曾在1996年派遣医疗队赴白俄罗斯治疗核事故受害患者。中方还多次向白俄罗斯提供医疗器械和设备，并援建了12个医疗卫生项目。此外，中国政府还提供中医技术援助和人力资源培训，安排白俄罗斯医疗人员赴华学习交流。

6 日本福岛核电站事故

2011年3月11日，受日本9.0级大地震以及接踵而来的海啸影响，日本两座核电站的5个机组停转，日本政府为此宣布进入“核能紧急事态”，并于12日首次确认福岛第一核电站出现泄漏，大批居民被疏散。日本首相菅直人饱受应对灾害不力的指责，于8月辞职。这就是震惊世界的“3·11”日本福岛核电站事故，一次海啸引发的次生性核灾难。

6.1 福岛核电站概况

福岛核电站（Fukushima Nuclear Power Plant）位于北纬 $37^{\circ}25'14''$ ，东经 $141^{\circ}2'$ ，地处日本福岛工业区。它是目前世界上最大的核电站，由福岛一站、福岛二站组成，共10台机组（一站6台，二站4台），均为沸水堆^[1]，只有一条冷却回路，蒸汽直接从堆芯中产生，推动汽轮机。

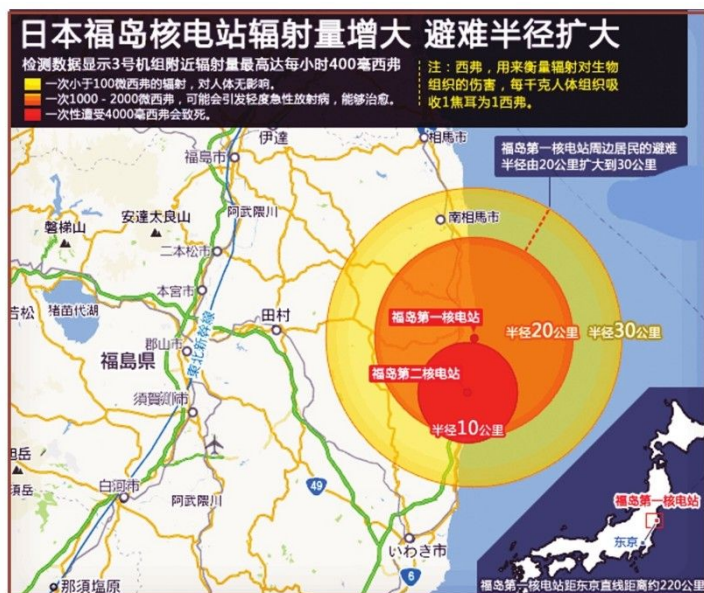


图113 福岛核电站的位置

福岛第一核电站所在地点为福岛县双叶郡大熊町；福岛第二核电站

所在地点为福岛县双叶郡的楢叶町和富冈町。



图114 福岛核电站全貌

福岛一站1号机组于1967年9月动工，1970年11月并网，1971年3月投入商业运行，输出电功率净/毛值为439/460兆瓦。2号至6号机组分别于1974年7月、1976年3月、1978年10月、1978年4月、1979年10月投入商业运行。福岛二站四台机组的输出电功率净/毛值均为1067/1100兆瓦。二站1号机组于1975年11月开始施工，于1981年7月并网，并在1982年4月投入商业运行。2号至4号机组分别于1984年2月、1985年6月、1987年8月投入商业运行。

6.2 事故经过

2011年3月11日，日本东北部海域发生9.0级地震并引发海啸。海啸在地震发生45分钟后袭击了福岛第一核电站，直接导致核电站外部供电系统和内部备用发电机全部瘫痪而断电，六座反应堆有三座核反应堆冷却系统失效，继而堆芯熔融，引发一系列火灾和爆炸，使大量放射性物质释放到环境中。日本政府宣布进入“核紧急状态”，疏散核电站方圆3000米内的居民。

3月12日，核电站1号反应堆氢气爆炸。政府疏散方圆20千米内大约

8万居民。

3月15日，福岛核电站形势急剧恶化，公司决定将大部分员工紧急撤离现场，只留下50人坚守岗位，全力为反应堆降温。

3月17日，陆上自卫队的两架直升机开始向福岛第一核电站3号机组注水。

3月19日，福岛县在本县13个地点对大约42440人进行辐射检测，发现有67人受到辐射，放射性物质附着在受辐射者的鞋子和衣物上，但辐射量不会影响人体健康。

3月21日，东京电力公司宣布，福岛第一核电站周围的放射性元素碘-131浓度已达标准浓度的6倍，此外还检出了放射性元素铯，这一现象证明核反应堆和废弃燃料池内的核燃料已经遭到了损坏，核燃料棒损伤后释放出了核裂变生成物质碘-131和铯。



图115 日本福岛核电站事故（1. 3月12日福岛第一核电站爆炸，核泄漏扩散；2. 3月14日福岛第一核电站3号机组爆炸，21万人撤离；3. 2011年3月23日，日本福岛第一核电站爆炸后受损的厂房建筑；4. 福岛核电站4号反应堆爆炸现场；5. 3月24日福岛核电站50死士工作照）

3月23日，东京电力副社长向福岛灾民当面道歉。

3月24日，受辐射污染超过100毫希者，共有14人。

3月25日，首批抢险工作照公布，福岛“50死士”已5死20伤。

4月2日，运营商东京电力公司确认，2号反应堆泄漏高放射性污水。

4月12日，政府依照国际原子能机构标准，把福岛第一核电站的核泄漏等级评定由5级提高到7级。

4月17日，政府和东京电力公司发布事故处理进度表，打算分两个阶段实现“冷停堆”，即反应堆进入稳定的低温停止状态。

4月22日，政府把福岛第一核电站方圆20千米划为“强制疏散区”，方圆20千米至30千米之间的范围划为“紧急疏散准备区”。

6.3 事故原因

福岛核事故是地震引发的海啸造成的次生灾害

福岛核电站在遇到地震时会自动关闭。但海啸袭击一小时后，福岛核电站的基础设施被毁。因此，地震削减了反应堆的额外能量供应（这是确保冷却液泵正常工作所必需的），海啸摧毁了柴油机备用的发动机，这是为冷却系统提供能量必不可少的。电池最多只能提供八小时的能量，因此他们只能用移动式发电机代替。

事故调查和验证委员会的结论

日本政府设立的“东京电力公司福岛第一核电站事故调查和验证委员会”2012年7月23日公布的福岛第一核电站事故调查最终报告^[2]，认为：

第一，单纯的地震晃动不足以损坏福岛第一核电站1号至3号机组封闭放射物的功能，海啸是导致事故的主要原因。

第二，东京电力公司抢险不力，当时日本首相官邸对抢险现场的干预产生了负面影响，同时有关政府部门的某些防控举措不到位。东京电力公司关于反应堆堆芯损坏时间的分析结果“没有反映实际情况”，影响了抢险工作。

第三，报告认为，当时日本首相菅直人视察福岛第一核电站时的某些行为，有可能给现场带来混乱，由此产生的“弊端非常大”。对此，菅直人23日表示，作为当时抢险的最高责任人，他诚挚地接受报告并反省。

第四，日本原子能安全委员会没有积极发放防止甲状腺遭受辐射的碘片，“缺乏责任感”。

第五，为避免再次发生核事故，减轻灾害影响，希望日本政府能依据该报告的建议进一步切实采取防控措施。

6.4 事故处置

宣布进入核安全紧急状态

3月11日，被地震和海啸冲击之后，福岛第一核电站电力系统瘫痪，日本首相菅直人宣布进入核安全紧急状态，日本政府将第一核电站周围20千米以内和第二核电站周围10千米以内的民众紧急撤离，对居民进行身体检查，给受到核辐射的人派发碘片，将危害减到最小。

部分员工紧急撤离现场

从3月12日到3月15日，4个机组连续发生氢气爆炸，事态呈现逐渐升级的趋势。在最初几天里，核事故的应对一直是东京电力公司在自行处置。

3月15日，福岛核电站形势急剧恶化，公司决定将大部分员工紧急撤离现场，只留下50人坚守岗位，全力为反应堆降温。他们以10~15分钟为单位，分批进出受损厂房，展开替过热的反应炉灌注海水、监控状况、清理爆炸起火后留下的残骸等工作。

2011年11月4日，政府决定提供8910亿日元（约合108亿美元），帮助东京电力公司向受事故波及的民众支付赔偿金。

2012年2月13日，政府决定向东京电力公司追加6894亿日元（84亿美元）用于支付赔偿金。

从2011年4月下旬在核电站周围设立半径20千米的禁区，到2012年2月，有超过96.2万人从福岛撤离。

请求国际救援

3月14日，在连续发生爆炸之后，日本政府向国际原子能机构提出了求助申请。按照国际公约隶属联合国的国际原子能机构，有义务协调各成员国的力量为申请国提供尽可能的技术支持和协调救援，但总干事天野之弥在接到日本求助的信息之后，显得有些力不从心。

3月18日，菅直人会见到访的国际原子能机构总干事天野之弥，天野之弥表示：日本发给国际原子能机构的信息不专业，甚至有一些错误的信息。国际原子能机构将向福岛第一核电站派遣调查团，并将派小组监测核电站周围的辐射情况。

注水冷却

3月17日，自卫队直升机和消防队相继加入作业，分别从空中和地面向反应堆厂房注水。

12月16日，首相野田佳彦宣布，事故处理第二阶段完成，实现“冷停堆”。

清除核电站垃圾与障碍物

3月20日晚，日本自卫队应首相官邸的请求，出动两辆最新式坦克来负责福岛第一核电站的垃圾和障碍物的清除工作。由于受海啸冲击，第二核反应堆和第四核反应堆周围垃圾成堆，一部分障碍物挡住了放水车的道路。首相官邸曾经要求东京电力公司负责清除这些障碍物，但是，由于核辐射量太高，东京电力公司员工无法承担这一任务，首相官

邸于是把这一清障工作交给了自卫队。

2012年1月26日，日本政府宣布，定于2014年完成部分疏散地区辐射污染清理作业。

限制种植水稻

4月8日，为应对福岛第一核电站放射性物质的扩散问题，日本政府宣布将限制种植水稻。对于已种植的水稻，在那些很可能发现产品中放射性物质超出《食品卫生法》暂定标准的地区，政府将对农户进行赔偿。日本政府同时决定：将取消对福岛县喜多方市等地生产的牛奶、群馬县的菠菜和绿叶菜的出货限制。



图116 日本奶农倒掉遭辐射污染的牛奶

组建原子能安全厅

2011年8月15日，日本政府决定把分管核电站安全标准的经济产业省原子能安全保安院、分管核电站安全标准向政府建言献策的内阁府原子能安全委员会以及文部科学省分管核辐射监测的部门合并为原子能安全厅（后于2012年4月正式设立）。

6.5 事故影响

核泄漏引起日本政坛动荡

2011年3月11日，日本发生9级地震引发的海啸和核事故，首相菅直人由于救灾指挥不力、国会两院对抗严重等原因，于8月26日在参院全体会议上正式宣布辞去日本首相职务。

核泄漏对日本和周边的危害

核泄漏的初期，日本政府初步确定此次核泄漏事故为4级，即造成“局部性危害”，核电站方圆20千米以内的所有居民撤离，方圆20至30千米以内的居民在室内躲避。

农产品检测出放射性物质超标

日本茨城县政府在3月20日从县北部日立市露天栽培的菠菜中检测出了放射性物质碘，浓度为5.4万贝可/千克，是《食品卫生法》暂定基准值的27倍。放射性物质铯的浓度也超过了500贝可/千克的基准值，达到1931贝可/千克。北茨城市的露天栽培菠菜也检测出2.4万贝可/千克的碘，是基准值的12倍。高萩市内温室栽培菠菜检测出的碘浓度为1.1万贝可/千克，是基准值的5倍。

国际社会纷纷向“福岛50勇士”致敬

3月15日，福岛核电站形势急剧恶化，2号和4号机组相继爆炸引发核泄漏，厂区内辐射浓度迅速上升，东京电力公司决定将800多名工作人员紧急撤离，只留下50人坚守岗位^[3]，他们置生死于度外，全力为反应堆降温，他们的平均年龄在50岁以上，为年轻人承担了风险，这是人类灾难史上第一次由长者而不是青年承担起救赎的使命。“福岛50勇士”无惧死亡、不求留名，争分夺秒，试图用自己的身体，筑起保护福岛核电站的最后一道屏障，只以全国上下的安危为念。后来其中5人殉职。国际社会纷纷向50勇士致敬。

世界各国表示将吸取福岛事故教训

日本地震海啸引发核电站事故后，荷兰、法国、马来西亚、保加利亚、挪威、波兰、意大利、西班牙等国表示不会减少对核能的依赖。3月30日，美国总统奥巴马发表演说表示，将吸取福岛事故教训开发新一代核电站。

但日本国内多数国民希望建立一个不依赖核能发电的社会。于是，日本政府就日本至2030年的核电依赖度列出三个选项，即“零核电”、15%、20%~25%，供公众讨论，以确定“后福岛时期”能源政策。

核泄漏引发多地出现“抢盐风波”

日本“3·11”福岛核事故发生后，欧美部分地区公众开始购买碘盐预防核辐射。4月1日至4月6日，韩国市区十家易买得分店盐的销售量比前一年同期增加了三倍，海带则比前一年多卖了两倍以上。特别是4月7日，韩国传闻全境下起了“辐射雨”，再度引起韩国民众们的不安。大批韩国民众前往超市等地抢购碘盐及海带等物品，希望以此“抗辐射”^[4]。中国一些地方也出现了“抢盐风”。公众盲目抢购碘盐的动机主要是为了传说中的防辐射；另外一个原因就是受传言影响担心海盐也遭受到污染。有的地方超市的食盐被抢购一空。世界卫生组织驻中国代表蓝睿明于3月18日表示，食用含碘食盐对防辐射没有太大作用，不当或过量食用反而会导致不良副作用。中国卫生部及地方卫生部门专家也明确表示，碘盐中的碘含量相对较低，起不到预防放射性碘的作用。盲目过量吃碘盐或碘片，对身体有害无益。在科学准确的信息引导下，3月21日，抢购潮逐步退去。专家认为这种囤货行为是一种“突发过激反应”^[5]。由此可见，未来的应急处置应当及时科学引导，防止突发过激反应的发生。

6.6 历史的反思

福岛第一核电站选址是导致这场最严重辐射泄漏的重要原因

一是电站距海岸近，高度超过海平面10米。3月11日海啸高度至少达到14米，破坏了电站主供电和备用供电系统。二是核电站处于地震带。3月11日，里氏9.0级地震导致福岛县两座核电站反应堆发生故障，其中第一核电站中一座反应堆震后发生泄漏。

多次发生核事件未能引起重视

福岛第一和第二核电站此前也多次发生过事故。其中：1978年福岛第一核电站发生临界事故（事故一直被隐瞒至2007年才公之于众）；2006年，福岛第一核电站6号机组曾发生放射性物质泄漏事故。2007年东京电力公司承认，从1977年起在对下属三家核电站总计199次定期检查中，公司曾篡改数据，隐瞒安全隐患。其中，福岛第一核电站1号机

组反应堆主蒸汽管流量计测得的数据曾在1979年至1998年间先后28次被篡改。原东京电力公司董事长因此辞职。2008年6月福岛核电站核反应堆约19升放射性冷却水泄漏。

特别是福岛核电站1号机组已经服役40年，出现了许多老化的迹象，包括原子炉压力容器的中性子脆化，压力抑制室出现腐蚀，热交换区气体废弃物处理系统出现腐蚀。这一机组原本计划延寿20年，正式退役需要到2031年。

突发公共事件发生以后政府是第一责任人

这次灾难发生以后，日本政府的响应还是比较及时，但是它的政治制度和它的经济制度之间的关系，使菅直人政府不可能迅速调动东京电力公司的职员，特别是政府和企业的关系，大大延误了政府决定的实施。因此，从3月12日至3月15日，四个机组连续发生氢气爆炸，事态呈现逐渐升级的趋势的最初几天里，核事故的应对一直是东京电力公司在自行处置。特别是地震后，东京电力公司在应急处置方面，对于是否要用灌入海水的方式来冷却反应堆一直犹豫不决^[6]。直到3月12日晚上，1号机组发生氢气爆炸后，管理层才下决心开始操作，而且，当时灌水只局限于1号机组。

^[1]沸水反应堆，是轻水反应堆的一种，是用普通水作为冷却剂和慢化剂，这不同于重水反应堆是用氧化氘而不是用水作为冷却剂。三哩岛核电站是另一种类型的轻水反应堆，即压水反应堆，是把水当作冷却剂和慢化剂，用来给核燃料降温 and 减慢裂变反应向外释放中子的速度。压水反应堆是反应堆冷却剂（水）保持在不发生整体沸腾的压力下运行的反应堆，这意味着反应堆里的水温可以超过沸点，但不会产生大量蒸汽。这样反应堆堆芯就能在更高的温度下运转，热量能更有效地转移走。切尔诺贝利核电站使用的是压力管式石墨慢化沸水反应堆（RBMK），这种反应堆也把水当作冷却剂。与轻水反应堆不同，压力管式石墨慢化沸水反应堆把石墨当作慢化剂。

^[2]明月，陈建军：日本政府公布福岛核电站事故最终报告，人民网，2012-07-24。

^[3]据悉，东京电力最初留下的50人中，20人是自愿留下的员工，另30人由公司指派，他们的年龄大部分都在50岁以上。

^[4]日本核危机引发韩国居民抢购盐和海带，韩国《中央日报》网，2011-04-09。

^[5]突发过激反应（Amygdala Hijack），Amygdala意为扁桃核，Hijack意为劫

持，从比喻意义上说：“面对巨大压力或重大危机时，扁桃核会在大脑中占据上风，令行为控制屈服于基本情绪反应，操纵人们的行为选择。”简言之，就是让人发了疯。

[6]关于要不要灌海水的问题，四个堆是同时作业，还是一个一个来，未能决策，有明显的延误时机之嫌。结果一号机组的情况还没有挽回，后面就发生了连锁的爆炸。东京电力是在3月13日其他反应堆相继出现爆炸之后，才决定向四个反应堆同时灌海水的。东京电力之所以迟迟不愿做出决定，是出于对企业利益的考虑。直接用海水的话，有可能使设备以后不能再用，损失可能很大，这种出于企业利益的权衡拖累了救援处置进程。

7 核污染事件与核废料泄漏事件

7.1 1957—2008年核污染事件

1957年前苏联乌拉尔核工厂地下核原料存储罐爆炸事件

1957年9月29日，前苏联乌拉尔山中的地下秘密核工厂“车里雅宾斯克-65号”的一个地下核原料存储罐爆炸，烟云升空，辐射扩散面积2000多平方千米，1000多人死于核辐射，当地11000居民撤离现场，至1978年仍有20%的地方未能恢复生产。

1968年美国轰炸机携带核武器破裂事件

1968年1月21日，美国一架B-52轰炸机由于舱内起火，机组人员被迫做出弃机决定。在此之前，他们本可以进行紧急迫降。但B-52轰炸机最后撞上格陵兰图勒空军基地附近的海冰，导致所携带的核武器破裂，致使放射性污染物大面积扩散。

1979年美国田纳西州浓缩铀外泄事件

1979年8月7日，美国田纳西州一家绝密的核燃料工厂发生高浓缩铀渗漏事故，致使1000人受危害。

1985年前苏联K-431核潜艇核事件

1985年8月10日，在前苏联符拉迪沃斯托克，在给核潜艇补充燃料过程中，E-2级K-431核潜艇发生爆炸，放射性气体云进入空中。10名水兵在核事故中丧命，另有49人遭受放射性损伤。

1993年俄罗斯托木斯克-7核爆炸污染事件

1993年4月6日，在前苏联西伯利亚托木斯克，用硝酸清洗容器时致使托木斯克-7发生核爆炸，托木斯克-7的回收处理设施释放出一个放射性气体云。

7.2 1966年西班牙帕利玛雷斯村上空 美机相撞核泄漏事件

事件经过

1966年1月17日，美国空军在西欧进行飞行演习，其中一架装载四枚氢弹的B-52战略轰炸机在高空昼夜巡逻，由KC-135运输机进行空中加油。当天上午10时10分，两机在西班牙上空实现连接。当时两机相距50米，正飞行在西班牙的帕利玛雷斯村的上空，飞行高度为9300米，飞行速度每小时600千米。突然，两机发生碰撞，B-52上八个喷气发动机中的一个爆炸起火，火光和烟雾笼罩着机翼。飞行员果断地掷掉备用油箱，继续朝前飞行。10时22分，飞机离帕利玛雷斯村1.6千米时，飞行员看到失火事故已经无法排除，迅速采取了应急措施，掷下氢弹。就在之后仅几秒钟，油箱爆炸，驾驶舱着火。飞行员带着降落伞强行跳出着火的座舱，飞机爆炸的碎片散落在帕利玛雷斯周围39平方千米的范围内。

飞机失事后不久，跳伞的飞行员被正在附近捕鱼的“玛努爱托”号渔船救起。B-52轰炸机惨遭解体，所携带的四枚氢弹“逃离”破裂的机身。其中两枚氢弹的“非核武器”撞地时发生爆炸，致使约2平方千米的区域遭到放射性钚污染。搜寻人员在地中海发现了其中一个氢弹装置。



图117 西班牙帕利玛雷斯村上空美机相撞核泄漏事件中搜寻到的一个氢弹装置

7.3 巴西戈亚尼亚市核废料泄漏事件

1987年9月巴西戈亚尼亚市癌症研究所丢弃的一个装有放射性同位素铯-137的铅罐，被当作废品卖给该市的一家废品收购公司。9月28日废品收购公司的职工将铅罐砸开，罐内放射性物质外泄，使周围的人受到大剂量的核辐射，有三人死亡，30多人患急性放射病，250多人受害。这一事故也称为铯源丢失事故^[1]。

事件经过

1987年9月13日，两名青年在戈亚斯州防癌研究所捡到一个制作精致的金属罐，想尽一切办法也没能将它打开。9月23日，这两名青年把这个圆金属罐作为废铁卖给设在市中心的废品收购公司。公司老板对收到的这个做工精致的圆金属罐十分感兴趣，出于好奇心，于9月28日在他的两名职工帮助下，一起用锤子敲击罐子，终于将它砸开了：里面装有一块蓝石头和一些闪闪发蓝光的粉末。罐内这些放射性物质外泄后，人体一经接触则立即被烧伤，致使在场的废品收购公司的老板、两名职工、观看热闹的老板六岁的女儿和捡到这个罐子的那两名青年都受到铯-137的超量辐射。

这些人从9月30日起开始发病，出现腹泻、头痛、呕吐、中枢神经系统衰竭和严重贫血等症状，他们立即被送往医院检查治疗。后来才发现，这些病症是由核辐射引起的，第二天他们被立即转往里约热内卢的马尔希利奥·迪亚斯海军医院进行隔离检查和特别治疗。

铯-137泄漏后，通过各种媒介迅速扩展开来。这次核废料泄漏使这家废品收购公司周围的居民受到不同程度的放射性污染。据统计，有250多人受到辐射，其中30人受到超量辐射，有生命危险，不久便有三人死亡。^[2]

事件原因

核事故的起因是，戈亚斯州防癌研究所的人员玩忽职守，搬迁时把一个报废了的里面装有放射性同位素铯-137的密封容器作为垃圾丢弃

了。

事件处置

巴西政府为了防止核污染扩散，采取了各种措施。首先把这家废品收购公司附近地区列为污染禁区，并把禁区内的居民集中到一个体育场内，逐个进行放射性检查，其中受到超量辐射的人被送进医院进行观察和治疗，对其余人进行特殊的淋浴来清洗污染。巴西政府又同美国、前苏联、原西德等国驻巴西的使馆和国际原子能机构进行接触，请求国际援助。巴西原子能委员会立即派出大批专家和技术人员乘直升机，携带各种仪器赶赴出事现场，仔细搜索污染源，清除和收集被污染的衣服、器具和泥土等达50多吨，最后这些“核垃圾”被运往设在巴西北部地区的卡欣布军事基地做特殊处理。

事件影响

戈亚尼亚市位于巴西的中部地区，是一座拥有百万人口的中等城市。这次核泄漏事故就发生在该市的人口密集的居民区。核废料泄漏事故消息不胫而走，在戈亚尼亚市引起人们的恐慌和不安，数千人逃离该市迁居他乡。

1990年，为纪念巴西铯-137污染事件三周年，由罗伯特·皮雷斯（Roberto Pires）编剧和导演的故事片《铯-137——荷伊阿尼亚的噩梦》（“Césio 137——O Pesadelo de Goiânia”）上映，让更多的人了解到放射污染及其危害。

2007年9月11日，绿色和平组织成员在圣保罗集会纪念巴西铯-137放射性污染事件20周年，参与者身着统一印有防辐射安全标识的服饰躺在广场上，参与者均紧闭双眼，用鲜花来表达对事件遇难者的哀思，场面壮观。

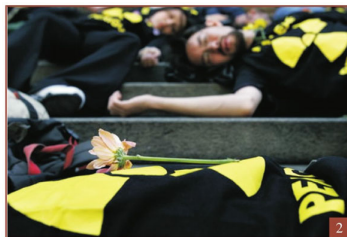
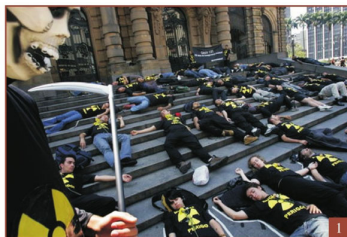


图118 绿色和平组织纪念巴西铯-137放射性污染事件20周年（1．参与者身着印有防辐射安全标识的服饰躺在广场上；2．参与者紧闭双眼，用鲜花来表达对事件遇难者的哀思）

[1]纪刚，叶常青．巴西戈亚尼亚 ^{137}Cs 源事故．国外医学（放射医学核医学分册），1992, 16（6）．

[2]另有报道，这起事件导致5人死亡，249人受到放射源污染。

8 核事件与核事故的历史思考

8.1 兴利避害：发展核能的争议焦点

2011年4月26日，在前苏联切尔诺贝利核电站事故发生25周年纪念日之际，又正逢日本福岛核危机再度引发热议，因此核能的利用与发展备受世人关注。核事件与核事故的国际影响，一方面在核电站的技术、管理以及事故处理等方面为世界提供了许多难得的而且是宝贵的经验教训，另一方面，核能的利弊问题成为争议焦点。

观点之一

主张发展核电站：认为核能不仅是安全的，而且还是清洁的。

关于安全性

核电站和原子弹的组成不同。原子弹要有高浓度的铀-235和钚-239才能迅速被压缩成紧密形状，导致迅猛的裂变，引起爆炸。而核电站使用的则是一种稳定陶瓷式燃料，由3%的铀-235制成，其余的97%是铀-238，不会发生裂变。因此，不可能发生核爆炸。

关于清洁生产

煤炭和石化能源在生产过程中会产生二氧化硫、二氧化碳、粉尘、重金属物质等污染物，排放大量的“温室气体”。以百万吨级的煤电与核电站每年向大气排放的有害物质相比，煤电排放的二氧化碳约为700吨、二氧化硫约为6万吨、氮氧化物约为9万吨、火渣及飞灰约为80万吨；而在核电生产过程中，以上物质皆为零排放。

关于放射性

研究表明，放射性不是核电所独有的。煤渣及粉尘中含有铀、钍、镭、氡的天然放射性同位素，煤电所产生的放射性比核电要大100多倍，而且人类难以控制。核电的核燃料少且集中，加上生产核电的技术

先进，人类已完全控制了放射性物质对环境的污染。

关于能源利用

如果因为核事故而放弃核能，那么将大大地增加有机燃料的开采和消耗，同时将连续不断地向生物圈释放有毒化学物质，这对于人类来说无疑将增加疾病的危险性，还将增加对水资源和森林的破坏。在这方面，俄罗斯的态度是：切尔诺贝利核事故的惨痛教训推动核能技术向更安全的方向发展，主张开发核能更注重安全。俄罗斯共有10座核电站、31个核电机组。计划到2030年核电在国家电力供应中所占的比重将从16%提高到23%。目前俄罗斯正加紧研制更安全的第四代核反应堆技术，力求成为国际核燃料市场的主要供应国和核废料的主要处理国。

观点之二

不主张发展核电站：认为虽然核能作为一种能源和一种保护天然资源的手段具有优越性，但是，核能在世界范围内的发展却存在一种国际性的潜在威胁。

基于放射性物质能够跨国界传播，加之有国际恐怖主义的威胁，一旦发生战争，核设施意味着特殊的危险性。倘若核事故是由多种因素如机械损坏、人为错误、自然灾害等导致的偶然事件，那么，核废料^[1]的存放和处置则又是一个难题。世界各地核电站每年产生约1万立方米的核废料，目前常见的高放射性核废料，是采用地质深埋的方法进行处理。常见的矿山式处置库，位于300~1500米深处。如果在花岗岩石中凿一个地下处置库，则要建在几千米深处。库的结构包括天然屏障和工程屏障，以防止废料中的放射性核素从包装物中泄漏，但很难保证在长达上百万年的时间中包装材料不被腐蚀、地层不变动。同时，核废料即使贮存100万年，仍然高出允许剂量。因此，持有此种观点的人不主张发展核电站。世界一些反核组织和环保主义者，举行抗议活动和反核示威，要求政府尽早关闭全部核电站并不要再建设核电站。

观点之三

主张限制或放弃发展核电站，同时开发新的替代能源。

鉴于核能源是双刃剑，因此，迫切需要世界各国在发展核能源和确保其安全方面加强国际合作和谅解，主张限制或放弃发展核电站，同时开发新的替代能源。奥地利、意大利和瑞典分别于1978年、1987年和1998年开始关闭全部或部分核电站。法国暂时停建核电站。德国在切尔诺贝利核事故发生后，展开了一场马拉松式的长年论战，焦点是德国是否应放弃使用核能。德国舆论认为，德国应逐步减少直到全部取消使用核能，同时大力发展可再生能源。也有人认为技术是核电安全最基本的，也是最重要的保障。希望能够设计出一个防止故障发生和装有保险装置的发电厂，也希望设计出当事故发生时，对工厂员工和公众的危险性达到最小的发电厂，一旦发生事故，也能将损失减少到最低程度。

8.2 关键在于消除发生核事故的因素

在过去半个世纪，科学家对不断发生事故的核电站进行了调查研究，一些科学家和历史学家认为，世界重大核事故的重要启示在于如何消除发生核事故的因素。在过去半个世纪，不断发生的核电站事故中，切尔诺贝利事故是最严重的事故。综观核事件与核事故发生的原因，不难看出造成核电站核事件与核事故的原因，除了地震、海啸引发的次生核事故之外，都是普遍常见的可以避免的原因。一是人为过失。例如，一个操作员错误转动了核试验反应堆（NRX）上的阀门。二是违规操作。例如，在切尔诺贝利反应堆事故中，切断紧急堆芯冷却系统。三是设备故障。例如，镀锆涂层分离，堵塞了反应堆的堆芯冷却系统。四是技术知识的欠缺。例如，在温斯克尔反应堆上如何正确处理维格纳能量的释放。由此可见，要避免核事故的发生，关键在于消除发生核事故的因素，一方面对运行人员的培训和操作人员的选择是防止和减少事故发生的关键；另一方面，提高发电厂的管理水平和更好地进行设计是避免事故发生的根本。

8.3 建立核事故的长期研究机制

世界上的能源分成液体燃料、煤、天然气、可再生能源和核能五大

类。随着人口的增加和社会经济的发展，所有能源的消耗量每年都在增加，科技进步和国家的发展会改变各类能源供给的百分比。根据美国能源信息署的分析，煤、天然气和核能的比重在20年内不会发生变化：煤和天然气加起来占一半，核能占5%~6%。现阶段液体燃料（石油提取物、生物燃料等）占35%，可再生能源占10%。未来如果没有政策性限制，20年后，液体燃料将占30%，可再生能源（包括风电、太阳能等）占15%。由此可见，核能的发展和安全利用需要建立核事故的长期研究机制。

一是建立专项核事故的长期研究计划。不仅研究核事故的短期影响，还要研究长期影响。世界需要在下次发生核事故时有更好的准备。核电站要制定处置核事故的应急方案，培训处置核事故的应急技术。在核电站周围地区要宣传处置核事故的应急知识，促成国际社会对个人、社区和政府之间的广泛合作。

二是解决核电站各种事故造成损害的保险问题。没有充足的保险，就没有商业性的核电站。核事故造成巨大的经济损失和人员伤亡，估计经济损失有70亿美元左右，任何保险公司或国际财团都难以同意为核电站保这样巨大的金额。为了打破这种僵局，美国的参议员曾提出一个三层经济保护方案。第一层是私人保险总额；第二层的总保险金额，由联邦政府支付；第三层是当发生严重的核事故造成重大经济损失时，总统能声明是一个国际灾难，寻求国际援助。

三是寻求有利于国际社会对受影响最重国家的人民和政府提供援助的方式和方法。2002年2月6日，在联合国总部发表《切尔诺贝利核事故给人类带来的后果：复原战略》报告。报告一方面指出切尔诺贝利事故所致的放射污染的后果仍非常明显（如，儿童所患的甲状腺癌，因食用受污染食品而导致体内辐照，事故导致的心理影响以及其他健康问题）；另一方面，指出并非所有健康问题都可直接地完全归因于放射影响。在一定程度上这反映了健康、生态、经济和社区发展之间复杂的相互作用。因此，提出推动复原和可持续发展的建议。其中包括：甲状腺癌患者以及事故其他直接受害者的健康需要；对切尔诺贝利事故环境与健康影响进一步研究的资金支持；对切尔诺贝利研究和援助计划；在今后十年内建立一个可持续的经济和社会发展环境，使人们能够掌握自身

生活，使社区能够掌握自己的未来。

[1]核废料是指含有 α 、 β 和 γ 辐射的不稳定元素并伴随有热产生的无用材料。

第37卷 有毒生物灾害

本卷主编 史志诚 郭庆宏

卷首语

有毒生物灾害是一种“潜在的危险”。随着社会经济的发展，世界人口的不断增长，环境污染的加剧，以及某些地区生态状况的不稳定性，21世纪将是有毒生物灾害频繁发生的时期。

本卷重点介绍有毒生物灾害及其防治史，推荐一些成功的防控技术和经验。有毒菌类灾害方面，主要介绍中世纪欧洲发生的麦角中毒灾害、英国火鸡黄曲霉中毒事件和中国肉毒梭菌中毒事件；有毒植物灾害方面，主要介绍蕨属植物灾害、醉马苳苳草灾害、美国的疯草灾害、中国有毒棘豆与黄芪灾害、山毛榉科栎属植物灾害和阿富汗天芥菜灾害；外来有毒生物入侵灾害方面，主要介绍紫茎泽兰、大豕草、豚草、毒麦、杀人蜂、海蟾蜍和火蚁入侵引发的灾害；同时，介绍世界重大有毒赤潮事件，赤潮的成因、危害及其治理。

值得指出的是，科学家在处置世界上发生的众多有毒生物灾害的过程中，又取得了一些具有重大科学价值和重要历史意义的新发现。回顾有毒生物灾害及其防治史，不仅有利于人们直面灾害，居安思危，科学处置，增加以智慧战胜灾害的信心，而且启示人们振奋精神，勇于进入人类的那些未知领域，有所发现，有所发明。

1 有毒生物灾害及其防治史

1.1 有毒生物引起的灾害^[1]

有毒生物包括有毒植物、有毒动物和有毒微生物。历史上有许多由于有毒生物引起的危及人类健康安全的灾害。如1816年法国东部的洛林和勃艮第地区发生麦角菌中毒，许多人表现出奇怪的手足麻木、全身发痒，接着便是神经性痉挛的症状，直到死去。医生们对此束手无策；1984年委内瑞拉机场蜜蜂杀人事件，数千只蜜蜂袭击米兰达州的图伊·德尔·奥左马莱机场候车室，死1人，伤36人，机场一片混乱；1999年中国台湾虎头蜂蜇伤事件；2000年1月，美国杀人蜂伤害事件，一群源自非洲的杀人蜂从拉斯维加斯向北迁徙，途中叮死数百人。

危及动物和畜牧业的，如1931年前苏联乌克兰葡萄状穗霉毒素中毒事件，由于饲料潮湿霉变，发生葡萄状穗霉毒素中毒，死亡马5000余匹。1950年前南斯拉夫牛蕨中毒事件，斯洛文尼亚首次发生162头牛中毒，65头牛死废事件。1962—1967年，日本北海道、东北北陆、中部、九州地区发生牛的蕨中毒，中毒269头，死废269头。1977—1987年英国也流行牛蕨中毒。1950—1989年中国牛黑斑病甘薯中毒事件，仅河南、辽宁、陕西等12省114个县就有64095头牛因饲喂了黑斑病甘薯发生中毒，死亡3560头。1960年英国火鸡黄曲霉毒素中毒事件，仅6—8月，东南部农村因进口花生饼中含有黄曲霉毒素而暴发“火鸡X病”，死亡火鸡10万只。1960—1980年中国青海家畜棘豆中毒事件。死马2000匹，死羊2100只。1958—1989年中国牛栎树叶中毒事件，先后有贵州、河南、四川、陕西等六个省的146657头牛因采食栎树叶发生中毒，死亡43124头。1959—1989年中国云南马的紫茎泽兰中毒事件，60个县的67579匹马，中毒死亡51029匹。1968年澳大利亚一年生黑麦草中毒事件中，1968—1985年，澳大利亚发生一年生黑麦草中毒，死亡羊4万只，牛422头。1973年中国湖南省32个县和陕西汉中地区发生牛霉稻草中毒事件，牛中毒29068头，死亡或致残9187头。

危及海洋安全的，主要是赤潮事件。1972年日本濑户内海赤潮事件，损失71亿日元。

1972年美国东海岸赤潮事件，危害面积3200平方千米。1986年中国福建东山县赤潮事件。1986年中国浙江、舟山群岛以南海域赤潮事件。1987年中国长江口外花鸟山东北海域发生赤潮。1988年中国长江口外海域发生赤潮。1989年中国渤海沿岸发生赤潮。1996年中国香港发生裸甲藻事件。1996年美国佛罗里达州发生赤潮事件。1998年中国渤海辽东湾西部海域发生赤潮。1999年中国渤海西部河北沧州歧口附近海域发生赤潮。

1.2 美国有毒植物研究历史

18世纪末，随着植物学、地质学和化学等学科的发展，美国开始涉足有毒植物研究。当时，由于盲目掠夺式开发、过度超载放牧给美国西部造成了灾难性的影响，使草场生态环境恶化，物种结构改变，导致草场沙漠化、植被单一、毒草泛滥。随着经济损失的加重，有毒植物本身及其造成的损失越来越受到人们的关注。

19世纪50年代，美国兽医学院及兽医相关杂志和联合会在美国出现，1862年美国农业部正式成立，并在联邦政府的资助下开展了相关的有毒植物研究，19世纪60年代末政府开办的兽医学院在纽约州、伊利诺伊州、马萨诸塞州成立。1862年、1873年、1877年美国先后颁布《宅地法》《育林法》《荒地法》以约束人们对土地的滥用和随意使用。1894年，光滑七叶树^[2]造成的大量动物中毒事件正式拉开了有毒植物研究的帷幕，当时由美国农业部植物局负责，以植物学家切斯蒂纳特（Chestnut V. K.）为核心的研究人员于1894年至1904年先后在华盛顿州、蒙大拿州开展了大量的研究工作。1904年罗德尼·特鲁（Rodney True）接管了切斯蒂纳特的工作，带领马什（Marsh）于1905—1930年在休哥镇、西雅图林地公园、科罗拉多州、因皮里尔县、内布拉斯加等地先后建立了许多临时性站点进行有毒植物研究工作，并于1915年在萨莱纳和犹他州正式建立有毒植物研究所。面对土地的过度使用和草场的退化，1929年国会参议院会议通过了289号决议，1934年颁布了《泰勒

放牧法》，以应对草场的退化和提倡合理利用。1954年美国农业科学院有毒植物开放研究实验室在犹他州立农学院正式成立，1955年萨莱纳有毒植物研究所并入犹他州有毒植物研究实验室。

隶属美国农业部研究局（ARS）的有毒植物研究实验室（PPRL），其主要职责是鉴别有毒植物、分离和鉴定植物毒素、确定毒性机制、阐明毒素的代谢过程及其在组织的残留状况、制定诊断和预后程序、确定中毒条件并制订管理方案，采取运用解毒剂、治疗等措施来减少有毒植物造成的损失，从而确保产品的治疗，促进动物和人类的健康。研究成员主要有动物科学家、植物生理学家、生物学家、化学家、药理学家和牧场管理研究医师。先后对燕草属植物、羽扇豆属植物、松针、疯草等进行调查研究，并与新墨西哥州立大学、华盛顿州立大学和中国西北农林科技大学组成长期友好合作的关系。

据报道，1978年美国西部有毒植物造成的经济损失超过1.07亿美元，1984和1992年美国西部因有毒植物中毒的家畜分别为54.5万头和74万头，造成的经济损失超过3.4亿美元。

2004年美国投资85万美元在犹他州立大学建立了新的有毒植物研究所，是当时世界上有毒植物研究的权威机构。

近期，美国有毒植物研究所网站显示，在美国西部地区每年因有毒植物中毒的牛、羊、马总量占群体的3%~5%，造成直接经济损失170万美元，间接经济损失500万美元，为此美国农业部针对有毒植物中毒成立了专门项目，以减少家畜有毒植物中毒造成的经济损失。

此外，美国还建立了有毒植物图谱网络数据库、食物与营养网络数据库、植物毒素数据库等有毒植物公共信息服务平台，进行有毒植物基本知识、毒性灾害事件处理、植物毒素利用等信息服务咨询。

1.3 中国毒草灾害研究历程

国家重视毒草灾害的防控

中国从20世纪80年代以来，开始重视毒草灾害的防控工作并取得新进展。农业部为了进一步贯彻《草原法》，要求全国各省、市、自治区草原主管部门结合草场普查，在基本摸清了草地主要有毒植物的分布、生态特性及其危害的基础上，将“中国草地重要有毒植物资料的收集整理与研究”列入“八五”国家畜牧业重点科研项目，组织专家进行调查研究。1997年中国农业出版社出版了《中国草地重要有毒植物》专著，从生物学、生态学、毒理学、防除与利用五个方面论述了中国最新研究成果，在国际上进行交流，为防控毒草灾害提供了科学依据。

1995—2000年，陕西省农业厅根据中央和省委的指示，承担了西藏自治区阿里毒草防控项目，并成功地组织西北农林科技大学、中国科学院青海高原生物研究所和陕西省畜牧兽医总站的专家对西藏阿里地区“羊醉马草”造成的危害进行了五年的调查研究，查明了引起大批羊只中毒的毒草是冰川棘豆（*Oxytropis Glacialis*），并提出生态控制的具体措施，得到西藏自治区政府的高度评价，同时获得陕西省人民政府2007年科技成果二等奖。

2001年，史志诚教授提出“严防紫茎泽兰等有害生物入侵”的建议，得到时任国家副总理的温家宝同志的批示。依照批示精神，农业部全国农业技术推广服务中心在西安召开会议，中国农学会组织专家研究对策，起到防患于未然的作用。

2002年12月28日，第九届全国人民代表大会常务委员会第三十一次会议修订的《中华人民共和国草原法》的第五十四条规定：“县级以上地方人民政府应当做好草原鼠害、病虫害和毒害草防治的组织管理工作。县级以上地方人民政府草原行政主管部门应当采取措施，加强草原鼠害、病虫害和毒害草监测预警、调查以及防治工作，组织研究和推广综合防治的办法。”从而明确了各级政府防控毒草灾害的责任。《中华人民共和国草原法》的修订为防控毒草灾害提供了法律依据，使草原毒草防控工作走上依法治理之路。

2012年3月，中国农业部、财政部和科技部公益性行业（农业）科研专项“草原主要毒草发生规律与防控技术研究”项目在西北大学启动，标志着中国毒草灾害的防控工作进入了一个新阶段。

1981年，西北农林科技大学招收首批家畜中毒硕士研究生，之后，陆续培养了一批硕士、博士研究生。西北大学生态毒理研究所组织科技力量开展西部草地有毒植物危害和防控标准的研究。召开全国性的相关研讨会，逐步形成科研梯队，主攻毒草灾害发生规律、植物毒素与中毒防治的研究并取得一定进展。

毒草灾害防控取得初步成果

1994年，在全国第一届毒物史研讨会上史志诚教授首次提出“毒草灾害”的命题。指出：毒草灾害（Disaster of Poisonous Plants）指天然草原、林间草地和农区草地上大面积连片生长的有毒植物引起动物大批中毒和死亡，而且长期难以控制的，造成生态环境恶化、经济损失惨重、政治影响极大、酿成一场灾害的重大有毒植物中毒事件。并将牧区草地的棘豆和有毒黄芪中毒、农区草地的紫茎泽兰危害和农牧交错的林区草地发生的牛栎树叶中毒，确定为中国的“三大毒草灾害”，建议进行重点防控。

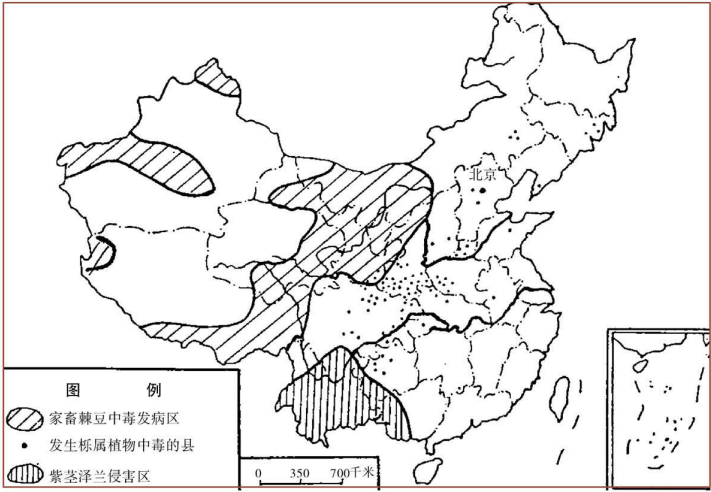


图119 中国草原“三大毒草灾害分布图”（史志诚，1999）

在毒草危害的风险分析研究方面，1999年农业部制订并实施“农作物种苗PRA工作计划”，有效地遏制了国外有毒有害杂草的入侵。对历史上由国外传入或不慎引进的毒草危害及时进行普查、追踪和防治，确保

生态安全和农业安全，取得明显成效。2004年开始建立草原鼠虫病害监测预警系统（毒草灾害部分）“草原毒草基础知识数据库”。

在毒草的利用方面，南京林业大学采用高新技术，利用荒漠有毒灌草防治荒漠化。据报道，西部地区广泛分布着有毒灌草类植物，仅甘肃、内蒙古、宁夏、新疆等地有毒灌草就占野生植物总种数1000种的10%。如苦豆草（*Sophora alopecuroides*）、骆驼蓬（*Peganum harmala*）、披针叶黄华（*Thermopsis lanceolata*）、牛心朴子（*Cynanchum hancockianum*）等，这些有毒灌草能在荒漠化土地上生长、繁殖，大面积推广可起到防治荒漠化的作用。同时，这些有毒灌草又对林木和草地害虫有毒，因此，它们先后被开发成多种新产品，用于生物农药和医药。

在毒草灾害的生态控制方面，20世纪50年代内蒙古伊克昭盟（今鄂尔多斯市）乌审旗曾探索建立“草库伦”法，种植优质牧草，降低毒草比例，改变草场牧草结构，有效地控制了马的“醉马草中毒”，防止了过去单一的铲除毒草，造成草场沙化的严重后果。20世纪80年代新疆维吾尔自治区阿合奇县根据毒麦具有明显地带性生态分布特点，采用“改变耕作制度法”，有效地防除毒麦危害。陕西汉中地区采取以加喂夜草、白天补饲、放牧与舍饲相结合等的“日粮控制法”，有效地预防山区牛栎树叶中毒。20世纪90年代西北农林科技大学又提出“生态毒理系统”新概念，对重要植物毒素进行生态毒理学研究，提出应用“生态工程”防治家畜的有毒植物中毒。甘肃草原生态研究所和中国农科院草原研究所开始探索毒草的生化他感特性与自体毒性原理，并对狼毒异株克生现象进行了初步研究。

在防控技术标准规程的制定方面，拟定了《草原毒草灾害评估技术》《草原毒草调查技术规范》《草原毒草灾害防治标准》《毒草灾害报告制度》《家畜棘豆中毒诊断标准与防治原则》《家畜黄芪中毒诊断标准与防治原则》和《牛栎树叶中毒诊断标准与防治原则》，为贯彻实施《中华人民共和国草原法》，建立全国草原毒草监测制度，为开展草原毒草灾害风险评估和提高防治效果起到了重要的指导作用。

[2]光滑七叶树（*Aesculus Glabra*），又称臭鹿眼树、美洲马栗树，是七叶树科七叶树属乔木或灌木。原产于北美、东南欧及东亚。小枝和叶揉碎时产生一种难闻的气味。幼嫩的叶及坚果仁均含有皂角苷毒素，必须高温蒸煮才能去除，在加工之前不能食用。

2 有毒菌类灾害

2.1 中世纪欧洲的麦角中毒灾害

中世纪法国暴发“灼热病”

公元944年，在法国南部有4万多人得了坏疽病（Gangrene），当时由于患者有燃烧的感觉，致病原因不明，没有治愈方法，人们称之为中世纪的“灼热病”、烧伤瘟疫（Brandseuche）、圣火（Heiliges Feuer）、圣安东尼厄斯火（Antoniusfeuer）或圣安东尼之火（St. Anthony's Fire）^[1]。

由于医学落后，“灼热病”在究竟是传染病还是中毒不能得到证实的情况下一直流行了几百年。1039年，法国又一次暴发了“灼热病”。截至1300年，“灼热病”在法国和德国，每隔5~10年，就出现一次大流行。

直到1670年法国医生特威利尔（Thuillier）博士通过鸡的饲养实验，才证明了黑麦被麦角侵染是“灼热病”致病的原因。他认为坏疽病不是传染病，而是因为吃了感染麦角的小麦和黑麦引起的麦角中毒（Ergotism），其有毒成分是麦角生物碱。

欧洲流行的麦角中毒

实际上，具有麦角中毒症状的记录不只是944年的法国南部，还可以追溯到古希腊。857年，在莱茵河谷（Rhine Valley）曾暴发坏疽型麦角中毒，这是世界上第一次作为重大疫情记录在案有据可查的中毒事件。公元800—900年之间的100年中，神圣罗马帝国^[2]曾经是受“圣火”影响的地区之一。

在中世纪早期（约5世纪），由麦角引起的像瘟疫一般多次突发的麦角中毒在现在的东欧和俄罗斯西部广为蔓延。欧洲人口稠密的法兰克王国^[3]成千上万的农民吃了用受感染的粮食制成的面包，数千人因“圣火”而死亡。与此同时，来自斯堪的纳维亚半岛的北欧海盗^[4]凭借其优

越的规模和作战能力，曾多次轻易地击败了正在遭受麦角中毒的人口众多的法兰克王国。由于黑麦不是北欧海盗的主食，因此北欧海盗没有受到麦角中毒的影响。

1772年，俄罗斯征集军队要把土耳其人从黑海赶走以便得到通向地中海的道路，结果在途中便有2万名士兵因麦角中毒被夺去了生命。

1816年，法国东部的洛林和勃艮第地区发生麦角中毒。当时正值拿破仑战争结束后的混乱时刻，本来很容易被发现的麦角没有从有病的黑麦中被发现，造成了中毒事件的发生。许多人表现出手足麻木、全身发痒的症状，接着便是神经性痉挛。这些症状日趋严重，发作更加频繁，直到患者死去。束手无策的医生们发现，有的人全家都出现了这些症状，但并不传染。经过诊断，确定当地居民食用了被麦角病菌感染的黑麦做的面包，引起了食物中毒。

1951年，法国南部的里摩日（Limoges）有900人发生麦角中毒，其中5人死亡。法国卫生部门的调查和接着进行的法庭审讯得出的结果是：这是一个面包师用了从乡下黑市买来的含麦角的面粉烤制面包所致。

麦角菌与麦角毒素

麦角菌（*Claviceps Purpurea*）属于一种子囊菌，最喜欢在黑麦穗上生长。主要寄生在黑麦、大麦等禾本科植物的子房里，发育形成坚硬、褐至黑色的角状菌核，人们把它叫作麦角（Frgot）。1582年，德国医生亚当·朗尼兹写的《草药书》中，首次明确地对麦角这种真菌做了描述。1853年，真菌学家和插图画家路易斯塔拉森（Louis Tulasne）研究并详细描述了麦角菌的形态特征、生活史及其生命周期。



图120 麦角与麦角中毒（1—2．麦穗上的麦角，麦角取代了麦粒；3．麦角菌核；4．人坏疽型麦角中毒，a—c为手部发绀，d为正常；5．牛坏疽型麦角中毒的早期症状通常从后蹄开始）

黑麦面包是北欧的主要食品，当人们吃了含有麦角的面粉，特别是黑麦面包后，便会中毒发病，开始时四肢和肌肉抽筋，接着手足、乳房、牙齿感到麻木，然后这些部位的肌肉逐渐溃烂剥落，直至死亡，其状惨不忍睹。人们把这种病称为麦角病。当人们食用了混杂有大量麦角的谷物或面粉所做的食品后就会发生麦角中毒。长期少量进食麦角病谷，也可发生慢性中毒。家畜吃了感染麦角菌的禾本科牧草，也会引起严重的中毒。放牧家畜特别是牛麦角中毒的常见症状是耳朵和蹄发生坏疽。

麦角中含有麦角碱（Ergotine）、麦角胺（Ergotamine）、麦碱（Ergine）、麦角新碱（Ergonovine）和麦角毒碱（Ergotoxin）等多种有毒的麦角生物碱。麦角的毒性程度视其所含生物碱的多少而定，通常含量为0.015%~0.017%，有的高达0.22%。麦角的毒性非常稳定，可保持数年之久，在焙烤时其毒性也不被破坏。

1918年，斯托尔^[5]第一次分离出了麦角胺，并确定麦角胺是引起特征性坏疽症状的毒素。大剂量的麦角胺会引起严重的血管收缩并导致肢体的干性坏疽。

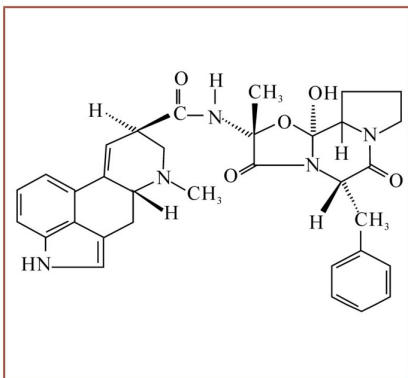
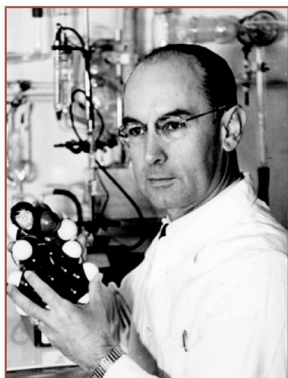


图121 阿瑟·斯托尔与麦角胺分子式

早在1771年，德国汉诺威的宫廷医师约翰·塔比（Johann Taube）就观察到麦角中毒症有两种不同的表现形式。一种表现形式是抽搐型麦角中毒症，主要发生在德国。由于神经系统受到伤害，开始是四肢发痒，民间称之为“发痒病”。基本症状是，痉挛状疼痛性肌肉萎缩，最后是癫痫状形式。在这种情况下，四肢会痉挛成不正常的状态。最贫穷的阶层由于用没有洗净的粮食制作主要食品——面包，因此麦角中毒比较多发。直到腓特烈二世（Friedrich II）^[6]于18世纪引进土豆，并对彻底清洗粮食做出法律规定后，麦角中毒症才开始减少。另一种表现形式是坏疽型麦角中毒症，主要发生在法国。那里的居民饱受坏疽性麦角中毒之苦。中毒患者的末梢血管受到严重损害，身体有的部分整个坏死，脚趾、胳膊和腿变成蓝黑色，在不流血的情况下从身体上脱落。

现代临床毒理学将人类麦角中毒的症状分为痉挛型、坏疽型和混合型三个类型。痉挛型的特点是神经失调，出现麻木、失明、瘫痪和痉挛等症状。坏疽型的特点是剧烈疼痛、肢端感染和肢体出现灼焦和发黑等坏疽症状，严重时出现断肢。当肢体感染时有强烈的烧灼痛。混合型的特点是表现胃肠症状、皮肤刺痒、头晕、视听觉迟钝、语言不清、呼吸困难、肌肉痉挛、昏迷、体温下降、血压上升、心力衰竭，孕妇可致流产或早产。

灾害处置

由于麦角病害常发生在多雨年份，暴发中毒常集中在个别村庄、食堂或家庭，且病麦肉眼可辨别，因此，各国政府加强海关和田间的植物

检验工作，防止麦角菌传入或传播。一旦发现有所感染，用机械净化法或用25%盐水漂出麦角，取得明显效果。

麦角中毒的急救处理，除了立即停止食用被麦角污染的食品，洗胃、导泻及对症治疗，还可用血管扩张药。

社会影响与历史意义

在中世纪“灼热病”病因不明的几个世纪里，巫术盛行起来。人们以为那些患有抽搐型麦角中毒的受害者是在施行巫术，如果是女性则称其是巫婆。当有麦角中毒症状的患者大批出现的时候，人们又以为是巫术的受害者。更为严重的是当时巫术的多样性和神秘性与“灼热病”纠缠在一起，出现了无休止的法律诉讼和社会混乱。

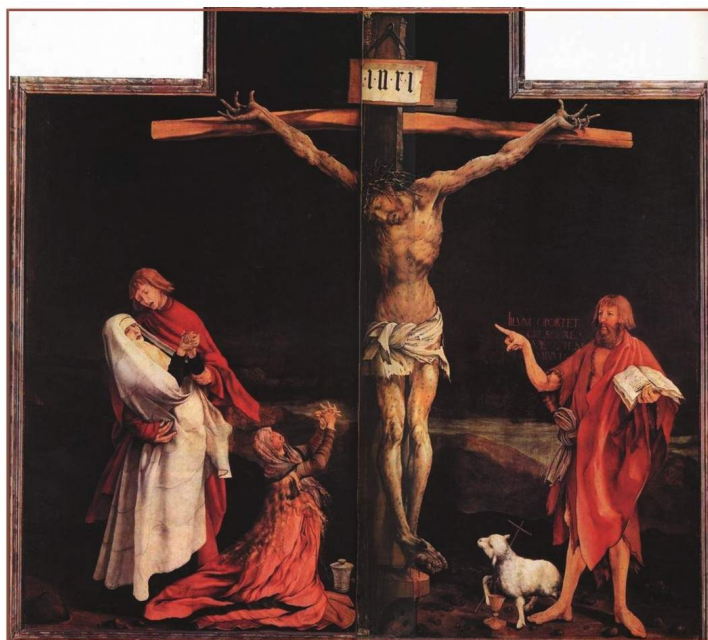


图122 反映麦角中毒的文艺作品（伊森海姆祭坛饰画《耶稣被钉在十字架上》）

随着科学技术的发展，证实“灼热病”是麦角中毒并分离到有毒成分麦角胺等生物碱后，历史上把中世纪发生的麦角中毒称为人类最早认识的真菌毒素中毒症，其有毒成分是麦角生物碱。

1938年艾伯特·霍夫曼（Albert Hofmann）利用麦角胺和麦角新碱

首次人工合成了麦角酸二乙基酰胺（LSD）。20世纪60年代，LSD这种强力精神类药物走出实验室和病房，成为数百万追求自我解放的欧美青年尤其是美国年轻人的“快乐仙丹”。之后，滥用LSD造成了严重的社会后果。1966年，美国宣布LSD为非法药物，从此LSD在全世界范围内遭到全面禁用。

许多文学艺术家围绕麦角中毒所引起的灾害，撰写寓言和绘画。德国画家格鲁奈瓦德曾完成了著名的伊森海姆祭坛饰画——《耶稣被钉在十字架上》，图画在宣扬教会所倡导的神圣真理的同时，反映了当时流行在人间的“灼热病”（即麦角中毒）。画中把麦角中毒的痛苦表现得淋漓尽致，画中刚刚气绝身亡的耶稣头低垂着，脸上伤痕累累，嘴半张着。他的身体受尽了折磨，由于受到笞刑的折磨，身上扎满了尖刺，双手的姿态表现出临死前的痉挛，借此暗指当时流行的“灼热病”。

2.2 英国火鸡黄曲霉中毒事件

1960年英国发生火鸡X病。1961年证明其发病原因是饲喂了被黄曲霉污染的花生饼，这种花生饼能诱发大鼠肝癌。1962年鉴定了毒性物质的结构，并定名为黄曲霉毒素。

火鸡X病

1960年，在英国英格兰南部及东部地区的几家火鸡饲养场，从春到夏仅几个月竟相继死了10万多只火鸡。起初，人们认为这是某种病毒所造成的，称其为“火鸡X症”（Turkey X Syndrome）。也有人怀疑是火鸡中毒，故称之为“火鸡X病”（Turkey X Disease）。

“火鸡X病”的主要症状是食欲减退，两翼下垂，发病后昏睡一周左右而死亡。死时火鸡头向后仰，脚向后伸，呈现一种奇特的姿势。经医生解剖后发现，死鸡的肝出血、坏死，肾脏肥大。病理检验也显示，鸡的肝脏呈现实质性退行性病变，胆管的上皮细胞异常增殖。

发病原因

1960年，英格兰伦敦暴发“火鸡X病”之后，就在所有人都一筹莫展的时候，又一起火鸡死亡事件在英国西部的柴郡暴发了，死亡的火鸡出现了与“火鸡X病”相同的症状。这一次，调查人员终于找到了伦敦和柴郡这两次“火鸡X病”暴发的唯一共同点：暴发疫病的农场都使用了来自巴西的花生作为饲料原料。进一步的研究发现，在实验室里，如果用这些巴西花生喂养一天鸭子，这些鸭子也会出现“火鸡X病”的症状。经过一系列的分析和实验，1961年英国科学工作者分离到了第一组黄曲霉菌，最终确认了“火鸡X病”的元凶是一种名为黄曲霉菌的真菌，而这种真菌分泌的某种代谢物质可以让禽类中毒。

最后追查到祸首是饲养场使用的一种由“油饼磨坊”饲料公司生产的饲料，其主要原料是从南美巴西进口花生。兽医病理学家发现，死亡火鸡的肝显示出多种病变，包括癌症。

1962年，英国科学家很快从花生饼中找到了罪魁祸首，即黄曲霉菌产生的毒素，命名为黄曲霉毒素（Aflatoxin）。

后经多方会诊，最终确认是由于火鸡的饲料被黄曲霉产生的黄曲霉毒素污染所致。

历史意义

1960年英国发生的“火鸡X病”直接推动了黄曲霉毒素的发现，具有重大的历史意义。目前，人们已从污染的花生、玉米饲料中分离出黄曲霉毒素B₁、B₂、B_{2a}、G₁、G₂、G_{2a}、M₁、M₂等十几种毒素，其中以黄曲霉毒素B₁毒性为最强，属剧毒，其毒性较氰化钾还要强。对鸭雏的半数致死量为0.3毫克/千克体重，猪为0.6毫克/千克体重。

火鸡X病及其他黄曲霉毒素中毒事件提醒人们，在食物的贮藏中，特别是对花生、玉米、大米等易被黄曲霉菌污染的食物保存中，要有针对性地采取保护措施。一旦发现霉变，决不食用。

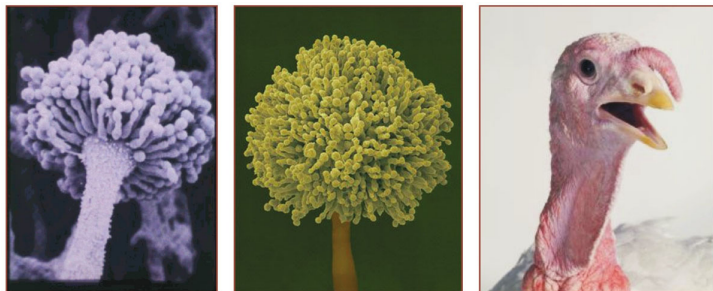


图123 黄曲霉菌与火鸡X病

2.3 中国肉毒梭菌中毒事件

神秘的“察布查尔病”^[7]

20世纪40—50年代，新疆维吾尔自治区察布查尔县曾流行一种类似神经毒性的怪病。该病每年4、5月间发生，患者表现为精神不振、头晕、上眼睑下垂、复视、眼球运动不良、头昏或轻度头痛、看人或物体模糊、抬头或睁眼皮困难、声音嘶哑及吞咽困难、失语，但不发热，而且神志也始终清楚。严重者可在发病后几天内死亡，病死率高达43.2%。由于病因不明，无有效的治疗方法，病死率很高，当地居民称之为“察布查尔病”。

病因调查

由于“察布查尔病”发病在春耕季节，严重影响当地农牧业生产，以致该病在当地民族干部和群众中引起恐慌。县政府在多年开展防治工作的基础上要求中央委派专家调查。1958年4月，以北京医学院吴朝仁^[8]教授为首的一支由8位流行病学家组成的卫生部调查组来到察布查尔县开展调查。

流行病学调查的突破

鉴于该病只在锡伯族^[9]人群中发生，因此专家组中的一名年轻的成员连志浩^[10]运用流行病学分布论的原理，通过描述“察布查尔病”的时间、地区、人群的“三间分布”，成功地寻找到锡伯族人群，特别是儿童、妇女喜爱的特殊食物——晒干的发酵馒头“米松糊糊”中存在的肉毒

杆菌是“察布查尔病”的元凶，即该病为肉毒毒素中毒。这一发现打破了当时认为只有食用腌制的肉食才能肉毒中毒的理论，为肉毒梭菌毒素中毒研究开拓了新领域。

从病例调查发现病源

调查组对发病最重的六乡三分之二的家庭1949年以来九年中发病和因病死亡的88个病例逐一进行临床和流行病学调查，获知该病87.5%发生在4月和5月，发生在3月和6月的只是少数。在回顾性调查中发现患者发病前均吃过“米松糊糊”（家制面酱的半成品）。该食品在制作过程中有厌氧和适温环境，可供肉毒梭菌繁殖和产生毒素。

经过深入细致的调查，发现锡伯族保留了200年前自东北老家带来的习俗，即每年春季家庭自制面酱（锡伯人叫“米松”）。原料是面粉所做的馒头，其在发酵过程中会形成一种棕红色、形似肥皂的半成品，叫作“米松糊糊”，需要放在屋顶上晒干，因该物有甜味，常由妇女尝味，并当成零食给儿童食用，儿童也互相赠送食用。

在上述发现的基础上，专家组从“米松糊糊”中检出肉毒梭菌及其毒素。正当工作组欲离开现场时，正巧发生了新病例，并经动物实验从新病例所食剩余的“米松糊糊”中检出肉毒毒素。

排除了脑炎的可能性

根据发病急，但不发烧，病死率颇高的特点，血清学检查结果，排除了脑炎的可能性。吴朝仁教授等专业人员深入病区，进行历史病例资料的分析、寻找患者、搜索中毒食品等一系列调查研究工作，终于证实了所谓“察布查尔病”，就是由于肉毒梭状芽孢杆菌污染了发酵豆制品，产生外毒素被人误食而引起的中毒。吴朝仁的报告成为中国第一例肉毒中毒病例的报告。

综合上述调查研究证明，“察布查尔病”是肉毒中毒，是由当地锡伯族人嗜食的面酱的中间产物——“米松糊糊”中含有肉毒梭菌所致。肉毒梭菌系因制面酱所用原料——小麦在种植、收割或加工中受土壤中的肉毒梭菌芽孢污染所致。该成果成为中国原因不明疾病流行病学研究的经

典案例。

吴朝仁教授《关于察布查尔县肉毒中毒调查报告》的发表，引起了卫生界的极大关注，中国从此开始了肉毒中毒的科学防治工作。连志浩的名字也和“察布查尔病”一起载入了流行病学史册。

灾害处置

“察布查尔病”的病因查明之后，察布查尔县政府立即组织力量，向群众宣传该病的病因和预防方法，改变了过去不良的饮食习惯，销毁了全县尚存的“米松糊糊”，从而在该县锡伯族群众中消灭了“察布查尔病”。

2.4 黑斑病甘薯中毒

牛肺气肿病

1890年，美国首次发现动物的霉烂甘薯中毒（Mouldy Sweet Potato Poisoning）。继而中毒事件又发生于新西兰、澳大利亚及南美洲等国家和地区。1905年日本熊本县发生此病，蔓延至日本各地。20世纪60年代以前的30年里它成为美国和日本牛肺气肿病的主要病原。

1937年，甘薯黑斑病从日本传入中国东北、华北，随后遍及盛产甘薯的地区。之后陆续发生牛、绵羊、山羊、猪的霉烂甘薯中毒。1951—1953年中国河南省大面积暴发黑斑病甘薯中毒，死亡耕牛万余头。农业部组织专家组研究发现家畜吃了黑斑病甘薯后，发生以急性肺水肿与间质性肺泡气肿为特征的中毒病，并将其定名为“黑斑病甘薯中毒”。据统计，1950—1989年，中国牛黑斑病甘薯中毒事件，仅河南、辽宁、陕西等12省114个县就有64095头牛因饲喂了黑斑病甘薯发生中毒，死亡3560头。^[11]

中毒原因

霉烂甘薯常见真菌有三种，即甘薯长喙壳菌（*Ceratocystis Fimbriata*）、茄病镰刀菌（*Fusarium Solani*）和爪哇镰刀菌（*F.*

Javanicum) , 其中以甘薯长喙壳菌感染率最高。

日本学者从霉烂甘薯中分离出甘薯酮 (Ipomeamarone) , 经皮下注射或口服给大白鼠和家兔的毒性试验结果显示 , 中毒的多半死亡 , 自此确定了甘薯酮的毒性。据日本学者的分析 : 甘薯酮系芳香族碳氢化合物 , 羟基衍生物有甘薯醇 (Ipomeanol) 、 甘薯宁 (Ipomeanine) 和巴他酸 (Batatic Acid) 等 , 目前发现甘薯毒素十余种。其中甘薯酮、甘薯宁毒性较强。

灾害处置

1951—1953年中国河南省发生牛黑斑病甘薯中毒之后 , 农业部组织专家组调查确定了病因。同时 , 在发病地区加强植物检疫 , 集中处理黑斑病甘薯 , 严防家畜采食黑斑病甘薯 , 并对病牛采取对症治疗措施 , 有效地控制了疫情。

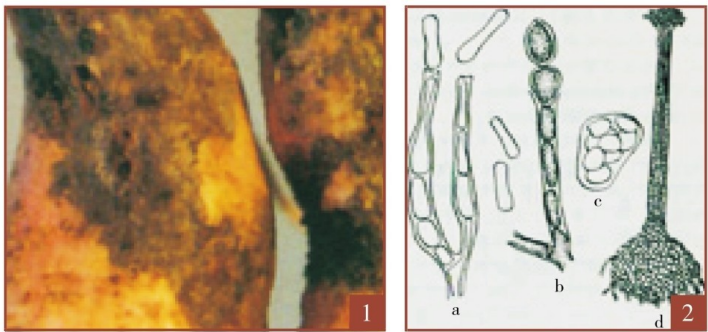


图124 甘薯黑斑病 (1 . 甘薯黑斑病病薯 ; 2 . 甘薯黑斑病原菌 : 甘薯长喙壳菌 [图中a—b . 分子孢子和厚垣孢子 , c . 子囊孢子 , d . 子囊壳])

2.5 镰刀菌毒素致脑白质软化症

马属动物霉玉米中毒

串珠镰刀菌毒素中毒也被称为马属动物霉玉米中毒 (Mouldy Corn Poisoning in Horses) 。该病在美国、希腊、埃及、阿根廷、日本、中国、南非等很多国家均有发生。18世纪末至19世纪30年代在美国和西方国家频发 , 大批动物发病和死亡。

在美国，1850年就有马镰刀菌中毒的报道，根据病理特征称为“马脑白质软化症”，是一种以中枢神经功能紊乱和脑白质软化坏死为特征的马属动物的真菌毒素中毒病。1932年，阿萨米（Asami）报道马饲喂发霉豆荚引起的中毒病，称为“由豆荚引起的中毒性脑脊髓炎”（Toxic Encephalitis）。

日本的森本和于1942年发现，饲喂发霉豆荚的孕马发生流产，新生马驹死亡，中毒症状近似“博纳病”^[12]（Borna Disease）。

中国于1952—1958年，在北京、天津郊区发生类似症状。1981年沈阳地区6个县（区），62个乡镇发生马属动物玉米中毒，造成严重的经济损失。方时杰（1957，1958）报道了马属动物饲喂发霉玉米引起的中毒，称为“马属动物霉玉米中毒”。



图125 镰刀菌

中毒原因

1966年，巴迪亚里（Badiali）报道埃及尼罗河流域马属动物霉玉米中毒之后，威尔森（Wilson）于1969年和1971年两次从埃及的发霉玉米分离出串珠镰刀菌（*Fusarium Moniliforme*），并用其培养物复制出马脑白质软化症，他认为串珠镰刀菌是霉玉米中毒的产毒菌。

后来有人从美国、南非的发霉玉米中分离出串珠镰刀菌并重复这一实验，也获得成功，从而证明串珠镰刀菌就是马脑白质软化症的致病真菌。1973年，科尔（Cole）从串珠镰刀菌培养物中提取出一种水溶性毒素，称之为串珠镰刀菌素（Moniliformin）。1979年，哈利伯顿

(Haliburton)报道了串珠镰刀菌素是马脑白质软化症的主要致病毒素之一。

串珠镰刀菌素可由多种镰刀菌产生。这些镰刀菌在世界上分布广泛，常是玉米的病原菌，多数在玉米上生长时产生毒素。已知能产生串珠镰刀菌素的镰刀菌共有18种，其中以串珠镰刀菌和串珠镰刀菌胶孢变种(*F. Moniliforme* var *Subglutinans*)为主要产毒菌。1971年，石井在被茄病镰刀菌(*F. Solani*)侵染的豆荚和玉米中分离出一种有毒代谢产物，最初命名为茄病镰刀菌烯醇(Solaniol)。1972年，上野改称此毒素为新茄病镰刀菌烯醇(Neosolaniol)，并认为这种毒素与马属动物霉玉米中毒有关。

马脑白质软化症多发生于马属动物，其中以驴的发病率最高，壮龄和老龄发病较多，约占45%以上；而幼龄发病相对较少。临床上分为狂暴型、沉郁型和混合型三种，但混合型毕竟少见，死亡率可达50%~80%。

[1]圣火，“圣”是因为人们相信这是上帝的惩罚；“火”是因为中毒患者有燃烧的感觉，四肢发生坏疽，脚趾、手指、手臂和腿部呈现焦黑状。

[2]神圣罗马帝国(Holy Roman Empire)建立于962年。帝国的疆域包括今德国、奥地利、瑞士、法国东部、荷兰、比利时、卢森堡、意大利的北部和中部等。随着德意志诸侯改信新教与皇帝分裂，法兰西皇帝和奥地利皇帝的确立，神圣罗马帝国逐渐衰弱，最终于1806年解体。

[3]法兰克王国(Frankish Kingdom)，5—6世纪法兰克人建立的封建王国，9世纪帝国瓦解。843年订立的《凡尔登条约》将全国土地分为三部分，从而奠定了后来法国、德国、意大利三国的雏形。

[4]北欧海盗，指8—10世纪北欧的海盗，后来定居法国诺曼底。

[5]阿瑟·斯托尔(Arthur Stoll, 1887—1971)，瑞士化学家、艺术收藏家。苏黎世大学化学专业毕业，1929年因在蟹壳质的研究上获得重大成果而获得博士学位。他是巴塞尔山德士(Sandoz)实验室(现为诺华公司)的创始人。先后任该公司副总裁及董事局主席。发现麦角酸二乙基酰胺(LSD)的霍夫曼曾是其实验室的工作人员。他还是瑞士艺术研究学院的创始人之一。

[6]腓特烈二世(1712—1786)，普鲁士国王，致力于改善农民状况，兴修水利，并推行重商主义。他在位40多年时间，尽管饱受战火摧残，但普鲁士的经济仍取得迅猛发展，人口从220万增加到543万，年税收收入翻了近两番。他给他的后继者留

下的是一个强盛而且蒸蒸日上的普鲁士，因此被后人尊为“腓特烈大帝”。

[7]徐步云．察布查尔病的前世今生．余杭新闻网-城乡导报，2013-08-23.

[8]吴朝仁（1900—1973），教授，中国细菌学家、传染病学家。中国福建省福州人。1923年毕业于福州协和大学；1928年毕业于北平协和医学院，获医学博士学位并留校执教；1933年赴美国哈佛大学医学院进修细菌学。1934年回国，任协和医学院副教授，上海雷士德医学研究院研究员，北平大学医学院教授、附属医院内科主任。1949年后，历任北京医学院传染病学教研组主任、医学系主任、第一附属医院院长，北京医学院副院长等职。吴朝仁曾任全国政协第四届委员会委员、北京市第五届人民代表大会代表，是北京市科协第一届委员会副主席，中华医学会内科学会常务委员。长期担任《中华医学》杂志副总编。

[9]锡伯族人聚居兴安岭，以狩猎打鱼为生，曾南迁盛京（今天的沈阳）。1764年，清政府从盛京等17个城市征调锡伯官兵1020名，连同眷属3275人西迁伊犁地区戍守边防。他们出彰武台，走蒙古道，翻科斯拉奇山，过额尔齐斯河，几乎穿越整个亚洲腹地，历时一年余，行程万余千米，最后于1765年7月到达伊犁，最后定居察布查尔。这是一次前无古人的“屯垦戍边”壮举，过程之悲壮惨烈，泣鬼神惊天地。察布查尔属于伊犁哈萨克自治州，位于新疆西陲，与前苏联（今哈萨克斯坦）接壤。察布查尔是锡伯族自治县，居民中维吾尔族人数最多，哈萨克族人次之，锡伯族人居第三。察布查尔的锡伯族人，在生活上还像他们在东北时一样，养猪养牛睡热炕。

[10]连志浩（1927—2005），1927年2月24日生于湖南长沙。1946年自湖南省美国耶鲁大学分校雅礼中学毕业后，考入湘雅医学院学习。在校期间，曾被选送到北京协和医院做实习医生。1952年毕业后到北京医学院工作。1952—1969年，在北京医学院公共卫生系（科）从事流行病学的教学和科研。主编《流行病学》，译有《流行病学导论》。

[11]史志诚．动物毒物学．北京：中国农业出版社，2001: 457-459.

[12]博纳病，是由博纳病毒引起的传染病，表现抑郁性的症状，与脑炎相似。

3 有毒植物灾害

3.1 蕨属植物灾害

蕨属植物引发的灾害^[1]

蕨属植物 (*Pteridium*) 十分古老, 分布极广。近一个世纪以来, 人们注意到蕨属类植物的某些种, 如在世界上分布广泛的原亚种 (*Pteridium Aquilinum*) (又称欧洲蕨或简称蕨) 可引起反刍动物发生以骨髓损害为特征的全身出血性综合征——蕨中毒 (*Bracken Poisoning*) 及以膀胱肿瘤形成特征的地方性血尿症 (*Enzootic Hematuria*), 蕨尚可引起单胃动物的维生素B₁缺乏症 (*Hypothiaminosis*), 并对多种实验动物具有毒性及致癌性。20世纪80年代, 中国学者证实毛叶蕨 (*Pteridium Revolutum*) 也具有与欧洲蕨相似的毒性和致癌性。

蕨中毒与蕨属植物的地理分布密切相关, 主要发生于富蕨牧地上放牧的牛群或采食了大量含蕨的刈割饲草的舍饲牛。蕨的根状茎的毒性要比蕨叶高五倍, 中毒会造成较大的经济损失。

欧洲蕨 (*Pteridium Aquilinum*) 具有黑色的多年生根茎, 在地下匍蔓延, 互相缠绕, 茎上长出直立叶, 广泛分布于北半球的欧洲和非洲。欧洲蕨在英国的分布比较广泛, 尤以威尔士、苏格兰及英格兰西南部的分布最多。最早的报告可追溯到1893年。当时英国遭受严重旱灾, 从春季持续到夏季, 牧地上几乎所有饲草均已干枯, 蕨便成为放牧牛唯一可以采食到的青绿植物。同年, 彭伯思 (Penberthy) 和斯托勒 (Storra) 分别在同一期《比较病理学杂志》上报导了由蕨引起的以出血性综合征为特征的植物中毒, 其临床与剖检所见与炭疽病十分相似。1894年, 阿蒙德 (Almond) 饲喂蕨实验性诱发蕨中毒成功, 进一步证明这种出血性综合征是蕨中毒。根据英国农业、渔业及食品部对1977—1987年233例牛蕨中毒病例地理分布的分析, 约86% (200/233) 的病例发生于威尔士、苏格兰及英格兰西南部地区。

1950年，前南斯拉夫斯洛文尼亚共和国曾报道牛采食了垫草（垫草中含蕨叶量为25%~100%）中的蕨，使162头犊牛中的80头出现典型的蕨中毒，有65头死亡或急宰。

尾叶蕨和毛叶蕨广泛分布于南半球的亚洲。在日本，牛的蕨中毒在北海道、东北、北陆、中部及九州地区发生至少有100年的历史。1961年三浦定夫报道蕨中毒多发生于改良草地上放牧的牛群，原因是牧地改良后仅仅得到一时性的蕨清除，但两年以后蕨便有多发倾向，根茎发育更为繁茂，软地上蕨叶覆盖度增加，造成放牧牛大批中毒。据1962—1967年北海道、东北、北陆、中部、九州地区22个县的统计，牛发生蕨中毒541头，死废269头；1970年中毒242头，死废122头，总的死废率约为50%。20世纪70年代以后，随着对本病认识的逐渐加深，饲养管理的改善以及正确的防治，牛的蕨中毒在日本的发生已逐渐减少。

1950年，管野最早报道了北海道根钏地区乳牛的血尿病。1952年，藤本和大林报道了有关该病的病理学研究成果。从1960年以后的20年间日本每年因血尿病死亡和淘汰的牛达100~300头，造成较大损失（表37-3-1）。

表37-3-1 日本20年间牛的血尿病及牛的蕨中毒死废牛数

年份	血尿病	蕨中毒	合计	年份	血尿病	蕨中毒	合计
1960	70	—	70	1970	299	122	421
1961	106	—	106	1971	263	33	296
1962	95	269	1322	1972	197	30	227
1963	165			1973	190	35	225
1964	171			1974	221	45	266
1965	187			1975	171	35	206
1966	193			1976	305	30	335
1967	242			1977	182	71	253
1968	257	51	308	1978	153	58	211
1969	318	78	396	总计	3785	857	4642

摘自，许乐仁著《蕨和与蕨相关的动物病》，贵州科技出版社，1993:79

中国四川1962年5—10月发生奶牛蕨中毒事件。36头奶牛中有28头发病，死亡19头，占发病数的68%。之后，湖南邵阳南山牧场黑白花育成奶牛中两次暴发蕨中毒。当地牧场上蕨的分布很广，牛群从上海、北京引进后不久就陆续发病。1975年6—7月发病6头，死亡2头；1976年5

月的一个星期之内竟有320头发病，经抢救后仍有70头死亡。1987年浙江龙泉县一奶牛场购进了含有蕨叶的青饲料，饲喂后数天就有13头奶牛出现血尿，12头妊娠母牛中11头发生流产，2头死亡或急宰。

灾害原因

欧洲蕨含有多种有毒有害因素：诸如生氰苷、维生素B₁酶、“再生障碍性贫血”因子、血尿因子以及致癌物。第一种有毒成分见于1963年托马斯（Thomas）关于家畜突然死亡的报道，认为很可能是由于家畜食入含有氢氰酸的幼嫩蕨类所致。第二种有毒成分能引起非反刍动物的中毒。第三、四、五种有毒成分使绵羊和牛产生各种不同的综合征。这五种有毒成分间的相互关系尚未清楚。



图126 欧洲蕨（1．欧洲蕨植株；2．野外生长的欧洲蕨）

欧洲蕨可引起牛的急性和慢性中毒。急性中毒最为常见，呈现以严重的全骨髓损害和全身出血性体质为特征的急性致死性中毒症。慢性中毒表现为地方性血尿症。猪和马的蕨中毒主要引起维生素B₁缺乏症。同时，对动物（如小鼠、大鼠和牛）有致癌性。

值得指出的是：欧洲蕨不但可引起牛的急性蕨中毒，长期少量采食也可导致慢性蕨中毒。呈现血尿症及腹痛、消瘦、贫血、精神沉郁、呆立凝视、行走缓慢、多卧少立、咀嚼无力等症状。

毛叶蕨在中国牛的地方性血尿症的发生与流行上有特殊重要的意义。由于慢性蕨中毒的发生与蕨的地理分布密切相关，具有地方流行性的特点，因此，称之为牛的地方性血尿症。

灾害处置

加强饲养管理

减少接触蕨的机会是预防动物蕨中毒的重要措施。如放牧前补饲、避免到蕨属植物繁密区放牧（特别是春季蕨叶萌发时期）、缩短放牧时间、剔除混入饲草中的蕨叶等。此外，配合土地改良及荒地开垦进行焚烧、割及深耕轮作等农业措施对蕨的控制也有一定效果，但不够理想。特别是盲目地毁地开荒和放火烧坡反而有助于蕨属植物的蔓延。

化学控制

对有限牧地上蕨属植物的控制和防除可采用化学除草剂。经实验证明，黄草灵（Asulam）、麦草畏（Dicamba）及草甘膦（Glyphosate）较为理想。其中后者选择性较差，在清除蕨地的同时，草地也会受到严重的破坏，故多用于草地安全更新或清除杂草。黄草灵则因其安全、稳定、经济、高效及高选择性而成为那些以蕨为主或某些有价值植物需要保留区域的首选除草剂。

3.2 醉马苳苳草灾害

醉马苳苳草是广泛分布在欧亚地区草地上的有毒杂草，对畜牧业生产造成了严重危害。科学家对草地的毒性成分及形成机制进行了研究，初步证实牲畜采食醉马苳苳草中毒，主要是由于其中寄生的内生真菌产生的生物碱所致。

灾害事件

醉马苳苳草（*Achnatherum Inebrians*）为禾本科苳苳草属（*Achnatherum*）多年生草本植物，又名禾本科醉马草^[2]、马绊肠、断肠草、醉马豆、勺草。原产于欧亚两洲。在中国主要分布在甘肃、内蒙古、青海、西藏、新疆、宁夏、四川、陕西等省（区），河北、山东、浙江也有少量分布。

醉马苳苳草多生于高海拔草原上，生命力和繁殖力极强，有超强的

耐旱力，而且是一种排斥其他牧草生长的植物，在醉马苳苳草成片生长的地方，就不会有其他植物存活。羊、牛、马和骆驼等牲畜采食它之后就会产生依赖性，不再食用其他牧草，牧民称之为“上瘾”，这样牲畜中枢神经会受到麻痹，身体日渐消瘦，最后死亡。

1922年，希契科克（A. C. Hitchcock）最先记载了醉马苳苳草的毒性^[3]，并将其正式列入有毒植物。中国关于醉马草毒性的文献记载最早见于1946年出版的《兰州植物志》，以后随着草地退化的发生日益严重，醉马苳苳草对家畜的危害逐渐引起人们的重视^[4] ^[5]。家畜采食醉马苳苳草后出现精神呆钝、进食量减少、步履不整、蹒跚如醉等症状，醉马苳苳草即因此而得名。

醉马苳苳草的危害



图127 醉马苳苳草

醉马苳苳草危害大、分布广，严重降低了草原生产力，已经成为草地畜牧业生产的主要限制因素之一。根据新疆八一农学院草原系在昌吉回族自治州九个牧业乡的调查发现，醉马苳苳草的面积约占草地总面积的12%，最严重的阿什里乡醉马苳苳草的面积占草地总面积的35%，阿什里村周围则高达90%以上，醉马苳苳草在天山北坡中段已传播到夏牧场和春秋场（海拔900～2600米）。醉马苳苳草的大量滋生造成天山北坡中段天然草地可利用面积日益减少，给这一带的草地畜牧带来极大的危害。^[6]在青海海南、甘肃河西和宁夏海原的某些地区，醉马苳苳草成为草业发展及生态环境建设的主要限制因素之一。^[7]2004年上半年内蒙古自治区阿拉善左旗北部乌力吉、银根、图克木、巴音洪格日等苏木发生牲畜中毒事件，69735头（只）牲畜中毒，2180多头（只）死亡。

醉马苳苳草全草具毒，鲜草和枯草都能造成家畜中毒，芒刺入皮肤、口腔、口角、蹄叉、角膜等处也可引起中毒，芒刺伤角膜可致失明，刺伤皮肤可发生出血斑、水肿、硬结或形成小脓肿。一般采食鲜草达体重1%，在30~60分钟后即可出现症状。误食醉马苳苳草而中毒的牲畜很快就能识别并避免对其进一步采食，因而中毒多发生在幼畜和外地引进畜群。但在醉马苳苳草发生严重地区，当草场上其他牧草不足尤其是在冬春及干旱季节时，牲畜常常被迫多次采食醉马苳苳草而发生严重中毒。马属动物表现为：初期精神沉郁、闭眼、口吐白沫、可视黏膜潮红、呼吸加快，后期呼吸迫促、心跳加快、肌肉震颤、全身出汗、步态不稳，如醉酒状。绵羊表现为：口吐白沫、行走摇晃、形如酒醉，有时出现阵发性狂暴，起卧不安，有的倒地不起，呈昏睡状，严重时心跳加快，呼吸迫促，流涎，腹胀，反刍停止，食欲废绝。怀孕母畜出现流产。马、驴、骡对醉马苳苳草毒素更为敏感，中毒2~3小时即可死亡。

灾害原因

关于醉马苳苳草的有毒成分，早期有人认为可能是生物碱，也有人认为醉马苳苳草中毒与甾苷或强心苷有关。1982年张友杰等从新疆醉马苳苳草中分离到麦角新碱及其差向异构体，但未能确定其毒性。1992年党晓鹏等首次从宁夏醉马苳苳草中分离出羟铵盐类生物碱，经小白鼠毒性试验（1.5毫克/千克剂量体重）证明其有较强毒性，从而认为该生物碱是醉马苳苳草的主要有毒成分，并将之命名为醉马草毒素，化学名称为二氯化六甲基乙二胺。但汪恩强等利用人工合成二氯化六甲基乙二胺，给马按1000毫升/千克体重的剂量口服，结果未发生中毒。至此，醉马苳苳草的毒性成分未能确定。

1994年美国学者布鲁尔（Bruehl）在采自中国新疆的醉马苳苳草种子中发现了内生真菌，1996年新西兰学者迈尔斯（Miles）也从采自新疆的醉马苳苳草种子和幼苗中检测到了内生真菌，并分离得到了纯培养物，在被内生真菌侵染的醉马苳苳草中首次发现了大量的麦角新碱和麦角酰胺，而在无内生真菌的同种植物体内未发现此类生物碱。此后中国学者展开对中国醉马苳苳草内生真菌的研究。1996年李保军对新疆醉马苳苳草内生真菌进行调查，发现新疆醉马苳苳草种子带菌率达96%。1998年李学森等研究表明，醉马苳苳草内有许多种生物碱，多为麦角类

生物碱，含量最高的是麦角酰胺和麦角新碱。对其他禾草内生真菌的研究表明，麦角新碱和麦角酰胺是引致家畜中毒的主要原因，由此推断醉马苳草中的麦角新碱和麦角酰胺等系内生真菌侵染所致，并与家畜中毒有关。

2000年南志标和李春杰等对中国青海、新疆、内蒙古、甘肃等主要牧区醉马苳草内生真菌进行了系统的调查，发现上述省（区）醉马苳草内生真菌带菌率高达90%以上，并且发现并命名了内生真菌一新种——甘肃内生真菌。李春杰通过动物饲喂试验，发现带有内生真菌的醉马苳草引致动物中毒，而采食不带菌醉马苳草的动物无中毒症状。至此，初步实验证实了内生真菌对醉马苳草的侵染是引致家畜中毒的原因。

2004年颜世利等首次从醉马苳草中分离到8个活性化合物，并对其结构进行了鉴定。2006年，桑明等对醉马苳草毒性成分进行分析，测得其总生物碱含量0.1396%，主要为有机胺类。通过质谱分析，得到11种化合物分子式及命名，其中有7种为生物碱，含有少量吡啶类、酚类及含硫、含磷的杂环化合物，此类化合物毒性都比较强，因此牲畜误食后会出现中毒。张伟等通过系统预实验检测到醉马苳草中含有生物碱、黄酮、酚类化合物、鞣质、多糖、多肽等，并通过小白鼠毒性实验确定生物碱为毒性成分，但该研究并未明确生物碱的种类及化学结构，研究还需深入。

灾害处置

醉马苳草中毒的传统防控方法主要是，给外来家畜闻焚烧的醉马草或将醉马草捣碎与人尿混合涂抹于家畜口腔或牙齿上，使其厌恶不采食；对已经中毒的家畜可给予各种醋酸、乳酸或稀盐酸加适量水灌服；也可灌服酸奶0.5~1千克或食醋0.25~0.5千克；严重中毒时还可配合全身疗法，静注葡萄糖和生理盐水，必要时用强心剂。也有应用酸奶配合肌注乌托品；用绿豆银花解毒散治疗绵羊醉马草中毒；肌注维生素B₁ 100~500毫克，配合酸奶治疗，也能取得一定疗效。

目前采用的防治方法主要有物理防除、化学防除和加强放牧管理等。^[8]

物理防除

物理防除包括焚烧、人工挖除、翻耕、补播等方法。火烧是在醉马草相对集中地段，利用小火焚烧，可以灭除地上部分及部分种子，但因醉马草是多年生植物，火烧难以根除。人工挖除可在醉马草未达到成片分布时在种子成熟前进行，具有成本低、见效快的特点，但因费时耗力、又会破坏草地植被，难以大面积实行。翻耕是利用醉马草种子主要分布在0~5厘米土层、5厘米以下土层种子不萌发这一特性，对醉马草分布密集地区进行翻耕，以消灭上层已萌发种子或将上层种子翻入土壤深处以达到消灭醉马草的目的。补播是在挖除醉马草植株后补播优良牧草种子或直接在醉马草草场播撒具竞争力的牧草种子，以达到消除或抑制醉马草生长的目的。

化学防除

在醉马草泛滥成灾的地区，在种子成熟前进行化学防除。最佳药物为草甘膦，具有内吸、广谱、高效、低毒的特点。喷洒2250~2625千克/平方千米剂量的10%草甘膦水剂，一周内就可使醉马草发生药害，一个月植株死亡，可以达到极好的灭除效果和化学防治的目的。

放牧管理

在病害高发期，避免在内生真菌侵染率高的草地上放牧家畜。

此外，人们正在探索采取青贮醉马草饲喂牛羊，风干醉马草饲喂绵羊等。用尿素氮化处理醉马草，不仅防止了动物中毒，而且开发了利用醉马草的新途径。

3.3 美国的疯草灾害

美国的疯草灾害 [9]

在美国，1873年首次报道家畜采食某些棘豆属 (*Oxytropis*) 和黄芪属 (*Astragalus*) 植物引起中毒。由于中毒动物出现体重下降，流产、致畸和神经症状的特点，故称之为“疯草病” (Locoism, Locoweed

Disease)。因此，后来将引起中毒的棘豆属和黄芪属有毒植物称之为“疯草”（Locoweed）。

美国引起动物中毒的疯草主要是：兰伯氏棘豆（*O. Lambertii*）、绢毛棘豆（*O. Sericea*）、美丽棘豆（*O. Bella*）、斑英黄芪（*A. Lentiginosus*）、密柔毛黄芪（*A. Mollissimu*）等近30种。

疯草的危害

据研究，美国有24种疯草含有吡啶里西啶类生物碱——苦马豆素（Swainsonine），动物采食后可引起以慢性神经功能障碍为特征的中毒，能使动物发疯。

1873—1940年，美国西部先后暴发多次疯草中毒，怀俄明州、犹他州、新墨西哥州等地农户每家损失超过3万美元。

1893年，堪萨斯州发生密柔毛黄芪中毒，死亡25000头牛。



图128 美国的主要疯草（1．绢毛棘豆；2．斑英黄芪的果实；3．斑英黄芪；4．密柔毛黄芪）

犹他州于1918年、1956年和1964年发生疯草中毒。1956年，犹他州的东部因疯草中毒死亡的绵羊达6000只，1964年某牧场疯草中毒经

济损失超过24.5万美元^[10]。

1983—1985年、1991—1993年和1998年美国曾暴发三次大范围的疯草中毒，给当地畜牧业造成重大经济损失。^{[11] [12]}疯草造成的灾害损失包括直接损失和间接损失。直接损失包括动物死亡、体重降低、繁殖能力下降（不孕、流产、先天畸形、发情周期紊乱、精液品质下降）、机体免疫系统损害，以及其他慢性病等。间接损失指围栏、放牧、放牧环境的改变，额外的饲料和药物支出，增加的兽医人员支出及降低牧场的使用价值。

灾害处置

1981—1985年，科罗拉多州政府曾以1吨疯草21美元的价格鼓励人们挖除疯草。1992—2004年曾多次使用除草剂杀除疯草。为了防止中毒的发生，美国科学家还进行中毒原因、免疫学、生态学以及生物防治技术的研究工作。1929年考奇（Couch）从兰伯氏棘豆中分离出疯草毒素，它可以引起猫的疯草病。1936年弗雷普斯（Fraps）从密柔毛黄芪中也分离出一种有毒成分，取名洛柯因（Locoin），但未能确定为生物碱。直至1982年莫利纽克斯（Molyneux）才从斑荚黄芪和绢毛棘豆中分离出苦马豆素（Swainsonine）和氧化氮苦马豆素。1989年詹姆斯（James）指出苦马豆素是引起动物疯草中毒特征性症状的唯一毒素。苦马豆素具有抑制细胞溶酶体内的 α -甘露糖苷酶的作用，动物长期采食有毒棘豆，最终导致发生溶酶体贮积病——甘露糖过多症。

在中毒原因逐步明晰的基础上，美国从研发生物防除、避免动物中毒和生态防控技术三个方面控制疯草的危害。

有毒疯草防除技术

19世纪末，科罗拉多州就采取过人工挖除的方法治理疯草，但人工挖除费时费力。虽然采用2,4-二氯苯氧乙酸、二氯吡啶酸、毒莠定、草甘膦、使它隆等化学除草剂灭杀效果比较明显，但易造成环境污染。目前比较理想的措施是用生态的方法进行治理，即通过物种竞争达到生物控制的目的。波迈里克（M. A. Pomerinke）等发现墨西哥象鼻虫对绢毛棘豆和密柔毛黄芪具有专嗜性，可以有效控制疯草蔓延。

预防动物疯草中毒的方法有药物治疗、避食训练、生物脱毒利用和毒素疫苗免疫等。氯化锂是最常用的避食剂，拉尔夫斯（M. H. Ralphs）等^[13]用添加有氯化锂的疯草饲喂牛，成功避食绢毛棘豆超过三年。通过生物发酵，使有毒成分降解，转变成可用饲草。柯克（Cook D.）^[14]利用免疫学原理将疯草毒素苦马豆素与大分子载体蛋白结合成为免疫原接种动物，诱导机体产生出抗苦马豆素的抗体，进而使动物获得对疯草的免疫力。

生态防控技术

疯草中毒多发生在过度放牧、生态环境遭到破坏的牧场，进而动物被迫采食疯草而引起中毒。因此，美国推行利用物种对不同有毒植物敏感性差异来放养、圈养、交替间歇轮养、调节放牧时期等综合措施来预防有毒植物中毒，效果较为理想。即合理放牧、控制放牧期、及时隔离饲养。一方面减少草场放牧压力和环境压力，使动物尽可能地少接触有毒植物。在危害较严重的地区采用围栏轮牧，建立疯草低密度区域，通过轮牧降低或消除动物接触疯草的概率。一旦发现动物中毒应及时隔离，以免引发大面积中毒，同时还有利于中毒动物个体的恢复。

3.4 中国有毒棘豆与黄芪引发的灾害

有毒棘豆中毒的历史记载

有毒棘豆中毒由来已久。

早在13世纪，意大利旅行家马可·波罗^[15]就发现中国肃州（今河西走廊）牲畜的棘豆中毒。他在《马可·波罗游记》的第一卷第40章记载，中国肃州境内的山区中盛产最优质的大黄。由各地商人运到世界各处出售。当商人们经过这里时，只能雇用习惯当地水土的牲畜，不敢使用其他牲畜。因为此处山中长着一种有毒植物，牲畜一旦误食，马上会引起脱蹄的悲惨下场。但是，当地牲畜懂得这种植物的危险，能够避免误食。^[16]

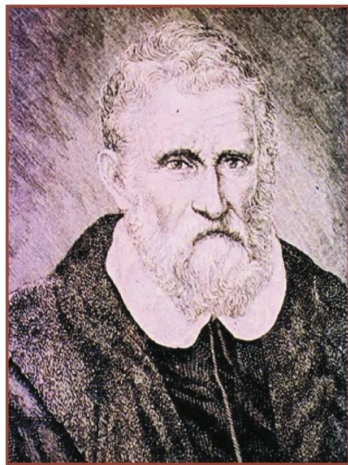


图129 马可·波罗：中国肃州牲畜有毒植物中毒的发现者

中国元代《元亨疗马集·造父八十一难经》^[17]描述了马的毒草中毒。“第八心劳最难医。原因毒草损伤脾，毛落更加肌肉瘦……”据传，造父是周代人，善于牧马，牧马在朔方（今甘肃省宁朔县），当地有“马绊肠”（即指棘豆属有毒植物）的毒草，马匹采食毒草，毒气攻心而成其患，起初草毒伤脾胃，马匹开始掉毛，身体渐渐消瘦，其后毒气侵入筋骨，四肢疼痛难以行走。

有毒棘豆与有毒黄芪

20世纪60年代以来，能引起家畜中毒的有毒棘豆主要是：黄花棘豆（*O. Ochrocephala*）、甘肃棘豆（*O. Kansuensis*）、小花棘豆（*O. Glabra*）、冰川棘豆（*O. Glacialis*）、毛瓣棘豆（*O. Sericopetala*）、急弯棘豆（*O. Deflexa*）、宽苞棘豆（*O. Latibracteata*）、镰形棘豆（*O. Falcata*）、硬毛棘豆（*O. Hirta*）等。有毒黄芪主要是茎直黄芪（*A. Strictus*）和变异黄芪（*A. Variabilis*）。主要分布于西北、西南、华北西部的主要牧区。

有毒棘豆与有毒黄芪中含有毒成分——苦马豆素具有抑制 α -甘露糖苷酶的作用，而糖苷酶抑制剂与糖蛋白修饰的糖基化过程有关，中毒是多重作用的结果。

危害与经济损失

棘豆属和黄芪属有毒植物全草有毒，在可食牧草缺乏时或冬春季，牲畜采食而且表现有成瘾性，初期具有催肥作用，随后引起慢性中毒，最终造成死亡。中毒主要危害马、山羊、绵羊，引起中毒、死亡，母畜不孕、流产、弱胎、畸形及幼畜成活率低。

据调查，20世纪70年代以来，有毒棘豆和有毒黄芪使中国西部省份有100余万头牲畜中毒死亡，影响家畜繁殖，妨碍畜种改良，严重威胁草地畜牧业发展和农牧民的收入。



图130 有毒棘豆与有毒黄芪（1．小花棘豆，中国内蒙古；2．冰川棘豆，中国西藏阿里；3．茎直黄芪，中国西藏；4．放牧在河北黄花棘豆牧场上的羊群，中国青海）

甘肃省天祝县的某些乡村牲畜棘豆中毒发病率高达89.1%，死亡率21.9%，流产率29%。肃南县每年有2万多只山羊、绵羊中毒，2000多只死亡。

宁夏回族自治区海原县的南华山马场曾因棘豆中毒死亡300余匹马而倒闭。内蒙古伊克昭盟（今鄂尔多斯市）马和羊的小花棘豆中毒被当地牧民称为该地区的三大自然灾害（风沙、干旱、毒草）之一。

1957—1985年，青海省草原上的甘肃棘豆和黄花棘豆先后使5.5万头（只）家畜中毒死亡。都兰县的英得尔种羊场，1992—1995年因棘豆中毒死亡马匹270匹，之后马群基本灭绝，约有50%的绵羊发生棘豆

中毒。

1978—1995年，西藏自治区阿里东部三个牧业县因冰川棘豆中毒死亡牲畜总数在53万头（只）以上，经济损失6000多万元。

1987年，青海省共和县倒淌河因母羊采食黄花棘豆中毒流产羔羊5000多只；泽库县大小牲畜因棘豆中毒流产率高达30%以上。宁夏回族自治区海原县红阳乡牧场怀孕母马因棘豆中毒所造成的流产率每年都在50%以上。中毒公羊性欲降低，配种能力低下。

黄芪属有毒种中危害最大的是茎直黄芪和变异黄芪。据西藏自治区统计，1976—1979年有28个县发生茎直黄芪中毒，四年共发生中毒牲畜116752头（只），死亡46630头（只），死亡率为39.94%。甘肃省民乐县1976—1978年变异黄芪中毒羊1117只，死亡1098只，死亡率98.2%。

灾害处置

有毒棘豆和有毒黄芪灾害的治理采取了合理轮牧、间歇饲喂、青贮饲喂、酸水处理、人工挖除等方法加以预防，应用解毒药物推迟了绵羊棘豆中毒出现的时间并缓解中毒症状，减少中毒发病率和死亡率。但是，有毒棘豆和有毒黄芪引起的生物灾害是个生态问题，尚须采取生态学的科学方法从根本上加以治理。

3.5 山毛榉科栎属植物灾害

灾害背景

栎属（*Quercus*）植物是显花植物双子叶门山毛榉科之一属，约350种，分布于北温带和热带的高山上。

栎属植物引起动物中毒的报道已有300多年。早在1662年马西尔（Maseal）著的《牛的管理》一书中就记载栎属植物对动物有毒。1893年康尼温著的《有毒植物》一书详细记述了放牧乳牛的“壳斗病”。20世纪以来，美国、英国、俄罗斯、日本、法国、保加利亚、罗马尼亚、德

国、瑞典、前南斯拉夫、匈牙利、新西兰和中国等国都有动物因栎属植物发生中毒的报道。在中国，自1958年贵州省报道牛吃栎树叶中毒以来，陕西、河南、四川、湖北等14个省（区）相继有相关报道。

世界上栎属植物引起动物中毒主要发生于有栎树分布的山区。受害动物有黄牛、水牛、奶牛、绵羊、山羊、马、猪和鹿。已确定的栎属植物有毒种有：英国栎（夏栎*Q. Robur*同名：*Q. Pedunculata*）、甘比耳氏栎、马丽兰得栎、禾叶栎、加州白栎、加州黑栎、蒙古栎、星毛栎、蓝栎、槲树、美洲黑栎、北方红栎、沼生栎、圆叶栎、槲栎、栓皮栎、锐齿栎、白栎、麻栎、小橡子树、枹栎等20多个种和变种。

按照栎属植物的生长部位，其对动物的危害可分为两类：一类是果实引起的中毒，称橡子中毒（Acorn Poisoning，亦称橡实中毒、青杠果中毒），多发生于秋季。另一类是幼芽、嫩叶、新枝、花序引起的中毒，称牛栎树叶中毒（Oak Leaf Poisoning，橡树芽中毒Oak Bud Poisoning），多发生于春秋和初夏。

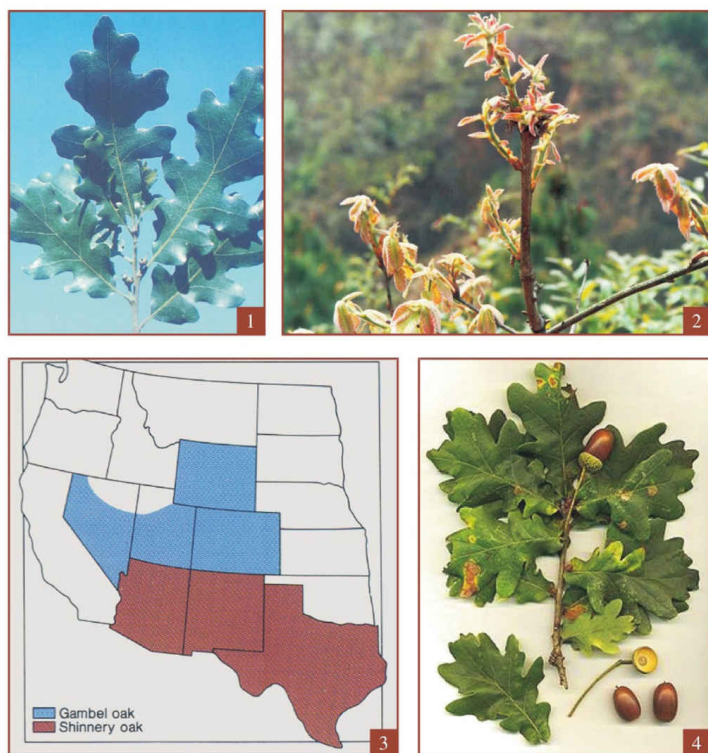


图131 有毒栎树（1．哈佛氏栎叶片，美国；2．栓皮栎嫩芽，中国；3．美国西部有

毒栎树甘比耳氏栎〔蓝色〕和哈佛氏栎〔红色〕的分布区；4．英国栎，全株、叶片和橡子）

灾害及其经济损失

据克拉克著《兽医毒物学》^[18]记载，美国加利福尼亚州北部地区曾经因蓝栎引起60个牧场2500头牛中毒死亡。欧洲北部、英国和美国的大部分地区多发生橡子中毒，往往一场大风之后未成熟橡子的大量落地便会造成家畜大批中毒，甚至会使一些养牛业的牧场主破产。

美国的西南部以栎树叶中毒最为严重，即使在高大的栎树林分布区内，由于砍伐、采割以及生态环境发生变化的条件下也可能发生栎树叶中毒。据统计，美国西南部仅由哈佛氏栎一个品种所造成的经济损失每年都在1000万美元以上（包括病死牛及慢性中毒造成的生产性能降低和饲草的耗费等）。1977年，美国宾夕法尼亚《农业科学杂志》报道了大批鹿由于采食橡子而引起中毒死亡的事件。

在俄罗斯生长的栎属植物有20种，面积约4.6万平方千米，主要分布于高加索、克里米亚等地区，春季牛采食栎树嫩叶发生中毒。一些地方用栎树嫩叶作为饲料，用量过大或纯粹用栎树嫩叶制成饲料则对牲畜有害。

中国农牧交错地区以牛栎树叶中毒为主。栎属植物造成的较大经济损失主要是由于以下几个方面：

第一，栎属植物分布广，许多家畜和经济动物受害。

第二，栎属植物有毒种较多，某些有毒种作为优势种集中分布在某一地区，当其他条件适宜时，可能造成地方性暴发，大批家畜死亡。

第三，栎属植物不同生长阶段均可危害家畜，在中国春季栎树叶萌发后对放牧牛是一个很大的威胁。

第四，发病率和病死率较高。据统计，1958—1989年中国贵州、河南、四川、陕西等6个省的146657头牛因采食栎树叶发生中毒，死亡43124头。

牛栎树叶中毒每年给畜牧业和山区经济造成1亿元以上的经济损失。另据四川省1972年对18个县的不完全统计，因采食栎树叶，牛中毒6138头，死亡1902头；1973年中毒3362头，死亡787头，两年内仅死亡损失折合人民币40万元（按当年每头150元计算）。1968年湖北省随县耕牛中毒701头，死亡116头，病死率16.5%。1978年吉林省延边朝鲜族自治州耕牛中毒139头，占耕牛总数的13.7%，死亡97头，病死率69.7%。陕西省汉中市1977—1982年中毒耕牛15000多头，死亡4400多头，经济损失十分严重^[19]。

灾害原因

灾害发生的主要原因与生态环境的变化有关。

关于栎叶中毒的机制研究争论了300多年。早在1871年，西蒙兹（Simonds）因将橡子喂给一头公牛而导致牛中毒。1919年，马什（Marsh）认为中毒可能是由于橡子中所含的单宁酸所致，但给牛喂以相当量的单宁酸后却没有发生中毒症状。1956年，克拉克（Clarke）从橡子中提取出可水解的栎单宁。1962年，皮金（Pigeon）又从哈佛氏栎叶中分离出多羟基酚，经水解实验证明没食子酸是其主要成分，故叶中所含的单宁属可水解单宁。之后，在单宁酸与栎单宁之间展开了持久的实验，引起一些争论。1981年，史志诚研究证明单宁酸与栎单宁不同，前者是有机酸，后者是多酚类化合物。栎叶单宁中毒的机制是：可水解的栎叶单宁进入机体的胃肠内，经生物降解产生多种低分子的毒性更大的酚类化合物，并通过胃肠黏膜吸收进入血液和全身器官组织，从而发生毒性作用。因此，起毒性作用的不是栎叶单宁本身，而是栎叶单宁的代谢产物，栎树叶中毒的实质是低分子酚类化合物中毒。至此，牛栎树叶中毒的防治走上科学之路。

灾害处置

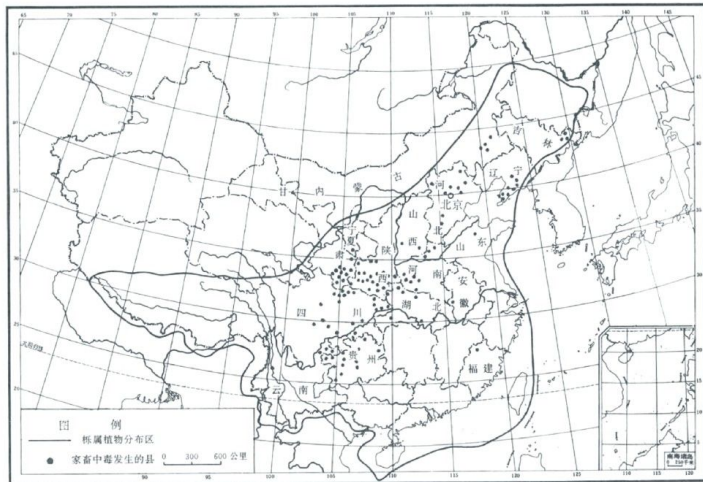


图132 中国栎属植物分布区内牛栎树叶中毒的发病县（史志诚，2002）

为了防治牛栎树叶中毒，中国制定了《牛栎树叶中毒诊断标准与防治原则》（陕西地方标准，DB61/T—16—91）。经推广与防治，使一度严重发生的牛栎树叶中毒现象在全国范围内得到控制，有的地方已经不再发生，使经济效益得到保障。

在预防方面，采取日粮控制法^[20]将栎树叶在日粮中的比例控制在中毒量以下，从而使家畜既能有条件地利用栎树叶，又不使体内功能受到损害。

在药物解毒方面，初期病牛注射硫代硫酸钠取得明显效果。



图133 次生栎林区（1．栎林砍伐后栎林地区出现萌生的次生栎林区；2．4月牛在新萌发的次生栎林区采食栎叶；3．牛放牧在蓝栎林区，英国；4．槲树嫩叶，中国）

3.6 阿富汗天芥菜灾害

灾害的发生

在阿富汗，人们把紫草科天芥菜属（*Heliotropium*）有毒植物天芥菜（*Heliotropium* Spp.）称为查马克草。

早在20世纪70年代中期，阿富汗西部赫拉特（Herat）省的一个中心区——古尔兰（Gulran）地区^[21]，有的士兵吃了含有天芥菜的面粉食品，或者饮用了放牧在天芥菜地里的山羊的奶，发生不明原因的罕见的“查马克病”（Charmak Disease），当地群众称之为“骆驼肚子”病。患者一般在食用天芥菜几个星期后开始出现症状。早期症状是厌食、体重减轻、疲劳、严重腹痛和呕吐，肝受损，黄疸；继之肝静脉闭塞，腹水过多，如果不进行治疗，三至九个月将导致死亡。

在过去的半个世纪中，“查马克病”曾经三次暴发，而且总是发生在赫拉特省的古尔兰地区，每当发病的时候，就会引起当地人们的恐慌。如果不能紧急提供安全饲料，牲畜死亡得不到遏制，有的人便会选择放弃一切，转移到其他地区。

2007年11月和2008年5月，“查马克病”呈间歇性暴发流行，由于没有有效的药物治疗，270多人中毒，44人死亡。数以千计的牲畜中毒死亡，经济损失严重。



图134 阿富汗赫拉特省发现的“查马克病”（在赫拉特省古尔兰地区一位父亲和他的儿子同时患上“查马克病”，Khalid Nahez摄）

灾害原因

天芥菜属的毒性作用已有历史经验可以借鉴。野生天芥菜（*H. Europaeum*）曾经使澳大利亚发生大批家畜中毒，尤其是绵羊。1956年布尔（Bull）等指出天芥菜含有双稠吡咯啉生物碱（Pyrrolizidine Alkaloids, PA）和天芥菜碱（Heliotrine），对肝细胞有毒，能引起慢性蓄积性中毒。

据世界卫生组织调查，“查马克病”被确诊为肝静脉闭塞病（Hepatic Veno-Occlusive Disease, HVOD）。中毒原因是由于食用了含有天芥菜属有毒植物叶片或种子的小麦面粉，以及用污染了天芥菜的面粉制成的面包引起的。天芥菜属有毒植物生长在异常干旱的小麦和其他粮食作物的田地里，而且密度很大，因此在收获时小麦中混入了天芥菜的叶子和种子。天芥菜属有毒植物含有双稠吡咯啉生物碱，急性中毒会引起肝静脉阻塞、肝脏损伤，形成大量腹水，显示肚子鼓胀，伴有剧烈的腹痛、呕吐和黄疸。慢性中毒最终会导致肝纤维化和肝硬化^[22]。

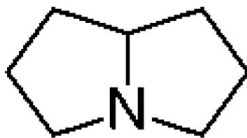


图135 双稠吡咯啉生物碱的化学结构

灾害处置

为了制止灾害暴发，阿富汗卫生部在古尔兰区发起了一个公共宣传运动，要求停止食用当地生产的面粉。但是，由于古尔兰地区是一个以农牧业为主的贫困地区，大多数贫困人口不得不继续吃古尔兰地区的面粉。于是联合国世界粮食计划署（WFP）为该地区发放了700吨混合食品，供给5.5万人食用，并持续性地提供粮食，采取“以工换粮”与教育奖励的办法，将粮食分发给当地群众。

控制天芥菜中毒除了继续做好卫生宣传工作，促使当地居民停止食用当地被毒草污染的面粉外，更重要的是改善当地小麦的种植、收割、脱粒和收储技术，扶持农民消除农田毒草，在各个生产环节避免天芥菜属有毒植物的叶片或种子混入，减少对粮食的污染。同时杀除牧场的天芥菜属毒草，可采取轮牧、间隙放牧的办法，预防牲畜天芥菜属有毒植物中毒。

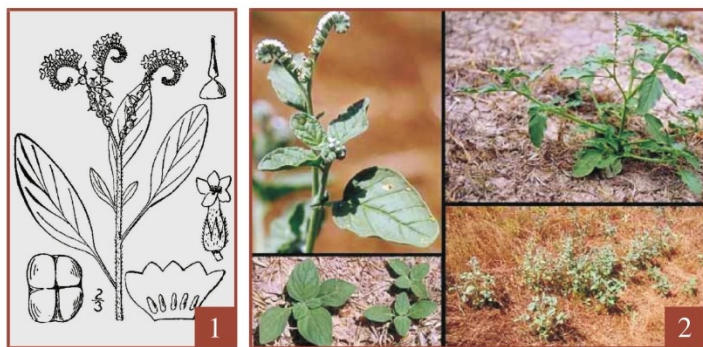


图136 紫草科天芥菜属有毒植物（1．天芥菜植物标本图；2．野生天芥菜）

[1]许乐仁，王永达，温伦季，等．饲喂毛叶蕨实验性诱发黄牛的膀胱肿瘤．畜牧兽医学报，1984，15（3）：211-216．

[2]在中国，由于豆科棘豆属的有毒植物小花棘豆中毒的临床症状与禾本科醉马草中毒症状相似，因此，牧民将小花棘豆称为“醉马草”，一些发表的文献中也将小花棘

豆称为“醉马草”，造成名称上的混乱。为了将二者加以区别，将禾本科醉马草确定为“醉马苳草”。

[3]HITCHCOCK A C. A Textbook of grasses. London: The Macmillan Company,1922: 200.

[4]任继周．西北草原上几种常见的毒草．甘肃农业大学学报，1959（1）：9-16.

[5]郭文场，刘颖．几种危害牲畜的毒草．生命世界，1977（2）：25-27.

[6]付爱良，马来书．醉马苳草清除示范与推广．新疆畜牧业，1992（6）．

[7]史志诚．中国草地重要有毒植物．北京：中国农业出版社，1997: 166-176.

[8]纪亚君．醉马苳草的研究进展．安徽农业科学，2009（5）：2154-2156, 2159.

[9]荣杰，路浩，吴晨晨，等．美国有毒植物研究概况及其对畜牧业生产的影响．中国农业科学，2010, 43（17）：3633-3644.

[10]JAMES L F, DARWIN B. et al. Impact of poisonous plants on the rangeland livestock industry. Journal of Range Manage, 1992（45）：3-8.

[11]WELSH S L, RALPHS M H, PANTER K E. et al. Locoweeds of North America: Taxonomy and toxicity. Poisonous Plants: Global Research and Solutions, 2007: 20-29.

[12]王占新，赵宝玉，等．美国动物疯草中毒的诊断与防治技术研究进展．动物毒物学，2008, 23（1/2）：13-21.

[13]RALPHS M H. Conditioned food aversion: training livestock to avoid eating poisonous plants. Range Manage, 1992（5）：46-51.

[14]COOK D, RALPHS M H, WELCH K D, et al. Locoweed poisoning in livestock. Rangelands, 2009（2）：16-21.

[15]马可·波罗（Marco Polo, 1254—1324），意大利旅行家、商人。17岁时跟随父亲和叔叔，途经中东，历时四年多来到中国，在中国游历了17年。回国后出版了《马可·波罗游记》，引言和四卷共201章。其中近百章记述了他在东方最富有的国家——中国的见闻，对当时中国40多处地方的自然和社会情况做了详细描述，激起了欧洲人对东方的热烈向往，对以后新航路的开辟产生了巨大的影响。

[16]20世纪初美国学者弗兰克研究证实美国南达科他州牲畜采食紫云英、苜蓿、棘豆、野豌豆等富硒植物引起的中毒是硒中毒后，学者们认为，《马可·波罗游记》中记载的中国肃州牲畜毒草中毒是硒中毒。为了澄清这一历史科学问题，中国科学院地球化学研究所郑宝山、邵树勋于2002—2004年对肃州（今河西走廊）草原牧区流行牲畜中毒进行地球化学方面的调查研究。结果发现：河西走廊地区天然草原上棘豆泛滥

成灾，牲畜中毒情况极为严重。棘豆中毒的症状与硒中毒症状相似。但河西走廊地区草原土壤和植物均不富硒，不具备导致牲畜硒中毒的环境地球化学背景。该地区发生的草原牲畜毒草中毒并不是过去一些学者所说的“富硒植物中毒”，而是棘豆植物中的生物碱成分苦马豆素所致。

[17]《元亨疗马集》作者是喻本元和喻本亨，该书写于1547年前，刊行于1608年。

[18]克拉克．兽医毒物学．王建元，等译．西安：陕西科学技术出版社，1984: 437-439.

[19]史志诚，等．中国草地重要有毒植物．北京：中国农业出版社，1997: 89.

[20]在牛栎树叶中毒地区的发病季节，耕牛采取半日舍饲（上午在牛舍饲喂饲草）、半日放牧（下午在栎林放牧）的方法，使栎树叶在日粮中的比例下降为40%以下，即可有效地防止牛栎树叶中毒。

[21]古尔兰（Gulran）地区，靠近伊朗，海拔766米，是一个以农牧业为主的贫困地区。

[22]西北大学生态毒理研究所．关于阿富汗毒草中毒问题的咨询报告，2009-03-23.

4 外来有毒生物入侵灾害

4.1 紫茎泽兰入侵灾害

紫茎泽兰的入侵与传播

紫茎泽兰 (*Eupatorium Adenophorum*) 是菊科泽兰属多年生草本植物或亚灌木。原产于美洲的墨西哥至哥斯达黎加一带，因其茎和叶柄呈紫色，故名紫茎泽兰。

紫茎泽兰是一种多年生的有毒植物，会使牛羊等牲畜中毒，还会向土壤中分泌物质，对其他植物产生一定的毒害。紫茎泽兰草籽的千粒重量不到0.45克，肉眼几乎看不到。一丛紫茎泽兰含有70万粒成熟的种子，这些轻飘飘的种子可进行长距离传播。人们的鞋底、衣服、车轮以及河水中都可能带着紫茎泽兰的草籽。特别是它以种子繁殖为主，同时也有很强的无性繁殖力。因此，扩散蔓延极为迅速。

从1860年开始，紫茎泽兰从墨西哥先后引进或传入美国、英国、澳大利亚、印度尼西亚、牙买加、菲律宾、印度、中国等30多个国家。

1860年，美国夏威夷将紫茎泽兰作为一种观赏植物从墨西哥引进到夏威夷群岛毛伊岛上的乌鲁帕拉瓜 (Ulupalakua)。到20世纪40年代紫茎泽兰已成为当地牧场的重要草害。它在毛伊岛和瓦胡岛上广泛分布，在拉那伊岛、莫洛凯岛和夏威夷岛上局部生长。有的在牧场上形成高达三米且密度很大的群落，当地人们把紫茎泽兰的危害叫帕马凯里或毛伊帕马凯里。



图137 紫茎泽兰 (1. 紫茎泽兰 ; 2. 紫茎泽兰鲜丽的花朵 ; 3. 能够吸收紫外光的叶

片)

1875年，澳大利亚将紫茎泽兰当成观赏植物从墨西哥引进，1930年首次报道在昆士兰特威德山谷（Tweed Valley）上面的斯普林布鲁克（Springbrook）高原有紫茎泽兰生长。1940—1950年，紫茎泽兰突然大面积蔓延，侵占了特威德山谷，并迅速蔓延到昆士兰东南边缘地带和新南威尔士沿海岸一带，使奶牛场和蔬菜种植园受害，致使奶牛养殖者和香蕉生产者被迫放弃了他们的土地。

1933年，新西兰发现紫茎泽兰入侵，其主要分布在璜加雷（Whangarei）北部和科罗曼德尔半岛（Coromandel Peninsula）北部的部分地区。由于紫茎泽兰的生长蔓延，致使放牧牛的地区无草可食，当地畜牧业逐步衰落。

20世纪40年代，紫茎泽兰由缅甸、印度边境自然入侵中国，逐步蔓延，广泛分布在云南、广西、贵州和四川省的南部，并有扩大蔓延迹象。1935年，中国云南南部首次发现紫茎泽兰随河谷、公路、铁路自南向北逐步蔓延。据1984年调查，云南省在北纬25°30'以南的10地区（州）86个县，约有24万平方千米土地上生长着紫茎泽兰。

1958年，在尼泊尔东部发现紫茎泽兰入侵。尼泊尔人称紫茎泽兰为斑马纳或卡莱哈。

在印度，紫茎泽兰广泛分布于印度南北多丘陵地区的牧场，当地人将紫茎泽兰通称克罗夫顿草（Croftonweed）。被侵占的橡胶、茶树和其他商业种植园损失惨重。

紫茎泽兰的灾害

破坏生物多样性

紫茎泽兰与当地植物不断竞争，取代本地植物资源，破坏生物多样性。紫茎泽兰侵占农田、林地，并与农作物和林木争水、争肥、争阳光和空间，堵塞水渠，阻碍交通。特别是紫茎泽兰能分泌化感物质，排挤邻近多种植物生长。它一旦侵入草场、经济林地和撂荒地，便会很快形成单优势群落，影响茶、桑、果的生长，使管理强度成倍增加，且严重

危及养蜂业的发展。在四川省凉山州，当地人称之为“臭草”。据测定，四川凉山天然草地被紫茎泽兰入侵三年后就失去了放牧利用价值。亩产鲜草240千克的草地受害后，亩产鲜草竟不足20千克，致使当地农业、林业、畜牧业和社会经济发展受到影响。

引起人畜中毒

紫茎泽兰全株有毒，除能引起人的接触性皮炎外，对马也有明显的毒害性，可引起“马哮喘病”。它的种子上面有很多细毛，牛吃了消化不了，会患上严重的胃病，变得越来越不健康。用它喂鱼能引起鱼的死亡。用它垫羊圈，可引起羊蹄腐烂。它带刺的冠毛飞入家畜眼内，刺激眼角膜而致瞎，马尤为敏感。据统计，1959—1989年中国云南马匹发生的紫茎泽兰中毒事件，60个县的67579匹马，中毒死亡51029匹。有的县竟成为“无马县”，牛羊也因无可食饲料种群数量锐减。发病最为严重的1979年，云南省的52个县179个乡，马中毒5015匹，死亡3486匹。其中云南省双柏县1972—1979年因紫茎泽兰中毒死亡马匹546匹。

降低土壤的可耕性

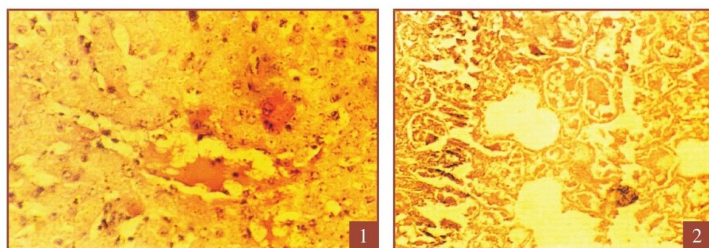


图138 紫茎泽兰致马中毒（1．肝细胞肿胀，细胞核消失，中央静脉扩张，瘀血；2．肺泡壁毛细管扩张，上皮细胞脱落，胞腔内有散在的红细胞，细支气管上皮附有黏液，支气管肺炎）

紫茎泽兰大量消耗土壤中的氮、磷、钾，造成土壤肥力下降，致使土壤的可耕性受到严重破坏。据分析，紫茎泽兰植株干重的氮、磷、钾含量分别为0.308%、2.216%和1.204%。紫茎泽兰入侵严重的土壤每亩生物量达3254千克，消耗的氮、磷、钾分别达10.02千克、72.146千克和39.2千克。

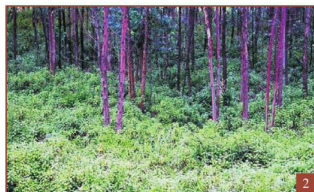
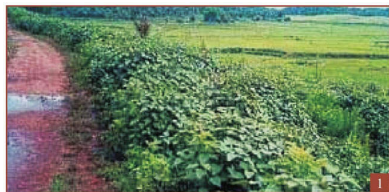


图139 紫茎泽兰入侵（1．紫茎泽兰侵占农田；2．紫茎泽兰在林下形成的群落）

灾害处置

严防入侵

一些国家将紫茎泽兰列入外来物种名单，强化海关检疫，严防入侵。2003年3月，中国环保总局公布的首批入侵国内的16种外来物种黑名单中，紫茎泽兰名列第一。

人工铲除

20世纪40年代，澳大利亚的一些地区曾人工挖除紫茎泽兰，但此法很费钱，时间又慢，且在沟谷、斜坡上清除特别困难，故不得不放弃，改用生物防除。2003年，中国农业部制订行动方案，确定在云南开远、腾冲及四川西昌、宁南和攀枝花等地，开展一场铲除外来入侵生物紫茎泽兰的行动，以消除其对农业生物多样性和生态环境的影响。这些地方都是受外来入侵生物紫茎泽兰的危害较大的区域，通过灭毒除害行动，力图使紫茎泽兰的铲除率达到60%以上^[1]。

化学防除

澳大利亚曾应用2,4-二氯苯氧乙酸、草甘膦、敌草快、麦草畏等10多种除草剂进行化学防除，结果对紫茎泽兰地上部分有一定的控制作用，但对于根部效果较差。且在一些农牧区，农户不愿意使用农药，因为化学防除虽然杀死了毒草，却会伤及牛羊。

生物防治

为了控制紫茎泽兰的危害，受害地区曾经采用机械方法，但收效甚小。后来又开始采用生物防治措施。美国夏威夷于1945年从墨西哥引进泽兰实蝇（*Procecidochares utilis*），防治夏威夷群岛的紫茎泽兰，对

紫茎泽兰植株生长有明显的抑制作用，野外寄生率可达50%以上。此后，澳大利亚于1951年从夏威夷将泽兰实蝇引入昆士兰和新南威尔士，发现每株紫茎泽兰上都已形成虫瘿，明显干扰了紫茎泽兰的正常繁殖。新西兰于1958年从澳大利亚引进，印度于1963年从新西兰引进泽兰实蝇，防治收到了一定效果。尼泊尔的加德满都地区，许多紫茎泽兰植株上都有泽兰实蝇的虫瘿，控制着紫茎泽兰蔓延。

但是，专家指出：利用泽兰实蝇控制紫茎泽兰的危害是一种无奈选择，因为引进泽兰实蝇存在生物风险问题。因此，关于它对紫茎泽兰控制的有效性尚需进一步研究。

生态工程法

中国云南于1984年以来先后采用化学方法（毒莠定）、泽兰实蝇生物方法和生态工程方法，在小范围内进行防治试验。此外，用臂形草、红三叶草、狗牙根等植物进行替代控制取得了一定成效。



图140 泽兰实蝇寄生过程（1．泽兰实蝇成虫；2—4．泽兰实蝇寄生过程，最终紫茎泽兰茎秆断裂枯死）

4.2 大豕草入侵灾害

大豕草（Giant Hogweed, *Heracleum Mantegazzianum*）是伞形科（Apiaceae）独活属（*Heracleum*）一种既有毒又有害的入侵杂草，已从它的原生地高加索地区扩散到欧洲，它排挤和取代本地植物，减少野生动物，导致了严重的生物入侵问题。

传播与危害

生存在阿尔卑斯山脉的既有毒又有害的植物——大豕草，这种高达5米的植物，夏天会长出漂亮的雪白色的花絮，并能忍耐-40℃的寒冷，它在19世纪作为一种装饰性植物被格鲁吉亚大量引进之后，不断入侵，占领了更多的更适宜、更温暖的地方，然后捕获了所有穿过层层大雨伞般树枝洒下的阳光，以令人窒息的手段逐步侵占整片土地。不仅如此，它还分泌有毒物质，对土壤结构造成破坏，其光敏毒素更会危害人类的健康。

早在19世纪，大豕草作为观赏植物被引入英国，现在在整个英伦三岛，特别是沿河岸广泛生长。由于植物学家和养蜂人的赞赏，大豕草于19世纪被引入法国，之后，这种有害的外来入侵物种在德国、法国和比利时迅速蔓延并与当地植物形成竞争的局面。此外，大豕草在美国东北部、西北部和中部以及加拿大东部蔓延。

大豕草是一种光敏性有毒植物，其叶、根、茎、花和种子中含有呋喃香豆素（Furocoumarin），具有光敏毒性（Phototoxicity）。当皮肤接触其汁液之后，暴露于阳光或受紫外线照射即可引起严重的皮肤炎症（Phytophotodermatitis）。最初皮肤呈红色，并开始瘙痒。然后在48小时内形成水疱，最后形成黑色或紫色的伤痕，并持续数年。如果微量的汁液落入眼睛，可导致暂时甚至永久失明。2003年，仅德国就有大约16000名受害者受到大豕草的伤害。

但是，据美国农业部林务局指出，猪和牛吃了大豕草却没有明显的危害。

灾害的处置

实施积极防控战略

德国已经花费近亿欧元用于每年控制大豕草的生长繁殖。专家们认为：及早发现并立即解决，这是个原则问题。必须明白，现在支付的这些钱，远远少于如果不加控制任其发展之后，我们所要付出的巨额代价。

法国农业部筹划“国家战略”计划，在国家实验室成立了一个关于对被“入侵植物”侵蚀的植物的重点保护的项目，负责防控措施的实施。

完善相关法律法规

1981年，英国的《野生动植物和农村法》（*Wildlife and Countryside Act*）已经有明确而严格的检疫检验制度，严防大豕草的盲目引进和未来入侵。在美国，大豕草作为一种联邦有害杂草由美国政府监管，因此，进口到美国或引进必须有州农业部的许可证。



图141 大豕草（高约4.6米）

组织专业的防除技术队伍

纽约自2008年以来有一个控制大豕草的行动计划，包括报告、数据库维护和除草剂控制工作人员的培训。2009年8月27日，加拿大多个省份的环境部门、农业部门的专家以及地区的野草监察员报告，夏季发现有毒大豕草要像对待垃圾一样采取有效措施对其进行防控。一旦发现大豕草，一般是积极除去。由于其具有光敏毒性和入侵性，因此，在处理或挖掘时，要穿防护服，包括对眼睛的保护。

普及防治知识

广泛向儿童宣传，应远离大豕草。一旦发生皮肤接触，应立即用肥皂和水彻底清洗患处，裸露的皮肤应保护起来，在数天内不能见到太阳。

加强科学研究

2007年，捷克共和国科学院植物研究所派泽克（P. Pysek）和国际应用生物科学中心（CABI）^[2]瑞士中心的科克（M. J. W. Cock）等著的《大豕草的生态学和管理》（*Ecology and Management of Giant Hogweed*）由CABI出版。全书共分19章。作者详细地描述了大豕草的生殖生态、识别、毒性和种群动态；大豕草种子萌发、散布、再生能力与防治的关系；从生态需要、习性和群体入侵阐明了该草的生物学特性，大豕草的防御系统，以及对人类、野生动物和当地植物的影响。该书还介绍了大豕草的生物防治、机械、放牧和化学防治方法，大豕草的防御、治理和生态控制战略的模型评估。它对从事外来入侵生物、杂草科学、生态学和防控方面研究的科技人员来说是一部重要的参考书。

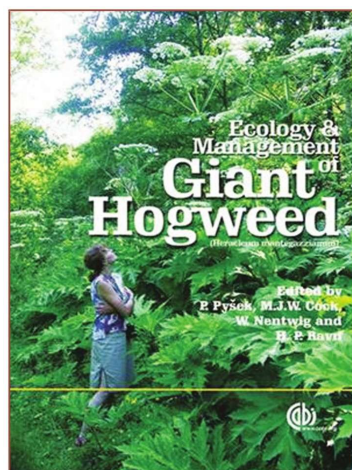


图142 《大豕草的生态学和管理》（图书封面）

4.3 豚草入侵灾害

豚草的入侵与传播

菊科豚草属（*Ambrosia*）的豚草（*Ambrosia Artemisiifolia*，美洲豚

草)，原产北美洲，为一种国际公认的恶性杂草。

豚草是直立一年生草本植物，多生于荒地、路边、沟旁或农田中，适应性广，种子产量高，每株可产种子300~62000多粒。瘦果先端具喙和尖刺，主要靠水、鸟和人为携带传播；豚草种子具二次休眠特性，抗逆力极强。

豚草一直在美国、加拿大、前苏联传播蔓延。20世纪40年代三裂叶豚草 (*Ambrosia Trifida*) 传入中国。1935年在中国杭州发现，之后在中国东北、华北、华东地区和湖北省发现。1989年的调查表明，豚草已经分布到15个省市并形成了沈阳、南京、南昌、武汉四个扩散中心。

豚草的危害

豚草的危害性在于它的花粉是人类花粉病的主要病原之一；豚草一旦侵入农田，会导致作物减产；豚草释放的多种化感物质，对禾木科、菊科等植物有抑制、排斥作用。

豚草的花粉是人类“枯草热” (Hay Fever，又称“花粉病”) 的主要病原。“枯草热”是一种花粉过敏症，人吸入花粉后出现咳嗽、流鼻涕、全身发痒、头痛、胸闷、呼吸困难等症状，严重的可导致肺气肿、肺心病等，是世界公认的难以根除的“植物杀手”。

豚草的花期在6月至7月，开花时花粉呈黄色雾状。美国在豚草花粉传播的季节，过敏性鼻炎和支气管哮喘等过敏反应使大量人员因此丧失劳动能力。根据20世纪80年代中期的记录，美国一年有1460万人、加拿大一年有80万人因受到豚草的“攻击”而患病，前苏联曾因豚草丧失大量劳动力。在中国，三裂叶豚草的吸肥能力和再生能力极强，造成了土壤的干旱贫瘠，它还遮挡阳光，降低了农作物的产量。

灾害处置

几十年来，“枯草热”在欧美等发达国家和地区甚为流行。除豚草花粉外，能引起人“枯草热”的花粉还有草花粉、禾本科植物花粉、白桦树花粉、橄榄树花粉、油菜和葵花等的风媒花粉。目前尚缺乏有效治疗措施，以对症治疗为主。美国科学家正在研究采用免疫疗法防治枯草热

病。

为了控制豚草的蔓延，有的国家在高速公路两侧种植紫穗槐、沙棘等经济植物以建立豚草替代控制区。加拿大、前苏联和中国引进豚草天敌条纹叶甲（*Zygogramma suturalis*）进行生物防治。应用苯达松、虎威、百草枯、草甘膦等除草剂，也可有效控制豚草生长。

2003年，中国农业部制订行动方案，确定在辽宁等地，开展一场铲除外来入侵生物豚草的行动，以消除其对农业生物多样性和生态环境的影响。辽宁是受外来入侵生物豚草危害较大的区域，通过灭毒除害行动，力图使豚草的铲除率达到60%以上。



图143 三裂叶豚草（1．豚草全株；2．豚草花穗）

4.4 毒麦入侵灾害

毒麦的入侵与传播

毒麦（*Lolium Temulentum*）是禾本科黑麦草属的一年生或越年生草本植物，原产欧洲地中海地区，现广布世界各地。

毒麦于20世纪50年代传入中国，成为小麦田中常见的杂草。1954年从保加利亚进口的小麦中首次被发现，1957年在黑龙江归化有分布；到1961年，毒麦分布扩大到45个县；除西藏和台湾外，在东北、西北及河南、江苏、安徽、湖北、云南等地皆有发现。毒麦系“拟态杂草”^[3]，难以清除，常与小麦一同被收获和加工。它是一种种子中含有毒麦碱的有毒杂草，人、畜食用后都能中毒，尤其以未成熟的毒麦和在多雨季节

收获时混入收获物中的毒麦毒力最大。因此，毒麦不仅会直接造成麦类减产，而且威胁人、畜安全。

毒麦的危害

毒性危害

毒麦的颖果内种皮与淀粉层之间寄生有座盘菌属真菌（*Stromatinia Temulenata*）的菌丝，产生毒麦碱。人食用含4%以上毒麦的面粉即可引起急性中毒，轻者引起眩晕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、疲乏无力、发热、眼球肿胀；重者引发嗜睡、昏迷、发抖、痉挛等，终因中枢神经系统麻痹死亡。此外，毒麦中毒可导致视力障碍。

毒麦做饲料时也可导致家畜、家禽中毒。马误食毒麦中毒，其毒性反应因吞食数量的多少和作用的大小而异。一般表现为腹痛、趴卧、步态不稳、不食、口吐白沫、大量流涎、腹泻、脉搏缓慢、不安、气喘、痉挛性抽搐，严重者呼吸衰竭、瞳孔散大，呈昏睡状态。

麦类作物严重减产

毒麦随麦种传播可造成麦类作物严重减产。毒麦生于麦田中，影响麦子的产量和质量。毒麦的混生株率与小麦产量损失呈正相关。毒麦混生株率为0.1%时，小麦产量损失0.64%~2.94%；混生株率为5%时，产量损失达19.12%~26.12%，减产幅度相当明显。

灾害处置

强化植物检疫

毒麦是各国的植物限制检疫对象，严格执行国家检疫规定，是防止传播的最可靠办法。中国已将毒麦列入首批外来入侵物种名单，通过检疫防止它向新的地区传播。严格执行检疫制度：对进口粮食及种子（特别是进口小麦），要严格依法实施检验，把疫情拒之门外，一旦发现毒麦必须依有关规定对该批粮食做除害处理；带有疫情的小麦不能下乡，不能做种用，在指定地点进行除害处理加工，下脚料一定要销毁；加强种子的管理及检验，杜绝毒麦在调运过程中的扩散传播，建立无植检对

象的良种繁殖基地，严格产地检疫；发生过毒麦的麦茬地，可与其他作物经过两年以上的轮作，以防除毒麦，统一改换小麦良种，严禁毒麦发生区农户自留小麦种子和相互串换小麦种子，杜绝疫区的小麦种子外流外调，做到全面彻底更换品种。



图144 毒麦与小麦的区别（1．麦田里入侵的毒麦；2．毒麦的穗子；3．小麦的穗子）

人工拔除

发现少量毒麦发生时，应及时拔除。

化学防除

早春时，一旦发现毒麦应及时防除。一是毒麦草、早熟禾、高羊茅等禾本科冷季型草坪出现毒麦草，杂草5叶以下，使用坪安2号-消禾，每660平方米用80～100毫升兑水25～30千克进行茎叶喷雾。二是马尼拉、狗牙根草坪出现毒麦草，杂草5叶以下，使用金百秀，每660平方米用12～16克兑水25～30千克进行茎叶喷雾。三是三叶草草坪出现毒麦草，杂草5叶以下，使用坪安14号-大杀禾，每660平方米使用80～100毫升兑水25～30千克进行茎叶喷雾。四是马蹄金草坪出现毒麦草，杂草5叶以下，使用坪安14号-大杀禾，每660平方米使用80～100毫升兑水25～30千克进行茎叶喷雾。

4.5 杀人蜂入侵灾祸

杀人蜂：杂种后代

杀人蜂（Killer Bees）是美洲的外来物种，是人类在无意间改变了

生态环境的一个范例，也是一项重大的科学失误。

1956年前，地球上原本没有“杀人蜂”，它的出现是由于科技人员的一次疏忽造成的。1957年，巴西圣保罗大学遗传学家霍维克·科尔博士为了改变欧洲蜜蜂在美洲的不景气状况，从同纬度的非洲带回47只毒蜂的蜂后，他想研究是不是能够把这些毒蜂加以驯化，看看能否制造出更多的蜂蜜。当时，研究室知道非洲蜜蜂脾性暴烈，对人畜不利，因此特别在蜂箱出入口加上了铁丝网以确保安全。不料一年后实验室发生偶然事故，由于助手的疏忽和粗心大意，不知是谁从蜂巢中移除了防止蜂后逃脱的隔板，忘记把笼门关上，其中26只蜂后从实验室中逃出。当时谁都没有把这次意外当一回事。不料这26只蜂后逃到森林中，与当地土蜂交配，繁育出一种性格暴躁、进攻性强、毒性剧烈、凶恶异常的后代——杀人蜂。从此，这种非洲蜂与巴西野蜂杂交的产物——杀人蜂开始疯狂地向人和动物发起攻击，杀人蜂蜇杀人畜死亡的事件接连发生。蜂灾蔓延之地，人们谈“蜂”色变。

杀人蜂蜇杀事件

自1957年以来的40年间，杀人蜂造成的灾难频繁发生。杀人蜂先在巴西圣保罗城四周活动，以后逐渐扩散。仅据1978年统计，已有200多人因蜂群袭击而死于非命，至于被蜂围攻致死的牲畜更是不计其数。在里约热内卢，有一天正在进行一场足球比赛，突然飞来一群杀人蜂。这些蜜蜂非常凶猛，见人就蜇。顿时，球场上秩序大乱，一场热闹的足球赛就这样不欢而散。



图145 杀人蜂（1．巴西“杀人蜂”；2．飞过北美洲的杀人蜂蜂群）

1974年，杀人蜂的活动范围已越出巴西国境，其中一支越过亚马孙

河，进入北方的委内瑞拉。杀人蜂繁衍极快，在30余年的时间里，大约繁殖了10亿只后代，并在南美洲建立了大本营，数以千万计的牛、羊、驴、猪被蜇死，还使中、南美洲的400余人丧命。后来，杀人蜂以每年300~500平方千米的速度向北迁移，向美国边境侵犯。由于没有天敌而横行无忌，一年的时间便在美国南部“开拓”出1.5万平方千米的土地，而且蜂群还有向北进发的趋势。不少美国人常常仰首望天，惶惶不可终日。

杀人蜂从巴西蔓延到美国，从南美蔓延到北美，愈演愈烈，肆虐整个美洲。在美国得克萨斯州、亚利桑那州、加利福尼亚州时有它们的踪迹，人们“谈蜂色变”。据来自美洲各国的不完全统计，杀人蜂袭击致死事件不下300起，有1500人被蜇死，而牛马等牲畜的损失更是难以计算。

有人观察到，杀人蜂只要遇到可攻击的对象，无论是动物还是人，它们都要袭击，而且进攻起来十分疯狂。一有情况蜂巢里半数毒蜂都会在极短时间内投入攻击，这就意味着受害者（或是入侵者）周围会被至少4万只毒蜂所笼罩。而且这种毒蜂报复性极强，它们可以对入侵者长途“追杀”两千米，或不知疲倦地连续“作战”数天。医生在查看受害者遗体后惊讶地发现：在一平方厘米大小的皮肤上竟会留下十多枚毒针（蜇人后毒针会留在受害者身体上），而在遗体上总共会发现大约8000枚毒针，毒针将毒液注入人体内致人死亡。生物学家在显微镜下对这种毒蜂进行观察后发现，毒蜂的螫针可以称得上天然的进攻利器，它的尖端分成两叉，均有毒液管导入，而毒液毒性之强超过响尾蛇。

杀人蜂适应性极强，对外界刺激异常敏感，它们可以随处安家：车库、广告牌背后，甚至汽车里也找得到它们的身影，使人对它们防不胜防。来自热带的毒蜂进入北方后居然对寒冷的气候表现得满不在乎，冬天时它们围在蜂后周围取暖，蜂巢中心温度竟可以保持在35℃。

灾祸治理

如何消灭“杀人蜂”是一个令人非常头痛的问题。美国科学家设计出一种叫多普勒激光器的装置，能十分精确地测定出远方物体的运动状况。但是其费用高得惊人，有没有更好的办法来对付这些让人毛骨悚然

的“杀人蜂”？专家们正在加紧研究。

灾祸影响

杀人蜂迫使墨西哥部署捕蜂装置

为了防止杀人蜂的入侵，墨西哥曾在南部边界部署了6500个捕蜂装置。

杀人蜂让巴西人处在幸福和不安之中

杀人蜂的本名叫“非洲蜂”。由于非洲蜂采蜜迅速，人们将它们带来巴西的目的，原本是想利用它们来培养新的优良蜜蜂，结果却产生了可怕的后果。但是，后来人们发现杀人蜂在带来灾难的同时，也给巴西带来了巨大的经济效益。杀人蜂惊人的产蜜能力使巴西的养蜂人因此摆脱了贫困，巴西一跃成为世界四大产蜜国之一。另外，令人意想不到的是，由杀人蜂授粉的咖啡，格外香浓可口，巴西咖啡的品质也随之得以大大提升。因此，非洲杀人蜂的到来，让巴西人长久地处在幸福和不安之中。

遗传学家霍维克·科尔的自责

当年，遗传学家霍维克·科尔抱着提高蜂蜜产量的良好愿望，将这种极具攻击性的杀人蜂从非洲引入南美洲，却不料蜂群在潮湿的巴西热带迅速繁衍扩张，在南美洲造成了上百例的死亡事件。现在科尔正在培育“无刺”蜜蜂，他一直承受着良心的谴责，因为他从来也没想到自己居然会给无辜的人们带来如此巨大的伤害。

4.6 海蟾蜍入侵灾害

海蟾蜍的入侵与传播

海蟾蜍（蔗蟾蜍，*Bufo Marinus*）是世界上最大的蟾蜍。野生状态下，雌蟾蜍的重量可超过1千克。海蟾蜍体态丰满，模样丑陋，背部皮肤里的液腺（毒囊）能产生剧毒，可以毒死鳄鱼、蛇以及其他一些食肉

动物。对于大多数动物来说，如果吞吃了它的卵、蝌蚪或者成体，就会立刻引起心力衰竭。在澳大利亚的博物馆展出了被海蟾蜍毒死的蛇，它们还在蛇的嘴里，蛇就已经中毒死亡了。

1932年8月18日，有102只海蟾蜍从夏威夷群岛被引进并释放到澳大利亚昆士兰州北部的甘蔗种植园内，用来“以毒攻毒”，捕食甘蔗地里的害虫，控制当地甘蔗甲虫的危害。不料，这种海蟾蜍漂洋过海来到澳大利亚后，反客为主，不仅胃口大增而且繁殖速度加快，用它们消灭害虫的目的非但没有达到，反而演变成一场生态灾难。20世纪40—60年代，海蟾蜍每年的活动范围仅仅扩展了10千米。而今它们正以每年50多千米的速度扩展地盘，遍布北部地区，并在向西前进。如今，海蟾蜍数量达到2亿多只，踪迹遍布澳大利亚热带和亚热带地区100多万平方千米的土地，相当于英国、法国和西班牙国土面积的总和，成为澳大利亚一大生物灾害。

悉尼大学研究人员经长期研究发现，海蟾蜍正在不停地变异，最先到达的海蟾蜍的后腿比迟到达的海蟾蜍后腿更长。海蟾蜍在长腿的帮助下，行动得很快。在潮湿环境下一晚上能够跳跃1.8千米远，打破了青蛙蟾蜍的“夜行世界纪录”。在澳大利亚北部达尔文市曾捕获一只海蟾蜍，其体型类似小狗。而昆士兰州本地蟾蜍都是“短腿一族”。一些海蟾蜍已经在昆士兰进化成“同类中的强者”，它们肆无忌惮地冲击着澳大利亚的本土物种。

海蟾蜍的危害

海蟾蜍造成的危害，一是在同一生态位的动物竞争中处于明显优势，挤压本地物种的生存空间；二是因其有剧毒，卵有剧毒，变成“蝌蚪”也有剧毒，对水生鱼类和陆生生物都有危害。海蟾蜍背部长满毒囊，剧毒毒液可以毒死鳄鱼、蛇等食肉动物，造成蛇和小鳄鱼大量死亡，使得澳大利亚的生态系统受到严重破坏。据报道，2005年以来，澳大利亚大约有77%的淡水鳄相继死亡。

特别值得一提的是，一些生物对海蟾蜍的毒性产生了耐力，尤其是甘蔗甲虫的数量比1935年时还要多。

灾害处置

为了遏制海蟾蜍的泛滥，在澳大利亚西部沿海一带，人们曾经采用驾车巡游的办法将它们碾死。也有的地方组织缉捕队在夜间袭击海蟾蜍聚集的水塘，效率最高的一周可以消灭40000多只海蟾蜍。澳大利亚政府甚至动用了军队，开始动用搜寻犬来搜捕海蟾蜍。更有一个关注海蟾蜍动态的组织，建议用二氧化碳将这种蟾蜍杀死，将其冷冻起来，消除其毒性，随后将其制成很好的液体肥料。但以上种种努力最终都以失败告终。



图146 海蟾蜍入侵事件（1．澳大利亚捕获的巨型海蟾蜍，腿长达40厘米；2．澳大利亚捕获840克重海蟾蜍，大如小狗；3．巨蜥鳄鱼吞食海蟾蜍；4．海蟾蜍成为澳大利亚鳄鱼杀手，已杀死大批巨蜥鳄鱼）

历史意义

澳大利亚海蟾蜍入侵事件已经引起各国政府的警惕，并引以为戒，启示人们在入侵物种进化成更加危险的对手之前就应当尽快将其消灭。

4.7 火蚁入侵灾害

凶猛的火蚁

火蚁（Fire Ant）有红火蚁（*Solenopsis Invicta*）与黑火蚁（*Solenopsis Richteri*）之分，身材很小，身长2~6毫米，通体呈现棕红色，是一种凶猛异常的生物，有时候它们甚至会攻击青蛙、蜥蜴或是其他小型哺乳动物。火蚁与其他有毒的昆虫不一样的是，其毒液不含过敏原毒蛋白，只含类碱性毒素——哌啶（Piperidine^[4]），能引起局部组织坏死及溶血。

火蚁的入侵

火蚁原产于南美洲，20世纪30年代因为偶然的机会被引入美国境内，并以每年190千米的速度扩展到美国各地。到目前为止美国有13个州已经被火蚁入侵。20世纪80年代以来，美国成为火蚁入侵中国、澳大利亚和新西兰这些遥远地点的“跳板”。西印度群岛目前也处于火蚁的威胁之中。科学家对遭到火蚁入侵国家的火蚁进行基因检测的结果表明，这些火蚁来自美国而非南美洲。这项研究将有助于更有针对性地采用生物控制技术，有利于在源区与传播路线上加强监控。

火蚁的危害

火蚁攻击人的方式是用其有力的下巴啃咬人的皮肤，然后弯曲身体用其腹部的毒针将毒液注射到人的皮肤里。火蚁的蜇咬会带来火烧般的疼痛，出现局部红肿，随后数小时会有非常痒的无菌性脓包出现，2~3周才会恢复。如果脓包被抓破，则易转变为蜂窝织炎及败血症。严重的可危及生命。在美国，每年都有数以百万计的人被火蚁蜇伤，对于儿童而言尤其危险，甚至还有不少火蚁咬死人的事件。特别是在一些疗养院，老年人因行动慢，成为火蚁攻击的最大受害者。

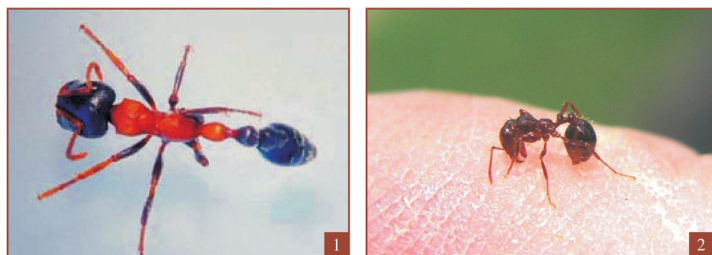


图147 火蚁（1．火蚁；2．火蚁正在蜇咬人体）

火蚁对电流有浓厚的兴趣。它们会有组织地啃食它们遇到的所有电器设施的绝缘层，使红绿灯出现故障，带来灾难性的后果。2001年，遭火蚁入侵的澳大利亚昆士兰地区，一年仅修复遭火蚁咬坏的电线即耗资1亿元澳元。

在美国，从佛罗里达州到加利福尼亚州，火蚁经过的地方，一片荒芜。美国政府每年至少要专门支出20亿美元，用于治理火蚁之害，但始终收效甚微。

火蚁入侵的一个最大问题是会对本地的生态体系产生影响，一些土著的蚂蚁品种在火蚁侵入后很快就消失了，其他的一些爬虫和无脊椎动物也不例外，而进一步的连锁反应使得依靠这些小动物生存的植物和动物也受到牵连。

防控的探索

火蚁对杀虫剂有一定的抗性，因此有的科学家正在试图从南美引进新物种——微型苍蝇，“以毒攻毒”，消灭火蚁。这种苍蝇在交配之后，会攻击火蚁，每次攻击，苍蝇都会在火蚁的体内产下一颗卵。卵变成蛆，蛆在火蚁体内一路吃到头部，在掏空火蚁头部以后，蛆就会变身成为下一代火蚁的杀手。然而，这种对付火蚁的生物防治方法有一定的危险性。一旦火蚁被消灭殆尽，苍蝇就有可能袭击其他物种。

[1]董峻：我国正在全力围剿紫茎泽兰等外来入侵生物，新华网，2003-06-04。

[2]国际应用生物科学中心（CABI），是一个非营利性的国际组织。它通过信息产品、信息服务以及利用其在生物多样性方面的特长，产生、验证和传递应用生命科学的知识，从而达到促进农业、贸易和环境发展的目标。CABI是一个具条约关系的政府间组织，初建时是一个位于伦敦的面向农业科学家的昆虫鉴定服务机构。随着其服务范围的扩大，1929年正式成立为帝国农业局（IAB），在1948年改名为英联邦农业局（CAB），1985年被授予国际组织的地位，更名为CAB International（CABI），成员国向非英联邦国家开放，现有47个成员国。

[3]拟态杂草，指杂草在形态、生长发育规律及对生态因子的需求等方面与作物（此处指小麦）有许多相似之处，这种特性称为对作物的拟态性。

[4]有的文献为Piperadines。

5 赤潮引发的灾害

5.1 赤潮：特殊的生物灾害

赤潮（Red Tide, Red Water），是一种特殊的海洋生物灾害，也是唯一与污染有关的重要海洋灾害。在特定的环境条件下，海水中某些浮游生物、原生动物或细菌短时间突发性大量增殖或高度积聚，引起一定范围一段时间的海水变色并造成水中缺氧使鱼类死亡的生态现象^[1]，称为赤潮。

赤潮发生时，海水变得黏黏的，还散发出一股腥臭味。由于赤潮发生的原因、种类和数量不同，水体会呈现不同的颜色，大多都变成红色或近红色，也有绿色、黄色、棕色。有的赤潮生物（如膝沟藻、裸甲藻、梨甲藻等）引起的赤潮，并不引起海水呈现任何特别的颜色，但也称之为赤潮。

渔业用语中的厄水（海水变绿褐色）、苦潮（海水变赤色）、青潮（海水变蓝色）都是同样性质的现象。在淡水区域和池沼中，由于蓝藻等藻类繁殖，在水面上形成薄片或团块漂浮的现象称为水华（Water Bloom）。

人类很早以前就知道赤潮。公元1500年以前，《旧约圣经》中就曾描写过发生于江河的赤潮。

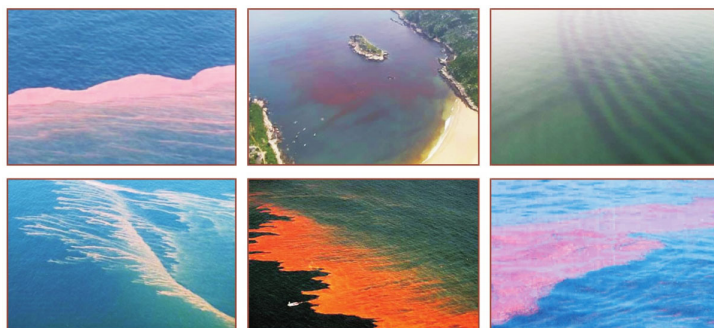


图148 世界海洋赤潮景观

中国的一些古代文献和文艺作品里也有一些有关赤潮方面的记载。如清代蒲松龄在《聊斋志异》中就形象地记载了与赤潮有关的发光现象。日本在藤原时代和镰仓时代^[2]就有赤潮方面的记载。1803年法国人马克·莱斯卡波特记载了美洲罗亚尔湾地区的印第安人根据月黑之夜观察海水发光现象来判别贻贝是否可以食用。1831—1836年，达尔文在《贝格尔航海记录》中记载了在巴西和智利近海海面发生的束毛藻引发的赤潮事件。

5.2 世界重大有毒赤潮事件

随着海洋污染日趋严重，赤潮的发生日渐频繁。美国佛罗里达州沿岸海域，1916—1948年的30年间，只发生过三次赤潮，每次相隔16年；从1952—1964年，几乎年年发生赤潮。在日本，1955年以前的几十年间，只发生过五次赤潮；1956—1965年间，发生了35次；而到1971年，一年中就发生了57次。

20世纪70年代以来，赤潮发生的频度、强度和地理分布都在增加。特别是引起麻痹性贝毒的赤潮1970—1990年间向全球扩展。20世纪70年代亚历山大藻仅在欧洲、北美洲及日本的温带海域出现，但在20世纪90年代就扩展到了南半球。1971年和1973年，双鞭藻在北美海湾沿岸附近大量生长，几百吨鱼被毒死。1972年美国东海岸赤潮事件，危害面积达3200平方千米。原本不知名的链状裸甲藻1985—1987年在西班牙东北海域年年引发赤潮。这种毒藻以前只在美国加利福尼亚州有记载，之后扩展到中国、日本及澳大利亚塔斯马尼亚等地。以前只在东南亚海域中发生的渦鞭甲藻（*Pyrodinium Bahamense*），于1987年在南美危地马拉钱佩里科引发赤潮，并造成因误食含有此种毒藻的贝类而致26人死亡的事件。在中国以前从未发生的异弯藻（*Heterosigma Akashiwo*）赤潮，1985—1987年连续在大连湾发生。

根据统计，20世纪东海发生122次赤潮，其中20世纪90年代70次。2001年23次，2002年16次，其中三次查出有毒生物。与此同时，赤潮生物有向东南亚地区扩散的趋势。

有毒的赤潮种类也逐渐增加。以亚历山大藻为例，1988年前仅知微小亚历山大藻（*A. Minutum*）在埃及存在，此后逐渐在澳大利亚、意大利、爱尔兰、法国、西班牙、葡萄牙、土耳其、泰国、新西兰、日本、中国以及北美洲部分地区引发有毒赤潮。

在淡水中，藻类有时也会大量生长。在这种情况下，过去也出现过因几种蓝藻而扩展蔓延的中毒灾难。1940年和1943年，在南非德兰士瓦省（Transvaal）的瓦尔河水坝的水库中出现铜绿微胞藻，导致数千头牛羊因饮水库的水而死亡。

5.3 赤潮的成因

20世纪90年代之后的研究认为，引起赤潮的主要原因是海水中有有机物特别是氮、磷的含量过高。赤潮发生时，有的赤潮浮游生物会分泌出神经性毒素，严重时会使鱼类大量死亡，并通过食物链威胁人类。与此同时，由于赤潮生物大量死亡后，尸骸的分解过程中要大量消耗海水中的溶解氧，造成缺氧环境。这都直接威胁其他海洋生物的生存，破坏海洋养殖业。

由此可见，随着工农业现代化生产的迅猛发展，沿海地区人口的增多，大量工农业废水和生活污水排入海洋，特别是其中相当一部分未经处理就直接排入海洋，导致近海、港湾富营养化程度日趋严重。同时，由于沿海开发程度的增高和海水养殖业的扩大，也带来了海洋生态环境和养殖业自身污染问题；海运业的发展也导致外来有害赤潮种类的引入；全球气候的变化也导致了赤潮的频繁发生。世界赤潮多发易发区域见图149。

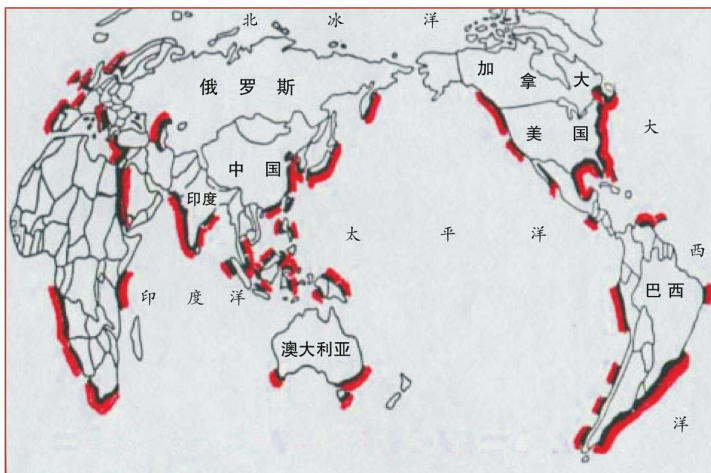


图149 世界赤潮发生区域分布图 (据Manual on Harmful Marine Microalgae.2003)

5.4 赤潮的危害

危及海洋渔业发展

赤潮的发生严重破坏海洋和淡水正常的生态结构。如果引起海洋异变,局部中断海洋食物链,则会影响其他水生生物的生存环境。

赤潮生物毒素危害

有的赤潮生物分泌毒素，通过食物链引起人体中毒，危害人的健康安全。赤潮生物产生的主要毒素是麻痹性贝毒（PSP）、神经性贝毒（NSP）、腹泻性贝毒（DSP）、西加鱼毒（Ciguatera）^[3]，以及健忘症毒素（ASP），这些毒素在贝类等经济水产品的体内富集，人们一旦食用便会中毒。

从西加鱼毒中分离的西加毒素在南太平洋、加勒比海以及印度洋的温暖水域早已被熟知，后来传到了亚洲、欧洲以及美国，据专家估计，每年中毒人数约5万人。

据统计，全世界因赤潮毒素的贝类中毒事件有300多起，死亡300多人。赤潮和水华常使贝类毒化或引起鱼、贝类及家畜死亡。据报道，南

非、加拿大、澳大利亚、新西兰和美国曾发生过藻类中毒，受害的有马、母牛、绵羊、猪、狗、火鸡等。鱼食入蓝绿藻后无害，但其他动物食入后会中毒。

人中毒后约5%的病例最终死亡。猫中毒表现为共济失调、厌食和多涎。鸭中毒表现为食欲不振、麻痹和泄殖腔出血。形成水华的蓝藻不仅能形成强烈的神经性毒素，导致家畜和野生动物死亡，而且会堵塞过滤设备，影响供水，不利于淡水渔业，破坏水上娱乐场所。

一些属于膝沟藻科的藻类，如渦鞭毛藻等，常常含有石房蛤毒素和膝沟藻毒素。在水域中，当此种藻类大量繁殖时，可形成赤潮，此时每毫升海水中藻的数量可达2万个。甚至赤潮期间在海滨散步的人吸入一滴水也可引起中毒。

经济损失惨重

赤潮危害造成重大经济损失。在日本由于甲藻及针孢藻赤潮造成的渔业损失每年都在10亿日元以上。1972年日本濑户内海因赤潮事件损失71亿日元。在墨西哥，1996年的环境问题45%是赤潮造成的，仅仅在贝类方面的损失就达几百万美元。在南非西海岸，赤潮肆虐，仅1997年一次叉角藻（*Ceratium Furca*）赤潮就造成2000吨龙虾死亡，价值达5000万美元。菲律宾1983年以来有毒藻类造成的中毒事件中，麻痹性贝毒中毒事件逾2000例，造成115人死亡。在中国，仅1989年8月5日至10月14日渤海西部发生的赤潮，面积达1300平方千米，使黄骅、沧州、天津、潍坊、莱州对虾减产，损失达2亿元人民币。

5.5 赤潮的治理

目前，对大范围赤潮的防治技术尚不成熟。控制赤潮的发生需要对海洋环境的污染进行大规模的整治。

现今国际通用的治理措施主要是：

第一，物理方法，如泵吸法等。

第二，化学方法，通过喷洒硫酸铜等化学药品杀灭赤潮生物。

第三，生物方法，针对不同的赤潮生物，通过它们天敌的摄食，达到消灭目的。对于大面积的赤潮治理，国际上推行撒播黏土法。

预防赤潮的根本措施是控制污水入海量，防止海水富营养化。实行排放总量和浓度控制相结合的方法，控制陆源污染物向海洋超标排放。与此同时，建立海洋环境监视网络，加强赤潮监视。一旦发现赤潮和赤潮征兆，监视网络机构可及时通知有关部门，有组织有计划地进行跟踪监视监测，提出治理措施，千方百计减少赤潮的危害。

5.6 社会影响与历史意义

赤潮已成为一种世界性的公害，美国、日本、中国、加拿大、法国、瑞典、挪威、菲律宾、印度、印度尼西亚、马来西亚、韩国等30多个国家赤潮发生都很频繁。因此，各国政府分别采取了一些相应的防范措施。美国总统于1998年11月签署了有毒微藻水华和缺氧研究与控制的行动纲领。中国1985年在广州成立赤潮研究中心，加强治理技术的研究。2001年4月25日至27日在北京召开了以“中国有害赤潮发展趋势与对策”为主题的香山科学会议第163次学术讨论会。会议就加强赤潮的生态学与海洋学研究、制订出具有中国特色的有害赤潮研究计划、改善海洋环境、有效控制赤潮发生等进行了讨论，并提出了三个方面的新建议。

1990年联合国将赤潮列为世界近海污染问题之一。国际海洋考察理事會于1992年发表了《赤潮对海水养殖业和海洋渔业的影响》的报告。为加强全球范围的研究和监测，联合国教科文组织的政府间海洋学委员会、国际科联海洋学研究会、联合国粮农组织等都成立了赤潮研究专家组，制订研究与监测计划。1992年10月联合国成立了政府间海洋委员会（ICO）和国际科学联合会海洋研究委员会（SCOR）有害赤潮专家组中国委员会。

为了推进有毒赤潮与水华事件防控的研究，2005年9月6日至10日，在美国召开了“有害藻华国际研讨会”^[4]。会议围绕赤潮与藻毒素的

发生、产毒机制、人类健康效应、生态效应、成因防治及缓解、暴露评估方法、风险评估等七个主题展开了讨论，会议论文集正式出版发行，并送相关国际检索机构。会议还展示了科研成果、新产品、新技术，有力地推动了赤潮的国际学术交流。2014年10月27日至11月1日，在新西兰惠灵顿召开第16届国际有害藻华大会（ICHA-2014）。会议就淡水及海洋生物地理学、淡水以及海洋赤潮藻类、有毒藻类生物学与生态学、藻类毒素、毒理学、分类学、系统学和基因组学，以及有毒赤潮检测技术、有毒赤潮与社会经济、有毒赤潮监视与管理等议题进行了研讨与交流。

[1]一般的海水中每毫升有10~100个细胞，如果达到10万个细胞以上，水域明显变色，就是发生了赤潮。

[2]指日本历史上的几个时期，即史前期的日本、佛教的传入、奈良时代、平安时代、藤原时代、镰仓时代、足利将军时代、德川幕府。

[3]西加鱼毒，又称雪卡鱼毒，已分离出西加毒素（Ciguatoxin, CTX）、刺尾鱼毒素（Maitotoxin, MTX）和鹦嘴鱼毒素（Scaritoxin）三种毒素。

[4]有害藻华国际研讨会（International Conference on Harmful Algae, ICHA），是针对全球有害和有毒藻类赤潮进行国际交流的会议，每两年召开一次。第一届会议在1974年11月于美国波士顿召开。已成为该领域前沿研究规模最大的学术会议。

第38卷 药害与药物灾难

本卷主编 史志诚 李引乾

卷首语

药物是人们用于治疗、预防和诊断疾病或调节机体生理功能的化学物质。但药物具有两重性，也可成为主要的致病因素之一。因此，合理用药能防病治病，反之，用药不当，则会引起不良反应，发生药源性疾病，甚至造成致残、致死的药物灾害。

20世纪以来，欧美国家较早走上化学合成药物的道路，使大批量的药物生产成为可能。特别是磺胺和青霉素研制成功后，制药工业迅速发展，新药大量上市，药物种类急剧增加。但是，由于防范药害与药物不良反应的经验不足，历史上连续发生了不少的药物不良反应、大量的药源性疾病，甚至发生药害事件，出现了药物灾难，不仅造成严重的社会影响和经济损失，而且使人类付出了生命的代价。

针对导致药害与药物灾害的原因，各国在制定和完善相关法律法规的同时，采取更新药理学及药理学知识，严格药品质量的监督和管理，发展临床药理学和临床药理学，建立和完善药品不良反应监测制度，加强药物流行病学调查研究和普及防范药物性灾难的科学知识等有效措施，使药害与药物灾害得以逐步减少。

本卷在介绍药害与药物不良反应的历史、药害的类型的基础上，重点记述了历史上最大的“反应停”灾难的事件经过、发生原因、事件处置、社会影响与历史意义；与此同时，分别介绍了历史上其他重大药害与药物不良反应事件，药理实验室的错误和事故，含毒药的日用品引发的药物灾难以及农药引发的灾难。

1 药害与药物灾害

1.1 药害与药物不良反应

药害与药物不良反应

药害（Drug Misadventures）是用药固有的医源性意外风险，用药者因接受或遗漏用药而受到非预期的、不能接受的伤害，其发生与原有疾病有关或无关，可能涉及人为或系统的差错、免疫学或特异质反应。

药物不良反应（ADR）指合格药品正常用法、用量的意外有害后果。

药害与药物不良反应两者虽然都包括过敏与特异质，但药害与药物不良反应有很大的不同，药害与不合格药品（成分、包装、调配、标示问题）和不正常用法（适应证、用法、用量有误）有关。药品不良反应是指合格药品在正常用法、用量下出现的与用药目的无关的或意外的有害反应。

药物不良反应包括副作用、毒性反应、后遗效应、变态反应、继发反应和特异质反应等。

副作用

副作用指药物在治疗剂量时出现的与治疗目的无关的作用。可能给患者带来不适甚至痛苦，一般较轻微，是可以恢复的功能性变化。产生副作用的原因是药物作用的选择性低，作用范围广，当其中某一作用被用来作为治疗目的时，其他作用就可能成为副作用。由于副作用是药物本身所固有的，所以可以预料到，也可以通过合并用药避免或减轻。例如麻黄碱在解除支气管哮喘时，也有兴奋中枢神经系统、引起失眠的作用，可同时给予巴比妥类药物，以对抗其兴奋中枢的作用。

毒性反应

大多数药物都有或多或少的毒性（Toxicity）。毒性反应（Toxic Reaction, Toxic Response）指用药剂量过大或用药时间过长，或机体对药物过于敏感而产生的对机体有损害的反应，一般较严重，大多是可以预知的。毒性反应还可引起皮炎、光敏性皮炎、固定性药疹等。控制用药剂量或给药间隔时间及剂量的个体化是防止毒性反应的主要措施，必要时可停药或改用他药。

后遗效应

指停药以后血浆药物浓度已降至最低有效浓度以下时残存的药理效应。后遗效应时间的长短因药物不同而异。少数药物可引起永久性器质性损害。

变态反应

指药物引起的病理性免疫反应，亦称过敏反应。少数患者对某种药物的特殊反应，包括免疫学上的所有四型速发和迟发变态反应，这种反应与药物剂量无关，致敏原可能是药物本身或其代谢物，也可能是药物制剂中的杂质，它们与体内蛋白质结合形成全抗原而引起变态反应，反应性质因人而异，常见的变态反应表现为皮疹、荨麻疹、皮炎、发热、血管性水肿、哮喘、过敏性休克等，以过敏性休克最为严重，可导致死亡。

继发反应

是继发于药物治疗作用之后出现的一种反应，也称为治疗矛盾。例如长期应用广谱抗菌药后，由于改变了肠道内正常存在的菌群，敏感细菌被消灭，不敏感的细菌或真菌则大量繁殖，外来细菌也乘虚而入，从而引起二重感染，导致肠炎或继发性感染，尤其常见于老年体弱久病卧床患者；并发肺炎而用大剂量广谱抗菌药后，可见假膜性肠炎。

特异质反应

主要与患者特异性遗传素质有关，属遗传性病理反应。

药物依赖性

指长期使用某些药物后，药物作用于机体产生的一种特殊的精神状态和身体状态。药物依赖一旦形成，将迫使患者继续使用该药，以满足药物带来的精神愉快和避免停药出现的机体不适反应。

药品不良事件

世界卫生组织（WHO）将药品不良事件（ADE）定义为不良感受，是指药物治疗过程中所发生的任何不幸的医疗卫生事件，而这种事件不一定与药物治疗有因果关系。

药品不良事件与药物不良反应最大的区别就是最后一句，“这种事件不一定与药物治疗有因果关系”，而不良反应肯定是吃了这个药之后才发生的，与药物有直接的因果关系。

药物不良反应是包含在药品不良事件里的，也就是说药物不良反应一定是药品不良事件，而药品不良事件不一定是药物不良反应，也可能是药品标准缺陷、药品质量问题、用药失误以及药品滥用所造成的事件！

药源性疾病

药源性疾病（Drug-Induced Diseases），又称药物诱发性疾病，指在药物使用过程中，如预防、诊断或治疗中，通过各种途径进入人体后诱发的生理生化过程紊乱、结构变化等异常反应或疾病，是药物不良反应的后果。这种不良反应发生的持续时间比较长，反应程度较严重，造成某种疾病状态或者器官局部组织发生功能性、器质性损害时，就称为药源性疾病。

药害事件

“药害事件”又叫“药物不良反应”“药品不良事件”，是指合格药品在正常用法、用量情况下出现的与用药目的无关的或意外的有害反应。

药物灾害

人们将那些发生突然、伤亡人数惊人、经济损失惨重、政治影响深

远的重大药害事件，称为“药物灾害”。此外，药物灾害还包括重大的疫苗反应事件和农药引起的重大中毒事件。

1.2 药害的类型及其成因

药害的类型与药物不良反应相同，有A型、B型两个主要类型和C、D、E、F四个附加类型^[1]。过量用药一般引起A型反应，属药害而非药物不良反应。

药物不良反应有多种分类

按照药物与药理作用有无关联分为两类：A型和B型

A型药物不良反应（Type A Adverse Drug Reactions），又称为剂量相关的不良反应（Dose-Related Adverse Reactions）。该反应为药理作用增强所致，常和剂量有关，可以预测，发生率高而死亡率低，如抗凝血药所致的出血。

在药物不良反应中，副作用、毒性反应、过度效应属A型不良反应。首剂效应、撤药反应、继发反应等，由于与药理作用有关，也属A型反应范畴。

B型药物不良反应（Type B Adverse Drug Reactions），又称为剂量不相关的不良反应（Non-Dose-Related Adverse Reactions）。是一种与正常药理作用无关的异常反应，一般和剂量无关联，难以预测，发生率低（据有关数据，占药物不良反应的20%~25%）而死亡率高，如氟烷引致的恶性高热，青霉素引起的过敏性休克。

在药物不良反应中，药物变态反应和异质反应属B型反应。

新药物不良反应分类法

新的药物不良反应分类法将药物不良反应分为九类，即A、B、C、D、E、F、G、H、U类。

A类（扩大反应）。药物对人体呈剂量相关的反应，它可根据药物或赋形剂的药理学和作用模式来预知，停药或减量可以部分或完全改善。

B类（Bugs反应）。由促进某些微生物生长引起的ADR，这类反应可以预测，它与A类反应的区别在于B类反应主要针对微生物，但药物致免疫抑制而产生的感染不属于B类反应，如抗生素引起的腹泻等。

C类（化学反应）。该类反应取决于赋形物或药物的化学性质，化学刺激是其基本形式，这类反应的严重程度主要取决于药物浓度，如静脉炎、注射部位局部疼痛外渗反应等可根据已了解药物的化学特性进行预测。

D类（给药反应）。反应由给药方式引起，它不依赖于药物成分的化学物理性质。给药方式不同会出现不同的ADR，改变给药方式，ADR消失。如注射剂中的微粒引起的血管栓塞。

E类（撤药反应）。它是生理依赖的表现，只发生在停药或剂量减少后，再次用药症状改善。常见的引起撤药反应的药物有阿片类、苯二氮_革类、二环类抗抑郁药、 β -受体阻滞剂、可乐定、尼古丁等。

F类（家族性反应）。仅发生在由遗传因子决定的代谢障碍敏感个体的ADR，此类反应必须与人体对某种药物代谢能力的正常差异而引起的ADR相鉴别。

G类（基因毒性反应）。能引起人类基因损伤的ADR，如致畸、致癌等。

H类（过敏反应）。它们不是药理学可预测的，且与剂量无关。必须停药。如光敏反应等。

U类（未分类反应）。指机制不明的反应，如药源性味觉障碍等。

WHO药品不良反应分类法

WHO将药品不良反应分为A、B、C三种类型。

A类不良反应。可以预防。与常规药理作用有关。反应的发生与剂量有关。发生率高，死亡率低。包括副作用、毒性作用、后遗症、继发反应等。

B类不良反应。难以预测，常规毒理学不能发现。与常规的药理作用无关。反应的发生与剂量无关。对不同的个体来说剂量与不良反应的敏感无关；但对同一敏感个体来说，药物的量与反应强度相关。发生率低，死亡率高。可分为药物异常性和患者异常性，特应性（Idiocrasy），即一个人所具有的特性，特有的易感性，奇特的反应。

C类不良反应。发生率高。非特异性（指药物）。用药与反应发生没有明确的时间关系。潜伏期较长。如妊娠期用己烯雌酚，子代女婴至青春期后患阴道腺癌。反应不可不重视，如某些基因突变。

药源性疾病的类型

药源性疾病按照发病的机制分为两大类型：A型和B型。

A型是原有药理作用、副作用和不良反应的进一步增强和发展，其严重程度与用药剂量有关。这种类型的发生率高，一般能预测，死亡率较低。它是以原来的药学及药动学为基础的。

B型是与原药理作用、副作用和不良反应无关的表现，主要是由于机体的异常或药物质量的改变所致。往往很小剂量就引起明显的症状，虽然其发生率较低，但常难以预测，死亡率较高。它主要表现为变态反应或遗传变异。

按用药时间长短或出现药源性疾病的时间，又可分为长期用药型和药后效应型两类。前者如药物耐受性、依赖性、反跳性现象等。后者如药物的致癌性和生殖毒性等。

1.3 历史上的重大药物灾害

药害与药物不良反应的严重性

药品的两重性、优质性、可获利性、个体差异性、专用性等诸多特性决定了它对广大用药人群，或多或少总会存在发生药害的可能，可能性的大小及严重程度与合理用药水平呈制约的关系。药品研制、生产、流通、使用诸环节上的系统误差，加大了药害风险。

欧美国家较早走上了合成药物的道路，从而用工业化的方法大规模地生产各种药物。但是，在这种情况下一旦发生药物不良反应，涉及面就会很广。

1900年，欧美国家发现一些奇异的“蓝色人”，他们在阳光照射下，皮肤显蓝色，未被照射处呈灰色。经研究证明，这是由于他们经常使用抗菌消毒药硝酸银、弱蛋白银，使银离子沉着于皮肤、黏膜上的缘故。

值得指出的是，减肥药使人类付出了惨重的代价。1935年，欧美国家出现大量白内障患者，且失明率极高，尤以肥胖妇女居多。经查实系服减肥药二硝基酚所致。1967年欧洲中部出现罕见的“肺高血压症”，患者气促、胸痛、突然晕厥，经过检查，系患者服了降低食欲的减肥药氨苯唑啉产生的毒副反应。

特别是伤害女性的药害令人记忆犹新。1957—1963年，西欧一些国家应用新药“反应停”做镇静剂用于孕妇呕吐反应，结果竟然出现了12000多个“海豹式胎儿”。1939—1950年，美国600余名女婴出现外生殖器男性化，经调查，其母亲在妊娠期间为治疗先兆性流产而服用了孕激素——黄体酮。1966—1969年，在美国发现300多名少女患阴道腺癌，经调查发现，她们的母亲在怀孕期间，均曾用过人工合成的保胎药己烯雌酚，这样便埋下了“定时炸弹”。

世界卫生组织于20世纪70年代指出，全球死亡患者中有三分之一并不是死于自然疾病本身，而是死于不合理用药。从此，药害的严重性与普遍性开始公之于世。仅从1922—1979年，国外报道的重大药害事件就有20起左右，累计死亡万余人，伤残数万人。

1994年，美国医学会、美国护理学会、美国医院药师学会联合召开了全美药害概况与预防研讨会。会议指出：药害成为美国8%~10%患者入院的原因，65岁以上的老人入院有25%归咎于药害，有些市区的急诊

部10%~15%的门诊者是因为药害求医，住院死亡者有0.2%由药害造成。又据拉姆（Lawmuu）网站从美国1966—1996年30年的四个电子数据库选出的39份前瞻性研究汇总分析，住院者严重药物不良反应为6.9%，致死药物不良反应占0.32%。根据推算，给药差错和药害估计每年造成的经济损失约为1000亿美元。因此，药害引起美国政府及舆论界的高度关注。

中国药科大学钱之玉教授撰文指出：20世纪90年代统计，中国由于药物致聋、致哑儿童达180余万人，其中药物致聋儿童占60%，约100万人，并以每年2万~4万人次递增。主要原因是抗生素致聋，其中氨基苷类（包括庆大霉素、卡那霉素等）占80%。新霉素滴耳、冲洗伤口也可致耳聋，红霉素、万古霉素、多黏菌素B、阿司匹林等均可发生耳毒性副作用。^[2]

20世纪发生的重大药物灾害

20世纪以来，化学药品问世，特别是磺胺和青霉素研制成功后，制药工业迅速发展，新药大量上市，药物种类急剧增加。但由于防范和经验不足，这一时期连续发生了不少的药害事件，出现了大量的药源性疾病，甚至造成药物性灾难。^[3]

回顾20世纪的历史可以看到，主要有15次药物性灾难（表38-1-1）。

表38-1-1 20世纪发生的重大药物灾害

时间	地点	药物	导致损害	后果
1890—1950	英国	甘汞	汞中毒	死亡儿童 585 人
1900—1949	欧洲	蛋白银	银质沉着症	死亡 100 多人
20 世纪 30 年代	美国和欧洲	磺胺酞剂	肾衰竭	在美国,中毒 358 人,死亡 107 人
1930—1960	一些国家	醋酸铊	铊中毒	半数用药者(约 1000 人)死亡
1922—1970	美国和欧洲	氨基比林	粒细胞缺乏	2082 人死亡
1935—1937	美国、巴西和欧洲	二硝基酚	白内障	近 1 万人失明,死亡 9 人
1938	美国	含二甘醇的磺胺	肝、肾损伤	约 358 人中毒,107 人死亡
1953	欧洲	非那西丁	肾损伤	约 2000 人受害
1954	巴黎	二碘二乙基锡	中毒性脑炎	死亡约 110 人
1957—1963	欧洲、亚洲、美洲的 17 个国家	反应停	海豹样畸形	仅原西德有约 1 万人受害,死亡 5000 余人
20 世纪 50 年代	美国	三苯乙醇	白内障	发生白内障 1000 多人
1963—1972	日本	氯碘喹啉	脊髓变性、失明	中毒约 7856 人,死亡 5%
1933—1972	美国	己烯雌酚	阴道腺癌	约 300 人受害
1968—1979	美国	心得宁	眼、皮肤、黏膜损害	2257 人受害
20 世纪 70—80 年代	中国	四咪唑	脑炎	300 多例

1.4 防范药害与药物灾害的对策

为了安全高效地合理用药，减少药害与药物灾害的发生，针对导致药害与药物灾害的原因，各国在制定和完善相关法律法规的同时，采取了相应的防范措施，努力做到用药安全、高效。

更新药学及药理学知识

由于科学的发展，技术的提高，新药新剂型不断涌出，品种更新，新药迅增，应随时进行知识更新，掌握信息，紧跟专业发展步伐。熟悉现代药学及药理学知识，是医学工作者管好药物的基础。

严格药品质量的监督和管理

20世纪以来，各国先后开始重视药品的管理和监督，建立了相应的组织、制度和法规，这些都是用大量惨痛的历史经验和教训换来的，它是新药研制，药品生产、销售、检验和使用等的依据和准则，必须严格

遵守和执行。药品是治病救人的特殊商品，必须坚决杜绝假劣药和尚不成熟的药品上市或应用。对好药要宣传和保护，对不可靠或不安全的要及时淘汰处理。随着新的药品监督管理机制的不断完善，药品质量管理将会更加严格和更加有效。

发展临床药学和临床药理学新学科

临床药学和临床药理学都是20世纪新发展的新兴学科，是在众多药害事故和药源性疾病的教训下，为安全合理高效用药应运而生的学科。

建立和完善药品不良反应监测制度

因为国际药害事件的不断发生，早在1963年瑞典就建立了国际药品监测合作中心，现已有数十个国家和地区参加，并各自建立了不良反应监测报告制度。中国于20世纪80年代初在医院开展此项工作。1985年《药品管理法》实施后，又要求“医疗单位发现假劣药品及药品中毒事故，必须及时向卫生行政部门报告”，便于及时发现和有效防控药源性疾病。

加强药物流行病学调查研究

药物流行病学是临床药理学与流行病学的相互渗透，它以人群为对象，主要是对上市后的药品进行药效和不良反应的研究，它可以补充药品上市前研究未获得的消息，获得药品上市前不可能得到的信息。很多药源性疾病就是通过药物流行病学的研究发现的，这是杜绝药源性疾病十分重要的一项社会工作。

编辑出版药物性灾难的专著

为了总结历史经验，20世纪出版了关于药物不良反应、药源性疾病以及某些错误的治疗方法造成健康损害的一些专著。

1978年，美国纽约州布法罗儿童医院心脏病科主任爱德华·C·兰伯特著有《现代医学的错误：20世纪的重大错误的治疗》（印第安纳大学出版社，1978）^[4]一书，曾对20世纪的重大错误治疗以及引发的药物灾难进行了详细的记述。

1982年邬锦文、刘水渠主编《药源性疾病》（上海科技出版社，1982）。

2008年周聊生、牟燕主编的《药源性疾病与防治》（人民卫生出版社，2008），介绍了药源性疾病的危害及防治的重要性，药源性疾病的诱发因素、患者因素、药物因素等内容。

2012年，中国药学会编《药品不良反应与药源性疾病》（人民卫生出版社，2012），针对基层医疗机构的医生、药师和护士而编写，旨在提高基本药物的合理使用。重点讲述了常见药物不良反应与药源性疾病，指导临床合理使用药物。



图150 药物性灾难的专著（1．《现代医学的错误》封面，英文版，1978；2．《现代医药中的错误》封面，中译本，1982；3．《药品不良反应与药源性疾病》封面，2012）

[1]药害A型，可预测、剂量相关、较易防治的药效过强。B型，不一定可预测，剂量无关，药效无关的奇特反应，如过敏、特异质。C型，长期用药的慢性毒性，如止痛药胃损害、中草药肾病、抗精神病药所致迟发性运动障碍。D型，延迟至用药后若干月、年出现，如致畸、致癌。E型，停药后出现反跳，如肾上腺皮质功能不全。F型，药物相互作用所致不良反应。

[2]钱之玉．药物不良反应的重大“药害”事件．中华女性网，2004-07-05.

[3]王智宽．20世纪的药物灾难．广东科技，1997（12）：12.

[4]兰伯特．现代医学的错误：20世纪的重大错误的治疗．布卢明顿：印第安纳大学出版社，1978.（该书于1982年由刘经棠、朱正芳译为中文，取名为《现代医药中的错误》，由广东科技出版社出版）

2 历史上最大的药害事件“反应停”灾难

“反应停”灾难是发生在1957—1963年的一次全球性药害事件，“反应停”造成新生儿出生缺陷呈现海豹样畸形，据统计，从1959—1963年，世界范围内诞生了12000多名畸形的“海豹状婴儿”。仅原西德就有约1万名畸形胎儿，5000余人死亡。历史上将这一事件称为“反应停”灾难（Thalidomide Disaster，沙利度胺灾难）或“药理灾难”（Pharmacological Disasters）。

2.1 事件经过

1953年，瑞士的慈帕（Ciba）药厂首次合成了一种名为“反应停”的药物。后来慈帕药厂的初步实验表明，此种药物并无确定的临床疗效，便停止了对此药的研发。

然而，当时的原西德格仑南苏化学公司（Chemie Grünenthal）对“反应停”颇感兴趣。他们在研究过程中发现，“反应停”具有一定的镇静安眠的作用，而且对孕妇怀孕早期的妊娠呕吐疗效极佳。此后，在老鼠、兔子和狗身上的实验没有发现“反应停”有明显的副作用，便于1957年10月1日将“反应停”正式推向了市场。因它能治疗孕妇的妊娠呕吐，成为“孕妇的理想选择”。在欧洲、亚洲、非洲、大洋洲和南美洲等地区被医生大量在处方中使用以治疗孕妇妊娠呕吐。



图151 药物“反应停”（Thalidomide）

“反应停”于1957年首先在原西德上市，到1959年，仅在原西德就有近100万人服用过“反应停”，每月销量达到1吨的水平。在原西德的某些州，患者甚至不需要医生处方就能购买到“反应停”。动物实验口服给药时测不到致死量，当人类服用过量时也不昏迷，“反应停”被认为是“安全催眠药”和“保胎药”，因此可以不经医生处方，直接在药店出售。同时，它与镇痛、镇咳、退热药等配制成复方，以超过40种华丽的名字出现在市场上。在瑞典被称为“临时保姆”。

1960年，欧洲的医生们开始发现，本地区畸形婴儿的出生率明显上升。这些新生婴儿有的四肢畸形，有的腭裂，有的内脏畸形，还有的是盲儿或聋儿。当时原西德出现了一种罕见的畸形婴儿：新生婴儿四肢非常短小，状如海豹的肢体，臂和腿的长骨细小，称为“海豹胎”婴儿。

1961年10月，三位医生在原西德的一次妇产学科会议上报告了一些海豹肢畸形儿的病例，引起了大家的重视，以后其他地方也有相关报告。

1961年，澳大利亚悉尼市皇冠大街妇产医院的威廉·麦克布雷德（W. G. McBride）医生发现，他经治的三名患儿的海豹样肢体畸形与他们的母亲在怀孕期间服用过“反应停”有关。麦克布雷德医生随后将自己的发现和疑虑以信件的形式发表在了英国著名的医学杂志《柳叶刀》上^[1]。此时，“反应停”已经被销往全球46个国家。这一年，英国发现服用过“反应停”的孕妇生产的600名婴儿中仅有400名存活。

此后不久，原西德汉堡大学的遗传学家伦兹博士^[2]根据自己的临床

观察于1961年11月16日通过电话向格仑南苏化学公司提出警告，提醒他们“反应停”可能具有致畸胎性。

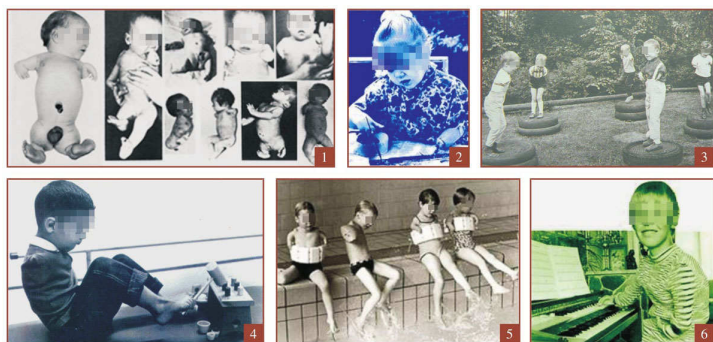


图152 “反应停”灾难（1．服用“反应停”的母亲引起的畸胎（海豹胎），Schardein 1982；Moore 1993；2．美国的一个“反应停”受害女孩，已经学会用她仅有的一只手绘画；3．一群“反应停”畸形儿童在德国科隆一个特殊幼儿园的院子里玩耍；4．被“反应停”夺去双臂的孩子；5．被“反应停”夺去胳膊的孩子们；6．马丁·施奈德斯是荷兰第一个“反应停”儿童，在年纪很小的时候，他就已学着以残疾之身生活下去，并逐渐掌握了一系列技能，包括弹奏电风琴）

在接下来的10天时间里，药厂、政府卫生部门以及各方专家对这一问题进行了激烈的讨论。最后，因为发现越来越多类似的临床报告，格仑南苏化学公司不得不于1961年11月月底将“反应停”从原西德市场上召回。在此后一段时间里，制药公司一直不肯承认“反应停”的致畸胎性，在原西德和英国已经停止使用“反应停”的情况下，在爱尔兰、荷兰、瑞典、比利时、意大利、巴西、加拿大和日本，“反应停”仍被使用了一段时间，也导致了更多的畸形婴儿的出生。

在原西德，“反应停”从1957年开始在市场销售，1960年销售量迅速上升。1960年年底和1961年年初短肢畸形病例数亦随之上升。两条曲线相隔三个季度，故“反应停”销售量曲线正与这些病例的母亲怀孕初期相吻合。1961年12月对“反应停”进行干预，从原西德市场撤销，“反应停”停止出售后，1962年下半年以后出生的儿童便很少发生这种畸形。说明此不良反应是“反应停”所致（图153）。

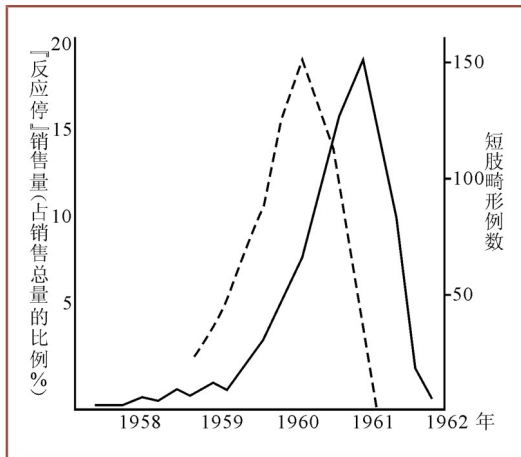


图153 原西德“反应停”销售总量（虚线）与短肢畸形病例数（实线）的时间分布（Davis and Dobbling, 1974）

尽管1962年“反应停”被彻底清除出市场，但为时已晚。“反应停”已经对出生婴儿造成严重影响，成为造就畸形儿的罪魁祸首。一度被广告称为“世纪安眠药”的“反应停”成为药物学历史上最黑暗章节中的恶棍。据流行病学调查，1959—1963年，世界上17个国家里共诞生了12000多名畸形的“海豹状婴儿”。据原西德卫生部门统计，“反应停”造成了10000名畸胎儿，其中几乎一半的畸形婴儿在出生不久后死去，有5000名仍存活着，1600人需要安装人工肢体。对孩子们的心灵产生了严重的创伤。一名“反应停”残疾儿童在上学的第一天说：“在学校，孩子们用他们的手指数十个数字。我没有手指，但现在我用心里的手指数十个数字。”^[3]此外，日本在1981年前发现了309名病例。该药还引起有时能威胁生命的多发性神经炎1300多例。

2.2 事件原因

“反应停”（商品名Grippex）化学名沙利度胺（Thalidomide），所含的活性成分是一个小分子谷氨酸的一种衍生物酞胺哌啶酮，又称为酞咪哌啶酮，具有安眠和镇静作用，常为孕妇所使用。

“反应停”存在着R（+）和S（-）两种对映异构体，即两种物质化学组成相同，但三维结构为镜像对称，仿佛左手与右手一样。酶往往只选

择性地与其中一种异构体反应。对“反应停”而言，R (+) 有镇静止痛效果，但S (-) 会导致胚胎发育产生畸形。用高效液相色谱 (HPLC) 和毛细管电泳 (CE) 等技术手段可以拆分含等量对映异构体的外消旋化合物。但是，“反应停”的这两种对映异构体在生理条件下会迅速相互转换，即使纯的其中任何一种异构体，在人体内，4 ~ 6小时后，也会迅速转化成等量的对映混合物。

1960年，有医生发现欧洲新生儿畸形比率异常升高，当这一数据引起大多数人注意之后，学者们展开了流行病学调查，发现新生儿畸形的发生率与沙利度胺的销售量呈现一定的相关性，于是对“反应停”的安全性产生怀疑。直到1965年的药理学与毒理学研究证明，“反应停”是一种含有手性分子的药物，是两个等量对映体的混合物。毒理学研究还进一步显示，“反应停”对灵长类动物有很强的致畸性。

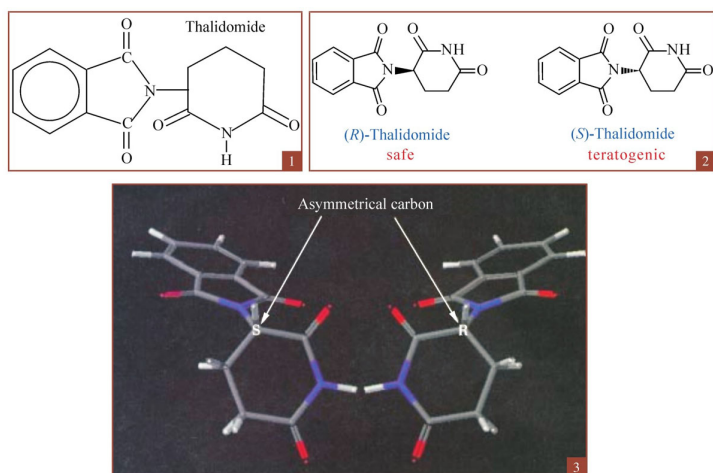


图154 “反应停” (1. “反应停”的化学结构； 2. “反应停”〔R + 〕异构体是安全的，〔S - 〕异构体致畸胎形成； 3. “反应停”的两种手性结构分子，S〔 - 〕和〔 + 〕是非对称的碳〔 Asymmetrical Carbon 〕)

2.3 事件处置

1961年“反应停”被禁用。1961年11月，格仑南苏化学公司撤回原西德市场上所有“反应停”，不久其他国家也停止了“反应停”的销售。

1961年年底，原西德亚琛市地方法院受理了全球第一例控告生产“反应停”的格仑南苏化学公司案件。格仑南苏化学公司的七名工作人员因为在将“反应停”推向市场前没有进行充分的临床实验，以及在事故发生后试图向公众隐瞒相关信息而受到指控。伦兹博士在作为控方证人提供证言时，将自己的观察结果和其他学者的病例报告汇总后如实提供了法庭。

1969年10月10日，法庭经过近八年的审理，决定不采纳伦兹博士的证言。原因是辩方律师找到了各种理由来证明伦兹博士在做证时不能保持客观公正的态度。但此种说法始终未能得到公众的广泛认可。

1970年4月10日，案件的控辩双方于法庭外达成了和解，格仑南苏化学公司同意向控方支付总额1.1亿德国马克的赔偿金。

1970年12月18日，法庭做出终审判决，撤销了对格仑南苏化学公司的诉讼，但法庭同时承认，“反应停”确实具有致畸胎性，并提醒制药企业，在药品研发过程中，应引以为鉴。

1971年12月17日，原西德卫生部利用格仑南苏化学公司赔偿的款项专门为“反应停”受害者设立了一项基金，并邀请伦兹博士作为此项基金的监管人之一。此后数年间，在伦兹博士的努力下，原西德有2866名“反应停”受害者得到了应有的赔偿。

2012年8月，格仑南苏化学公司再次向受害者道歉，并答应部分赔偿。但受害者认为这种50年后的道歉是对受害者的一种侮辱。[\[4\]](#)

2.4 社会影响与历史意义

加深了对“反应停”致畸胎作用的再认识

调查显示，孕妇怀孕时末次月经后第34到50天是“反应停”致畸胎作用的敏感期，在此时间段以外服用“反应停”，一般不会导致胎儿的出生缺陷。即：

在末次月经后第35到37天内服用“反应停”，会导致胎儿耳朵畸形和

听力缺失。

在末次月经后第39到41天内服用“反应停”，会导致胎儿上肢缺失。

在末次月经后第43到44天内服用“反应停”，会导致胎儿双手呈海豹样3指畸形。

在末次月经后第46到48天内服用“反应停”，会导致胎儿拇指畸形。

除了可以导致畸胎之外，长期服用“反应停”可能还会引起外周神经炎。

加快了对“手性”药物的深入研究

“反应停”药物给人类带来了空前的灾难，促使科学家对“手性”药物进行深入的研究。许多化合物在空间结构上具有不对称性，正如人的左右手一样，科学家称之为手性。互为手性的分子，如果用作药物，其中一个可能具有疗效，而另一个可能无效或者有害。“反应停”就是其中最典型的一个案例。

早在19世纪70年代，科学家们就认识到了手性的存在。但是，长期以来，制造单一的手性分子，而不生成另一种，或者叫不对称合成，是非常困难的。1968年，诺尔斯在世界上第一个发明了不对称的催化反应，获得了单一的手性分子。后来，野依良治开发出了性能更为优异的手性催化剂。夏普莱斯则发现了另一种催化方法。

“反应停”事件之后，美国食品药品监督管理局颁布新法案，规定以后上市的手性药物要尽可能只以单一手性分子的形式存在。

如今，手性药物的疗效是原来药物的几倍甚至几十倍。可以说，“反应停”事件促进了手性药和手性制药业的发展。

“反应停”灾难没有波及美国的反思

值得思考的是当欧洲出现几千名“反应停”畸形婴儿时，美国却只有大约12名婴儿受此影响。“反应停”灾难为什么没有波及美国？有两个原因。

一是美国食品药品监督管理局的评审专家极力反对将“反应停”引入美国市场，因为美国国内有报道称，猴子在怀孕的第23到31天内，服用“反应停”会导致出生胎儿缺陷。所以，食品药品监督管理局没有批准“反应停”在美国的临床使用，而是要求研究人员对其进行更深入的临床研究。后来的事实证明，这是一项十分明智的决定，而且得到了公众的强烈支持。

二是要特别感谢食品药品监督管理局的审查员弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西博士^[5]。格伦南苏化学公司曾经与美国梅瑞制药公司合作，拟在美国推销“反应停”。于是梅瑞制药公司向美国食品药品监督管理局提出申请将“反应停”以商品名Kevodon在美国上市。当收到梅瑞制药公司请求让“反应停”在市场上流通的申请时，审查员凯尔西博士刚刚上任。凯尔西在食品药品监督管理局查阅医学文献时，发现了发表在《柳叶刀》上的医生来信，信中描述了服用“反应停”的患者所发生的周边神经病变，一种胳膊和腿脚的强烈刺痛，凯尔西立刻想到，药品可以通过胎盘在母体和胎儿间传播。于是，凯尔西立即联系梅瑞公司，要求对这种副作用提出恰当解释，她拒绝了这一申请，并顶住了14个月之久的压力。凯尔西阻止了一场悲剧，否则，成百上千身体残缺的婴儿将会降生在美国。新闻记者莫顿·梅兹（Morton Mintz）在1962年7月15日的《华盛顿邮报》上介绍了凯尔西的作为和自己的看法。这篇文章见报半个月后，凯尔西博士接受了当时的美国总统肯尼迪（John F. Kennedy）亲自为她颁发的“文职人员功勋金质奖章”。

推动了药品审批和药害检测制度的建立

“反应停”灾难对人们认识药害和建立完善的药品审批和药害检测制度起到了至关重要的推动作用。世界卫生组织成立了药物不良反应监测合作计划中心，最早参加的有12个国家，后来发展到59个。1999年出台了法规。许多国家重新修订了药品法。英国医学顾问委员会建议成立专家委员会复审新药并对新药毒性问题进行深入研究。1963年英国卫生部部长采纳了这个建议，成立药物安全委员会，并对所有有关药品管理的法规进行了一次检查。1968年英国议会通过了《药品法》。除麻醉药品管理另有法规外，这个现行的1968年《药品法》包括了药政管理各个方面的内容，共分八个部分，160条。1992年，美国食品药品监督管理局

局颁布新法案，规定以后上市的手性药物要尽可能只以单一手性分子的形式存在。



图155 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西（1．20世纪60年代在FDA工作的凯尔西；2．美国总统肯尼迪为凯尔西颁发“文职人员功勋金质奖章”）

[1]当时市场销售的“反应停”的商品名是德苯多克斯（Debendox）。1981年麦克布雷德又发表了一篇关于药物德苯多克斯的文章，证明它明显地导致兔子产下怪胎。

[2]维杜金德·伦兹（Widukind Lenz, 1919—1995），是一位杰出的德国儿科医生，医学遗传学家和畸形学家。

[3]格伦农，等．科技与巫幻．北京：中国友谊出版社，2008: 83.

[4]德药企50年来首次就“反应停”致“海豹胎”道歉．北京晨报，2012-09-03.

[5]弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西（Frances Oldham Kelsey, 1914—2015），医学博士，药理学家。美国食品药品监督管理局（FDA）的医师，她因防止“反应停”进入美国市场而闻名于世，成为美国最受尊敬的公务员之一。曾就读于加拿大麦吉尔大学药理系。1936年在芝加哥大学药理学系攻读博士学位，参与尤金·杰林对磺胺药和二甘醇的毒理机制的研究，并因此于1938年获得博士学位。获得博士学位后，留在芝加哥大学任教，直到1957年。1960年受雇于美国FDA工作，2005年90岁时退休。2010年，美国FDA以她的名字命名的“凯尔西奖”将授予FDA的雇员。

3 重大药害与药物不良反应事件

3.1 氨基比林与白细胞减少症

氨基比林（又名匹拉米洞，Pyramidon, Amidozon, Aminophenazon, Aminopyrine），是1893年合成的一种解热镇痛药，其解热镇痛作用较强，缓慢而持久，消炎抗风湿作用与阿司匹林相似，临床常用的是其复方制剂。氨基比林1897年开始在欧洲上市，1909年进入美国市场。

药害发现

1922年，美国和欧洲的德国、英国、丹麦、瑞士、比利时发现许多服用过氨基比林的患者出现口腔炎、发热、咽喉痛等症状，患者对各种感染失去防御能力，容易发热、发炎。11年后，专家才从尸体解剖中发现骨髓中毒，并发现是服了氨基比林所致。临床检验结果为白细胞减少症，特别是粒细胞减少症，调查证明二者有因果关系。

在氨基比林使用了40年之久的1922年，最终证实，氨基比林可导致粒细胞缺乏，即“粒细胞缺乏症”。从1931年到1934年，美国死于氨基比林引起白细胞减少症的达1981人，欧洲死亡200余人。

药害原因

氨基比林能抑制下视丘前列腺素的合成和释放，恢复体温调节中枢感受神经元的反应性而起到退热作用。但氨基比林能引起骨髓抑制，在胃酸条件与食物作用下可形成亚硝胺致癌物质，因此单用制剂可引起粒细胞减少，长期服用可引起中毒，偶有皮疹和剥脱性皮炎。

药害处置

1938年，美国决定把氨基比林从合法药品目录中撤除，1940年以后，美国白细胞减少症患者迅速减少。

20世纪30年代丹麦完全禁用该药。1951年至1957年调查时，没有再发生由氨基比林引起的粒细胞减少症和白细胞减少症。

1982年，中国卫生部以〔82〕卫药字21号文公布淘汰氨基比林针剂、氨基比林片剂、复方氨基比林（含乌拉坦）针剂和复方氨基比林片剂。

3.2 醋酸铊中毒引起脱发

醋酸铊（Thallium Acetate, Acetic Acid Thallium），别名：乙酸亚铊、乙酸亚铊盐。

20世纪20年代，儿童患头癣的人数特别多，但当时尚无抗真菌药物，皮肤科医生便会推荐使用醋酸铊来治疗头癣。

铊是一种有毒的金属，服用后可以引起脱发、呕吐、痉挛、瘫痪、昏迷甚至死亡。据统计，1930—1960年在各国使用醋酸铊治疗头癣的患者，近半数慢性中毒，死亡万余人。

使用醋酸铊作为头癣药招致中毒的真相揭开后，受害者纷纷向法庭提出控告。

3.3 减肥药二硝基酚引发白内障

20世纪30年代初期，美国社会中流行“药物减肥”，美国、巴西和欧洲部分国家的人会使用二硝基酚作为减肥药。但在1935年，欧美国家突然出现大批白内障患者，尤以肥胖妇女为多。到1937年，人们发现这些国家的白内障患者大量增加，调查发现很多患者使用过二硝基酚。二硝基酚致白内障失明占总用药人数的1%，导致骨髓抑制177人，死亡9人。

原来，二硝基酚是一种炸药，后被发现能加速新陈代谢、减轻体重，且经实验认为“无毒安全”，以致爱美的妇女纷纷服食，数逾100万

人。但研究发现二硝基酚可致眼及骨髓损害，肥胖妇女因服二硝基酚减肥而变成了白内障患者，甚至有人在停药一年后才发生白内障，付出了惨痛的代价。

3.4 非那西丁致严重肾损害

非那西丁（Phenacetinum, Phenacetin）是一种解热镇痛药品。自从1887年被发明以来，作为止痛药用于治疗发热头痛、神经痛。通常每日300至500毫克的剂量便可以达到止痛效果。同时亦有退热作用。

非那西丁致严重肾损害事件是1953年以后发现的。一些欧洲国家，特别是瑞士、原西德和捷克等国家忽然发现肾脏患者大量增加，经过调查证实，主要是由于服用非那西丁所致。据统计这种病例欧洲报告了2000例，美国报告了100例，加拿大报告了45例，有500余人死于慢性肾衰竭。

针对这种情况，有关国家政府采取紧急措施，限制含非那西丁的药物出售。此后，这类肾脏损害患者的人数就明显下降。但是，也有证据表明，有的患者即使停用非那西丁长达八年以后，还会因肾衰竭而死亡。

长期服用非那西丁会损害肾脏，甚至会诱发癌症。其他可能的不良反应包括发绀反应及溶血性贫血。因此，在有其他更安全及同样有效的药物可以代替的情况下，许多国家已经禁售非那西丁。

3.5 二碘二乙基锡与中毒性脑炎综合征

事件经过

1954年，巴黎附近一个小镇的药房，一位药剂师自己研制生产了一种含二碘二乙基锡的抗感染药物，治疗化脓性感染。使用后发现有270多人中毒，表现出头痛、呕吐、痉挛、虚脱、视力丧失等中毒性脑炎的症状。

症状，死亡110多人^[1]。

无毒变为剧毒

这是一起未经毒理试验评价所带来的严重教训，锡和锡的无机化合物毒性较小，但锡的有机化合物毒性很大，特别是锡与有机碘结合后，就会变成剧毒物质。

1954年，法国有一些疟疾患者头痛、呕吐、虚脱、失明，类似中毒性脑炎。经过病史了解，患者原来是服了二碘二乙基锡，金属锡本身并无毒性，但与有机碘结合就产生强烈毒性，而且证明对疟疾全无疗效。

3.6 普拉洛尔的毒性反应

普拉洛尔（Practolol，又名醋心安、醋氨心安）是一种抗心律失常的药物。用于窦性心动过速、室性心动过速及心房颤动等心律失常。亦可用于心绞痛。

1968年至1979年在美国至少有2257人因服用普拉洛尔而出现毒性反应，致眼-皮肤-黏膜综合征。1974年英国医学杂志上发表了关于普拉洛尔可引起眼-皮肤-黏膜综合病变的报道，随后不久，各地陆续报道类似的病例，在明确了因果关系后，终于在1975年停止了普拉洛尔的销售。这是在世界范围内每年100万患者广泛用药后才发现的，给人类带来了深刻的教训。

3.7 氯碘羟喹与亚急性脊髓视神经病

氯碘羟喹（Clioquinol）是1933年上市的抗阿米巴药物，后来发现它能防治旅行者腹泻，于是迅速风行许多国家。

20世纪50年代后期，日本医生发现有许多人患上了亚急性脊髓视神经病（简称SMON病），患者主要表现为双足麻木、刺痛、无力、瘫痪、失明等症状。

由于各地报告的类似病例越来越多，日本厚生省于1967年拨出专款，成立专门委员会对该病的病因进行流行病学调查，委员会里包括微生物学、药理学、神经病学、神经病理学、流行病学、统计学及其他临床学科等方面的专家64人。四年以后，即1971年，终于查明亚急性脊髓视神经病与氯碘羟喹有因果关系。据统计，日本各地因服用氯碘羟喹而患亚急性脊髓视神经病的有11000多人，死亡数百人。

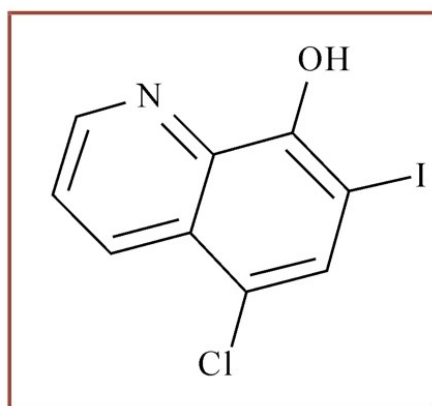


图156 氯碘羟喹

事件发生后，与事件有关的企业共赔偿了1195亿日元。

3.8 孕妇服用激素类药物引发的药害

孕激素致女婴外生殖器男性化

孕激素（如黄体酮）有时用于治疗先兆性流产。1939—1950年美国600余名女婴出现外生殖器男性化，经调查，其母亲在妊娠期间均曾服用过黄体酮。

1950年，美国霍普金斯大学附属医院的小儿科内分泌学家威金斯和妇科学家琼斯，发现一些女婴和小姑娘的外生殖器像男性，阴蒂长得像阴茎。医生们曾误认为她们是“阴阳人”。少数父母把她们当作男孩子来教养，直到青春期乳房发育起来，才证实她们是女性。^[2]威金斯等认为孕激素是使女婴和小姑娘变得像男性的原因。此后陆续发表了报告，共有近600名女婴的外阴生殖器像男性。在妊娠三个月内，孕妇阴道如有

少量流血，同时有一阵阵的腹部下坠痛或腰痛，这时就是先兆流产。患者应卧床休息，服镇静药，阴道流血就可能停止。流血停止后3~4天才能起床，两星期后可以工作。但是，很多医生却常常给患者用化学合成的孕激素（如黄体酮），而不管这些孕妇是否真的缺乏它们，这样就造成出生的这些女婴有男性化的外生殖器。^[3]

己烯雌酚诱发少女阴道癌

1966—1969年，美国波士顿妇科医生发现有8名十多岁的少女患阴道癌，认为十分少见。这8个阴道癌患者都出生于1946—1953年间，在这段期间己烯雌酚普遍被用来治疗先兆流产。虽然当时已经知道此药可能引起动物生癌，而且在某些罕见的情况下也可以使人患上癌症，但在这期间只有少数医生认识到，给孕妇任何药物都有潜在的危险。

经过调查，了解到这些少女的母亲都曾因先兆流产而服过己烯雌酚。后来又发现有91名8岁至25岁的少女阴道生癌，原因也是其母亲曾在10至20年前服用过己烯雌酚。

这一事件说明，己烯雌酚的这种不良反应要在几年、十几多年甚至20年后在下一代身上才暴露出来。波士顿市的调查报告发表以后，美国食品药品监督管理局和澳大利亚药物评价委员会发出警告，反对孕妇使用己烯雌酚。

3.9 替马沙星的不良反应事件

替马沙星（Temafloracin）是美国Abbott公司研制开发的第三代喹诺酮类抗菌药物，该药于1991年10月首先在瑞典上市，1992年2月美国食品药品监督管理局批准在美国上市。

药害发现

替马沙星在美国临床应用仅四个月，由于连续出现非预期的严重不良反应，其中八例肝损伤、低血糖休克，死亡三人，使得Abbott公司在1992年6月宣布：自愿在世界范围内停止销售该药。^[4]截至1992年6

月，美国食品药品监督管理局共收到318例不良反应报告，包括溶血性贫血、弥散性血管内凝血、急性肾衰、肝损伤、低血糖等。这些严重不良反应的发生率相当于其他喹诺酮类药物的四倍。

事件影响

这一事件的发生引起了抗菌药物研究人员的普遍关注，对抗菌药物的研究、临床应用以及药政管理等都产生了一定的影响，特别是对世界范围内喹诺酮类药物的研究、开发产生了很大的震动，至今余波未平。

3.10 苯丙醇胺与脑中风

苯丙醇胺（Phenylpropanolamine, PPA）又称去甲基麻黄素或去甲麻黄碱，是一种麻黄碱的衍生物，苯乙胺类的药物。苯丙醇胺通过收缩黏膜血管减轻或消除感冒引起的鼻黏膜充血、肿胀所致的鼻塞，与对乙酰氨基酚及镇咳药右美沙芬等配伍而成复方制剂，为常用的抗感冒药。是一种很常用的收鼻水药物，可以使阻塞的上呼吸道及气管变得畅通。在美国，年轻妇女必须要有处方签字才能购买这种药物，其他地区则没有限制。

20世纪70年代，通过药物不良反应报告发现，有些中青年妇女的颅内出血可能与苯丙醇胺有关。20世纪80年代又有30余例相似报告。

1992年，美国食品药品监督管理局建议美国耶鲁大学医学院组织药物流行病学专家、内科及神经病学专家，共同组成研究小组，对苯丙醇胺与出血性脑中风的相关性进行流行病学研究。结果发现：出血性脑中风的发病与发病前三天服用苯丙醇胺有密切关系，其中与服用含苯丙醇胺减肥药的相关程度极高。

事件发生后，美国食品药品监督管理局于2000年11月6日决定撤销一切含苯丙醇胺的制剂。2000年11月14日至15日中国国家药品监督管理局连续发布两份关于暂停使用和销售含苯丙醇胺药品制剂的通知，以保障公众用药安全。

3.11 中国四咪唑药害事件

20世纪70—80年代，中国浙江省温州市发生因使用四咪唑（Tetramizole）而引发迟发性脑病事件，该病在温州市蔓延20多年，原因不明的“脑炎”达数百例。全国其他11个省（市）也报告了四咪唑和左旋咪唑引起“脑炎”300多例，经调查引起迟发性脑炎发病率虽不算高（4.85/100万），但可致残致死。1982年中国卫生部宣布淘汰四咪唑后，“脑炎”发病率急剧下降。

3.12 拜斯亭引起横纹肌溶解事件

从2001年8月开始，由于降脂药物拜斯亭引起严重的横纹肌溶解综合征，使得拜耳公司在全球隶属医药公司回收拜斯亭。这就是著名的“全球回收‘拜斯亭’事件”。

拜斯亭及其不良反应

拜斯亭（Lipobay, Cerivastatin）是德国拜耳公司生产的一种降血脂、特别是降胆固醇的药品，药品名是西立伐他汀钠片，适用于原发性高胆固醇血症、混合高脂血症、高胆固醇血症以及高甘油三酯血症。

西立伐他汀钠片与用于降甘油三酯的吉非贝齐类药品^[5]合用，有发生横纹肌溶解不良反应的危险，威胁生命安全。

横纹肌溶解是一种罕见的潜在威胁生命的不良反应，临床发生概率在三万分之一以下，可伴发于所有常用的降脂药物。首发症状为肌肉无力、疼痛，最严重的可能引起肾脏损害。

事件的发现

拜耳公司于1997年在德国、美国等国家推出降胆固醇的新药——拜斯亭。1999年拜斯亭进入中国市场。全世界80多个国家有超过600万患者使用拜斯亭，其中绝大多数是50岁至70岁的人。

虽然拜耳公司已经提醒消费者禁止西立伐他汀钠片与吉非贝齐类药品合用，但仍然连续不断地收到了因合用两种药物而引起横纹肌溶解的有关报告。据报道，早在1998年早些时候，德国就有一名患者因服用拜斯亭，出现肌肉疼痛萎缩、神经麻木等症状，并最终死亡。

自拜斯亭进入市场后，美国食品药品监督管理局收到31例因拜斯亭引起横纹肌溶解导致死亡的报告，其中在12例报告中患者联合使用了吉非贝齐。之后，德国、西班牙等国又有52人因服用拜斯亭死亡，其中美国31例、德国6例、西班牙3例。

在这种紧急情况下，美国食品药品监督管理局、欧洲药品评价局、德国联邦药品和医疗产品局、法国药品监控局等机构立刻组织专门力量，对此事件进行彻底调查。^[6]

事件处置

拜耳公司对拜斯亭的副作用并未隐瞒，当美国患者同时服用两种药物造成肌肉损害的病例公布之后，拜耳公司会同欧美各国的药品管理当局立即更改药品使用说明，而且向医生们书面通告两种药品合用的危险。



图157 中国已经停止销售和使用“拜斯亭”（2001年8月9日）

鉴于拜斯亭不良反应出现的严重后果，拜耳公司决定主动撤市。2001年8月8日，拜耳公司宣布：即日起从全球市场（除日本外）主动撤出其降低胆固醇的药物拜斯亭。拜耳公司做出这一决定的主要原因是因为越来越多的报告证实，拜斯亭单用及与吉非贝齐联合使用时，导致肌肉无力和致死性横纹肌溶解的副反应。

2001年8月9日，中国国家食品药品监督管理局提醒患者停止服用拜

斯亭。

3.13 巴基斯坦“免费药”不良反应事件

事件经过

2011年12月开始，巴基斯坦东部城市拉合尔的旁遮普心脏病学研究所陆续向大约4万名心脏病患者免费发放了一批药物。服用这批药物后，数百名患者出现不良症状，被送到拉合尔的多家医院接受救治。截至2012年1月28日，东部旁遮普省已经有109名心脏病患者死于免费药物引发的不良反应。

医院发现患者大多数来自低收入群体，他们服药后白细胞和血小板数量急剧减少。

事件影响

事件发生后，愤怒的人们走上街头，他们认为自己受到了不公正的待遇，抗议政府忽视穷人用药的药物质量。有些人甚至把亲人的尸体摆放在大街上，向政府讨说法。

巴基斯坦联邦调查局调查人员于2012年1月25日在拉合尔一家法庭上说，这批药物的包装上既没有标注生产厂商，也没有提示药品过期时间。由于旁遮普心脏病学研究所向当地制药厂商购买了药物，巴基斯坦联邦调查局的调查人员已经查封了三家涉嫌这起事件的制药公司，并且逮捕了相关责任人。



图158 愤怒的人们上街抗议政府对穷人不公正，忽视了药物的质量，导致上百人死亡

[1]另有报道称：早在1951年法国就应用二碘二乙基锡治疗疥疮。这家药房用二碘二乙基锡的药物治疗各种感染，因药中含有杂质单乙基锡和三乙基锡，造成217人中毒，其中100人死亡。

[2]现代临床医学认为，只要检查口腔黏膜细胞的染色体，立刻就能证明被检查者都是女性；同时化验尿也可以发现其根本没有男性激素。但在当时尚无这种技术。

[3]兰伯特．现代医药中的错误．刘经棠，朱正芳，译．广州：广东科技出版社，1982: 51.

[4]许嘉齐．替马沙星停止销售带给我们的思考．国外医药（抗生素分册），1995（4）．

[5]吉非贝齐药物，主要用于降血脂中的甘油三酯，如果患者胆固醇和甘油三酯指标均高，就有可能与拜斯亭合用，如果这两类药物合用，就有发生横纹肌溶解不良反应的危险。

[6]拜斯亭事件调查．科学时报，2001-08-25.

4 药理实验室的错误和事故

4.1 误用毒菌酿成“卡介苗”灾难

“卡介苗”中毒事件是1930年德国误用有毒结核杆菌作为卡介苗引发的中毒事件。事件发生在德国的吕贝克市，因此，也称为“吕贝克的接种感染事件”“吕贝克药物灾难”。

事件起因

1891—1930年，人类为了预防白喉、霍乱、伤寒、结核病，开始接种疫苗，以期预防这些传染病的流行。当时结核病最为严重，是威胁世界的“白色瘟疫”，是当时人类死亡的罪魁祸首。

研究结核菌苗最成功的是杰出的法国巴斯德研究所的阿尔伯特·卡尔梅特^[1]和他的同事卡米耶·介岚^[2]。他们在1907—1921年间，研制了一种认为是安全而有效的菌苗。开始在牛身上进行试验，并得出一个结论：只有活细菌的感染才能产生免疫力。因此他们用毒性减弱了的活的牛结核菌制造菌苗。在三年多的时间里，用含有马铃薯、甘油的培养基，使牛结核杆菌连续培养70代，直到小牛能耐受这些活细菌大剂量在体外生长时为止。他们追踪小牛很多年，肯定小牛未发生结核病。因为细菌学家们非常关心这种活菌苗的安全性，他们害怕细菌再获得原有的毒性，所以他们用很多种动物（包括猴子）进行广泛的试验。由于卡尔梅特相信预防应该在出生后开始，所以在1921—1924年间，他在新生婴儿身上进行了许多谨慎的试验。随后巴斯德研究所大量生产了这种菌苗，人们把它称为“卡介苗”^[3]。与此同时，各国也制造了卡介苗的菌种。40万婴儿接种了卡介苗，没有发生有害的反应。在他们多次自身试验取得成功后，也得到了世界的承认。

令人遗憾的是卡尔梅特和他的同事介岚在菌苗安全性的研究方面出了问题。他们比较大量接种和未接种菌苗儿童的统计，受到了严肃的批评。他们比较了所有病因的死亡率，而不是单独比较两组儿童的结核病

死亡率；他们在计算上也犯了逻辑上的明显错误，没有真正的有对照的临床试验，就连当时已有认识的对照临床试验也没有做。由于怀疑他们的数据，所以官方推迟了承认“卡介苗”是有效而安全的预防剂的时间。特别是，其他细菌学家坚信“卡介苗”可能再次获得毒性，并变成危险的东西。接着，灾难发生了！

事件经过

1929年晚秋，位于德国北部石荷州的吕贝克市卫生局作为德国第一个机构实行自愿给新生儿“食物接种”。半年前最高医学委员会主席阿尔特施泰特博士请巴黎的巴斯德研究所送来卡介苗培养物，由吕贝克总医院院长代伊克（Deycke）教授继续培养。接着，医院里受过细菌学教育的女实验员安娜·许茨（Anna Schutz）制作了卡介苗悬液，然后分送到由国家儿科医生克劳茨（Klotz）教授监督的各个产院。

1930年2月，在父母们书面签署了同意书之后，医院严格执行卡尔梅特制定的操作规定，给婴儿进行接种。在吕贝克有240名新生婴儿口服了“卡介苗”，结果在10天内死亡72人。父母们愤怒地举行抗议集会和示威，要求对灾难负有责任的医生进行调查和惩罚。另外，吕贝克群众绝望和愤怒的情绪也掺杂着煽动反对两个法国肺结核接种发明人卡尔梅特和介岚的情绪。当时全世界的报纸都发表了有关这次灾难的消息。

事件处置

不幸发生之后，官方立即进行了调查。最高医学委员会主席阿尔特施泰特，涉案的吕贝克总医院院长代伊克、儿科医生克劳茨等几位医学家和实验员安娜·许茨均被解职，站到了被告席上。经过四个月的诉讼，事情终于水落石出：悲剧的根本原因不是因为“卡介苗”免疫接种的问题，而是疫苗培养过程中被细菌污染，混入了传染性物质。后来，代伊克教授和阿尔特施泰特博士由于误杀和误伤罪分别被判处两年和一年半监禁，克劳茨教授和女实验员安娜·许茨因为“缺少证据”被释放。

询问和临床试验一直进行到1932年。官方调查的结论是“卡介苗”并没有回到原有的毒性状态。事实的真相是由于相关方粗枝大叶，把高度毒性的结核菌当成“卡介苗”让患者误服而造成了灾难。

事件影响

德国吕贝克市发生误用有毒结核杆菌作为“卡介苗”中毒事件后，在许多人的脑海里，已认为卡介苗是危险的。因此推迟了普遍接种卡介苗的时间。法国和斯堪的纳维亚各国仍继续使用，直到第二次世界大战之后，英国和美国才普遍使用卡介苗。25年后，关键性的大规模的有对照的研究和精细的统计分析，确定卡介苗接种后再接触结核菌而发生的结核病比对照组减少了四分之三，因而它挽救了世界上千百万人的生命。

目前，国际上已有专家提出不再使用卡介苗的主张。其原因，一是随着群众营养水平的提高、居住条件的改善，对结核病的抵抗力增强，结核病的发病率已明显降低。二是已有早期发现结核病的方法，有多种抗结核病的特效药，可以迅速治愈结核病。三是有了控制传染源的可靠办法，这就完全有把握避免大量新病例的发生。四是接种卡介苗后，儿童结核菌素试验从阴性转为阳性的百分率不高，而7岁以后儿童大部分可自然转为阳性。五是广泛接种卡介苗经常发生各种不良的反应，而且不换针筒只换针头来进行预防注射，可能传播乙型肝炎。因此，在结核病流行的社会因素得到改善的情况下，有必要重新考虑广泛接种卡介苗的利弊，才能避免在新情况下犯新的错误。

历史教训

历史上把1930年由于给婴儿们口服有毒的结核杆菌（而不是卡介苗）所造成事件称为“德国吕贝克市灾难”，引起世界瞩目。全社会开始在关注科学研究成果的同时，也注重它的安全性。

另外，1882年德国细菌学家罗伯特·科赫^[4]发现，有一种细菌是引起结核病的原因，它就是结核杆菌。经过努力，他终于制造出预防结核病的疫苗。罗伯特·科赫本人曾推荐用结核菌苗来治疗结核病，但结果却是灾难性的。



图159 吕贝克诉讼案件（1．第一排为被告人和辩护人。2．报纸关于吕贝克肺结核病诉讼的报道。第一排标题是“结核病丑闻”；第二、三排标题“分别是卡尔梅特要赔偿吗？”“卡尔梅特被起诉”。选自伯恩特卡尔梅-德克尔《与结核对弈》，1966，柏林）

4.2 美国磺胺酰剂事件

磺胺类药于20世纪30年代问世。1937年秋天，美国Massengill公司用工业溶剂乙二醇（Diethylene Glycol）代替乙醇做溶媒配制磺胺酰剂（Elixir Sulfanilamide），在未做动物实验的情况下，投产后全部进入市场，供应南方的几个州，用于治疗感染性疾病，结果导致了患者肾衰竭并死于尿毒症的药物灾难。

事件经过

1937年，美国Massengill公司的主任药师瓦特金斯（Harold

Watkins) 为使儿童服用方便, 用二甘醇代替乙醇做溶媒, 配制色、香、味俱全的口服液体制剂, 称为磺胺酞剂, 在未做动物实验的情况下, 就在美国田纳西州的马森吉尔药厂投产, 并全部进入市场, 用于治疗感染性疾病。当时的美国法律是许可新药未经临床试验便进入市场的。



图160 磺胺酞剂

1937年9—10月, 美国南方一些地方开始发现患肾衰竭的患者大量增加, 共发现358名患者, 死亡107人(其中大多数为儿童)。据报道, 患者在口服磺胺酞剂后约24小时发生胃肠道症状, 如恶心、呕吐、腹痛、腹泻, 致死患者随之出现头痛、肾区叩痛、一时性多尿, 然后少尿、嗜睡、面部轻度水肿。部分患者有轻度黄疸。尿中有蛋白、管型, 偶见白细胞。血非蛋白氮升至142.6毫摩尔/升(200毫克%)。有的病例肌酐升至8.6毫摩尔/升(12毫克%)。

事件原因

经调查, 肾衰竭是由于服用用二甘醇代替乙醇做溶媒配制的磺胺酞剂而引起的。该制剂含氨基苯磺酰胺10%, 二甘醇72%。尸检表明死者肾脏严重损害, 死于尿毒症。究其原因, 主要是二甘醇在体内经氧化代谢成乙二酸(草酸)和乙二醇酸, 这些酸类与活性药物在肾小管内形成结晶, 致肾脏损害。因此, 有毒的二甘醇是作为溶剂使用的, 磺胺酞剂事件实际上是一起含二甘醇的磺胺中毒事件, 与磺胺药本身无关。

磺胺类药物 (Sulfonamide) 是一类具有对氨基苯磺酰胺结构药物的总称，有广谱抗菌性。对革兰阳性菌和革兰阴性菌均有良好的抗菌活性。早在1906年，制得的磺胺类物质对氨基苯磺酰胺只是用于染料工业，并未发现它的抗菌作用。1932年，德国拜耳公司的化学家偶然发现了一种名为百浪多息 (Prontosil) 的红色偶氮染料。德国化学家格哈德·多马克经过试验，证明这种物质对于治疗溶血性链球菌感染有很强的功效。1933年报道了用百浪多息治疗由葡萄球菌引起的败血症，引起世界瞩目。进一步研究发现这种染料实际上是一种前药^[5]，在体外没有任何活性，在体内由它转化得到的有生理活性的化合物便是早期被忽略的对氨基苯磺酰胺。这一发现在医学界引发了一场磺胺浪潮^[6]。但是，由于磺胺的水溶性很低，故最初是制备在乙醇溶剂中的。此后不久，发现该药在二甘醇中的溶解度更好，虽然当时销售标签为乙醇，但实际上是使用二甘醇作为溶媒制备的磺胺药。

二甘醇 (二乙二醇，二乙二醇醚，Diethylene Glycol, DEG) 是无色透明具有吸湿性的黏稠液体，用作防冻剂、气体脱水剂、增塑剂、溶剂等。与水、乙醇、丙酮、乙醚、乙二醇混溶，不溶于苯、甲苯、四氯化碳。二甘醇低毒。人类一次口服致死量为1毫升/千克体重。大鼠经口半数致死量为1480毫克/千克体重。对哺乳类动物，可引起肾脏及中枢神经损害。口服可引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻及肝、肾损害，可致死。尸检发现它主要损害肾脏、肝脏。

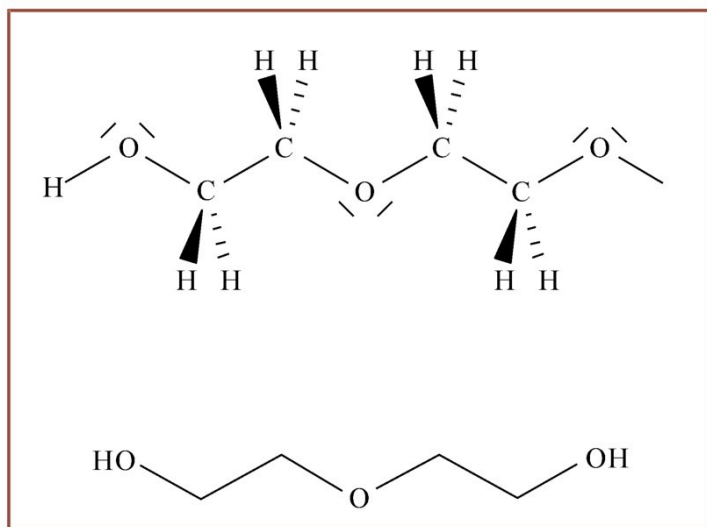


图161 二甘醇结构式

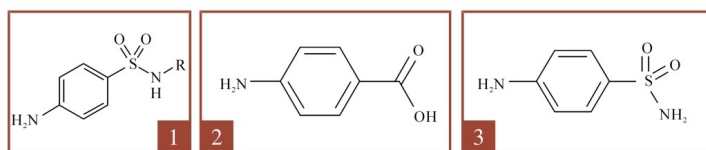


图162 磺胺类药物结构（1．磺胺类药物的一般结构；2．对氨基苯甲酸；3．对氨基苯磺酰胺）

事件处置

事件发生后，该公司立即召回所有未出售的约863升磺胺酞剂。联邦法院以该公司“掺假及贴假标签”为由，对其处以26100美元的罚款。

[7]

药师瓦特金斯亦在内疚与绝望中自杀。

历史意义

磺胺酞剂事件是20世纪影响最大的药害事件之一，历史上称之为“磺胺酞剂灾害”（Elixir Sulfanilamide Disaster）。事件酿成的悲剧促使美国政府加快了对药品和食品安全的立法。1938年西奥多·罗斯福总统签署了美国国会通过的《联邦食品、药品和化妆品法》（*Food, Drugs, and Cosmetic Act, FDCA, 1938*），规定所有上市前的新药必须通过安全性审查。

与此同时，这一灾难性事件对毒理学的发展也起到重要的推动作用。芝加哥大学药理系的尤金·杰林[8]与博士研究生凯尔西就磺胺药和二甘醇的毒理机制进行了研究。美国食品药品监督管理局，以莱赫曼为首的研究小组对二甘醇也开展了一系列研究工作。他们的研究对药理学与毒理学的发展产生了重大影响。

然而，尽管事件的教训深刻，但仍有类似事件发生。



图163 尤金·杰林（左）和他的博士研究生凯尔西（右）

4.3 隐瞒三苯乙醇的毒性引发白内障

三苯乙醇是20世纪50年代美国默利尔药厂推出的降低血清胆固醇的新药。20世纪50年代后期上市，临床上很快就发现该药会引起脱发、皮肤干燥、男性乳房增大、阳痿、视力下降、白内障。美国有几十万人服用过此药，其中1000多人因服用此药患了白内障。

最早发现问题的是1961年著名的Mayo医院的报告。该院发现在服用此药的16例患者中，有6人出现皮肤干燥、头发脱落、白内障等症状，之后其他医院也有类似报告。由于该药品的不良反应潜伏期长，有些患者在停药一年后还会发病。

事件发生后，在强大的舆论压力下，该公司于1962年被迫宣布停止该药的生产并从市场上撤回产品。

经过调查研究，三苯乙醇对动脉硬化并无效果。药厂在动物试验时已发现有副作用，因此，此次事件是药厂隐瞒了三苯乙醇的毒性所造成的。

华盛顿法庭判美国默利尔药厂隐瞒、伪造试验资料罪成立，罚款8万美元。

[1]阿尔伯特·卡尔梅特 (Albert Calmette, 1863—1933) , 法国医生、细菌学家、免疫学家和巴斯德研究所的重要成员。1863年7月12日生于港口城市尼斯, 1881年在布列斯特加入海军, 成为一名医生, 1883年在法国海军卫生处工作, 1886年获博士学位, 当时在非洲的加蓬和刚果研究疟疾和昏睡病以及糙皮病。1890年回到法国, 曾到巴黎巴斯德研究所进修, 1891年去西贡巴斯德研究所一个分所, 致力蛇毒等毒液的毒理学研究, 证明其可使动物产生免疫力, 并第一个制备了抗蛇毒血清。1894年再回法国, 参加了开发第一个针对鼠疫血清免疫研究, 发展了第一个抗蛇毒素对蛇咬伤的免疫治疗。1895年在里尔任工发组织委托的分公司研究所主任, 1901年创办了第一个抗结核药房, 1904年创办了北都抗结核联盟, 1918年担任巴黎巴斯德研究所副所长。1933年10月29日在巴黎去世。

[2]卡米耶·介岚 (Camille Guérin, 1872—1961) , 1872年12月22日出生在法国普瓦捷, 1897年在里尔加入巴斯德研究所, 献身于疫苗研究。1961年6月9日卒于巴黎。

[3]“卡介苗” (Bacillus Calmette-Guérin, BCG, B. C. G. Vaccine) 的名称, 取自法国细菌学家卡尔梅特和他的同事介岚两人名字的第一个字母。

[4]罗伯特·科赫 (Robert Koch, 1843—1910) , 德国医生和细菌学家, 世界病原细菌学的奠基人和开拓者。1882年发现了结核杆菌, 又发现了结核菌素, 这对结核病的诊断具有重大意义。

[5]前药, 指前体药物 (Prodrug) , 也称药物前体、前驱药物等, 是指药物经过化学结构修饰后得到的在体外无活性或活性较小、在体内经酶或非酶的转化释放出活性药物而发挥药效的化合物。前体药物本身没有生物活性或活性很低, 经过体内代谢后变为有活性的物质, 这一过程的目的在于增加药物的生物利用度, 加强靶向性, 降低药物的毒性和副作用。前体药物分为两大类: 载体前体药物 (Carrier-Prodrug) 和生物前体 (Bioprecursor) 。

[6]磺胺浪潮, 指1937年制得的磺胺吡啶, 1939年制得的磺胺噻唑, 1941年制得的磺胺嘧啶等。据统计, 1945年已合成的磺胺类药物就有超过5400种, 其中用于临床的常用的有磺胺醋酰、磺胺吡啶、磺胺噻唑和磺胺脒等20余种。1939年多马克因为百浪多息的开发而获得诺贝尔生理学或医学奖。

[7]蔡皓东. 1937年磺胺酰剂 (含二甘醇) 事件及其重演: 药物不良反应, 2006, 8 (3) : 217-220.

[8]尤金·杰林 (Eugene Maximillian Geiling, 1891—1971) , 出生在南非奥兰治自由邦, 1911—1915年在南非大学获得学士学位、硕士学位和博士学位, 1917年进入美国伊利诺伊大学。1923年取得美国约翰霍普金斯大学医学院的医学博士学位。1921—1935年, 在约翰霍普金斯大学药理学系任教, 1935年在芝加哥大学药理学系任教。

5 含毒药的日用品引发的药物灾难

5.1 含硝酸银的抗菌消毒药导致“蓝色人”

奇异的“蓝色人”

1900—1940年，欧美各国发现有些患者变成了“蓝色人”，被阳光照射到的皮肤呈蓝色，未照到的部分则呈灰色。

“银质沉着症”

经过研究证实，起因是这些患者使用了常用的抗菌硝酸银类消毒药物。患者将硝酸银、弱蛋白银等药物用作局部消毒，致使银在皮肤上沉着。因此，发生了“银质沉着症”——“蓝色人”。

数十年来药厂出品的含银药物，被认为在皮肤及黏膜上有抗菌作用，因此将硝酸银、弱蛋白银等药物用作局部消毒。



图164 Paul Karason和他变蓝之前的样子

5.2 含汞牙粉引发的“肢端疼痛症”灾难

肢端疼痛病

早在1890年，首先在英国，然后在其他国家不断发现一些儿童发生肢端疼痛病（Acrodynia）。1903—1920年间，德国、英国、澳大利亚和美国一些小儿科医师发表文章，对其进行了详细的描述。

肢端疼痛病是一种很有特征的疾病，婴儿和幼童出汗，烦躁不安，痛苦。手足呈粉红色，发痒发烧，四肢剧痛，对光线很敏感。常常有口腔发炎、唾液增多、牙龈肿胀，偶有脱发、掉牙、脱指甲，甚至手指、脚趾脱落的情况。大多数患者患病若干月后可以复原，大约20个患者中有一个死亡。据统计1939—1948年间，仅在英国的威尔士就有585名儿童因此病而死去，其中多数是在3岁以下。专家估计世界各地在20世纪前半叶因此病死去数以千计的儿童。

肢端疼痛病在英国的大部分地区、美国西北部、澳大利亚的一些省和欧洲大陆的很多地方特别常见。由于病因长期不明，因此，将这种以手和脚呈现粉红色并疼痛和变色的肢端疼痛病称之为粉红色的疾病（Pink Disease）、肢端疼痛病（Limb Pain Patients）、菲尔病（Feer's Disease）^[1]、多发神经性红肿病（Erythredemic）。



图165 汞引发的肢端疼痛病（1．患病儿童；2．两足呈粉红色，发痒、发热、剧痛，对光线敏感，甚至脚趾脱落；3—4．手和脚呈现粉红色）

发生原因

早期，医学家曾怀疑肢端疼痛病的病因可能与维生素缺乏、病毒性脑炎和砷中毒有关。

瑞士儿科医师吉多·范康尼^[2]是最初怀疑砷是肢端疼痛病病因的专家之一。因为砷可以引起相似的症状，而且砷广泛应用于各种工业，它可以污染酒或啤酒。范康尼有个实验室，可以检查血或尿标本中的各种金属。1936年，范康尼记述了几例儿童镉、汞和铅中毒。

1940年化学家赫巴尔设计了测定尿中汞的试验。检查发现几个病例的尿中没有过多的砷，随后，范康尼要求做其他金属的定量测定，希望能找出砷以外的其他一种金属。他检验了尿中的铅、铝、铜、银、铊、钴、锑、镁和汞。在后来的四年内，共检验了肢端疼痛病患儿的189份尿，其中120份含有大量汞。而对照者的87份尿样中，只有2份含大量汞。少数患者曾经接触汞，他们的尿中却没有大量汞。当时不能解释这种现象。但这样就发现问题了。肢端疼痛患者的尿标本是从美国各地送来的，而对照者的尿标本则是从美国俄亥俄州辛辛那提市送来的，那里罕见这种病，也极少用含汞的药物。

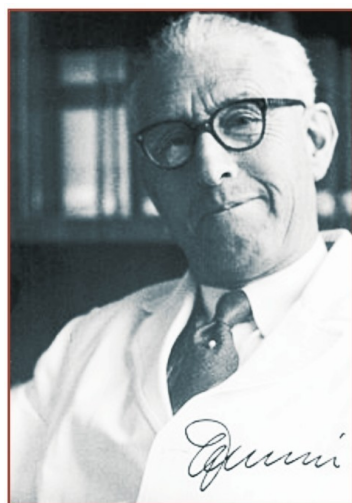


图166 吉多·范康尼

于是，1947年范康尼医师提出汞可能是肢端疼痛病的病因。第二年他检查了患者的尿，发现含有很多汞，他发表文章认为患者的尿中汞含

量很高，少数儿童得病是由于对汞药物耐受性低的缘故。

1950年，当肢端疼痛病被证实与汞中毒有关之后，人们普遍停止了含汞的药物和用品的使用，儿童的患病率明显降低。

然而，1951年，在伦敦新发现的11名儿童患者和16名对照者的15份尿标本中，都有大量的汞。汞肯定是病因，那么它是怎样引起儿童得病的呢？

原来，在英国，婴儿用的刷牙粉中含有甘汞（Calomel，氯化亚汞）^[3]，因此，汞多引起9个月龄的婴儿患肢端疼痛病。患儿很少是大于2岁的。而在欧洲，甘汞是幼儿的轻泻药和驱虫药，于是患肢端疼痛病者多数是8岁的儿童。此外，软膏、尿布漂洗粉中也含有汞。

汞是肢端疼痛病的原因的另一个证据就是，当澳大利亚在1953年通过禁用甘汞的法令后，患者数目突然减少了。澳大利亚的阿德莱德市，原来经常发生此病，但到1959年只发生了1例。同样在美国和瑞士，在减少使用甘汞以后，发病率就显著下降了。英国没有组织力量去禁止甘汞用于儿童药剂中，肢端疼痛病仍旧发生。只有当各药厂不再使用甘汞，其产品在药房和杂货店的货架上消失时，肢端疼痛病才逐渐减少。但直到1966年，仍偶见少数病例。

经过长期的流行病学调查，证明肢端疼痛病是由于使用含汞药物所致，从而确定儿童肢端疼痛病是孩童汞中毒。此时，人们将肢端疼痛病称为“甘汞病”（Calomel Disease）和婴幼儿的汞中毒（Infantile Mercury Poisoning）。

事件影响与历史意义

洁齿品的使用可追溯到2500~2000年前，希腊人、罗马人、希伯来人及佛教徒的早期著作中都有使用洁牙剂的记载，早期的洁齿品主要是白垩土、动物骨粉、浮石甚至铜绿，直到19世纪还在使用牛骨粉和乌贼骨粉制成的牙粉。用食盐刷牙和盐水漱口至今也还存在。中国唐代有中草药健齿、洁齿的验方。早期的牙粉主要用碳酸钙作为摩擦剂，以肥皂为表面活性剂。18世纪英国开始工业化生产牙粉，牙粉这时才作为一

种商品出售。在此期间含有甘汞的牙粉造成了悲剧。1840年法国人发明了金属软管，为一些日常用品提供了合适的包装，这导致了一些商品形态的改革。1893年维也纳人塞格发明了牙膏并将牙膏装入软管中，从此牙膏开始大量发展并逐渐取代牙粉。20世纪40年代牙膏从普通的洁齿功能发展为添加药物，成为防治牙病的口腔卫生用品。1945年，美国在以焦磷酸钙为摩擦剂、焦磷酸锡为稳定剂的牙膏中添加氟化亚锡，研制出了世界上第一支加氟牙膏。加氟牙膏使龋齿病的发病率大大减少，但也带来新的争议。

为了认识肢端疼痛病的本质，科学家花了半个多世纪的时间。由此可见，要真正认识一种疾病的本质，需要经过很长的时间并进行辛勤的研究。

5.3 含六氯酚爽身粉引发的药物灾难

事件前后

1972年3月18日，法国一名儿童出现以急性阴部或颈部溃疡性皮炎、低烧、易激惹、呕吐、嗜睡为特征的疾病。随后，类似疾病的患儿急剧增加，部分病例在一天之内出现震颤、昏睡、视神经乳头水肿及肾出血等病症。在大约半年时间里，共有204例0—3岁儿童发病，其中126人为新生儿，其余年龄在1—3岁之间。死亡36例，20名患儿出现反复。

病因调查

事件发生后，很快进行了流行病学调查。调查发现患者主要集中在法国的东北部、中部及地中海沿岸，呈现以数个城镇为中心分布。患者脑脊液检查未见异常。多次取患儿各组织样本进行微生物学分析，未发现可疑的病原体。

但由于患者主要分散在当地医院进行对症治疗，无人对整体发病情况进行统计分析。直至7月底，有关专家发现此病具有流行性，并进行了一些调查。到8月中旬，“疫情”的蔓延引起了法国政府的关注，特责

成法国国家健康和医学研究所协调组织相关专业人员对此事件进行调查。

调查发现此次“疫情”具有两个显著特点：一是患儿间从未相互接触；二是患儿均使用同一品牌的爽身粉。复发的患儿在第一次发病痊愈后有继续使用此品牌爽身粉的病史。经对患儿所用爽身粉的检测发现，其六氯酚的含量高达6.3%。后在尸检组织样本（脑、肝、肺、肾、皮肤和骨骼）中均测出了六氯酚。

法国国家健康和医学研究所的科学家又进行了动物实验。用6.3%的六氯酚和滑石粉的混合物给小鼠经口染毒，小鼠出现激惹、嗜睡等表现，三小时后小鼠后腿出现抽搐，逐渐蔓延到四肢，最后小鼠昏迷死亡。用污染的爽身粉按婴儿类似的使用方法对四只新生的狒狒进行实验，结果狒狒出现和患儿类似的表现。

随后，对被六氯酚污染的爽身粉的生产工厂进行了调查，结果表明，这个厂家用了六氯酚的包装桶来盛装用于生产婴儿爽身粉的滑石粉。受污染的滑石粉共600千克，2898罐。

根据临床资料、流行病学调查结果、实验室检测及毒理学实验证实，此次“疫情”不是传染病，而是由于受六氯酚污染的婴儿爽身粉而导致的患儿中毒。

历史教训

这次中毒事件从首发病例患者出现到国家健康和医学研究所进行调查历时三个月之久，这期间共售出污染产品2699罐，结果使中毒范围不断蔓延，二次中毒患者增加。如果再不进行调查，当污染的产品售尽、用完，将很难找出发病的原因。所以，当一种新的无法解释的疾病在人群中发生，并在时间和地理上呈一定特征分布时，应考虑中毒的可能性，并及时上报卫生行政部门，以便采取有效应急措施予以控制。

[1] 菲尔病（Feer's Disease），是为了纪念瑞士儿科医生埃米尔·菲尔（Emil Feer, 1864—1955）而命名的。菲尔著有《儿童疾病教科书》，分别于1912年、1920年出版。

[2]吉多·范康尼（Guido Fanconi, 1892—1979），瑞士儿科医生，现代儿科的创始人之一。1929年，他作为儿科教授，接替埃米尔·菲尔成为瑞士苏黎世大学儿童医院（Kinderspital）的院长。1945年，他创立了《儿科杂志》，在他的领导下，瑞士苏黎世大学儿童医院成为世界上最知名的儿童医院之一。

[3]甘汞（ Hg_2Cl_2 ），亦称氯化亚汞，是一种不多见的卤化物矿物。它与天然汞、辰砂、方解石、褐铁矿等混生在一起。甘汞可作为杀虫剂或杀菌剂，过去古人曾用它作为泻药。它的颜色为白色、无色、浅灰、浅黄或棕色，具有金刚石般的光泽，较软，可用刀切，无毒，还具有甜味，为片状晶体、晶簇壳、土状。

6 农药引发的灾难

6.1 伊拉克西力生农药中毒事件

1971年秋，在伊拉克农民中出现了一种怪病，死亡接二连三地发生，怀疑是某种“脑热”疫情。后经当地医生和世界卫生组织专家小组在现场调查确认：这种怪病是由于伊拉克从美国购进墨西哥小麦和加利福尼亚大麦作为粮食种子，却被农民误食引起的甲基汞中毒。事件致使8万余人受害，死亡8000余人。

事件经过

伊拉克地处亚洲西部，气候干燥、炎热，农业人口约40万。自1967年起连年干旱，导致四年连续歉收。1971年伊拉克政府从美国购进了墨西哥小麦和加利福尼亚大麦共95463吨。其中墨西哥小麦73201吨。由于这些粮食是作为种子播种用的，因此，全部用西力生（Ceresan）浸泡以防霉变，并全部染成粉红色。同时，在墨西哥小麦袋子上印有“不供食用（No Usarla Para Alimento）”的文字，加利福尼亚大麦袋子上有两种标记：一个是“受过毒物处理”；另一个是一幅交叉长骨的颅骨图。

不幸的是，所有的小麦和大麦袋子上都没有用阿拉伯文字写上“不供食用”“受过毒物处理”的标记。调查发现许多粮食袋上的标签散失。当农民分到这批种子后，由于饥饿没有别的东西吃，因此全都用于食用。于是，1971年秋季伊拉克农民中出现这种怪病，死亡不断发生。

更为可悲的是，当农民食用用西力生处理过的小麦面粉制作的食品，造成大批农民死亡时，并没有引起人们的警觉，农民们仍在继续食用，中毒造成的危害仍在继续。直到事件发生两个月后，农民中这种特殊疾病增加的现象才引起了巴格达大学医院萨腾·梯格里第（Saadoun Tikriti）和萨莱姆·达姆路基（Salem Damluji）博士的关注，他们调查发现，患者血汞及头发汞含量明显超标，于是他们认识到这是一起严重的甲基汞中毒事件。

当事件真相逐步明朗之后，伊拉克政府下令禁止食用这批粮食，但此时粮食已被食用了近两个月。仅1972年2—8月统计，已经有6530人中毒住院治疗，459人死亡，8万人由于患永久性脑损伤而受到伤害。

当时伊拉克的农业人口共40万，中毒人数就达8万人，死亡8000余人。

发生原因

事件发生后，墨西哥方面说杀菌剂为氮-乙基汞的对甲苯磺酸胺，是用来处理小麦种子的。而伊拉克方面经过气相色谱分析发现，小麦中甲基汞含量为3.7~14.9毫克/千克，平均含量为7.9毫克/千克。面粉中含甲基汞含量平均为9毫克/千克。最严重的中毒人群，其每天最高摄入量达到130微克/千克体重，其食用天数在43~68天之间。从中毒人员的血液和头发中也检出甲基汞，而非乙基汞，亦无苯基汞。中毒是由于杀菌剂甲基汞所致。

西力生是一种含甲基汞的农药。甲基汞（Methyl Mercury）属有机汞，是一种亲脂性高毒物质，小鼠经口半数致死量为38毫克/千克体重。甲基汞主要在肝、肾蓄积，通过粪便排出，并侵害神经系统。中毒表现的症状主要有：口腔炎，急性胃肠炎；神经精神症状有神经衰弱综合征，精神障碍、谵妄、昏迷、瘫痪、震颤、共济失调、向心性视野缩小等；可发生肾脏损害，重者可致急性肾衰竭。此外，可致心脏、肝脏损害，以及皮肤损害。如果多次误食经甲基汞处理的粮食就会引起亚急性中毒，潜伏期10~60天，且病情无明显缓解期，多呈进行性加重。

事件处置

事件发生后，世界卫生组织专家小组在现场调查确认：中毒是由于进口粮食种子被农民食用引起的甲基汞中毒。当中毒原因查明后，伊拉克政府果断采取行动，要求农民在两周内交出所有剩余的粮食种子，否则将判处死刑。



图167 伊拉克西力生农药中毒事件（1．中毒的儿童；2．农民食用经西力生处理的小麦面粉制作的食品）

专家小组在现场调查了解到伊拉克农村十分贫困，当地没有电台，大多数农民既无电视，也不订阅报纸，得不到可靠的信息。特别是许多粮食袋上的标签已经散失。

调查还发现，用西力生浸泡过的粉红色小麦种子被海运到伊拉克，转送到伊拉克南部的巴士拉（Basra），再由卡车送到农村重新分配给农户，时间拉得很长，加之货物迟到，当时播种季节已经结束。由于连年歉收，农民缺少粮食，牲畜缺乏饲料，加之伊拉克农民对政府的不信任，农民开始用经西力生浸泡过的粉红色小麦种子喂鸡喂羊，看看是否有不良副作用。在未发现大的问题的情况下，大部分农民便开始吃粉红色小麦“粮食”，孩子们也喜欢粉红色面包。然而，几个月之后，越来越多的显示损害中枢神经系统症状的患者来到医院就诊。起初，医生并不知道是什么原因，曾怀疑是某种“脑热”疫情。但有的医生认为是甲基汞中毒。

事件影响

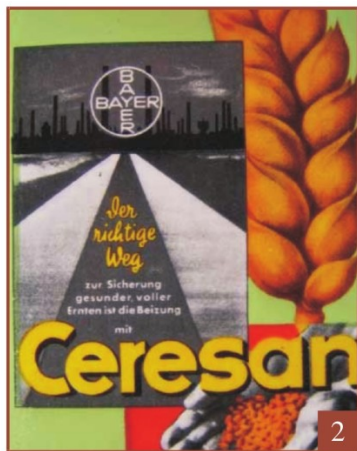


图168 西力生浸泡过的粉红色小麦种子（1．从美国购进的墨西哥小麦袋子，最下方文字为：NO USARLA PARA ALIMENTO, “不供食用”；2．西力生：Ceresan广告及显示包衣的粉红色小麦种子）

调查发现，伊拉克1973年出生人数较前一年减少了2000人，而此前两年的出生人数分别较前一年增加10000人和8000人，当时伊拉克并未进行大规模的计划生育和节育，因此，进一步研究了甲基汞对生育是否有抑制作用。

历史教训

伊拉克西力生农药中毒事件发生的主要原因是：有毒物质标识不全。这个历史教训至今仍有实际意义。因此，在进口有毒物质的包装上一定要同时有原文标识和本国文字标识，对无标识的现象要严肃处理。此外，要经常检查包装上的毒物标识是否有标识不全或标识脱落、模糊等情况，一旦发现应及时处置，防止中毒事件的发生。

经历了伊拉克西力生农药中毒事件的悲剧后，人们认识到用杀真菌剂处理过的种子会带来严重的后果。中毒事件说明：毒物标识问题不是小事。相当多的人不重视毒物标识的重要性和标识不全的严重性，以致对进口有毒物质包装上无本国文字标识的现象处理不严。因此，世界卫生组织在一份技术报告中，针对这次事故提出三条预防措施：

第一，危险标签必须以进口国和出口国两种文字书写。

第二，危险标签上表示警告的符号，必须与当地习惯相一致（某些

国家和地区使用蛇做标识，而西方则习惯用骷髅加交叉长骨做标识）。

第三，危险标签必须随同包装一起妥为保护，防止标签散失。

6.2 美国阿拉牌农药事件

阿拉牌农药

阿拉牌（Alar）农药1962年由美国尤尼鲁格公司（Uniroyal Inc.）首次研发成功，它作为一种生长抑制剂在果树上广泛应用^[1]。

阿拉牌农药的化学名称为氮-二甲氨基琥珀酸（N-Dimethylamino Succinamic Acid），简称B-995（又称Alar85、B-9）。其商品名为丁酰肼（Daminozide），又称为二甲基琥珀酰肼、比久、调节剂九九五。为白色或淡黄色粉末，有时为棕色粉末，溶于水、丙酮、甲醇，在二甲苯中稍溶，在水中溶解度为5%。

丁酰肼作为生长抑制剂，可以抑制内源激素赤霉素的生物合成，从而抑制新枝徒长，缩短节间，增加叶片厚度及叶绿素含量，防止落花，促进坐果，诱导不定根形成，刺激根系生长，提高抗寒力。因此，主要用于果树、马铃薯、番茄等作为矮化剂、坐果剂、生根剂及保鲜剂等。



图169 农药Alar 85（商品名：丁酰肼）

丁酰肼对人畜低毒。大鼠急性口服半数致死量为8400毫克/千克体重，兔急性经皮半数致死量大于1600毫克/千克体重。对鸟类、鱼类低

毒，对蜜蜂无毒。该药无特效解毒药，一旦误服，需要对症治疗。

药害的发现

1985年，美国环境保护专家在检测苹果汁和苹果酱的化学残留时，发现施用丁酰肼的苹果可能含有致癌物质，会使食用者患癌、致死和生育有缺陷的后代，因此美国公众十分关注在苹果上使用的丁酰肼及其他农药。这种恐惧情绪导致一些制造商及连锁超市宣布，他们不再接受丁酰肼处理过的苹果。在这种情况下，美国环境保护局（EPA）着手对丁酰肼农药进行特别检验。^[2]

此时，美国尤尼鲁格公司生产农药已有23年的历史。该公司的阿拉牌农药是美国市场上的名牌产品，年销售额达2000万美元，其中35%的销售额来自海外，特别是发展中国家。

对丁酰肼具有致癌作用的怀疑于1989年被证实。1989年美国自然资源保护委员会（Natural Resources Defense Council）的一份报告提示：水果采摘后用丁酰肼浸果是有害的，从食品安全角度，不应推荐这种做法。尤其是学龄前儿童的接触会引起高致癌风险。于是，1989年，美国哥伦比亚广播公司公布了美国环境保护局禁止丁酰肼的决定，理由是“长期暴露”对公众健康造成“不可接受的风险”。华盛顿的苹果种植者就此对哥伦比亚广播公司提起诽谤罪诉讼，但于1994年被驳回。

事件影响

自1989年阿拉牌农药事件公布于众以来，尤尼鲁格公司蒙受了巨大的经济损失。销售额大幅度下降，马萨诸塞州甚至下令禁用阿拉牌农药；外销也受到了影响，芬兰和马来西亚已宣布禁用阿拉牌农药，并拒绝进口施用过阿拉牌农药的苹果。美国国内果品加工商也不接受使用过阿拉牌农药的苹果做原料。

据《西部果树种植者》（*Western Fruit Grower*）杂志报道，1991年美国规定在苹果上禁止使用阿拉牌农药^[3]。

^[1]周学武．阿拉简介．四川果树，1974（2）．

[2]李松．轰动美国的阿拉牌农药事件．中国环境报，1987-06-23.

[3]王宇霖．美国果园内禁止使用的农药．果树科学，1991（1）．

第39卷 POPs与有毒废物污染灾害

本卷主编 史志诚 陈进军

卷首语

20世纪60年代以来，持久性有机污染物（POPs）成为地球生物生命的潜在威胁。POPs种类繁多，致病机制复杂多样，不同种类之间可能存在的协同作用更加大了研究的难度。特别是POPs具有的一系列很强的生态毒性，能够对野生动物和人体健康造成严重的不可逆转的危害。因此，POPs关系着人类未来的生存与发展，成为当今全球环境保护的一个热点问题。

第二次世界大战后，随着现代工业的发展，大量有毒有害的工业固体废物和垃圾未能有效地处置，致使有毒有害的废物引发了人们意想不到的、危及民众健康和污染环境的各种灾害。

历史上重大的POPs污染事件和有毒有害废物引起的毒性灾害，不仅引起了社会的广泛关注，而且对20世纪70年代以来各国的环境立法产生了历史性影响。

本卷介绍了POPs污染引发的环境灾害，包括环境中存在的POPs及其生态毒性与危害效应、历史上POPs污染引发的灾害以及世界防控POPs污染的简要历史。希望唤起人们对POPs和有毒有害废物及其危害、有毒废物的污染转嫁的关注，更为重要的是促使人们思考如何鼓励和支持那些悄然兴起的处置有毒废物的新行业，让这一新兴产业与现代工业、现代农业和现代生活同步前行。

1 POPs污染引发的环境灾害

1.1 环境中存在的POPs

POPs即持久性有机污染物 (Persistent Organic Pollutants, 简称POPs), 是人类合成的能持久存在于环境中、通过生物食物链(网)累积、对人类健康造成有害影响的化学物质。POPs具有高毒、持久、生物积累性和亲脂憎水性特性, 而人类位于生物链的顶端, 无疑会受到更大的伤害。

世界上无处不在的POPs

世界上几乎所有物质都被发现含有一定的二噁英, 但绝大多数物质所含二噁英的剂量小到可以忽略不计, 尤其是在植物、水、空气等媒介上。土壤、食品, 尤其是乳制品、肉类、鱼类和贝壳类食品是二噁英最乐于聚积的场所, 而且它们之间往往有着密切的关联。

人类接触的二噁英, 90%以上是通过食品, 尤其是通过食用肉制品、乳制品、鱼类和贝类等进入人体的。曾经有人对加拿大人进行过调查, 结果显示: 大气中通过呼吸系统摄入的二噁英量不到总摄入量的3%; 通过食品摄入量为总摄入量的95%, 其中26.9%来自牛奶和奶制品, 54.4%来自肉制品, 只有极少部分来自蔬菜。因此, 剔除肉食中的脂肪和食用低脂肪类乳制品, 可以有效降低人体对二噁英化合物的摄入量。此外, 均衡的膳食结构(包括适量的水果、蔬菜和谷物)有助于避免单一食物来源导致的二噁英过量摄入。纤维素有助于人体内二噁英的排出, 因此, 多吃些菠菜叶、萝卜叶等绿叶蔬菜对保持身体健康有很好的效果。

除此之外, 染发用的香波中含有21.17~21.69微微克/升的二噁英, 其中的一部分会在染发过程中渗入人的头皮。而在为喜爱染发的客人洗发时, 发廊的工作人员也可能受到影响。洗发时产生的废水中含有2.6~17微微克/升的二噁英, 其中的一部分会顺着手指侵入人的体内。

在大城市最为常见的软塑料盒、发泡餐盒大多由聚氯乙烯制成，都可能在一定条件下产生二噁英。发泡餐盒含有大量的二氯二氟甲烷或氟氯烷，当温度超过65℃时，餐盒就会产生对人体极为有害的苯乙烯单体毒物；而一旦温度超过200℃时，塑料餐盒就会产生二噁英。因此，不要用塑料容器加热食品，尤其是高油脂的食品。

此外，日本科研人员发现，香烟烟雾中除了尼古丁等有毒物质外，也含有易致癌的二噁英类物质。

人为活动制造的POPs

除了火山爆发、森林火灾之类的自然环境事件会产生一定数量的二噁英外，目前地球上产生的二噁英绝大部分正是由人类产生。据美国环保局的报告，90%以上的二噁英是由人为活动引起的。例如，焚烧垃圾、钢铁冶炼、纸浆氯漂白，以及某些除草剂和杀虫剂的制造过程中都会产生一定的二噁英排放。

此外，含氯物质（尤其是被人们大量抛弃的塑料制品）以及在燃烧过程中有着催化剂作用的重金属，也会在焚烧过程中产生大量的二噁英。这些二噁英会随着焚烧垃圾时产生的烟尘进入空气，并逐渐沉降到地面上。

地形狭小的岛国日本曾经为二噁英付出了惨痛的代价。为了不占用紧张的土地资源，日本在很长时间内一直大量使用简易焚烧方式处理垃圾。在最多的时候，日本国内一度耸立着6000多座大大小小的垃圾焚烧厂。20世纪80年代末90年代初时，日本政府发现国内的空气和土壤中的二噁英含量超出了其他工业化国家的10倍以上，而焚烧厂排放的二噁英已经对附近居民的健康产生了严重危害。正是因为这场危机，使得日本政府意识到投入重金建设更安全焚烧厂的必要性，同时，政府对二噁英、重金属等有毒排放物制定了极其严格的排放标准。为了在源头上阻止焚烧垃圾过程中产生二噁英，日本已经形成了一整套垃圾分类管理措施。在日本长野县，当地居民平日里只能在特定的日子扔特定种类的垃圾，可燃垃圾、不可燃垃圾、塑料垃圾、玻璃类垃圾、废电池都分别有着固定的抛弃时间。这样的状况在日本已经成为人们共同遵守的准则，即便是香蕉皮，不到特定的时间，也不会扔出家门。

绿色和平组织在提供的一份资料中称，要在焚烧垃圾的过程中减少二噁英的排放，必须阻止三类物质被送进焚烧炉，即厨余等含水且会降低燃烧温度的垃圾，塑料制品，金属类、含汞温度计和电池等。

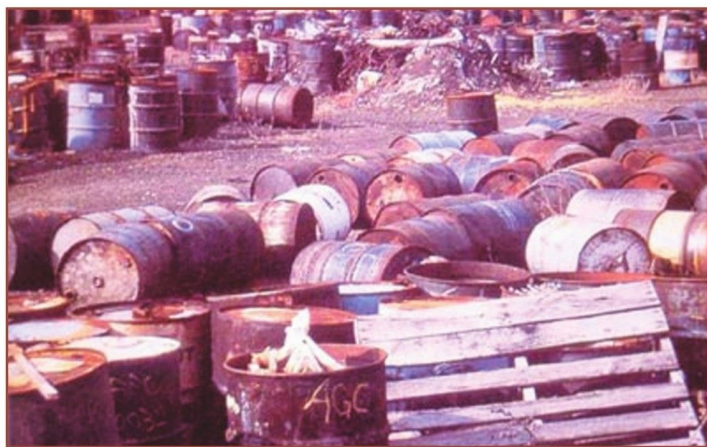


图170 持久性有机污染物

1.2 POPs的生态毒性与危害效应

POPs之所以成为当前全球环境保护的热点问题，在于它具有一系列很强的生态毒性，能够对野生动物和人体健康造成严重的不可逆转的危害。

对免疫系统的毒性效应

POPs对动物免疫系统的影响包括抑制免疫系统正常反应的发生，影响巨噬细胞的活性，降低生物体对病毒的抵抗能力。

POPs对人的免疫系统也有重要影响。研究发现，人免疫系统的失常与婴儿出生前和出生后暴露于多氯联苯和二噁英的程度有关。由于POPs易于迁移到高纬度地区，POPs对于生活在极地地区的人和生物影响较大。生活在极地地区的因纽特人日常食用鱼、鲸、海豹等海洋生物的肉，而这些肉中的POPs通过生物放大和生物积累已达到很高的浓度，所以因纽特人的脂肪组织中含有大量的有机氯农药、多氯联苯和二噁英。通过对加拿大因纽特人婴儿的研究发现，母乳喂养和奶粉喂养婴儿的健

康T细胞和受感染T细胞的比率和母乳的喂养时间及母乳中有机氯的含量相关。

对内分泌系统的影响

人和其他生物的许多健康问题都与各种人为或自然产生的内分泌干扰物质有关。通过体外实验已证实POPs中有几类物质是潜在的内分泌干扰物质。如果一种物质能与雌激素受体有较强的结合能力，并影响受体的活动，进而改变基因组成，那么这种物质就被认为是内分泌干扰物质。此外，男性精子数量的减少、生殖系统的机能紊乱和畸形、睾丸癌及女性乳腺癌的发病率都与长期暴露于低水平的类激素有关。

对生殖和发育的影响

生物体暴露于POPs会产生生殖障碍、畸形、器官增大、机体死亡等现象。鸟类暴露于POPs，会引起产卵率降低，进而使鸟的种群数目不断减少。POPs对鸡的毒性实验表明：多氯联苯可诱发鸡胚的死亡和不同程度的水肿，使种蛋的死亡率明显升高。

POPs同样会影响人的生长发育，尤其会影响到孩子的智力发育。曾有人对200名孩子进行研究，其中有3/4孩子的母亲在怀孕期间食用了受到有机氯污染的鱼，结果发现这些孩子出生时体重轻、脑袋小，在7个月时认知能力较一般孩子差，4岁时读写和记忆能力较差，在11岁时测得他们智商（IQ）值较低，读、写、算和理解能力都较差。

致癌作用

实验表明某些POPs会促进肿瘤的生长。对在沉积物中多氯联苯含量高的地区的大头鱼进行研究发现：大头鱼皮肤损害、肿瘤和多发性乳头状瘤等病的发病率明显升高。2,3,7,8-四氯二苯并对二^噁英对小鼠、大鼠、仓鼠、田鼠进行19次染毒试验，致癌性均为阳性。

其他毒性

POPs还会引起一些其他器官组织的病变。如四氯二苯并对二^噁英暴露可引起慢性阻塞性肺病的发病率升高；也可以引起肝脏纤维化以及肝

功能的改变，出现黄疸、精氨酶升高、高血脂；还可引起消化功能障碍。此外，POPs对皮肤还表现一定的毒性，如表皮角化、色素沉着、多汗症和弹性组织病变等。

综上所述，POPs危害效应主要表现为以下几种类型：

第一类是对儿童的出生体重的影响，POPs会使人类婴儿的出生体重降低，发育不良，出现骨骼发育的障碍和代谢的紊乱，对人的一生产生影响。

第二类是对神经系统的影响。如注意力的紊乱、免疫系统的抑制。

第三类是对生殖系统的危害。POPs对人体的内分泌系统的潜在威胁在于导致男性的睾丸癌、精子数降低、生殖功能异常，女性的乳腺癌、青春期提前，以及新生儿性别比例失调，对其后代造成永久性的影响。

第四类是对癌症的影响。

1.3 历史上POPs污染引发的灾害

最早的二噁英类化合物临床中毒事件

1937年，美国木材防腐剂生产工人出现氯痤疮事件，这是最早发现的二噁英类化合物引起的临床中毒事件。

最早的二噁英类化合物“环境战”

1962年开始，美国在越南战争中发动“环境战”，在森林地区喷洒脱叶剂（含高浓度副产品二噁英类），后来在污染地区的人群出现了大量非正常流产、畸形和怪胎等生殖异常以及其他怪症。

重大的POPs污染事件

日本米糠油多氯联苯污染事件

1968年日本九州爱知县，因食用含多氯联苯的米糠油，上千人中

毒。食用者不仅表现出急性中毒症状，而且其中的年轻女性在七年后所产下的婴儿色素沉着过度、指甲和牙齿变形、长至7岁时智力仍发育不全且行为异常。

意大利塞韦索二噁英喷发事件

1976年7月10日，意大利塞韦索农药厂发生反应器喷发事故，大约600千克三氯酚钠和2.5千克的二噁英类随3吨反应物喷入大气，污染了周围14.3平方千米的土地。泄漏导致700多居民搬迁，许多孩子面颊上出现水疱，多人中毒。几年后，畸形婴儿增多。意大利政府在随后10年里花费了大量人力物力迁移污染区的居民，并对事故进行长期和全面的影响评价。

比利时鸡饲料二噁英污染事件

1999年5月，比利时发生含高浓度二噁英的油脂被加工成畜禽饲料，导致鸡、猪、牛等肉类二噁英含量严重超标事件，引起世界各国消费者恐慌，比利时畜牧业损失高达25亿欧元。

重要的二噁英类化合物意外中毒事件

美国纽约变压器失火事件

1981年美国纽约州的一座18层办公大楼发生变压器失火事故，造成多氯联苯泄漏和二噁英类污染，导致大楼被封闭数年，清理费用高达2000万美元。

澳大利亚悉尼奥运会主会场污染事件

1999年8月11日，国际环保人士和悉尼奥运会有关机构的专家在2000年悉尼奥运会主会场附近察看了在此清理出的约400吨被二噁英污染的泥土，这些被污染的泥土于8月12日进行了最后的处理。悉尼奥运会组委会采用热脱附法来抽取泥土中的二噁英等污染物，然后再送到悉尼家宝湾（Homebush Bay）用碱性催化分解技术做进一步处理，而处理所产生的废物最终还需运往澳大利亚另一省份的热处理厂做进一步处理。

爱尔兰猪肉二噁英污染事件

2008年12月6日，爱尔兰总理办公室宣布，召回上年9月1日后生产的所有猪肉制品。后经初步认定，一家利用回收原料加工饲料的厂家，使猪肉受到了二噁英的污染。据报道，生猪和猪饲料取样中的二噁英成分，达到欧盟二噁英含量安全上限的80~200倍。

葡萄牙发现爱尔兰猪肉二噁英污染

2008年12月9日，葡萄牙检疫部门在从爱尔兰进口的30吨猪肉中检测出致癌物质二噁英。葡萄牙食品安全部门回收了这批猪肉，并进一步对这批猪肉受污染情况进行了调查。

德国饲料二噁英污染事件

2011年1月，德国多家农场发生动物饲料遭二噁英污染的事件，导致德国当局关闭了将近5000家农场，销毁了约10万颗鸡蛋，这次污染事件发生在德国的下萨克森邦，发现被当作饲料添加物的脂肪部分遭到二噁英污染，对饲料厂样品进行的检测结果显示，其二噁英含量超过标准77倍。卫生人员对这些农场生产的鸡蛋进行实验室检验发现，38次检验当中，有5次不合格。德国农业和消费者保护部门发言人霍尔格·艾尔切拉介绍说，德国北部的一家公司出售了约3000吨受到包含二噁英等工业残渣污染的脂肪酸，这些脂肪酸是制造鸡饲料的主要原料。

1.4 POPs污染的防控

制定国际公约提高防控POPs的公信力

1997年2月，联合国环境规划署理事会（UNEPGC）通过了19/13C决议。之后，政府间谈判委员会先后举行多次会议进行谈判。2001年5月22日—23日，在经过多次谈判达成一致的情形下，在瑞典的斯德哥尔摩举行全权代表大会，通过了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，92个国家签署了公约。

开展国际学术交流促进POPs深入研究

从1980年至2009年，国际二噁英大会连续举办了29届，会议所交流的论文反映了当代POPs相关领域的最新进展，也体现了未来国际社会在控制POPs方面的技术与政策走向。国际二噁英大会曾对促进全球缔结关于持久性有机污染物的《斯德哥尔摩公约》起到了重要的推动作用。1999年以来，会议上研讨的重点除公约首批控制的12种POPs之外，还关注一些新型POPs，很多会议上重点讨论的污染物很快列入各国管制的重点。如1999年在意大利召开的第19届大会上重点讨论了多溴联苯醚（PBDEs）污染问题，2005年在加拿大召开的会议上重点讨论了全氟化合物（PFOS）的污染问题，这两类化合物均在2009年5月被列入《斯德哥尔摩公约》新增POPs名录。



图171 《斯德哥尔摩公约》（文本）

进入21世纪，国际社会开展了更为广泛持久的科学研究和国际交流活动，不断推进对POPs的防控工作。

2000年，余刚^[1]、牛军峰、黄俊等著《持久性有机污染物——新的全球性环境问题》（科学出版社，2005），该书为“环境科学前沿及新技术”丛书之一，主要论述持久性有机污染物这一新的全球性环境问题。介绍了持久性有机污染物和国际公约、持久性有机污染物的基本性质和分析方法、持久性有机污染物的环境存在和环境行为、持久性有机污染

物的危害效应、持久性有机污染物的控制技术、中国的持久性有机污染物问题及对策。

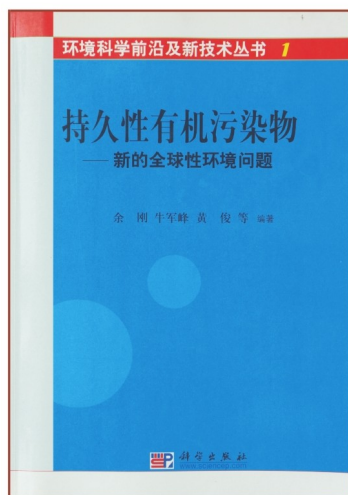


图172 《持久性有机污染物：新的全球性环境问题》（封面）

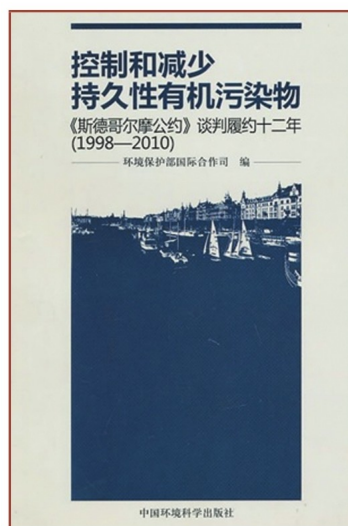


图173 《控制和减少持久性有机污染物：〈斯德哥尔摩公约〉谈判履约十二年（1998—2010）》（封面）

环境保护部国际合作司编辑出版的《控制和减少持久性有机污染物：〈斯德哥尔摩公约〉谈判履约十二年（1998—2010）》（中国环境科学出版社，2010）一书，介绍了《斯德哥尔摩公约》的主要内容和

缔约方的履约义务，记录了公约谈判历次重要会议的基本情况，阐述了公约谈判中各焦点议题及主要谈判方立场，记述了中国在公约的谈判、履约过程中的艰苦努力以及取得的积极成果。《控制和减少持久性有机污染物：〈斯德哥尔摩公约〉谈判履约十二年（1998—2010）》从一个侧面真实地反映了中国积极参与全球环境保护事务、加强化学品环境管理所取得的可喜成果，既是对过去工作的及时梳理，也为今后的谈判和履约提供了基础资料和宝贵经验。

在消除二噁英类化合物及POPs的研究过程中，科学家正在探索能够吞噬二噁英类化合物的超级细菌。日本京都大学的微生物学教授村田幸作研究利用基因技术，把两种不同品种的鞘脂单胞菌属的基因混合而培育出来的超级细菌，能够吞噬二噁英类化合物，并在其体内分解。2013年10月以来，美国康奈尔大学和中国广东海洋大学合作，以湛江近海岸红树林淤泥中的微生物为目标，利用宏基因组学原理，通过高通量测序技术对微生物群落分布进行研究，筛选出有助于促进二噁英、多氯联苯生物降解的微生物，这将有利于利用红树林生态环境本身消除二噁英类化合物及POPs，而不对环境造成二次生物污染。

防控POPs的常规措施

第一，减少二噁英的排放，严格控制化学合成物中二噁英的含量。

第二，实施相关标准。1998年世界卫生组织规定的人体暂定每日耐受量已经从极低的10微微克/千克体重降低到1~4微微克/千克体重的范围。一些国家的乳制品行业提出了食品中二噁英的最大允许限量为4~6微微克/千克的建议。德国规定垃圾焚烧设备二噁英排放限值为0.1毫微克。目前尚没有一个国际公认的最大允许限量标准。世界卫生组织与联合国粮食及农业组织的食品法典委员会正在着手建立食品中二噁英的最大允许限量标准。

第三，完善食品的检测和突发事件的预报制度。

第四，推行少用塑料袋。部分国家及生产商（例如美国东岸缅因州）已减少或停止制造聚氯乙烯产品，并推行减少使用塑料袋。尤其是盛放食物的器具、婴孩用品玩具及医疗用品禁用聚氯乙烯及相关的含氯

塑料。

第五，对二噁英污染进行流行病学调查，对于发现有可疑病例的地区要认真检测当地环境中二噁英的浓度，尽快排除污染源，疏散当地居民，并且采取相应措施改善当地的自然环境。

[1]余刚，1986年毕业于南京大学化学系有机化学专业，1989年于南京大学环境科学系获环境化学专业硕士学位，1992年于中国科学院生态环境研究中心环境化学专业获博士学位。现任清华大学环境学院院长、教授。

2 日本米糠油多氯联苯^[1]污染事件

1968年，日本先是北九州、四国等地几十万只鸡吃了有毒饲料死亡，人们没有深究毒物的来源。继而在北九州一带有13000多人受害。这些鸡和人都是由于吃了含有多氯联苯（PCBs）的米糠油而遭难。事件曾使整个日本西部陷入恐慌之中。历史上称之为米糠油事件（Yusho Disease Incident），亦称“多氯联苯污染事件”。

2.1 事件经过

1968年3月，在日本的北九州、四国等地有几十万只鸡突然死亡。主要症状是张嘴喘，头和腹部肿胀，而后死亡。经检验，发现鸡饲料中含有毒物，确定是饲料中毒。因当时没有弄清毒物的来源，也就没有对此事件进行追究。当地称之为“火鸡事件”。



图174 日本米糠油事件（1．装有多氯联苯的铁桶；2．脸部起痘状疙瘩；3．脚指甲发黑；4．中毒孕妇生下的婴儿又黑又瘦，发育不全）

然而，事件并没有就此完结，1968年6—10月，福冈县先后有四个家庭的13人患有原因不明的皮肤病。患者开始眼皮发肿，全身起红疙瘩，接着肝功能下降，黄疸、四肢麻木，伴有指甲发黑、皮肤色素沉

着、眼结膜充血、眼脂过多和胃肠功能紊乱，全身肌肉疼痛，咳嗽不止。患者到九州大学附属医院求诊，疑是氯痤疮。由于原因不明，有的患者因医治无效而死亡。

据1968年统计，日本北九州市、爱知县一带所产米糠油中含有多氯联苯（PCBs），销售后造成人畜多氯联苯中毒。几十万只鸡死亡，患者超过5000人，其中16人死亡，实际受害者约13000人。到1977年已死亡30余人。至1978年12月，全日本28个县（包括东京都、京都府、大阪府）正式确认1684名患者。

2.2 事件原因

事件发生后，日本卫生部门成立了专门机构——“特别研究班”。九州大学医学部、药学部和县卫生部组成研究组，有农学部、工学部、生产技术研究部及久留米大学公共卫生学专家参加，分为临床、流行病学和分析组开展调研。临床组在三个多月内确诊了112个家庭的325名患者，平均每户2.9个患者。研究人员通过尸体解剖，在死者内脏和皮下脂肪中发现了多氯联苯，这是一种化学性质极为稳定的脂溶性化合物，可以通过食物链而富集于动物体内。多氯联苯被人畜食用后，多积蓄在肝脏等多脂肪的组织中，损害皮肤和肝脏，引起中毒。初期症状为眼皮肿胀，手掌出汗，全身起红疹，其后症状转为肝功能下降，全身肌肉疼痛，咳嗽不止，重者发生急性重型肝炎、肝性脑病等，以致死亡。

流行病学组调查患者的发病时间、年龄、性别及地理分布特征，对患者共同食用的食油进行了追踪调查，发现所有患者使用的食用米糠油均系Kamei仓库公司制油部2月5日至6日出厂的产品，而在食用该产品的266人中有170人患病，于是分析组不到一个月就阐明了米糠油中的病因物质是多氯联苯^[2]。在患者的分泌物、指甲、毛发及皮下脂肪等样品中都发现了多氯联苯。

专家从病症的家族多发性了解到食用油的使用情况，怀疑与米糠油有关。经过对患者共同食用的米糠油进行追踪调查，发现九州大牟田市一家粮食加工公司食用油工厂，在生产米糠油时，为了降低成本追求利

润，在脱臭过程中使用了多氯联苯液体作为载热体。因生产管理不善，操作失误，使多氯联苯混进米糠油中，造成食物油污染。于是，随着这种有毒的米糠油销售到各地，造成人的中毒或死亡。生产米糠油的副产品——黑油，作为家禽饲料被售出，造成几十万只家禽的死亡。

2.3 社会影响与历史意义

米糠油事件的发生震惊了世界。早在1966年，美国就受到过多氯联苯的污染，在一些报刊上展开议论，并有人警告说，这种污染已扩及人们日常生活的各个方面，但没有引起日本当局和食品工业企业的重视。两年后，多氯联苯中毒就使日本遭遇了一场巨大的灾难。

2010年，日本九州大学出版会出版了古江增隆、赤峰昭文、佐藤伸一、山田英之和吉村健清编著的《油症研究II》，主要论述了米糠油事件的治疗与研究工作的最新进展，是继2000年《油症研究》（记述米糠油事件30年）出版之后的又一部专著。

第二次世界大战后的最初10年是日本的经济复苏时期。在这个时期，日本为追赶欧美，大力发展重工业、化学工业，跨入世界经济大国行列成为全体日本国民的兴奋点。然而，日本人在陶醉于日渐成为东方经济大国的同时，却没有多少人想到肆虐环境将带来的种种灾害。为了警示世人，避免重蹈覆辙，人们将日本米糠油事件列为20世纪初期发生的“世界八大环境公害事件”之一，同时，世界八大环境公害事件中日本就占了四件，足见日本当时环境问题的严重性。



图175 《油症研究》与《油症研究II》（封面）

[1]多氯联苯（PCBs），是联苯分子上的氢原子被一个或一个以上氯原子所取代而生成的脂溶性化合物。在常温下，随所含氯原子的多少，呈液状、水飴液或树脂状，难溶于水，易溶于脂质，通过食物链而在动物体内富集。多氯联苯性能稳定，不易燃烧，绝缘性能良好，多用作电器设备的绝缘油和热载体。人畜食用后，可引起皮肤和肝脏损害。全身中毒时可发生急性重型肝炎而致肝性脑病和肝肾综合征，甚至死亡。

[2]多氯联苯（PCBs），是联苯分子上的氢原子被一个或一个以上氯原子所取代而生成的脂溶性化合物。在常温下，随所含氯原子的多少，呈液状、水飴液或树脂状，难溶于水，易溶于脂质，通过食物链而在动物体内富集。多氯联苯性能稳定，不易燃烧，绝缘性能良好，多用作电器设备的绝缘油和热载体。人畜食用后，可引起皮肤和肝脏损害。全身中毒时可发生急性重型肝炎而致肝性脑病和肝肾综合征，甚至死亡。

3 意大利塞韦索二噁英污染事件

1976年，意大利米兰市塞韦索镇^[1]的一个化工厂发生爆炸，释放出二噁英，造成严重的环境污染，致使塞韦索多人中毒，许多小孩脸上出水疱，许多动物因此丧命，工厂周围地区树叶出现褪色、边黄和穿孔等受毒性损害的现象。塞韦索二噁英事件一时间轰动了世界，历史上称之为塞韦索灾难（Seveso Disaster）。

3.1 事件经过

1976年7月10日，意大利米兰市的塞韦索镇的伊克梅萨化工厂^[2]发生爆炸，2,4,5-三氯苯酚反应器内部分反应物从工厂顶端的排气管逸出。瞬间，工厂被笼罩在浓厚的白色烟雾中。在接下来的几个小时内，污染云团随着东南风向向下风向传送了约6千米，散出的二噁英飘到东南方向的小镇塞韦索以及另外七个属于米兰省的城市上空降落，沉降面积约7平方千米。7月12日，反应釜所在的建筑物被关闭。7月13日，当地的小动物出现死亡。7月14日，当地的儿童出现皮肤红肿，脸上出现水疱。





图177 吸入二噁英的后果（1．塞韦索的儿童被烧伤，脸上出水疱；2．事件发生两个月后，羊只大量死亡）

灾难的首批受害者是兔子一类的小动物，之后羊只大批死亡。随后，在污染区的样本中发现含有大量剧毒的四氯二苯二噁英（TCDD）。工厂周围地区出现树叶褪色、边黄和穿孔等受毒性损害的现象。

3.2 事件原因

伊克梅萨化工厂隶属瑞士日内瓦的吉沃丹（S. A. Givaudan）公司，有170名工人，主要生产化妆品和制药工业所需要的化工中间体。1969年该厂开始生产一种名为2,4,5-三氯苯酚的产品，它是一种用于合成除草剂的有毒的、不可燃烧的化学物质。由于该厂生产三氯苯酚需要在 $150^{\circ}\text{C} \sim 160^{\circ}\text{C}$ 下持续加热一段时间，因而为四氯二苯二噁英（TCDD）的生成创造了条件。

事件中四氯二苯二噁英的化学形成过程是：四氯苯与氢氧化钠进行芳香取代反应，产生三氯苯酚；然后，三氯苯酚在高温下（ $150^{\circ}\text{C} \sim 160^{\circ}\text{C}$ ，持续加热，实际上达到 180°C ，开始缓慢分解，经过7个小时快速反应，由于失控，当温度达到 230°C ）形成四氯二苯二噁英

(TCDD)。通常只在痕量大约1毫克/升，但在更高的温度与反应失控的条件下，TCDD的浓度可达到100毫克/升或更多。

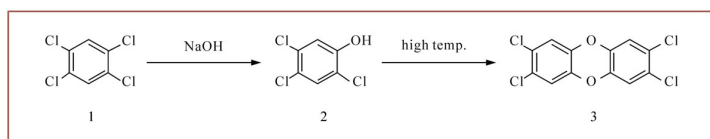


图178 二噁英的化学形成过程（1．四氯苯；2．三氯苯酚；3．四氯二苯二噁英）

据调查，这起事故是因压力阀失灵而引起的，造成约2吨化学品扩散到周围地区，其中包括大约130千克的二噁英。

二噁英是目前人类已知的最毒的物质，它对豚鼠的半致死量是0.6微克/千克体重，是氰化物的130倍、砒霜的900倍，有“世纪之毒”之称。国际癌症研究中心已将其列为人类一级致癌物。

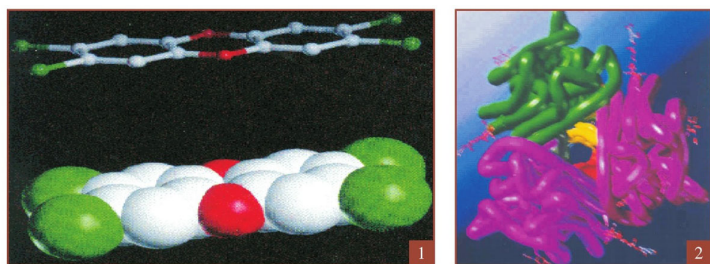


图179 二噁英（1．二噁英的立体结构；2．二噁英的三维结构）

3.3 事件处置

事故发生后，伊克梅萨化工厂立刻警告当地居民不要吃当地的农畜产品，同时声明爆炸泄漏的污染物中可能含有三氯苯酚、碳酸钠、溶剂以及其他不明有害物质。

7月17日，当地卫生部门邀请米兰省立卫生和预防实验室的专家对现场进行分析，怀疑污染云团中含有的二噁英是造成动物死亡和儿童皮肤红肿的原因。不久，瑞士日内瓦的吉沃丹公司总部证实，公司实验室在事故发生后第一时间于现场采集的样品中发现二噁英。

事故发生后两周内，意大利政府立即采取疏散污染区人口的措施，

并对所有受害者进行医学监护。对住院患者进行长达数月的医学监护，直到症状消失。对接触污染物的人也进行医学监护，直到无中毒症状出现为止。同时，标出的污染区，不能带出受污染的衣物和个人生活用品。警告当地居民不要接触或食用菜园里的农产品。

事故发生后的第三周，政府开始组织多项研究工作。首先，调查污染区环境对人群健康危害的研究。结果表明，当地居民的二^噁英血浓度高，白血病、畸胎的发病率明显上升。在污染较严重的区域土壤中二^噁英含量较高，其污染土壤表层20~40厘米，但地下水源没有受到污染。监测受污染地区的动物，发现动物组织中含有较高浓度的二^噁英。动物成了人接触二^噁英的来源之一。

塞韦索事件发生后，由于二^噁英已渗透到工业和生活中而难以防范，因此，引起了公众恐慌。政府和企业及时对二^噁英的污染范围及严重程度做出评价，并根据调查结果，提出应急措施和建议。

第一，立即疏散污染区内的人口。厂周围8.5万平方米范围内所有居民被迁走。



图180 塞韦索二^噁英灾难（1．当地居民进行抗议；2．1976年塞韦索事件之后，官方在污染区设置避免接触蔬菜、土壤和草的标识，警告当地居民不要接触或食用菜园里的农产品）

第二，方圆1.5千米内的植物均被填埋。

第三，在数公顷土地上铲除掉几厘米厚的表土层。

第四，在标出的污染区内，不能带出受污染的衣物和个人生活用品。

第五，对住院患者进行长达数月的医学监护，直到症状消失。

对接触污染物的人也进行医学监察，直到无中毒症状出现为止。从而，制止了事态的恶化。

3.4 社会影响与历史意义

塞韦索居民直至泄漏事件发生两个多星期后才被安排撤离这一地区。人们抗议官方很迟才对这场灾难做出对策。

由于二噁英是一种强致癌物和环境雌激素，长期低剂量接触二噁英，虽然不会致死，但会导致癌症、雌性化和胎儿畸形。事隔多年后，当地居民中畸形儿大为增加。接触二噁英的男子多生育女孩。来自意大利米兰德西奥医院的报告显示，一些25年前接触了二噁英的意大利男子，其子女中女孩比男孩多。

日本导演山崎哲将塞韦索灾难改编为影视作品《夏日追踪》，又名《塞贝索侦探队》，片中将塞韦索改为塞贝索。这部由日本出品的动画片以独特的立意、新颖的卡通形象给人耳目一新的感觉。影片栩栩如生地反映了人们向往幸福、绿色环境，希冀和平的美好愿望。影片告诉人们高科技产品给人类带来了好处，但也有坏处，揭示了保护好人类赖以生存的环境的重要性。本片2001年8月18日上映后，日本教育部将其选定为优良作品，还获得了阿根廷动画展“银鹰奖”。

塞韦索事件的历史意义在于，事件发生后，只有迅速及时地采取积极有效的措施，才可以将事故的危害降到最低限度。塞韦索事件发生后，由于及时对四氯二苯二噁英的污染范围及严重程度做出评价，并根据调查结果，提出应急措施及建议，政府采取了有效措施，及时疏散了受污染的居民并对其进行医学监察，故未发生中毒死亡事故，只是造成家畜、野生动物和植物的损害，制止了事态的恶化。

[1]1976年，塞韦索（Seveso）是一个有1.7万人口的小城镇，在米兰市以北15千米处。

[2]伊克梅萨化工厂（ICMESA）位于意大利米兰以北15千米的塞韦索附近的一个

小镇上。

4 中国台湾米糠油多氯联苯污染事件

1979年中国台湾的台中、彰化等县的居民突然罹患未曾见过的皮肤怪病，近2000人中毒，53人死亡。经追踪调查，中毒患者竟是食用米糠油造成的。这次事件是1968年日本米糠油事件时隔11年后的悲剧重演，历史上称之为“台湾油症事件”。

4.1 事件经过

1979年3月的一天早上，台中县由基督教所办的惠明盲哑学校的一位教师在起床时，觉得脖子很痒，搔了一下，疑为长了一颗“青春痘”。到了3月底，全校师生已有一半以上，100余人的脸部、身上都长了黑色的痘子。经台湾大学医学院附设医院（通称台大医院）诊治，没有找到病因。

接着，彰化县鹿港、福兴、秀水、埔盐等乡镇附近的居民突然罹患前所未有的皮肤病，病症有眼皮肿、手脚指甲发黑、身上有黑色皮疹。由于患者的人数高达数千人，引起社会各界的广泛关注。

据1979年统计，这次事件共造成近2000人中毒，53人死亡。中毒患者最初分布在台中县、彰化县、苗栗县和新竹县，后来因结婚或迁徙扩散到云嘉南、高屏和花莲等县、市。中毒患者的症状是：面部、颈部或是身体出现疙瘩，或类似“青春痘”的皮肤病。有的疙瘩像密密麻麻的花生，挤破以后，会流出白色油脂般的颗粒和脓汁，然后留下一块黑色的瘢痕。患者伴有头晕目眩、手脚疼痛、四肢无力和水肿症状，指甲、眼白、牙龈、嘴唇、皮肤等处有黑色素沉淀。



图181 台中县惠明盲哑学校师生受到多氯联苯的毒害

4.2 事件原因

1979年6月22日，台大医院专家组到台中县惠明盲哑学校了解情况，抽样检查食品，仍未查明病因。7月间，一位少妇在台中市一家妇产科生下了一名全身漆黑的男婴，婴儿手脚发硬、肚子鼓胀。经查找资料，发现11年前，日本福冈县曾有一千多人，因食用含有多氯联苯的米糠油而中毒，症状和惠明盲哑学校师生的皮肤怪病很相似，所生婴儿也与妇产科这名少妇生下的男婴相似。9月10日，台中县第二次把检材送到“卫生署”，检验报告中加了一个小注——“可能是‘氯中毒’”。

经过追踪调查，患者中毒的途径来自日常食用的米糠油。彰化县溪湖镇一家名为“彰化油脂企业公司”的食用油厂在生产米糠油时，使用了日本的多氯联苯（PCBs）对米糠油进行脱色和脱味。由于管理不善、管道渗漏，使多氯联苯渗入米糠油中，并且在受热后生成了多氯代二苯并呋喃（PCDFs）和其他氯化物，从而导致食用者中毒甚至死亡。检测表明，受污染的米糠油中多氯联苯含量为53～99毫克/升，该厂脱臭器下水道土壤中多氯联苯含量高达1147.2毫克/千克。^[1]

4.3 事件处置

涉及本案的彰化油脂公司等三名商人，被检察官下令收押，并依法提起公诉。

1989年多氯联苯污染米糠油事件全案判决确定，台湾彰化地方法院检查处以1989年9月19日彰检方执甲字第11818号函示，污染之米糠油

可参照相关法律按行政程序解决。

4.4 社会影响

从来没有听说过的多氯联苯，震撼了台湾地区居民的心。多氯联苯是可溶于油脂中的化学药品，食用超过0.3克，经过三个月的潜伏期，能使人的神经、内分泌、呼吸、造血机能、肝脏、新陈代谢、骨骼、关节、牙齿、眼睛及皮肤等受损。

根据美国新生儿缺陷基金会研究，多氯联苯若由孕妇吸收，可透过胎盘或乳汁导致早期流产、畸胎、婴儿中毒。一些受到影响的胎儿出生时，皮肤深棕色素沉着，全身黏膜黑色素沉着，发育较慢，很像一瓶可口可乐，被民间俗称为“可乐儿”。

值得指出的是，多氯联苯中毒没有特效药，只能针对患者的症状加以治疗。多氯联苯的残毒不但危害当代，还会影响后代。当年深受多氯联苯所害的部分油症患者虽已亡故，但有关卫生单位已经陆续发现了第二代、第三代患者。据台湾媒体2004年9月的报道，彰化县卫生局做血液筛检时，发现一名两岁幼儿的血液里含有多氯联苯，其浓度比母亲、外祖母低，中毒症状也较轻微，判断属遗传致病，是第三代油症患者。同样，苗栗县有55名油症患者，多住在南庄乡和苗栗市，其中4名患者仅20多岁，卫生人员认为他们应该是在母亲怀孕时通过母体传播而获得多氯联苯，也可能是出生后吃母乳而摄入多氯联苯，从而呈现出皮肤略黑、发育迟缓的“可乐儿”症状。其后遗症可造成婴儿体重过轻、眼球突出、肝脾大、脚跟突出、皮肤脱落、免疫功能低下等畸形表现。

[1] 苏畅．台湾油症事件．中国环境报，2006-09-01.

5 比利时鸡饲料二^噁英污染事件

1999年比利时的二^噁英污染事件在全世界引起了轩然大波，先是在比利时的肉鸡、鸡蛋中发现剧毒物质二^噁英，接着又在猪肉、牛肉中发现了此类污染物。比利时政府下令在全国禁止销售1999年1月至6月期间生产的畜禽食品。事件引发了比利时卫生部长和农业部长引咎辞职，联合政府垮台，首相德阿纳下台。比利时媒体将这次事件称之为“鸡门事件”。

5.1 事件背景

比利时的工农业生产非常发达，农业以畜牧业为主，畜牧业生产高度集约化。畜牧生产者购买商品饲料来饲养家畜，饲料生产完全工业化和专业化。欧美发达国家历来习惯把家畜的脂肪、内脏和植物油加工等作为动物能量和蛋白质补充饲料。引发二^噁英事件的脂肪及植物油下脚料由比利时几家专门公司收购加工，转售给饲料添加剂厂和浓缩饲料厂，浓缩饲料厂再将自己的产品销售给配合饲料厂，用于生产商品饲料直接供应饲养场。比利时的整个畜牧生产、饲料工业和食品工业在完善的市场经济体系和社会保障体系下运行，并受到本国政府和欧盟委员会双重的防疫、质量和卫生监督。因此，比利时的畜牧业、饲料工业及其相关的食品工业生产水平高、效益好，其产品在欧盟和国际上享有良好的信誉。

比利时1998年鸡存栏3850万羽，猪250万头，肉牛和奶牛290万头。以畜牧业为依托的食品加工业，每年出口额达400亿美元，肉鸡和鸡蛋60%出口。畜牧业产品加工的食品不仅供应欧盟各国，也出口到其他国家和地区，包括美国和中国。

5.2 事件经过

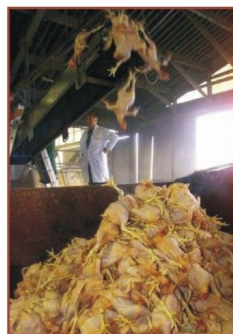
1999年2月，比利时养鸡业者发现饲养的母鸡产蛋率下降，蛋壳坚硬，肉鸡出现病态反应，因而怀疑饲料有问题。调查发现荷兰三家饲料原料供应厂商提供了含二噁英成分的脂肪给比利时的韦尔克斯特（Verkest）饲料厂，该饲料厂1999年1月15日以来，误把原料供应厂商提供的含二噁英的脂肪混掺在饲料中出售。已知其含二噁英成分超过允许限量200倍左右。被查出的该饲料厂生产的含高浓度二噁英成分的饲料已售给超过1500家养殖场，其中包括比利时的400多家养鸡场和500余家养猪场，并已送往德国、法国、荷兰等国。之后，先是在比利时的肉鸡、鸡蛋中发现剧毒物质二噁英，接着又在猪肉、牛肉中发现了此类污染物。

5月27日，比利时电视台率先披露事件真相，引起轩然大波。一夜之间，比利时畜产品及其相关食品在国际上的良好信誉丧失殆尽，畜牧业及与其相关的食品工业顷刻陷入完全瘫痪状况。

5月28日至6月6日，比利时卫生部陆续下令，禁止屠宰、生产、销售和回收可能被二噁英饲料污染的一切动物性食品。包括1月15日到6月1日期间生产的鸡肉、鸡蛋、猪肉、牛肉和乳品及以其为原料加工生产的食品。

6月3日，比利时政府宣布，由于不少养猪和养牛场也使用了受到污染的饲料，全国的屠宰场一律停止屠宰，等待对可疑饲养场进行甄别，并决定销毁1999年1月15日至1999年6月1日生产的蛋禽及其加工制成品。

6月9日，比利时成千上万只遭到二噁英污染的肉鸡被屠宰后焚毁。



5.3 事件处置

比利时对事件责任人的处置

二噁英事件不仅极大地冲击了畜产品和食品的生产与供给，引起消费者的恐慌，而且引发了政局的动荡。6月1日，迫于强大的国际和国内压力，比利时卫生部部长和农业部部长引咎辞职，并最终导致内阁的集体辞职。6月13日比利时国会选举揭晓，执政的左翼联盟惨败，联合政府垮台。

6月2日，比利时司法机构逮捕了韦克斯特公司的两名经理，指控这两名经理出售的不是100%的油脂，并且未标明其中的成分，他们的经营活动存在着欺诈行为，与动物饲料污染案直接有关。

6月22日，事件的调查又有了突破性的进展，比利时警方宣布：此前受怀疑的韦克斯特公司提供的饲料并非真正的污染源，造成这场二噁英污染的真正元凶是另一家油脂回收公司——福格拉公司。该公司在未对装载废油的油罐进行检查的情况下，让工人在原本装过废机油（富含二噁英的多氯联苯）的油罐里装入了废植物油，又将受二噁英污染的油脂作为畜禽饲料的加工原料出售，致使比利时有1400多家养殖场使用了被二噁英污染的饲料，由此酿成了这场灾难。于是，福格拉公司的两名负责人（一对兄妹）被法庭传唤，其中一人（哥哥）被拘留。与此同时，已被关押20天的韦克斯特公司的两名经理被释放。

欧盟及相关国家的处置措施

比利时“二噁英污染事件”公开后，牵连了世界许多国家，美国、加拿大、新加坡、韩国、英国、日本、俄罗斯、南非、中国、新加坡、泰国等40多个国家和地区先后紧急采取了措施，加强了对食品卫生的监控，宣布禁止进口比利时等一些欧洲国家的肉、禽、乳类等食品。

欧盟委员会6月3日决定在欧盟15国停止出售并回收和销毁比利时生

产的肉鸡、鸡蛋、蛋禽制品、猪肉、牛肉以及鸡蛋成分超过2%的食品。并保留向欧洲法院上告比利时、追究其法律责任的权利。6月7日欧盟常设兽医委员会宣布支持欧盟执委会的决定，进一步扩大对比利时食品的出口限制范围，所有的猪、牛及其相关产品（包括奶类和牛油）均禁止出口。

美国农业部6月3日宣布扣留所有从欧盟国家进口的畜禽类及其制品。同时，宣布禁止从欧洲进口鸡肉和猪肉，直到欧洲的肉食品完全摆脱污染，才会松解禁令。销毁来自比利时的约1000个农场使用污染饲料的畜产品。美国还采用了预警措施，于6月11日宣布扣留从比利时、法国、荷兰进口的蛋、蛋制品和肉类及所有欧洲国家的动物饲料和宠物饲料。6月22日又将此范围扩大到比利时的乳及乳制品。要求进口商提供实验室数据证明多氯联苯未测出和/或二噁英含量小于1毫克/千克后，才允许进口其商品。

加拿大食品检验署于6月4日宣布禁止从比利时进口家禽肉及蛋、猪肉及制品、牛肉及制品、乳制品及牲畜饲料。建议消费者不吃比利时的猪肉、牛肉及牛肉制品、乳制品、家禽肉、蛋及其制品。

瑞士和俄罗斯在停止进口比利时鸡肉类和鸡蛋产品后，又禁止销售比利时的牛奶及奶制品、奶酪、猪肉和牛肉制品。

希腊农业部宣布禁止进口及买卖比利时鸡肉及鸡蛋等产品后，禁止进口比利时的牛、猪肉及牛奶等相关产品。希腊已销毁进口的比利时冷冻鸡肉328吨、蛋黄酱等产品60吨^[1]。

法国决定全面禁止比利时肉类、乳制品和相关加工产品进口，其中包括使用动植物油制成的糕饼。法国还专门成立了危机处理小组，封闭了70家有嫌疑饲料的养牛场。

菲律宾6月9日宣布禁止进口欧盟国家的猪肉、牛肉及其制品、鸡和饲料。动物企业局和国家肉品检测委员会受命严密监测进口产品的状况并与海关的官员合作禁止这些产品的进入，各海关及动物检疫官员向农业秘书汇报产品进口情况。

中国卫生部6月9日向各省、自治区、直辖市卫生厅（局）发出紧急通知，要求各地暂停进口比利时、荷兰、法国和德国四国自1999年1月15日起生产的乳制品、畜禽类制品（包括原料和半成品）。

5.4 社会影响

事件给比利时造成巨大的经济损失。据统计，这次事件给比利时造成的直接经济损失达3.55亿欧元，间接损失超过10亿欧元，对比利时出口的长远影响可能高达200亿欧元。

6月7日，荷兰农业部部长也因工作失误而引咎辞职。

二噁英对人类健康的危害引起了世界各国的广泛关注，各国普遍加强了对这类剧毒化学品的研究与控制。美国、英国等国家加强了对二噁英的检测与防治的研究。中国科学院武汉水生生物研究所二噁英类化合物专用实验室和中国科学院环境生态研究所、中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所也展开了相关研究。全球防治研究的中心集中在采用中和法清除或分解二噁英，但中和或分解后的产物如何清除、中和物和被中和物未充分发生反应后残留物如何解决也成为研究探讨的焦点。

[1]Dioxin in animal feed: Belgian crisis has worldwide impact. World Food Regulation Review, 1999, 9 (2) : 23.

6 有毒废物污染的历史

6.1 有毒废物及其危害

有毒有害废物

有毒有害废物（Poisonous and Harmful Waste），是指存有对人体健康有害的重金属、有毒的物质或者对环境造成现实危害或者潜在危害的废弃物。例如：废电池、废荧光灯管、废灯泡、废水银温度计、废油漆桶、废家电类、过期药品、过期化妆品、焚烧物等。

固体废物按来源大致可分为生活垃圾、一般工业固体废物和危险废物三种。危险废物是固体废物的一种，具有毒性、腐蚀性、反应性、易燃性、浸出毒性等特性。

据《2000年中国环境状况公报》报告，中国工业固体废物年产总量为8.2亿吨，其中县及县以上工业固体废物产生量为6.7亿吨，乡镇工业的产生量为1.5亿吨。危险废物产生量为830万吨。随着中国化学工业的发展，有毒有害废物也有所增长。有毒有害固体废物大都未经严格无害化和科学的安全处置，成为中国亟待解决并具有严重潜在性危害的环境问题。

美国环保局确认：2010年，有178.3万磅的有毒废弃物最终被排放（20904家企业的上报数据总和），其中企业就地排放到空气中的有39万吨，排放到水体中的有10.4万吨，排放到地面上的有99.8万吨，排放进入地下的有10.4万吨。还有18.6万吨的有毒废物被企业通过各种方式运送至厂区外进行排放。^[1]

有毒有害废物的危害

污染水体

如果将有毒废物直接排入江、河、湖、海，或是露天堆放的废物被

地表径流携带进入水体，或是飘入空中的细小颗粒，通过降雨的冲洗沉积和凝雨沉积以及重力沉降和干沉积而落入地表水系，水体都可溶解出有毒有害成分，毒害生物，造成水体严重缺氧，富营养化，导致鱼类死亡。工业废物释放出的有毒物对海洋中的生物有致毒作用，这些有毒物再经生物积累可以转移到人体中，并最终影响人类健康。

污染大气

有毒废物中的细粒、粉末随风扬散；在废物运输及处理过程中缺少相应的防护和净化设施，释放有毒有害气体和粉尘；堆放和填埋的废物以及渗入土壤的废物，经挥发和反应放出有害气体，都会污染大气并使大气质量下降。特别是焚烧炉运行时排出颗粒物、酸性气体、未燃尽的废物、重金属与微量有机化合物等。石油化工厂油渣露天堆置，则会有一定数量的多环芳烃生成且挥发进入大气中。填埋在地下的有机废物分解会产生二氧化碳、甲烷（填埋场气体）等气体进入大气中，如果任其积聚会引发火灾，甚至发生爆炸。

污染土壤

工业废渣及污泥中的有毒化学物质，医院、屠宰厂矿废弃物中的病原菌因废物堆放而带入土壤，使土壤遭受污染。被污染的土壤不但肥力下降，而且使作物富集有毒物质，然后通过食物影响人的健康。固体有毒废物长期露天堆放，其有害成分在地表径流和雨水的淋溶、渗透作用下通过土壤孔隙向四周和纵深的土壤迁移。在迁移过程中，随着渗滤水的迁移，使有毒有害成分在土壤固相中呈现不同程度的积累，导致土壤成分和结构的改变，不仅对植物产生了污染，而且致使有些土地无法耕种。例如，德国某冶金厂附近的土壤被有色冶炼废渣污染，土壤上生长的植物体内含锌量为一般植物的26~80倍，铅为80~260倍，铜为30~50倍，如果人吃了这样的植物，则会引起许多疾病。

影响健康

生活在环境中的人，以大气、水、土壤为媒介，环境中的有毒有害废物可直接由呼吸道、消化道或皮肤摄入人体，使人染病。

此外，常见的废旧电池，含有汞、铅、镉、镍等重金属及酸、碱等电解溶液，对人体及生态环境均有不同程度的危害。据有关资料显示，一节一号电池烂在地里，能使1平方米的土壤永久失去利用价值；一粒纽扣电池可使600吨水受到污染，相当于一个人一生的饮水量。汞是一种毒性很强的重金属，对人体中枢神经的破坏力很大。镉在人体内极易引起慢性中毒，主要病症是肺气肿、骨质软化、贫血，很可能使人瘫痪，它还会干扰肾功能、生殖功能。

6.2 有毒废物的污染转嫁

随着发达国家和地区的环境标准越来越严格，一些国家和地区的企业承受的环境治理责任越来越多，企业为了逃避污染治理的负担，便把在发达国家或地区明令禁止使用的技术和设备转移至发展中国家或地区。有的则在技术和设备更新以后，将淘汰的设备廉价卖给其他没有治理能力的企业。

目前，发达国家将其大量的垃圾和重污染设备转嫁或转移到发展中国家，已是一个十分严重的外交、政治和法律问题。

为防止污染转嫁和转移^[2]，各国制定了防止污染转嫁或转移的制度和规定。污染转嫁指国家之间转嫁污染或将本国污染转嫁到公海海域或南极、北极地区。国内污染转嫁是指一国内不同行政区域间转嫁污染或企业向社会转嫁污染治理责任。按照转嫁对象不同，污染转嫁可分为大气污染转嫁、水污染转嫁、固体废物污染转嫁等。此外还有显性污染转嫁和隐性污染转嫁、污染本身转嫁和污染治理责任转嫁、扩散性污染转嫁和非扩散性污染转嫁、积极污染转嫁和消极污染转嫁等。

1986年全世界只有三个国家禁止进口有害废弃物，1991年就有83个国家，到1994年超过100个国家宣布拒绝洋垃圾进口。同样表示禁止出口有害废弃物的国家也有100个以上。缔结国际公约和协议已成为各国合作消除“洋垃圾”交易的有力武器。

1989年3月，联合国在瑞士巴塞尔缔结《控制危险废弃物越境转移及其处置公约》（简称《巴塞尔公约》），明确规定出口有害废弃物必

须向进口国家通报并得到政府批准，如果进口国没有能力对进口的有害废物进行环境无害方式处置，出口国的主管部门有责任拒绝有害废物的出口；缔约国不得允许向非缔约国出口或从非缔约国进口有害废物，除非有双边、多边或区域协定。此公约在1992年5月5日生效。

1989年非洲国家与欧洲共同体（今欧洲联盟）12个国家及亚洲国家签署了《洛美协定》，严禁各国进行有毒废弃物交易。

1991年非洲统一组织还通过了《非洲核废料和工业废弃物排放的决议》，宣布终止进口欧美有害废弃物。

1995年9月22日，近100个国家代表在个别国家的反对下，在瑞士日内瓦签署了《巴塞尔公约》的修正案——《反对出口有毒垃圾的协定》，规定从1998年1月1日开始，发达国家不得向发展中国家出口有毒垃圾和废弃物。这就等于禁止了一切名义的“洋垃圾”交易。

6.3 有毒废物引发的污染事件

历史上有毒废物引发的重大灾害

历史上有毒废物引发的重大灾害主要有：1977年美国拉夫运河填埋废物污染事件，1998年西班牙有毒废料泄漏事件，2006年科特迪瓦有毒垃圾污染事件以及2010年匈牙利有毒氧化铝废料污染事件。

有毒废物引发的污染事件

日本神奈川废电池污染事件

1939年11月9日，日本神奈川县一家脑科医院收治了一名神志不清的男子。这名男子发病初期只是原因不明地面部水肿，三天后水肿蔓延至脚部，第八天开始视力减退，自言自语，不断哭泣，后发展为神志不清，人们都认为他“疯了”。这名男子被送进医院后，最终在极度痛苦中，因心力衰竭死亡。无独有偶，此后，与死者同村居住的人中又接二连三地出现了15名同样症状的“疯子”。经过神奈川县卫生研究所的调查和尸体解剖，断定这些“疯子”都死于重金属中毒。

事发后，日本有关部门对事件进行调查，发现死者生前都饮用了某商店周围三口水井的水。其中饮用1号水井的8个人全部发病。在对水井进行调查时，令人震惊的是竟然在距1号井5米内的地方挖出了380节已腐烂的废电池！追根溯源，最后弄清这380节废电池是该商店在卖出新电池后，把顾客丢下的废电池集中埋在了后院，致使周围井水污染，从而导致了这场悲剧。

电池中含有大量的重金属——锰、铅、汞等，这些重金属可以水解。如果废电池被弃置在土壤中，就会慢慢被腐蚀，其中的重金属会慢慢溢出，污染土壤和水源，再通过食物链，危害人体健康。

日本四日市废气事件

1961年，日本四日市由于石油冶炼和工业燃油产生的废气严重污染大气，引起居民呼吸道疾病剧增，尤其是哮喘病的发病率大大提高，形成了一种突出的环境问题。

韩国含酚废料处置不当事件

1991年3月初，韩国斗山电子公司向洛东江倾倒325吨含致癌物酚的废料。当时使用氯来净化水源，结果酚与氯混合后毒性更大，致使洛东江水质有害成分含量超标10多倍，1000多万居民受害，成为韩国历史上最为严重的水源污染事件。^[3]

韩国有害废物非法进入中国境内事件

1993年9月25日，一艘由韩国某产业株式会社雇用的“石堡”货轮，装载6440个黑色铁桶共计1283吨的所谓“其他燃料油”货物，停泊在某港区上元门码头。9月29日卸货时，中国海关在审查双方供货合同中发现疑点，立刻请进出口商品检验检疫局进行检验。相关部门于10月4日和7日两次对该货物打开140桶取样检验，发现实际进口的并不是燃料油，而是形态各异、成分复杂、具有危害性的化工废弃物。其中部分是整桶污水，大部分是固体不明物质，而且出现强酸性、强碱性和强烈的腐蚀性、刺激性气味。10月8日，海关宣布查封此批货物，并将有关情况通知了省环境保护局。

省和市环境保护局接到事件发生的报告后，立即赶赴现场进行了调查，责令事主用泥沙堵塞铁桶破损处，妥善清除已泄漏的废液废渣。国家环境保护部门也于1993年10月16日做出《关于韩国有害废物非法进入我国境内事件的处理决定》，要求限期将这批有害废物全部退运出境；对合同中的其余部分，立即停止运输，禁止再次进入中国境内；有害废物在退运出境之前，要在原地封存，并采取一切防范措施，防止发生污染事故。

美国煤炭毒泥污染事件

美国有600多座火力发电站，几乎所有的发电站都有大量煤灰。2008年12月，由于一座大坝坍塌，大量煤灰淤泥从田纳西州金斯顿石化厂溢出，致使超过37.85亿升有毒淤泥流入一个社区。尽管只有几个家庭被毁，但煤泥中含有的汞、砷等有毒物质，已经渗入水源和土地中，造成长期的毒性影响。

加拿大有毒废弃物污染事件

2009年3月底，加拿大阿尔伯塔州发生有毒废弃物污染事件，造成上千只鸭子死亡。加拿大环境保护部门对涉及该事件的相关化学品制造公司进行了调查。3月31日，Syncrude公司承认确实存在处理有毒废弃物不当的现象。一旦犯罪行为被证实，该公司可能面临63万加元的罚款。[\[4\]](#)

中国佛山市三水区白坭镇炼油厂废料污染事件

2010年9月17日，中国广东省佛山市三水区白坭镇炼油厂将废料交由没有处理资质的公司非法倾倒在南海区丹灶镇，致使丹灶镇仙岗村20多万平方米农田和养殖场受到污染。经分析，倾倒的废水主要为工业废油渣，污染成分主要为酚和喹啉。酚挥发出的刺激性气味波及该村上千村民，造成直接经济损失100万元。事件中受污染水源汇入北江，并最终流入下游的珠江水系（图183）。因处理及时，污染未对广州产生直接影响。很快该废料和运载废料的责任人已被刑事拘留。[\[5\]](#)



图183 被污染的排洪渠发出浓烈的刺鼻气味（河道可见用剩的活性炭和被污染的河泥。吴学军，谌步文 摄）

尼日利亚铅中毒事件

2010年6月4日，尼日利亚北部赞法拉州（Zamfara）发生铅中毒恶性事件，据不完全统计，死于铅中毒的当地人达163人，其中儿童111人。

事件的起因，是在属于安卡郡（Anka）和本古都郡（Bungudu）的五个村庄里，一些村民非法将矿山的矿石运回村庄提炼黄金，由于这些金矿和铅锌矿伴生，炼金遗弃的废矿渣和泥土都含有大量铅，接触这些矿渣、泥土者都可能铅中毒，尤其是赤足在泥土上玩耍的儿童，因为皮肤、手或口腔接触污染源的机会更多，身体抵抗力更差，更容易成为铅污染的密集受害人群。

英国出口到印度尼西亚的90个集装箱被退回事件

据《华商报》2012年5月29日报道，从英国出口到印度尼西亚的90个集装箱被退回，雅加达方面发现，这些贴有“可回收”标签的集装箱里装的全部是有毒的废金属。



图184 英国环境部刑事调查组负责人安迪·海厄姆检查被运回的集装箱

这90个集装箱，每个重约30吨，被运回英国费利克斯托港繁忙的萨克幅造船所，摆放在一片空地上。英国环境部的国内刑事调查小组奉命对这批集装箱展开调查，他们的行动被命名为“铁砧”。调查人员戴着防毒面罩，小心翼翼地打开集装箱，开始检测有害气体（第356图184）。经调查，2011年11月，这批集装箱被贴上“可回收材料”的标签，标价50万美元，从英格兰南部的废品堆放场出发，运往印度尼西亚。

这次事件已经不是英国第一次被曝出走私垃圾丑闻。《独立报》调查发现，英国犯罪集团从垃圾走私中牟利高达3亿英镑。这些洋垃圾污染着进口国的环境，对当地民众的健康构成潜在威胁。

6.4 处置有毒废物的新行业

有毒废物处置催生新行业

20世纪60—70年代，美国每年产生1.8亿吨的有毒废物，储存在1.6万个垃圾场里。为了消除这一隐患，一个崭新的行业以担负清洁环境的任务出现，从此，美国处理化学有毒废物的新行业悄然兴起^[6]。

20世纪70年代，美国从事化学废物处理和处置的公司由20世纪60

年代的5家发展到100家独立的承包商。

无害化和资源化处置

世界上对有毒有害废物的处置主要采取深埋、焚烧、包装堆放的方法，但会产生二次污染，且成本较高。因此，需要研发新的处置技术。

有毒固体废物具有两重性，正是利用这一特点，力求使有毒固体废物减量化、资源化、无害化。一是研发无害化处置技术。如废旧电池或含汞污泥组合物净化处理法技术，工艺简单、成本低、处理彻底、无二次污染，每吨只需投入约8000元。二是资源化利用。例如，废旧电池的成分包含有可利用的金属部分，对其回收利用能产生一定的经济价值，实现资源化。据不完全统计，中国每年生产的电池达到15亿节，这些电池含锌皮3.82万吨、铜帽600吨、铁皮2.96万吨、汞2.48吨。三是需要制定特殊的产业政策。例如日本国家产业政策规定，每生产1吨水泥，需要处理400千克工业垃圾，这是所有厂家必须完成的目标^[7]。通过制定和实施新的产业政策，针对性地支持从事有毒废物处理和处置的企业，鼓励采用无毒原料和生产工艺，以保护环境安全。

^[1]陈广玉．美国有毒废物管理及排放现状（一）：《有毒物质释放清单》（TRI）介绍2010年排放情况．上海科学技术情报研究所，2012-03-16.

^[2]污染转嫁和转移，是指一定区域内的人类行为（作为或不作为）直接或者间接对该区域外的环境造成污染损害，或将自己造成的环境污染的治理责任推给他人，从而使自己不承担或少承担污染损害治理责任的社会行为。

^[3]柯金良．1991年世界重大环境事件（上）．中国环境报，1992-03-14.

^[4]加拿大发生有毒废弃物污染事件上千鸭子死亡．中国新闻网，2009-04-01.

^[5]郑诚．炼油厂废料毒晕上千村民．金羊网·羊城晚报，2010-10-14.

^[6]美国出现处理化学有毒废物的新行业．参考消息，1974-01-27||美国出现处理化学有毒废物的新行业．科学文摘，1974（1）．

^[7]陈言．日本水泥厂的另一项任务．环球，2013（8）．

7 美国拉夫运河填埋废物污染事件

7.1 事件经过

拉夫运河 (Love Canal) 是位于美国纽约州尼亚加拉大瀑布附近的一条废弃运河。一个世纪前拉夫运河为筹建水电站而掘成，后因故被放弃。^[1]1942年，这条大约1000米长已经干涸的废弃运河的使用权被美国胡克电化学公司购买，当作垃圾库用来倾倒工业废物，成为化学工业垃圾的填埋地。这家公司在11年的时间里，向河道内倾倒的各种废物达800万吨，其中致癌废物就达4.3万吨，埋下了装有200多种化学废物的垃圾圆桶，包括当时美国明令禁止使用的杀虫剂、复合溶剂、电路板和重金属等有毒物质。1953年，这条已被各种有毒废物填满的运河被胡克电化学公司填埋铺上表土覆盖好后，以今后即使出现因废物引起的危害可以免掉责任追究为条件，以一美元的象征性价格，转让给了尼亚加拉大瀑布教育董事会，并附上了关于有毒物质的警告说明。当时，教育董事会没有意识到胡克电化学公司倾倒的化学物质潜在的危险，于1954年在运河附近建了一所小学。20世纪50年代，房地产在运河周围进行开发。到20世纪70年代，这里大约有800套单亲家庭住房和240套低工薪族公寓，连同在填埋场附近的第99街学校上学的400多个孩子，形成了拉夫运河小区。



图185 拉夫运河小区正在接受治疗的小女孩（历史照片）

拉夫运河小区靠近尼亚加拉大瀑布，环境宜人，工薪一族在这里拥有自己的住房，生儿育女，生活美满，是典型的美国城市郊区，蓝领集中的社区。然而，1976年一场罕见的大雨冲走了地表土，使化学废弃物暴露出来。从1977年开始，由于泄漏废弃物对大气和水、土壤产生影响，这里的居民不断发生各种怪病，孕妇流产、儿童夭折、婴儿畸形、癫痫、直肠出血等病例频频发生。

1978年的一天，大暴雨之后，人们在100户住家和学校里发现许多腐烂不堪、正在渗漏化学毒物的圆桶从地下冒出来，到处是粘满化学毒物的泥水潭，空中散发着令人窒息的气味，树木和花卉发黑枯萎。在户外玩耍的小孩，手和脸部都有化学烧伤的痕迹。这次大暴雨后，土壤中渗透出来的黑色液体经有关部门检验，发现是含有氯仿、三氯酚、二溴甲烷等82种化学物质的化学物，其中11种是可疑的致癌物。

7.2 事件处置

1978年4月，当时的纽约卫生局局长罗伯特·万雷亲自前往事发地视察，他亲眼见到以前埋在地下的金属容器已经露出了地面，流出黏糊糊的液体，像是重油一样，又黑又稠。经有关部门检验，证明这种黑色污

液中含有多种有毒物质，对人体健康会产生极大的危害。这件事激起了当地居民的强烈愤慨。



图186 美国卡特总统

1978年8月1日，美国《纽约时报》以头条新闻报道了拉夫运河事件。与此同时，纽约的联网电视、广播、纸质媒体也都报道了拉夫运河事件。事件震惊了美国，整个国家都在注视着那些眼中闪着泪花抱着孩子大声哭着求助的母亲。



图187 1978年8月5日，拉夫运河居民上街举牌抗议（牌上文字：我们不会呆坐在这

里等着被污染物侵蚀)

1978年8月2日，纽约州卫生部发表声明，根据卡特总统^[2]颁布的紧急令，宣布拉夫运河处于紧急状态，批准对该地区进行紧急救济，封闭当地住宅，命令关闭第99街学校。建议孕妇和两岁以下的小孩撤离，并委任机构马上执行清理计划。纽约州政府表示，将帮助全部住户撤出污染区并对化学毒物进行一次清理。同时，允许联邦政府和纽约州政府为尼亚加拉大瀑布区的拉夫运河小区近700户人家实行暂时性的搬迁。这是美国历史上首次因化学废物污染而宣布紧急状态的重大事件。

1978年8月5日，拉夫运河居民上街游行，受害居民高呼：“我想知道我的孩子是否能够正常地长大成人？”“我们家的小珍妮是死胎。我请求你们查明原因，千万不要让悲剧再次发生。”“我们要搬出去！离开这里！”

七个月后，卡特总统颁布了划时代的法令，创立了“超级基金”。这是有史以来联邦资金第一次被用于清理泄漏的化学物质和有毒垃圾场。

事件给当地居民带来了巨大的灾难，造成1300余人受害，由此引发了一场要求胡克电化学公司赔偿140亿美元的法律诉讼。但因当时尚无相应的法律规定，加上该公司在1953年就采取了狡猾的手段，将运河转让，诉讼失败。直到20世纪80年代，《环境对策补偿责任法》在美国通过后，这一事件才被盖棺定论，以前的电化学公司和纽约政府被认定为加害方，共赔偿受害居民经济损失和健康损失费达30亿美元。

7.3 社会影响与历史意义

拉夫运河事件唤醒了世界对化学废弃物的认识，同时也曝出了一桩能让媒体大肆炒作的政府丑闻。拉夫运河事件是由于固体废弃物无控填埋所造成的一起严重污染环境的公害事件。固体废弃物主要来源于人类的生产和消费活动并对环境造成多方面的污染。如果把固体废弃物直接倾倒入江河湖海，会造成对水体的污染；如果露天堆放固体废弃物遇到刮风，其尘粒就会随风飞扬，污染大气；固体废弃物在焚化时也会散发含有二噁英等有毒致癌物的毒气和臭气污染大气环境；堆放或填埋的固

体废弃物及其渗液会污染土壤，并通过土壤和水体在植物体内积存，进而进入食物链，影响人类健康。如何消除不断出现并且越来越多的垃圾成为人类自己需要解决的难题之一。

拉夫运河事件的重要历史意义在于它直接催生了美国著名的《超级基金法案》。这一法案最重要的条款之一，就是针对责任方建立“严格、连带和具有追溯力”的法律责任。这意味着，不论潜在责任方是否实际参与或造成了场地污染，也不论污染行为发生时是否合法，潜在责任方都必须为污染负责。

《超级基金法案》出台以来，利用法律和财政手段，美国列在国家优先目录上的364块“毒地”已得到治理。而有关环境赔偿法规和对已搬迁污染企业“秋后算账”的措施，也大大促进了企业对环保的重视。

拉夫运河事件的历史意义还在于它对20世纪70年代美国的立法产生了重要影响。这一事件引起了人们对有害废物、化学品废弃场所，以及有关这些场所信息的公开的关注。拉夫运河事件后不久，环境保护局公布了美国的几个污染同样严重的场所。环境保护局被授权制定危险度评定的方法学，以确定接触排放物和治理这些场所对健康的危害。这些工作大大推动了对单个化学物和复杂混合物作用机制的研究。拉夫运河事件及类似问题，形成了立法的环境氛围，促成了《有毒物质控制法》等法规的出台，这些法案，实际上管理控制着化合物从合成到排放整个过程中的毒性影响和危害。

拉夫运河留给未来的启示是，拉夫运河事件能够得到一定程度上的解决，与这个蓝领阶层社区居民的努力有关。居民们逐渐意识到团结的力量及其影响是支配拉夫运河行动的关键，而不是公民的健康和社会福利权利。居民在揭露这件事情上的每一步都深深震惊了公众。

在居民为自己的健康安全努力争取的同时，各种媒体也表现出了惊人的一致，纷纷发表文章支持居民的行动，呼吁政府就这一事件尽快做出解释，并妥善解决。

[1]拉夫运河长914米，宽18米，是1892年一位叫威廉·拉夫（William T. Love）的人试图连接尼亚加拉河上游和下游而修建的。后来，拉夫先生因为资金问题而终止了

运河的修建。于是，这条废弃的运河被当地政府公开拍卖。

[2]詹姆斯·厄尔·卡特（James Earl Carter, 1924— ），习惯称吉米·卡特。1955—1962年任佐治亚州萨姆特县学校董事会董事长，1962—1966年任佐治亚州参议员。在此期间还先后担任过平原发展公司、萨姆特县发展公司总经理，佐治亚州中西部计划和发展委员会以及佐治亚州改进作物协会主席等职。1974年任民主党全国委员会会议员竞选委员会主席。1977年任美国第39任总统（1977年1月20日—1981年1月20日）。1980年争取连任落选。1982年起在亚特兰大的埃默里大学任名誉教授。2002年获诺贝尔和平奖。

8 西班牙有毒废料泄漏事件

8.1 事件经过

1998年4月，西班牙南部洛斯佛赖莱斯矿的一座巨大的蓄矿池，由于池底的土石层松动而破裂，造成600万立方米的有毒废料泄漏。

泄漏的有毒废料中含有镉、锌、铅以及其他金属残余物。有毒废料流入附近的瓜迪亚玛（Guadamar）河，造成鱼类及鸟类大量死亡。

事件发生后，矿业主虽然设置了紧急截流沟，但仍然有废液流入欧洲最珍贵的自然保护区——多尼亚纳国家公园。废液流经一些农田，损坏了庄稼、田地，并影响了鱼类生存。一家名为ASASA的农场主协会报告说，60平方千米的农田被毁，损失至少有1400万美元。另外一个农业组织COAG指出，农田污染将导致农业生产损失接近1.13亿美元。

为了保护多尼亚纳国家公园，工程队仓促建造了三条排水沟，将废料转移到瓜达尔基维尔河。有毒物质顺水而下，流向60千米外的加的斯湾，排入大西洋。而泄漏的有毒废料进而威胁到西班牙南部600万只候鸟和大山猫、水獭、鹰及其他濒危动物的生命。因为有毒物质造成的影响将是永久性的，要清除土壤和河床里约20厘米深处的重金属的残余物将十分困难。

8.2 事件处置

事件发生后，西班牙和欧盟出资1亿元投入清理作业。西班牙政府还决定对业主处以4500万元的罚款，创下该国环境罚款的最高纪录。但因洛斯佛赖莱斯矿的业主于2000年10月宣告破产，政府未能收到罚款。

9 科特迪瓦有毒垃圾污染事件

2006年9月12日，一艘外国货轮通过代理公司在科特迪瓦最大港口阿比让倾倒了数百吨有毒工业垃圾，引发严重环境污染，垃圾排出的有毒气体造成7人死亡，近9000人中毒，约3万人感到不适前往医院就诊。

9.1 事件经过

2006年8月底，世界上最大的期货公司之一荷兰托克有限公司租借一艘巴拿马船只，在科特迪瓦南部港口阿比让十多个地方倾倒了数百吨有毒的工业垃圾，对多处环境造成严重污染。垃圾中排出的有毒气体造成科特迪瓦6人死亡，其中包括3名儿童。官方公布的中毒人数也接连上升，从1500人到5000人，到9月11日达到8887人。在医院治疗的大部分中毒者出现的主要症状是：呼吸困难、头痛、呕吐及腹泻等。

据科特迪瓦卫生与公共健康部后来的统计数据显示，垃圾排出的有毒气体共造成包括4名儿童在内的7人死亡，另有23人因严重中毒被送往医院急救，约3万人因呼吸障碍或其他不良反应前往医院就诊。

9.2 事件原因

事件发生后，科特迪瓦政府对事故原因展开调查。据调查，倾倒有毒垃圾的货船名为“Probo Koala”号，来历复杂。该船只所有者是希腊一家国际管理公司，船只原本是一艘俄罗斯军舰，后由荷兰的一家跨国公司租用。该船只开始曾准备在阿姆斯特丹港口倾倒废物，但由于涉及有毒物质而最终被荷兰政府制止。在接下来不到两个月时间内，这艘轮船在不少国家吃了闭门羹，最后出现在科特迪瓦。到科特迪瓦后，由一家公司负责在阿比让港口排掉大部分的有毒废物。经绿色和平组织证实，倾倒的400吨垃圾是含有大量有机物和毒性元素的炼油废物。但该公司称，自己的行为是得到科特迪瓦政府允许的；另外，在其他十余个地点

排放废物也是得到阿比让港口行政部门和市政府同意的。法国《世界报》揭露：这艘船到达阿比让行政管辖的港口后，“神秘地换掉了‘毒水’标签”“顺利通过一家地方垃圾处理公司，不用经过任何检查而轻松地处理掉了”。而荷兰托克有限公司当时要求承包商采取妥善方式处理这些危险垃圾，然而，承包商显然没有按照规定操作，而是将其堆放在露天垃圾场，没有采取任何保护措施。

据世界卫生组织专家证实：垃圾中含有硫化氢和碳氢化合物（如苯和甲烷）等有毒成分，人吸入这种气体，严重的能致死，幸好大部分有害气体已随空气蒸发，否则后果还会更严重。

9.3 事件处置

事故发生后，科特迪瓦政府采取了一系列紧急措施防止事态恶化，包括对住院人员实施免费治疗、保证饮用水及食品安全。同时，就转移有毒垃圾的可行性措施展开研究。阿比让湖区已经禁止捕鱼，污染区周围的牲畜也都在卫生和防疫部门的严密监控之下。



图188 科特迪瓦有毒垃圾污染事件（1．首都阿比让，一名男子在观看倾倒了有毒物质的下水道；2．首都阿比让，一名头戴防毒面具的工人站在有毒垃圾排放处；3．受有毒垃圾污染的村庄，村民们都戴着防护口罩；4．阿比让街头的抗议活动）

为防止事态恶化，科特迪瓦政府成立了一个由多部门组成的委员会

处理这一严重污染事件，开放36处医疗中心及两处流动医院免费为住院者实施治疗，征召1031名未执业的年轻医疗人员，协助污染事件中受害的民众。同时采取措施隔离污染区，尽力保护饮用水源。

在阿比让到处都弥漫着类似臭鸡蛋和大蒜的刺鼻气味，当地居民外出时不得不戴上口罩，并自发地在被污染地区附近的数十个路段设立路障，劝阻车辆和行人。

法国和联合国派出专家小组抵达阿比让，协助科特迪瓦进行垃圾处理工作。9月17日，一家法国公司开始清理这些有毒垃圾，将垃圾运往国外处理。

科特迪瓦民众根据调查结果，要求总统严惩引发这场“全国性灾难”的相关负责人。接着，阿比让地区行政长官、阿比让港务局局长和海关部门负责人被停职。司法部门拘捕了在事件中负有重大责任的八名嫌疑人，其中包括三名海关官员和一名运输国务部高级官员。

9月15日，联合国相关机构公布调查报告，指出至少14个露天场所遭到毒垃圾的污染。世界卫生组织三名专家前往阿比让，探望医院中的患者，评估污染对当地居民健康造成的影响和可能引起的后遗症。

9.4 社会影响

9月15日，科特迪瓦阿比让的里维耶拉区陷入一片混乱，有毒垃圾事件引起当地居民的愤怒和恐慌。众多怒不可遏的抗议者走上街头示威，指责政府没有采取必要措施阻止外国公司在阿比让居民区倾倒工业垃圾，事发后也没有及时采取补救措施或组织当地居民疏散，导致出现人员伤亡。大批示威者在阿比让街头将运输国务部长伊诺桑·科贝南·阿纳基的汽车团团围住，随后将阿纳基拖出汽车打成重伤。并且焚烧了阿比让港务局局长马塞尔·格西奥的住宅。格西奥因为涉嫌卷入毒垃圾事件已被停职。

毒垃圾事件曝光后，科特迪瓦过渡政府向总统巴博递交辞呈，宣布集体辞职，以对发生在经济首都阿比让的有毒垃圾污染环境事件负责。

9月16日，科特迪瓦总统巴博签署总统令，宣布成立新的过渡政府，以接替前过渡政府。

西非国家科特迪瓦遭受的这场“灾难”让大家对外国货轮倾倒有毒垃圾的行为“恨之入骨”。

10 匈牙利有毒氧化铝废料污染事件

10.1 事件经过

2010年10月4日，在匈牙利西部维斯普雷姆州，匈牙利铝生产贸易公司（MAL Hungarian Aluminium Production and Trade Company）位于奥伊考的一个废料池发生决堤事故，大约100万立方米含有铅等重金属的红色有毒废水泄漏，涌向附近村镇和河流，波及范围大约有40平方千米。10月7日晨，污染物已抵达多瑙河支流。截至10月10日，事件造成7人死亡，150人受伤，数百人无家可归。^[1]匈牙利国家灾难管理局指出：已有7000人直接受灾，这是有史以来匈牙利发生的最严重化学工业意外事件。

含有毒氧化铝废料的“红色污泥”淹没了六个村庄，不少房屋被淹，农田损毁。卫星照片显示，有毒废料污染的红色河流绵延近15千米，有50米宽。卫星照片清晰显示出有毒废料已扩散到河道两岸以及居民区。



图189 卫星照片清晰显示有毒废料已扩散到河道两岸以及居民区

10.2 事件原因

据调查，毒水泄漏的废水池长约450米，宽300米，截至10月6日，泄漏已停止。这些有毒废水属于炼铝废物，有轻微放射性，腐蚀性物质可穿透衣物，引起皮肤灼伤。鱼类和野生动物也可能受污染死亡。同时指出：污染已渗透到河床底部的土壤，其后果比河水污染更为严重。

10月6日匈牙利总理欧尔班·维克托指出：废水池两周前才接受过检查，没有异常，泄漏令人意外，可能存在人为因素。由于事故严重，警察总监豪陶洛·约瑟夫决定由国家最高调查机构接手，针对是否存在玩忽职守展开刑事调查。接着，警方开始对这起事故进行搜证调查，当局表示，已经掌握到了该家铝厂总部关于废水池蓄水的文件。

匈牙利环境部长伊勒斯（Zoltan Illes）指出：如果该家铝厂废料池中所装载的有毒废水超量，从而造成了毒水外流，那么这种做法将构成犯罪。这次泄漏事件对河流造成的污染和损失费用高达102亿匈牙利福林，对周边环境则造成80亿福林至120亿福林的损失。肇事的匈牙利铝生产贸易公司将因本次泄漏事件承担200亿福林（约合7300万欧元）的经济费用。^[2]

10.3 事件处置

事件发生后，匈牙利政府立即宣布受灾的三个县进入紧急状态。肇事铝厂经受严厉批评，已经按命令暂时停产。

为了阻止有毒废水“入侵”多瑙河，匈牙利紧急情况部门工作人员戴上防毒面罩，穿上胶靴和其他保护装备，向当地连接多瑙河的支流——拉包河里倾倒了数千吨石灰和乙酸，让有毒废水凝固，并降低泥浆的pH值^[3]。

受污染地区表层两厘米的土壤需要“铲土去毒”，清理需要至少一年。由于受灾地区面积大，污染严重，需要动用大量人力和机械，清理和重建费用预计以千万欧元计。因此，匈牙利向欧盟请求技术和资金援助。



图190 匈牙利有毒氧化铝废料污染事件（1．10月7日，在匈牙利维斯普雷姆州铝厂泄漏事故现场附近的科隆塔尔镇，当地居民经过一座浮桥；2．救援人员正在加紧清理和封堵）

10.4 社会影响与历史意义

匈牙利铝厂毒水泄漏事件影响扩大，多瑙河沿岸至少10个国家面临威胁。同时，此次事件也引起了有关方面对附近其他废水储存地的关注。由于有毒废水呈红色，是强碱性的毒泥水，一些下游国家开始频繁测水。^[4]克罗地亚、塞尔维亚和罗马尼亚每隔几个小时测试一次河水，希望多瑙河强大的水流能够稀释有毒废水。

10月6日，总部设在日内瓦的世界自然基金会认为，有毒物质将长期污染周边生态环境。该基金会匈牙利办事处负责人菲盖茨基表示，此次事件对野生动植物的生长环境影响极大，已难以具体估算。由于受到污染的地表水最终将注入多瑙河，流域内自然保护区也将面临威胁。此外，救援行动中大量使用了石灰和乙酸等化学材料，用于中和废水中的有毒物质，而这些材料本身即有一定毒性，可能进一步加剧对周边的动植物群落生存环境的污染。菲盖茨基还提醒有关方面关注有毒废水中所含重金属在动植物体内长期积聚可能带来的危害。

世界自然基金会还指出：这次事件是多瑙河近10年来第二次面临类似灾难。自1998年西班牙南部洛斯佛赖莱斯矿有毒废料泄漏事件和2000年罗马尼亚巴亚马雷发生含氰化物有毒废水泄漏事件之后，欧盟制定了《欧盟工矿废弃指令》，该指令就是为了预防此类灾难的发生。但世界自然基金会参与的《欧盟工矿废弃指令》所发挥的效力有限。如果《欧盟工矿废弃指令》得不到实施，多瑙河流域还有可能会发生一连串灾难，进一步会给对动植物具有重大意义的多瑙河三角洲构成破坏性影响。

[1]杨晓天．多瑙河十年来第二次面临有毒废水泄漏灾难．新浪环保，2010-10-08.

[2]匈牙利毒水横流肇事铝厂或遭罚款7300万欧元．中国新闻网，2010-10-11.

[3]事件发生时，河水的pH值为13，10月7日降低到10。在观测水域中，也没有死鱼虾出现。一般来说，多瑙河水表面的正常pH值在6.5到8.5之间。

[4]颜颖颖．匈牙利铝厂泄漏毒水逼近多瑙河将影响十余国家．新京报，2010-10-08.

第40卷 其他突发毒性灾祸

本卷主编 史志诚 孟紫强

卷首语

战争毒剂灾难有的发生在战争进行之中，有的属于战后被遗弃的化学武器伤害事件，战争毒剂给战争受害者和使用战争毒剂的士兵带来健康受损的后遗症，贻害无穷。

毒性灾害的特征之一是毒性的次生性。毒物存生于生态系统，必然对生态系统产生不同程度的影响。如核泄漏带来的核辐射毒害，将是一个难以消除的隐患。活着的受害人在晚年丧失生存能力，一次性赔偿远不足以安置他们的一生；而有的毒性作用将影响到后代的健康。因此，一些毒性灾害引起的法律问题将无休无止。毒性与次生性构成毒性灾害的特殊性在于防制毒性灾害需要跨学科、跨行业、跨部门的协调和合作。

进入21世纪，沙尘暴引发的灾害与健康问题凸显出来，科学家正在进一步查明沙尘暴的成因与发源地，深化沙尘暴对健康危害的认识，并将其纳入毒理学的研究范围，在总结历史经验的基础上面对新情况新问题，开展新一轮的研究工作。

1967年3月18日，利比里亚籍超级油轮“托利·卡尼翁”号触礁事故标志着现代极其严重的原油泄漏事故的开始。之后，仅从1970—1990年，发生的油轮事故就多达1000起，每年因各种漏油事故而排入海洋的石油有1000万~1500万吨。科学家发现漏油事故的毒性效应及其对生态环境的长期影响，引起了政界和学术界的广泛关注。历史的经验告诉人们，“滴血的黄金”和“滴血的石油”的悲惨故事可能重演。

1 战争毒剂灾难

1.1 意大利巴里港毒气爆炸灾难

1943年12月2日，德国飞机轰炸意大利巴里港，击中一艘装有芥子气的美国巨轮，致使1000多名士兵丧生。历史上称之为巴里港灾难（Disaster at Bari）。

事件经过

1943年12月2日晚，意大利南部紧靠亚得里亚海的巴里港灯火通明，港口内停满了为盟国军队运送作战物资的大小船只，其中有一艘来自美国的“约翰·哈维”号巨轮，其灰黑色的身影掩映在众多的船只之中。此刻，“约翰·哈维”号已经熄火停泊，船上的船员们大部分都已就寝，甲板上只有一些值班水手，还在那里忙着检修、擦拭、保养船上的设备，摆弄那些各种各样的缆绳。

突然，警报长鸣，划破了沉寂的海港之夜。19时30分，100多架满载炸弹的德国“Ju-88”式轰炸机吼叫着冲了过来，对这个港口城市发起了空中袭击。轰炸机先是在港口市区内投下炸弹。随后，德军飞机又飞临了港口上空，对那些密密麻麻地停泊在港内的船只一阵狂轰滥炸。这次袭击持续了20分钟，共炸沉16艘船，炸伤4艘。空袭把船舶密集的港口炸得七零八落。20时刚过，一艘油船起火爆炸。紧接着，被直接命中三四枚重磅炸弹的“约翰·哈维”号也发生了爆炸，并燃起熊熊大火，船体开始摇晃下沉，不幸的灾难就这样发生了。因为在“约翰·哈维”号船上，除了受美国军方派遣的霍华德·D·贝克斯特罗姆上尉及其率领的五名化学兵助手外，包括船长都不知道船上究竟装了些什么货物。而这六个知情人已经和该船的埃尔文·诺尔斯船长在空袭中当场遇难了。

早在几周前，驻巴尔的摩基地美国第701化学器材保养连的上尉霍华德·D·贝克斯特罗姆接到命令准备出国作战。贝克斯特罗姆是杰出的化学战专家之一，曾受训于亚拉巴马州的西比特营特别中心。他的任务

之一是监督化学弹药的运输。

他拿到通知才知道，这回他的目的地是意大利境内盟军的一个主要补给站：亚得里亚的巴里港。他的货物是美国大量储存的化学武器的一部分：100吨芥子气。

贝克斯特罗姆的任务没有什么不寻常之处。战争期间，英国和美国向全世界输送化学武器，在各个战场都保持有大量的储存。轴心国列强也同样。双方都把储存的化学武器作为重要的秘密严加封锁，担心一旦被对方发现就会把它当成发动化学战的借口。只有高级指挥官和他的少数几个参谋才知道自己所管地区的毒剂储存情况。正是这种严格的保密措施，导致了巴里港的这场化学毒剂悲剧。

在巴尔的摩，贝克斯特罗姆负责监督把芥子气装到“约翰·哈维”号船上去。装船是在极其秘密的掩护下进行的。这次“约翰·哈维”号一共装载了2000枚M47A1型45千克化学炸弹。每枚炸弹内装有30千克左右的芥子气。美国的芥子气都是处于极不稳定状态的。因为它用廉价、快速的方法生产出来的，每枚炸弹中含有30%的杂质气体。这种气体能聚积并引起爆炸。因此，跟贝克斯特罗姆同行的五名化学兵助手有很多的事情要做，他们要给炸弹定期排气，仔细检查舱室装箱，以防发生腐蚀事件。

诺尔斯船长负责指挥航行。他是摩尔曼斯克护航队的一名老资格成员，“约翰·哈维”号11月28日从西西里到达巴里港。船长发现港内盟国船只已拥挤不堪。作为公务人员，他不知道他所装运的货物的实情。因此他无法请求港口当局给予优先卸船。相反，当局命令他把船停到偏远的29号码头等待卸船。

四天后，即1943年12月2日下午，英国空军元帅阿瑟科宁哈姆举行了一次记者招待会。他透露他认为盟军在意大利南部占有空中优势。他对记者说：“如果德国空军试图在该地区采取任何重大行动，我将认为，这是对我个人的侮辱。”可是，天刚黑，德国人好像有意要让阿瑟科宁哈姆元帅蒙羞一样，这种不幸的“侮辱”很快就带来了灾难。

在“约翰·哈维”号沉没的地方，有些毒气开始燃烧，有些则直接沉入

海底，其余的则从破裂的船底货舱向外渗漏，在布满残骸的港口扩散开来，与漂浮在水面上的数百吨的油料混合在一起，形成可置人于死地的混合物。整个港口上空充满了刺鼻的大蒜味。大蒜味如此强烈，以致有一条船上的人足足戴了半个小时的防毒面具。浓黑的烟雾夹着毒气在海港上空翻滚，渐渐遮盖了巴里城。

然而，受害最重的并不是那些吸进了烟雾的人，而是那些漂浮在港口海水里的人，那些在救生艇中脚浸在油水里的人，以及那些用手扒着救生艇的人，他们的整个身体几乎都浸泡在芥子气的“死亡之液”中。无论是港口和医院的抢险队还是被救的人都不知道自己已暴露于芥子气中了。

医院全力以赴医治800名伤员（1000多名伤员已经丧生）。据推测，大多数受害者因暴露于芥子气中而受到最严重的毒害，承受着痛苦的折磨。送到医院时他们仍然浑身湿漉漉的，原油沾满全身。他们全身裹在毯子里，有人给他们端来热茶。大部分人都这样安静地坐在那里，消度残夜，却全然不知芥子气正悄悄地发生毒效。两周后，一份为盟军最高统帅部准备的报告中说：“灼热和吸收的机会恐怕是太多了。每个人实际上都浸泡在芥子气和原油混合的溶液之中。随后，他们又用毯子裹着身体，还喝了热茶。这就提供了一个长时间的毒剂吸收期。”

事件后果与代价



图191 巴里毒气爆炸灾难（1943年12月）

灾难发生后的第二天早晨，最初有大约630名芥子气中毒者开始诉

说他们的眼睛看不到东西了。恐怖气氛遍布整个医院。医生强使他们睁开眼睛以证明他们还有视觉。可怕的灼烧效应还在发展，对此有各种各样的描述，有的青铜色、红棕色或黄褐色的受伤的表皮从身体上剥落下来。一些人烧伤面积达90%，大片的表皮变得松弛，有的皮肤带着汗毛一起剥落。有的生殖器部位的灼烧最严重，也是最令人感到痛苦的。有些患者的生殖器胀大至原来的三至四倍。这种灼烧给患者造成了莫大的精神痛苦。

在海面较远一些的地方，美国驱逐舰“比斯特拉”号在逃离巴里港之前打捞了30名伤员。由于不知底细，当船离港行驶了5小时后，30名中毒者的潜伏期已过，芥子气的延发效应出现了，不但被救上船的人迅速倒下，而且原先船上的人也因从他们湿漉漉的衣服中挥发出来的芥子气而受到伤害。很快，船员都丧失了视力，不久便全部失明，有许多人严重烧伤。这批“盲人”水手驾驶着这艘军舰，克服了难以想象的困难之后，才到达了意大利的塔兰托港。

就在“比斯特拉”号驱逐舰摇摇晃晃驶向港口时，这次事件中最早的受害者已在巴里的医院里死亡。两周内死亡70人。初步尸检证实了芥子气中毒死亡的典型症状：严重烧伤、皮肤起疱、肺和呼吸器官的内壁剥离，实心的管状黏膜堵住了气管。

仅有的区别只是症状的严重程度不等。40具来自12个民族的典型受害者的尸体，被运到波顿和埃奇伍德兵工厂做进一步的检查和研究。

在巴里城内也发生了相似的惨景。有1000多市民死亡，很多是因为大片芥子气烟云笼罩了城区引起的，其他的人是由于受席卷海岸的充满了油和芥子气的浪潮的扑打而中毒身亡。此后，在数周的时间里，这些原来健康的市民躺在床上呻吟。一场大规模的化学战会给人们带来什么样的灾难，对平民和士兵来说，这实在是一次可怕的预演。

当这场灾难的混乱不清的情况传到盟军最高统帅部时，立即引起一连串的惊慌。开始，他们以为是德国人发动了一场毒气战。后来当初步查清是美国人的毒气酿成这场骚乱时，又估计德国人可能会以此作为借口而竭尽全力发动一场化学战。当时在意大利的盟军处于进攻态势，他们希望能尽快在法国海岸登陆，这样，使用毒气对打击希特勒有帮助。

起初，美国驻欧盟军最高司令艾森豪威尔将军想把整个事件加以保密。那些被运到英国和美国进行解剖的死者的亲属接到通知说：他们的孩子或丈夫“由于敌人的袭击发生休克、出血等症状”而死去。为了便于记录，艾森豪威尔建议用这样的字眼：“皮肤疼痛、灼烧感”和“眼睛受伤”，纯粹是由于“敌人的袭击”，“肺和其他并发症引起了支气管炎”。他电告盟国参谋长联席会议，并说：“考虑到这些用语足以使那些受伤的人在将来能够申请领取养老金。”为了进一步完善保安措施，各军事基地都强行设立了严格的邮政审查。美国总统罗斯福和英国战时内阁批准了艾森豪威尔的保密策略。

然而，艾森豪威尔试图对巴里港发生的事件加以保密的计划最终归于失败。当时数以千计的人逃离了巴里港。置人于死地的新武器造成的事故已经广为流传。

1944年1月，盟军想把事件的细节情况只秘密告诉指挥官和医生的意图也破灭了。在盟军内部，否认，一再否认事实真相的简报难以自圆其说。2月，参谋长们根据艾森豪威尔最早提出的想法，拟订了一项声明，重申：“盟军政策是不使用毒气的，除非敌人首先使用。但我们已严阵以待，准备还击。我们并不否认这是一次有意冒险的事件。”

巴里港惨案在一些正式的参谋工作史和盟军将领个人回忆录中都很难见到，有人想抹杀或淡忘这段历史，然而，它所造成的骇人听闻的悲剧，决不会轻易被人们所忘记。

1.2 越南战争中的“橙剂”^[1]灾难

“橙剂”引发的橙色灾难

20世纪60年代在越南战争中，美军为了破坏掩护越南军民抗战的天然屏障——茂密的热带丛林，喷洒了橙色战剂，使越南百姓患上各种莫名其妙的怪病，许多成人患上癌症，同时危及下一代，生下许多畸形、弱智、残疾儿童。历史上人们便将此事件称为“橙剂灾难”。

“橙剂”引起的后遗症成为一场灾难，至今难以消除。据调查统计，

在越南战争期间，美军在战场上使用了总共15种除草剂，其中“橙剂”占55%，其他除草剂分别是“粉红剂”“蓝剂”和“紫剂”，其中“粉红剂”的毒性最大。目前，越南南方许多地区的土壤和水源中依然存在“橙剂”毒素，虽然许多当年遭到喷洒的地区现在树木茂密，但是毒素已经进入环境和食物链，从而给越南民众的生活和健康带来了长期的危害。

据统计，在越南战争期间，美国空军用飞机向越南丛林中喷洒了7600万升落叶型除草剂，即装在橘黄色桶里的“橙剂”，以此清除当地遮天蔽日的树木。美军还利用这种除草剂毁掉了越南的水稻和其他农作物。他们所布洒的面积占越南南方总面积的10%，其中34%的地区曾遭多次喷洒。2003年4月，美国《自然》杂志刊登的由美国专家完成的一项最新调查表明，1961—1971年，美军在越南喷洒的“橙剂”数量达到7948.5万升。



图192 1966年美国军队在越南南方稠密植被地区喷洒橙色化学落叶剂

据越南公布的调查统计，1961—1970年，美军布洒落叶剂7200万升，植物杀伤剂12万吨，用毒700多次，使越南南方的44个省3000多个村庄遭到直接布洒，严重污染了200万~400万人居住地区的环境，染毒面积占越南南方总面积的30%以上，导致150多万无辜百姓中毒受害，3180人死亡。

“橙剂”后遗症在越南战争10年后逐渐显现，越南人和参战的美国老兵深受其害。据统计，不仅当年的越南受害者出现癌症和基因异常，他们的子孙也被殃及，总共涉及480万人^[2]。其中300万人是直接受害者，儿童15万人，有60万人患上绝症。在越南南方山区，人们经常会发现一些缺胳膊少腿儿或浑身溃烂的畸形儿，还有很多智力低下的儿童，他们就是“橙剂”的直接受害者。

表40-1-1 美军使用除草剂的布洒面积及中毒伤亡人数

年度	污染面积(平方千米)	中毒人数	死亡人数
1961	6	180	
1962	110	1120	40
1963	3200	9000	80
1964	5002	11000	120
1965	7000	146240	350
1966	8760	258000	460
1967	9033	279700	620
1968	9893	302890	710
1969	10870	342886	500
1970	4150	185000	300
合计	58024	1536016	3180

注：引自纪学仁.化学战史.北京：军事译文出版社，1991:339.

调查报告也指出，许多美军士兵由于被飞机直接布洒沾染“橙剂”，或者进入刚刚被布洒过的树林，而成为受害者。在美国的越南战争老兵所患的病中，除糖尿病外，已有九种疾病被证实与“橙剂”有直接关系，包括心脏病、前列腺癌、氯痤疮及各种神经系统疾病等。特别是参加过“牧场行动计划”的老兵糖尿病的发病率要比正常人高出47%；心脏病的发病率高出26%；患何杰金淋巴瘤肉瘤病的概率较普通美国人高50%；他们妻子的自发性流产率和新生儿缺陷率均比正常人高30%。

除此之外，在越南战争中美军大量使用毒剂和植物杀伤剂，使越南南方广大地区的家畜中毒，森林资源被毁坏，1400平方千米的红树林遭到极度摧残，西贡北部和西郊的硬木林死掉一半，毁坏了2000平方千米的土地上生长的谷物，农业生产遭到了破坏。随着森林和庄稼的衰败，鸟类也遭浩劫。



图193 越南橙剂儿童后遗症（1—2. “橙色灾难”中的畸形、残疾儿童。3．图中儿童是越南岷港市因“橙剂”而致残的9岁的Nguyen Thi Ly，摄影师：美国Ed Kashi，此作品获得当年世界新闻摄影比赛当代热点单幅二等奖。4．越南阿宣省的女孩阮诗华坐在

一辆轮椅上，她出生时畸形，20岁时体重只有4千克）

搁置29年之后的诉讼

2003年8月，美国出版的《职业和环境医学杂志》突然刊登了一个令人震惊的研究报告，这份报告证实，美军在越南战争期间使用的“橙剂”，现在仍在污染越南食物和毒害越南民众。报告说，2002年美国科学家在越南南部城市边和附近提取了16种食物样品，发现其中6种食物中，致癌化学物二^噁英含量接近越南战争时期水平。它们广泛存在于鸭肉、鸡肉和深水鱼体内。边和位于胡志明市东北32千米，曾经是美军的空军基地。而这里恰恰就是越南战争期间美国储存“橙剂”最主要的仓库。当美军战争失败离开越南的时候，并没有把这些毒剂再带回去，而是就放在机场，时间一长，这些毒剂便泄漏到周围的一些地区。这项研究说明“橙剂”并没有成为历史，这一地区越南人体内二^噁英污染程度仍然很高，有的则是正常人的200倍。

这一研究在国际上，尤其是在越南引起轩然大波。长期以来，美国一直否认“橙剂”中的毒素能够影响到战后，但是现在，这个研究结论成为越南人愤怒爆发的导火索。

在美国政府没有答应越南政府的要求、越南政府等了很久没有得到答复的情况下，到2004年1月底，越南“橙剂”受害者和越南“橙剂”受害者联合会起诉了美国生化公司。

美国的赔偿与救助

2000年以来，美国福特基金会累计提供了900多万美元用于救助越南“橙剂”受害者。但仅彻底清理遗留在越南岬港、边和、芙吉三地的“橙剂”就需要5000万~6000万美元。2007年美国国会批准向越南“橙剂”受害者赔偿的金额仅为300万美元，2008年的赔偿金额也只有600万美元。国际民主律师协会设立的国际良心法庭在法国巴黎召开会议，支持越南“橙剂”受害者。法庭还建议越南政府成立由医学、科学、环境、法律等领域专家组成的“橙剂”委员会。在委员会确定相应的赔付金额后，美国政府及美国化工公司必须向设立的“橙剂”委托基金赔款，为“橙剂”受害者提供必要的救助。此外，三名越南“橙剂”受害者向美国纽约市

布鲁克林区法院提起公诉，状告当年生产这些有毒化学制剂的37家美国公司。此举引起许多国际人士和组织的强烈共鸣，红十字国际委员会，红新月会，以及挪威、德国、美国、丹麦、瑞典和西班牙的红十字会，都已对越南受害者表示强烈支持。

2012年8月9日，美国和越南正式着手清除“橙剂”，试图以此减弱战争“残毒”对越南民众健康和美越关系的影响。启动仪式在越南中部城市岘港的机场举行。美方计划用四年的时间拨款4300万美元，在岘港机场范围内挖取约7.3万立方米的泥土，经过处理分解其中所含的二噁英，并达到“越南和美国的安全标准”。同时，花费900万美元，帮助越南残疾民众。美国驻越南大使戴维·希尔称其为“历史的里程碑”[3]。《华盛顿邮报》分析称，这是自1961年美国在越南撒布“橙剂”之后的50年采取的一项“历史性举措”。[4]

“橙剂”纪念日

越南政府为了帮助在越南战争中患上“橙剂后遗症”的人们能早日恢复健康，从2004年起，把每年的8月10日选定为越南“橙剂后遗症”患者的纪念日[5]。在第一个越南战争“橙剂”纪念日活动中，河内友好团体联合会举行纪念集会，呼吁国内外人士和组织进一步伸出援手，帮助480万名因美军越南战争期间喷洒化学“橙剂”而受到危害的越南人。联合会在河内探望了受害儿童，并向他们赠送物资。之后，每逢“橙剂”纪念日，越战“橙剂”受害者协会便发起筹款活动，为“橙剂”受害者募集捐款。并积极建设“橙剂”受害儿童半寄宿幼儿园、爱心屋，向“橙剂”受害者提供奖学金和工作岗位。

1.3 日本冲绳美军毒气试验士兵健康受损事故

根据从宾夕法尼亚州卡莱尔的美国陆军军史遗产教育中心获得的文件，1962年12月1日在冲绳启动了第267化学军务小队执行美国国防部的“112项目”的行动任务。在去冲绳前，这支36人的小分队在丹佛的落基山武器库（美国最重要的生化武器设施之一）接受了训练。在1962年

12月至1965年8月间，第267小队收到了代码为YBA、YBB和YBF的三种秘密物质，其中包括沙林和芥子气。[6]

新发现的文件披露，50年前，美军在冲绳启动生化武器项目，试验各种生化武器，包括摧毁亚洲人主要食物稻米的稻瘟病试验。而参与此项目的美军士兵由于接触毒气，许多人后来出现了严重的健康问题。[7]

2000年，美国国防部终于承认让自己的军人接受了生化武器试验，并声称设计这个项目是为了让美国制订更好的计划以应对美军可能遭到的进攻。但一些接受过此类试验的美国老兵后来出现了严重的健康问题。

1962年驻扎在冲绳汉森营的一等兵唐·希思科特清楚地记得他接触毒气时的情景。希思科特说：“我被派到冲绳北部森林的一个小组待了30天左右。我向树叶喷洒从不同颜色的容器里抽取的化学药品。”喷洒的药物使大片森林死亡，也对他自己的健康产生了致命影响。他说：“在我回到家乡后不久，做了一次手术，从鼻腔中取出息肉。医生取出的息肉装满了一个小杯子……他们诊断我得了与接触化学药品有关的支气管炎和鼻窦炎。”

第一个揭露第267化学军务小队情况的老兵服务官员米歇尔·加茨说：“‘112项目’下面有数千个试验各种毒药、麻醉药和细菌的分项目。它被形容为将触角伸向四面八方的章鱼，其中一个地方就是冲绳。”



图194 1969年，冲绳发生美军毒气泄漏事故，冲绳妇女举行抗议活动，要求美军撤走毒气（摘自2012年12月4日《日本时报》）

一位名叫杰拉尔德·莫勒的前美国海军陆战队员在不知情的情况下参与了这种试验。1961年7月，21岁的莫勒受命在考特尼营（位于今天的

宇流麻市)附近的森林执行一项非同寻常的任务。莫勒在接受记者采访时说：“我们被告知在一处方圆约2万平方米、植物被完全摧毁的地方支帐篷，并在那里睡了几天。那时我们没有接受任何训练，我们只是无所事事地坐在那里。在附近，我们发现一个地方藏着大约40桶（每桶约189升）落叶剂。那种气味是很明显的。”后来莫勒患有肺纤维化和帕金森病。

另有公开记录显示，美军还曾在冲绳当地进行了稻瘟病试验，使用过一种传染性极强的真菌来摧毁整片稻田。该试验旨在剥夺潜在敌人的食物来源，尤其是亚洲人的主食：大米。曾在冲绳服役的美军军官回忆称，当时他们在不知情的情况下参与了上述试验，驻守在被真菌摧毁的试验区，“海军陆战队员在冲绳像猪一样被当作试验品”。

根据谢尔登·哈里斯描述生化武器历史的《死亡工厂》一书，美国在冲绳进行的试验取得了巨大成功，给美军带来了1000份灭草剂研究合同。

当时美国打算将在冲绳的一些设施用作民用。然而，就像美国以前在其他地方的生化武器储存地——如落基山武器库和约翰斯顿岛——仍受到严重污染一样，冲绳土地在被交还给日本时很可能同样是有毒的。因此，1969年曾引发了日本冲绳民众的强烈抗议。

为解决参与试验的美国老兵后来出现的健康问题，美国国会在2003年迫使五角大楼列出在“112项目”期间暴露于毒气下的美军人员名单，但国防部回应说正在调查之中。

2012年是化学武器首次运抵冲绳60周年，也是在冲绳启动“112项目”50周年，然而包括希思科特和莫勒在内的美国老兵继续受病痛折磨的事实表明，这个问题绝不仅仅是历史问题。

1.4 美国化学武器库发生芥子气泄漏事件

美国陆军普韦布洛弹药库是美国境内的五个化学武器库之一，占地

93平方千米。2011年2月，曾在这个仓库发现有五枚炮弹出现泄漏，并对它们进行了密封。

2011年8月2日，美国陆军普韦布洛化学武器库的工人在当天下午的例行检查中发现该仓库冒出危险的蒸气——芥子气。事件发生后，训练有素的仓库职工在这个覆盖了泥土的圆顶弹药库上又安装了一个空气过滤装置，以防芥子气的泄漏。没有人因为该气体泄漏而受伤。[8]

[1]“橙剂”，亦称为落叶剂。为了在运输和储存中易于辨认，美军在盛放不同药剂的桶的外侧刷上20厘米油漆带，分别标记为橙色剂、蓝色剂和白色剂。在试验阶段，美军使用了几千种不同的化学品。但在大规模化学战期间，使用的主要是橙色剂，其在脱叶方面的效果超过其他化学品。

[2]2003年4月，美国《自然》杂志刊登的由美国专家完成的一项调查表明，美军当年在越南战场上使用的“橙剂”大大超出了美国政府原先承认的数量。调查报告指出，遭到“橙剂”喷洒的越南村庄多达3181个，而受到污染的越南百姓可能多达480万人。

[3]美助越南清除橙剂污染．华商报，2012-08-11.

[4]美越合作清除越战遗留橙剂．参考消息，2012-08-11.

[5]选择8月10日作为越战橙剂纪念日（Agent Orange Day），是因为1961年的这一天，美国空军使用这种落叶剂在越南进行了首轮喷洒。

[6]米切尔．美军冲绳生化武器试验揭秘．环球视野，2012（520）．

[7]日媒揭秘美军冲绳生化武器试验．新华网，2012-12-06.

[8]美化学武器库发生芥子气泄漏．新华国际，2011-08-04||陆军武库发生芥子气泄漏．丹佛邮报网，2011-08-02.

2 战争遗弃化学武器伤害事件

2.1 日本遗弃芥子气桶引发中毒事件

毒气桶的发现

2003年8月4日，早晨4时许，黑龙江省齐齐哈尔市兴计开发公司在齐齐哈尔市龙沙区北疆花园小区工地施工时，工人李贵珍从地下约2米深处挖出五个金属桶，桶高为75厘米，桶的直径为45厘米，除两个已破损外，剩余三个中的一个被当场挖破，桶内油状物喷溅到挖掘机和司机身上，并渗入周围土壤中，另外两个除表面生锈外依旧完好。上午9时，五只金属桶被废品小贩收购，小贩随即到齐齐哈尔市齐富路附近的工农委废品收购站对油桶进行了贩卖。两个民工在废品收购站门前切割油桶的两端铅块和铜帽，致使两个完好的油桶破损，造成内容物外泄。五名工人又去该工地事故发生地附近为建华区建筑工地施工拉土。当日13时一卡车司机在收购站处收购了一车废铁和四个油桶（其中一个因腐烂、破旧没有装车），运往大庆市转卖，后被告知追回。当晚18时左右李贵珍等上述人员全部发病，出现头痛、眼痛、呕吐症状，被送到医院，确诊为芥子气中毒。另挖出金属桶的工地被污染的残土被清运到九个地点，造成污染扩散，致使另有31人陆续中毒住院。^[1]

经过军方专家现场勘察和测定，认定五只金属桶为旧日军遗弃化学武器毒剂桶，毒气桶内的物质为芥子气。



图195 引起芥子气中毒的金属桶

事件处置

事件发生后，齐齐哈尔公安部门在8月4日当晚开始介入此事。公安局接到报警后立刻赶到现场，并开始警戒。对所有发现的有毒现场和拉桶的车辆实施戒严，所有涉及有毒物质的人员都受到逐一排查，这些措施使事态得到及时有效的控制。晚上22时多，四个毒剂桶在运往大庆的过程中被迅速追回。立即启动《危险化学品工作预案》并实施应急救援预案。中毒人员都由指定的专门人员救治，市里先后召开三个专业会议，与此同时向当地驻军请求救援。相关医院成立了指挥领导小组，同时抽调了6名医疗专家和18名有经验的护理人员组成救治小组。在有毒物质涉及区被封锁的同时，对五个金属桶进行了包装封存，对事发现场全面消毒，污染土壤进行了侦检、包装、洗消。地方政府也随即成立救援领导小组开展工作。

8月8日齐齐哈尔市政府将这次事件命名为“8·4”芥子气中毒事件。8月9日正式在新闻媒体上向社会公布。

“8·4”芥子气中毒事件使日本遗弃在中国的化学武器问题浮出水面，并很快上升到外交层面。日本政府随后派出外务省四人代表团赴齐齐哈尔，并于8月14日和8月16日先后派六人毒剂封存专家团和七人医疗专家团队赶赴齐齐哈尔。日方四名代表勘察了毒气泄漏现场和储存毒气罐的仓库，并到医院看望了中毒者。^[2]

救治经过

2003年8月4日，晚21时50分左右，齐齐哈尔市解放军医院突然来诊三名特殊患者，均因眼部红肿、充血、流泪，皮肤红斑及水疱等症状前来急诊。次日晨6时许，又有两名患者因同样症状入院。8月5日，解放军医院向沈阳军区卫生部报告，收治了五名不明原因怀疑芥子气中毒的患者。因缺乏诊治此类患者的经验，随即向有关单位通报了情况。

8月5日下午15时，北京的医学专家接到医院关于做好此次事件医学应急救援的指示，及时做好了随时出发的准备。

8月6日上午，多位专家先后乘班机飞赴齐齐哈尔，对中毒人员进行了进一步确诊。据介绍，芥子气中毒临床症状为三期——休克期、感染期和骨髓抑制期，当时，31名中毒患者已度过休克期，医院正全力以赴使处于感染期的患者得到救治。

首先明确诊断。这批患者有以下特点：

第一，有眼部红肿、流泪、皮肤红斑、水疱、糜烂、会阴部红肿、水疱、糜烂等临床表现和症状。

第二，所有患者均与毒剂桶或受其污染的泥土有过接触病史。

第三，毒剂桶内容物的毒检结果为芥子气阳性，重症患者尿砷毒检阴性等。

据此，立即诊断为芥子气中毒。

接着，采取具体治疗措施。防治感染、保护性隔离、脏器机能的保护与支持、免疫调理治疗、营养代谢支持与调理、积极加强创面处理、防治各种并发症并精心护理。

截至8月23日，共收治芥子气中毒患者45人，其中男性40人，女性5人，最大年龄为55岁，最小年龄为8岁。患者表现为芥子气中毒的多系统损伤症状^[3]。据统计，45名患者中，皮肤损伤44人，阴囊损伤26人（其中9人中度损伤），眼损伤35人（其中8人重度损伤），会阴及臀部损伤15人。



图196 一名受害人正在接受紧急抢救

经过治疗，除李贵珍（男性，33岁）为重度芥子气中毒，于中毒后第18天因多脏器机能衰竭死亡外，中毒事件发生后第20天，已有两批共10名患者临床康复出院。

历史意义

芥子气是一种糜烂性毒剂，曾有“毒剂王”之称。1937年，日军在齐齐哈尔设化学武器部，后称“五一六”部队，进行毒气研究。日军投降前夕，“五一六”部队将大量化学武器就近掩埋或遗弃。目前，中国已有十多个省发现过日本遗弃的化学武器，约有2000名中国公民在和平年代受到伤害。中国的土地上仍然有200万枚侵华日军遗弃的化学炮弹。因日军“五一六”部队曾驻扎在齐齐哈尔，因此，这里成为重灾区。

关于日本遗弃化学武器伤害的索赔问题，中日两国经多年谈判，1999年签署了备忘录，日方承认并承诺销毁遗弃在中国的化学武器。中国外交部就此事与日方进行了交涉。

2.2 陕西榆林发现日军遗留毒气弹

2004年6月6日下午14时左右，中国陕西省榆林市榆阳区西一路一建筑工地发现了一枚废旧炸弹，该枚炸弹锈迹斑斑，长约1.5米，重约

100千克，直径约50厘米。这枚炸弹是在施工时从地下挖掘出来的，由于民工不认识，将其当作废铁运往收购站，在搬运的过程中炸弹突然冒出了烟雾，民工们感到情况不妙，及时逃离，并向警方报警[4]。



图197 陕西榆林一工地发现日军遗留毒气弹（1．专家现场化验；2．水管喷水，冷却毒气弹。任学武摄）

6月11日，兰州军区派拆弹专家同榆林市公安局治安支队及消防支队的战士对该弹进行拆解。拆解行动在沙漠腹地进行，为防止意外四周设立了警戒线。

指战员身穿防化服，佩戴空气呼吸器，在取样时该炸弹突然冒出烟雾，官兵们及时用水和泡沫干粉进行稀释，对炸弹进行降温，此后又多次出现险情，甚至伴有零星明火燃烧。由于该炸弹弹体内已有近一半化学物品逸出并与空气接触产生烟雾，因此采取原地封埋，待样品化验结果出来后再做处理。

据有关专家介绍，鉴于榆林在历史上的战略地位，1937—1940年日军飞机曾多次轰炸榆林，这次发现的这种类型的毒气弹在西北地区还是首次发现。

[1]王汉斌，黄韶清．一起日本遗弃化武——芥子气中毒事件．医学应急救援概况，2014-03-05.

[2]吴晓东，梁冬．侵华日军遗弃毒剂伤人事件全记录（附图、伤者名单）．黑龙江日报，2003-08-10.

[3]芥子气中毒的多系统损伤症状，主要是：皮肤损伤：如红斑、水疱，疱液为琥珀色；会阴部损伤：如阴茎、阴囊皮肤黏膜水肿、水疱和溃烂；眼损伤：眼睑水肿，结膜充血水肿，部分患者有角膜损伤，少数患者有眼底黄斑病变；呼吸道损伤：如咽干、咽痛、咳嗽、咳痰、胸闷、气短、呼吸频率加快等。

[4]任学武．陕西榆林一工地发现日军遗留毒气弹．华商报，2004-06-12.

3 次生毒性事件

3.1 火灾次生毒性事件

历史上火灾次生中毒事件

1972年，日本大阪一百货大楼发生火灾，致118人丧生，其中93人因中毒、缺氧窒息而死，占死亡总数的78.8%。

1982年，中国民航客机“202”航班发生火灾，产生的毒气致使25名乘客丧生，死者衣冠整齐，皮肤完好。

1990年1月14日，西班牙一舞厅发生火灾，死亡43人，其中大部分人是坐在凳子上死亡的，可以推测烟气是造成死亡的主要原因。

2000年，中国河南省洛阳东都商厦“12·25”特大火灾中的309名死者绝大多数是因一氧化碳中毒死亡。

2010年1月15日，中国上海市中心静安区发生一场燃烧超过6个小时的大火灾。出事的是静安区胶州路728号余姚路口的一幢28层、1998年竣工的教师公寓，当时公寓正在进行翻新，大楼外全被“脚手架”（施工铁架）包围。专家在火灾大楼找到了一块事发大楼的外墙保温板，用打火机测试，结果表明其缺乏阻燃性。国务院上海“1·15”调查组指出，事故现场违规使用大量聚氨酯^[1]泡沫等易燃材料，是导致大火迅速蔓延的重要原因。大楼外立面上采用聚氨酯泡沫保温材料，发生火灾时聚氨酯泡沫燃烧速度快并产生剧毒的氰化氢气体，是导致58人（其中男性22人，女性36人）死亡的主要原因^[2]。

火灾烟气毒性的危害^[3]

火灾烟气毒性（Smoke Toxicity）的研究来自对众多火灾烟气致死原因的观察与调查。火灾统计资料表明，火灾中的死亡者当中，有60%~80%死亡原因与火灾中的烟气有关^[4]。据日本1989年全年火灾死亡

2116人的统计表明，70%的死亡原因是烟雾中毒、缺氧窒息。英国建筑住宅火灾死亡人数每年有700至800人，占火灾总死亡人数的80%，其主要原因是建筑物内木质结构材料或其他未做防火处理的可燃装饰材料燃烧后产生的毒气，导致了众多居民中毒死亡[5]。

火灾烟气毒性引起的窒息死亡有多种情况：

化学毒物引起的窒息死亡

吸入一氧化碳、硫化氢及氰化物后会出现化学窒息死亡。一氧化碳与血红蛋白的亲合力要比氧大210倍，正常情况下空气中的氧含量为21%，当空气中一氧化碳含量达0.1%时，人体血液中将形成50%的碳氧血红蛋白和50%的氧合血红蛋白，此时已是一氧化碳重度中毒，会使人呼吸中止。而在实际火灾现场中几分钟内烟气中的氧含量会远低于21%，一氧化碳含量会远高于0.1%，能造成人短时间内死亡。氰化物具有极强的细胞毒作用，少量进入体内后会迅速与细胞色素氧化酶结合生成氰化高铁细胞色素氧化酶，使细胞色素丧失传递电子的能力，使呼吸链中断，细胞死亡，致人死亡。

单纯窒息死亡

正常情况下，空气中的氧气含量为21%，火灾发生时，可燃物燃烧过程要消耗大量的氧气，致使烟气中的氧气含量降低，而且往往低于人们生理正常所需要的数值。脑缺氧仅3~4分钟便会发生不可逆的缺氧性损伤，因此在缺氧的环境中，大脑首先受影响，产生机能障碍，使人窒息死亡。

烟尘堵塞窒息死亡

当含有大量烟尘的烟气被火灾现场中的人员吸入后，会黏附在鼻腔、口腔和气管内，进入支气管、细支气管和小支气管，甚至会因扩散作用进入肺部黏附在肺泡上，所以火灾中死者的鼻腔、口腔、舌体上表面和气管处会发现大量烟尘，有时会是厚厚的一层，严重时会堵塞鼻腔和气管，致使肺通气不足，最终窒息死亡。

热力损伤窒息死亡

发生火灾后，火焰的温度可达1000℃以上，醚类和一些可燃气体火灾的火焰温度可达2000℃以上，从火场中扩散出来的烟气温度的温度可高达几百摄氏度。人吸入高温烟气后，高温烟气在流经鼻腔、咽喉、气管进入肺部的过程中，会灼伤鼻腔、咽喉、气管甚至肺部，致使其黏膜组织出现水疱、水肿或充血。

黏膜刺激窒息死亡

有些燃烧产物会对人的喉、气管、支气管和肺产生强烈的刺激作用，致使人不能正常呼吸而窒息死亡。

此外，有些气体（如一氧化二氮、醚类）吸入不会使人窒息死亡，但对人体有麻醉作用，人因被麻醉，神志不清、活动能力下降而不能及时逃离现场被火烧死或因其他因素致死。高温也会导致死亡。火灾烟气对可见光有较强的遮蔽作用，会使能见度大大降低，同时火灾烟气中的氯化氢、氨气和氯等气体对眼睛有强烈的刺激作用，使人睁不开眼睛，严重影响逃离现场的速度。

火灾现场产生的大量浓烟会使人们产生恐怖感，从而惊慌失措，失去理智，在火场逃生现场造成混乱局面，因此，具有很强的危害性。

火灾烟气中的毒物来源

科学家对火灾烟气中的毒源进行分析，发现火灾烟气中有毒物质和有毒气体主要来自可燃物中的有机物以及少量金属。

有机物的化学组成中主要含有碳、氢、氧、氮，以及硫、磷和卤素等，其燃烧产物主要有一氧化碳、二氧化碳、水蒸气、二氧化硫和五氧化二磷等。在不完全燃烧状态下还会生成大量的中间产物，尤其是一些高分子合成材料，在火场温度达到不同的程度时会生成不同的中间产物。其中间产物的种类非常多，常见的有硫化氢、氨气、氰化氢、苯、甲醛、氯化氢、氯气和光气等，还有些产物还不为我们所知。燃烧产物有气态、液态和固态三种形式，其中液态和固态产物悬浮在空气中，形成烟尘。通常认为火灾现场中的烟气是燃烧产物与空气的混合物。

火灾情况下产生毒害性气体的毒源主要是：

第一，可燃碳氢化合物不完全燃烧生成的一氧化碳。

第二，在火场范围内的含毒物质虽然没有燃烧，但由于受到热辐射作用而放出有毒气体或蒸气。

第三，各种工业用气体如硫化氢、乙炔、丙烯、丁烷、石油气、天然气、煤气、氨气等的泄漏。

第四，沥青、油漆、赛璐珞和各种化学物质的燃烧。

第五，醇、醛、醚、苯、汽油、二硫化碳，以及其他类似液体的蒸气。

第六，氯、溴及其他卤化物的蒸气。

第七，氧化物与火焰接触产生的光气。

第八，火炸药的爆燃。

第九，酸类蒸气，以及油脂、干性油、植物油的分解产物。

火灾救助中的历史教训

火灾致人死亡的原因，一是吸入热气和烧伤致死；二是缺氧、窒息；三是有毒气体中毒。

然而，长期以来，人们在火灾救助过程中，比较重视消防安全，制订紧急事故应急预案，进行演练和培训，如员工消防培训，火灾事故应急演练，灭火器材和消防设备的使用，组织人员安全疏散、逃生，防火安全检查，火源控制等，而忽视预防有毒气体中毒措施。表现为火灾救助的物资储备不够齐全、消防人员的装备缺乏防毒物件、火灾救助现场的中毒医疗救助配合不够协调等。

3.2 酒厂起火熏醉消防员事件

中国沈阳消防员被白酒挥发气体熏醉

2007年6月29日，6时40分，沈阳市东陵区桃仙镇溢香坊酒厂仓库燃起大火。起火的储酒仓库位于桃仙镇沃尔克隐形纱窗厂院内。该厂东侧是二层门市，南侧和西侧是仓库，北侧是办公楼。起火仓库位于南侧，约有300平方米。仓库里共存放了25个铝罐，共有40多吨白酒。其中1个铝罐破裂，里面约2吨60度白酒起火，由于酒罐被烧毁，一瞬间酒流成河。

火灾发生后，当地消防中队出动三辆水罐车，五名消防队员端着水枪喷向起火的一个2米多高的酒罐，空气中弥漫着酒味。附近村民在西南方很远处就能闻到酒味，闻着有点迷糊。消防队员在酒库里奋战了将近五个小时，于11时50分将大火扑灭。火灾没有造成人员伤亡，但一些消防队员感到了头晕，好像喝醉了一样^{[6] [7]}。

当地的消防队员在“酒罐”里救火还是第一次。沈阳市第一人民医院呼吸内科医生表示，由于火场情况复杂，消防队员出现头晕可能有多种原因，一是可能因为氧气稀薄、空气中有有毒气体；二是长时间吸入高度白酒的挥发气体，一旦达到一定浓度也可能醉酒，使人产生轻度眩晕，但不会中毒。

中国安徽省“金徽酒业”失火熏醉消防员

2008年9月8日，上午9时30分许，安徽省安庆市长江大桥综合经济开发区白泽湖经济园内的“金徽酒业”仓库突发大火。由于仓库里堆放着大量成品酒及酒精，一瞬间酒淌成河。

大火发生后，安庆市消防支队立即调集8辆消防车和60名消防官兵赶往事发地施救。经过近三个小时的奋战，大火被扑灭。但是，在酒厂仓库里长时间灭火的一些消防官兵却被起火的白酒“熏醉”，感到头晕。^[8]



图198 沈阳市东陵区桃仙镇溢香坊酒厂仓库火灾现场



图199 “金徽酒业”失火现场

3.3 危险废物处置不当导致中毒事件

[9]

事件经过

2009年4月20日，16时30分，中国浙江寿尔福化学有限公司将残留有苯酚、四羟基苯硫酚、三溴苯胺等危险废物的100只废铁桶出售给安

安徽省宿州市朱仙庄镇郭庙村村民陈永齐。陈永齐将100只废铁桶运到东渡镇雅村附近的空地（离最近的村民住宅约10米）进行拆解。在拆解处置过程中，因残留物的挥发引发疑似中毒事件，有38名疑似中毒村民在县人民医院接受检查和治疗。初步估计，拆解废桶向环境排放了约1500克苯酚、四羟基苯硫酚、三溴苯胺等危险废物。

事件处置

事件发生后，县政府迅速成立应急处置小组，启动应急预案，明确责任、采取措施。动员组织可能受到影响的村民到医院检查，卫生部门立即开通绿色通道，组织骨干医护人员对患者进行诊断、治疗。由东渡镇人民政府和环保、公安等相关部门进村入户做好村民的思想稳定工作，并密切注意动向，确保村民情绪稳定。与此同时，快速进行现场处置，残留危险废物的废铁桶及在拆解现场受污染的土壤立即运到浙江寿尔福化学有限公司，按规定进行处置，到21日凌晨1时现场污染物已处置完毕。之后，加强监测，截至4月21日9时40分，现场没有再检测到挥发性有机物。

特别启示

一是要切实加强危险固体废物的处置力度，严肃查处企业的环境违法行为，并督促企业对所有隐患彻底进行整改，杜绝发生污染事故。

二是一旦发生由于危废处置不当导致的中毒事件，要积极做好群众的检查、治疗和情绪稳定工作，避免事态进一步扩大。

三是专家建议，对装有有毒有害物质的废铁桶及被危险废物污染的土壤，可用专业的防化防腐的有毒物质密封桶，即泄漏应急桶（Salvage Drums）来进行泄漏控制二次包装和转运（图200）。



3.4 水灾和地震引发的次生毒性灾害

2005年美国新奥尔良市洪水引发次生工业污染

2005年9月8日，美国新奥尔良市遭受“卡特里娜”飓风袭击。9日，市内积水已经下降了约20厘米，但仍有60%的面积被洪水淹没。随着洪水逐渐退去，许多原来被淹没的地方显现出来。新奥尔良市出现了一个被当地居民命名为“癌巷”的工业污染区。“癌巷”工业区有66个化学工厂、精炼厂和油库，这里每年排放大量有毒废料。同时，许多具有严重危害性的物质存放在储油罐中或保存在新奥尔良港口。目前，没有人知道在飓风中受损的化学工厂究竟泄漏了多少有毒化学物质进入了新奥尔良的“有毒浑水”中。因此，极有可能给该地区带来更大范围的健康威胁。

参与救灾的美国环保局（EPA）有毒废料和环境灾难专家休·考夫曼说：“新奥尔良飓风灾后的清理工作是美国最大的一项公共建设工程，为了确保工程的秩序性和安全性，将需要花费10年的时间。”这就意味着灾区洪水中的有毒化学物质使这座城市在未来10年不适宜人类居住。

当时，有5000至10000名灾民滞留在市区。参与灾区救助的美军达6.3万人，美国总统布什向灾区追加518亿美元拨款。军队准备挨家挨户搜寻灾民，强制疏散工作由州警和国民卫队执行。

2008年中国“5·12”汶川地震引发的次生毒性灾害

中国四川省汶川地震后，2008年5月20日曾发生次生化学泄漏事故，四川省政府对化学与危险库进行了紧急处置与紧急转移。

四川省什邡市宏达化工厂倒塌，数百人被埋，硫酸罐发生泄漏。什邡市荃峰实业有限公司一个1000立方米的液氨球形罐和一个400立方米的盐酸罐出现倾斜泄漏。其中液氨罐中400多吨液氨泄漏五六个小时，对大气和水环境造成污染^[10]。都江堰蒲阳化工厂，15吨浓硫酸，40吨

硫酸铜原料，清洗池中100吨硫酸铝和硫酸铜液体紧急处置；聚源中学化学品库紧急转移；崇州市川西监狱水泥厂，砒霜危险库紧急转移。

2011年日本“3·11”海域地震引发福岛核电站次生核事故

2011年3月11日，日本东北部海域发生9.0级地震并引发海啸。海啸在地震发生45分钟后袭击福岛第一核电站，导致核电站外部供电系统和内部备用发电机全部瘫痪而断电，六座核反应堆有三座冷却系统失效，继而堆芯熔融，引发一系列火灾和爆炸，使大量放射性物质释放到环境中。日本政府宣布进入“核紧急状态”，疏散核电站方圆3千米内的居民。日本首相菅直人饱受应对灾害不力的指责，于8月辞职。这就是震惊世界的“3·11”日本福岛核电站事故，一次海啸引发的次生性核灾难。

3.5 工业废气危害蚕桑生产事件

工厂废气中毒

工厂废气危害蚕桑生产是由于工厂排放废气、污染桑叶，经蚕食下后引起了中毒。工业废气与工厂的性质、所用燃料相关。经过一系列的生产研究，发现其中的毒物是氟化物、硫化物和氯化物等。

历史及现状

20世纪50—60年代，日本学者对铝制品厂、磷肥厂、砖瓦厂、金属厂、玻璃厂、陶器厂等工厂排出的废气危害蚕桑生产情况进行了一系列的研究，证实为氟素中毒。并用X线衍射法对瓷砖厂排出的煤烟成分进行分析，证明煤烟及其受害桑叶中含有氟化钠、氟硅化钾和氟硅化钠等无机氟化物，它们对桑树和蚕的毒性不同，当桑叶含氟量达56毫克/千克时会使9%的三龄蚕中毒死亡。

20世纪50年代，中国出现氟污染危害，但20世纪70年代前，多数是局部零星的。20世纪70年代末之后，随着乡镇企业的迅速发展，广东、浙江、江苏一些主要蚕区的氟污染日益严重，给蚕桑生产带来严重威胁。特别是1979年秋、1982年及1986年春，浙江杭嘉湖与珠江三角

洲地区分别发生大面积氟中毒事件，损失严重。据资料统计，1979年广东顺德蚕桑生产因氟污染损失达760万元；1982年浙江杭嘉湖地区因氟污染直接损失达到1000多万元；1984年江苏海定县因氟污染减产蚕茧约130吨。

据《广西蚕业通讯》1992年第2期报道，1992年，广西陆川县一个村因桑田邻近铁路，受过往火车热电机排出的废气污染，桑树长势不好，平均每张种只收茧8.3千克。1997年6—7月，广东河源仁化等地区亦有不同程度的污染情况。1998年年初，广州石牌蚕种场的桑叶氟的测定，发现超过允许含量（干物含氟量超过30毫克/千克以上）。鉴于这种情况，中国蚕桑、环境保护部门针对氟污染对蚕桑生产的危害原因、污染规律及防治措施等进行了一系列研究，并取得一定的成绩。

3.6 尼日利亚金矿粉尘引发的铅污染事件^[11]

当黄金工业给全世界的金融市场带来繁荣之时，黄金也在悄悄地改变着产金地区人们的生活。

非洲淘金热与铅污染之痛

尼日利亚是非洲人口最多的国家，历史上以对外出口锡、煤、金等矿产资源而闻名于世。在尼日利亚北部扎姆法拉州的小村庄萨科（Sunke），当地的村民们竞相参与采金活动。他们用研磨机将开采后的金矿磨成粉末，然后在村里的水井中洗去身上的灰尘。但他们并不知道开采金矿产生的铅末却要了孩子们的命，他们的不经意的磨粉取金的行为正在给这个国家带来世界上最严重的铅中毒危机。

一名叫穆萨的村民家里的五个孩子先后因铅中毒而死亡。穆萨悲痛地说：“采金让我们付出的代价很大，再多的钱也换不回我可怜孩子的性命。”在整个非洲大陆，像穆萨一家的这样悲惨遭遇只是冰山一角。

穆萨说，他是在其他村子中看到研磨矿石提取黄金可以带来巨额财富的。通过淘金，当地居民获得了足够的收入，可以用金属屋顶代替传

统的茅草屋顶。他购买了250千克的矿石。通过研磨和处理这些矿石，全家每天最多能赚100美元。穆萨骑三个小时的摩托车前往扎姆法拉州首府古绍，将碎石粉卖给经销商。然而，几个月后，他发现家里养的小鸡和小鸭都不约而同地消失了。紧接着，自己9岁大的儿子得了重病，行为也变得异常并具有暴力倾向。不久以后，儿子就死了，穆萨的另外四个孩子也在短短一周之内相继去世。

根据尼日利亚政府统计，在扎姆法拉州的八个村庄中，至少有284名5岁以下的儿童死于小规模开采金矿造成的铅中毒。另有742人因血液中含铅量超高在医院接受治疗。

据国际人道主义救援机构“无国界医生”组织检测，一些铅中毒者体内的铅含量水平已经达到危险临界点的15倍。

美国疾病预防控制中心对尼日利亚29个村庄进行的检测显示，那里的铅含量已经达到危及儿童生命的水平，铅中毒带来的最明显的两个恶果就是大脑损伤和流产。

艰难的治理之旅

2007年，包括尼日利亚在内的很多非洲国家都通过了新的采矿法，开始鼓励外国公司投资。扎姆法拉州就邀请来自美国、澳大利亚等国家和地区的地质队，评估本国黄金和铜的蕴藏量。

2010年6月，尼日利亚政府禁止了扎姆法拉州的所有采矿活动。尽管如此，为了生存，在北部地区，仍有家庭式的小作坊进行私自从开采行动。

在尼日利亚，铅污染的清理工作异常艰难。为了根除铅污染，清理小组必须刮去当地5厘米厚的表层土，将它们包好后掩埋起来。掩埋的地方都画上标识，警告村民不要挖掘或种植庄稼。更为艰难的是村庄里数百栋土砖房都是用被铅污染的泥土建造的，这些房子中的污染物还将毒害居民很多年。在当地三个已经清除污染的家庭中，2010年10月份采集的土壤样本发现，铅含量再次升高，暗示这些家庭可能重新开始了研磨矿石的活动。随着金价的上升，淘金仍然是村民们不愿意放弃的谋生

手段，采矿活动的重新恢难以避免。因此，健康问题依然会在未来多年内困扰着这里。

[1]20世纪90年代末，有机保温材料聚苯乙烯泡沫塑料（EPS）和挤塑板（XPS）开始在国内应用。这些材料造价较低，保温性能好且易施工。2007年以来，聚氨酯（PU）材料逐步发展起来，其特点是保温性更好、价位较低、品质高档。然而，聚氨酯材料可燃性更强，这个问题没有解决。导致中国的多起高层大楼引发火灾。如中央电视台新址大楼火灾，济南奥体中心体育馆两次失火，哈尔滨“经纬360度”双子座大厦火灾。2010年9月9日，长春住宅楼电焊引燃外墙材料；2010年9月15日，乌鲁木齐市一在建机关住宅楼保温材料引燃大火；2010年9月22日，乌鲁木齐市一个在建高层住宅楼外墙保温层着火。

[2]上海火灾大楼毒气成致死主因．三九健康，2010-11-18.

[3]杨立中，方伟峰，邓志华，等．火灾中的烟气毒性研究．火灾科学，2001（1）．

[4]杨晓勇．关于对火灾烟气致人死亡的原因分析．每日甘肃-专稿．

[5]张全忠，全益群．火灾次生毒性灾害的原因及对策||史志诚．毒性灾害．西安：陕西科学技术出版社，1996: 20-29.

[6]沈阳一白酒厂仓库起火，空气中弥漫着酒味，消防员被白酒挥发气体熏醉了．华商晨报，2007-06-30.

[7]陈军．两吨白酒起火 熏醉消防员．中国食品招商网，2007-06-30.

[8]臧鹏，正宏，蒋六乔．酒厂失火 消防员被“熏醉”．安徽新闻-新安晚报，2008-09-09.

[9]一危险废弃物处置不当的事故介绍与经验总结——对浙江寿尔福公司危废处置不当导致村民疑似中毒事件的介绍与经验总结．国家环境保护部环境应急与事故调查中心网，2011-05-10.

[10]环境保护部环境应急指挥领导小组办公室．突发环境事件典型案例选编：第1辑．北京：中国环境科学出版社，2011: 193.

[11]马欢．非洲频现金矿开采致铅中毒事件 无辜儿童被夺命．时代周报，2011-01-06.

4 沙尘暴引发的灾害与健康问题

4.1 沙尘暴的成因与发源地

沙尘暴及其成因

沙尘暴 (Sand Duststorm) 是沙暴和尘暴^[1]两者兼有的总称,是指强风把地面大量沙尘物质吹起并卷入空中,使空气特别混浊,水平能见度小于1000米的严重风沙天气现象。沙尘暴发作时,狂风席卷大片沙漠,携沙带土横扫农村、城镇。在沙尘暴的中心区域,飞沙走石,天昏地暗,能见度几乎为零,所以沙尘暴也被称为“黑风暴”。

沙尘暴的形成需要三个条件。一是地面上的沙尘物质,它是形成沙尘暴的物质基础。二是大风,这是沙尘暴形成的动力基础,也是沙尘能够长距离输送的动力保证。三是不稳定的空气状态,这是重要的局地热力条件。沙尘暴多发生于午后傍晚,说明了局地热力条件的重要性。

沙尘天气分为浮尘、扬沙、沙尘暴和强沙尘暴四类^[2]。按沙尘天气过程可分为浮尘天气过程、扬沙天气过程、沙尘暴天气过程和强沙尘暴天气过程等四类。按其外观有风沙墙耸立、漫天昏黑、翻滚冲腾、流光溢彩等。沙尘暴的强度又可划分为四个等级^[3]。其成分分为颗粒部分(包括粉尘、雾、降尘、飘尘、痰及排泄物干燥后的可飘浮微粒、细菌、病毒、真菌、化石燃料颗粒、螨虫肢体残骸等)和气体部分(包括二氧化硫、三氧化硫、三氧化二硫、一氧化硫、一氧化碳、一氧化二氮、一氧化氮、二氧化氮、三氧化二氮、甲烷、乙烷、含氟气体及含氯气体以及各种有机污染物等)。

沙尘暴的发源地

世界上沙尘暴多发区主要集中在北美洲、大洋洲、中亚和中东四个地区。沙尘暴天气多发生在内陆沙漠地区,源地主要有撒哈拉沙漠、北美洲中西部和澳大利亚沙漠。

北美洲的沙漠主要分布于美国西部和墨西哥的北部。在与沙漠接壤的荒漠干旱区，沙尘暴时有发生，甚至在大平原上暴发了历史上著名的黑风暴。其发生的原因主要是土地利用不当、持续干旱等。1933—1937年由于严重干旱，在北美洲中西部还发生过著名的碗状沙尘暴。

澳大利亚是个干旱国家，陆地面积的74.8%属于干旱和半干旱地区。由于许多地方气候干燥，加上耕作和放牧，土壤表层缺乏植被的覆盖，导致了土地的逐渐沙化，一旦刮起大风，沙尘暴就会发生。

亚洲沙尘暴活动中心主要在约旦沙漠、巴格达与海湾北部沿岸之间的美索不达米亚、阿巴斯附近的伊朗南部海滨以及俾路支到阿富汗北部的平原地带。前苏联的中亚地区哈萨克斯坦、乌兹别克斯坦及土库曼斯坦都是沙尘暴频繁影响区，但其中心在里海与咸海之间沙质平原及阿姆河一带。

中亚五国是荒漠化比较严重的地区，总面积有近400万平方千米。由于人口的快速增加，人为过量灌溉，乱砍滥伐森林，超载放牧，草场退化，沙漠化十分严重。中亚地区盐土面积非常辽阔，达到15万平方千米，所以造成了沙尘暴和盐尘暴的混合发生。

中东地区的沙尘暴主要在非洲撒哈拉沙漠南缘地区。20世纪50年代以来，撒哈拉沙尘暴的强度大大增强，造成尼日尔、乍得、尼日利亚和布基纳法索等国表土大规模流失，粮食减产。从20世纪70年代初到80年代中期，由于连年旱灾以及过量放牧和开垦，造成草场退化，田地荒芜，沙漠化土地蔓延，沙尘暴加剧，人们的生活环境急剧恶化。频繁的沙尘暴还殃及其他地区，有的沙尘被风带过大西洋到达了南美洲亚马孙地区，还有的沙尘被吹到了欧洲。

4.2 历史上的沙尘暴事件

中国沙尘暴发生状况

中国古籍里有上百处关于“雨土”^[4]“雨黄土”“雨黄沙”“雨霾”的记录，表明中国古代就有沙尘暴。

中国有两大沙尘暴多发地区。第一个多发区在西北地区，主要集中在三片，即塔里木盆地周边地区，吐鲁番-哈密盆地经河西走廊、宁夏平原至陕北一线和内蒙古阿拉善高原、河套平原及鄂尔多斯高原；第二个多发区在华北，赤峰、张家口一带，直接影响首都北京的安全。

据统计，1966—1999年间，发生在中国的持续两天以上的沙尘暴达60次，其中特大沙尘暴发生过八次。20世纪90年代中国出现过多次大风和沙尘暴天气。

1993年5月5日至6日，一场特大沙尘暴袭击了新疆东部、甘肃河西走廊、宁夏大部、内蒙古西部地区，造成严重损失。

1994年4月6日开始，从蒙古国和中国内蒙古西部刮起大风，北部沙漠戈壁的沙尘随风而起，飘浮到河西走廊上空，漫天黄土持续数日。

1995年11月7日，山东40多个县（市）遭受暴风袭击，35人死亡，121人失踪，320人受伤，直接经济损失达10亿多元。

1996年5月29日至30日，强沙尘暴袭掠河西走廊西部，黑风骤起，天地闭合，沙尘弥漫，树木轰然倒下，人们呼吸困难，遭受破坏最严重的酒泉地区直接经济损失达两亿多元。

1998年4月5日，内蒙古的中西部、宁夏的西南部、甘肃的河西走廊一带遭受了强沙尘暴的袭击，影响范围很广，波及北京、济南、南京、杭州等地。

1998年4月19日，新疆北部和东部吐鲁托盆地遭瞬间风力达12级的大风袭击，部分地区同时伴有沙尘。这次特大风灾造成大量财产损失，有6人死亡，44人失踪，256人受伤。

1999年4月3日至4日，呼和浩特地区接连两天发生持续大风及沙尘暴天气。这次沙尘暴的范围从内蒙古自治区的西部地区一直到东部的通辽市南部，瞬时风速为每秒16米。鄂尔多斯市达拉特旗风力最高达到10级。

2000年3月22日至23日，内蒙古自治区出现大面积沙尘暴天气，部

分沙尘被大风携至北京上空，加重了扬沙的程度。3月27日，沙尘暴又一次袭击北京城，局部地区瞬时风力达到8至9级。正在安翔里小区一座两层楼楼顶施工的七名工人被大风刮下，两人当场死亡。一些广告牌被大风刮倒，砸伤行人，砸坏车辆。

2002年3月18日至21日，20世纪90年代以来范围最大、强度最强、影响最严重、持续时间最长的沙尘天气过程袭击了中国北方140多万平方公里的大地，受影响人口达1.3亿。

2010年3月12日，新疆和田地区发生强沙尘暴，部分县市出现黑风，一些当地群众称，最严重时能见度几乎为零。

2010年3月19日18时，新疆南疆盆地北部和东部、青海中北部局地、甘肃中部、宁夏北部、陕西北部、内蒙古中西部、河北西北部出现扬沙或沙尘暴天气，其中内蒙古额济纳旗、海力素、临河、乌拉特中旗及青海冷湖出现能见度不足500米的沙尘暴。

2010年4月24日，甘肃省敦煌、酒泉、张掖、民勤等13个地区遭遇沙尘暴、强沙尘暴和特强沙尘暴袭击，强风引起13处明火，幸好被及时扑灭。

2010年4月26日，河北保定、石家庄、衡水、邢台、邯郸和张家口地区有76个县（市）遭遇大风袭击，风力为11级。冀东南13个县市出现沙尘暴，12个县（市）出现雷暴。27日上午，甘肃省武威等六市遭受强沙尘暴灾害，造成直接经济损失9.37亿元。

2010年5月14日19时51分，青海省格尔木市郊外，一股超强沙尘突然袭来。格尔木地区接近亚洲戈壁沙漠的边界，干旱少雨，每年的春季都会遭受沙尘的侵袭。

美国历史上的沙尘暴

20世纪30年代，美国西部大平原发生了一场特大的沙尘暴，被称为黑风暴。大规模沙尘暴横扫三分之二的美国国土，并肆虐达10年之久，成为美国历史上著名的“尘土飞扬的十年”。其中1934年出现22次沙尘暴，1935年40次，1936年68次，1937年72次，1938年61次，1939年

30次，1940年和1941年各17次。在持续10年的沙尘暴中，西部大平原损失了3亿吨的肥沃土壤。浩劫之后，几万平方千米的农田废弃，农场纷纷破产，牲畜大批渴死或呛死，风疹、咽炎、肺炎等疾病蔓延。几十万人流离失所，众多城镇成了荒无人烟的空城。许多人被迫向加利福尼亚州迁移，引发了美国历史上最大的一次“生态移民”潮。

1955年，一场罕见沙尘暴在美国得克萨斯一座荒无人烟的农场肆虐。

2011年7月5日，美国亚利桑那州凤凰城被一场巨大的沙尘暴袭击。这场沙尘暴不仅带来了强风，还使能见度降至极低。

澳大利亚的沙尘暴

澳大利亚的中部和西部海岸地区沙尘暴最为频繁，每年平均有五次之多。2009年9月23日，一场罕见的沙尘暴席卷悉尼，将澳大利亚东部部分地区笼罩在一片红色风暴之中。



图201 沙尘暴（1．美国20世纪30年代发生的一次恐怖的沙尘暴；2．伊拉克发生的一场沙尘暴，2005年4月27日傍晚；3．中国青海省格尔木强沙尘暴，2010年5月14日19时51分；4．美国亚利桑那州凤凰城发生的沙尘暴，2011年7月5日）

4.3 沙尘暴对健康的危害

沙尘暴的危害

沙尘暴的危害是多方面的。它会破坏建筑物，吹倒或拔起树木、电杆及公用设施，毁坏农田设施，刮蚀地皮，以风沙流的方式造成农田、渠道、村舍、铁路、草场等被大量流沙掩埋，给交通运输造成严重威胁。尤其是造成生命财产损失，大批人畜伤亡，生产、生活受到影响，影响交通安全，大气污染加剧，生态环境恶化。以中国1993年5月5日的强沙尘暴为例，黑风使西北地区8.5万株果木花蕊被打落，10.94万株防护林和用材林折断或连根拔起，刮倒电杆造成停水停电，影响工农业生产。每666.67平方米耕地平均有60~70立方米的肥沃表土被风刮走。黑风中共死亡85人，伤264人，失踪31人。死亡和丢失大牲畜12万头，农作物受灾约3733.33平方千米，沙埋干旱地区的生命线水渠总长2000多千米，兰新铁路停运31小时。总经济损失超过5.4亿元。

沙尘暴对人类健康的危害

当人暴露于沙尘天气中时，含有各种有毒化学物质、病菌等的尘土可透过层层防护进入口、鼻、眼、耳中。这些含有大量有害物质的尘土若得不到及时清理，将会对器官造成损害，且以上述器官为侵入点，引发各种疾病。

毒理学研究表明，沙尘暴细颗粒物（包括水溶性离子、有机物及不溶性物质）对人和动物多种组织器官具有毒性作用，通过产生各种自由基引起组织器官发生氧化损伤和遗传损伤可能是沙尘暴细颗粒物毒性作用的主要机制，不仅可以引起呼吸系统疾病，而且对心血管、神经、免疫系统都会产生影响^[5]。此外，吸附在颗粒物上的多环芳烃、重金属等有机物具有很强的致突变性和致癌性。

4.4 历史经验与教训

美国20世纪30年代发生沙尘暴的原因要从1870年说起。当时美国政府先后制定多项法律，鼓励开发大平原。尤其是第一次世界大战爆发后，受世界小麦价格飙升的影响，南部大平原进入了“大垦荒”时期，农场主纷纷毁掉草原，种上小麦。经过几十年发展，大平原从草原世界变

为“美国粮仓”。但与此同时，这里的自然植被遭到严重破坏，表土裸露在狂风之下。进入20世纪30年代，美国经历了一次百年不遇的严重干旱，一场场大灾难随之而来。尤其是1934年5月12日，一股巨大的“黑风暴”席卷了美国东部的广阔地区。沙尘暴从南部平原刮起，形成一个东西长2400千米、南北宽1500千米、高3.2千米的巨大的移动尘土带。狂风卷着尘土，遮天蔽日，横扫中东部。尘土甚至落到了距离美国东海岸800千米、航行在大西洋中的船只上。风暴持续了整整三天，掠过美国三分之二的土地，刮走3亿多吨沙土，半个美国被铺上了一层沙尘。仅芝加哥一地的积尘就达1200万吨。风暴过后，清洁工为堪萨斯州道奇城的227户人家清扫了阁楼，从每户阁楼上扫出的尘土平均有2吨多。风沙遮天蔽日、吹入房舍、囤积沙土，甚至伤及人畜。到1940年，西部大平原很多城镇几乎成了荒无人烟的空城，总计有250万人口外迁。

然而，美国一些有识之士很早就认识到过度开发土地带来的严重危害。20世纪30年代初，美国“土壤保持之父”贝纳特就曾领导了一场颇具规模的“积极保持土壤”运动。1935年4月，贝纳特参加国会听证会时，领教了“黑风暴”厉害的议员们终于清醒了过来。在贝纳特的推动下，国会很快通过了《水土保持法》，以立法的形式将大量土地退耕还草，划为国家公园保护起来。

时任美国总统的富兰克林·罗斯福招募了大批志愿者到国家林区开沟挖渠、修建水库、植树造林，每人每月报酬30美元。1933—1939年，约有300万人参加了这一计划。这项措施既帮助失业者解决了就业问题，又种了无数棵树，营造了防风林带，为缚住沙尘暴立下汗马功劳。到1938年，南部65%的土壤已被固定住。1939年，农民们终于迎来了久盼的大雨，西部大平原地区的沙尘暴天气开始逐渐好转，美国人与沙尘暴的斗争获得了初步胜利。

世界上发生沙尘暴的国家也在总结历史经验，采取积极的预防和治理沙尘暴的措施。为了减少沙尘暴的发生，有关国家在沙漠地区种植适宜沙漠干旱地区生长的植物，形成地被植物层，从而改善地被环境，固定土壤，降低风速，增加空气湿度，改善小气候环境；在沙漠边缘种植乡土品种的低矮灌木和小乔木，改善植被分布。与此同时，各国还加强环境保护，建立生物防护体系，依法保护和恢复林草植被，防止土地沙

化进一步扩大，尽可能减少沙尘源地。因地制宜地制订防灾、抗灾、救灾规划，积极推广各种减灾技术，不断完善区域综合防御体系。加强沙尘暴的发生、危害与人类活动的关系的科普宣传，让人们自觉地保护自己的生存环境。

2012年，孟紫强^[6]编著《沙尘暴医学与毒理学》（中国环境科学出版社，2012）一书，对沙尘暴的发生、传输及理化特性做了简要介绍；对浮尘天气、扬沙天气，特别是沙尘暴天气对健康影响的流行病学调查及其致病原因进行了重点描述；对沙尘细颗粒物的毒理学作用及其与疾病的剂量效应关系的研究做了详尽论述。

[1]沙尘暴（Sandstorm），指大风把大量沙粒吹入近地层所形成的挟沙风暴。尘暴（Duststorm），则是大风把大量尘埃及其他细颗粒物卷入高空所形成的风暴。

[2]浮尘：尘土、细沙均匀地浮游在空中，使水平能见度小于10千米的天气现象；扬沙：风将地面尘沙吹起，使空气相当混浊，水平能见度在1千米至10千米以内的天气现象；沙尘暴：强风将地面大量尘沙吹起，使空气混浊，水平能见度小于1千米的天气现象；强沙尘暴：大风将地面尘沙吹起，使空气模糊不清，混浊不堪，水平能见度小于500米的天气现象。

[3]沙尘暴强度的四个等级为：4级 $\leq$ 风速 $\leq$ 6级，500米 $\leq$ 能见度 $\leq$ 1000米，称为弱沙尘暴；6级 $\leq$ 风速 $\leq$ 8级，200米 $\leq$ 能见度 $\leq$ 500米，称为中等强度沙尘暴；风速 $\geq$ 9级，50米 $\leq$ 能见度 $\leq$ 200米，称为强沙尘暴；当其达到最大强度（瞬时最大风速 $\geq$ 25米/秒，能见度 $\leq$ 50米，甚至降低到0米）时，称为特强沙尘暴（或黑风暴，俗称“黑风”）。

[4]雨土发生的地点主要在黄土高原及其附近。中国古代人认为雨土是奇异的灾变现象，相信是“天人感应”的一种征兆。晋代张华编的《博物志》中就有：“夏桀之时，为长夜宫于深谷之中，男女杂处，十旬不出听政，天乃大风扬沙，一夕填此空谷。”

[5]王海花．沙尘暴细颗粒物的化学成分及其毒理学研究．环境卫生学杂志，2011（5）．

[6]孟紫强（1939—），中国山西临汾市人。1966年毕业于山西大学生物系。1980年天津医科大学生物化学研究生毕业，获硕士学位。曾任山西大学环境科学、生命科学两系的环境生物学教研室主任。现任山西大学环境医学与毒理学研究所所长。

5 世界重大石油污染事故

5.1 海域油船原油泄漏事故

1967年“托利·卡尼翁”号事故

1967年3月18日，利比里亚籍超级油轮“托利·卡尼翁”号（Torrey Canyon）^[1]触礁失事。这次事故标志着现代极其严重的原油泄漏事故的开始。

“托利·卡尼翁”号油轮在英国康沃尔郡锡利群岛附近海域触礁搁浅以后，泄漏了约12.4万吨的原油，最后断为两截，沉入海底。事后调查发现，船长为了尽快到达目的地，擅自改变了航道，结果酿成惨剧。

1978年“阿莫戈·卡迪兹”号事故

1978年3月16日，“阿莫戈·卡迪兹”号油轮因方向舵被一个巨浪损坏导致船体失控，撞上约27.4米深的岩礁，使得油轮断为两截，迅速沉入海底。当时，船上的原油全部泄漏到海里。在盛行风和潮水的联合作用下，泄漏的原油漂到约322千米以外的法国海岸线，野生动物因此遭遇重创，共计有2万只海鸟、9000吨重的牡蛎以及数百万像海星和海胆这样栖息于海底的动物死亡。

1989年阿拉斯加港湾漏油事故

1989年3月24日午夜，欲前往加利福尼亚州长滩的“埃克森·瓦尔迪兹”号（Exxon Valdez）在阿拉斯加州威廉王子湾触礁，导致了约3.6万吨原油泄漏。

该事故导致威廉王子港的鱼和野生动物大量死亡，当地渔民赖以生存的捕鱼业亦不复存在。泄漏的原油最后覆盖了4000多平方千米的海面，埃克森公司大约花费了20亿美元清理水面，并且支付了数以百万计的赔偿金。

1991年“ABT夏日”号事故

1991年5月初，伊朗籍油轮“ABT夏日”号（ABT Summer）在伊朗哈尔克岛装上了26万吨的重油，绕行到非洲南端，开始向非洲的大西洋海岸进发时，货舱发生泄漏，并迅速引发火灾。5月28日，火灾引发了大爆炸，船上的32名船员有5人死亡。到6月1日，海面漂浮的原油大部分已经燃烧掉。

2010年墨西哥湾英国石油公司漏油事件

2010年4月20日英国石油公司所属一个名为“深水地平线”（Deepwater Horizon）的外海钻油平台发生故障并爆炸，导致漏油事故。爆炸同时导致了11名工作人员死亡及17人受伤。美国当局很快便认定，每天有5000桶（约1万吨）原油泄漏到墨西哥湾，此次漏油导致了一场环境灾难，影响多种生物，影响当地的渔业和旅游业。

泄漏事故发生后，不少当地人报告感觉身体不适，甚至突然患上“怪病”，包括眼鼻喉疼痛、呼吸道疾病、尿血、呕吐和直肠出血、痉挛、持续数小时的恶心和强烈呕吐、肝肾损伤、中枢神经系统和神经系统损伤、高血压和流产。

清理油污的工人在高度污染的环境中作业，却不戴防护面罩。他们被雇主告知，因为这在“媒体报道中看起来不好”，如果执意要求还会受到解雇的威胁。在清除油污期间，工人及其家属由于接触清理油污的溶剂（Corexit），结果出现不同程度的皮肤损伤和视力模糊。



图202 墨西哥湾英国石油公司漏油事件（1．2010年5月24日，美国宇航局〔NASA〕卫星拍摄的墨西哥湾附近浮油图片；2．墨西哥湾因漏油而死亡的海鸟）

5.2 漏油事故的毒性效应及其防范

石油的毒性效应

石油的毒性效应主要是油敷与摄入。^[2]

油敷

油敷即石油对生物的涂敷或窒息效应。由于石油是分子量较高的非水溶性焦油类物质，并含有大量高分子碳氢化合物，具有较高的黏度。这种在动植物表面的涂敷作用能涂敷海鸟的羽毛，覆盖在螃蟹、牡蛎、藤壶等潮间带生物的表面。由于海雀、企鹅、潜海鸭等水鸟绝大部分时间生活在海面，它们的飞行能力很差，当它们受到干扰时会潜水，而不是飞走。因此，原油的涂敷作用导致的毒性效应对水鸟的危害最大，其影响是灾难性的。当发生漏油事故时，其中一部分海鸟会因丧失浮力而淹死，另一部分海鸟由于其羽毛不够保暖而无法保持体温，最终被冻死。被油涂敷过的海鸟会用嘴整理羽毛，在这个过程中它们可能会吞下50%的附着在羽毛上的石油，从而摄入油类的毒性最终也将导致鸟类死亡。

摄入

摄入石油即可产生毒性作用。当生物体内脂肪或液体中油与其他碳氢化合物的摄入量达到一定浓度时，生物体内的代谢机制就会被破坏。

石油毒性效应的大小依次为芳烃 > 环烷烃 > 烯烃 > 烷烃。这些芳香族毒性化合物与细胞膜内壁的脂肪层相结合，从而改变细胞活性，致使细胞内外的物质交换停止。当细胞膜被破坏，细胞内部的成分流失即可导致细胞死亡。

漏油事故造成生态灾难

海洋石油污染常常造成海鸟的大量死亡。研究表明，每年北海和北大西洋中由于石油污染致死的海鸟有15万~45万只。1967年英国海岸线上发生的“托利·卡尼翁”号原油泄漏事故共导致4万~10万只海鸟死亡。1978年在法国海岸发生的“阿莫戈·卡迪兹”号漏油事故，仅有约4500只受污染将死的海鸟恢复过来。而1989年阿拉斯加州威廉王子湾发生的“埃克森·瓦尔迪兹”号触礁事故，估计共杀死了25万只海鸟和150

只秃头鹰。

2010年墨西哥湾英国石油漏油事件是一场足以危及国家安全的环境灾难，而且，清理漏油的一些化学措施对环境造成的危害还可能大于漏油本身。事故最初的爆炸导致11名工人死亡，在其余人员疏散后，支援船只灭火失败，“深水地平线”在燃烧36小时后沉没，沉没地点是在出事油井以北400米处的海床上。而在出事地点，原油正从破裂的油井口不停地流出。事故发生后的4月24日，英国石油公司和美国政府都开始在油污海面 and 漏油点附近洒分散剂，以消除油污，但分散剂的毒性问题一直被质疑。美国政府甚至想过点燃水面的石油，因为对鸟类而言，原油对栖息地的污染比燃烧产生的烟尘更致命。好几位英国海洋生物学家和环境专家也表示，他们担忧清理漏油的一些化学措施对环境造成的危害可能大于漏油本身，长期看来，让石油自行消解对环境更好。但很显然，这在政治和社会舆论上让人无法接受。专家们估计，这次污染发生后的几年乃至数十年里，当地的海豚、鲸鲨和海龟的数目毫无疑问会有大幅下降，鱼类和龙虾也会因栖息地受到污染而流离失所。泄漏的原油还会影响到在海底成长起来的珊瑚礁。[3]

石油的地位与未来漏油事故的防范

世界上的能源由液体燃料、煤、天然气、可再生能源和核能五类构成。所有能源的消耗量每年都在增加，尽管科技进步和国家的发展战略会改变这些能源供给结构，但根据美国能源信息部门的分析，煤、天然气和核能的比重在25年内不会发生变化：煤和天然气加起来占一半，核能占5%~6%，现阶段液体燃料（石油提取物、生物燃料等）占35%，可再生能源占10%。普遍认为，如果没有政策性限制，25年后，液体燃料将占30%，可再生能源（包括风电、太阳能等）占15%。由此可见，石油在未来能源结构中仍然居首位。世界需要石油，这一客观事实很多年都难以改变，因此，如果不加以防范，漏油事故还将会有所增加。如何调整新能源的发展战略，加强石油企业的安全管理，研发新的应急处置技术，正是摆在各国政府、石油企业和科学家面前的一个特殊任务。

[1]也有译为：托雷·坎尼荣号。

[2]LAWS E A. 水污染导论. 余刚，张祖麟，等译. 北京：科学出版社，2004:

- [3]李珊珊．墨西哥湾漏油造成生态灾难．南方人物周刊，2010-12-20.



世界毒物史
世界毒物全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

41—50卷

毒理科学史

主编 史志诚

西北大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「十三五」国家重点图书出版规划项目

毒理科学史

History of Toxicology

主编 史志诚

西北大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

41—50卷

毒
理
科
学
史

*History of
Toxicology*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物科学史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第五册)

ISBN 978-7-5604-3870-2

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒理学—科学史—世界 IV. ①R99-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第110612号

毒理科学史

History of Toxicology

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米×1092毫米 1/16

印 张：26.25

字 数：543千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3870-2

定 价：163.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

恩格斯指出：“科学的发生和发展一开始就是由生产决定的。”毒理学的发展史再一次证明了恩格斯科学论断的无比正确。作为研究毒物与中毒的毒理科学，毒理科学的形成和发展一直受到了不同历史时期出现的毒物与中毒事件的推动。

毒理科学史是关于毒理科学的产生、发展及其规律的科学。毒理科学史既研究毒理科学发展的内在规律，又探讨毒理科学与整个社会中各种因素的相互联系和相互制约的辩证关系，揭示毒理科学发展的社会历史条件，预见毒理科学未来的发展。因此，毒理科学史既不是一般的毒理学，也不同于一般的社会历史学，它是横跨于自然科学与社会科学之间的一门展示毒理科学发展历程的专门史。

《世界毒物全史》第五册《毒理科学史》共10卷，从三个方面回顾了毒理科学的发展史。第41卷从宏观视角展示毒理科学在自然科学与社会科学中的历史地位，阐述毒理科学随着社会经济与世界科技进步而发展的历程，记述毒物与中毒推动着毒理学的发展、毒性作用的三大定律、毒理科学拓展的三次跨越、世界毒理科学的历史分期、毒理学的科学地位，以及毒理学在人类历史上的重要贡献和毒理科学未来发展的新趋向；第42—45卷从毒理科学自身学科发展的角度，阐述毒理学的不断成长与学科扩展的历史，并分别记述从古代人类对毒物的认知到中世纪、近代和现代毒理学的发展历程；第46—50卷分别记述了毒理学教育与科学研究机构、毒理学的理论创新、解毒与防毒的技术创新、信息化与中毒咨询业的兴起和世界重要毒理学社团组织为人类健康、生物安全、生态安全和食品安全所做出的贡献。

可以预见，21世纪，随着现代毒理科学与自然科学及社会科学的进一步融合，特别是管理毒理学的出现，现代毒理学已成为社会应急管理与政府控制毒物和利用毒物为人类服务的一种艺术。从此，毒理学将拥有专门的毒理学科学家、教育机构、分支学科、专业学会和期刊。现代毒理学将超越经典毒理学的范畴，逐步发展成为自然科学领域中的一门生物科学和社会科学领域中的一门安全科学。

史志斌

2015年6月

目录

献给

序

第41卷 毒理科学发展历程

卷首语

1 毒物与中毒催生毒理学的发展

1.1 毒理科学的起源与历史演进

1.2 毒物与中毒推动毒理学的发展

1.3 历史上的动物中毒事件

1.4 毒物引发的毒性灾害

1.5 毒物与恐怖事件

1.6 食物过敏：毒理学研究的新领域

2 毒物与中毒推动毒理学的技术进步

2.1 中世纪毒杀案推动检砷法的改进

2.2 硫化氢：分析化学的基本试剂

2.3 消灭有毒细菌的巴斯德消毒法

2.4 防毒材料和器材的发明

2.5 空气净化产品的三次改革

2.6 砷中毒促进防砷过滤装置的改进

2.7 箭毒的启示与新药的发明

2.8 转基因技术开发无毒棉和抗虫棉

3 毒理科学拓展的三次跨越与贡献

3.1 分析毒理学将毒理学引入中毒案件的司法审理

3.2 生态毒理学将毒理学引向自然界

3.3 管理毒理学将毒理学引入立法与决策

4 世界毒理科学的历史分期

4.1 经典毒理科学的历史分期

4.2 通史对毒理科学的历史分期

4.3 毒理学研究领域扩展的历史分期

4.4 毒理学历史分期的评说

5 毒理学定义的完善与未来的科学地位

5.1 经典毒理学：研究毒物的科学

5.2 现代毒理学：研究外源化学物和某些物理因素对机体有害作用的应用科学

5.3 未来毒理学：新型的生物科学与安全科学

6 “后9·11时代”与毒理科学的历史使命

6.1 “后9·11时代”与非传统安全问题

6.2 毒理学与毒理学家们的历史使命

第42卷 古代对毒物的认知

卷首语

1 古代人类对毒物与中毒的认知

1.1 早期的毒物用于狩猎和医疗

- 1.2 神话集和古希腊史文献中的毒物
- 1.3 中毒在古代是经常遇到的事件
- 1.4 古代对毒物与畜禽中毒病的认识
- 1.5 古代人类有关毒物的发现
- 2 古代中国探知毒物的记载
 - 2.1 中国古代的神农尝百草
 - 2.2 东汉《言毒篇》：毒物的哲学解释
 - 2.3 东汉记载的顶级毒药：鸩毒
 - 2.4 中国文学作品中的“蒙汗药”
 - 2.5 中国古代五毒与五红的传说
 - 2.6 民族医药关于毒物的记载
- 3 中国先秦典籍记载的毒物与中毒
 - 3.1 《山海经》有关毒物的记载
 - 3.2 《尔雅》有关毒物的记载
 - 3.3 《神农本草经》有关毒物的记载
- 4 中国古代中毒救治与预防
 - 4.1 三代时期的医事与中毒救治
 - 4.2 春秋战国时期的治毒保健
 - 4.3 马王堆《五十二病方》
 - 4.4 《金匱要略方论》记载的中毒救治
- 5 古代埃及记载的毒物
 - 5.1 古埃及的埃伯斯医籍
 - 5.2 利用“剧毒物”保护法老陵墓
 - 5.3 研究毒物和用毒蛇自杀的埃及艳后
- 6 古代两河流域与古印度记载的毒物
 - 6.1 古代两河流域的女医神古拉
 - 6.2 印度诸神搅海的传说
 - 6.3 古印度典籍中记载的毒物
- 7 古代希腊记载的毒物
 - 7.1 乌头：来自古希腊地狱的毒物
 - 7.2 古希腊记载的毒物与中毒
- 8 古代罗马记载的毒物
 - 8.1 毒蛇与“蛇石”解毒的传说
 - 8.2 古罗马历史上的毒物与中毒

第43卷 中世纪毒理学启蒙时期

卷首语

- 1 毒理学启蒙时期的特征及其意义
 - 1.1 “毒物”定义的确立
 - 1.2 药理学奠定了毒理学的发展基础
 - 1.3 法医学对毒理学形成的推动作用
 - 1.4 文艺复兴为毒理学启蒙创造了外部条件
 - 1.5 启蒙时期毒理学的特征及其意义
- 2 中世纪：毒杀纷乱的时代
 - 2.1 制毒与药毒不分的管理体制

- 2.2 中世纪意大利著名的下毒家族
- 2.3 毒杀犯罪从意大利蔓延到法国
- 3 中世纪毒药与中毒研究的兴起
 - 3.1 毒药与中毒研究的兴起
 - 3.2 毒物的科学分类与中毒的诊治
 - 3.3 关注职业病产生的原因
 - 3.4 中世纪阿拉伯毒物学
- 4 中国对毒物与中毒的研究及其贡献
 - 4.1 东汉华佗应用“麻沸散”治病疗疾
 - 4.2 隋代巢元方《诸病源候论》阐述中毒症候
 - 4.3 唐代孙思邈《千金方》论述解毒方药
 - 4.4 唐代王焘《外台秘要》的突出成就
 - 4.5 宋代宋慈《洗冤集录》辨析中毒案情
 - 4.6 宋代沈括《梦溪笔谈》警示毒物危害
 - 4.7 明代李时珍《本草纲目》对毒理学的贡献
 - 4.8 其他史料中记载的毒物与中毒

第44卷 近代毒理学的诞生

卷首语

- 1 近代毒理学的诞生与形成
 - 1.1 近代毒理学成为一门独立学科
 - 1.2 近代毒理学理论体系的形成
 - 1.3 近代毒理学的完善与成熟
- 2 近代毒理学的主要成就
 - 2.1 从无机到有机毒物分析的突破
 - 2.2 化学方法用于毒物与中毒研究
 - 2.3 提出毒物作用于靶器官的概念
 - 2.4 阐明箭毒的中毒机制
 - 2.5 一氧化碳与血红蛋白结合机制的研究
 - 2.6 微生物毒素的研究取得进展
- 3 中国近代毒理学的研究进展与贡献
 - 3.1 清代毒理学研究的重要特点
 - 3.2 《辨证录·中毒门》及其贡献
 - 3.3 清代毒理学与中毒检验救治记载
- 4 具有里程碑意义的毒理学著作
 - 4.1 奥尔菲拉的五部经典之作
 - 4.2 毒物毒性研究的标志性专著
 - 4.3 毒物分析与法医鉴定著作
 - 4.4 中毒救治的著作
 - 4.5 毒理学综合性论著与教科书
 - 4.6 毒物管理及其他专著

第45卷 现代毒理学的发展

卷首语

- 1 现代毒理学的形成与发展
 - 1.1 生产发展的需要和推动

- 1.2 基础生物科学对毒理学的影响
- 1.3 立法促进毒理学的发展
- 1.4 第二次世界大战前后毒理学的飞跃
- 2 俄罗斯现代毒理学的发展历程
 - 2.1 俄罗斯现代毒理学的发展
 - 2.2 俄罗斯毒理学的教育和培训
 - 2.3 毒理学的学术交流与国际合作
 - 2.4 毒物管理与中毒咨询研究机构
- 3 中国现代毒理学的形成与发展
 - 3.1 独具特色的中国现代毒理学
 - 3.2 中国现代毒理学的三个发展阶段
 - 3.3 中国现代毒理学的主要成果
 - 3.4 中国现代毒理学的传播与交流
- 4 现代毒理学的多学科性及其理论创新
 - 4.1 毒理学的多学科性与职业分工
 - 4.2 毒理学分支学科的取向与分类
 - 4.3 靶器官与系统毒理学分支学科
 - 4.4 应用毒理学的分支学科
 - 4.5 新世纪毒理学的新兴分支学科
- 5 具有里程碑意义的现代毒理学著作
 - 5.1 毒理研究与中毒救治标志性专著
 - 5.2 毒理学综合性论著与教科书
 - 5.3 百科全书式的毒理学标志性专著
- 第46卷 毒理科学教育与研究机构
- 卷首语
- 1 大学毒理学教育
 - 1.1 大学毒理学教育
 - 1.2 北美洲大学毒理学院系
 - 1.3 欧洲国家大学毒理学院系
 - 1.4 中国大学毒理学院系
 - 1.5 毒理学继续教育与专家证书教育
- 2 毒物史研究与毒理科学史教育
 - 2.1 毒物史与毒理科学史的研究
 - 2.2 毒理科学史与HPS教育的融合
- 3 毒理学的公众教育与科学普及
 - 3.1 毒理学的科普教育与社会合作
 - 3.2 风格迥异的毒理学科普精品
- 4 欧洲毒理学研究机构
 - 4.1 欧洲生态毒理学与化学品毒理学中心
 - 4.2 瑞典国家灾害毒理学中心
 - 4.3 英国辐射化学和环境危害中心
 - 4.4 法国陆军生物医学研究所
 - 4.5 前苏联毒理学研究机构
 - 4.6 波兰国家兽医研究院

- 5 美洲毒理学研究机构
 - 5.1 美国国家毒理学研究机构
 - 5.2 美国农业部有毒植物研究实验室
 - 5.3 美国军方医学研究中心
 - 5.4 美国大学毒理学研究机构
 - 5.5 美国企业和民间毒理学研究机构
 - 5.6 巴西布坦坦研究所
- 6 亚洲毒理学研究机构
 - 6.1 中国科学院毒理学研究机构
 - 6.2 中国大学毒理学研究机构
 - 6.3 中国科研机构的毒理学研究所
 - 6.4 中国公检法相关毒理学研究机构
 - 6.5 中国军事科研院校毒理学研究机构
 - 6.6 泰国毒蛇研究中心
 - 6.7 日本国立“水俣病”综合研究中心
 - 6.8 日本农林省家畜卫生实验场
- 7 大洋洲和非洲的毒理学研究机构
 - 7.1 澳大利亚环境毒理学国家研究中心
 - 7.2 澳大利亚联邦血清实验室
 - 7.3 南非医学研究所
- 8 毒理学研究机构的研究论文产出比较
 - 8.1 全球毒理学研究机构主要分布区域
 - 8.2 主要国家毒理学研究机构研究论文水平比较

第47卷 毒理学的重大发现

卷首语

- 1 毒性作用的三大定律
 - 1.1 第一定律：毒性与剂量相关
 - 1.2 第二定律：毒物进入机体的途径决定毒性
 - 1.3 第三定律：进入人体的毒物蓄积在一定的组织中
 - 1.4 三大定律的内在联系：有毒物质的量与特性之间的关系
- 2 中毒机制的理论研究成果
 - 2.1 中毒机制一般原理的研究成果
 - 2.2 有机磷酶抑制理论
 - 2.3 生物活化（毒化）理论
 - 2.4 毒物的生物富集理论
 - 2.5 毒理机制与分析方法的研究成果
- 3 毒理学的十大发现
 - 3.1 反应停：手性药物毒性的发现
 - 3.2 药品与毒品：成瘾性的发现
 - 3.3 成瘾物质：尼古丁的发现
 - 3.4 吸烟致癌的发现
 - 3.5 己烯雌酚：影响子代健康
 - 3.6 乙醇致发育毒性的发现
 - 3.7 丙戊酸致出生缺陷的发现

3.8 化学致癌的发现

3.9 帕雷的发现与启示

3.10 酸雨的发现

4 毒性机制的表达与定义的创意

4.1 剂量-反应关系的数学表达

4.2 毒物的化学结构与毒性效应关系

4.3 毒理学若干定义的创意

4.4 毒物动力学：毒理学与数学结合的典范

5 毒理学测试方法的革新与贡献

5.1 马什测砷法的发明

5.2 毒物分析破解历史悬案的贡献

5.3 替代动物实验的体外模型

5.4 中毒流行病学方法及其应用

第48卷 解毒防毒技术创新

卷首语

1 探寻解毒药与解毒特性的历程

1.1 探寻解毒制剂的历程

1.2 特效解毒药的特定性

1.3 研究解毒剂的专著

2 传统药物与食品解毒机制的现代研究

2.1 中药“十八反”配伍禁忌的现代证实

2.2 毒性中药炮制减毒的现代证实

2.3 民间传统解毒食物的科学证实

3 重金属中毒解毒药的发明

3.1 重金属的解毒药：金属络合剂

3.2 金属硫蛋白的解毒功能

3.3 硒：重金属的天然解毒剂

4 螯合疗法与排毒解毒技术

4.1 螯合解毒疗法

4.2 钅螯合疗法

4.3 巴斯蒂安疗法

5 化学毒物的特效解毒药研发历史

5.1 有机磷杀虫剂中毒的解毒药：抗胆碱药与胆碱酯酶复能剂

5.2 有机氯中毒的解毒药：解氟灵

5.3 氰化物中毒的解毒药

5.4 高铁血红蛋白血症的解毒药

5.5 氯乙酸中毒的解毒剂：二氯乙酸

5.6 乙二醇中毒解毒剂：甲吡唑

5.7 双香豆毒素的解毒剂：维生素K

6 抗毒素与抗毒血清的发明

6.1 细菌抗毒素

6.2 植物抗毒素

6.3 抗蛇毒血清

6.4 其他动物毒素的抗毒血清

- 7 毒气解毒剂与防护技术的发明
 - 7.1 毒气解毒剂的发明
 - 7.2 防毒面具的发明与应用
 - 7.3 毒素战剂的防护
- 8 戒毒与戒毒疗法
 - 8.1 通用戒毒疗法及其预期
 - 8.2 美沙酮维持疗法
 - 8.3 中医针灸戒除毒瘾
 - 8.4 海心安疗法
- 9 水体与空气污染的治理技术
 - 9.1 淡水藻类毒素处理技术
 - 9.2 紫根水葫芦干根粉净化重金属水体污染
 - 9.3 植物净化居室空气污染
- 10 植物中有毒物质的防除技术
 - 10.1 含毒食用植物的传统去毒方法
 - 10.2 含毒饼粕饲料的脱毒技术
- 11 重金属污染土壤的生物修复
 - 11.1 生物修复的历程
 - 11.2 生物修复工程
 - 11.3 植物修复
- 第49卷 信息化与中毒咨询业
- 卷首语
- 1 毒理学信息系统的发展历程
 - 1.1 催生毒理学信息管理系统的报告
 - 1.2 信息系统成为毒理学的组成部分
- 2 毒理学书刊与文献信息资源
 - 2.1 毒理学专著的出版态势
 - 2.2 综合期刊与毒理学文献
 - 2.3 毒理学重要刊物
 - 2.4 研究药物滥用的期刊
- 3 毒理学数据库与网站
 - 3.1 国际组织网站的毒物信息资源
 - 3.2 世界主要毒理学数据库与网站
 - 3.3 毒理学网络书刊
 - 3.4 吉尔伯特的毒理学博客
- 4 毒物与中毒咨询业的兴起与发展
 - 4.1 毒物与中毒的威胁呼唤咨询业
 - 4.2 全球中毒控制中心的发展
 - 4.3 PCC的组织机构及运行模式
 - 4.4 21世纪的毒物与中毒咨询业
- 5 毒物与中毒咨询机构
 - 5.1 美国的中毒咨询机构
 - 5.2 日本毒物咨询中心
 - 5.3 俄罗斯毒理学信息和咨询中心

- 5.4 中国的中毒控制中心
- 5.5 泰国毒物咨询中心
- 第50卷 毒理学社团组织
- 卷首语
- 1 毒理学社团组织的发展
 - 1.1 毒理学社团组织的概况
 - 1.2 毒理学社团组织的积极贡献
- 2 国际性毒理学社团组织
 - 2.1 国际毒素学会
 - 2.2 国际法医毒理学家协会
 - 2.3 国际毒理学联合会
 - 2.4 其他国际毒理学学会（协会）
- 3 地区性毒理学社团组织
 - 3.1 欧洲毒理学社团组织
 - 3.2 亚洲毒理学会
 - 3.3 美洲专业性毒理学社团组织
- 4 国家级毒理学社团组织
 - 4.1 美国毒理学学会
 - 4.2 美国毒理学委员会
 - 4.3 美国兽医毒理学会
 - 4.4 加拿大毒理学会
 - 4.5 中国毒理学会
 - 4.6 其他国家毒理学会（协会）
- 5 毒理科学史学会
 - 5.1 美国毒理学会毒理学历史室
 - 5.2 特雷斯特雷尔毒物学史学会
 - 5.3 中国毒理学会毒理学史专业委员会
 - 5.4 美国毒理学历史协会
- 6 与毒理学相关的社团组织
 - 6.1 辐射防护与环境诱变剂协会
 - 6.2 世界核医学与生物学联盟
 - 6.3 亚太地区职业安全卫生组织
 - 6.4 国际有害藻类研究学会
 - 6.5 蛇伤防治学会
 - 6.6 美国相关的毒理学会
 - 6.7 中国相关的毒理学学组（分会）

[返回总目录](#)

第41卷 毒理科学发展历程

本卷主编 史志诚

卷首语

自然界产生的和化学合成的毒物以及各种毒物引发的中毒决定了毒理学的诞生与发展。新毒物的出现、新毒理机制的阐明，不仅推动着许多科学的技术创新，影响诸多相关学科的发展，而且在为人类摆脱某些毒物的困扰及带动了经济社会发展的同时，也推动着毒理学学科自身的技术进步，不断丰富毒理学的科学内涵。

毒物的出现对每一个文明国家来说都是利弊并存的。毒药可以杀人，也可以用来治病，从而促进了毒药和解毒药的研究和生产，于是科学家努力寻找能够减少和转变毒力的专门科学——毒理学也就诞生了。毒理科学作为研究毒物与中毒救治的科学，既是一门古老的学问，又是一门崭新的科学。与其他科学相比，毒理学起源很早，但形成较晚。然而，现代毒理学在寻找自己准确的科学地位——自然科学的一门新型的生物科学，同时又是社会科学的一门新型的安全科学的路还很长。

本卷从宏观上记述了毒物与中毒催生着毒理学的发展，历史上无论是人的，还是动物中毒病的流行、毒物引发的毒性灾害、利用毒物制造的恐怖事件，都在推进着毒理科学的历史进程。与此同时，记述了毒物与中毒推动了毒理学的技术进步，从中世纪毒杀案推动检砒法的改进到防毒材料和器材的发明，从空气净化产品的三次改革到转基因开发无毒棉和抗虫棉，毒理学都做出了贡献；记述了毒理科学拓展的三次跨越，即分析毒理学将毒理学引入中毒案件的司法审理，生态毒理学将毒理学引向自然界，管理毒理学将毒理学引入立法与决策；记述并评述了世界毒理科学的不同历史分期；记述并展望了毒理学定义的完善及其未来的科学地位，人们寄希望于未来毒理学成为自然科学领域中的一门新型的生物科学与社会科学领域中的一门安全科学。最后还评述了“后9·11时代”与非传统安全问题以及毒理学与毒理学家们的历史使命。

1 毒物与中毒催生毒理学的发展

1.1 毒理科学的起源与历史演进

恩格斯指出：“科学的发生和发展一开始就是由生产决定的。”^[1]毒理学是研究化学、物理、生物等因素对机体产生负面影响的科学。简言之，毒理学是研究毒物的科学。毒理学（Toxicology）一词是由希腊文“Toxikon”（毒物）与“Logos”（学问）两个词组合演变而来，原文含义是“描述毒物的科学”。

毒理学是一门古老的科学，它的起源可以追溯到数千年前。从古埃及、古巴比伦、古印度和古代中国等几个文明古国的历史来看，人们都是在寻找和识别食物的同时鉴别出了可以治病的药物和有毒的动植物。但直至欧洲文艺复兴时期，瑞士人帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1493—1541）才从学科的意义为毒理学奠定了基础。他明确提出剂量的概念，指出所用物质都是有毒的，是否为毒物只是由于剂量不同。

18世纪末和19世纪，随着近代欧洲工业生产的发展及劳动环境的恶化，许多地方发生了各种职业中毒。学者们在研究职业中毒的过程中促进了毒理学的发展。这一时期出版了多部毒理学的书籍。西班牙学者奥尔菲拉（Orfila，1798—1853）就是最早的论著者，他率先提出了毒理学是一门独立的科学。此时正是实验毒理学的研究使毒理学摆脱了长期以描述毒物与中毒为主的时期。

20世纪的中毒蔓延并不是世界人口的增加所致而是人类在不断发现新事物的过程中，使大量的有毒物质投入工业、农业、石油化工、化学战争中使用，对人和动物可能发生的作用却尚无知晓。人们在生产生活中不断采用新方法、新技术，任意滥用有毒物质，却毒害了人类自己的身体。为防止中毒案件的扩展，社会经济和工业的发展促使毒理学有了长足的进步。

20世纪50年代以来，由于社会生产的快速发展，大量化学物质进入

人类环境。这些外源化学物对生物界，尤其是对人类的巨大负面效应引起了人们的极大关注，如震惊世界的“反应停”事件、水俣病事件、TCDD（四氯二苯并-P-二^噁英）污染以及多种化学物的致癌作用等等，毒理学者在解决这些事件方面做了很大努力，随着科学技术的发展，毒理学研究有了快速的发展。

此后，化学物中毒机制的研究也伴随着生理学、化学与物理学的发展而广泛展开，以致现代毒理学从不同领域、不同角度、不同深度形成了众多的、交叉的毒理学分支（交叉）学科。其中，分析毒理学、临床毒理学、食品毒理学、环境毒理学、生态毒理学和管理毒理学成为现代毒理学的多门应用分支学科。

1.2 毒物与中毒推动毒理学的发展

作为研究毒物与中毒的科学，毒理学的发展一直受到了不同历史时期出现的毒物与中毒的推动。

人间中毒的流行病学

在认识毒物与中毒^[2]的过程中，科学家不断地将流行病学方法引入中毒的调查，使人们更深刻地了解中毒发生的规律。描述流行病学方法可以通过日常的毒物新品种的登记、人和动物中毒事件的登记以及临床中毒个案及群发性中毒事件的调查，掌握中毒在不同时间内的发病率、死亡率以及在各种疾病中的地位。回顾性、前瞻性和追踪调查可以查明某种中毒发生的主要原因及其特定的致病因素，阐明中毒发生的相关因素及其相关程度。动物实验流行病学方法是通过建立动物实验模型（即人工发病试验）来证实中毒发生的原因。理论流行病学方法以数学的语言（即数学模型或数学符号）来表达中毒群体中流行过程各种因素之间内在的数量关系，提高对中毒发生过程各因素的定量作用，进而设计控制中毒发生的措施。地理流行病学方法可以查明生物与环境中毒物分布的关系。

20世纪初期，来自全球的调查报告表明：中毒是常见疾病，因为急性病而住院的病例中，1/20是中毒，尤其是药物中毒。中毒多发生于18

—25岁，男女发病率相同。1901—1939年，虽然化学品的使用大为增加，但意外中毒率却有所下降。在后来的30年间，由固态及液态化学品造成的意外中毒死亡率虽然保持着相对稳定，但引起中毒的毒物种类有所变化，其中砷和毒鼠碱（Strychnine）引起的死亡率逐渐下降，而巴比妥类引起意外中毒的死亡率却大为增加。

20世纪中期，据美国公共卫生局1946—1951年调查，一年中每1000名居民中的中毒数为：毒常春藤和毒槲树中毒，2.49；食物中毒，0.2；有毒动物和昆虫咬伤中毒，1.17；气体意外中毒，1.4；铅中毒，0.01；其他意外急性中毒，0.4^[3]。

据美国全国卫生统计中心1967年按照第八次修订的国际疾病分类法进行登记的结果对死亡原因的分析表明：由药物、固态和液态物质及气体和蒸气意外急性中毒事故引起的死亡数占有意外死亡数的4%。每年意外中毒的死亡数与直接由酒精中毒及其他药物成瘾所致的死亡数大致相等。大多数致命的车祸是由于驾驶员血液中的酒精浓度已达到中毒水平。死于肺癌的人，有一半以上是吸烟很多的人。由于过度饮酒和吸烟而继发的死亡，比直接由于意外事故、自杀和谋杀而造成的死亡总数多两倍。某些生长在庭院和居室里的外表诱人的花草植物，可能会引发头痛、抽搐甚至会致人死亡。特别是六岁以下的儿童更易受此伤害，在因中毒就医的比例中占到了85%。这些花草植物主要是：水仙花、杜鹃花、小叶橡胶树、夹竹桃、洋地黄等。

进入21世纪，中毒事故的发生有增无减。据报道，美国61个中毒控制中心每年接到的中毒事故报告有200多万起，超过90%的中毒事故发生在家里。大多数非致命的中毒事故发生在六岁以下的孩子身上，中毒事故也是导致成年人死亡的主要原因之一。药物中毒人数的上升导致了死亡率的上升。据意外伤害预防局统计，中毒事故上升最大的群体是妇女（103.0%）、白种人（75.8%）、生活在美国南部的人（113.6%）、15—24岁的人（113.3%）。^[4]

在中国，根据卫生部组织全国各地具有代表性的25家综合医院急诊科，进行的健康疾病谱和中毒与伤害情况调查的结果，2001—2002年，中国疾病谱的顺位排列为：第一，心血管病；第二，脑血管病；第

三，肿瘤；第四，中毒和伤害。中毒病例统计资料提示，中毒的类型在不断变化。据2001—2002年的11121名中毒病例统计，中毒种类的顺位排列依次为：第一，化学物中毒；第二，药物中毒；第三，农药中毒；第四，其他中毒。99.58%的中毒患者需要医疗干预；60.07%的中毒为意外事故所致；化学物中毒中，以有毒气体的中毒为首位。^[5]据中国室内环境中心公布的一项统计显示，中国每年因建筑涂料引起的急性中毒事件约400起，中毒人数达1.5万余人。^[6]

食物中毒

食物中毒^[7]是人因进食有毒有害的食物而引起的一类急性食源性疾病的总称，包括细菌性食物中毒、天然毒素食物中毒、化学性食物中毒和真菌毒素食物中毒。食物中毒的主要原因是生产经营者疏于食品卫生管理、滥用食品添加剂或用非食品原料，人误食，食品卫生知识宣传不力，投毒以及农药生产经营和使用管理不善。据统计，全球每年约有180万人死于食物中毒，其中有5万人是食用珊瑚礁鱼类中毒。2003年，德国发生统计在案的食物中毒事故约20万起。^[8]根据美国食源性疾病暴发情况的统计：1991—2000年，食物中毒的发生呈现逐年增加的趋势。（第6页图1）

据中国广东省食物中毒统计报表及个案调查资料统计：1984—1995年，广东省共发生食物中毒2224起，中毒51761人，死亡251人；年平均185.3起，4313人，死亡21人；中毒原因依次是农药、细菌和自然毒；主要的引起中毒的食品依次是蔬菜、肉及肉制品、鱼贝类、谷类制品等；家庭食物中毒有下降趋势，集体食堂中毒占比上升；总体上，季节差异不大。^[9]

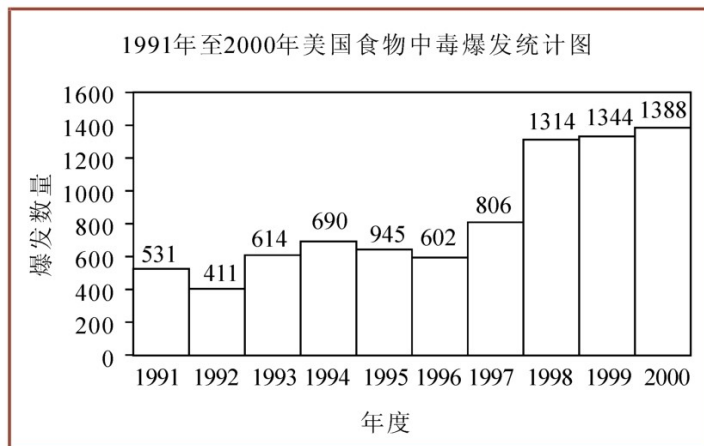


图1 美国1991—2000年食物中毒暴发统计图[10]

药害事件与药品不良反应

药物能防治疾病，也可能引起疾病。由药物直接或间接引起的疾病称为药源性疾病。根据世界卫生组织统计，20世纪70年代全球死亡患者中有1/3并不是死于自然疾病本身，而是死于不合理用药。仅1922—1979年，重大药害事件就发生20多起，累计死亡万余人，伤残数万人。导致药源性疾病的原因很多，主要是药物种类繁多、名称混乱，宣传广告不实，不成熟的新药或伪劣药物上市。因此，药源性疾病已发展成为一个严重的社会问题。

药品不良反应是一个不可回避的问题。在美国，住院患者中有28%发生药品不良反应。儿童住院患者中，17%发生与药品相关的不良反应。1995年，全美国一年用于处置不良反应的花费达766亿美元。据美国1998年对150家医院的调查，每年有200多万患者因药品不良反应导致病情恶化，其中10.6万患者因药品不良反应致死。发展中国家的调查资料表明，住院患者住院期间药品不良反应发生率为10%~20%，以药品不良反应为入院病因的住院患者占5%。

职业中毒

19世纪，德国因电力的广泛应用兴起了第二次工业革命，推动了大规模采矿和冶炼的发展，还发明了合成染料，因而出现了苯胺中毒等职业中毒。自19世纪末职业性危害受到西方社会的广泛关注以来，科学家

开始依靠毒理学的研究成果，通过改善劳动条件进行职业中毒的防治。

20世纪，欧美发达国家工业发展迅速，合成了许多种有机化合物，人们出现了多种急、慢性化学中毒和职业肿瘤等问题。美国职业医学家汉密尔顿（Hamilton）于1925年出版了《美国的工业中毒》一书。后来又兴起了以原子能、高分子化合物和计算机为标志的第三次工业革命，给人类带来了新的职业卫生问题。

在欧洲的工业化国家，劳动卫生状况的实际情形是，在职业病^[11]方面，化学工业占第五位。然而，法律承认的职业病只有12%~15%是中毒。尽管这些国家有成熟的医疗急救和处理办法，但是，死因统计表明，中毒在工业死亡事故中仍然占到2%~3%。

根据世界中毒统计数据，在工业化国家的重度急性中毒事故中，化学技术产品（包括家庭化学品和农业化学产品）引起的中毒占重度急性中毒的13%~14%。

据中国卫生部统计，2000年接到慢性职业中毒报告1166例，主要是铅及其化合物、苯和锰及其化合物中毒；2001年接到职业中毒报告222起756例，死亡110例，其中急性职业中毒的主要化学毒物为苯、硫化氢和一氧化碳^[12]。

据中国台湾统计资料，在局限空间职业灾害死亡案例中，火灾爆炸占34%，缺氧窒息占32%，中毒占31%。^[13]

农药中毒

应用农药防治农作物虫害的效果不容置疑，但农药中毒问题突出。在全世界范围内，每年急性重度农药中毒患者约为300万人，死亡人数达22万人左右。发展中国家农药中毒的发生率比消费全世界农药总量85%的发达国家高13倍。这可能与一些发展中国家对农药进口、登记和出售的法规不够健全，对安全使用缺乏经验，缺乏培训和合适的个人防护用具有关。1983年，泰国每10万农民中就有117名因农药中毒，入院治疗者多达10000~13000人，死亡人数达1000人。1996年哥斯达黎加报告，在1274名农药中毒者中，920人系职业中毒或意外中毒，438例

(38.5%)系有机磷和氨基甲酸酯杀虫剂中毒。

1971年美国毒物控制中心收到的136051例个案报告中，有6446例接触过农药，占4.7%。五岁以下儿童的报告病例总数为84370例，其中4531例与农药有关，占5.3%。另外有49名企图用农药自杀者，有19名“佯装自杀”及102名动机不明的中毒者。农药中毒的案例从1967年的4087例稍稍下降一点儿之后，又上升到1971年的4513例。

气体和蒸气毒物中毒

从1945年起，气体和蒸气毒物所致的死亡率显著下降，大约到1955年始趋于稳定。这种死亡率下降的情况与第二次世界大战后的十年间越来越多地使用天然气代替煤气有关。一氧化碳是引起严重中毒事故的一个极为重要的原因。任何含碳物质（包括天然气）的不完全燃烧都可生成一氧化碳。然而，天然气不同于人造燃料气体，它不含原生的一氧化碳。因此，单纯由于天然气漏气而引起中毒的危险性极小。一氧化碳作为致死性中毒的直接原因，仅次于酒精。

有毒动物咬伤

据1954年世界卫生组织统计，全世界被毒蛇咬伤死亡的人数为4万人。如果按死亡率为咬伤人数的2.5%计算，那么咬伤人数达170多万人。在不同地区，不同的有毒动物对人的生命威胁有所不同。在印度次大陆，蛇毒中毒死亡人数占全世界的一半；而在美国，蜂蜇致死的人数比蛇毒中毒死亡的人数高三倍多。墨西哥每年有7万人被蝎子蜇伤，其中有1200人死亡。在巴西，每年800多例蝎子蜇伤者当中约有100人死亡。在法国，钳蝎是无毒的；而在西北非洲，同种蝎子是极危险的有毒动物，其蜇伤人数占蝎子蜇伤人总数的80%，其死亡率高达95%。澳大利亚集中了世界上一些最毒的特殊有毒动物，如水母中的海胡蜂、海荨麻（金黄水母），头足类的蓝环章鱼，蜘蛛中的悉尼漏斗网蜘蛛，蚂蚁中的猛犬蚁，鱼类中的毒鲉，以及眼镜蛇科的一些毒蛇，其中攀泰蛇是毒性最强的蛇，所以澳大利亚有毒动物中毒伤亡的情况远比其他地区严重。

全世界每年被海洋有毒动物伤害的人约有5万人。在海滩行走的

人，会被身体埋在沙穴内、仅将毒棘露出沙面的毒鲉扎伤；拾贝壳的人容易被织棉芋螺、地纹芋螺或幻芋螺的有毒弓舌戳伤。在海里游泳的人和捕捞渔民会被刺胞动物水母（海胡蜂、海荨麻、僧帽水母）、海葵、珊瑚等刺伤；而海刺猬（长刺海胆）使渔民和潜水者畏惧，它们会主动攻击侵入领域的入侵者；灰怪参、刺参、海星、海盘车、刺尾鱼也常刺伤捕捞者。被海洋有毒动物伤害的5万人中，有2万人是因为吃了毒鱼类（毒腺鱼）和麻痹性贝类而中毒的。有些有毒动物一年内只在某个季节有毒，主要是在有毒甲藻（如钩藤藻、岗比甲藻等）繁殖季节，当这类动物吃了有毒甲藻后，体内产生了次生性毒素，因而通过食物链使人中了毒。

1.3 历史上的动物中毒事件

动物中毒具有普遍散发的特点，几乎所有的国家和地区都存在动物中毒问题，只是由于地理、气候、物种、环境的不同在中毒的类型上有所差别罢了。动物中毒的种类较多，其流行性、寄生性、地区性、季节性、免疫性和波状性特点具有重要的诊断意义与防治意义（表41-1-1）。有毒植物中毒的发生与植物有毒部位的生长季节、动物采食时间有直接关系。有毒动物中毒的发生与有毒动物活动和动物接触的机会有关。霉菌毒素中毒的发生与霉菌区系、分布、饲料储存的生态环境有关。例如：1931年，前苏联乌克兰由于饲料潮湿霉变发生葡萄穗霉菌素中毒事件，死亡马5000余匹；1973年，中国湖南省32个县和陕西省汉中地区发生牛霉稻草中毒事件，中毒牛29068头，死亡或致残9187头。

表41-1-1 各种动物中毒病的流行病学特点

中毒类型	流行性	寄生性	地区性	季节性	免疫性	波状性
细菌性食物中毒	+	+	+	+	+	
霉菌毒素中毒	+	+	+	+	±	+
有毒植物中毒	+	-	+	+	±	+
含毒饲料中毒	-	-	+	+	-	-
有毒动物咬伤	-	-	+	+	±	-
无机毒物中毒	-	-	+	-	-	-
有机毒物中毒	-	-	-	±	-	-
毒气中毒	-	-	-	-	-	-

据对中国1981—1986年450篇畜禽中毒报道的统计分析，从发生次数的角度，受害动物依次为：牛（174起，占38.67%），猪（104起，占23.10%），家禽（84起，占18.67%），羊（48起，占10.67%），马类（40起，占8.89%）。^[14]

在美国，有毒植物每年造成牲畜中毒死亡率为3%~5%，给美国畜牧业造成的经济损失约为5100万美元，其中西部11个州的经济损失为2300万美元^[15]。

在非洲、北美洲，有毒植物有时造成家畜较大的损失。南美洲每年因采食了有毒植物中毒死亡的牛就有10万头。

据英国皇家兽医学院卫生系1959—1960年毒物检验统计，绵羊铅中毒比较严重，砷中毒减少，而铜中毒的危害增大。而前苏联在20世纪50年代，家畜砷、氟、磷中毒严重，在中毒病中占有重要地位。^[16]在日本，据1948—1957年统计，在动物中毒事件中各种动物的中毒率分别为：牛3%~4%，马1%，山羊10%，绵羊7%~9%，猪20%~30%。^[17]

此外，工业的环境污染与化学物质的泄漏也是引起动物中毒的重要原因之一。1968年，美国一个注满神经毒气“VX”的飞机储油缸发生故障，造成犹他州斯卡尔（Skull）流域广大地区的污染持续三个月之久，6000多只绵羊中毒，约3/4的中毒绵羊死亡。

1.4 毒物引发的毒性灾害

历史上将那些发生突然、人和动物伤亡的数量惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件，称为毒性灾害。从恐龙灭绝到现代核泄漏，从古罗马铅的危害到20世纪的环境污染事件，化学品泄漏和有毒生物引发的毒性灾害震惊了全世界。

20世纪40年代以前，世界人口有20亿，资源利用与生态环境状况大体平衡，重大毒性灾害主要有：1900年英国发生的含砷啤酒中毒案，死亡1000人；第一次世界大战期间，1915年发生在比利时的化学毒气战

争，死亡5000人；1921年卡介苗用于治疗结核病后，由于误将有毒结核杆菌作为卡介苗注入人体，发生了震惊世界的吕贝克市灾难，207人发病，72人死亡；1930年，欧洲各国100多万喜欢苗条的妇女服用减肥药中毒，1万多人失明。

进入20世纪40年代，由于爆发第二次世界大战，化学武器、核武器被使用到战争中。特别是1939年滴滴涕等有机氯杀虫剂问世之后，杀虫剂中毒屡见不鲜。1972年，伊拉克发生了甲基汞中毒事件，中毒5万余人，死亡8000余人。1945年，美国科学家蕾切尔·卡逊发现了滴滴涕的毒副作用，提出滴滴涕破坏生态系统就是对人类自身的破坏的观点。但这一观点并未引起人们的重视，反遭攻击，直到1962年她的专著《寂静的春天》一书面世之后才揭开癌症与杀虫剂之谜。但是拥有30亿人口的地球，有许多国家为了生存仍然依赖更多的新的化学品和杀虫剂，全球农药和化学品、危险品引起的毒性灾害与日俱增，造成的经济损失和对人们健康的危害也越来越大。

20世纪50年代，前苏联于1954年启用首座民用核电厂以后，一些国家核电站的核泄漏和核辐射事故屡有发生。1986年发生的切尔诺贝利核电站事故，死亡237人，13.5万人撤离家园，损失120亿美元。

20世纪70年代到20世纪末，世界人口由40亿增至65亿。1972年，联合国《人类环境宣言》表明，人类与环境矛盾突出，政治、经济和社会矛盾加剧。特别是20世纪90年代冷战结束后，国际贸易的繁荣和经济的全球化趋势使传统的毒性灾害的发生有增无减，新的毒性灾害不断出现，酸雨、赤潮、药害、有毒生物入侵事件频繁发生，污染转嫁酿成国际争端。毒性灾害已经成为一个严肃的政治问题和经济问题，摆在了世界各国政府的面前。

恶性突发与群发性

毒性灾害发生突然，有的是十年、百年一遇，一旦发生，来势凶猛，超出许多国家一般的承受能力。这些灾害的发生地点多在城市、工矿企业、市场、餐厅、河流、公路、铁路、机场、旅游点等人口集中和流动频繁的地方。一次中毒或由毒物引起的伤害人数惊人。

毒性与次生性

毒性灾害最重要的特征就是灾害由有毒物质引起。因此，毒性灾害不仅具有自然灾害的一般特征，而且有其特殊的毒性特点。据20世纪的200起毒性灾害统计，其中核泄漏与核辐射10起，食品中毒32起，药物中毒7起，化学品泄漏、污染42起，毒气泄漏及煤矿瓦斯爆炸60起，有毒生物引发的29起，地球化学灾害4起，利用毒物制造恐怖事件8起，邪教利用毒物自杀或施放毒气伤害他人的8起。

毒性灾害的次生性是指事件发生后毒性作用所产生的远期影响及其持续危害。由于毒物存在于生态系统，因此它们必然对生态系统产生不同程度的影响。例如，核泄漏带来的核辐射毒害将是一个很长时期难以消除的隐患。印度博帕尔事件带来的后遗症使活着的受害人在晚年丧失生存能力，一次性赔偿远不足以安置他们的一生；有的毒性作用还影响到后代的健康。因此，一些毒性灾害引起的法律问题常纠缠不休。

毒性与次生性构成了毒性灾害的特殊性，这就决定了防制毒性灾害的跨学科、跨行业、跨部门性质，同时也是控制毒性灾害的难点所在。

社会性与世界性

毒性灾害不仅造成了重大的经济损失，而且其破坏性常引起社会不安。发生重大毒性灾害^[18]的国家往往由于舆论压力而陷入政治危机和社会混乱，有的还可能引起地区性政治争端。比利时二噁英事件中，先是卫生部部长和农业部部长辞职，接着首相和政府内阁集体辞职，之后世界各国调整了相关产品的进出口政策。仅比利时就有1000家农牧场关闭，进出口受阻，经济损失达3000亿比利时法郎（约合6.67亿美元）。前苏联切尔诺贝利核电站事故发生后，联合国出面干预。罗马尼亚巴亚马雷镇矿区氰化物废水污染蒂萨河流域事故中，匈牙利、南联盟提出责任问题。

1998年12月12日，日本汉字能力协会在全国范围内进行了一次民意测验，测验结果为：反映年景的汉字竟是一个“毒”字。这是因为1998年对日本人民来说，确实是多灾多难的一年。年初，亚洲金融风暴打击了日本的经济，日元贬值，一些大企业倒闭；夏天，日本一名家庭

主妇为骗取保险金，在一次游园庆祝活动中，把砒霜放入咖喱饭中，致60多人中毒，4人死亡；7月，和歌山县发生氰化物投毒案，导致4人死亡；8月，新潟县一公司的高层职员在喝了怀疑被下毒的绿茶后，不适入院。

值得指出的是，工业化时代，人类活动对地球生态环境的破坏和污染往往超越国界。因此，毒性灾害的国际性、世界性特点提醒人们必须从全球的立场出发，为了人类的共同利益，建立理想的生存与发展环境，开展战略性、全球性毒性灾害的宏观研究已迫在眉睫。



图2 森青范长老挥笔写下一个大的“毒”字（据《朝日新闻》）

1.5 毒物与恐怖事件

恐怖主义^[19]是从20世纪60年代末逐渐发展成为一种世界性的政治瘟疫的。在经济全球化的现代社会，企业在持续关注市场经济发展动态的同时，不仅要面对外部人文环境、金融环境所引发的危机，而且要特别面对某些不知名凶徒的恶意攻击及恶意投毒所发生的恐怖事件。据统计，1987—2005年，全球发生24起核及辐射恐怖事件；1945—2005年，全球发生121起生物恐怖事件；1946—2005年，全球发生146起化

学恐怖事件。每年发生核生化恐怖事件的数量从1995年的约60起上升至2001年的178起。[\[20\]](#)

1982年，美国强生公司的“泰莱诺尔”事件是美国遭到的首次化学恐怖袭击。就在那一年，美国药品与食品管理局就发现了270起类似的食物、药品污染案，其中有36起被确认为故意投毒。之后，类似的投毒案呈增长趋势，时不时有人喝到有毒的巧克力或含有杀虫剂的橘子汁。

1984年，日本发生了“森永毒糖果”敲诈恐怖事件。

1989年3月，美国驻智利大使馆得到情报，当地恐怖分子在出口美国的水果中放了剧毒。

之后，随着恐怖主义活动的演变，较大规模的投毒恐怖事件发生了。1995年，日本东京地铁发生了沙林毒气恐怖事件。“9·11”事件后，美国发生了多次炭疽邮件恐怖事件。2005年，中国台湾保利达公司发生了“毒蛮牛”事件。

造成恐惧就是造成损失。一起恐怖活动本身能够造成的人员伤亡和财产损失是有限的，但由其产生的恐慌心理容易导致“多米诺骨牌效应”，从而造成巨大的损失。特别是为了遏制事态继续扩散和恶化，政府会投入巨大的资源和精力，有关部门的专家还要参与事件的处置。

上述事实表明：以投毒为手段的恐怖事件具有更大的攻击性、隐蔽性和致命性，成为20世纪80年代以来的一种新的毒性灾难！

除了投毒恐怖事件之外，在20世纪80年代，人们把发达国家向非洲大量倾倒有毒废物的行为称为“毒物恐怖行为”。据德新社1988年的一则报道[\[21\]](#)，尼日利亚政府在一个港口发现了从意大利发出的装有3899吨有毒废物的集装箱。在几内亚，一艘挪威货轮把15000吨美国的有毒废物倾倒在几内亚首都科纳克里附近的一个岛上。刚果逮捕了五名高级官员，其罪名是谋划从欧洲进口100万吨化学废物。

1.6 食物过敏：毒理学研究的新领域

人类进入21世纪，随着生活水平的提高和生物技术的发展，食品的种类越来越丰富，食物过敏反应的发生率也随之增加。据估计，在过去的20年中，全球范围内有5%~8%的儿童和1%~2%的成人患有食物过敏症。研究发现，约有170种食品可导致食物过敏反应，但人们对食物过敏的生物学及免疫学机制仍不清晰，食物过敏的诊断缺乏统一标准，治疗手段单一。

食物过敏 (Food Allergy)，是机体对食物产生的一种不良反应，是人体对食物中抗原物质产生的由IgE介导和非IgE介导的免疫反应，主要表现为呼吸道、皮肤、黏膜及消化系统内或全身性变态反应。根据流行病学调查，近年来食物过敏发病率上升趋势随着城市化发展、环境恶化等因素而增加，不同地区、种族、年龄的食物过敏发生特征及流行现状也有所不同。婴幼儿及儿童食物过敏发病率高于成人。一项针对欧洲十国8000多名儿童食物过敏的问卷调查结果显示，2—3岁儿童多发食物过敏，各国儿童食物过敏的发病率从1.7%到11.7%不等，75.7%的食物过敏发病儿童需要就医。在对澳大利亚墨尔本一岁儿童进行的食物过敏点刺试验调查中，73%参与实验的儿童对不同食物有过敏反应。在荷兰和英国的成年人食物过敏调查中，自述患病率为12%~19%，经DBPCFC^[22]确诊的仅为0.8%~2.4%。中国疾控中心对近4000名青少年食物过敏筛查中，自述食物过敏发生率为5.7%，其中仅33.5%皮肤点刺试验呈阳性。食物过敏的诊断方法主要为病史调查、皮肤点刺试验、sIgE检测、DBPCFC。食物过敏诊断的核心为确定致敏原。作为过敏诊断“金标准”的DBPCFC能够明确过敏的食物，并确定过敏食物与临床症状的关系，但这些临床诊断方法都无法确定食物过敏的发病机制。“金标准”还存在费用高、耗时长，在伦理审查方面也存在一定的阻力，很难推广到人群调查或临床应用中。

因此，将毒理学系统理论和先进技术引入食物过敏研究中将会加速对食物过敏机制的认识，提高致敏原检测鉴定技术，从而有效地降低食物过敏反应的发生。食物过敏将成为食品毒理学的一个新的研究领域^[23]。

2 毒物与中毒推动毒理学的技术进步

人类的历史是发明的历史，永不停息的创新活动推动着历史不断进步。在毒理学的发展进程中不仅解毒防毒的发明层出不穷，而且新毒物的出现、新毒理机制的阐明都在推动着多方面的技术创新，影响着诸多相关学科的发展，在为人类摆脱某些毒物的困扰、带动了经济社会发展的同时，也推动着毒理学学科自身的技术进步，不断丰富毒理学的科学内涵。

2.1 中世纪毒杀案推动检砷法的改进

1790年，化学家约翰·梅斯格发现，如果物质中含有砷，那么在把这种物质加热后，将凉的金属板置于蒸气的上方，金属板上就会出现白色的砷氧化物层。尽管这层砷镜能够证明砷的存在，但却不能分辨身体内是否吸收了砷。

1806年以后，这一问题被瓦伦廷·罗兹博士解决了。当时他正在森林化工厂工作。他提取了一具尸体的胃内容物，然后将之放在一个池内煮沸，通过过滤去除剩余的肌肉组织。然后他用硝酸处理这一滤液，这样更易于形成砷镜。

1832年，英国化学家詹姆斯·马什（James Marsh）^[24]开始深入研究砷的分析方法，向陪审法官提交可靠的证明。他找到了用锌和硫酸把氧化砷还原成气态氢化砷的方法，让这种气体通过一个加热的管子，这时，因热分解生成的砷就凝聚在一只冷瓷盘上，使瓷盘变成略带黑色的发亮的镜子。1836年，马什公开了他发明的这个方法。这个方法检验砷的最小剂量为0.0001毫克。随着马什检验法的应用，使用白砷作为谋杀毒的情况大大减少。

另一个检验砷的方法是中子活化分析法，它是对许多元素进行检验

的现代方法之一。当中子活化分析法用于侦查犯罪时，在公众中引起了轰动。20世纪50年代初，一个名叫贝丝娜（Besnard）的妇女在巴黎一家法庭受审，法官指控她多次用砷进行谋杀。在法庭上，辩护人对经典的砷检验法提出怀疑。由于这一原因，中子活化分析法首次用于毒理学鉴定，甚至连诺贝尔奖获得者弗雷德里克·约里奥-居里^[25]也一同参与。尽管检验取得成功，但贝丝娜在这次起诉后仅几年就被释放，因为人们不能完全排除砷可以通过人们还不太清楚的微生物过程从公墓的土壤中进入到死者体内。

2.2 硫化氢：分析化学的基本试剂

人们认识硫化氢气体是从17世纪开始的。1663年，化学家波义耳知道硫化氢能使银器变黑。1772年，化学家舍勒才开始研究它，证明硫在氢气中燃烧可以得到硫化氢，硫化氢中的硫可以用硝酸和氯气等氧化剂析出来。

18世纪，由于冶金、机械工业的迅猛发展，要求提供大量的、品种多的矿石，因而极大地推动了地质学、地球化学特别是分析检验工作的发展。

18世纪末期的化学家普罗斯发现，硫化氢与铅盐、钴盐和镍盐的溶液作用后，都产生黑色沉淀；与铋盐溶液作用，则产生黄色沉淀，他认为这是化学中很有价值的发现。硫化氢能产生不同颜色沉淀的这个性质，便成为新的分析方法的重要依据。

1829年，德国化学家罗塞（Hoinrich Rose, 1795—1864）科学地制定了以硫化氢为主的系统定性分析法。在用盐酸处理后的溶液中通入硫化氢，则金、铋、锡、砷、镉、铅、铋、铜、银、汞等离子都形成硫化物的沉淀，而与其他金属离子分开。这样有步骤地用几种基本的试剂把未知物的成分分为若干组，再分别用特种试剂检验，就可以正确地确定未知物的各个成分。所以，硫化氢是分析化学中很重要的基本试剂，在分析化学发展史中起到了极其重要的作用。

2.3 消灭有毒细菌的巴斯德消毒法

巴氏消毒法是巴斯德消毒法的简称，是利用低于100℃的热力杀灭微生物的消毒方法。该法由德国微生物学家巴斯德于1863年发明，至今仍广泛应用于牛奶、人乳及婴儿合成食物的消毒。

现在用的巴氏消毒法一般有两种方式：一是把被消毒的物品加热到61.1℃~65.6℃，作用30分钟；二是把消毒的物品加热到71.7℃，作用时间至少保持15秒钟。由于巴氏消毒法所达到的温度低，故达不到完全灭菌的程度。但是它可使布氏杆菌、结核杆菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌等致病微生物死亡，使细菌总数减少90%~95%，故能起到减少疾病传播、延长物品的使用时间的的作用。这种消毒方法简单，且不会破坏消毒食品的有效成分。在农村家庭中，可用于牛奶、婴幼儿食用的人乳、合成食物及酱油等调味品的消毒。如果在家庭中备有自动控制的恒温水浴箱，则使用巴氏消毒法则更为方便、简单。

2.4 防毒材料和器材的发明

洗消布的发明

根据美国国防部的战略设想，美国得克萨斯科技大学环境和人类健康学院的科学家开发了一种能擦除芥子气及其他有毒化学物质的新布料——洗消布（Fibertect）。这种布可抹掉皮肤和仪器上的有毒物质，更方便军人在战场上使用。这种干抹布的上下吸收层之间含有一层很薄的活跃的碳芯，可以取代军方使用的疏松粒子洗净剂。因为军人作战受伤时无法在皮肤上搽疏松粒子，他们需要一些非疏松粒子的可以同时用在皮肤及仪器上的洗净剂，所以科学家对此做了重大的改进。这种新棉布除了能够保护人类防止生物和化学毒素的侵害，抵制和吸收在化学战争和杀虫剂中的有毒化学物质之外，还能够避免各种外表危险污染，包括人类皮肤和复杂设备的表面。这种棉布面料重量轻，柔软，有弹性，能够织成各种外观不同形状的用品，也能够制成防护内衣，同时也为得克萨斯的棉农提供了一个新的市场。

毒物检测技术的创新

2003年，美国负责紧急响应技术工程的主管卢西（Mike Lucey）展示了一种新型的防毒技术纸样板。样板上含乙烯基的纸样暴露在神经毒气中时会发生变色，遇到氰化物和其他化学物质也会有反应，能起到预防中毒的作用。

残留有机磷农药快速测试盒的发明提供了一种在生产现场或家庭中快速、简便、灵敏地检测有机磷残留农药残留的方法。快速测试盒由酶载体、靛酚酯载体和若干支玻璃试管组成。由于靛酚酯在植物酯酶的催化作用下可以在水中发生水解反应，迅速产生颜色的变化，因此，如果有有机磷农药存在，则水解反应被抑制，溶液颜色不变或变化很慢。这样，通过观察溶液颜色的变化情况就能正确地检测出粮食、蔬菜或水果中是否带有有机磷残留农药。

果蔬农药清除机是一种新型的清除水果蔬菜中残留农药的器材，其结构特点是：臭氧发生器固接在处理水箱上；气化头安装在处理水箱内腔的下部，并由臭氧管路与臭氧发生器连接；在处理水箱内腔的下部还安装有紫外光催化装置。采用这种果蔬农药清除机对水果、蔬菜进行灭菌和降解农药残留处理，臭氧在清水中的溶解率达80%以上，臭氧的氧化分解能力可以提高十倍以上，可有效分解含有有机磷及难以分解的有机氯等的农药。

水中毒素检测器的发明

总部位于柏林和慕尼黑的大型国际公司西门子公司（Siemens AG）是世界上最大的电气工程和电子公司之一。该公司发明了一种检测器，可以检测水中的100多种毒素、杀虫剂以及生物、化学和放射性战剂。这种检测器是将乙酰胆碱酯酶作为传感器固定在芯片上，在正常的不存在毒素的环境中，酶的活性最强。这个过程通过反应链产生电流。如果水样中存在有机磷酸盐、神经毒气等毒素，酶就失去活性，反应链因此不能运转，电流明显减弱。类似的检测仪器在环境保护和环境检测方面的应用有着广阔的前景。

2.5 空气净化产品的三次改革

为了解决室内有毒有害气体长期缓慢释放的情况，工程师和毒理学家对空气净化产品进行了三次改革。

第一次：以释放味道为代表的香水类与清新剂类。香水无任何祛毒作用，且经氧化后对皮肤和呼吸道还有伤害作用。而清新剂类产品虽可杀菌，但其自身也是污染物，可诱发肺气肿、皮肤癌。

第二次：以吸收有毒气体为代表的竹炭类。竹炭吸附值低于100，能吸异味但吸附毒气效果差。消醛类：只对醛类有一定的分解作用，而对其他有毒气体效果不明显。光触媒类：可部分消除苯、甲醛和氨，效果有限，操作复杂，还存在二次污染。空气净化机类：有一定效果，但净化不彻底，且能耗大。普通活性炭：吸附效果较好，但寿命短，粉末状活性炭有效期为1周左右，颗粒状的为1~2个月。

第三次：以金福炭雕为代表的固体精品活性炭类。固体精品活性炭可以大量持续吸附空气中的各种有毒气体（一氧化碳、甲醛、苯及同系物、氨、氫、二氧化硫、TVOC^[26]等）、烟雾和异味等；能有效净化空气，消除污染，维护人体健康；吸附值可达850~990，效果能与军用防毒面具相媲美；有害气体吸附进来出不去，效果直观；还具有吸附烟雾、消臭的作用；还可脱附再生，使用时间达数十年；更有别具匠心的创意大师把炭与雕刻结合在一起，形成融合科技与艺术的炭雕产品，深受国际市场的欢迎。

2.6 砷中毒促进防砷过滤装置的改进

砷中毒是世界上最严重的公共卫生问题之一。世界卫生组织规定饮用水中砷的安全极限是每升水中不得超过10微克。但世界上许多地区的饮用水中都超过了这一标准，尤其是孟加拉国和其邻近的国家井水中的砷含量高达每升300~4000微克。由于孟加拉国气候炎热，孟加拉国人每天要饮水15~20升之多，因此慢性砷中毒的情况非常普遍，症状是各种皮肤病和肾脏受损，并可能早亡。有人估计，世界上由于饮用水中含

砷而引起中毒的人数可能达几百万。

为了防止砷中毒，美国康涅狄格大学的尼古拉迪斯教授发明了一种很简单的饮水过滤装置，这种过滤器几乎可以将水中所有的砷转变成不溶解的化合物。它的结构很简单：将填满砂子和铁屑的管子装在水井的出口。当井水从出口流出时，铁屑中的二氧化铁和水中的砷发生化学反应，形成砷黄铁化合物（一种含砷、铁和硫的化合物）。这种化合物不溶于水，于是就沉淀在过滤器中。

过滤器的主要部分都很便宜：在美国，一吨铁屑350美元，一吨砂子才10美元；而铁屑和砂子在亚洲则更便宜。尼古拉迪斯估计，如果在孟加拉国的一口严重污染的水井上安装一台过滤器，一吨铁屑可以用20年，一个人一年饮用无砷的水增加的费用只有15美分。

这种过滤器在美国的砷污染地区也开始试用。在美国缅因州等西部地区，许多垃圾堆被农药中的砷所污染。垃圾堆被雨水冲刷，其中所含有的砷就进入地下水。在一些矿井附近的水流中也含有从岩石中浸出的砷。

尼古拉迪斯还设计了一种更大的过滤器，一天能过滤5500升水，能供150人饮用。

2.7 箭毒的启示与新药的发名

1942年，加拿大医生格里菲和约翰斯受到箭毒作用的启示，在一次外科手术中利用箭毒作麻醉药，成功地使患者的肌肉完全松弛，为外科麻醉手术提供了良好方法。^[27]

药理学家达尼尔·博维特（Daniel Bovet, 1907—1992，意大利籍的瑞士人）从事合成类箭毒化合物的研究。他把合成箭毒制成供外科手术患者使用的肌肉松弛剂，辅助外科手术浅麻醉，于1957年获得了诺贝尔生理学或医学奖。

很早以前，夏威夷土人就用有毒的“海花”（珊瑚）制造毒箭。1977

年，美国学者对夏威夷珊瑚进行考察时发现这种软珊瑚的毒性成分具有抗癌作用，于是一种新型的抗癌药便诞生了。在这一研究过程中，美国学者还意外地发现一种柳珊瑚体内含有大量的前列腺素，含量高达2%。之后，这种柳珊瑚就成为制造前列腺素药物的天然原料。

2.8 转基因技术开发无毒棉和抗虫棉

几千年来，人类将棉花的纤维纺成衣服等织物，每生产1吨棉纤维，就可以产生1.5吨棉籽。全世界每年生产近4400吨棉籽，其中含有21%的棉籽油和23%的蛋白质。但是棉籽中含有的有毒化合物——棉酚，限制了人类对它的利用。科学家在研究棉酚时发现，一方面，棉酚可以保护棉花免受害虫和疾病的侵害；另一方面，棉酚会随着人对棉籽的食用而损害人的心脏和肝脏。现在，科学家正在研究转基因技术，希望减少棉籽中棉酚的含量，并使其达到食用标准。如果现在生产的所有的棉籽都可以直接用于为人类提供营养，那么每年可以满足5亿人的蛋白质需要。

由于昆虫的危害严重影响棉花的产量与品质，因此科学家研究出了具有苏云金芽孢杆菌（BT）毒素基因的抗虫棉品系。目前，抗虫棉分为转基因单价抗虫棉和转基因双价抗虫棉。

转基因单价抗虫棉是将一种细菌来源的BT杀虫蛋白基因改造，再转到棉花细胞的基因中，使棉花细胞中存在这种杀虫蛋白质，专门破坏棉铃虫等鳞翅目害虫的消化系统，致使其死亡，而对人畜无害的一种抗虫棉花。美国孟山都（Monsanto）公司的科学家培育了九个转基因陆地棉品系，它们都具有1~2个BT中Kurstaki的毒素基因、CryIA（b）或CryIA（c），这类基因可编码合成对鳞翅目昆虫具有毒性的毒蛋白。

转基因双价抗虫棉是中国科学家将杀虫机制不同的两种抗虫基因（BT杀虫基因和修饰的豇豆胰蛋白酶抑制剂基因）同时导入棉花，从而得到的一种抗虫棉花。由于这两种杀虫蛋白功能互补且协同增效，因此使双价抗虫棉不但可以有效延缓棉铃虫对单价抗虫棉产生抗性，还可增强抗虫性。其核心技术于1995年申请中国国家发明专利，1998年正式

授权。2001年该专利被国际知识产权组织及国家知识产权局授予发明专利金奖。它标志着中国成为继美国之后，世界上独立自主研制成功抗虫棉的第二个国家。

抗虫棉之所以抗虫，是因为外源BT基因整合到棉株体细胞的基因中后可以在棉株体内合成一种叫 δ -内毒素的伴孢晶体。该晶体是一种蛋白质晶体，被鳞翅目等敏感昆虫的幼虫吞食后，可以在其肠道碱性条件和酶的作用下或单纯在碱性条件下水解成毒性肽，并很快发生毒性。[\[28\]](#)

3 毒理科学拓展的三次跨越与贡献

3.1 分析毒理学将毒理学引入中毒案件的司法审理

在世界历史上，分析毒理学独立完成或与法医学、法医鉴定配合参与了众多的涉及毒物与中毒案件的审理，并做出了突出的贡献。

1892年，在美国罗伯特·布坎南案的调查中，毒理学家首次参与犯罪史上的开棺验尸，并应用色谱分析定案。1892年5月22日，著名的毒物学家鲁道夫·威特华斯教授发现涉案尸体内有6.48毫克的吗啡，他估计吗啡致死量是324~388.8毫克。法庭根据鲁道夫·威特华斯教授的报告指控布坎南谋杀并将他拘捕。

1910年，在审理哈维·克里平杀妻跨国案中，经过检测，毒理学家在一片人体组织中发现了有毒的生物碱——莨菪碱（Hyosine）。同时，证据还证明克里平作为顺势医生曾购买过莨菪碱。克里平最终因毒杀罪于1910年11月23日被施以绞刑。

在1910年的塞登谋杀案调查中，死者的尸体于1911年11月15日被挖出来，高级内政部专家威廉·威利考克斯（William Willicox）和年轻的病理学家伯纳德·斯皮尔斯伯里（Bernard Spilsbury）在死者的尸体中检查发现了约129.6毫克的砷。法官巴克尼尔根据两位专家检查的结果宣判塞登死刑。

1929年，美国伊娃·拉柏林案的破解是法医毒理学的一次胜利。法医毒理学家爱德华·欧·亨瑞奇对溅到衣服上的咖啡进行检验，结果清晰地显示出了微量的番木鳖碱。于是伊娃无可争辩地成为投毒者。亨瑞奇发现番木鳖碱一事风靡了整个美国。

3.2 生态毒理学将毒理学引向自然界

生态学的三大定律

美国科学家小米勒 (G. Tyler Miller Jr.) 曾经总结出生态学的三大定律。生态学第一定律：我们的任何行动都不是孤立的，对自然界的任何侵犯都具有无数的效应，其中许多是不可预料的。这一定律也被称为多效应原理。生态学第二定律：每一事物无不与其他事物相互联系和相互交融。此定律又被称为相互联系原理。生态学第三定律：我们所生产的任何物质均不应对地球上自然界的生物和地球化学循环有任何干扰。此定律被称为勿干扰原理。

生态毒理学的兴起：毒理学走向自然界

经典的毒理学一开始只关注急性中毒的防治。当工业文明时代大量化学品进入生产生活之后，特别是发现滴滴涕的危害之后，科学家对毒物毒性的研究开始转移到对环境的污染及其对人类和动物子代健康的影响。

20世纪的化学时代促进了生态毒理学的形成。据估计，全球约有7万多种化学物质广泛应用于社会生产生活的各个领域，同时每年还以200~1000种新化合物的速度在增加。这些新化合物并不是自然产生的，而是人工生产的外来新化学物质。化学物质不断增长的趋势成为新世纪的一个显著特征。环境污染的严重性和污染废弃物处理的复杂性推动了生态毒理学的形成与发展。

1969年6月，法国学者萨豪特 (R. Thuhaut) 在一次国际会议上首次提出生态毒理学 (Ecotoxicology, Ecological Toxicology) 这一术语，并将其定义为研究自然的和人造的污染物对动物 (包括人)、植物、微生物的整个生态系统的毒性效应的科学。因此，生态毒理学将毒理学研究从个体层次提升到群体层次，从而创造出微生态系统、群落毒性等许多新的概念和术语。生态毒理学的核心是研究有毒、有害物质对生命有机体危害的程度及范围，也正是生物监测和生物检测这两种研究生物效应的技术使生态毒理学走向了整个自然界。

1969年，国际科学理事会的环境问题科学委员会成立后，萨豪特组织并主持了生态毒理学研究组的工作。1974年5月，该研究组在加拿大

魁北克省举行了北大西洋公约科学委员会生态毒理学学术会议，会上着重讨论了重金属和有机卤素化合物的效应。1975年9月成立的国际生态毒理学和环境安全协会出版了专门的学术刊物《生态毒理学和环境安全》。从此，生态毒理学这一新学科的出现引起了国际学术界的广泛关注。

生态毒理学的发展只有短短30多年的历程，仍然处于孕育发展之中。为了更加深入细致地研究自然界复杂多变的毒理学问题，生态毒理学在基础研究方面可划分为理论生态毒理学、实验生态毒理学和应用生态毒理学；按照行业划分，可分为工业生态毒理学、农业生态毒理学、矿区生态毒理学和城镇生态毒理学；根据环境介质的不同，可划分为大气生态毒理学、水生生态毒理学（又可分为淡水生态毒理学和海洋生态毒理学）和陆生生态毒理学；根据生物类型不同，可划分为植物生态毒理学、动物生态毒理学、微生物生态毒理学和分子生态毒理学等。此外，萨金特（Sargent）于1972年将农业革命后的生态系统称为人类生态系统（Human Ecosystem），铃木继美将人类生态毒理学（Human Ecotoxicology）定义为“从生态学的观点来研究人类毒理学”。人们职业、文化、生活方式上的差别的多样性与自然地理条件的多样性综合在一起，再加上多种化学污染物的相互作用，要阐明这种多样性及与毒理变化的关系就成为未来生态毒理学的历史使命。

3.3 管理毒理学将毒理学引入立法与决策

早期管理毒理学应用于化学物质的管理

管理毒理学（Regulatory Toxicology），是毒理科学中最年轻而迅速发展的一个分支。它将毒理学的原理、技术和研究成果应用于化学物质的管理，以期达到保障人类健康和保护生态环境免遭破坏的目的。

最早的毒物管理是从预防急性毒性开始的。急性毒性以化学物质对动物的半数致死剂量（LD₅₀）或半数致死浓度（LC₅₀）为主要参数作为毒性分级的依据，对剧毒和高毒化学物质进行严格控制，从而防止其对

人和环境的危害。但是由于诸多实验因素的差异，各国的国情、文化、信仰和发达程度的不同，导致各国在化学物质管理上要求的保护水平也不尽相同。所以各国的急性毒性分级标准存在一定的差异。

管理毒理学参与了政府法规的制定与评价

20世纪50年代中期召开的毒理学和毒理学安全评价的戈登研究大会[29]，20世纪60年代的“反应停”事件[30]，1962年卡逊《寂静的春天》的出版[31]，使毒物的管理问题浮出水面，引起全社会和科技界的高度关注。特别是20世纪60年代末期，随着分析方法的发展，可以检测出的生物样品中的化学物达到低水平。致突变试验为化学物导致癌症的基因突变研究提供了重要的评价方法。20世纪70年代美国拉夫运河“毒地”事件的曝光，促进了环境危害和健康损害的危险性评定方法的建立，加强了对单个化学物和混合物毒性作用机制的研究。因此，从1975年开始，毒理学的一个新的分支——管理毒理学应运而生，产品安全评价和危险度评定开始成为毒理学研究的主要目的和产物，各种危险度评定的规范和指导原则得以正式颁布。1992年，美国环境保护局又提出了生态危险度评定的框架，并于1996年作为指导原则（试行）正式颁布。欧共体和加拿大也相继颁布了各自的生态危险度评定框架。从此，管理毒理学的研究内容已超出了经典毒理学以及生命科学的范畴，成为具有一定综合性的科学。毒理学不仅进入了政府法规的制定，同时，政府机构也向管理毒理学提出了更多、更高的要求。

危险度评价与政府的管理决策

现代管理毒理学集实验毒理学、流行病学研究于一体，综合公共卫生学原则以及社会和经济因素，形成危险度评价（Risk Assessment）和危险度管理（Risk Management）体系。管理毒理学的一项重要工作就是提供化学品的毒理学资料并进行危险度评定。立法部门和行政管理部门根据评定结果，综合平衡各方面因素，制定相应的法规和管理决策，来防止化学物质对人群（畜群）健康的影响和危害。专家评论认为，管理毒理学的衍生和迅速发展是毒理学对立法需求做出不断响应的结果，是毒理学的成熟和扩展，也是管理毒理学发展的新机遇。

因此，管理毒理学不仅要研究毒性物质与其环境效应，而且需要了

解和熟悉与环境管理、经济管理有关的法律法规，了解和熟悉政府工作程序与管理制度，了解和熟悉政府与立法部门之间的工作程序及其相关的立法制度，以达到毒理学专家建议与立法需求的一致性。

管理毒理学实现毒理学与法规和重大决策的结合

管理毒理学也被称为法规毒理学，是将毒理学研究成果应用于外源化学物质管理的应用科学，是现代毒理学的重要组成部分。管理毒理学在化学品安全管理方面发挥着越来越重要的作用。特别是20世纪80年代以来，随着人们对化学物质认识的不断加深和对化学品安全问题的日趋重视，管理毒理学的研究范围不断扩大，研究成果也在更多领域得到应用。

在美国、欧盟等大多数发达国家，管理毒理学覆盖了大部分的制造业、商业和环境部门，其影响的产品包括食品、饮用水、日用品、玩具、工作场所、环境介质、饲料、转基因产品、纳米材料等。2010年1月，中国环保部修订颁布了《新化学物质环境管理办法》，更新了新化学物质的申报要求及评审办法管理措施，中国的管理毒理学进一步与国际接轨。

由此可见，未来管理毒理学的任务是：根据外源化学物在经济与社会生活中的重要性、生产量、接触人数及可能对人体健康和环境造成的危害，从众多化学物质中提出优先毒理学研究及管理的物质名单；根据毒理学资料，对名单中的物质进行危险性评价；为管理部门对化学物质的危害进行控制，禁止某些极危险化学物质的生产、销售及使用，以及新化学物质生产和进口前的审批提供依据。同时，为控制化学物质对接触者和环境的危害制定各类安全性标准；对化学物质等安全性评价和危险性评价的方法学进行研究，不断地改进评价方法和扩展其应用的领域。

许多社会性毒物（毒品、烟草、酒精）都会引起法律和社会经济学的关注，特别是从植物中提取的生物碱类物品（如咖啡因、阿片生物碱等）可能使人 and 赛马等动物成瘾。一些有毒植物的毒性也可能成为环境毒物学所关心的问题，一些国家还将对植物中毒问题的裁判列入法律或经济立法之中。为了避免家庭和庭院栽培有毒植物，有的国家还专拍了

一些宣传有毒植物的电视片播放，以引起人们的注意。因此，管理毒理学必须与社会管理机构建立良好的联系。例如，美国法律规定下列组织负责有关法律的执行：

第一，美国的食物与药物委员会；

第二，公共环境管理局；

第三，职业安全与健康局；

第四，农业部；

第五，运输部；

第六，内务部；

第七，法律委员会；

第八，高级法院；

第九，环境保护局（EPA）；

第十，原子能委员会；

第十一，劳动部；

第十二，白宫。

许多包括毒理学家在内的科学家都受聘于上述机构以及某些智库，有的甚至被任命为总统的顾问，发挥咨询专家的作用。

4 世界毒理科学的历史分期

4.1 经典毒理科学的历史分期

1975年，美国麦克米兰（Macmillan）公司出版的《毒理学：毒物的基础科学》一书被国际毒理学界称为第一部现代毒理学著作和现代毒理学教科书。该书由美国哈佛大学医学院教授路易斯·卡萨瑞特（Louis J. Casarett）和约翰·道尔（John Doull）所著。路易斯·卡萨瑞特在书中将毒理科学的历史分为古代、中世纪、启蒙时期和现代毒理学四个时期[32]。

古代（Antiquity）

早期人类发现毒药是一种偶然，可能是在做饭的时候发现了某些植物含有剧毒。人类很早以前就已熟知动物毒液和有毒植物的作用，他们把对毒素的认识使用到狩猎中，因为这样的处置方式会使他们在原始社会的小部落中受到人们的赞许，并在战斗中得到有效的结果。古代毒物学的创始人以其特殊和原始的形式体现着他们的价值。图3列出了从公元前1500年到公元1900年历代从事研究毒物与毒理学历史人物中具有代表意义的一部分。



图3 世界毒理学年表

大约公元前1500年，古埃及的《埃伯斯医籍》(Ebers Papyrus)是人类最早的医学记载。该书流传了许多世纪，书中提供的800多个秘方中的许多成分被认为有毒。

在神话集和古希腊史文献中，人们发现了许多有关毒药以及使用毒药进行专业治疗的记载。亚里士多德的学生泰奥弗拉斯托斯(Theophrastus，前370—前286)在《植物学史》一书中就记载了许多有关有毒植物的内容，他首次尝试按植物、动物和金属对毒物进行分类，分别描述并配有绘画。

古希腊和古罗马时期，政治上经常使用毒药进行谋杀。黑海南岸的一个古老王国——本都有一个具有传奇色彩的国王麦斯瑞德斯，他非常害怕毒药，因此，他会常常食用一种可以阻止他人使用毒物行刺的混合物，该混合物由36种成分组成。在将要被敌人逮捕的危急关头，他试图服毒自杀，但因为他吃了自制的混合物而没能自杀成功。最后他只有让他的仆人用剑刺死了他。从这个故事人们了解到，“Mithridatic”这一术语是指“解毒药”的意思。

公元前4世纪，古罗马开始流行大规模投毒事件，这使得人们非常

忧虑。这一时期，妇女们谋害那些可以使她们从中得益的人们的阴谋，直到公元前82年才被揭露出来。于是，第一部反对投毒的法律在罗马颁布。这部法律后来成为一部监督粗心的药剂师的法规。

中世纪 (Middle Ages)

文艺复兴时期之前和文艺复兴时期，意大利的“中毒艺术”步入了顶峰。尤其是威尼斯臭名昭著的第十个会议厅成为政治上使用毒药的证据。

中世纪时期，很多15、16、17世纪的毒药已经消失了。那个时期最常见的下毒方法是将毒下在酒中或食物中。因为那时期的食物在烹饪时会采用大量的香料，以致人们无法品尝出毒药的味道，所以专门的试毒者也出现了。

启蒙时期 (Age of Enlightenment)

中世纪后期，真正具有代表性的人物是文艺复兴时期在医药科学史方面做出成就的许多人物。但就毒理学而言，15世纪的瑞士医学家帕拉塞尔苏斯 (Paracelsus, 1493—1541) 提出的药物与毒物的区别点是剂量的见解成为毒理学进入萌发期的重要标志。因此，历史学家将这一时期称为“帕拉塞尔苏斯时期”。

帕拉塞尔苏斯和他所处的时代是中世纪的一个转折点，当时正是哲学和古代典型幻术、哲学和科学之间最为重要的时期。在帕拉塞尔苏斯的动荡生涯中，他发现 and 启蒙了毒理学。帕拉塞尔苏斯指出：“所有物质都是毒物，没有不是毒物的物质，只是剂量区别它是毒物还是药物。”

其后，1787年威廉姆·威瑟林 (William Withering, 1744—1799) 提出“小剂量毒物是最好的药物，而大剂量的有用药物则是有毒的”^[33]。西班牙籍的奥尔菲拉 (Orfila, 1787—1853) 在法国行医期间任巴黎大学教师，他于1815年完成的第一部化学物毒作用的专著标志着毒理学成为一门独立的学科。

在现代工业的启蒙时期，保持安全的工作环境成为全人类的一个美好的追求。然而，许多新的、复杂的化学药品不断出现，工业职业中毒

和生活中的中毒时有发生。更为令人担心的是，有毒植物的危害和污水的潜在危害对普通老百姓健康的影响愈来愈深。这一时期毒理学家卓越的工作发挥着重要的作用。

现代毒理学 (Modern Toxicology)

20世纪以后，工业大发展，化学药品逐渐增多，人工毒药也纷纷出现。据报道，这一时期下毒用得最多的药物是外用药、清洁剂和其他家用产品，其次是杀虫剂、生物碱，最少的是煤气和浓烟。就学科发展而言，这一时期现代毒药学与法医学成为交叉学科。

过去人们往往将对毒药的注意力集中在其使用者身上，而忽视了对毒药的解毒。20世纪早期，人们解毒的技巧并不高超，只留下了一些迷信。例如，认为牛奶是万能解药，其实牛奶只具有稀释作用而已；盐水被认为是急救药，但是用盐水解毒是很危险的，因为其只能起到一定的稀释作用，而注入过量的氯化钠会导致心脏病，对虚弱者更危险。任何解毒药都必须小心使用，否则会比毒药更危险，甚至会成为杀人阴谋的一部分。之后，人们认识到世界上并不存在万能的解毒药，使用哪种解毒药只取决于毒药的类型、用量、用法及时间等等。也就是说，解毒的唯一途径就是静观症状发生，再施以相应的疗法。

20世纪初，路易斯·莱温 (Louis Lewin, 1854—1929) 是毒理学领域中一位非常有影响力的人物，他的著作中涉及了高含量酒精、慢性镇静剂以及三氯甲烷。他的出版物中蕴含着一位毒理学家对世界历史上毒物的见解。

20世纪毒理学的发展很快。一方面，许多毒物的毒性机制研究取得进展；另一方面，出现了专门研究特殊领域的毒理学家。例如，研究昆虫的毒理学家，研究哺乳动物的器官系统的毒理学家，研究鱼、蜘蛛和蛇的毒理学家，以及研究生物化学、生理学和化学分析的毒理学家。

不仅如此，现代毒理学的研究和发展还呈现出许多新的特点，即从高度综合 (集化学、生命科学和基础学科知识为一体) 到高度分化 (形成多个交叉分支学科)，从体内试验 (In Vivo) 到体外试验 (In Vitro)，从结构-活性关系 (SARs) 到三维 (3D) 定量结构-活性关系

(QSARs)，从定性毒理学到定量毒理学，从微观(细胞、生化、分子)到宏观(环境)。

4.2 通史对毒理科学的历史分期

通史为贯通的历史，是世界的或一个国家(地区)从最早文明到现在的历史，并连贯地记叙各个时代的史实。世界上一些关注和研究毒理科学史的专家分别提出了不同的历史分期模式。

毒理学的历史分期三阶段论

原始阶段

远古时代，人类通过生产实践逐渐懂得将毒箭、乌头等作为狩猎工具和武器，在生活实践中也认识到药物的毒性作用。如中国“神农尝百草”的传说，古埃及、古希腊医学在实践中证实砷、锡、汞、金、铜、铅等对人体有毒性。

描述的科学发展阶段

欧洲文艺复兴时期，瑞士人帕拉塞尔苏斯最早指出毒理学实验研究的重要性，明确提出了剂量的概念。西班牙人奥尔菲拉提出了毒理学的概念，论述了某些化学物质与生物体作用的相关性，发明了毒检方法。20世纪50年代以前，毒理学基本上是描述性的，是药理学和法医学的延伸。

现代毒理学发展阶段

基础科学，特别是生物化学与遗传学的飞速发展，为毒理学的发展提供了必要的理论基础。随着工业生产的发展，外源化学物日渐增多，欧美各国先后通过了有关外源化学物的管理法规，规定了新化合物在投放市场前须经过毒理评价，为毒理学的发展提供了社会需求；在实验研究中实行质量管理，建立了毒性试验程序标准化与良好实验室操作程序(GLP)，推动了毒理学的发展；促成了众多毒理学分支学科的形成。

此外，2001年，美国毒理科学院付立杰院士将毒理学的发展史分为三个阶段：

第一，古代人类对毒物和毒性的认识；

第二，近代毒理学的萌生和发展；

第三，现代毒理学的形成与扩展^[34]。

毒理学的历史分期四阶段论

有的专家提出毒理学是一门既老又新的学科，并将其形成发展的历史分为古代、中世纪、萌发和现代四个发展阶段。

古代人类应用动物毒汁或植物提取物用以狩猎、战争或行刺，如中国用作箭毒的乌头碱就为毒理学的形成奠定了基础。中世纪，古希腊、古罗马和古埃及的文献中也有关于有毒植物和金属毒物中毒等的记载，如伞形科有毒草类植物（毒芹、钩吻叶芹等）、蛇毒、砒、砷、汞、铅、铜等。在中国古代医学文献中，“神农尝百草”是鉴别药物与毒物的典型记载，那时为资料积累期。15世纪，瑞士医学家帕拉塞尔苏斯提出了药物与毒物的区别点是剂量的见解，那时为毒理学的萌发期。近代毒理学的形成则始于18世纪下半叶，西班牙人奥尔菲拉对当时人们认为有毒的物质用狗做实验验证，成为实验毒理学的先例。此后的100多年，随着医学与自然科学的发展，毒理学逐渐形成。科学家应用各种基础学科提出了各种假说并进行测试，初步建立了毒理学的理论，经典毒理学开始形成和发展。20世纪以来，不仅由于各学科的进一步渗透，还由于工农业的发展，以及军事技术的发展和武器装备的更新，大量化学物进入人类的生存环境，破坏了生态平衡，造成了环境污染。由于环境的污染出现了直接或间接的中毒事故，这些事故促进了毒理学的发展。随着经济社会发展的需要和相关学科的飞速发展，毒理学已经成为研究环境因素的有害作用机制和防治措施的现代毒理学。

毒理学的历史分期五阶段论

有的学者提出毒理科学的历史可分为纪元前、古代、近代、第二次世界大战、现代五个发展阶段。这种历史分期的方法，除了上述记述的

纪元前、古代、近代和现代毒理学的发展状况之外，特别强调了第二次世界大战期间毒理学发展的特色与成就。

第二次世界大战全面爆发前，意大利侵略阿比西尼亚时首次使用芥子气和光气，仅在1936年的1—4月间，中毒伤亡的人数即达到1.5万，占作战伤亡人数的1/3。第二次世界大战期间的欧洲战场，交战双方都加强了对打化学战的准备，化学武器贮备达到了很高水平。各大国除加速生产和贮备原有毒剂及其弹药外，还加强了新毒剂的研制。其中，取得实质性进展的则是神经性毒剂。在亚洲战场，日本对中国多次使用了化学武器，造成大量人员伤亡。

化学武器是国际公约禁止使用的非常规武器。因此，禁止使用大规模杀伤性武器，恪守公约，为维护世界和平做出了重大贡献。但是，只要有战争，化学武器的威胁就存在，变相、变种的化学武器也会不断产生。因此，军事卫生毒理学为适应现代军事斗争的需要应运而生。

4.3 毒理学研究领域扩展的历史分期

2008年，裴秋岭将毒理学的发展史分为古代人类对毒物和毒性的认识、近代毒理学的萌生和发展、现代毒理学的形成与扩展三个阶段；并按照毒理学研究领域扩展的历史，又将其分为直观和经验模式、实验毒理学模式、机制毒理学模式和管理毒理学模式四个阶段。^[35]

根据毒理学的发展历程，描述毒理学、机制毒理学、管理毒理学三者之间既有区别，又有联系。描述毒理学和机制毒理学是管理毒理学的基础，而危险度评价则是三者的核心交叉部分。

描述毒理学

描述毒理学（Descriptive Toxicology），的直接内容是毒性实验（毒性鉴定），为安全评价和管理要求提供信息。描述毒理学对外源化学物可能引起接触者的健康危害进行评价和描述，包括定性描述（即是否引起健康危害）与定量描述（剂量反应关系）。例如，在对金属镉进行危险度评价时，利用动物实验和流行病学资料来定性评价镉对人群的

健康危害，这一过程就属于描述毒理学的范畴。另外，对镉引起的肾功能损伤进行剂量-反应关系评价，也属于描述毒理学的范畴。

机制毒理学

机制毒理学（Mechanistic Toxicology），是研究化学物质对生物机体产生毒性作用的细胞、生化和分子机制；研究外源化学物的生物转运与生物转化过程，以及如何与靶器官发生反应引起不良生物学改变的机制。例如，研究量化构效关系就是其中的一个重要内容；研究镉引起肾功能损伤的具体的生理、生化机制，就属于机制毒理学的范畴。

管理毒理学

管理毒理学（Regulatory Toxicology），根据描述和机制毒理学的研究资料进行科学决策，同时，协助政府部门制定卫生标准、搜集整理相关法规条例和管理措施并付诸实施，以确保化学物、药品、食品等进入市场时足够安全，达到保护民众身心健康的目的。

此外，管理毒理学还要结合社会、经济、文化等因素做出管理决策，以降低外源化学物的暴露风险，保证人体健康。例如，在对镉进行了危害识别、剂量-反应关系评价、暴露评估以及危险度特征分析后，就需要政府制定相应的卫生标准、法律法规和管理措施，来避免或减少镉给人群健康带来的危害，这一过程就属于管理毒理学的范畴。

管理毒理学是毒理学的一门新兴分支学科，其工作内容已超出了经典毒理学以及生命科学的范畴，成为具有一定综合性的科学。

4.4 毒理学历史分期的评说

上述对毒理学的历史分期表明，世界毒理科学的历史分期的观点尽管存在差异，但分期的重要标志仍然表现在以下方面：古代和中世纪，传统药与毒是一家，物质的剂量-效应关系、药理学与毒理学的融合与分化，是毒理学历史分期的重要标志之一；近代毒理学从药理学、法医学中分离出来，成为独立的学科，是毒理学历史分期的重要标志之二；20

世纪，现代毒理学走向自然界，逐步向生物科学和安全科学方向拓展的趋势，是毒理学历史分期的重要标志之三。

综上所述，人们把现代毒理学形象地描述为：“既是一门科学，又是一门艺术。”通过对现象的发现和数据的采集，确认和描述了外源化学物对生物系统产生的有害作用，体现了毒理学的科学性；利用在科学过程中的积累与发现，建立一种理论设想或预测，在缺乏实验数据的特定条件下，对外源化学物的有害作用进行危险评定，体现了毒理学的艺术性。现代毒理学将超越经典毒理学和生物科学的范畴，走向自然科学与社会科学相结合的综合科学之路。

人类为了生存和繁衍，在与外界各种有毒物质做斗争的过程中，不断地发现毒物、认识毒物，直到研究毒物为人类所用，大约经历了5000年的漫长历史，到20世纪发展形成了现代毒理学。由此可见，现代毒理学的整个发展过程即是人类起源和文明史发展历程中的一个重要组成部分。

5 毒理学定义的完善与未来的科学地位

毒理科学作为研究毒物与中毒的科学，是由古代毒物学衍化并经过多学科渗透形成的科学。因此，毒理科学既是一门古老的学问，又是一门新的现代科学。

随着不同的发展时期人们对毒理学的不同理解，各个学科特别是药理学、法医学、化学、医学、生物科学以及生命科学的专家的参与程度不同和视角不同，毒理学的定义出现过多次演变，并随着毒理学领域的不断拓展更加完善，有了新的突破和更加科学的表达。由此可见，毒理学的定义是一个不断完善的过程。回顾毒理学的定义的演进史，有助于更深入地理解现代毒理学，有助于更好地了解毒理学工作者的作用、主要观点和研究内容，有助于展望未来毒理学发展的新趋向。

5.1 经典毒理学：研究毒物的科学

毒理学是研究毒物的基本科学。Toxikon意为毒物，Logos意为描写或学问，毒理学（或毒物学）（Toxicology）是“描写毒物的科学”。

随着学科的逐步发展，毒理学被描述为以毒物为对象，研究毒物科学的发展历史，毒物学的起源与范围，毒物的分类，毒物剂量与效应的关系，毒物毒性与毒物的吸收、分布、排泄以至整个代谢过程，影响毒性作用的诸因素的科学。

经典的毒理学认为毒理学是研究毒物与中毒救治的科学。

毒理学的任务是：研究化学物质的损害作用及其机制，从而推动医学生物学的发展；为化学物质的有害作用的诊断、预防、治疗措施提供科学依据；对外源化合物进行定量的安全评价，包括制定卫生法规、标准及管理条例等。

毒理学的研究内容是：

第一，研究毒物的暴露相。即研究外源化学物进入机体的各种可能途径（呼吸道、消化道、皮肤等）及影响吸收的各种因素，包括化合物本身、机体机能状态及环境因素等。

第二，研究毒物的动力相。即研究外源化学物吸收入血后，在体内的转运、分布、贮存、代谢转化，以及自体内排出的过程和规律。

第三，研究毒物的毒效相。即研究外源化学物进入组织、器官后，与机体之间的相互作用，及其在靶器官引起有害作用的过程和特点。

第四，研究中毒机制。从不同水平（整体、器官、细胞及分子）研究毒性损伤的机制。

第五，研究预防、诊断、急救解毒及相应的治疗措施。

第六，进行安全性评价。通过全面分析动物实验资料，综合评价在实际生产环境中外源化学物对人群可能造成的危害，为制定卫生标准在内的各项预防措施提供依据。

毒理学的研究领域为：描述毒理学、机制毒理学、管理毒理学。

5.2 现代毒理学：研究外源化学物和某些物理因素对机体有害作用的应用科学

近100年来，随着工业生产的发展和科技的进步，人们对毒理学定义的解释虽然有许多表述，但毒理学这个名词从20世纪初或更早一些时间到现在，随着时间的推移，它的定义除了更为全面外，几乎没有什么实质的改变，只是将外源化学物^[36]和某些物理因素归纳为“毒物”，应用的范围扩大并强调了毒理学的应用性。

现代毒理学作为一门基础性、综合性和应用性科学，是19世纪后期

和20世纪以来生物学和其他自然科学发展的延伸。它的发展建立在整个科学发展的基础之上。毒理学要求几乎所有的基础科学去验证它的学说。也就是说，有赖于许多学科的相关理论、学说的验证并形成新的科学概念，在此基础上，有序地推动了毒理学的不断转变和发展过程。

1898年，道兰著《道兰图解医学词典》（第25版）把毒理学下定义为“毒物知识的总和”^[37]。

1923年，美国毒理学与法医病理学家海恩斯写道：“毒理学是研究毒物，毒物的来源、性质、对机体的作用，中毒的治疗以及检测毒物的科学。”^[38]

1970年，美国法医毒理学教授悉尼·凯博士^[39]把毒理学下定义为“有关毒物的科学”。

美国神经毒理学教授皋扎莱斯^[40]写道：“可以把毒理学定义为研究毒物，以及有关毒物的调查、分离提取、定量，毒物对机体的作用，解药的科学。”

1985年，《中国医学百科全书》将毒理学定义为：“研究化学物对生物体的危害及其毒作用机制的科学。”

1999年，中国大百科全书出版社出版的《不列颠百科全书》中将毒理学定义为：“研究毒物及其效应，特别是对于生命系统的效应的学科。”

2001年，克拉森（Curtis D. Klaassen）在《卡萨瑞特·道尔毒理学》（*Casarett and Doull's Toxicology*）——关于毒物的基础科学的著作第6版中指出：“毒理学历来是一门研究外源化学物对生物体的有害效应的综合学科。”现代毒理学已经从研究外源化学物对生物体的有害影响扩展到以毒物为工具来研究分子生物学。在历史上，毒理学是治疗学和实验医学的基础。

美国国家医学图书馆委托美国毒理学会（SOT）给毒理学下定义。SOT理事会通过的定义为：“毒理学是研究化学、物理和生物因子对生命有机体和生态系统有害作用，以及预防和改变有害作用的学科。”

2005年，吴中亮等认为毒理学是一门研究外源化学物（包括药物、环境污染物、食品添加剂和工业化学物质等）和某些物理因素对人体有害作用的应用科学^[41]。

5.3 未来毒理学：新型的生物学与安全科学

20世纪以来，特别是第二次世界大战时期，随着药物、农药、军火、合成纤维和化学物生产的大量增加，现代毒理学也急速地发展成为自然科学中的一门生物科学。

2005年，中国工程院院士钟南山为吴中亮等主编的《毒理学辞典》所作的序中指出：“毒理学是一门生物科学。”^[42]

2007年，百度百科词条的定义：毒理学是一门研究外源因素（化学、物理、生物因素）对生物系统的有害作用的应用学科；是一门研究化学物质对生物体的毒性反应、严重程度、发生频率和毒性作用机制的科学，也是对毒性作用进行定性和定量评价的科学；是预测其对人体和生态环境的危害，为确定安全限值和采取防治措施提供科学依据的一门学科。

随着现代毒理学的快速发展，毒理学概念的范畴也在不断延伸，显示了新的特点。毒理学渗透到所有医学与生物科学之中，所有医学与生物科学都在研究毒性及潜在的毒性问题。特别是毒理学分支学科的划分和研究方法的创新影响着现代毒理学的深入发展，使毒理学成为既是基础科学，又是应用科学，独特无比的一门生物科学。

不仅如此，现代毒理学和社会科学与管理科学进一步融合。在过去的半个世纪，毒理学与政府管理以特殊的方式联系在一起，政府官员和毒理学工作者之间有着经常性的双向交流。政府管理部门以保护公众健康作为自己的重要职责，对关系公众健康的问题进行评估和做出决定时高度依赖毒理学的基本原理和实验数据。与此同时，管理部门的要求又促进了毒理学方法的改进，以适应药物和食品添加剂的审批、农药的注

册管理、新化学品登记的需求。

在这种新形势下，毒理学研究已不再仅限于学术性机构，政府、大学和企业建立了各种毒理学的研究机构。美国政府成立了“国家毒理学计划”（National Toxicology Program, NTP）组织，其任务是：协调联邦政府内的毒物学测试程序，加强毒理学的基础研究，开发、改进和验证最新毒理学测试方法，为公众、研究机构提供潜在的化学有毒物质信息。该组织由七个国家级研究单位组成，由国家环境与健康科学研究所（NIEHS）的所长任组长，负责审批每年由国家拨款、以资助或契约方式资助的课题。仅1980年就立题9900多个，资助金额达4亿美元，分别由卫生、能源、环保、农业、国防、交通、煤航等部门提供。美国较著名的国家或军方的从事毒理学研究的机构有：国家肿瘤研究所（NCI）、国家职业安全和卫生研究所（NIOSH）、国家环境与健康科学研究所（NIEHS）、国家毒理研究中心（NCTR）^[43]、空军航天医学研究所（AFAMRL）、海军医学研究所（NMRI）和陆军防化医学研究所（USAMRICD）等。哈佛大学、麻省理工学院、加利福尼亚大学、印第安纳大学、辛辛那提大学都招收毒理学博士研究生或设立有毒理学博士后流动站。地方政府或企业投资资助的化学工业毒理研究所（CIIT）^[44]、临床毒理研究所（ICT）以及独立的毒理学合同研究机构主要接受合同委托，进行毒性鉴定和安全评价。

然而，现代毒理学在寻找自己准确的科学地位——自然科学的一门新型的生物科学，同时又是社会科学的一门新型的安全科学的路还很长。

6 “后9·11时代”与毒理科学的历史使命

6.1 “后9·11时代”与非传统安全问题

“后9·11时代”

2001年9月11日，一个当时还名不见经传的恐怖组织“基地”劫持了四架美国的民航客机，用了一种任何军事天才都难以想象的方式袭击了美国经济和军事的中心。纽约曼哈顿的世贸中心双子星大楼在全世界的惊呼中轰然垮塌，数千人死伤。几分钟后，美国国防部五角大楼一角也被撞塌，美国的安全神话瞬间破灭。美国总统布什声称，这显然是恐怖分子策划的攻击行动。美国国会参众两院分别无异议通过联合决议案，以严厉谴责策划执行“9·11”攻击的恐怖分子及其支持者，并表示国会将增加拨款对抗恐怖行动。时任国务卿的鲍威尔称美国已经处于宣战状态，全美各地军队进入最高戒备状态。2001年9月18日，美国股市收盘大幅下跌，道指狂泄近700点。



图4 9·11事件

2006年，“9·11”恐怖袭击事件五周年的时候，美国《环境卫生展

望》杂志发表的一篇文章指出：恐怖袭击给人们留下的不只是难以抹去的心理阴影，更有令人痛苦的身体伤害。当年在爆炸现场进行过援救和清除工作的近万名建筑工人、警察、消防员和志愿者由于吸入有毒物质患有“世贸中心咳嗽”症状，其中70%的人至今仍感觉呼吸系统有问题，而且大多数人的后半生可能都要在这种痛苦中度过。

“9·11”像第二次世界大战时期的珍珠港事件一样，作为里程碑式的事件永远载入了美国和世界史册。

非传统安全问题与政府应急处置

“9·11”直接影响了世界反恐战略。从此，非传统安全问题^[45]日益凸显，成为21世纪国际社会关注的焦点。特别是重大毒性灾害、重大环境污染事件和毒物恐怖事件的频繁发生，以及局部战争大规模杀伤性武器的使用，需要时刻警惕，应急处置，科学应对。

20世纪与21世纪的世纪之交，世界呈现不安全状态，不仅恐怖活动采取的行动方式和针对的目标越来越多样化，非典、禽流感、甲流先后暴发，生化恐怖主义显现，而且突发性中毒事件出乎意料地在全球发生。20世纪80年代初，美国的一家公司意外发现，饮料中加入盐酸克伦特（“瘦肉精”）可明显促进动物生长，增加瘦肉率。随后，这一发现被一些国家应用于养殖业。20世纪80年代后期，中国的某些养殖场将其作为增加“瘦肉”的“秘密武器”加以推广。1998年5月，香港居民因食用猪内脏造成17人“瘦肉精”中毒。2001年11月7日，广东省河源市区发生多起群体严重食物中毒事件。1999年比利时的“二噁英污染事件”在全世界引起了轩然大波，先是在比利时的肉鸡、鸡蛋中发现剧毒物质二噁英，接着又在猪肉、牛肉中发现了此类污染物。比利时政府下令在全国禁止销售1999年1月至6月期间生产的禽畜食品。“9·11”事件后，美国发生了多次炭疽邮件恐怖事件，导致全美人心惶惶。2007年，美国发生了因在饲料中非法添加三聚氰胺导致宠物肾结石事件。2008年，中国发生了因非法添加三聚氰胺引起婴儿配方奶粉污染，使29.4万婴儿发生肾结石的重大食品安全事故。

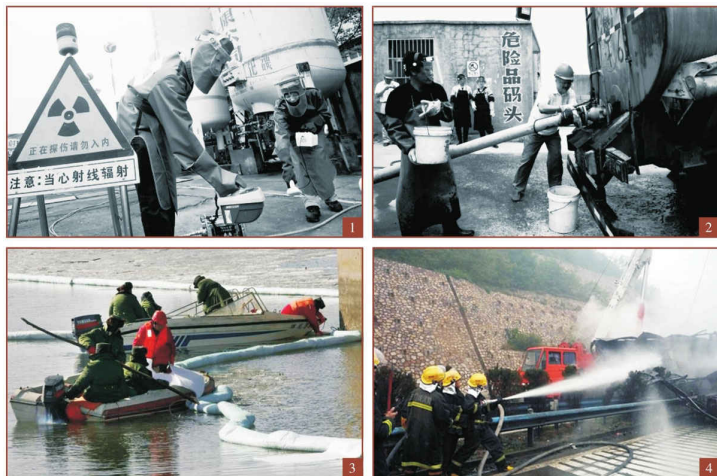


图5 突发毒性事件应急处置演习（1．突发辐射环境污染应急处置演习；2．突发性污染事故的应急处置演练；3．柴油泄漏启动污染应急处置；4．消防支队指挥中心启动化学物品灾害事故处置）

突发公共卫生事件成为政府应急处置的重点。环境污染呼唤生态评估，职业中毒呼唤技术标准，中毒疑案呼唤法医鉴定，毒品泛滥呼唤无毒社区，突发事件呼唤应急预案、提高应急处置能力等，都要求毒理学的积极参与，在处置突发事件时，包括决策过程、宣传、教育、科学研究、装备、储备、信息、人才以及应急处置队伍的建设，都离不开毒理学工作者的努力奋斗。与此同时，一些国家开展灾害毒理学研究，制定国家毒理学研究规划，建立国家应急突发毒性事件的特种部队，进行应急处置演练，以应对不测。

6.2 毒理学与毒理学家们的历史使命

21世纪毒理科学面临的新形势

经济的快速增长面临四大问题

一是环境污染，通过食物链引发的中毒；二是生态安全，生态失调引发的毒性灾害；三是有毒有害生物入侵；四是食品安全，食物中毒和农药残留问题。有专家认为：GDP（国内生产总值）增长10%，人均GDP为1000～3000美元时，是上述问题更加突出的时期。

经济发展和国际贸易的需要

对于新加入WTO（世界贸易组织）的国家^[46]，毒理学面临的新任务主要是：有毒的和潜在有毒的危险化学品登记，工业、农业产品和食品安全标准，有毒有害生物入侵的风险分析，WTO规则与贸易纠纷的仲裁中的技术问题。

现代毒理学新的发展领域

管理毒理学、毒物残留、食品与药品安全评价受到高度重视，成为政府规范当代经济行为的极为重要的工作任务。生态毒理学既是向生命的微观层次深入，又是向宏观的生态系统平衡方向发展，将为立法和制定质量标准提供科学依据。毒理学研究方法的技术改进和毒理学信息产业的发展具有更大的潜力。

新药的开发需要发现毒理学的参与。寻找新药（抗癌、心血管病）有赖于生物毒素（蛇毒、蝎毒、植物毒素等）的开发。一些动物毒素、植物毒素和微生物毒素将成为许多新药开发的基本原料，这些“利用毒物，造福人类”的工作，将是未来毒理学发展的重要标志之一。

“后9·11时代”，国家和地区面临的非传统安全问题

核生化（NBC）武器，突发性重大中毒事件的处置，以及反霸权主义、恐怖主义、极端主义和分裂主义等国家安全问题，都与毒理学的发展紧密相关。特别是预防中毒的发生需要进一步布局中毒控制中心（PCC），为公众开展24小时服务。建立“突发中毒应急预案”需要灾害毒理学的参与。

毒理学家的历史使命

进入21世纪，突发中毒事件、恐怖事件时有发生，食品安全、生物安全和生态安全问题成为社会议论、政府关注的热点。毒理学工作者急需研究毒理科学的发展历史，借鉴国际和国内毒理学的研究的历史经验，发展今天，指导未来。

坚持科技创新，是现代毒理学发展的第一要务

随着人口的增加、环境污染的加重，核扩散难以制约，21世纪的现代毒理学面临着许多科学问题。低剂量兴奋效应研究、环境污染物的毒理学研究、毒理学机制研究、有害因素的“三致”研究等，将使现代毒理学研究步入基因“网络”和蛋白质“网络”时代，进入一个多层次、多热点、多突破的时代。特别是分子毒理学被引入毒理学的各分支学科，将使现代毒理学进入一个全新的历史时期。

现代毒理学不仅面临着来自社会的压力，也面临着来自自身理论和方法不能适应发展需求的严峻挑战，必须在理论和方法上进行创新：由被动毒理学向主动毒理学发展，由高剂量测试向低剂量测试发展，实验动物由单一性模型向特征性模型发展，由低通量测试向高通量测试（High Throughput Testing）发展，由单一用途向多用途、多领域发展。

此外，现代毒理学研究的一个重要领域是毒物的成瘾性与现代禁毒、控烟面临的严重形势及其有关的社会学、经济学问题。

面向21世纪，发挥毒理学家的职能作用

防毒、解毒、化毒为利是毒物学家与药理学家的天职。进入21世纪，随着经济的全球化和反恐维稳斗争的深入，国家安全问题向毒理学提出了新的挑战，赋予了新的使命。防止和控制有毒有害生物入侵、治理毒性灾害、维护生物多样性和生态安全、加强毒物的控制与管理、确保食品药品安全、禁毒、控制烟草的危害、减少酗酒与酒精中毒、杜绝有毒建筑材料生产、防治室内污染与中毒、实现产业发展与公害防治同步、提升毒理学的数字化与信息化等，都是关系到国家安全、生态安全、生物安全、食品安全及人民健康的大事，有许多前沿学科和新的课题等待毒理学工作者开展跨学科、跨部门的潜心研究。

21世纪，毒物与中毒咨询、毒物控制将是人类健康和社会经济发展的需要。社会呼唤毒物与中毒咨询业，同样也呼唤毒物学家、药理学家与计算机专家、咨询专家结合，投身于咨询业，为开创新的服务领域贡献力量。

科学与管理的关系适用于任何与政府决策有关的学科。政府管理与

毒理学将以特殊的方式联系在一起。毒理学需要积极参与突发事件处置和反恐斗争。管理部门对环境污染的治理、重大突发中毒事件的应急处置、标准的制定、进行危害评估和做出决定时，将高度依赖毒理学的基本原理和实验数据。毒理学的研究结果将起着重要影响，甚至是决定性的影响。

食品与药品管理部门对药物和食品添加剂的审批，环境保护部门对农药和新化学品的注册管理，对于新产品，甚至有些已经上市销售的产品监测，都将对毒理学提出新的要求。政府官员和毒理学实验室的科学家之间将会有着经常性的双向交流。发现毒理学、生态毒理学和管理毒理学将面临新的发展机遇。

积极开展毒物作用机制和毒理学安全评价与健康危险度评价，为实施WTO/TBT（世界贸易组织/贸易技术壁垒）和WTO/SPS（世界贸易组织/动植物卫生检疫）的“健康、安全、环保”规则提供技术支持。

总结历史经验，以史为鉴，嘉惠未来

在人类历史的长河中，与毒物斗争的历史成为人类文明史的一部分。特别是世界人口的增加对粮食的需求，使得许多原本有利于人类生产生活的化学品变成了今天的生态毒物。

毒理科学的发展史表明：毒物与生命同在，毒物引起的毒性灾害与人类社会发展同行，毒理科学的发展与人类健康和国家安全相关联。灾害与生态协同进化的一般规律告诫我们：随着社会的发展及人类对自然的干预程度加大，生态系统的稳定性经常受到破坏，环境污染引发的中毒事件和当代世界面临的毒性灾害的发生更为频繁、复杂和难以预测，最终，人类的利益将受到严重损害。

当今国际反恐维稳斗争和公共安全问题凸显的新形势下，毒物史的研究成为研究世界文明史的一个新视点。系统研究人类同毒物做斗争和利用毒物造福人类的历史是一个不能回避的课题。人们要从研究毒物史和毒理科学史的过程中去体会世界文明的另一方面的历史，汲取今天需要的东西！

从可持续发展的角度思考，毒理学的根本任务是为人类在地球上的可持续生存提供毒理学依据和保障^[47]。

英国经济学家芭芭拉·沃德（B. Ward）和美国微生物学家勒内·杜博斯（R. Dubos）受联合国人类环境会议秘书长莫里斯·斯特朗（M. Strong）的委托创作了《只有一个地球》^[48]一书，书中写道：“经过几十亿年，抵挡太阳紫外线辐射的屏障和中间介质逐步形成，它使一个无生命的地球上出现了一个生物覆盖层生物圈。”就是这个赋予地球以智能生命存在的臭氧层，由于人为向大气层排放污染物质，因此受到了严重损耗。目前，太阳紫外辐射增强使人类每年增加400万个皮肤癌患者。为此，确保人类社会的可持续发展是向毒理学工作者提出的严峻挑战。

世界文明史告诫人们，人类在创造高度文明的同时，也正在毁灭自己的文明。然而，这个道理并不是所有人都了解的。毒理学工作者有责任普及毒理学知识，揭示生存环境中的毒理学规律，唤起人们保护生存环境的意识，让毒理学从科学的殿堂走向社会，成为广大民众保卫自己的武器。

^[1]恩格斯．自然辩证法．中共中央马克思恩格斯列宁斯大林著作编译局，译．北京：人民出版社，1971．

^[2]中毒按其发生、发展的过程可分为急性中毒和慢性中毒。法医实践中遇到的自杀、他杀及意外灾害事故中毒大多数是急性中毒，且多发生死亡，有的发展为迁延性中毒。少量多次投毒引起慢性中毒致死者在法医检案中并非罕见。瘾癖属于慢性中毒。公害中毒可以是急性中毒，也可以是慢性中毒。

^[3]提纳斯，黑尔里．临床毒理学．谭炳德，郭联杰，译．上海：上海科学技术出版社，1959: 1-2.

^[4]根据美国安全委员会网站，2007年美国“全国中毒预防周”，宁丙文编译．中国易安网，2007-03-29.

^[5]李奇林，田育红．急性中毒事件应急救援探讨．岭南急诊医学杂志，2007，12（2）：159-160.

^[6]文巽．建筑涂料每年导致1.5万人中毒．中华建筑报，2002-05-09.

^[7]美国疾病防治中心定义：两人或两人以上在吃了相同食物后出现相同病症，经

流行病学分析，此疾病病原来自患者所吃的食物，则称为食物中毒事件。若是肉毒杆菌中毒，或是化学性食物中毒，则只要有一人中毒，即可称为食物中毒事件。

[8]据德国联邦风险评估研究所（BfR）2004年数据。

[9]邱建锋，邓峰，姜吉芳．1984—1995年广东省食物中毒流行病学分析及预防对策．广东卫生防疫，1996，22（2）：12-16.

[10]邱建锋，邓峰，姜吉芳．1984—1995年广东省食物中毒流行病学分析及预防对策．广东卫生防疫，1996，22（2）：12-16.

[11]职业病，包括职业性放射性疾病和职业中毒。

[12]职业中毒出现新特征．三九健康网，2008-04-28.

[13]局限空间，指密闭空间或部分开放且自然通风不足的空间，如储槽、地窖、谷仓、烤漆炉、锅炉、下水道、消化池、温泉储槽等。根据贾台宝，局限空间安全作业简介。

[14]丁伯良．近年来国内畜禽中毒概况．动物毒物学，1987，1：8-10.

[15]克拉柯谢维赤．畜禽卫生学．农业农学院，译．1959.

[16]Barden, Paver. Some aspects of veterinary toxicology. Vet. Rec., 1961, 73（4）：1.

[17]米村寿男．论家畜中毒．日本兽医师会杂志，1961，14（8）：334-339.

[18]中国对灾害性化学事故的分级规定。I．重大化学事故：突然发生危及周围居民，并造成中毒10人以上，100人以下，或死亡3人以上，30人以下的化学事故。II．特大化学事故：有大量毒气突然泄漏，并发生燃烧、爆炸，短时间内造成大量人员中毒伤亡，中毒100人以上或者死亡30人以上，事故危害已跨区、县，并呈进一步扩展态势，使城市的生产、交通及人民生活等综合功能遭受破坏，社会秩序紊乱。

[19]恐怖主义，是实施者对非武装人员有组织地使用暴力或以暴力相威胁，通过将一定的对象置于恐怖之中来达到某种政治目的的行为。恐怖主义是反人类、反社会的，恐怖组织是人类共同的敌人。恐怖主义的性质和特征是：使用或威胁使用暴力，有明确的政治目的或社会目的，制造恐怖气氛，伤害对象的无辜性和随意性、不对称性。恐怖主义的表现形式是：I．暗杀；II．劫持人质；III．劫持交通工具，如美国“9-11”事件；IV．武装袭击；V．使用生化武器，如1995年日本东京地铁的沙林毒气案，2001年美国的炭疽邮件事件。

[20]李陆平．军队与非传统安全．北京：时事出版社，2009.

[21]李忠东．“毒物恐怖行为”席卷非洲．中国环境报，1988-10-04.

[22]食物与安慰剂对照的双盲试验（The Double-Blind Placebo-Controlled Food

Challenge, DBPCFC), 也称为食物激发试验 (Food Provocative Test), 是诊断某种特殊食物引起过敏的标准指标。

[23]陈君石. 食物过敏: 一个值得关注的毒理学研究领域. 中国毒理学通讯, 2013, 17 (4): 3-4.

[24]詹姆斯·马什 (James Marsh, 1794—1846), 1829—1846年在皇家军事学院当助教。他开发了迫击炮弹引信, 在皇家兵工厂驻地举行的一次军械师会议上被命名为优秀的发明科学家。

[25]弗雷德里克·约里奥-居里 (Frederic Joliot-Curie, 1900—1958), 法国物理学家, 与妻子伊伦合作合成了人工放射性物质, 同获1935年诺贝尔化学奖。

[26]TVOC (Total Volatile Organic Compounds), 是指对人体有害的有机挥发物的总浓度, 也称总挥发性有机物。室内环境中的挥发性有机化合物可能从室外空气中进入, 或从建筑材料、清洗剂、化妆品、蜡制品、地毯、家具、激光打印机、影印机、黏合剂以及室内的油漆中散发出来。TVOC对人体的中枢神经系统、肝脏、肾脏及血液有毒害影响。

[27]史志诚. 毒箭与箭毒. 西北大学毒理学研究文集: 第7期, 2007: 13-16.

[28]需要指出的是, 目前的抗虫棉只对以棉铃虫为主的鳞翅目害虫有抗杀作用, 对棉蚜、红蜘蛛、烟飞虱等害虫没有作用。而且, 抗杀棉铃虫的效果还取决于虫害发生的程度和大田环境, 因此即使种植抗虫棉也不能放松警惕, 还要根据情况适时进行化学防治。

[29]1955—1958年, 戈登研究大会连续三次讨论致癌问题, 会议是毒理学家们协作的良好开端。科学家们开始认识到致癌生物效应的复杂性, 并着手建立危险评定模型。

[30]反应停曾作为治疗妊娠呕吐反应的药物在原西德、美国、荷兰和日本等国广泛使用, 由于服用该药物而诞生了12000多名形状如海豹一样的可怜的婴儿。该事件促进了生殖毒理学和临床毒理学的发展, 以及1980年国际毒理学联合会的成立。

[31]《寂静的春天》的出版对环境毒理学产生了重要的影响。该书呼吁停止广泛而不加区别地使用农药和其他的化学物, 避免对人体健康和环境生态平衡造成进一步的危害。人们比喻这本书是“催化剂”, 因为它唤醒了社会对环境污染的关注, 促进了1970年美国环境保护局的成立。

[32]CASARETT L J, DOVILL J. Toxicology: the basic science of poisons. Macmillan Publishing Co., Inc., 1975: 3-10.

[33]也译为: “小剂量的毒物是最好的药物, 而有效的药物用过了量也就成为毒物。”

[34]付立杰. 现代毒理学及其应用. 上海: 上海科学技术出版社, 2001: 3-8.

[35]裴秋岭．现代毒理学基础．2版．北京：中国协和医科大学出版社，2008.

[36]外源化学物（Xenobiotics），泛指自然界存在的物质。对人体来说，这些化学物质是从外界摄入，而非机体内源产生的。外源化学物是可与机体接触后进入体内，并且有生物活性，可导致一定生物学作用的化学物质。

[37]见道兰（Dorland）著《道兰图解医学词典》（*Dorland's Illustrated Medical Dictionary*）（第25版）。自1898年问世100多年来，该词典一直是世界医学语言工具书中最具权威的杰作。

[38]见《法医与毒理学教程》（第1卷），作者沃尔特·斯坦利·海恩斯（Walter Stanley Haines, 1850—1923），是美国毒理学与法医病理学家。

[39]悉尼·凯（Sindney Kaye），药理学、病理学、法医毒理学教授，美国法医科学院的创始人，著有《应急毒理学手册》。

[40]鲁宾·艾·皋扎莱斯（Rueben A.Gonzales），是美国神经毒理学教授。

[41]吴中亮，夏世钧，吕伯钦．毒理学辞典．武汉：湖北科学技术出版社，2005.

[42]吴中亮，夏世钧，吕伯钦．毒理学辞典．武汉：湖北科学技术出版社，2005.

[43]国家毒理研究中心（NCTR）有八个研究部，包括寿命测定和风险评估、生化毒物学、化学、遗传和生殖毒物学、微生物学、分子流行病学、神经毒物学和兽医服务。

[44]化学工业毒理研究所（CIIT），1974年在美国北卡罗来纳州成立，是非营利的毒理学研究机构，主要致力于化学品、药品和消费产品的健康的潜在毒理研究。该研究所由36个公司和协会支持。

[45]非传统安全问题，是相对于传统安全问题而言的一个概念。传统安全问题主要指传统意义上的以政治、军事、外交为主要内容的高级政治安全问题，如国防问题、领土纠纷、主权问题、国家之间的军事态势等。非传统安全问题一般指“低级政治安全问题”，如恐怖主义、全球变暖、生态环境、金融安全、人口爆炸、传染性疾病、毒品走私、跨国犯罪等。非传统安全问题的特点：一是跨国性、全球性，二是突发性、不确定性，三是关联性、转化性，四是多样性、复杂性。

[46]中国于2001年12月11日正式加入WTO，成为世贸组织的成员国。

[47]刘培哲．人类可持续生存与毒理学的发展．中国药理学与毒理学杂志，1997，11（2）：85-86.

[48]沃德，杜博斯．只有一个地球．北京：石油化学工业出版社，1974.

第42卷 古代对毒物的认知

本卷主编 史志诚 卜风贤

卷首语

毒药的历史几乎跟人类的历史同样古老。早期人类发现毒药是一种偶然，可能是在做饭的时候发现了某些植物含有剧毒。具有毒药知识的人在那个时候被尊为部落的术士。第一份下毒杀人的记载出现在基督时代的罗马帝国，但在之前，古印度人、古中国人、古希腊人、古埃及人早已开始使用毒药。

虽然毒理科学作为独立的学科是在中世纪开始发展起来的，但毒理科学知识的积累已经有千百年的历史。

本卷记述了古代人类对毒物与中毒的认知，包括早期的毒物用于狩猎和医疗、神话集和古希腊史文献中的毒物、古代对毒物与畜禽中毒病的认识、古代人类有关毒物的发现。然后分述了古代中国探知毒物的记载，包括中国古代的神话传说神农尝百草、东汉《言毒篇》对毒物的哲学解释、东汉记载的顶级毒药鸩毒、中国文学作品中的“蒙汗药”、中国古代五毒与五红的传说，以及民族医药关于毒物的记载；中国先秦《山海经》《尔雅》《神农本草经》等典籍中记载的毒物与中毒；中国古代中毒救治与预防，包括三代时期的医事与中毒救治、春秋战国时期的治毒保健、马王堆《五十二病方》和《金匱要略方论》记载的中毒救治。古代埃及记载的毒物，包括古埃及的《埃伯斯医籍》、利用“剧毒物”保护法老陵墓、研究毒物和用毒蛇自杀的埃及艳后、古埃及人崇拜毒蟾蜍。古代两河流域与古印度记载的毒物，包括古代两河流域的女医神古拉、印度诸神搅海的传说和古印度典籍中记载的毒物。此外，还记述了古代希腊记载的毒物与中毒，古代罗马毒蛇与蛇石解毒的传说和古罗马历史上的毒物与中毒。

古代的关于毒物与中毒的记载，虽然点点滴滴，但却体现了古代人类对毒物的认知和经验的积累，对现代毒理科学的形成做出了重大贡献。

1 古代人类对毒物与中毒的认知

1.1 早期的毒物用于狩猎和医疗

人类很早以前就已熟知有毒植物和动物毒液的作用了。他们把对毒物的认识使用到狩猎中，也会在战斗中或在原始社会的部落冲突中对不受欢迎的人用毒物处置，从而取得更为有效的结果。

马钱子是一种用于制作毒镖和毒箭的有毒植物，原始人类通常将其用于刀和矛（古代用于狩猎的武器）上。

人类最早的医书——埃及的《埃伯斯医籍》（*Ebers Papyrus*，约前1550），记载了大约800多个秘方，其中的许多成分被认为有毒。人们早期发现的毒胡萝卜（铁杉）后来成为希腊的国家级“赐毒”的毒药。附子（草乌）在中国古代被用于制造毒箭。鸦片被用以制作毒药和解毒药。还有铅、铜和锑这些金属也是有毒的。

有一种现象是众所周知的：植物中含有一种类似于洋地黄和颠茄的生物碱。希波克拉底在大约公元前400年将洋地黄和颠茄等许多毒药以适当的剂量引入了药剂。他进一步阐述了在治疗中控制用药过量，以防止有毒物质的吸收的观点。这一观点被现代毒理学家认为是古代毒物学的最初（初始）原则。



图6 马钱子（1）和古代用于狩猎的火石剑与矛（2）

1.2 神话集和古希腊史文献中的毒物

在神话集和古希腊史文献中，人们发现了许多有关毒药及其使用方法的章节。例如，亚里士多德的一个学生泰奥弗拉斯托斯^[1]在《植物学史》一书中写了许多有关有毒植物的内容，并首次尝试对毒物进行分类，且附有比较详细的描述和绘画。他对毒物的分类是按植物、动物和金属进行的，这一分类方法不仅符合16世纪的标准，而且在当今仍不乏为一个合理的方法。

希腊人和后来的罗马人经常在政治上使用较多的毒药。这一时期施毒者的技艺和由于政治生涯而引起的危险性在许多传奇和神话故事中被描写得越来越多。希腊有一个术语“Theriac”是“解毒药”的代名词，这个词来源于公元前204至公元前135年间由Nicander出版社出版的题名为“Theriaca”的一篇诗文，该文论述了毒橡、铁杉以及有毒动物。另外一篇诗歌中提到的解毒药（Alexipharmaca）也是关于解毒药物的故事。

此外，荷马（Homer，前850）编撰的描写古希腊特洛伊战争的英雄史诗——《荷马史诗》中的故事《奥德赛》（*The Odyssey*）和《伊利

亚特》(*The Iliad*) 中也写有用毒液制成的毒箭。

1.3 中毒在古代是经常遇到的事件

在古代，中毒事件频频发生，历史记载很多。例如中国神话传说中的“神农尝百草，一日遇七十毒”的故事。公元前600年，中亚的亚述人在画像砖上也曾记载了食用裸麦发生麦角中毒的事件。

不过，当时的人们并不了解毒素来自何方，更不清楚它们是些什么物质。人类在实践过程中对有毒动植物的认识从感性提高到理性，经历了漫长的时间。由于自然灾害和战争常迫使人们“饥不择食”，因此食物中毒事件经常发生。

罗马著名的历史学家李维(*Livy*) 在《罗马史》中描述，公元前4世纪，罗马的中毒具有“传染”(即流行) 的特性，这一特性使得人们对投毒非常忧虑。直到公元前82年，苏拉出版了*Lex Cornelia*一书，书中记载类似的大规模投毒事件偶尔还会发生。

毒物的历史和运用在梅克(*Meek*) 的小品文《中毒的温和艺术》(1928) 和由汤姆森所著《毒药与投毒人》(1931) 中的毒物都是基于对调查古代有关毒物与中毒的有趣的追溯。尽管在这一时期，大多数毒药的使用起源于有毒植物，但是硫化砷和含砷的酸性物质也都被使用过。

1.4 古代对毒物与畜禽中毒病的认识

古代人对毒物与畜禽中毒病的认识可以追溯到原始社会由狩猎时代进入牧养家畜的畜牧时代。因为在动物被驯化之前，人们寻找食物时常会由于误食一些毒物而引起吐、泻、昏迷等中毒现象，从而对这些毒物开始辨别和利用。人们用网罟、弓箭和弩狩猎动物，征服野兽、野禽时，学会了使用“弩药”和“射罔”。

如将像乌喙(即乌头) 的植物根捣汁涂于箭头、矛尖，而后射杀的

野兽或误伤的人畜即发生中毒现象，古人将这种植物根称为“毒乌喙”。这样，人们就逐渐形成了对毒物和动物中毒的初步认识。

古代的美索不达米亚人已知道许多药物的知识，其中用来治疗人畜疾病的处方中就有罂粟、蓖麻油、莨菪、斑蝥等毒物。亚刺伯人曾广泛应用东方药物并拟定出在各种中毒情况下解毒的配方。

1.5 古代人类有关毒物的发现

古代麻醉药的应用

古代人类的一个强烈的愿望必定是对魔幻止痛物的希冀。为达到这一目的，古代的医生们对某些植物的止痛性能做过广泛的研究，从实践经验中悉心积累了大量的知识。

早在16世纪，可卡因（在南美洲，从古柯植物中提取）和鸦片（在近东地区，从罂粟花中提取）就已作为影响心理状态的药品而为人所熟知。它们似乎也在同样早的年代里被当作药物来使用。罗马的医生们掌握着若干种可当作止痛药和安眠药来使用的毒品。在德国西部诺伊斯一地的古罗马军医院中曾发现大量莨菪种子以及其他草药。莨菪中含有莨菪碱，这种药物至今仍被当作术前麻醉剂来使用，少量服用可诱发睡眠和记忆缺失。^[2]

中国春秋战国时期的著名医学家扁鹊（约前407—约前310）将“毒酒”（麻醉剂）应用于外科手术。据《神医扁鹊的故事》^[3]载，虢国被晋灭后，虢太子逃难寻恩师扁鹊到蓬山一带（今河北省内丘县神头村）时患了“绞肠痧”（阑尾炎），被扁鹊及时发现，并立即用“毒酒”麻醉，剖腹洗肠，成功地做了外科手术。后来经过精心调治，虢太子很快痊愈。

吸食古柯的发现

使用古柯作为兴奋剂药物而非致幻剂的历史可以追溯到更为久远的年代。考古学家发现，从古代秘鲁莫切文化时期（200—600）的陶瓶上

面可以看到夜间咀嚼古柯的宗教仪式（第46页图7）。右侧的三个男子正在用小棍从葫芦里掏石灰，将其与古柯叶一起放入口中咀嚼^[4]，可卡因就会析出。

在秘鲁印加人统治时期，使用古柯是精英阶层——军官、学者、医生、祭司和皇家信使的一项特权，他们无论走到哪里都要用小袋将古柯带着。现代法医学研究已为考古证据提供了佐证。科学家对170具秘鲁和智利的木乃伊的头发进行分析（其中有些木乃伊已经有2000年的历史），发现三分之一的木乃伊的头发中均含有微量的古柯。

关于“断肠草”的记述

相传“断肠草”是毒死中国神农氏之物。据文献记载，当年神农尝百草就是因为误尝“断肠草”而死。后来的研究对于中国古代关于“断肠草”的记述有三种解释。其一，“断肠草”是钩吻的别名。明代李时珍《本草纲目·草六·钩吻》：“（钩吻）广人谓之胡蔓草，亦曰断肠草，入人畜腹内，即粘肠上，半日则黑烂，又名烂肠草。”清代沈涛《瑟榭丛谈》卷下：“今口外有断肠草，人马误食之，立毙。”其二，“断肠草”是木芙蓉的别名。宋代惠洪《冷斋夜话·诗出本处》：“李太白诗曰：‘昔作芙蓉花，今为断肠草。以色事他人，能得几时好。’”南朝梁陶弘景《仙方注》曰：“断肠草不可食，其花美好，名芙蓉花。”宋代赵彦卫《云麓漫钞》卷一：“老圃云：芙蓉花根三年不除，杀人。因忆古诗云：‘昔为芙蓉花，今成断肠草。’则古人已曾言矣。”其三，“断肠草”是相思草的别名。南朝梁任昉《述异记》卷上：“今秦赵间有相思草，状如石竹而节相续，一名断肠草，又名愁妇草，亦名霜草，人呼寮莎，盖相思之流也。”

此外，毛茛科的乌头、瑞香科的狼毒、大戟科的大戟等在古代都因具有明显的毒性而有“断肠草”的名称，其原植物或生药材若不加以严格的科学炮制而直接内服的话，也都有可能威胁人的生命安全。



图7 古代秘鲁莫切文化时期的陶瓶

2 古代中国探知毒物的记载

2.1 中国古代的神农尝百草

“神农尝百草，一日而遇七十毒”^[5]的传说

中国神话传说中的神农氏即炎帝^[6]，是农业和医药的发明者，所处时代为新石器时代晚期。《淮南子·修务训》：“古者，民茹草饮水，采树木之实，食羸蚌之肉，时多疾病毒伤之害。于是神农乃始教民播种五谷，相土地宜燥湿肥^饶高下，尝百草之滋味，水泉之甘苦，令民知所辟就。当此之时，一日而遇七十毒。”

传说神农一路游历，一路遍尝所见之物，仔细观察那些东西和它们在肚子反应，并将观察到的现象和感觉到的反应详细记录下来。神农还制造了两个能装乾坤的神袋和一支能探毒的赭鞭。一个乾坤袋挂在左边，装可以食用的食物；一个乾坤袋挂在右边，装可以入药的动植物。先用赭鞭来鞭百草，如果赭鞭试不出或觉得还需要进一步研究的，他才亲自来尝，或扔进自制的巨鼎（神农鼎）熬制，细细考证。不过赭鞭、神农鼎只能提高效率，而不能减少神农尝百草的危险度，因为对于所有的剧毒之物，神农还是要亲自尝试后才会罢休。就这样，神农不辞辛劳地遍尝百草。传说神农有一天连中12种奇毒，差点儿就没命了，幸亏他用右袋收集的草药解毒才勉强捡回一条命。尽管这样，他此后照样看到毒草就嚼。



图8 神农尝百草图

《帝王世纪》^[7]称：炎帝神农氏“尝味草木，宣药疗疾，救夭伤人命，百姓日用而不知，著本草四卷”。古代文献论述神农氏尝百草而始有医药者相当丰富，正因为此，中国第一部系统论述药物的著作被命名为《神农本草经》，即寓有尊崇怀念神农之意。

神农炎帝之死的传说

神农炎帝活到130岁那天，因在天台山采药，尝试了一种名叫“火焰子”的毒草^[8]，之后中毒身亡，壮烈殉天。后来人们万分悲痛，把“火焰子”称为“断肠草”。炎帝还发明了火、原始农具和耕作田地，后人尊称他为“太阳神”“医药神”和“农业神”。

神农尝百草的历史文化内涵

关于“神农氏尝百草，一日而遇七十毒”，有人认为，原始社会人们误食有毒植物中毒、家畜采食毒草中毒，以及神农尝百草之滋味，“一日而遇七十毒”的传说实际上是氏族社会无数先民在代代认识药物的过程中总结毒性药性的真实推断以及对中毒丧命的理论解释。也有人认为“神农尝百草，一日而遇七十毒”之说，其中“日”和“七十”有特定的含义，是较多的意思，有着深厚的历史文化内涵。

2.2 东汉《言毒篇》：毒物的哲学解

中国东汉时期杰出的唯物主义思想家王充在《论衡·言毒篇》^[9]中，以唯物主义自然观正确反映了“毒物与中毒”的客观存在，同时回答了关于“毒物和中毒”的某些客观规律及诸多有争论的问题。这在中国古代史上还是第一次，有些观点早于西方科学家和医学家的相关论述。

王充认为：“毒物”是物质的，因此他肯定毒物的客观存在性。毒物是客观存在的，还是“上天”决定的？汉代神秘主义思潮的最基本的认识是天人感应思想，认为天地是由一种无形的“太”发展而来的，人是“上天”有意创造的，皇帝是“上天”在地上的代理人，把某些自然变化和自然灾害说成是“上天”对帝王的警告，或者是帝王感动“上天”的结果。王充对天地的性质做了唯物主义的说明。他说：“天地，含气之自然也。”“夫天者，体也，与地同。”不论天是体，还是含气的自然，都是物质的，从根本上肯定了天地的自然物质属性。

关于对“毒物”的解释，王充认为：“毒”并不是由“上天”决定的，而是“火”。因为太阳是火之精，太阳之气就是火气，火气是有毒的，所以毒气也就是火气。他在《言毒篇》中说：“夫毒，太阳之热气也……太阳火气，常为毒螫，气热也……夫毒，阳气也，故其中人，若火灼人。”又说：“天下万物，含太阳气而生者，皆有有毒螫。毒螫渥者，在虫则为虻蛇蜂蛰，在草则为巴豆冶葛，在鱼则为鲑（guī，河豚），……故人食鲑肝而死，……”

王充将毒物分为有毒动物和有毒植物两大类。关于毒物的分类，王充说：“天地之间，万物之性，含血之虫，有虻、蛇、蜂、蛰，咸怀毒螫，犯中人身，谓获疾痛，当时不救，流遍一身。草木之中，有巴豆、野葛，食之湊慝，颇多杀人。不知此物，稟何气于天？万物之生，皆稟元气，元气之中，有毒螫乎？”

王充提出毒物的生态特点与中毒发生的地域特性。王充说：“鸩鸟生于南，人饮鸩死。”“冶葛、巴豆，皆有有毒螫，故冶在东南，巴在西南。土地有燥湿，故毒物有多少；生出有处地，故毒有烈、不烈。虻蛇与鱼比，故生于草泽；蜂、蛰与鸟同，故产于屋树。江北地燥，故多蜂、

蚕；江南地湿，故多蝮蛇。”

关于毒物具有两重性。王充说：“美酒为毒，酒难多饮；蜂液为蜜，蜜难益食。”从现代毒物学的观点来看，饮酒与酒精中毒已经成为全球性问题。

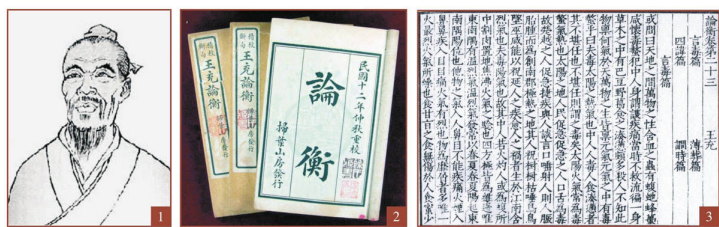


图9 《论衡》（1．王充画像；2．《论衡》，民国十二年〔1923〕扫叶山房发行，1937；3．卷二十三《言毒篇》，明通津草堂刊本，上海商务印书馆缩印，第220页）

2.3 东汉记载的顶级毒药：鸩毒

鸩是一种传说中的猛禽

鸩是一种传说中的生活在中国岭南一带的猛禽，比鹰略大，羽毛大都是紫色的，腹部和翅膀尖则是绿色的，鸣声大而凄厉。《五经异义》[\[10\]](#)说它的毒性源于它的食物。岭南多蛇，鸩鸟就以这些阴冷可憎的动物为食。在所有的蛇中，鸩鸟最喜食毒蛇；在所有的毒蛇中，鸩鸟最喜食耳蝮；在所有的耳蝮中，鸩鸟最喜食蝮头[\[11\]](#)。

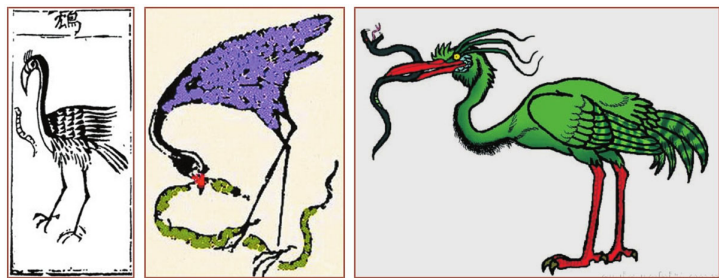


图10 古籍中关于鸩鸟的图片

《草木子》[\[12\]](#)仔细解释了鸩鸟不畏蛇毒的原理。鸩鸟吃下毒蛇以后，鸩鸟的肾就会分泌出含有强烈气息的黏液，将蛇毒萃取出来，并开始煎熬毒药。蛇毒被逐渐分解，直到成为比粉末更细致的东西。最后，

这些毒粉随着汗水渗透到鸩鸟的皮肤上，在沿羽毛流淌的过程中，逐渐蒸发散失。正是因为如此，鸩鸟的羽毛含有剧毒。用鸩羽在水中轻点，这水就变成为“文血浆”，喝了可以让人死亡；用它洗手，则手上骨肉尽碎。但鸩鸟的肉却是无毒的，甚至可以说是一种美味佳肴。

令人心惊胆战的顶级毒药

传说中鸩鸟又被称为“文血”，其得名的原因据说是因鸩鸟而死的人吐出的鲜血凝结以后会显现出优美的纹理。

鸩鸟在水中洗浴，其水即有毒，人若误饮，将中毒而死。自有此传说后，人们因惧怕中毒而不敢轻易饮用山林之水。《朝野僉载》^[13]记载说：“治葛食之立死。有治葛处，即有白藤花，能解治葛毒。鸩鸟食水之处，即有犀牛，犀牛不濯角其水，物食之必死。为鸩食蛇之故。”意思是说，人吃了野葛就得死。生长野葛的地方长有白藤花，它能解野葛的毒。鸩鸟饮水的地方就有犀牛，犀牛不洗角的地方，生物喝了这水一定得死。这都是因为鸩鸟吃蛇的缘故。明代李时珍在《本草纲目》里基本沿袭了这个说法，强调了一物克一物的思想。

鸩鸟的羽毛有剧毒，用它的羽毛在酒中浸一下，酒就成了毒性很大的鸩酒，中毒后几乎不可解救。久而久之，鸩酒就成了毒酒的统称。鸩酒，也叫酖酒，早在《左传》中就已提到。鸩毒无色无味，毒性却能够尽数溶解于酒中。《辨证录·中毒门》^[14]记载：“人有饮吞鸩酒，白眼朝天，身发寒颤，忽忽不知，如大醉之状，心中明白，但不能语言，至眼闭即死。”

中国古籍上有很多关于以鸩酒赐死和饮鸩酒自杀的记载。据记载，当年吕不韦被秦王赐死之时就是喝了鸩酒，所以人们常将“下毒”叫作“鸩”。中国古代成语“惧鸩忍渴”“饮鸩止渴”就源于此。事实上，有许多“毒酒”并不是仅仅用鸩的羽毛划过的，而是在酒中同时掺入了某种毒物（例如乌头、箭毒木、毒芹汁等），不过人们习惯上也都叫它鸩酒。制鸩酒方法最为简便，即以鸩羽拂之于上等好酒，酒色香味不变而鸩毒尽入，喝之顷刻间五脏俱溃，神经麻木，无痛而死。

然而，鸩酒一直是皇宫谋杀、赐死的上品。在这种情况下，鸩酒不

是可以随意配置的，这需要技术精湛的医士出面。从而分化出一个阴鸷的职业，叫“鸩者”。这些制造毒药的天才在犀牛角、兽皮的保护下，也是颤颤巍巍地接近它，稍有不慎，即会引火烧身。

2.4 中国文学作品中的“蒙汗药”

英雄难过蒙汗关

在中国的文学作品中，“蒙汗药”总是与神秘莫测的江湖文化紧密联系在一起，它是盗贼们惯用的一种神奇药剂。那些被坑害的事主只要服用此药，便会立即晕倒，长睡不起，没有解药难以救治；或等药性散失后，方能苏醒，但往往已经人去楼空，钱物两尽了。

关于“蒙汗药”，在著名的古典小说《水浒传》中有多次记载。《水浒传》第二十七回《母夜叉孟州道卖人肉 武都头十字坡遇张青》中有一段话：“那妇人哪曾去切肉？只虚转一遭，便出来拍手叫道：‘倒也！倒也！’那两个公人只见天旋地转，噤了口，望后扑地便倒……只听得笑道：‘着了！由你奸似鬼，吃了老娘的洗脚水！’”这里“母夜叉”孙二娘所说的“洗脚水”就是大名鼎鼎的“蒙汗药”了。孙二娘依靠此药将押送武松的两个差人麻翻在地，亏得武松本人警惕性高，见酒色发浑起了疑心，不然景阳冈上的打虎英雄恐怕就真要变成“母老虎”手中的人肉包子了。

《水浒传》中“蒙汗药”最淋漓尽致的发挥当属“智取生辰纲”这场戏。杨志、军汉、都管等众人在黄泥冈吃了晁天王等人卖的药酒之后，一觉从日色当午“直到二更，方才得醒”，而他们所押送的生辰纲早被盗了个干净。看来，“蒙汗药”往往是与酒搭配使用的，而自古英雄有哪个不好酒？却往往因为酒误了大事。

“蒙汗药”的现代研究

文学作品中的“蒙汗药”的特点有三：一是该药药性极强，人服用后可迅速导致昏迷，经过一段时间方有苏醒的可能。这中间有何事发生，人则浑然不觉。二是该药能够溶于酒水之中。酒是古代的大众饮品，容易得手，同时用酒色和酒味可以掩盖“蒙汗药”自身的颜色与味道。但终

有马脚露出，下了药的酒往往颜色发浑，味道也变苦，因此只要有经验，警惕性高，人是发现的。三是根据传说和小说中的记载，“蒙汗药”和很多著名的毒药一样是有解药的。用冷水喷面或强灌特制的药汤就能使人体内的药性很快散去，人便苏醒过来。

现代研究表明，文学作品中的“蒙汗药”可以从中医典籍中找到其成分的线索。中国东汉三国时期的神医华佗在外科手术前让患病的人服用麻沸散，能使其迅速昏睡，且疼痛全无，即使被开膛破肚也不会产生知觉。由此我们不难发现，麻沸散与“蒙汗药”的作用机制殊途同归。《本草纲目·草部》中记载了一种叫作曼陀罗花的草药，称其具有麻醉的神奇功效。曼陀罗花又被称为风厘儿、山茄子，气味辛、温、有毒，可以作“麻醉药”。现代中医则把曼陀罗花称为洋金花，明确指出该花有强致幻和麻醉作用，可以作为麻醉药使用。在临床实践中，洋金花的效果已经成功地得到了证明。洋金花现已用于麻醉和治疗多种疾病。以洋金花配草乌、川芎、当归等煎汤内服可进行中药手术麻醉，术后一般恢复良好。

现代化学分析证明，洋金花的主要成分有东莨菪碱、莨菪碱、阿托品等，此三种成分在临床上都有麻醉致幻的作用。其中洋金花里含量最高的是东莨菪碱。东莨菪碱存在于茄科植物中，味苦而辛辣。东莨菪碱可从洋金花中提取出来，可以算是中药中麻醉效果最强的一种。它可用于阻断人的副交感神经，也可用作人中枢神经系统的抑制剂。

洋金花在中国的分布极广，在不同的地区有不同的名称。此花遍生原野，方便了中国人使用，医生采之制麻醉药救人，盗贼也可采之作为“蒙汗药”使用。洋金花的药性特点与传说、小说中关于“蒙汗药”的描绘基本吻合。洋金花自身气味辛苦，所以要用酒来调和，掩盖其味道；同时酒精本身就有麻醉作用，与洋金花配合得相得益彰。

2.5 中国古代五毒与五红的传说

中国古代传说，玉帝曾宣布天上的毒物要等春雷响第一声后才可以到凡间去，所以人们都叫那个时候为惊蛰。不过有五个毒物怕冷，于是

他们就约好了到端午时节天气暖和的时候再一起到人间去危害一番。这五个毒物分别是蛇、蜘蛛、蝎子、蜈蚣和壁虎。它们在端午的时候来到人间，刚到一户人家的门口就听到这家的女主人在说：“快吃，这是油炸的五毒。”五个毒物大吃一惊，便趴在窗户上看，只见桌上的五个盘子里有红红的五道菜。那女主人一边吃一边说：“这‘五毒’真好吃。”“五红菜”^[15]在五个毒物的眼里变成了它们的血，五个毒物吓得魂飞魄散，急忙从这户人家逃走了，从此再也不敢去。以后人们都在端午节这天吃五种红颜色的菜来吓退那些毒物，希望它们不进自己的家里。

2.6 民族医药关于毒物的记载

藏医药的以毒攻毒医理

藏医药的发展至少有2000多年的历史。据史料记载，公元前200多年，藏王聂赤赞布对医药提出了六个疑点，一位叫孜拉嘎玛跃德的人回答了其中之一，曰：有毒就有药，说明了毒可成药、以毒攻毒的医理。此时还出现了名医杰普赤西，他研制的“吐迥旺日”药丸也是运用了以毒攻毒的理论，形成了对药物与毒物两重性的认识，结束了长期以来什么是“药”、什么是“毒”的争论。毯画53“配毒、中毒、毒物及其来历”就是综合《四部医典》^[16]中的第三部“秘诀”第87章至第89章的内容绘制成的画（图11）。



图11 毯画53“配毒、中毒、毒物及其来历”（图画以西藏的神话为背景，当诸神巡游婆罗门教传说中的香乳海时，毒神〔中央者〕出现，向世上散播各种毒。自然界有毒的动物或植物也是毒神散布的结果。消解这些毒物，或者以毒为药进行应用，就被称为西藏医药学）

壮医对毒药和解毒药的使用 [17]

壮族聚居地区地处亚热带，是各种药物包括毒药和解毒药生长的良好自然环境。壮族人民世代生活在这种多毒的环境里，使壮医有了大量的实践机会，积累了丰富的使用毒药和解毒药的独特经验。据文献记载及实地调查证实，壮医使用毒药和解毒药不仅历史悠久、经验丰富，千百年来为壮族人民的健康繁衍做出了巨大贡献，也为毒理学的发展做出了贡献。

据文献记载，壮族先民很早以前就懂得利用本地出产的毒药制作毒箭，用于狩猎。其所使用的毒药有焦铜、毒蛇草、毒虺（即毒蛇）、鸩。

壮族先民不仅善于使用毒药，而且善于制造毒药。《诸病源候论》记载有岭南俚人制造的五种毒药：

第一，不强药（不详何物）。

第二，蓝药，是用蓝蛇头制成的毒药。

第三，焦铜药，是用焦铜制成的毒药。

第四，金药，是用生金制成的毒药。生金产自壮族地区。“生金有大毒，药人至死。生岭南夷獠洞穴山中。”

第五，菌药，是用毒菌制成的毒药。其制作过程为“取毒蛇杀之，以草复蛇，汲水洒草，数日菌生，采取为末，入酒毒人”，或“南夷以胡蔓草毒人至死，悬尸于树，汁滴地上，生菌子收之，名菌药，毒人至烈”。

由于当时岭南俚人制造的这五种毒药传入中原，并对那里的人们造成了危害，因此《肘后方》和《太平圣惠方》专门列出了解岭南俚人毒药的诸方。

壮族先民对于中毒的治疗有自己的一套方法，所使用的解毒药物主要有：

第一，解箭毒用甘蔗，“甘能和毒”；石药味苦，性寒，无毒，南方俚人喜爱石药，经常带在身上预防毒箭。当人中毒箭时，迅速在患者头顶上做十字切口，令血出，然后将石药敷于切口，当渗出黄汁时，中毒症状得到缓解。据记载，石药主要产于贺县（今贺州）一带山中，形似碎石砂，当地土人采集后用竹筒来贮藏。

第二，解钩吻中毒用雍菜汁。钩吻在壮族地区普遍分布，日常生活中稍不注意极易误服，而且有的人还用钩吻来毒人或自杀。钩吻中毒用雍菜汁解救是最早的记载。雍菜是岭南人常吃的一种蔬菜，当地人用它来解钩吻中毒。此外，壮族先民还使用催吐法及猪、羊、鹅、鸭血来解救钩吻中毒。

第三，陈家白药、甘家白药。据《本草拾遗》记载，陈家白药出自苍梧，甘家白药出自龚州以南（即今平南县），因陈姓和甘姓家族常用，故冠以“陈家”和“甘家”之号。陈家白药和甘家白药均性味苦寒，但前者无毒，后者有小毒，两者均具有主解诸药毒的功效。《本草纲目》将陈家白药和甘家白药附于白药子条后，白药子属防己科植物，叶近似圆形，根呈椭圆形。而据《本草拾遗》记载，陈家白药叶如钱，根如防

己；甘家白药叶似车前，根似半夏。而且宋代马志《开宝本草》亦说白药子具有“解野葛、生金、巴豆药毒”的功效。

第四，解蛇虫毒用鬼臼（又名独脚莲）、续随子，它们可治疗各种毒蛇咬伤。

第五，解蛊毒用吉利草、菱香草和芸香。晋代嵇含《南方草木状》记载：“吉利草，其茎如金钗股，形类石剧，根类苟药，交广俚俗多畜蛊毒，唯此草能解之极验。”清代谢启昆的《广西通志》中有吉利草产于上林县的记载。据道光元年（1821）谢云修《义宁县志》记载，当地出产的菱香草晒干后香气经年不散，“能辟蛊”。壮族民间称其为“灵香草”，用于预防蚊虫和蛙虫。据清代杨家珍《天河县乡土志》记载，当地出产的芸香“可辟蛊毒”。

第六，解酒毒用白萝卜。据刘斯誉《融县志》记载，当地出产的白萝卜味甘，能解酒毒。

回族医学关于毒物的记载

回族医学是中国传统医学与阿拉伯-伊斯兰医学东西合璧的产物，在其漫长的发展过程中，形成了一套独特的民间疗法。反映中国医药学与阿拉伯医药学相交融的《回回药方》^[18]36卷，包括内、外、妇、儿、骨伤及解毒救急的方剂。其中卷35为众虫兽伤门、众毒门、辟虫门。众虫兽伤门包括众虫兽伤类，众毒门论说众毒物、辨验何等毒物所伤、解服药毒等知识，辟虫门包括辟众虫、辟恶物等类。

彝族医学关于毒物的记载

据古代彝族医史记载，在父系社会后第五时期就有动物药和植物药之分，同时也出现了毒草的记载。如古彝文经书《毒的起源经》中，彝族先民就已经使用川乌、草乌这类毒草；《勒俄特依》《物始纪略》中就有蛇毒、虫毒、饭毒、菜毒、草木毒、水毒等的记载。

朝鲜族关于毒物的记载

朝鲜族医学是具有独特理论和丰富临床经验的医学。其理论基础是

四象医学^[19]。其中四象病理学将各种内外病因分为四浮（风、寒、暑、湿）、四情（喜、怒、哀、乐）、四心（怯心、惧心、不安定心、急迫之心）、四邪恶（骄奢、懈怠、偏急、贪欲）、四毒（酒、色、毒、虫）、四伤（饮食伤、劳役伤、打扑伤、虫兽伤）和疠气等。四象病理学强调人体不同的体质有不同的发病机制，所患病症也各不相同，归纳起来有五种，即阴阳盛衰说、寒热多寡说、脏器大小说、情志过不及说和六经病症局限说等。四象预防学认为：“救病千万，以两言决之曰：莫如预防二字。”四象预防医学要求根据四象人的精神心理状况，分别进行精神调摄。另外，它还强调生活习惯对健康的影响。

3 中国先秦典籍记载的毒物与中毒

3.1 《山海经》有关毒物的记载

《山海经》是一部约成书于战国时期的地理著作。该书在叙述山川地域及其物产时，也记载了各地出产的药物，共100多种。



图12 《山海经》广注（康熙六年〔1667〕刻版）

列出防毒解毒药物的类别

《山海经》中记载的毒物如：食之多力，食之不愚的补养药；食之宜子孙的生育药；服之不字，食之无子的避孕药；服之美人色的美容药；食之无疫疾，食之无大疾，可以御疫的防病疫药；食之可以杀人的剧毒药；可以御百毒，可以为（治）毒的解毒药；可以杀虫的杀虫药；食之不眠，食之无卧的兴奋剂等。

有毒副作用的毒物

《山海经》中记载的毒物有12种，其中杀人、无卧、使人无子等八种对人有毒副作用；无条、鸡谷、芒草等四种是毒鼠、毒鱼的有毒植物。

毒物的地理分布

“又西七十里，曰英山，其上多柎櫨，其阴多铁，其阳多赤金。禺水出焉，北流注于招水，其中多鱼，其状如鳖，其音如羊。其阳多箭，其

兽多牛、羴羊。有鸟焉，其状如鹑，黄身而赤喙，其名曰肥遗，食之已疴，可以杀虫。”（《西山经第二》）

“西南三百八十里，曰皋涂之山。蓄水出焉，西流注于诸资之水；涂水出焉，南流注入集获之水。其阳多丹粟，其阴多银、黄金，其上多桂木。有白石焉，其名曰璆，可以毒鼠。有草焉，其状如藁茛，其叶如葵而赤背，名曰无条，可以毒鼠。”（《西山经第二》）

“又北二百里，曰丹熏之山。其上多樗柏，其草多韭，多丹朮。熏水出焉，而西流注于棠水。有兽焉，其状如鼠，而菟首麋身，其音如噪犬，以其尾飞，名曰耳鼠，食之不睬，又可以御百毒。”（《北山经第三》）

“又北二百里，曰少咸之山，无草木，多青碧。有兽焉，其状如牛，而赤身、人面、马足，名曰窋窋，其音如婴儿，是食人。敦水出焉，东流注于雁门之水，其中多^{𩺰𩺰}之鱼，食之杀人。”（《北山经第三》）

“又北山行五百里，水行五百里，至于饶山。是无草木，多瑶碧，其兽多橐驼，其鸟多鹇。历虢之水出焉，而东流注于河。其中有师鱼，食之杀人。”（《北山经第三》）

“又东二百里，曰太山，上多金玉、栝木。有兽焉，其状如牛而白首，一目而蛇尾，其名曰蜚。行水则竭，行草则死，见则天下大疫。”（《东山经第四》）

“又西百二十里，曰蕤山。蕤水出焉，而北流注于伊水，其上多金玉，其下多青、雄黄。有木焉，其状如棠而赤叶，名曰芒草，可以毒鱼。”（《中山经第五》）

“又西二百五十里，曰柄山，其上多玉，其下多铜。滔雕之水出焉，而北流注于洛。其中多羴羊。有木焉。其状如樗，其叶如桐而莢实，其名曰茛，可以毒鱼。”（《中山经第五》）

“又西二百里，曰熊耳之山，其上多漆，其下多棕。浮濠之水出焉，而西流注于洛，其中多水玉，多人鱼。有草焉，其状如苏而赤华，名曰葶苈，可以毒鱼。”（《中山经第五》）

“东三百里，曰鼓钟之山，帝台之所以觴百神也。有草焉，方茎而黄华，员叶而三成，其名曰焉酸，可以为毒。”（《中山经第五》）

“又东北一百五十里，曰朝歌之山。^沅水出焉，东南流注于滎，其中多人鱼。其上多梓枏，其兽多麀麋。有草焉，名曰莽草，可以毒鱼。”（《中山经第五》）

“又东南五十里，曰云山，无草木，有桂竹，甚毒，伤人必死。其上多黄金，其下多^璊瑋之玉。”（《中山经第五》）

3.2 《尔雅》^[20]有关毒物的记载

《尔雅》^[21]是中国最早的一部解释词义的专著，也是第一部按照词义系统和事物分类来编纂的词典。全书共19篇，其中最后七篇分别是：《释草》《释木》《释虫》《释鱼》《释鸟》《释兽》和《释畜》。这几篇不仅著录了590多种动物和植物，指出了它们的名称，还根据它们的形态特征将其纳入了一定的分类系统之中。

《尔雅》中的毒物资料主要是：“罹，毒也。”（《释言第二》）“儻儻、瞠瞠，罹祸毒也。”（《释训第三》）“藟，狗毒。”（《释草第十三》）“杙，鱼毒。”（《释木第十四》）“蝎，桑蠹。”（《释虫第十五》）“蝮蛭，蝎。”（《释虫第十五》）。

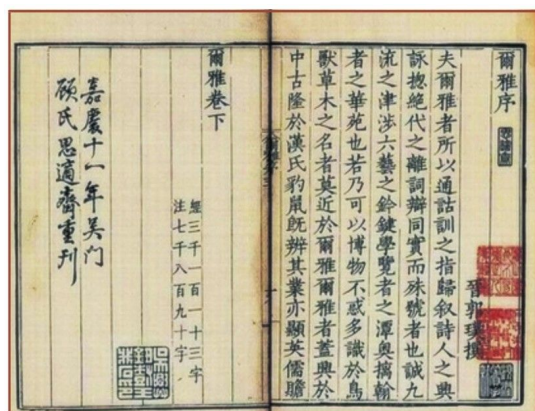


图13 《尔雅》序（嘉庆十一年〔1806〕刻版）

3.3 《神农本草经》有关毒物的记载

《神农本草经》又名《神农本草》，简称《本草经》《本经》，是中国现存最早的药学专著。撰人不详，“神农”^[22]为托名。其成书年代有不同考论，或谓成于秦汉时期，或谓成于战国时期。现行本为后世从历代本草书中集辑增补而成，被称为《神农本草经》辑本。

该书系统地总结了我国秦汉以前的药学知识和用药经验，共载药365种，其中植物药252种，动物药67种，矿物药46种。根据药物的效能和使用目的不同，分为上、中、下三品，分为三卷分别论述。卷一上品载药120种，“为君，主养命以应天，无毒。多服、久服不伤人。欲轻身益气，不老延年者，本上经。”卷二中品载药120种，“为臣，主养性以应人，无毒有毒，斟酌其宜，欲遏病补羸者，本中经。”卷三下品载药125种，“为佐使，主治病以应地，多毒，不可久服，欲除寒热邪气、破积聚、愈疾者，本下经。”可见，下品药是有毒而性烈、可除寒热、破积聚的药物，如大戟、巴豆、附子、甘遂、羊躑躅等。

《神农本草经》在植物性药物中记载有五味子、干漆、附子（含乌头碱）、紫草（含紫染料）等。同时，记述了一些有毒植物中毒的症状表现。例如：莨菪，“多食令人狂走”；“乌头……其汁，煎之名射罔。”其中特别记载了对动物有毒性作用的中药和天然有毒植物，这不仅有助于对人畜中毒的预防，而且还指出了可以利用药物的毒性驱杀危害人畜的寄生虫，对后世毒物学的研究有较高的历史价值和科学意义。（第59页表42-3-1）。

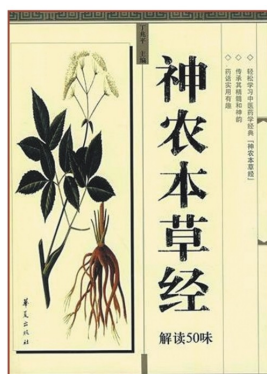


图14 《神农本草经》

在动物性药中有阿胶、麝香、牛黄等。在矿物药中记载有铁、石硫黄、汞、代赭石（赤铁矿）、铅丹、消石、石灰、磁石、石胆、蓬砂、矾（礬）石、朴消、云母、紫石英等。特别是对一些元素及其化合物的化学变化和性质做过一些正确的叙述。例如，书中指出“丹砂……能化为汞”。意即丹砂（ HgS ）在加热时能分解成汞。又说“水银……主疥癬痂白秃……杀金银铜锡毒。熔化还原为丹”，意即汞能和一些金属生成汞齐，当将汞加热后能起缓慢氧化作用生成氧化汞。这里提到的用水银治疗疥疮是个有价值的临床经验。书中还提到“空青……能化铜铁（铅）锡作金”，“曾青……能化金铜”，“石胆……能化铁为铜”，表明当时的人们已经懂得了化学上的“置换反应”。现代科学证明：石胆、空青、曾青这些铜盐溶液遇铁后能发生置换反应，得到金属铜。后来，中国的水法冶金技术就是在这个基础上发展起来的。

表42-3-1 《神农本草经》记载的对动物有毒性作用的中药和天然有毒植物^[23]

有毒药名	《神农本草经》记载	现代成分分析
乌头	其汁煎之，名射罔，杀禽兽	含毒性很强的双酯生物碱；乌头碱、中乌头碱、次乌头碱等
狼毒	杀飞鸟走兽	瑞香狼毒；含甾醇、酚类、三萜类、有机酸
巴豆	杀虫鱼	巴豆油、巴豆毒素、巴豆苷等
芫花	杀虫鱼	黄酮苷、芹素、芫根苷等
雄黄	百虫毒	硫化砷(As_2S_2)
水银	杀皮肤中虱、堕胎	汞(Hg)
雌黄	杀毒虫虱	三硫化二砷(As_2S_3)
藜芦	杀诸蛊毒	含多种甾体生物碱，如原藜芦碱、藜芦碱、伪藜芦碱、红藜芦碱等
粉锡	杀三虫	含碱式碳酸铅 $[\text{2PbCO}_3\cdot\text{Pb}\cdot(\text{OH})_2]$ 等
莽草	杀虫鱼	含莽草晶体毒素和非晶体毒素等
钩吻	杀鬼注蛊毒	含吡啶类生物碱、胍胺、钩吻碱等
贯众	杀三虫	含绵马酸类及羊齿烯、雁齿烯等三萜类及鞣质等
牛扁	杀牛虱小虫	为毛茛科乌头属，含生物碱
楝实	杀三虫	含苦楝毒素、苦楝子酮、苦楝子醇、苦楝子三醇等

注:三虫，按《诸病源候论》指长虫、赤虫和蛲虫，即绦虫、蛔虫和蛲虫。

4 中国古代中毒救治与预防

4.1 三代时期^[24]的医事与中毒救治

三代时期的毒药与医事

大约3000年前的中国古代三代时期，已经有人应用有毒植物做药物和杀虫剂。据《周礼》记载，春秋战国时代已有毒物用于医疗当中：“聚毒药以供医事”^[25]。这在后来的医学史料中得到证实。如，2000多年前的《五十二病方》记载了应用毒性很大的地胆、斑蝥治疗类似肿瘤的疾病。古代还有善于使用有毒药物的医家，如扁鹊用“毒酒”麻醉患病的人后进行手术；淳于意临证常用半夏、芫花、莨菪、苦参等；张仲景则善于使用剧毒中药，他在《伤寒杂病论》中创制的300多首方剂中，以有毒中药为君或含有有毒中药的方剂就有119首，如附子汤、乌头汤、麻黄汤等。

周代，巫、医开始分家。据《周礼·天官》记载，东周时已设立医疗卫生机构，医生有了专业分工，并具有一套相应的管理措施。这是迄今所知最早的医事制度。

《周礼》规定：医师为众医之长，职司是：“掌医之政令，聚毒药以供医事”；组织医疗活动，“凡邦之有疾病者、疮疡者造焉，则使医分而治之”；实施考核制度，“岁终则稽其医事，以制其食：十全为上，十失一次之，十失二次之，十失三次之，十失四为下”，“死则计其数以进退之”。

关于人员的配备，规定为：“医师：上士二人，下士四人，府（保管人员）二人，史（记录人员）二人，徒二十人。食医：中士二人。疾医：中士八人。疡医：下士八人。兽医：下士四人。”

医生的分工是：食医掌管周王一年四季的饮食，类似于营养医生；疾医掌管治疗万民的疾病，相当于内科医生；疡医掌管治疗肿疡、溃

疡、金创、折伤等病，相当于外科和伤科医生；兽医掌管治疗兽病、兽伤，即今之兽医。

解毒之法的应用

以茶解毒

在中国流传着“神农尝茶”的传说。神农时，人们处于原始生活状态，吃的野果、虫鱼、禽兽等往往是生吞活剥，因此经常生病。神农为了解除人们的病痛，就尝遍了有关植物，即所谓的“神农尝百草”。对于神农是如何发现茶能解毒的，有两种不同说法。一是神农在一株大树下生火煮水准备给患病的人熬药时，忽然有几片叶子落入锅中，“吱吱”作响，且水色黄绿。于是便取而饮之，但觉味带苦涩，鼻口生香，并能解渴提神，随即就发现了它的药用价值，这就是茶树。另一传说是：神农采药时常亲自鼻闻口嚼，有时一天要尝多种有毒草木。一日他中毒在树下休息时，感到口干舌麻，信手抓来树上飘下的树叶，放入口中慢慢细嚼，感到味苦舌涩，但舌底生津、气味清甜，全身麻木消除。于是为这种树定名为“茶”（音tú），即今日之“茶”。^[26]

以酒解毒

许慎在《说文解字》中说：“古者仪狄作酒醪，禹尝之而美，遂疏仪狄。杜康造秫酒。”禹是氏族公社末期的代表人物，所以，正是这一时期出现了酒。据传夏王朝六世国王亲自造酒，一方面说明人们对做酒的重视程度，另一方面表明此时已由自然酒发展到了人工造酒。殷商时期有两个重要的创造：一是酒被应用于医药；二是汤液，即汤剂的发明，这在治疗学上是一个很大的进步。同时，三代时期人们已经将酒用于消毒。

灰洒除毒

除了蚤、虱、蚊、蝇等昆虫能危害人的身体健康以外，还有许多害虫也是影响人们讲求卫生的障碍物；所以对其他各种害虫的扑灭，同样是保障人身体健康的重要事项之一。《周礼·秋官篇》载：“赤龙氏掌除墙屋，以蜃炭攻之，以灰洒毒之，凡隙屋除其狸虫。”^[27]正是人们用灰

洒除毒的例证。

4.2 春秋战国时期的治毒保健

治毒保健

东周时期，人们掌握了“以毒攻毒”的理论，开始用蜂蜇治病保健，并将蜂产品用于食品。《左传·僖公二十二年》（前638）记有“蜂蛰有毒”。在被蜜蜂刺中后，人原有的痛症得到缓解，从此人们就开始有意无意地用蜂针来治疗疾病。故此用蜂针治疗疾病在民间广为流传。

卫生保健

个人卫生。主要表现在盥漱、沐浴等方面。《礼记·内则》^[28]：“鸡初鸣，咸盥漱。”《礼记·曲礼上》：“主人未辩，客不虚口。”“虚口”，指饮宴后用浆与酒漱口，显然这种做法对保持口腔卫生是十分有益的。同书还强调饮食之前“先盥其手”。《礼记·内则》要人们定期沐浴，清洁身体。

饮食卫生。主要表现在饮食的定时、定量、清洁。人们认为饮食必须按四时变化加以安排。《墨子·非攻》说：“食饮之下时，讥饱之下节，百姓蹈疾病而死者，不可胜数。”《论语·乡党》中记载孔子有“十不食”，如“鱼馁而肉败不食，色恶不食，臭恶不食，失饪不食，不时不食”，“不多食”“食不语”等。当时的人们讲究饮食卫生，由此可见一斑。

用冰或原始冷库冷藏食物。《吴越春秋》记载：“勾践之出游也，休息食宿于冰厨。”1965年，韩都新郑发掘出了地下建筑和冷藏井，地下室内有南北成行排列的五眼井，深约2米，用预制的口径近1米的陶井圈套叠而成。陕西凤翔的春秋时期秦都遗址中发现的“凌阴”（冰室）可藏冰190立方米。战国时期，冷藏井是宫廷中的重要设施之一。用这些“冰厨”、冷藏井等来贮存食品可防止食物发霉变质。

饮水卫生。为了确保饮水卫生，保持井水清洁得到了严格的重视。如水井，每年春天定期清除井内污泥浊物，有的水井还设井台、井栏、

井亭，甚至还有公用取水桶。1977年在河南登封战国阳城遗址内发掘出的贮水池、输水管道开关用的“阀门坑”，其结构很像现代城市中的“自来水”设施。

此外，那时的人们对于环境卫生已形成了良好的洒扫庭院的社会习俗。如果有人不洒扫庭院，就会遭到鄙视。

4.3 马王堆《五十二病方》[\[29\]](#)

《五十二病方》是中国最古老的医学方书，全书共9910个字，抄录在一个高约24厘米、长约450厘米的长卷上。该书为西汉文物，1973年于湖南长沙马王堆三号汉墓出土。

《五十二病方》依次论述了诸伤、伤疮、婴儿索疮、婴儿病痢、婴儿瘕、狂犬病、体臭、皮肤病、毒箭伤、蝎伤、蛭伤、毒蛇伤、疣、癰疽、白癰风、肋间神经炎、毒虫伤、麻风、人病马痢、人病羊痢、人病蛇痢、泌尿系结石、腹股沟斜疝、内外痔与痿管以及痈疽、下肢烧伤等共计52种疾病，所记载的病名涉及内、外、妇、儿、五官等各科，记载的240余种药物中有草、谷、菜、木、果等植物药，也有兽、禽、鱼、虫等动物药，还有雄黄、水银等矿物药。书中很多药物的功效和适应证都与后世医药文献和临床实践相吻合。以下仅以乌头中毒和蛇伤解救方药予以记述。

乌头中毒解救方药[\[30\]](#)

《五十二病方》在乌头解毒方面记载详细，用药众多，方法独特，既为后世留下了宝贵的解毒经验，也为后世解救乌头中毒开启了先河。

《五十二病方》解救乌头中毒的方剂共七首（若含方中方，则为九首），除一首为外敷外，其余均为内服方。[\[31\]](#)所用药物涉及动物、植物、金石等类，在选药、用法、药效等方面各有特色。

书中所用解毒药绝大部分为寒凉之品，如小童溺、菽、铁、黄土、芍药、靡芜本、芥等。

后来的本草专著和现代毒理研究表明：

小童溺

咸，寒。《本草纲目》谓其“杀虫解毒”。

菽

即大豆。其作为解毒药使用历史悠久。《名医别录》用黑大豆“杀乌头毒”；《本草纲目》曰“煮汁，解……天雄、附子、射罔……百药之毒”。

铁

《本草拾遗》巧用其解毒，“铁浆（铁锈水）解诸毒入腹”。

黄土

为解毒圣药。《本草拾遗》谓其“……又解诸药毒”；《医林纂要》谓其“和阴阳，解百毒……解一切鱼肉、菜果、菌蕈、药草、丹石之毒及虫蜎入腹者”。

芍药

应为赤芍。现代药理实验发现本品具有扩张冠状动脉，提高耐缺氧能力，抗实验性心肌缺血，改善微循环等作用。可减缓乌头碱对心脏的毒性；还可解痉，抗惊厥，对乌头碱导致的肌肉强直、阵发性抽搐，甚至呼吸因痉挛而窒息等有一定缓解作用。

靡芜本

即川芎。本品所含川芎嗪，能抑制血管平滑肌收缩，扩张冠状动脉，增加冠脉血流量，改善心肌缺氧状况，同时还有兴奋呼吸中枢作用。这些对因乌头碱引起的心室颤动、心律不齐以及呼吸中枢抑制有较明显的治疗作用。本品药性辛温，书中用其外敷解毒，不作内服，可能也是避害趋利的一种用法。

芥

书中用本品外敷解乌头毒，除了其可止箭伤出血外，也因其能“杀诸毒”，而且对心脏冠状动脉有扩张作用，还能抑制由哇巴因引起的离体猫心的纤颤；并有兴奋呼吸中枢之效用，可以对抗乌头碱致心室纤颤与呼吸中枢麻痹的毒性作用。由此可看到古今对其解毒功效认识的一致性。

上述表明，当时医者已认识到可以用寒凉药物来制约乌头的热毒之性。这些解毒药的作用基本上得到后世医家或现代药理研究的肯定[32]。

蛇伤解救方药

《五十二病方》是一部具有浓厚江南地方色彩的古老方书。该书对南方多见的蛇伤收方较多，计14首，居该书诸病第七位。其中治蝮蛇类咬伤12首。[33]

治疗手段丰富多彩

《五十二病方》治疗蛇伤采用了内治、外治和内外兼治等多种手段，方法灵活，颇有章法。

内治是通过内服药物以治蛇伤的一种方法。“煮鹿肉若野彘肉，食之，（豨）汁。精。”内服方药排毒是治疗蛇伤的一种重要方法，现今临床仍广泛采用。

外治是通过在伤口周围涂药、敷药、药熏，或在某特定部位敷药以治蛇伤的一种方法。诸如，涂汁：“蛇齧：以桑汁涂之。”敷药：“取井中泥，以还（环）封其伤，已。”“环封”即是将药敷在伤口周围，以利蛇毒外排。药熏：“……以宰（滓）封其疮，数更之……”[34]敷特定部位：“以蓊印其中巅。”就是将芥子捣烂外敷头顶部的治法。

内外兼治是将内服与外敷等方法综合应用以治蛇伤的一种方法，也是最合理的方法。书中虽仅有两首方剂，但从中反映了当时治疗蛇伤的高水平。如“以藿一阳筑封之，即燔鹿角，以弱（溺）饮之”。

选用药物颇具实效

《五十二病方》治蛇伤所选用的药物大都卓有效验，并为后世医家所验证，有些药物至今还是临床治疗蛇伤的常用药。本书所选用药物共19种，既有动、植物药，也有矿物药，其中动物药八种，植物药八种，矿物药一种，其他两种。其中具有代表性的药物是：兰草，当为泽兰，书中作内服^[35]；青，书中作外敷^[36]；堇，应为紫堇，书中作外敷^[37]；食茱萸，书中称产豚豕（藪），磨汁外涂^[38]；桑汁，书中作外涂^[39]。

特别值得指出的是，该书对蛇伤治疗效果的观察十分仔细，对某方面疗效的评价也很中肯。如“……取莓茎……已饮此，得卧，卧觉（觉）……已解弱（溺）……”毒蛇咬伤人后，蛇毒直接损害其肾功能，使其出现尿少、尿闭、尿血等症状，而保持小便通畅是排毒的一个重要方法，也是防止出现急性肾衰竭的一个重要措施。民间流传的“二便不通，蛇毒内攻”“治蛇不泄，蛇毒内结”正是指此。显然，当时的医者已观察到“解溺”是对蛇伤治疗至关重要的一环，故强调提出了这一临床反应。

运用补法救治蛇伤

用补法治蛇伤近世少见，但在《五十二病方》中却是一种重要的方法。书中用过该法的内服药的医方共七首，其中用鹿角、鹿肉、雄鸡等补益药的医方有四首，而且有“精”“多可也”等疗效评价。如“煮鹿肉若野彘肉，食之，（豢）汁。精。”“燔狸皮，治灰，入酒中，饮之。多可翳（也），不伤人……”从以上记载可以初步肯定，补法在蛇伤治疗中是有一定作用的。

书中采用了鹿角、鹿肉、雄鸡、羊肉、兔头肉、野猪肉、狸皮等血肉之物，这些药物大都能温里补虚，其中鹿角、鹿肉、雄鸡还能补肾助阳。蛇毒进入人体后会破坏神经系统、心血管系统以及肝肾的功能。蝮蛇伤人后多会造成呼吸衰竭，影响心脏功能，使血压下降，以致急性心力衰竭而死亡。严重蛇毒中毒常于24小时内引起中毒性休克，年老体弱者、儿童尤其如此。休克时大都可见四肢厥冷、脉弱等亡阳见症。而以上药物的温补之功可以减轻休克症状，增强心脏活动机能，对全身机能具有强壮作用，能有效地防止心力衰竭。

现代医学治蛇伤也强调卧床休息，补充足够的营养物质和维生素。在出现中毒性休克时，多及时输血或输右旋糖酐，以扩充血容量；短期

内给予大剂量激素，以提高机体自身应激能力；给予升压药，以改善心肌功能，提高心脏搏出量；选用去乙酰毛花甘注射液等强心药，以纠正心衰；选用洛贝林或氨茶碱等药，以兴奋呼吸中枢，防止出现呼吸麻痹。这与书中运用补益药物的治疗方法如出一辙。

被蛇咬伤后大都会出现溶血现象，严重时可发生血红蛋白尿，小便呈酱油色。而鹿角、雄鸡、野猪肉、羊肉、兔肉等药都具有止血功能，古代医籍有用其或止尿血，或止崩漏，或止便血的记载。

被蛇咬伤后，因蛇毒对局部细胞有损害，会引起细胞坏死脱落，形成慢性溃疡，严重者可累及骨质。而鹿角善于消痈肿，野猪肉、雄鸡、兔肉均有“解毒”或“杀毒”之功，可增强创伤部位的再生机能，因此它们均可解蛇毒。

通过蛇伤治疗的临床观察，凡体质壮实者，其治疗过程都较顺利，且易康复；而体质虚弱者往往病情严重，病程长，且不易恢复。因此，医生提示扶正疗法在蛇伤治疗中有着不可忽视的作用，应当对其进行深入研究，从而使蛇伤治疗获得更为理想的效果。

4.4 《金匱要略方论》记载的中毒救治

《金匱要略方论》简称《金匱要略》，为汉代张仲景^[40]所著，是一部以内科杂病为主要论述内容的临床专著。该书有关食物中毒与解救方面的学术思想甚有特色，至今仍有较高的学术价值和实用价值。

关于食物中毒的原因

张仲景指出食物中毒的原因是：

第一，食入患疫之畜肉。凡“六畜自死，皆疫死，有毒，不可食之”。他强调，已患疫毒的畜肉及其内脏皆在禁食之列，不要吃它们，以防中毒。

第二，食用腐烂变质的食物。“秽饭馁肉臭鱼，食之皆伤人。”他强调，腐烂变质的食物不得再食用，否则极易导致中毒。

第三，食入有毒动物和有毒植物。如“食^{鲐鲖}鱼中毒”。^{鲐鲖}鱼即河豚，其味鲜美，其卵巢、血液和肝脏有剧毒，应防止误食中毒。又如“误食野芋，烦毒欲死”；“钩吻与芹菜相似。误食杀人”；“菜中有水蓼蓐，叶圆而光，有毒，误食之，令人狂乱，状如中风，或吐血”。



图15 张仲景和他著的《金匱要略方論》

关于中毒食物的鉴别要点

关于食物是否有毒，《金匱要略》中提出了一系列的鉴别方法，大多简便易行，而且具有一定的科学依据。例如：

第一，诸禽兽鱼肉，凡“自死者”不能食。自死动物，有的是染瘟疫所致，有的因中毒而亡，其肉均有毒，故不可食。

第二，蜂蝇虫蚁，多自身有毒，又是传染各种疾病的媒介，喜集于食物之上，故凡被其污染的食物应忌食。

第三，禽兽的视、听及嗅觉比人更具敏感性，故凡“狗不食”“鸟不啄”之食物必有毒，绝不可食。

第四，凡鸟兽中毒箭而亡，其肉有毒，不可食用。

第五，凡禽兽鱼肉，“中有朱点”“肝青”及“目赤、目黄者”皆为疫毒所染，切不可食。^[41]

关于食物中毒的解救方法

《金匱要略》中有关食物中毒解救方法的记载包含了现代医学食物中毒救治方法的各项内容，具有重要的现实意义。例如：

第一，排除胃肠中尚存毒物，需催吐和导泄。如乌头中毒，“盐汁服之解”；饮食中毒烦满，苦参、苦酒服之，“吐食出即瘥（差）”。导泻药大黄、朴硝，攻下解毒，疗效确实。

第二，防止毒物吸收，保护胃黏膜。常用人乳汁、米泔水、饴糖、糜粥及黑大豆汁、芦根汁、马鞭草汁等黏着剂及中和解毒剂，以减少毒物对肠胃的刺激，阻滞毒物的吸收。如误食水茛菪，“以甘草煮汁服之，即解”。

第三，尽快排泄体内已吸收的毒素。如治蟹中毒，“冬瓜汁，饮二升，食冬瓜亦可”；苦瓠（即苦菜）中毒，“藜蘘（即漆茎）煮汁，数服之解”。冬瓜甘、淡、凉，利水清热解毒；漆茎利小便、去水肿，都能起到利水排毒的作用。此外，黑大豆活血利水，亦有很好的解毒作用。

在《金匱要略》中还记载有：紫苏解蟹毒，芥（即甜桔梗）解钩吻中毒，芦根解河豚中毒，土浆水解野芋中毒等，这些方药皆为民间所沿用，尚待进一步验证。

5 古代埃及记载的毒物

5.1 古埃及的埃伯斯医籍

考古研究发现，古埃及人了解的毒物学知识非常丰富。早在公元前3000年左右，古埃及第一王朝法老王美尼斯（Menes）就已经指派专人研究和种植有毒植物和药用植物，同时记述了各种有毒植物的效用。那个时候，鸦片、毒胡萝卜、附子、砒霜等都被使用过，甚至氰化物也为人所知。

在曼尼斯的统治下，埃及收集了大量有关动物、植物和矿物毒物的资料。写于公元前1550年的《埃伯斯医籍》（*Ebers Papyrus*）共有110页，在莎草纸上记载了有关解剖学、生理学、毒物学、咒语和治疗方法的内容，并揭示了这些知识的内幕（图16）。这本古医籍是人类最早的医学记载，是一本医学处方的汇编，包括829个秘方，其中72%是定量的。在这本医籍中，许多成分被认为是有毒的，例如毒胡萝卜（毒芹）、附子、鸦片（同时也被用作解毒药）以及铅、铜和锑等。

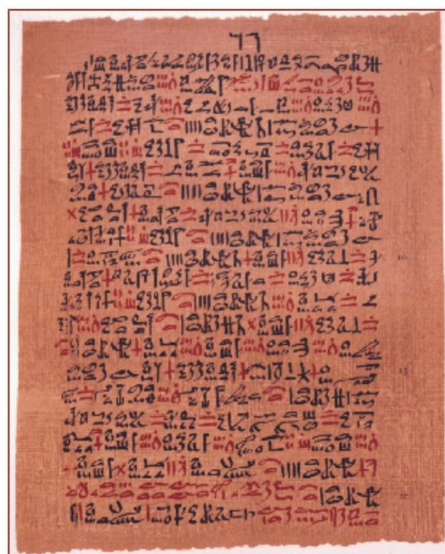


图16 公元前1550年埃及的《埃伯斯医籍》

5.2 利用“剧毒物”保护法老陵墓

考古研究发现，古埃及的祭司们是人类历史上已知最早也最擅于利用毒药的一群人。古埃及人很可能将剧毒的毒物作为一种特殊的武器，用以保护法老的陵墓，使其免遭盗墓或暴力侵犯。1956年，南非地质地貌学家怀特在非洲一个国家的深山里发掘古墓时遭到一群毒蝙蝠的袭击，他被这种蝙蝠咬伤后，染上了前所未闻的重病。怀特致病的过程和曾经在埃及金字塔探险过而死的人很相似。于是，有人开始对金字塔墓穴进行考察，果然在那里发现了蝙蝠的粪，而且从粪便中验出了相似的病毒。人们猜测，他们的死很可能与这种病毒有关。

金字塔墓室里有金碧辉煌的壁画，这些壁画的颜料就含有剧毒物，即使颜料干了，这些毒物的毒性也不减。或者它们化成了有毒的气体，在墓室里被密封了几千年。或者当人们最后把墓穴封闭起来后，那些点燃着的有毒的蜡烛（烛芯在毒液里浸泡过）燃烧后所发出的有毒气体在密不透风的墓穴里也因不能散发出去而长期存在。同时木乃伊会散发尸毒，缠绕木乃伊的布条也可能在毒水中浸过。于是，那些经常接触这些有毒物质或气体的人就容易得各种怪病，直到死亡。

人们在公元前13世纪埃及武士法老拉美西斯二世的木乃伊里面发现了一些填料，其中包括车前、大荨麻、亚麻、黑胡椒籽、黄春菊、小麦等植物。令植物学家大感惊奇的是，里面还有切成条的烟叶，这是旧大陆在哥伦布之前种植烟草的最早证据。[\[42\]](#)



图17 埃及法老拉美西斯二世的木乃伊

对于那些不常与陵墓打交道，甚至只进去过一次的人而发生的“意外”事件，学者们则从生理上和心理上做出了解释。例如，范登堡在他的书中列举的他亲眼目睹的一件事就属于此类。他写道：在他1972年最后一次去参观胡夫金字塔时，在胡夫墓室的入口，他看到一位西班牙女士突然尖叫起来，随即倒在门槛上，不能动弹。人们把她抬出去后，她的痉挛现象就消失了。一位埃及导游告诉他，这种事情已发生不止一次了。当然，范登堡把此事归结于法老咒语的作用。实际上，在每年参观金字塔的千千万万男女老少中，个别人受不了塔内闷热的令人窒息的空气，再加上爬上爬下的疲劳和对法老心存已久的惧怕心理，他们难免会晕倒，甚至引发其他疾病而死。这是在情理之中的事情。另外，深入内里曲折幽深、外表又异常庄严的金字塔，其本身就是对常人意志的一种考验。1866年，中国清朝旅行家张德彝在参观了胡夫金字塔后留下了这样的记述：“神魂失倚”，“虽有土人指引，亦若眩晕”，“出则一身冷汗矣。迄今思之，为之神悸”。

当人们仔细看过因“法老的诅咒”而丧命的病例后就会发现，这些人的症状除了高热、中风之外，更多的是疯癫以及血液循环系统的毁坏。于是对这些人的死亡原因，人们就考虑到放射性物质的存在。现在，人们已经在埃及的中部发现了铀矿石，这似乎也在进一步地证实这种推测的可能性，即金字塔的一部分是由带放射性的石料砌成的。由此可见，古代埃及人已经发现了这些带放射性的石料的特殊作用，并用它来保护

法老身后的平安；也可能那些紧紧贴在木乃伊身上或放置在陵墓中的护身符等就是用纯度较高的含铀矿石制作的，或至少曾经接受过辐射“加工”的材料制作的。

5.3 研究毒物和用毒蛇自杀的埃及艳后

用人做毒物试验的埃及艳后

在古埃及，统治者有时还用毒蛇执行死刑。埃及女王克莉奥帕特拉七世（Cleopatra VII，前69—前30）曾用天仙子、颠茄和亚萨普蛇毒（最后其自杀所选用的蛇）在犯人和奴隶身上做试验。她逼仆人吃下番木鳖树的果实种子自杀，因为其中含有足以致命的番木鳖碱，只是为了目睹他们经受的巨大痛苦，包括腹痛、呕吐、面部扭曲和抽搐。法国艺术家卡巴内尔^[43]为克莉奥帕特拉的狠毒绘制了一幅名为《克莉奥帕特拉在死囚身上试毒》的油画（图18）。在这幅富有埃及情调的历史风俗画中，画家描绘了埃及女王克莉奥帕特拉下令在死囚犯身上试验毒药效果的悲剧场面。画家以饰有古埃及象形文字的埃及古代建筑廊柱作为背景，远景描绘的是光照下试毒囚犯正在承受痛苦的情景，而近景表现的却是克莉奥帕特拉正在侍女的陪伴下悠闲观看的画面。画家用古典主义的手法描绘人物和环境，将克莉奥帕特拉美丽的外形与狠毒的内心不和谐地表现在了这幅画中。

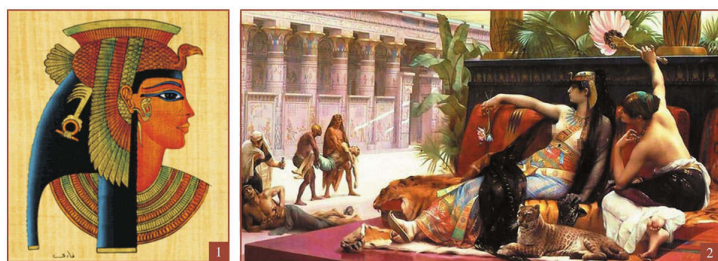


图18 埃及皇后克莉奥帕特拉（1．克莉奥帕特拉的画像；2．油画《克莉奥帕特拉在死囚身上试毒》，作者卡巴内尔）

选用毒蛇自杀的埃及艳后

克莉奥帕特拉七世是埃及托勒密王朝的最后一位女王。她才貌出众，聪颖机智，擅长手腕，心怀叵测，一生富有戏剧性。特别是卷入罗马共和末期的政治漩涡，同凯撒、安东尼关系密切，并伴以种种传闻逸事，使她成为文学和艺术作品中的著名人物。

公元前51年，托勒密去世，他留下遗嘱指定克莉奥帕特拉七世和她的异母兄弟托勒密十三世（前63—前47）为继承人，共同执政。但他们两人因派系斗争和争夺权力而失和。克莉奥帕特拉七世于公元前48年被逐出亚历山大里亚后，在埃及与叙利亚边界一带聚集军队，准备攻入埃及。此时，适逢凯撒追击庞培来到埃及，于是对埃及的王位之争进行调停。克莉奥帕特拉七世得此消息，乘船于夜间潜入亚历山大里亚，以毛毯裹身，由人抬到凯撒房门前。克莉奥帕特拉七世突然出现于凯撒面前，使凯撒又惊又喜。她很快就成了他的情妇。而托勒密十三世却在对凯撒的亚历山大里亚战争中遭到失败，溺死于尼罗河。克莉奥帕特拉七世依恃凯撒巩固了自己的地位，成了埃及实际上的统治者。但她依然在名义上按照埃及的传统，与另一异母兄弟托勒密十四世（约前59—前44）结婚，两人共同统治埃及。公元前44年3月15日，凯撒遇刺身亡。之后，克莉奥帕特拉七世黯然离开罗马返回了埃及，毒死托勒密十四世，立她和凯撒所生之子为托勒密十五世。

凯撒死后，安东尼称雄于罗马。公元前40年夏，安东尼娶了屋大维的姐姐奥克塔维娅为妻，以罗马传统的联姻方式巩固政治上的联盟。公元前37年，安东尼违反罗马的传统习惯同克莉奥帕特拉七世结婚，从而受到罗马人的非议和恼怒。在罗马，人们对克莉奥帕特拉七世恨之入骨，认为她是对罗马威胁最大的女王。公元前32年，安东尼和屋大维的矛盾趋于尖锐，最终完全决裂。安东尼应克莉奥帕特拉七世之求，正式修书遗弃其妻奥克塔维娅。屋大维也发誓为其姐姐所受的侮辱报仇。公元前30年，屋大维进攻埃及，派兵包围了亚历山大里亚，并发誓生擒克莉奥帕特拉七世，带回罗马示众。安东尼看到大势已去，伏剑自刎。克莉奥帕特拉七世得知后，陷入绝望，万念俱灰。她知道自己的死期将近，于是开始研究各种自杀的方法。据传说，克莉奥帕特拉七世为了尝试自杀的最佳方法，曾先后用天仙子、颠茄、番木鳖树的果实和毒蛇在犯人和奴隶身上做试验。她最终选择了看上去痛苦较轻的毒物——角蝰（一

种小毒蛇），以噬胸方式自尽。也有传说，尽管她被严加看管，但她还是设法得到了一个农民送来的一篮无花果，内藏有一条名叫“阿斯普”的小毒蛇。她抓起小蛇放到左边的丰乳上，让自己被毒蛇咬伤昏迷而死，结束了神奇、浪漫的一生。克莉奥帕特拉七世死于公元前30年8月12日。

随着克莉奥帕特拉七世之死，长达300年的埃及托勒密王朝也宣告结束，埃及并入罗马，成为罗马帝国的一部分，直到5世纪西罗马帝国崩亡。

为了记述这一事件，意大利画家雷尼^[44]特意绘了一幅名为《克莉奥帕特拉自杀》的油画。



图19 选用毒蛇自杀的埃及艳后（1．角蝰；2．《克莉奥帕特拉自杀》，画布油画，122厘米×96厘米，作者：雷尼）

6 古代两河流域与古印度记载的毒物

6.1 古代两河流域的女医神古拉

公元前3000多年，历史上的两河流域是最早文明的发祥地，这一发祥地位于底格里斯河与幼发拉底河之间、美索不达米亚的最南部，即后来成为巴比伦尼亚的地区（今伊拉克南部，从巴格达周围到波斯湾）。这里早期的定居民族——苏美尔人建立了王国。苏美尔人的经文中提到，他们崇拜一个叫古拉（Gula，前1400）的下毒女医神。由于她掌握魔法、咒语和毒物，所以也被称为“康复女神”和“伟大的医生”。

苏美尔人的经文中描述古拉是一个非常强大的女人，是咒语和魔力的主人，是所有女人的君主。她的子孙拥有一种无法被医治的毒药。她的身体里也有，在她生命的每一天，血液和脓汁像水一样流出来。



图20 女医神古拉

6.2 印度诸神搅海的传说

印度婆罗门教流传着一个“诸神搅海”的传说。传说当年梵天将须弥山作为大杵，指挥诸神和阿修罗搅动乳香海，以取得不死的甘露。乳香海被搅动以后涌出了如意树、玛瑙、珍宝、白姆天女、天马、月亮、太阳、上行神像和酒神。白姆天女、玛瑙、珍宝被天神们所拥有，天马和神像成了帝释的坐骑，大自在天将月亮取来作为额头的装饰。于是诸神

一起聚集在如意树下饮酒，而被搅动的乳香海继续沸腾，渐渐地冒出了毒神都哈拉。毒神周身冒火，散发出的毒气足以毁灭三界。遍入天神被毒气熏倒，昏迷不醒。大自在天试图吞食毒神，结果只咬了一口，脖颈就变成了翠蓝色。这时法力广大的梵天对着都哈拉大喝一声，毒神立即解体并溶进了各种毒物之中。最后，被搅动的乳香海中冒出了甘露宝瓶。遍入天神企图将宝瓶盗走，但被梵天抛出的金刚轮砍掉了头颈，甘露和鲜血从天空洒落到地上，生出了诃子和大蒜，成为天然的解毒药物。

在现实中，不仅有毒神化身的各种天然毒物，还有各种配制的毒物和变质的毒物，同样也存在着各种解毒的药物和方法。

6.3 古印度典籍中记载的毒物

公元前4世纪，古印度哲学家考底利耶（Chanakya）^[45]建议使用秘密武器和毒药频繁对违犯王室法令的人执行死刑。他还详细阐述了制造毒药的方法。古代印度的医学著作《利论》中有采矿、冶金、医药、烟火制造术、毒物以及由发酵制成的酒、糖等的详细叙述。

印度“阿育吠陀”^[46]包括八个分支学科，即：

第一，一般外科学；

第二，特殊外科学；

第三，体疗法；

第四，鬼神学；

第五，小儿科学；

第六，毒物学；

第七，不老长生学；

第八，强精学。

在毒物学中，记述了被蛇、昆虫、蜘蛛、蝎、鼠等咬、刺伤时出现的中毒症状和治疗方法，以及多种毒物或食物引起的中毒症状及其解毒办法。

古印度的《摩奴法典》^[47]中规定，如果法官依证言和证物不能确定案情，则可以用“神明裁判法”来审查证据和查明事实。作为《摩奴法典》补充的《那罗陀法典》第一百零二条又进一步规定了神明裁判的八种形式^[48]，其中的毒审是让嫌疑犯服用某种毒物，若无特殊反应则无罪^[49]。

7 古代希腊记载的毒物

7.1 乌头：来自古希腊地狱的毒物

有毒的植物在传说中占有一席之地。由于古代人还不能确切地掌握这些可怕植物的性质与功能，于是编出一个个阴森恐怖的故事，用意或许在于告诫大众：这些诡异的植物是受了诅咒的毒草，要远离它们，否则将危及性命！

乌头有剧毒，花色又是诡异的绛紫色，因此希腊人认为它是由地狱三头狗的口水而化成的。根据乌头花诡异的绛紫色，人们给它编撰了奇特的身世。传说古希腊闻名天下的英雄赫拉克勒斯受到嫉妒成癖的天后赫拉的阻挠，要求他必须完成12件看似不可能完成的任务，才允许他升格为神。而这些任务的最后一件，就是把冥王哈德斯的地狱看门狗带到天后面前。在冥界，赫拉克勒斯经历重重试炼，终于遇到了冥王。当他提出要带走地狱看门狗时，冥王并没有反对，只是提出了一个条件：制服地狱看门狗而不许使用武器。地狱看门狗长有三个头颅，以身在冥界的死灵为食物，异常凶猛，吼叫声如雷一般响亮。赫拉克勒斯跳上地狱看门狗的背部，用腿夹紧它的三个头，并紧紧扼住它的喉咙，任凭这怪物如何跳跃挣扎都不放手，直到恶狗屈服。当赫拉克勒斯带着地狱看门狗来到人间后，从未见过阳光的恶狗被明亮的光线吓得疯狂，于是猛烈地左右甩着三个脑袋。它剧毒的口水洒落一地，凡是毒液喷洒到的地方，就会从地里面钻出一种有毒的植物。它们花朵的颜色像冥界一般阴暗，花朵的外形如同被恶狗吞食的亡灵的頭——这种植物就是乌头，深紫色，花如头盔状，是名副其实的剧毒植物。后来，乌头与三头狗的故事就一直流传于世。

曾经有许多起旅游者误食乌头毒发身亡的案例，可见古希腊的传说把这种剧毒的植物看作地狱恶狗所吐的毒液是多么贴切而恰当。然而希腊神话却并未为东方人所熟识，于是依旧有人为了尝鲜去吃乌头，变为了新的亡灵，到冥界报到。

7.2 古希腊记载的毒物与中毒

在古希腊，第一个对中毒者采取合理治疗的人是被誉为医学之父的希波克拉底（Hippocrates，约前460—前377）。大约在公元前400年，他已经知道，在治疗或减轻中毒症状方面，最重要的是要减少胃肠道对有毒物质的吸收。

盖伦（Galen，130—200），是继希波克拉底之后伟大的希腊医学家，他在其著作中记载了540种植物药、180种动物药、100种矿物药，其中相当多的药品是有毒的。

在阿塔卢斯三世（Attalus III，前138—前133在位）统治时期，有毒植物被种植并用来处死罪犯。

公元前5世纪，古希腊的伯罗奔尼撒战争^[50]中，斯巴达人就已经使用毒物。他们用硫黄和砷等燃烧产生的大量有毒烟气使对方的作战人员中毒窒息。

公元前2世纪，希腊医生、诗人尼坎德（Nicander）在他的著作中描述了毒液动物（蛇、蝎子、蜘蛛、昆虫、蜈蚣）咬伤和误食有毒植物后的症状，以及通过观察中毒症状来鉴别毒剂的方法。特别是他创制了多味生药配制的解毒剂，称为万应解毒药（Theriaca），含有鸦片、番红花、胡椒、莨菪、甘松香、蜂蜜等^[51]。从此，古希腊毒物学有了系统的发展。后来，尼坎德的著作被引用了很多世纪，许多成功的希腊和罗马的毒理学家都从他的著作中获得了有关毒理学的知识。

公元50年，希腊医生迪奥斯科里德斯（Dioscorides）所著的《药物论》（*Materia Medica*）是一个重要的里程碑。这本书中提供了约600种植物和1000个简单药物的处方，以及它们可能治疗的疾病。特别是详细描述了砷（有时是指硫化物，有时是指白砷）、铅（红铅或氧化铅）、朱砂（硫化汞）和白铅（醋酸铅）的毒性效应。他在书中把毒物分成动物、植物和矿物等几种，并分别加以描述，同时附上了临床图画。这种按照毒物的来源进行分类的方法简便易行，一直延续到今天。在出版之后的16个世纪，这本书一直是毒物研究的主要资料来源，也是主要的药

理学教科书。迪奥斯科里德斯也发现了催吐剂的重要性，在治疗中毒时，可以用它来引起呕吐，将毒物吐出。

古希腊文学作品和神话中经常提到的毒物主要是有毒植物毒芹、乌头、藜芦、曼德拉草和天仙子，对它们的中毒进行合理的诊治也是在古希腊时期开始的。那个时期的毒药大多是从毒芹中提取出来的毒芹碱。用致死剂量的毒芹是法定的死刑执行方法，最著名的就是苏格拉底之死。



图21 尼坎德《解毒药》手稿（1．手稿中的插图，藏于巴黎国家图书馆；2．手稿中的插图，据希腊选集，IX.211）

8 古代罗马记载的毒物

8.1 毒蛇与“蛇石”解毒的传说

在马耳他岛[52]，人们认为鲨鱼的牙齿化石是蛇的舌头，历史上称之为“蛇石”。大约在公元60年，圣保罗在马耳他沉船失事，途经罗马。当时正巧是公众假日2月10日。他上岸后虽然没有受伤，但却被从火中跃出的毒蛇咬伤。然而，令人惊讶的是，他并没有中毒。人们自然联想到那些蛇的舌头（鲨鱼的牙齿化石），认为这是“蛇石”具有的超自然力量。

这种信念随着时间的推移进一步传开。到了中世纪，人们仍然认为“蛇石”能够抵消和中和任何毒物，便在饮用饮料之前加入“蛇石”，以消除毒害。时至今日，有些人仍戴着鲨鱼牙齿挂件，以期它们给自己带来好运或健康。



图22 毒蛇与“蛇石”解毒的传说

8.2 古罗马历史上的毒物与中毒

古罗马时期的毒杀和下毒

第一份下毒杀人的记录出现在基督时代的罗马帝国，但在之前，古

代印度人、古代中国人、古代希腊人、古代埃及人早已开始使用毒药。

古罗马内战时期^[53]，毒杀和中毒现象更为普遍。当时的几位女性为了某些利益阴谋下毒，开始施展她们精心设计的下毒艺术。直到公元前82年，罗马统治者苏拉^[54]颁布了反下毒的法令，才终于遏止了毒药的滥用。这是第一个通过立法试图阻止毒杀的法令。法令规定了严厉的惩罚条例：如果违犯者出身贵族，则判流放和没收财产；如果是下层人，则投给野生动物。然而，尽管有这个法令，但毒杀事件仍然肆虐于罗马，一些职业制毒者开始出现，并且以免罚的方式实施他们的技艺。



图23 罗马国王尼禄（头像雕塑）

在古罗马时代，毒药最早出现在公元前331年，并多被用于饮食和酒中。在古罗马的每个社会阶层中，很多人为了自身利益而不惜使用毒药。在罗马共和时期^[55]，犯罪毒杀达到了流行的程度。作家李维（Livy）^[56]在《罗马史》中描述了社会高层和罗马贵族成员使用毒药的事情。

公元1世纪，最著名的违犯反下毒法令者是统治者的家庭成员。特别是古罗马暴君尼禄（Nero）和他的母亲阿古利碧娜（Agrippina），他们使用了多种毒物：乌头、天仙子、颠茄、毒蘑菇。除了植物性毒物，当时的人也已经知道砷化合物（砒霜），并且加以使用。尼禄喜欢对他的亲戚使用毒药，甚至雇佣专职施毒者处置不服从他的家庭成员。李维指出，国王尼禄最喜欢用的毒药是氰化物。莉维娅（Livia）使用从

颠茄的根与叶提炼出来的毒药杀死了她的丈夫——罗马皇帝奥古斯都（Augustus）。

毒物的出现在每一个文明国家里都是优点与缺点并存。毒药用于杀人，促进了这些毒药的解药的研究和生产，人们寻找减少和转变这些毒物毒力的方法也就开始了。

普林尼著的《自然史》

公元1世纪，罗马的自然和历史学家、博物学家普林尼（Pliny，23—79）^[57]在他著的《自然史》（*Historia Naturalis*）一书中记载了多达1000种可入药的植物，并描述了有毒植物和有毒动物的生物效应。

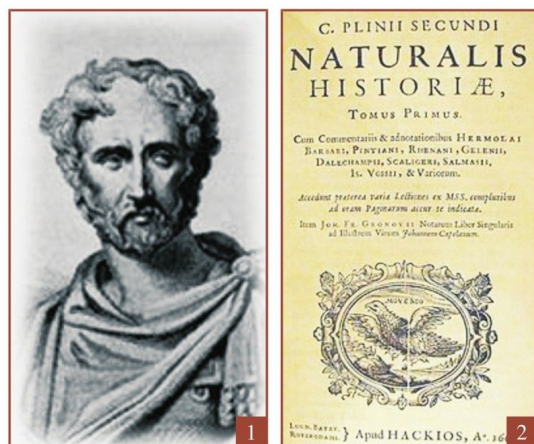


图24 普林尼与《自然史》（1．普林尼；2．《自然史》封面，1669年版）

^[1]泰奥弗拉斯托斯（Theophrastus，也称提奥弗拉斯特，约前371—约前287），是公元前4世纪古希腊的哲学家和科学家，先后受教于柏拉图和亚里士多德，后来接替亚里士多德领导其“逍遥学派”，著作有《植物学史》《植物之生成》《论石》和《人物志》等。

^[2]詹姆斯，索普．世界古代发明．北京：世界知识出版社，1999:43-44.

^[3]郑一民．神医扁鹊的故事．北京：新华出版社，1985.

^[4]詹姆斯，索普．世界古代发明．北京：世界知识出版社，1999: 362-363.

^[5]此处的“七十毒”为概数。

^[6]神农氏在历史上的意义是农业文化的肇始。传说中的神农氏，众多史册中说他

就是炎帝，也有说神农氏和炎帝是两个人的。不过传说中的神农氏和炎帝都是和农业有关的。神农一名即农之神，是主管农业的神人。

[7]《帝王世纪》创作于东汉时期，作者皇甫谧（215—282），安定朝那（今宁夏彭阳县古城镇）人。《帝王世纪》是专述帝王世系、年代及事迹的一部史书，所叙上起三皇，下迄汉魏。

[8]现代研究“火焰子”毒草，似为乌头。今陕西省秦岭山区生长的铁棒锤（*Aconitum Pendulum*）别名为火焰子。

[9]王充（27—约97），字仲任，会稽上虞（今浙江上虞县）人。王充六岁开始习字，八岁出入书馆。稍长，他开始学习《论语》《尚书》。青年时期他曾到京师洛阳入太学，拜班彪为师。成年时期，他承担养家重任，先是回乡以教书为业，后在地方官府做过小官吏。大约30岁以后，他辞官家居，潜心著述。从33岁开始，前后用了30多年的时间完成了权衡真伪道理的《论衡》，全书共30卷85篇（现存84篇），约20余万字。《言毒篇》为23卷。晚年他写下了最后的著作《养性》16篇。70岁以后，王充病逝于家中。

[10]《五经异义》为东汉许慎撰，分别叙述今文经学与古文经学的不同内容。

[11]另一种传说，鸩不是一种猛禽，是实际存在的食蛇鹰，因其食蛇而被误认为体内有毒。还有一种说法，鸩是一种稀有未知鸟类，因被人类捕杀灭绝。

[12]《草木子》是古代汉族文言笔记小说集，为叶子奇撰，“元明史料笔记丛刊”之一。书中涉及天文星躔、律历推步、时政得失、兵荒灾乱以及自然界的现象、动植物的形态等。

[13]《朝野僉载》，是中国唐代笔记小说集，唐张鷟撰，六卷。记隋唐两代朝野遗闻，尤多武后朝事，有的为《资治通鉴》所取材。

[14]陈士铎：辨证录。北京：中国中医药出版社，2007。

[15]从营养学来说，“五红”就是初夏季节的时令佳肴。其中，苋菜含有大量的红色素，多食能清热去火，有益健康；黄鱼的营养价值很高，富含维生素A，多食能明目去火；河虾能补肾壮阳；鸭子能清热气、解湿毒；鸭蛋，味甘，性凉，有滋阴、清肺、丰肌、泽肤等作用。

[16]《四部医典》形成于公元8世纪，由著名藏医学家宇妥·宇玛云丹贡布所著，共四部，156章，被誉为藏医药百科全书。

[17]据《壮医学史》第七章第五节，壮医对毒药和解毒药的使用及对中毒防治的特色。

[18]《回回药方》是中国回族医药学大型综合性典籍，未著撰人，红格明抄本，原书36卷，残存4卷，现藏于北京图书馆。全文基本上用汉文记述，并夹杂不少阿拉伯、波斯药物名称术语的原文和音译词汇。

[19]四象医学是朝鲜医学家李济马根据《灵枢·通天》五态人论提出的。他取其太少阴阳，舍其阴阳和平人，将人分为四象人，创立了四象整体观、阴阳论、四行论、脏腑论、病理学、临床学、预防学等，故称为四象医学。

[20]《尔雅》作为书名，“尔”是“近”的意思，“雅”是“正”的意思，即在语音、词汇和语法等方面都合乎规范的标准语。

[21]《尔雅》作为书名，“尔”是“近”的意思，“雅”是“正”的意思，即在语音、词汇和语法等方面都合乎规范的标准语。

[22]神农，古代传说中“三皇”之一。传说神农尝百草始有医药，书名冠以“神农”为尊古之风的假托。

[23]于船．从《神农本草经》看中国古代动物毒物学知识．中兽医医药杂志，1997: (1) : 41-42.

[24]三代时期，指中国奴隶社会时期的夏、商、周时代，约公元前21—公元前771年。

[25]此处“毒药”的含义有三：一是指药物的偏性。如干姜偏热，黄芩偏寒，升麻提气，苏子降气。即用药物之偏性，调整阴阳偏盛。二是指药物副作用。如常山治疗疟疾，兼有呕吐的副作用。三是指药物的毒性。有些药物含有毒性，服用过量则导致中毒。如水银、轻粉、钩吻、细辛等。

[26]此种传说来自：“神农尝百草，日遇七十二毒，得茶而解之。”

[27]汉代郑玄注：“洒，灑也；除墙屋者，除虫豸藏逃其中者；蜃，大蛤也，持其炭以汾之则走，淳之以洒之则死。”说明当时不但已设置了除虫的专人，而且已在使用有如石灰成分等含有大量碳酸钙和磷酸钙的牡蛎及草木灰等进行杀虫工作。

[28]《礼记》，是中国最古老的儒家十三经之一。东汉以后，《礼记》有49篇流传至今。《礼记》内容十分广博，包括政治学、伦理学、教育学、哲学、农学等。《礼记内则》为《礼记》的第12篇。

[29]《五十二病方》，是马王堆三号汉墓出土医书中内容最丰富的一本。该书出土时本无书名，因其目录列有52种病名，且在有些病名之后有“凡五十二”字样，所以整理者据此而给该书命名。全书约15000余字，涉及病名100多个，治疗方剂280余首，药物240多种，是中国现存最古老的一部医学方书。

[30]谈宇武，谈宇文．《五十二病方》乌头中毒解救方药简析．中华医史杂志，2002, 32: 216-217 (4) ．

[31]马王堆汉墓帛书整理小组．五十二病方．北京：文物出版社，1979: 47-48.

[32]朱亚峰．中药中成药解毒手册．北京：人民军医出版社，1997: 57-68.

[33]谈宇文．《五十二病方》蛇伤方药简析．中华医史杂志，1999, 29 (4) :

[34]现代研究表明，蛇毒不耐高温，新鲜毒液在室温中放置24小时即可腐败变质，干蛇毒在高温下也会变质失效。因此现在有一种简便有效的破坏蛇毒的办法，即在蛇伤早期用火柴头5~7个放在伤口上，点燃燃烧1~2次。看来以药熏这种高温破坏蛇毒的方法，中国的祖先早已观察到了。

[35]《岭南采药录》谓其“治蛇伤，散毒疮”。《福建民间草药》治蛇伤以“泽兰全草二至四两，加水适量煎服；另取叶一握捣烂，敷贴伤口”。

[36]青可分为曾青、扁青、空青，均为铜矿石，含有硫酸铜。《神农本草经》有以扁青“解毒气”“杀诸毒三虫”的记载；《千金要方》有治众蛇毒，“用铜青傅疮上”的记载。

[37]董有毒，故外敷似较合宜。《陕西中草药》中记载“以本品根捣烂外敷，治秃疮、蛇咬伤”。

[38]《本草拾遗》谓其“治恶血毒”，《胜金方》载治蛇毒，“食茱萸一两，为末。冷水调，分为三服。”

[39]《本草纲目》载：“涂蛇、蜈蚣、蜘蛛所伤，有验。”

[40]张仲景（约150—219），名机，东汉末年南阳郡涅阳（今河南省南阳市，一说涅阳故城在今南阳市与邓县之间的穰东镇，地属邓县）人。张仲景生活于东汉末。当时，除连年战乱外，疫病流行。张仲景本为士人，绝意宦途，医精研道。著有《伤寒论》与《金匮要略》二书，共载方剂269首，用药214种，对后世医学的发展产生了巨大的影响，宋代之后的医学家多尊称其为“亚圣”“医圣”。

[41]现代医学研究证实，患猪瘟、猪丹毒、猪出血性败血症等疫毒的畜肉，均可见大小不等的出血点，其内脏亦有充血、瘀血或小出血点。某些细菌可产生色素或发光，使肉、鱼、蛋等食品带有特异性颜色，或发荧光、磷光，肉眼观察即可发现异常。这些食品都在禁食之列。

[42]詹姆斯·尼克·索普：世界古代发明。北京：世界知识出版社，1999：374-375。

[43]亚历山大·卡巴内尔（Alexandre Cabanel, 1823—1889），出生于法国埃罗省省会、地中海沿岸城市蒙彼利埃，法国学院派画家。作品有《维纳斯的诞生》《米尼与马拉泰斯塔之死》和《克利奥帕特拉在死囚身上试毒》等。

[44]雷尼（Reni, 1575—1642），意大利画家，学院派画家的代表人物之一。这幅画大约作于1635—1640年，取材于一个著名的历史故事：当古罗马军队包围埃及的亚历山大时，埃及兵败，女王克利奥帕特拉宁死不降，用毒蛇咬身自杀。

[45]考底利耶（Chanakya或Kautilya），前4世纪古印度政治家、哲学家，曾协助旃陀罗笈多一世建立孔雀王朝。他著有《政事论》，提出“英明的君王以臣民之乐为

乐”。

[46]阿育吠陀（Ayurveda）医学和悉达（Siddha）医学被认为是印度的医学体系，5000多年来，它在无数印度传统家庭中使用着。阿育吠陀也被称为生命吠陀医学，“Ayus”指的是生命，“Veda”指知识或者科学，“Ayurveda”意为生命和长寿的知识。

[47]《摩奴法典》，是古代印度婆罗门教的经典，共12章，2684条。第7—9章主要包括民法、刑法、婚姻制度、继承法。

[48]八种形式，指火审、水审、秤审、毒审、圣水审、圣谷审、热油审和抽签审。

[49]有记载，把羊的脾拿出来放上各种毒药让犯人吃，中毒则有罪，不中毒则无罪。后来有人对其科学性产生质疑。

[50]伯罗奔尼撒战争（Peloponnesian War），是以雅典为首的提洛同盟与以斯巴达为首的伯罗奔尼撒联盟之间的一场战争。战争从公元前431年一直持续到公元前404年，其中双方几度停战，最后斯巴达获胜。

[51]见尼坎德以六韵步的形式写下的两篇长诗，一是《解毒舔剂》（*Theriaca*），介绍被有毒动物咬伤的治疗方法；二是《解毒药》（*Alexipharmaca*），介绍了毒物的解毒与治疗方法。

[52]从公元前10世纪起，腓尼基人定居于马耳他岛。公元前8世纪，马耳他被希腊人占领。公元前4世纪又被迦太基占领。公元前218年始被古罗马统治。9世纪起，马耳他相继受拜占庭帝国、阿拉伯帝国、诺曼人统治。其后，几经战乱，于1814年正式成为大英帝国殖民地。1964年9月21日宣布独立，但仍为英联邦国。

[53]罗马内战，是公元前1世纪40—30年代罗马奴隶制国家内部为争夺政权和建立军事独裁而进行的一场战争。

[54]路西乌斯·科尔涅利乌斯·苏拉（Lucius Cornelius Sulla，前138—前78），古罗马著名的统帅，奴隶主贵族政治家。

[55]罗马共和时期，自公元前509年共和国创立到公元前1世纪在凯撒手中结束。

[56]李维（Livy，前59—17），罗马著名的历史学家，著有《罗马史》142卷，但保存下来的仅35卷。

[57]普林尼（23—79），全名是盖乌斯·普林尼·塞孔都斯（Gaius Plinius Secundus），又称老普林尼，是罗马的一位博物学家。他生于意大利北部的新科莫，少年时赴罗马学习文学和法律，青年参军，后来周游欧洲各地，曾经担任西班牙行政长官和罗马海军司令。他学识渊博，勤于著作，积累了大量的自然科学知识。他在公元77年撰写成的《自然史》以古代世界400多位作者的2000多本著作为基础，分34704个条目汇编而成，共37卷，涉及天文、地理、动物、植物、医学等众多科目，

成为古代自然科学的百科全书。公元79年8月24日，维苏威火山大爆发，普林尼为了了解火山爆发的情况并救援这一地区的灾民，乘船赶往火山活动地区，因吸入火山喷出的含硫气体而中毒身亡。

第43卷 中世纪毒理学启蒙时期

本卷主编 史志诚 卜风贤 康兴军

卷首语

在毒理科学发展史上，中世纪是毒理学的启蒙时期。瑞士医生、炼金术士和科学家帕拉塞尔苏斯在哲学与巫术的斗争中对毒理学做出的重大贡献在于他提出的“剂量决定论”。“毒物”定义的确立作为毒理学的基本原则，启蒙了毒理学；并且中世纪毒药与中毒研究的兴起为近代毒理学的形成与发展创造了条件。

本卷记述了启蒙时期“毒物”定义的确立、药理学奠定了毒理学的发展基础、法医学对毒理学形成的推动作用、文艺复兴为毒理学启蒙创造了外部条件以及启蒙时期毒理学的特征及其意义。同时，记述了中世纪在制毒与药毒不分的管理体制下，毒物谋杀与毒杀犯罪的严重状况；记述了中世纪欧洲毒药与中毒研究的兴起、对毒物和解毒药进行科学分类、研究中毒性疾病的诊断与治疗、关注职业病产生的原因以及中世纪阿拉伯毒物学取得的成就。对于这一时期中国对毒物与中毒的研究及其贡献，特意介绍了东汉华佗应用“麻沸散”治病疗疾、隋代巢元方《诸病源候论》、唐代孙思邈《千金方》、唐代王焘《外台秘要》、宋代宋慈《洗冤集录》、宋代沈括《梦溪笔谈》、明代李时珍《本草纲目》等史料中记载的毒物与中毒及其对毒理学的贡献。

1 毒理学启蒙时期的特征及其意义

1.1 “毒物”定义的确立

在科学和医学上，从相信传统理论到相信客观调查转变的关键人物是帕拉塞尔苏斯（Paracelsus, 1493—1541）。他是一位有争议但很有影响的医生、炼金术士和科学家。尽管他的科学与神秘主义和占星术混在一起，但他对医学的贡献却是革命性的。他抛弃了格雷科·阿拉伯（Greco Arabic）的经典理论，坚持实验（包括动物实验）的价值，发展了矿物和化学品具有医学应用（化学疗法）的理念。他用汞制剂治疗梅毒被指控毒杀，为此他撰写了《第三防卫》（*Third Defense*）来回应对指控。他强调指出：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”

帕拉塞尔苏斯在哲学与巫术的斗争中对哲学和科学做出了贡献。帕拉塞尔苏斯认为“毒物”是混合物或混成物的概念不同，他倡导把注意力集中在“有毒成分”（Toxican）上，认为“毒物”的本质是化学物。帕拉塞尔苏斯摆脱了权威的枷锁和约束，对药理学、毒理学、治疗学、生物医学等诸多领域做出了前所未有的重要贡献。他系统地描述了一些重要的关于毒理学的定理：

第一，实验是基本的化学药品反应的测试方法；

第二，应当注意区别化学药品的治疗作用和毒性反应；

第三，除了剂量之外，在临床上有时化学药品的治疗作用和毒性反应难以区别；



图25 瑞士的医生和炼金术士帕拉塞尔苏斯

第四，可以查明化学药品的特异性程度及其疗效或毒副作用。

由此可见，帕拉塞尔苏斯对毒理学理论的主要贡献是：提出了毒物是化学物的概念；检测生物体对化学物的反应需进行实验观察和研究；应注意区别治疗作用和毒性作用；治疗作用和毒性作用同是化学物的特性，两者有时难以区分，而进一步区分有赖于第三学科——毒物学；提出“防卫”措施。

“毒物”定义的确立就意味着以“毒物”为研究对象的毒理科学开始萌芽。正如历史学家评论的那样，帕拉塞尔苏斯和他的时代是一个转折点，帕拉塞尔苏斯在动荡的生涯中能够完成的全部科学成果和他的贡献最大的影响是：发现和启蒙了毒理学。随后，毒理学家们也因为“剂量决定论”这个毒理学的基本原则给予帕拉塞尔苏斯高度信任。因此，一些毒物史学家把中世纪后期命名为毒理学的“启蒙时期”。

1.2 药理学奠定了毒理学的发展基础

药理学（Pharmacology），是研究药物与机体（含病原体）相互作用及作用规律的学科。药理学是由希腊字Pharmakon和Logia两字合并而成，前者之意是指药物或毒物，而后者之意是研究。所以药理学狭义的定义是指研究药物在生物体内的生理或生化变化的一门科学。

虽然药理学是一门独立的科学，但它与毒理学的关系密不可分。药物同毒物有时也难以严格区分，药理学实际上也以毒物为研究对象，因此把药理学中特别关于医药治疗方面的应用作为药物学（原意为药饵学），与以毒物为研究对象的毒物学（Toxicology）相区别。

药理学与毒理学二者既有共性，又各有其特性。药理学主要研究药物对生物体的有益作用，从而发挥其在预防、治疗或诊断疾病中的效能；而毒理学则研究化学物在一定条件下对生物体的有害作用。一定剂量的药物，为达到某一治疗作用，必须用一定剂型，通过适当的给药途径（药剂相），才能为机体所吸收、代谢和排出（药物动力学相）。在此过程中，有效成分在一定的组织或细胞内发生药物-受体相互作用方能产生药效（药效相）。毒物进入人体同样具有三个相应的过程，即接触相、毒物动力学相和毒作用相（图26）。毒理学借鉴药理学的研究方法建立了毒理学科学实验方法，从而摆脱了愚昧和迷信，为启蒙毒理学提供了科学方法和理论基础。

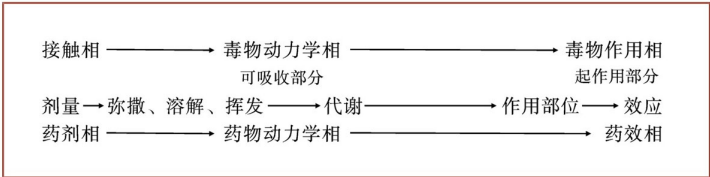


图26 毒理学与药理学的共性（自《中国医学百科全书·毒理学》）

从现代的观点来看，尽管毒理学是从药理学发展和分化出来的，但几百年来，毒理学的独立并没有影响到药理学的发展。现在毒理学与药理学仍然联系在一起，世界各地仍然有不少的药理学与毒理学教科书、药理学与毒理学研究所、药理学与毒理学社团组织和药理学与毒理学杂志，毒理学仍然作为药理学研究的一部分而经久不衰。

1.3 法医学对毒理学形成的推动作用

法医学为制定法律提供依据，为侦查、审判提供科学证据，因此法医学是联结医学与法学的一门交叉科学。

法医学对毒理学的形成起到了重要的推动作用。公元前500年到公

元10世纪期间，正是法医学的萌芽时期。这时，不仅法已经出现，而且医学已经得到一定程度的发展，在处理人命案件时，执法人已知征求医生的意见。中世纪的欧洲，以法国、德国和意大利的法医学发展较快。特别是谋杀与中毒案件的司法实践、许多新的化学分析方法和检验技术的应用、尸体解剖与病理学知识的积累，给法医学与化学、毒物学的交叉、融合提供了广阔的天地，原来单一的法医学逐渐形成了多分支学科的综合应用科学，包括法医伦理学、法医病理学、临床法医学、法医物证学、法医血清学、法医人类学、法医牙科学、法医化学、法医放射学、法医毒物学、法医精神病学、法医昆虫学、医法学等，从此法医毒物学逐步形成一门独立的学科。

正如威廉·简·柯伦^[1]指出的：“研究毒物，作为一门独立的毒理学科学，可能是在法医学应用之后才产生的。”

1.4 文艺复兴为毒理学启蒙创造了外部条件

自然科学从哲学中分化为启蒙毒理学创造了条件

文艺复兴是一次思想文化运动。“文艺复兴是欧洲新兴资产阶级在文学、艺术、哲学和科学等领域内开展的一场革命运动。这是一次人类从来没有经历过的最伟大的进步的变革。”中世纪后期，也就是15世纪下半叶，自然科学从哲学中分化出来，开始“系统的和全面的发展”。自然科学把自然界分为不同领域和侧面分门别类地加以研究，诸多以研究某一特定物质和现象为对象的学科迅速崛起。这与古代把自然界作为一个整体加以研究的方法不同，它不只是关心古代科学所讨论的那些带根本性、总体性的问题，比如毒物是物质的，还是“上帝”创造的，而是探索毒物和中毒的特殊规律。在这样一个大环境下，出现了十分令人鼓舞的情况：一是出现了从古代描述毒物学到毒理学的衍化过程，二是法医学对毒理学形成的推动作用，三是毒药的研究为毒理学逐步形成一门独立的学科做了科学准备。由此可见，文艺复兴时期自然科学从哲学中分化出来为启蒙毒理学创造了外部条件。

多学科的渗透为启蒙毒理学奠定了科学基础

文艺复兴后期，西欧逐渐步入资本主义社会，科学技术和生产力得以迅猛发展。欧洲的一些科学家通过长期实践和反复总结开始摆脱直观和经验的研究模式，尝试用实验方法、分析对比和逻辑推理的方法来观察事物的本质和规律，取得了前所未有的成就。这一时期，随着毒物与解毒药研究的兴起，许多中世纪的医生、药理学家、炼金士以及哲学家在致力药物、毒物与解毒药的研究过程中取得了许多科学成就，蕴含了众多关于毒物的学问。与此同时，他们十分注重整理和总结古代科学家在描述毒物学方面取得的重要成就。他们采取批判与继承相结合的方法，吸收欧洲早期盖伦（Galen）、迪奥斯科里德斯（Dioscorides）、尼坎德（Nicander）以及来自阿拉伯传统医学等的经典著作中关于医学与毒药的研究成果，结合自己的新的研究方法和研究进展精心著书立说，撰写了不少关于毒物与解毒、防毒与利用的毒理学著作，这些药理学向毒理学衍化的过程和多学科的渗透与集中为启蒙毒理学奠定了科学基础。正如克拉森（Curtis D. Klaassen）在《卡萨瑞特·道尔毒理学》（Casarett and Doull's Toxicology）——关于毒物的基础科学的著作第六版中指出的：毒理学“是由古代毒物学衍化并经多学科渗透形成的科学”。

毒物研究的兴起为毒理学的诞生准备了条件

在文艺复兴时期，一方面毒药成为暗杀和谋杀的必要工具，另一方面非法使用毒药受到社会的谴责的程度也达到顶峰。于是，毒物与中毒的研究开始兴起。特别是14世纪炼金术领域出现了研究化学的医学学派，后来成为医药化学家。其中最具有代表性的就是帕拉塞尔苏斯，他摆脱了传统思想和宗教的束缚，确立了“毒物”的定义。这意味着以“毒物”为研究对象的毒理科学开始萌芽，从而为毒理学的启蒙准备了条件。

1.5 启蒙时期毒理学的特征及其意义

从古代到中世纪^[2]，毒物学的成果主要反映在两个方面：一方面，人类在实践中逐渐积累了用天然毒物治疗疾病和解救中毒的经验；另一

方面，被识别和发现的各种自然毒物也被用于狩猎、战争冲突和谋杀。

自亚里士多德之后到帕拉塞尔苏斯时代开始前的这段时间，科学研究在生物医学方面几乎没有什么实质性的进展。16世纪，人们在反抗天主教会统治的同时，也反对希波克拉底（Hippocrates）和盖伦（Galen）及其追随者们扮演的如神般的权威。科学家（包括毒理学家）在哲学与巫术的斗争中对哲学和科学做出了新的贡献。与此同时，科学的发展又引导毒物学进入了新的纪元，为启蒙毒理学的发展奠定了科学基础。

中世纪，在东方国家特别是中国还处于漫长的封建社会的时候，欧洲文艺复兴^[3]的推动使欧洲进入资本主义文化思想的萌芽时期，生产关系的调整使整个社会经济处于重大转型，出现了许多新的重大变革。诸如：自然科学从哲学中分化出来，宗教改革运动主张对科学文化采取宽容态度，神秘的炼金术^[4]揭开了面纱，蒙骗人们的巫术和鬼怪时代结束，搜捕巫师的行动到处可见。特别是欧洲中世纪中毒纷乱的年代，毒杀案件和纠缠不休的法律诉讼促进了法医毒理学和刑事毒物检验的深入研究；中世纪矿产的开发、职业性中毒的流行推动了工业卫生毒理的研究。

综上所述，中世纪处于启蒙时期的毒理学具有诸多特点，主要是：

第一，古代描述毒物学的知识和经验已经不能满足社会发展的需要，人们对来自植物界、动物界和矿物的毒物有了一个新的概念，那就是毒物是化学物。

第二，检测生物体对化学物的反应需要进行实验观察和研究，从而萌发了毒理研究的实验方法。

第三，人们注意到毒物与药物同是化学物的特性，两者有时又难以区分；毒物既有治疗作用，又有毒性作用，并开始研究区别治疗作用与毒性作用的界限。

第四，毒物与药物的研究摆脱了传统思想和宗教的束缚逐步兴起，一些有真才实学的炼金术士转向毒物与毒理的科学的研究，并渗透到医

学、药学、法学以及其他相关学科的研究之中。许多学科取得的毒物学研究成果开始综合衍化到一个新的研究领域，为研究毒物的科学——毒理学做了早期准备。

第五，化学家、法学家介入社会上毒物谋杀与下毒、误服中毒的法律纠纷之中，法医毒理学和审判毒理学应运而生。

第六，职业中毒的独特性使工业毒理学开始萌发。

所有这些影响的重要意义在于发现和启蒙了毒理学，并且中世纪处于启蒙时期的毒理学也为近代毒理学的形成与发展创造了条件。

2 中世纪：毒杀纷乱的时代

2.1 制毒与药毒不分的管理体制

中世纪制毒与药毒不分的管理体制使毒物更多地被用于凶恶的事件中成为一种时尚——利用氰化物进行谋杀变得相当流行。从古代演进到中世纪，这一漫长的时期成为使用毒物与中毒案件频繁发生的纷乱时代。

特别是14—15世纪，人们研究毒物及其作用以使其产生毒性更强的作用的势头达到空前的地步。意大利炼金术士已经知道毒物的混合物（如附子、铜和蟾蜍的毒液混合物）可产生更强的毒性作用。中世纪最为典型的两个下毒家族是意大利波吉亚家族和美第奇家族，他们为了争权夺利不择手段，下毒杀害政敌和无辜的亲友及看不顺眼的人。

在中世纪的威尼斯和其他地方，被收买的放毒谋杀者用人觉察不到的汞气来除掉令人不快的人。这方面流传下来的记载尽管部分有历史证明，部分是传说和轶事，但数量很大^[5]。

此外，在意大利还有几位著名的用毒专家：安东尼·伊西里，可以用毒药控制被害者的死亡时间；路易十四的宫廷香水师拉芳欣，宫廷众多的贵族死于她的手下；玛丽多培亚，利用下毒取得家产，并在医院的患者身上做实验，最后死于实验中。

除了历史文献之外，中世纪的文学作品中也经常提到毒物和中毒，这成为一个流行的话题。例如乔叟^[6]的《坎特伯雷故事集》，书中描写了一个获准售卖天主教免罪符的人^[7]让一个即将杀人的杀人犯买毒物以防鼠害。莎士比亚在《麦克白》^[8]悲剧的第四幕第一场（山洞）三女巫的对话中就有“豺狼之牙巨龙鳞，千年巫尸貌狰狞；海底抉出鲨鱼胃，夜掘毒芹根块块……”的词句。福楼拜^[9]在《包法利夫人》里描写爱玛服毒，其所用的毒药就是砒毒。他在写作此章时，为了具体了解砒中毒的症状，竟认真研究了当时的一部医学专著。

2.2 中世纪意大利著名的下毒家族

下毒家族之一：波吉亚家族

15世纪，意大利的炼金术家族——波吉亚家族（Borgia Family）是最著名的下毒家族，家族中几乎人人掌握用毒物杀人的方法。波吉亚家族于1455年从西班牙移民到意大利，由一个士兵最终获得教皇亚历山大六世的头衔，并利用手中的权力安置了他的五个孩子。他们使用磷和砷的混合物下毒。磷最初是一个秘密，是一个西班牙修道士泄露给波吉亚家族的，他知道磷和砷的解毒剂。波吉亚家族成员里的席撒利（Cesare）和卢克利希亚（Lucretia）就是罗马中世纪时期最臭名昭著的下毒人，人们称他们是“恶化了最坏的类型”。



图27 法国王后凯瑟琳·梅迪西

16世纪，波吉亚家族的一位公主——凯瑟琳·梅迪西^[10]于1547年嫁往法国，同时她把下毒艺术引入法国。从此神秘的死亡开始出现，以后极为流行的砒霜也开始盛行起来。因此，法语中的“意大利的”一词成为“下毒”的代名词。凯瑟琳假装从事慈善工作，她在给穷人和患者运送食物的遮掩下，用穷人与患者进行她的毒药实验。她很仔细地记录下她在实验中观察到的重要现象，比如这些毒药发挥中毒效果的速度有多快、身体的哪个部位会受到毒物影响，以及某个毒药配方会造成什么样的中毒症状。这位公主还擅长使用在新大陆发现的尼古丁谋杀家族的政敌，或是把砒霜喂给蟾蜍，再从其尸体上提取毒素。她使用的毒物还包

括砷、干斑蝥（粉）以及砷、乌头、颠茄和鸦片的混合物。后来的历史学家评论说，凯瑟琳从意大利到法国可谓是应用毒物学艺术的先行者，是最早的没有受过培训的“实验毒物学家”。同时，也是以凯瑟琳为代表的统治阶层恶名昭彰的缩影。

下毒家族之二：美第奇家族

意大利著名贵族弗朗切斯科·德·美第奇^[11]在患病后的第11天，于1587年10月17日死去，年仅46岁。而就在他死去几个小时前，他的第二位妻子卡沛罗也死了。当时，人们认为他们死于疟疾。但他们死去不久就有人谣传他死于中毒，症状与砒霜中毒相吻合。但这并没有科学的依据。最后，人们的判断认为：弗朗切斯科·德·美第奇和卡沛罗并非死于疟疾，而是被人投毒身亡，杀害他们夫妇的不是别人，正是他的兄弟卡迪尼奥·德·美第奇，目的就是争夺权势。

2.3 毒杀犯罪从意大利蔓延到法国

16世纪末期，用毒药杀人的犯罪手法从意大利蔓延到法国，毒杀犯罪越来越猖狂，以致法国的刑事投毒犯罪案件越来越多。据统计，在1570年就有约3万人在巴黎单独使用毒药或者用非法非道德的方式进行犯罪，投毒犯罪像瘟疫一样在流行，社会上产生了对中毒的恐惧和不安。尤其是上层社会贵族非常害怕毒药，他们只参与非常信任的宴会，雇佣精选的佣人，即使出席宴会也都要有可信赖的人在身边。例如，在洛林，英格兰玛丽女王的舅舅卡迪纳（Cardina）因为抓了涂抹毒物的金币而死，然而却有更重要的证据证明他死于脑膜炎。在英格兰，恒丽艾塔·安（Henrietta Anne）公主嫁给奥尔良的公爵后由于十二指肠溃疡引起肠炎突然身感不适，而她认为被下毒了。据说亨利四世（Henry IV）拜访卢浮宫时，只吃自己煮的鸡蛋，只喝自己从围网中抽的水。

1662年，鉴于法国毒杀犯罪的严重状况，路易十四（Louis XIV）颁布法令限制毒物出售。他严禁药剂师出售砷升华物以及将有毒药物出售给不了解这些毒物的人，要求购买者签名并注册购买。他期望与店主交易的人都是值得信任的人。

实际上，在这一时期，不仅仅是法国的中毒事件在蔓延，在西班牙、英国也相继发生了诸多的毒杀王室成员的事件，但均以失败告终。



图28 路易十四

3 中世纪毒药与中毒研究的兴起

3.1 毒药与中毒研究的兴起

中世纪用毒物谋杀的流行引起许多医生、药理学家、炼金士以及哲学家在研究药物的同时致力毒物的研究，毒物与解毒药的研究也从此兴起。

中世纪欧洲早期关于毒药的研究是建立在盖伦（Galen）、迪奥斯科里德斯（Dioscorides）、尼坎德（Nicander）以及来自阿拉伯传统医学等的经典著作之上，包括14世纪阿巴诺泰（Petri de Abano）的研究成果。他们研究的范围涉及砷、汞、土的宁、鸦片、阿托品、乌头、重金属等许多毒物以及毒物的作用和中毒的最佳治疗方法。有些毒物有多个不同的名字，有的毒物是从不同的植物中提纯得到的，这些都是中世纪的医学和学术成就，其中蕴含了众多毒物的学问。

在文艺复兴之前，摩西·迈蒙尼德^[12]于1198年发表了《毒物与解毒》（*Poisons and Their Antidotes*）一文，文中记述了治疗昆虫蜇咬、毒蛇和狂犬咬伤的方法，探讨了生物利用度的内涵，注意到牛奶、奶油和黄油可以延缓小肠对毒物的吸收，并且驳斥了某些当时流行的非科学的中毒治疗方法。他指出，在四肢使用止血带可以减轻被动物叮咬的疼痛感。他是一位对治疗中毒有贡献的名医。



图29 摩西·迈蒙尼德

3.2 毒物的科学分类与中毒的诊治

中世纪，炼金术和占星术是术士的发明，术士们虽然迷信，却有实验室。他们对矿物、植物、毒物进行了分类。他们寻找长生药，但也发现了一些化学的规律。

公元50年，希腊著名医生迪奥斯科里德斯（Pedanius Dioscorides, 40—90）曾跟随罗马皇帝尼禄的军队到处征战。公元50年，他写下了《药物论》（*De Materia Medica*）一书。该书的最后六册讲述了各种毒药，并把毒物分成动物毒、植物毒和矿物毒三大类，分别加以描述，同时附上图画。



图30 迪奥斯克里德斯——对毒物和解毒药进行分类的科学家（1．迪奥斯克里德斯；2．《药物论》中插图）

《药物论》中的植物毒包括：天仙子、曼陀罗、颠茄、毒参茄、附子、毒芹、黑藜芦、秋藏红花、紫杉、鸦片、蘑菇以及其他有毒植物（如夹竹桃、杏仁、马钱子等）；动物毒包括：蠱、毒蛇、毒蜘蛛、蝎子、蟾蜍和有毒的海洋动物；矿物毒包括：铅、砷、汞、孔雀石绿（铜硅酸盐）等。此外，迪奥斯克里德斯还将解毒药分为蛇毒解毒剂、“普遍”解药以及万能解毒药三类。在之后的16个世纪，这本书一直是关于毒物的主要资料来源。

公元4—7世纪的拜占庭^[13]医学是在古希腊医学体系上发展起来的。7世纪时，保罗（姓失传）编纂的《妇科学》《毒物学》以及《处方》都是以希波克拉底理论为基础的。拜占庭的草药学非常发达，放血、推拿、按摩、烧灼等方法也被用于治疗病患。拜占庭的军队中有军事医护团；大修道院通常也设有医院，接收并治疗平民患者。

1424年，阿多伊尼斯（Magister Santes de Ardoynis）编著了《毒物》（*Venoms*）一书，书中描述了砷、乌头、嚏根草、月桂树、鸦片、泻根、毒参茄、五倍子等的许多毒物学知识。与其他关于毒药的书籍不同的是，该书中还介绍了毒物的利用，例如毒杀疯狗、用作杀虫剂等。

1472年，意大利医生、哲学家和占星术家佩特鲁斯·德·阿巴诺泰^[14]根据希腊和阿拉伯著作写出了《论毒物》一书，该书成为有关毒物知识早期的重要著作之一。该书于1472年出版，1593年在法国里昂出版法文译本，1924年出版英译本。该书把毒物分为植物、矿物和动物，列出了所有已知的毒剂及它们的症状和治疗方法，包括汞、铜、拉普青金石、砷、氧化铅、马钱子、月桂树浆果和嚏根草。他还给出了如何避免摄取毒物，以及如果摄取了毒物怎样中和它们的方法。



图31 一本7世纪的拜占庭医书中的插图（图中右为毒茄参）

1589年，意大利自然哲学家乔瓦尼·巴蒂斯塔·波特^[15]的《自然法》（*Neapolitani Magioe Naturalis*）一书出版。这是一部百科全书，包括科学、宇宙学、地质学、光学、植物产品、药品、毒药、食品、金属、蒸馏、玻璃、搪瓷、陶瓷、化妆品等。其中关于中毒和解毒的专卷叙述了使用各种毒药杀人的种种卑劣的有效的罪恶手法，尤其是药酒，即下毒药于酒中的方法在当时十分流行。书中还披露了一些毒性很强的致命混合物（如用乌头、紫杉、石灰、砒、苦杏仁和玻璃粉调制而成，混合蜂蜜制成核桃大小的丸剂）的秘密。



图32 佩特鲁斯·德·阿巴诺泰（1．画像；2．纪念雕像）

1661年，英国医生拉姆齐^[16]出版了一部名为《毒物》的专著，这是第一部用英文写的毒物学专著。查尔斯二世为该书作了序。书中描述了毒物的类型及其性质，以及被疯狗咬伤、摄食了过量的大蒜及沾染了蜥蜴、海龙、昆虫毒液的解救方法。



图33 乔瓦尼·巴蒂斯塔·波特

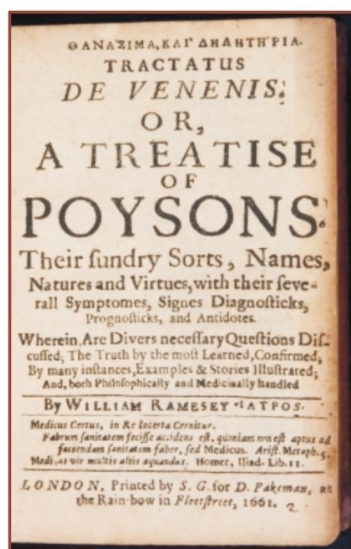


图34 1661年英国出版的第一部毒物学专著《毒物》

3.3 关注职业病产生的原因

1473年，乌尔里希·埃伦伯格（Ulrich Ellenbog, 1440—1499）的专著《不良的有毒湿气和蒸气》完稿，于1524年出版，1932年出版英译本。这是一部关于有毒气体和职业病的专著，其中重点叙述了职业性铅

与汞中毒。



图35 阿格里科拉

1561年，关注职业病研究的医学与矿物学家阿格里科拉^[17]著的《论冶金》一书出版。阿格里科拉长期在约阿希姆斯塔尔（Joachimsthal）等当时欧洲主要的矿山开采和金属冶炼中心任城市医生。但他却以十倍的职业热情投入到矿业和地质研究中，对矿山开采和金属冶炼做了深入的实地考察。他花了20年时间用拉丁文写成了《论冶金》（*On the Nature of Metals*）^[18]一书。这本书是一部既叙述金属的性质，又论述矿工肺病和职业病的著作，由于制版印刷花了五年时间，使阿格里科拉未能亲自见到它的发行。这本书于1561年出版后，立即引起了人们极大的兴趣。次年被译成德文，1563年又被译成意大利文。1621、1657年再版。明代天启元年（1621）传到中国，1640年被译为中文。1919年和1950年出版英译本，1968年出版日译本。由于阿格里科拉对于矿物的形成及分类等有独到的见解，因此被誉为“矿物学之父”。

1567年，帕拉塞尔苏斯（1493—1541）的著作《矿工病或矿山病》出版。这是一部有关金属粉尘及烟雾引起肺病和其他疾病的著作，共三册。

总之，中世纪毒物研究的兴起为毒理学的启蒙和近代毒理学的诞生准备了条件。

3.4 中世纪阿拉伯毒物学

自古以来，阿拉伯是东西方贸易交流的纽带，也是东西方科学文化的桥梁。现存最完整的有关毒理学的阿拉伯著作是公元9至10世纪伊本·贾比尔（Ibn Jabir）著的《毒物》（*The Book on Poisons*）、伊本·瓦哈施雅（Ibn Wahshiya）著的《毒物》（*The Book on Poisons*）。最著名的是阿拉伯医学家阿维森纳（Avicenna）^[19]著的《医典》（*Canon*）一书，书中记载了800多种药物，并分类叙述了各种药物的功能、用途、组成成分、适用症状、剂量以及毒性，十分详细。阿维森纳的书中曾描述了汞中毒患者呼出气中污秽的气味；他曾用水银药膏成功地治疗过皮肤病；他在毒物制备中以白砷（三氧化二砷）代替三硫化砷，这一做法在毒理学史上具有深远的影响，因为它后来成为最通用和最被广泛使用的毒物。

被誉为“阿拉伯的盖伦”“穆斯林医学之父”的拉齐（Razi，欧洲人称之为Rhazes，865—925）是一位杰出的化学家、哲学家和著名的医学家。他学识深邃而广泛，一生写作了200多部书，尤以医学与化学方面的著作影响巨大。拉齐的代表作是《曼苏尔医书》（*The Book on Medicine for Mansur*），书中的内容涉及解剖学、生理学、皮肤病、热病、毒物、诊断、治疗、摄生等各个方面。

美国哲学学会于1966年将米·利维（M.Levey）用印度和希腊文写成的对早期伊本·瓦哈施雅著的《毒物》一书的介绍译为英文，在美国费城出版，并更名为《中世纪阿拉伯毒理学：关于伊本·瓦哈施雅及其与早期印度和希腊文毒药书》（*Medieval Arabic Toxicology: the Book on Poisons of Ibn Wahshiya and Its Relation to Early Indian and Greek Texts*）。

此外，一些印度医学教科书中含有的毒物的信息是通过翻译希腊作者的著作得来的，这些信息后来成为阿拉伯毒理学家获取信息的关键来源。



图36 古代阿拉伯医学家和化学家（1．贾比尔；2．阿维森纳）

4 中国对毒物与中毒的研究及其贡献

从东汉到明代的16个世纪中，中国古代的药物学家、医学家以及炼金术士对毒物与中毒的研究做出了许多贡献并载入史册。特别是中国隋唐时期经济比较发达，文化繁荣，堪称中国封建社会的鼎盛时期。这一时期，中国的医药学开始全面发展，临床医学日趋专科化，医药学专家编撰了许多大型综合性医著。这一时期的代表医著有隋代巢元方的《诸病源候论》，唐代孙思邈的《备急千金要方》《千金翼方》，王焘的《外台秘要》。这些书的内容系统全面，涉及有关毒物防治学的内容也极为丰富，均有专篇介绍，为研究毒物和防治中毒提供了难得的史料。

4.1 东汉华佗^[20]应用“麻沸散”治病疗疾

东汉末年，中国诞生了三位杰出的医学家，史称“建安三神医”。其中，董奉隐居庐山，留下了脍炙人口的杏林佳话。张仲景撰写《伤寒杂病论》，理法谨严，被后世誉为“医圣”。而华佗则深入民间，足迹遍于中原大地和江淮平原，在内、外、妇、儿各科的临证诊治中曾创造了许多医学奇迹，尤其以创“麻沸散”（临床麻醉药）、行剖腹术闻名于世。后世每以“华佗再世”“元化重生”称誉医家，足见其影响之深远。



图37 华佗画像

关于“麻沸散”的故事

据说有一次华佗给一个船夫看病，当时这个船夫的肚子痛得非常厉害。华佗见他两腿屈曲，声音细弱，病势沉重，经过全面诊察，断定他患的是肠痛（阑尾炎）。于是，华佗拿出一包“麻沸散”让船夫喝了下去。不一会儿，船夫就像酒醉似的昏昏沉沉地睡着了。华佗拿出手术刀把他的肚皮剖开，果然看到溃烂的阑尾。华佗敏捷地把坏死的阑尾割除，止住血，又把船夫的肚皮缝好，在伤口涂上药膏。船夫醒过来后，肚子就不大痛了。华佗又开了些药给他吃，一个月左右后，伤口就长好了。

为了减轻和消除患病的人剧烈的疼痛，使手术能够顺利进行，并且取得比较好的效果，华佗仔细地研究过一些有麻醉作用的药物。他从人喝多了酒会醉这一现象得到启发，发明了一种全身麻醉剂，即“麻沸散”。

华佗创制“麻沸散”并能熟练地进行手术，表明他在人体解剖和药物知识方面也有很高的造诣。全身麻醉术的创制成功使许多看来难以进行的大型外科手术变成可能，这样就扩大了外科手术治疗的范围，为人类战胜疾病痛苦提供了新的手段。这不仅在中国医学史上是一个重大发明，在世界医药史上也是一项杰出贡献。

华佗的“刮骨疗毒”

中国名著《三国演义》中有一段华佗为关公“刮骨疗毒”的故事。说的是中国东汉末年，关羽攻打樊城时被毒箭射中右臂。将士们取出箭头一看，毒已渗入骨头。后来箭伤逐渐加重，华佗前来给关羽治伤，发现乃乌头箭毒所致，须行刮骨治疗。关公饮了几杯酒后，华佗就下刀割开他右臂的皮肉。然后用刀刮骨，沙沙有声，帐内见者皆掩面失色。而关公饮酒食肉，谈笑弈棋，全无痛苦之色。华佗为关公刮去骨上之毒，又敷上疮药，再进行缝合。术后关公即觉右臂伸舒自如。

这个故事在民间流传甚广。其实，毒箭猎兽、伤人致猎物倒地、战将落马并非骨肉之痛，而是因为毒物袭击了心脏和神经系统。现代研究证明，乌头中含有乌头碱，过量的乌头碱可使感觉和运动神经麻痹、迷走神经兴奋，能直接作用于心肌，造成心律失常。由此可以推测，关公中箭落马，右臂之伤痛非主要原因，而是短暂的心律失常使其不能稳坐战骑之故。

图38中有几幅“刮骨疗毒”的古代艺术品，画中一方面显示华佗所选的麻醉药是何等有效；另一方面，也清晰地显示出关公靠下围棋来忘却疼痛所具备的勇气。



图38 “刮骨疗毒”的古代艺术品

4.2 隋代巢元方^[21]《诸病源候论》阐述中毒症候

隋代巢元方等人编撰的《诸病源候论》50卷成书于610年，是中国医药史上第一部病因证候学专著。该书集中讨论了疾病发生的病因及临床症状表现，几乎没有讨论治则和方药，是一部病因、病理研究的理论总结。



图39 巢元方画像

毒物致人损害的专篇

《诸病源候论·蛊毒病诸候》卷二十五和二十六是集中论述毒物致人损害的专篇，涉及毒物种类繁多，说明隋代已对许多毒物有了深入的研究。

卷二十五讨论蛊毒，分为蛊毒候、蛊吐血候、蛊下血候、氏羌毒候、猫鬼候、野道候、射工候、沙虱候、水毒候等九条。论述涉及的动物毒害有蛇蛊、蜥蜴蛊、蛤蟆蛊、蜣螂蛊等。

卷二十六所论述的诸毒，分为解诸毒候、诸饮食中毒候、食诸鱼中毒候及饮酒中毒等共27条。其中“解诸毒候”一节论述了诸毒所致中毒的临床表现及证候，强调凡是有大毒的药物，一旦中毒有立即伤及生命的危险。书中认为有大毒的毒物有五种，即钩吻（又名断肠草，属马钱科植物，辛、温，有大毒）、鸩鸟、阴命（不详）、海姜（不详）及鸩羽。据记载，岭南地区有不强药（不详）、蓝药（用蓝蛇头合成的毒药）、焦铜药、金药、菌药（毒菌）等五种毒药，同样对人的危害性较大。

在中毒的鉴别上提出了用熟银子、熟鸡蛋等多种方法。如：“欲知是毒非毒者，初得便以灰磨洗好熟银令净，复以水杨枝洗口齿，含此银一宿卧，明旦吐出看之，银黑者是不强药，银青黑者，是蓝药，银紫斑者，是焦铜药。”又如：“取鸡子煮去壳，令病患齿啮鸡子白处，亦着露下，若齿啮痕处黑，即是也。”若确知中了毒物，可用大戟三寸左右，研末水调服。通过剧烈的吐泻以达到排毒之目的。具体介绍的毒物有当孤草（不详），乌头，蕈菌，野芹，苕菜，疫死或中毒或腐败变质的牛、马、猪、羊、鸡、鸭、狗肉，各种鱼、蟹以及饮酒中毒等。对于每种毒物所引起的中毒症状、证候，作者观察得十分全面、仔细，记载也非常翔实。

在卷二十六“解诸毒候”中记载：“又着乌头毒者，其病发时，咽喉强而眼睛疼，鼻中艾臭，手脚沉重，常呕吐，腹中热闷，唇口习习，颜色乍青乍赤，经百日死。”这里对乌头中毒症状特征的描述比较全面，且与现代医学的认识基本一致。至于“鼻中艾臭”即是乌头中毒的重要表现特征，更是鉴别诊断的关键所在。文中还谈到若不能及时救治，延误时间久了必然致人死亡。

在卷三十六“蛇毒病诸候”一节中记载有：蛇螫候、蝮蛇螫候、虺（huǐ，蝮蛇名）螫候、青蛙（《肘后》作“蛙”）蛇螫候、蝮（yóu）毒（各种蛇毒）候等五条。这里强调，凡中蛇毒，必须及时治疗。如：“凡被蛇螫，第一禁，第二药。无此二者，有全剂，雄黄、麝香可预办。”

在卷三十六“杂毒病诸候”一节中记载有：蜂螫候（大土蜂、葫芦蜂等）、蝎螫候、蚤（chái，蝎的古称）螫候、蜈蚣螫候、蜚螭（蜚类、马蜚等）著人候、石蛭螫人候、蚕啮候、甘鼠啮候、诸鱼（锅盖鱼、河豚等）伤人候、恶虫风（螨、昆虫类）啮候、狐尿刺候、蚝虫螫候、蠼螋尿候、入井冢墓毒气候等共14条。对于石蛭等的预防，应常将猪脂膏或盐、药等涂抹在足胫等处，蛭就不能附着在人的皮肤上了。

在卷三十六“金疮病诸候”一书中记载有毒箭所伤候，涉及焦铜毒、各种蛇毒及茛箭三种毒物。

毒气伤人事件

在卷三十六“入井冢墓毒气候”中记载有枯井内毒气伤人事件。巢元方在编写《诸病源候论》时曾四处调查搜集资料。一天，他看见许多人在刚死去的青年人周围痛哭流涕，便上前询问，人们告诉他：因为春旱井水干涸了，于是他们商定淘挖这口枯井。这位青年人自告奋勇先下到井底，谁知他下去后就叫不应了，救起时已经死亡。巢元芳为了弄清这一真相，反复做了几次试验。他买了一些鸡鸭，又找了几口枯井，将鸡鸭投入井内。果然，有的井内的鸡鸭在里面扑棱几下就死去了。于是，巢氏便断定这些枯井内有毒气。他在走访中，一位老农告诉他说：“凡是枯井、古坟，里面多有毒气，不能轻易进去。每年五、六月份毒气最盛，能够毒死人。试验枯井内有无毒气，可向井内撒鸡毛。若鸡毛旋转难下，说明里面有毒气，这时不能下井。”巢元芳则问：“怎样才能下去呢？”老农说：“可用绳子捆住稻草上下翻提，搅动井内毒气使之散出，就可以进入了。”巢元芳仿照老农的指点又做了试验，证明他的话确有道理。于是他便把这些民间经验进行总结，收集在自己的著作中。

过敏性疾患

《诸病源候论》中关于“漆疮”的记载弥补了中国古代病因学在这一领域中的空白。巢元方观察到，同样接触到漆，有的人立即面痒，继之胸、臂、腿及身各部均瘙痒肿起，凡以手搔之，红肿迅速蔓延；重者通身疮毒如豆或大如杏枣，脓肿热疼痛；再次接触，依然发病如初，这类人便是“禀性畏漆”者。而另有许多人终日烧煮漆，却反不为之所害。巢元芳认为这是人本性中对漆耐不耐的禀赋差，人无论男女大小，皆有耐漆、不耐漆者。巢元方对接触过敏性病变的认识，尤其是对个体差异的认识，无疑是十分正确的。

此外，《诸病源候论》还有不少章节谈到饮酒过度所致的酒疸、酒癖等。

4.3 唐代孙思邈《千金方》论述解毒方药

唐代孙思邈先后撰成《备急千金要方》与《千金翼方》^[22]各30

卷，系统地汇集了唐以前的医论与医方，其中关于毒物与中毒的内容相当丰富，均有专篇论述，是中国早期的医学百科全书。

《备急千金要方》卷二十四中收录了唐及其以前的各种解毒法和方药，经其进一步研究整理，分为解食毒第一、解百药毒第二、解五石毒第三等三节，详细叙述了防治毒物中毒的实用经验。

通解诸毒方

《备急千金要方》卷二十四“解百药毒第二”一节记载：“甘草解百药毒，如汤沃雪，有同神妙。有人中乌头、巴豆毒，甘草入腹即定。”又称：“大豆汁解百药毒，余每试之，大悬绝不及甘草，又能加之为甘豆汤，其验尤奇。”这也许就是流传至今解除多种食物中毒的效验方——甘草绿豆汤的记述依据。孙思邈所介绍的通解诸方有：

第一，甘草、荠、大小豆汁，蓝叶根、实汁。

第二，鸡肠草散方：鸡肠草三分，荠、升麻各四分，芍药、当归、甘草各一分，蓝子一合，坩土一分。

第三，生麦门冬、葱白各八两，豉二升。

第四，甘草、蜂蜜各四分，梁米粉一升。现代医学研究认为甘草的解毒作用与其所含甘草甜素有关。



图40 孙思邈和他的著作（1．孙思邈画像；2．《备急千金要方》，江户医学影北宋本，人民卫生出版社，1955；3．《千金翼方校释》，人民卫生出版社，1998）

解食畜肉毒

孙思邈在这两本书中介绍了有食六畜肉中毒方、食生肉中毒方、食百兽肝中毒方、食鱼中毒方等30多首。所涉及的动物有：牛、马、狗、猪、鹅、鸭、鱼、蟹等。他主张内服黄柏末、小豆、狼牙灰、猪脂、灶底土、人乳汁、豆豉、杏仁、芦根汁、大豆汁、韭汁、橘皮、秫米泔、厚朴、大黄、朴硝、马鞭草、鲐鱼皮灰、冬瓜及冬瓜汁等药物配制的各种验方，以救治误食动物肉食中毒。这些药多具有取材方便、效果显著的特点。

解野菜及中草药毒

孙思邈在这两本书中还介绍了食野菜毒方、食诸菜中毒方、食山中树菌毒方等20余首。所选用的解毒药物有甘草、马齿、胡粉、大豆汁、防己、防风、菖蒲、鸡子清、雄黄、葱汁、竹沥、大麻子汁、六畜血、藕荠汁、犀角、白藜、盐汁、黄连汁、大豆汁、莽苳等数十种。具体救治法：

第一，通解诸菜毒用甘草、贝齿、胡粉等分配以小儿尿、乳汁共二升。

第二，治食莨菪，闷乱……饮甘草汁、蓝青汁即愈。

第三，其他：“半夏毒：生姜汁及煮干姜汁。”“大戟毒：千金菖蒲汁。”“甘遂毒：大豆汁。”《千金翼方·卷二十·杂病》同样记载有解药毒方12首，里面有不少是经临床验证的有效方药，如生姜解半夏之毒等。

解矿石药毒

孙思邈讨论的此类内容有雄黄毒、礞石毒、金银毒、铁粉毒以及石药毒等数种。所用解毒药物则有人参汁、防己、大豆汁、白鹅膏、鸭血、鸡子汁、猪脂、磁石等。《备急千金要方》卷二十五“解五毒”一节中汇集的方药也有20余首。

解酒精毒

《备急千金要方》卷二十五记载了几种救治酒所伤的单验方。

第一，醒酒方有：捣茅根汁、竹茹、鸡子汤、盐水汤灌肠，煮大豆汁、葛根汁、酒渍干椹汁。

第二，治病酒方有：豆豉葱白汤，治饮酒房劳受热方，治连日饮酒、咽喉烂、舌上生疮方。

第三，预防酒醉及无酒气方有：柏子仁、麻子仁汤、小豆花叶、菊花末等六首。

第四，治恶酒脾噎方两首。

第五，断酒方15首，所用药物有苍耳子、白猪乳汁、腊月马脑等。

治虫蛇咬伤

《备急千金要方》卷二十五“蛇毒第二”一节中集中介绍了治蛇、蝎螫方（用小蒜汁、葵汁，涂、服），治蛇毒方，治狂犬啮人方，治蝮蛇毒方，治众蛇毒方，治虎啮疮方，治蝎毒方，治蜂螫方，治蜘蛛咬人方，治马咬人、踏人作疮方，治猪啮方，以及预防虫蛇伤的入山草辟众蛇方、辟虎法等60余首。此外，还有治射工毒，治水毒方以及《千金翼方·卷二十·杂病》治沙虱毒方、治瘰病方等治疗地方病的方药。

治其他毒伤害

孙思邈汇集的治火烧疮灸及汤火损方、治冻烂疮方（生胡麻捣涂之）及治卒被毒矢方、治毒箭所中方等有数十首。《千金翼方》卷二十中也记有治火烧疮、治漆疮方等多首。

解“服石”方药

《千金翼方》卷二十二“服诸石药及寒食散已，违失节度，发病疗之法合四十五条第三”及“解石及寒食散并下石第四”两节集中讨论了服用矿石药及寒食散所引起各种病患及其临床表现，并介绍了大量的救治方法及方药。如书中记载：“治石毒，或十年二十年三十年而发者；或慄慄如寒……若服紫石英发青者；热闷昏昏喜卧……脏气不和，矾石发热者，燥而战；石硫黄发热者郁郁，如热极者身并破裂，华佗茺菀汤。”方用茺

芫四两，茯苓一两，蔓菁子一升，芍药、人参、蓝子、黄芩、甘草（炙）各一两，水煎内服。诸如此类方药共收载了60余首。

孙思邈反对“服石”，为世人防治石物毒害提供了不可多得的有效治疗经验。

4.4 唐代王焘^[23]《外台秘要》的突出成就

生活在8世纪的王焘是唐代著名的大医家，又是医坛的文献大师。他的《外台秘要》40卷，选材考究，记叙精练，收录广博。书中引用以前医家的医籍达60部之多，均能客观地注明出处卷第，为后人的研究提供了极大的方便。特别是有不少的医著后世已经失传，而《外台秘要》的记述则为今天的研究提供了非常难得的文献资料，使我们对唐及其以前对毒物致病的认识与中毒防治水平能有一个基本清晰的了解。

《外台秘要》卷三十一记载了各种中毒的治疗。

第一，“解饮食相害成病百件”主要讨论各种饮食禁忌，若饮用不当伤及肠胃，引起病患，就应当积极治疗，并附有方药数十首。如“鹿，白胆不可食”，“麋脂，不可合梅李食”，“常山，忌葱”等。

第二，“食鱼中毒及食鲶不消方”5首。



图41 王焘画像

第三，“食椒菜瓠中毒方”4首。

第四，解酒毒及断酒方30首。

第五，服药过剂及解诸药毒方40首。

第六，“解诸蛇虫毒方”6首。

第七，“辨五大毒”1首。载《古今录验》经曰：“夫药有大毒，不可入口鼻耳目，即杀人。一曰钩吻，生崖；二曰鸩状黑雄鸡，生山谷中，一名雉；三曰除命，赤色，著木悬其子，生山海中；四曰海姜，状如龙，赤色，生海中；五曰鸩羽，状如鸛雀，黑头赤足。遇其毒解之则活，卒无药可饮小便。”

第八，“解金铁等毒方”8首。

第九，解“恶毒瘡气毒风肿毒方”4首。

《外台秘要》卷四十收录了大量救治各种动物毒害的方药。

第一，防治蛇毒方有53首，其中预防蛇毒的辨蛇、辟蛇法四首，通解蛇毒方30首，另有治青蛙蛇、蝮蛇、虺蛇毒方16首，余为禁蛇法3首。

第二，熊虎毒伤人方7首。

第三，蜘蛛、蜂、蝎、蜈蚣、蠼螋、恶蚝、蠹等毒伤人方79首。

第四，射工毒、溪毒、沙虱毒等地方病毒害方46首。

第五，狂犬毒方31首。

第六，六畜毒有猎啮人方2首，马伤人方21首，驴马诸疾31首，牛伤人方7首。

第七，去除油脂、松脂污染及虫蚀毡、鞞的去虫法5首。内容丰富，其中不少是很有独特见地的经验方。

4.5 宋代宋慈^[24]《洗冤集录》辨析中毒案情

宋慈所著《洗冤集录》是世界上最早的一部较完整的法医学专著，通称《洗冤录》。现存最早的版本为元刻本《宋提刑洗冤集录》。其内容自“条令”起，至“验状说”终，共五卷，53条，包括：宋代关于检验尸伤的法令、验尸的方法和注意事项、尸体现象，各种机械性窒息死，各种钝器损伤、锐器损伤、交通事故损伤，高温致死，中毒，病死和急死，尸体发掘等。本书曾被译成多种文字，在世界法医学史上占有十分重要的地位。

关于服毒的不同案情的辨析



图42 宋慈画像和他著的《洗冤集录》明刻版部分目录

卷之四“服毒”中记载：“凡服毒死者，尸口、眼多开，面紫黯或青色，唇紫黑，手、足指甲俱青黯，口、眼、耳、鼻间有血出。甚者遍身黑肿，面作青黑色，唇卷发疱，舌缩或裂拆、烂肿、微出，唇亦烂肿或裂拆，指甲尖黑，喉、腹胀作黑色、生疱，身或青班，眼突，口、鼻、眼内出紫黑血，须发浮不堪洗。未死前须吐出恶物或泻下黑血，谷道肿突或大肠穿出。”

“有空腹服毒，惟腹肚青胀而唇、指甲不青者；亦有食饱后服毒，惟唇、指甲青而腹肚不青者；又有腹脏虚弱、老病之人，略服毒而便死，腹肚、口唇、指甲并不青者，却须参以他证。”

“生前中毒而遍身作青黑，多日皮肉尚有，亦作黑色。若经久，皮肉腐烂见骨，其骨黧黑色。”

“死后将毒药在口内假作中毒，皮肉与骨只作黄白色。”

“中虫毒，遍身上下、头面、胸心并深青黑色，肚胀，或口内吐血，或粪门内泻血。”

“鼠莽草毒，江南有之。亦类中虫，加之唇裂，齿龈青黑色。此毒经一宿一日，方见九窍有血出。”

“食果实、金石药毒者，其尸上下或有一二处赤肿，有类拳手伤痕；或成大片青黑色，爪甲黑，身体肉缝微有血；或腹胀，或泻血。酒毒，腹胀或吐、泻血。”

“砒霜、野葛毒，得一伏时，遍身发小疱，作青黑色，眼睛耸出，舌上生小刺疱绽出，口唇破裂，两耳胀大，腹肚膨胀，粪门胀绽，十指甲青黑。”

“金蚕蛊毒，死尸瘦劣，遍身黄白色，眼睛塌，口齿露出，上下唇缩，腹肚塌。将银钗验，作黄浪色，用皂角水洗不去。”

关于中毒的检验

卷之二“五疑难杂说下”中记载：“凡检验尸首，指定作被打后服毒身死、及被打后自缢身死、被打后投水身死之类，最须见得亲切方可如此申上。世间多有打死人后，以药灌入口中，诬以自服毒药；亦有死后用绳吊起，假作生前自缢者；亦有死后推在水中，假作自投水者。一或差互，利害不小。今须仔细点检死人在身痕伤，如果不是要害致命去处，其自缢、投水及自服毒，皆有可凭实迹，方可保明。”

“凡检验毒死尸，间有服毒已久、蕴积在内试验不出者，须先以银或铜钗探入死人喉讫，却用热糟醋自下盪洗，渐渐向上，须令气透，其毒气熏蒸，黑色始现。如便将热糟、醋自上而下，则其毒气逼热气向下，不复可见。或就粪门上试探，则用糟、醋当反是。”

《洗冤集录》对于毒理学有许多贡献，书中的服毒、蛇虫伤死、酒食醉饱死等各条中比较详细地记载了毒物与中毒的症状，以及实用的解毒方与急救法。

4.6 宋代沈括^[25]《梦溪笔谈》警示毒物危害

宋代沈括著《梦溪笔谈》是一部以笔记体裁形式写成的科学著作，内容包括农业、水利、天文、数学、物理、化学、考古、语言、史学、文学、音乐、绘画以及财政、经济等，从自然科学到社会科学，应有尽有。《梦溪笔谈》原有26卷，后来增加《补笔谈》3卷，《续笔谈》1卷，总计30卷。全书分成17类，共609条，是集前代科学成就之大成的光辉巨著，被誉为“中国科学史上的坐标”。



图43 沈括画像和他的著作《梦溪笔谈》（万卷出版公司，2008）

反对“服石”

《梦溪笔谈》卷十八“技艺”中，沈括引用了孙思邈的研究成果，反对“服石”。孙思邈云：“五石散大猛毒。宁食野葛，不服五石。遇此方即须焚之，勿为含生之害。”又曰：“人不服石，庶事不佳；石在身中，万事休泰。唯不可服五石散。”

应用药物需避免毒副作用

《梦溪笔谈》卷二十六“药议”中记载：“汤、散、丸，各有所宜。古方用汤最多，用丸、散者殊少。煮散古方无用者，唯近世人为之。本体欲达五脏四肢得莫如汤，欲留膈胃中者莫如散，久而后散者莫如丸。又无毒者宜汤，小毒者宜散，大毒者须用丸。又欲速者用汤，稍缓者用散，甚缓者用丸。此其大概也。近世用汤者全少，应汤者皆用煮散。大率汤剂气势完壮，力与丸、散倍蓰。煮散者一啜不过三五钱极矣，比功较力，岂敌汤势？然汤既力大，则不宜有失消息。用之全在良工，难可定论拘也。”

河豚有毒非人所嗜

《梦溪笔谈》卷三589条中记载：“吴人嗜河豚鱼，有迂毒者，往往杀人，可百深戒。”据《本草纲目》：“河豚，味甘温，无毒，补气，去湿气，理腰脚。”因《本草纲目》有这种说法，人们就相信河豚没有毒，

毫不怀疑地吃它，这是错误的。《本草纲目》所记载的“河豚”是现今的“石鱼”，也被称为“洄鱼”。吴人所吃的河豚有毒，本名“侯夷鱼”。

《本草注》引日华子云：“河豚，有毒，以芦根及橄榄等解之。肝有大毒。又为‘吹肚鱼’。”

钩吻有毒不入药用

《梦溪笔谈》补笔谈卷三594条中记载：“钩吻，《本草》‘一名野葛’。主甚多。注释者多端，或云可入药用，或云有大毒，食之杀人。予到闽中，土人以野葛毒人及自杀；或误食者，但半叶许，入口即死。以流水服之，毒尤速，往往投杯已卒矣。经官司勘鞫者报多，灼然如此。予令人完取一株观之，其草蔓生，如葛；其藤色赤，节粗，似鹤膝；叶园，有尖，如杏叶而光厚，似柿叶，三叶为一枝，如绿豆之类，叶生节间，皆相对；花黄细，然，一如苗香花，生于节叶之间。《酉阳杂俎》言：‘花似梔子稍大。谬说也。根皮亦赤。闽人呼为’吻莽，亦谓之‘野葛’；岭南人谓之‘胡蔓’；俗谓‘断肠草’，此草人间至毒之物，不入药用……”

4.7 明代李时珍^[26]《本草纲目》对毒理学的贡献

明代李时珍的《本草纲目》是世界医药科学宝库中的一部经典著作。全书共52卷，近200万字。书中总结了2000多年的药物知识和经验，用比较科学的方法对收载的1892种药物重新做了分类，记述了有毒植物、有毒动物和有毒矿物的毒性、中毒和解毒方法，对中国药理学、医学和近代毒物学产生了深远的影响。

李时珍发现以往的本草书有不少错误，而且有些用药经验已不切实际，于是立下了重修本草的宏愿。为了编写《本草纲目》，他研读过800多种医药书籍和有关资料，先后到湖北、河南、河北、安徽、江苏、江西等省考察访问、采集药物标本，行程达万余里。他倾毕生的精力和心血，足迹踏遍了大江南北，并以严谨的科学态度和实事求是的精神完成了《本草纲目》这部巨著。在将近30年期间，他前后三易其

稿，当他最终编定完稿时，已从生气勃勃的青年，变成了61岁白发苍苍的老人了。



图44 李时珍画像与新版《本草纲目》中的狼毒插图

李时珍在毒物与中毒的研究方面的主要贡献有以下几个方面：

发现曼陀罗的麻醉作用

《本草纲目》中详细介绍了莨菪和曼陀罗的毒性，指出“（莨菪）子服之，令人狂浪放宕，故名”，“误服之，冲人心，大烦闷，眼生火”，“（曼陀罗）花，子有毒，并入麻药。相传采此花酿酒饮，令人笑。予尝试之，饮需半酣，更令人或笑或舞，乃验也”。以上不仅介绍了曼陀罗的麻醉作用和毒性，而且形象地描写了它所引起的精神症状。为了探明究竟，取得第一手资料，李时珍冒着生命危险，亲自服下了曼陀罗，发现它有麻醉作用，直到精神恍惚，失去痛觉的程度。同时他还发现曼陀罗有使人兴奋的作用，少量可以治病；过量，在别人的暗示下，的确可以叫你唱你就唱，叫你跳你就跳。后来曼陀罗被广泛用于制造麻醉剂。

探索解毒药物

《本草纲目》中记载有许多解毒剂，如砒石毒用鸡羊血，半夏毒用生姜汁，丹砂毒用兰青汁，钟乳毒用鸡子清，雄黄毒用防风，水银毒用

炭末，硃砂毒用绿豆汁等解毒^[27]。在家畜方面，李时珍还提出：“大豆……制金石药毒，牛马温毒”^[28]，“（铁浆），主治……六畜癫狂……兼解诸毒入腹”^[29]。

《本草纲目》中又有记载：“黑豆入肾功多，故能治水，消胀、下气，制风热而活血解毒，所谓同气相求也，又按古方称大豆解百药毒，予每试之，大不然，又加甘草，其验乃奇，如此之事，不可不知。”李时珍为了试验，先给小狗吃毒物，再吃大豆，结果毫无作用，小狗死亡。后来经过实验和自己亲自尝试，他才发现大豆加上甘草，解毒效力才显示出来。在《本草纲目》中，他记载了金银花能“伏硫制汞”、治“轻粉毒痛”^[30]，表明金银花对某些重金属等无机毒物有一定的解毒作用。他还指出，甘草“通经脉，利血气，解百药毒”。^[31]又绿豆能解菰菌、砒毒。^[32]

记载有毒植物47种

《本草纲目·草部·草之六》“毒草类”一节记载了大黄、商陆、狼毒、狼牙、问荻、泽漆、大戟、甘遂、续随子、莨菪、云实、蓖麻、常山、蜀漆、藜芦、附子、木藜芦、漏蓝子、乌头、射罔、白附子、虎掌、天南星、由跋、苟弱、半夏、蚤休、鬼臼、射干、凤仙、曼陀罗花、玉簪、羊躑躅、芫花、醉鱼草、鸢尾、钩吻、石龙芮、毛茛、牛扁、荨麻和海芋等有毒植物47种。

记载乌头中毒死亡事故

《本草纲目》中记载了草乌，原名草乌头，列于《本草纲目》毒草类乌头项下。李时珍曰：“此即乌头之野生于他处者，俗谓之草乌头……草乌头取汁，晒为毒药……”并曰：“处处有之，根苗花实并与川乌头相同……其根外黑内白，皱而枯燥而异尔，然毒则甚焉。”《本草纲目》中提到：“吾蕲郝知府自负知医，因病癖疥，服草乌、木鳖子过多，甫入腹内而麻痹，遂至不救，可不慎乎！”这是一起服用乌头过量引发中毒死亡的事故。

预防职业中毒

明代文献中有采铅工人和制铅器具工人中毒的记载。李时珍对采铅

工人职业病有这样的记述：“铅生山穴石间，人挟油灯入至数里……其气毒人，若连月不出，则皮肤痿黄，腹胀不能食，多致疾而死”。又有记载：“性带阴毒，不可多服，恐伤人心胃耳”，铅霜“非久服常用之物”。“粉锡”栏目中还引用了何孟春、余冬录的记述：“……其铅气有毒，工人必食肥猪犬肉、饮酒及铁浆以厌之。”提倡采铅工匠摄取脂肪性食物来预防铅中毒，并对铅中毒的地点、工种、病因、症状、预后和预防方法做了精辟的论述。

反对服食丹药和主张少饮酒和戒酒

明正德皇帝等都是服丹药而死亡的。丹药的毒性是由其中的铅、汞、砷等重金属引起的。

李时珍以科学的态度痛斥服食所谓“仙丹”“仙果”以求长生不老的荒谬行为。他主张延年益寿，也深知延年益寿的道理和方法。当他看到楚王府崇尚仙术、迷信丹砂、设坛打醮、大搞迷信活动、幻想长生不死的情形，感到十分愤慨。有一次，楚王服丹中毒要李时珍医治，他一面给楚王施药医病，一面历数方士的邪说和丹砂的害处。

李时珍认为，凡患有痔疮疾患者，无论内痔外痔，切忌多饮烈性白酒。“烧酒，纯阳毒物也，与火同性。”“烧酒：有大毒。”“过饮败胃伤胆，丧心损寿，甚则黑肠腐胃而死。”

4.8 其他史料中记载的毒物与中毒

关于毒物与中毒的记载

晋人嵇含《南方草木状》卷上《草类》中记载：“冶葛，毒草也。蔓生，叶如罗勒，光而厚。一名胡蔓草。置毒者，多杂以生蔬进之，悟者速以药解。不尔，半日辄死。山羊食其苗，即肥而大……”

南宋洪迈《容斋随笔》中记载有礞石之毒。黄伯思《东观余论》内评王大令书一节曰：“《静息帖》云：‘礞石深是可疑事，兄患散辄发病。’散者，寒食散之类。散中盖用礞石，是性极热有毒，故云深可疑

也。”刘表在荆州与王粲登障山，见一冈不生百草，粲曰：“此必古冢，其人在世服生礬石，热蒸出外，故草木焦灭。凿看果墓，礬石满茔。又今洛水冬月不冰，古人谓之温洛，下亦有礬石。今取此石置瓮水中，水亦不冰。又鹄伏卵以助暖气。其烈酷如此，固不宜饵服。子敬之语实然。”《淮南子》曰：“人食礬石死，蚕食之而不饥。”予仲兄文安公镇金陵，因秋暑减食，当涂医汤三益教以服礬石圆，已而饮啖日进，遂加意服之，越十月而毒作，鼻衄血斗余，自是数数不止，竟至精液皆竭，迫于捐馆。偶见其语，使人追痛，因书之以戒未来者。

宋代周密《齐东野语》卷十四中记载：“淮北蜂毒，尾能杀人，江南蟹雄，螯堪敌虎；然取蜂儿者不论斗，而捕蟹者未闻血指也。蜂窟于土或木石，人踪迹得其处，则夜持烈炬临之。蜂空群赴焰，尽殪，然后连房剝取。蟹处蒲苇间，一灯水浒，莫不郭索而来，悉可俯拾。惟知趋炎而不安其所，其陨也固宜。”

宋代王怀隐等人编撰的大型综合性方书《太平圣惠方》（982），全书100卷，其中第39卷是专门论述中毒及其解救方药的专篇，内容涉及中毒的鉴别诊断、救治方法及解毒方药。该卷共列解诸药毒诸方、解百药蛇虫诸毒诸方、解金石毒诸方、治食牛肉中毒诸方、治食诸鱼中毒诸方、治饮酒大醉不解诸方以及断酒诸方等29个门类，收载中毒病原医论24论，汇集收录的解毒祛病方剂有解诸毒伤人方、治食金欲死方、治服药过度腹中烦苦方、治食六畜肉中毒方、治食诸鱼中毒方、治食蟹中毒方、治食菜中毒发狂闷吐欲死方、治酒醉不醒方、治饮酒中毒方等共217首。

南宋末年，浙江人陈仁玉著的《菌谱》一书中记载大型真菌11种，它们是：合蕈、稠膏蕈、栗壳蕈、松蕈、竹蕈、麦蕈、玉蕈、黄蕈、紫蕈、四季蕈、鹅膏蕈。每种菌又各述它们的生长地点、采集时节、形状、颜色等。该书中专有毒菌的记载，如与鹅膏蕈相近，易与之混淆的杜蕈。书中记载：“杜蕈者，生土中，俗言毒荔气所成，食之杀人……凡中毒者必笑。解之宜以苦茗杂白矾，酌新水并咽之，无不立愈。”现在人们知道，鹅膏属中，有些种味美可食，有些则是极毒的，如青鹅蛋菌与毒伞性质相反，而外形极相似，难以区分。

明代刘文泰的《本草品汇精要》收载药物1815种，其中讨论了毒物、中毒的知识。

明代倪朱谟《汇言本草》草部中记载“草乌头：有大毒，按《后魏书》言：辽东塞外，秋收草乌头，为互药，射禽兽。又续汉《五行志》言西国生独白草煎汁，猎人取此敷箭，射禽兽十步即倒，中人亦死，故又有射罔之名。”

明代宋应星（1587—约1666）在《天工开物·五金》中记述了铅、汞的物理、化学与毒物学知识，并以图示的方式描述了采挖煤炭过程中在煤矿井下预防瓦斯中毒及排毒的方法。



图45 《天工开物》中描述的采煤时预防瓦斯中毒的方法

[1]威廉·简·柯伦（William J. Curran），是哈佛大学法学教授，著有《现代法律医学——精神病学和法医学》，1980年在费城出版。

[2]中世纪，指公元1世纪—16世纪。

[3]文艺复兴，指欧洲（主要是意大利）14—16世纪文化和思想发展的潮流。其思想特征是人文主义，提倡以人为本位，反对以神为本位的宗教思想。文艺复兴是人类

思想的一次大解放，促进了文化艺术的繁荣和近代科学的大飞跃。而在东方，由于封建思想的长期桎梏，社会发展趋于缓慢，从此开始落后于西方。在欧洲历史上，文艺复兴被认为是中古时代与近代的分界。马克思主义史学家认为，文艺复兴是封建主义时代与资本主义时代的分界。

[4]炼金术，是中世纪的一种化学哲学思想的始祖，是化学的雏形。其目标是通过化学方法将一些基本金属转变为黄金，制造万灵药及制备长生不老药。炼金术企图将其他元素转化成黄金，用一种药物治愈所有的疾病，宣称可以用某种仪式延长人的生命，或是直接制造出生命（如制造小矮人）。现代科学证明上述企图是伪科学的。炼金术在中国古代叫炼丹术。

[5]从5世纪起，人们就认识了升汞。在法国革命时期，升汞被用来自杀。在以后的几百年中——直到20世纪上半叶——升汞被用来自杀和谋杀。

[6]杰弗雷·乔叟（Geoffrey Chaucer，约1343—1400），英国诗人。《坎特伯雷故事集》是他著的小说。

[7]中世纪获准售卖天主教免罪符的人，称Pardoner。

[8]莎士比亚（1564—1616），英国文艺复兴时期伟大的剧作家、诗人。《麦克白》是他的代表作四大悲剧之一。

[9]福楼拜（1821—1880），法国批判现实主义作家，他的三部主要作品是《包法利夫人》《萨朗波》和《情感教育》。《包法利夫人》的发表轰动了当时的法国文坛。但是这部作品很快受到了当局的指控，罪名是败坏道德，诽谤宗教。

[10]凯瑟琳·梅迪西（Catherine Medici，1519—1589），生于佛罗伦萨，是意大利公主。1547年，她嫁往法国，成为法国国王亨利二世（Henry II）的王后。1559年，亨利二世去世。后因15岁的国王弗朗西斯二世体弱，于1560年死亡，她的十岁的儿子查尔斯九世国王执政，她开始摄政，获得广泛的权力。1589年1月5日去世，享年69岁。

[11]弗朗切斯科·德·美第奇，是意大利佛罗伦萨著名贵族托斯卡纳大公，从1574年开始统治托斯卡纳。

[12]摩西·迈蒙尼德（Moses Maimonides，1135—1204），著名的犹太哲学家、医生，出生在西班牙，受过大学教育。

[13]拜占庭，古国名。公元395年，罗马帝国分裂为东西两部，东罗马帝国以巴尔干半岛为中心，领属包括小亚细亚、叙利亚、巴勒斯坦、埃及以及美索不达米亚和南高加索的一部分；首都君士坦丁堡，是古希腊移民城市拜占庭旧址，故又称拜占庭帝国。

[14]佩特鲁斯·德·阿巴诺泰（Petrus de Abano，1250—1316），出生于意大利的小镇，他的出生时间也有的记述为1246年和1257年。早年就读于巴黎大学，学习医学和哲学。他潜心研究希腊和阿拉伯传统医药，是第一个显示肌肉解剖模型的人。他将希

波克拉底、盖伦和希腊哲学与医学著作的希腊语、阿拉伯语、犹太语的版本翻译为拉丁文，奠定了现代科学方法的基础。

[15]乔瓦尼·巴蒂斯塔·波特（Giovanni Battista Porta, 1535—1615），意大利自然哲学家、炼金术和剧作家，出生于那不勒斯。他的教师是古典炼金术士、哲学家和医生。晚年，他收集了世界罕见的自然标本，培养异卉，于1610年创办自然史博物馆。他一生出版了五部著作，涉及植物生理学、农业、园艺和果树。作为剧作家，他写有散文、喜剧、悲剧和礼仪戏剧。由于他的加密印刷著作，人们称他为文艺复兴时期最伟大的密码学家。1615年2月4日在那不勒斯逝世。他的手书在他去世后的1677年出版。

[16]威廉·拉姆齐（William Ramsey, 1627—1676），英国医生、占星家。1668年获得剑桥大学博士学位，成为查尔斯二世王室的医生。

[17]阿格里科拉（Georgius Agricola, 1494—1555），德国人，1494年3月24日出生于萨克森州的格劳豪（Glauchau）。1526年在意大利取得医学博士学位，成为一名执业医师。1555年11月21日逝世。

[18]《论冶金》的拉丁文书名为*De Re Metallica*，翻译为英文为*On the Nature of Metals*，故有的书直译为《金属的性质》或《论金属》。1546年阿格里科拉著的《论化石》（*On the Nature of Fossils*，拉丁文*De Natura Fossilium*）一书中记载了许多岩石和矿物的化石，以及棘皮动物、有毒爬行动物和昆虫。

[19]阿维森纳（980—1037），即伊本·西那，Ibn Sina，拉丁文称作Avicenna。

[20]华佗（约145—208），名甫，字元化，东汉末年沛国谯县（今安徽省亳县）人。生于汉冲帝永嘉元年（145），死于汉献帝建安十三年（208）。华佗生前著有医书，临死时拿出一卷交给狱吏，狱吏不敢接受，华佗将书焚毁，此乃千古之憾事。历代托华佗之名而出的医书有数种，旧题华佗所著的《中藏经》中，相传记载有华佗的一些学术经验与方术及药剂。

[21]巢元方，隋代医家。大业中（605—616）任太医博士、太医令。大业六年（610）奉诏主持编撰《诸病源候论》50卷，分67门，1720论，是中国第一部专论疾病病因和证候的书。

[22]孙思邈（581—682），自号孙真人，京兆华原（今陕西省耀县孙家塬）人，是中国唐代道医，隋、唐两代大医学家。孙思邈认为“人命至重，有贵千金，一方济之，德逾于此”，故以“千金”命名自己的著作。

[23]王焘（670—755），唐代（今陕西省眉县常兴镇车圈村王家台）人，著名医家。所著《外台秘要》颇为后人称赞。他不存个人偏见，博采众家之长。在《外台秘要》中，他引用的以前的医家医籍可谓“上自神农，下及唐世，无不采摭”。

[24]宋慈（1186—1249），字惠父，建阳（今属福建南平）人，南宋著名法医学家的。中外法医界普遍认为是宋慈于公元1235年开创了“法医鉴定学”，因此宋慈被尊为“世界法医学鼻祖”。他著的《洗冤集录》是中国元、明、清三朝刑、法官必读之

书，先后被译成法、英、荷等多种文字。

[25]沈括（1031—1095），字存中，号梦溪丈人，北宋浙江杭州钱塘县（今杭州）人。北宋杰出的科学家、政治家。熙宁八年（1075）出使辽国，驳斥辽的争地要求。熙宁九年（1076）任翰林学士，权三司使，整顿陕西盐政。后知延州（今陕西延安），加强对西夏的防御。元丰五年（1082）以宋军于永乐城之战中为西夏所败，连累被贬。晚年在镇江梦溪园撰写了《梦溪笔谈》。他一生著作多达几十种，但是保存到现在的除《梦溪笔谈》外，仅有综合性文集《长兴集》和医药著作《良方》等少数几部。

[26]李时珍（1518—1593），字东璧，晚号濒湖老人，1518年出生在蕲州（今湖北蕲县）东门外的瓦硝坝，中国明朝杰出的医学家和药物学家。他所著的《本草纲目》已有多种文字的译本，被称为“东方医学巨典”。此外，还著有《濒湖脉学》《五脏图论》《四诊发明》《蕲艾传》《人参传》和《痘疹证治》等。

[27]见《本草纲目》卷四·诸毒。

[28]见《本草纲目》卷二十四·谷部。

[29]见《本草纲目》卷十七·草部。

[30]轻粉是由水银、白矾、食盐等混合炼制，升华制成的氯化亚汞的结晶体。辛寒，有毒。

[31]现代研究认为：甘草有沉淀生物碱及药用炭样吸附解毒作用。甘草在肝脏中分解的葡萄糖醛酸与毒物结合也能解毒。甘草煎剂，其中的甘草酸能显著降低多种药物的毒性。

[32]现代研究发现：绿豆中含有的半胱氨酸对食物中毒有解毒作用。它还有促进细胞氧化还原功能，使肝细胞功能旺盛，中和毒素，促进血细胞增生，阻止病原菌发育等作用。

第44卷 近代毒理学的诞生

本卷主编 史志诚 卜风贤 康兴军

卷首语

近代毒理学的诞生和形成始于18世纪下半叶。一方面，中世纪启蒙时期的毒物研究为近代毒理学的形成奠定了基础；另一方面，近代毒理学的形成还归功于巴黎大学的医学化学教授奥尔菲拉所做出的贡献。奥尔菲拉对当时人们认为有毒的物质用狗做实验进行了验证，这成为实验毒理学的先例。与此同时，奥尔菲拉著书立说，首次提出毒理学是一门独立的学科，毒理学与其他学科的区别在于它是研究毒物的科学。奥尔菲拉为毒理学所做的贡献使他成为国际上公认的近代毒理学的创始人。

以后的100多年，随着近代医学与自然科学的发展和影响，毒理学作为一门新兴学科也逐渐完善和成熟起来，应用各种基础学科理论提出了各种假说并进行测试，初步形成了毒理学的基本理论体系。从此，经典毒理学进入了成熟时期。

本卷记述了近代毒理学从诞生到成熟的近百年历史；毒理学作为一门独立的学科的理论体系的形成；近代毒理学的发展及其主要成就，包括从无机到有机毒物分析的突破、化学方法用于毒物与中毒研究、提出毒物作用于靶器官的概念、阐明箭毒的中毒机制，以及微生物毒素的研究取得的进展；介绍了中国近代毒理学的研究进展，包括清代毒理学研究的重要特点、《辨证录·中毒门》及其贡献和清代毒理学与中毒检验救治的记载；最后列举了近代标志性的和具有里程碑意义的毒理学著作。

1 近代毒理学的诞生与形成

1.1 近代毒理学成为一门独立学科

中世纪启蒙时期毒物研究的基础

近代毒理学的研究始于16世纪，其背景是西欧开始进入资本主义时代。这一时期，随着科学技术的进步，西欧主要国家的生产力得到突飞猛进的发展，一批从事科学研究的学者经过长期的科学实践已认识到应摆脱只凭经验和直观来认识事物的做法，要通过实验观察事物的规律性和本质，从而奠定了毒理学的实验基础，取得了前所未有的成就。著名的医学家和炼金术士帕拉塞尔苏斯（Paracelsus）明确指出，化学物质的剂量和它的毒性关系是毒理学的中心问题。在此期间，他与其他学者共同研究了职业性铅中毒、汞中毒、煤烟和烟垢的毒性危害，并提出了职业毒理学、法医毒理学和环境毒理学的早期概念，为近代毒理学的起源奠定了基础。

医学化学教授奥尔菲拉的贡献

近代毒理学的诞生和形成始于18世纪下半叶，巴黎大学的医学化学教授奥尔菲拉^[1]对当时人们认为有毒的物质用狗做实验进行了验证，这成为实验毒理学的先例。他在法国用几千条狗做实验，系统地观察当时人们认为有毒的物质与生物体之间的“剂量-反应”关系，结论是：“小剂量毒物引起的疾病与较大剂量引起的极为相似，在病理变化方面也观察到同样的现象。”他特别强调，只有从人体的内脏中用化学分析法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正的裁判。

与此同时，奥尔菲拉著书立说，他首次提出毒理学是一门独立的学科，毒理学与其他学科的区别在于它是研究毒物的科学。



图46 近代毒理学的创始人——奥尔菲拉

他于1814至1815年出版的著作《毒物与毒理学概论》（亦译为《毒药的特性》）首次提出毒理学是一门独立的学科，并从临床、病理及法医学的角度论述了毒理学。这本书的独特贡献在于它不仅将以往分散资料加以汇总从而使其得到明显的统一性和应用性，而且论述了如何发现毒物及其病理特征，奠定了病理学作为侦破手段的地位，成为毒理学第一次作为一门独立学科的标志著作。

奥尔菲拉先后著有五部关于毒理学的专著。他为毒理学所做的贡献使他成为国际上公认的近代毒理学的创始人。

毒理学成为研究毒物的科学

在公认毒理学是一门独立学科之后的大约一个世纪内，人们需要有最好的化学方法才能检测出中毒者呕吐物、排泄物或组织中的毒物。正如奥尔菲拉指出的，毒理学与其他学科的区别在于它是研究毒物的科学。

在奥尔菲拉的年代，无论在人身上或是在动物身上，毒理学家对剂量重要性的认识几乎完全是根据临床观察。而在近代分析方法建立之后，毒理学家能够对人体组织及排泄物中许多种无机物及合成化学物质的安全水平和有害水平做出区分。

特别是近代毒理学关于毒物的定义与15世纪帕拉塞尔苏斯的定义相

比更为明确。19世纪，英国的法医毒理学家艾尔弗雷德·斯温·泰勒（Alfred Swaine Taylor）更加明确地指出：“小剂量的毒药是一种药物，大剂量的药物是一种毒药。”毒物定义的进一步完善更加明确了毒理学作为研究毒物的科学这一研究方向。

1.2 近代毒理学理论体系的形成

近代毒理学理论体系的形成，一方面得益于毒理学从药理学中分离出来；另一方面得益于生理学、化学、物理学、医学、药理学、法医学、病理学和生物学等相关领域的科学家的参与和学科之间的不断渗透，使毒理学也形成了独立的理论体系和多样性的特点。

在奥尔菲拉提出毒理学是一门独立学科之后的100多年，毒理学的研究都是作为药理学的一部分进行的^[2]。然而，随着医学与自然科学的发展，毒理学逐渐完善和成熟起来。许多相关的科学家应用各种基础学科的理论和方法，提出了各种假说并进行测试，逐步形成了毒理学的系统理论和学术体系。

毒理学最先是 从药理学发展和分化而来的

药物同毒物有时也难以严格区分。药理学实际上也以毒物为研究对象，因此人们把药理学中特别关于医药治疗方面的应用作为药物学（原意为药饵学），与以毒物为研究对象的毒物学相区别。因此，毒理学最先是 从药理学发展和分化而来的。

几百年来，毒理学的独立并没有影响到药理学的发展。现在毒理学与药理学仍然联系在一起，世界各地仍然有不少的药理学与毒理学教科书、药理学与毒理学研究所、药理学与毒理学社团组织和药理学与毒理学杂志，毒理学仍然作为药理学研究的一部分而经久不衰。

药理学与毒理学一直是相互融合、相互关联的两门学科，研究药物的药理必然要研究它的毒性和副作用；研究毒物的毒性作用，科学家自然也注意到它的活性及其药理作用，以便利用毒物造福人类。因此，近代药理学也对近代毒理学的发展做出了重要的贡献。例如，16世纪初，

帕拉塞尔苏斯认为药物由其有效活性成分发挥作用，从而应用酊剂提取物（鸦片酊）治疗疾病；被誉为“药理学之父”的韦佩费尔（Johann Jakob Wepfer, 1620—1695）首次用动物实验研究药物的药理、毒理作用；1806年，德国药剂师苏尔塔梅尔（Fredrick Surtuner, 1783—1841）从罂粟中分离出吗啡。纯化合物的出现使重复定量给药成为可能，进而推动了科学药理学的发展。

特别是世界上第一位药理学教授，德国的巴克海姆（R. Buchheim, 1820—1879），他和他的学生奥斯瓦尔德·施米德贝尔^[3]先后创立和发展的实验药理学和器官药理学为近代毒理学实验方法的完善与理论体系的形成做出了重要贡献。在药理毒理研究方面，巴克海姆针对当时人们关切的毒物中毒的沉重话题，对一些最重要的金属毒物、毒蕈碱、烟碱以及洋地黄进行了深入的研究。1874年，施米德贝尔从洋地黄植物中提纯出了洋地黄毒苷，并证明它是有效的强心成分，且作用迅速，对急性心力衰竭的抢救作用极佳，是急救室必备的药品。

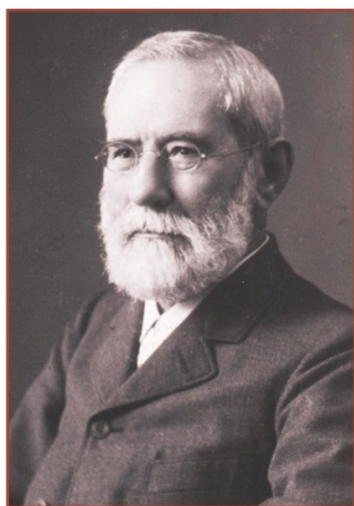


图47 奥斯瓦尔德·施米德贝尔

多学科参与和学科之间的不断渗透

自然科学与社会科学相关学科的不断渗透促进了近代毒理学理论体系的形成。18世纪末，近代化学的出现为近代毒理学的发展铺平了道路。19世纪早期，近代毒药的系统研究使实验毒理学获得了迅速发展。

正是有毒物质的药用价值引起了18至19世纪的生理学家的兴趣。马戎第^[4]花费了大量心血来研究中枢神经兴奋剂吐根碱和马钱子碱产生的行为机制。他研究土族人使用的箭毒，并将初步研究成果传授给了与他一样有名的他的学生伯纳德^[5]。伯纳德在马戎第研究的基础上继续研究，证实了箭毒（Arrow Poison, Curare）会作用于神经肌肉接头。他还应用这一原理研究了许多除箭毒以外的药剂，如番木鳖碱、一氧化碳的中毒机制。伯纳德取得的这些成果成为19世纪实验毒理学发展的重要标志。

法医毒理学：法医学与毒理学的分支学科

近代毒理学与相关学科相互渗透，彼此借鉴和促进，也开始衍生出一些分支学科。法医毒理学就是这些分支学科中形成最早的学科之一。

由于中世纪砷中毒的发生，科学家开始研究砷中毒的鉴定方法并将其作为法律证据。迄今为止，近代毒理学最大的发展是化学家詹姆斯·马什（James Marsh）在1836年发明的一种解决最小剂量砷的方法。这种方法的特点是，整个过程都在U形试管中进行，管内蒸气的进出只能通过一个小的管口。可疑物质被滴在一个锌盘上，然后在锌盘上覆盖一层薄的硫酸，目的是产生氢气。任何含砷气体通过试管加热，到达试管冷却部分时就会凝结形成砷镜。砷镜反应一直到现在仍在被使用着。

在俄罗斯，近代毒理学起源于18世纪末和19世纪初的法医学。19世纪，圣彼得堡科学院的毒理学研究主要在医疗手术（军医）方面。俄罗斯医生亚历山大·罗维奇·涅柳宾（Александр Петрович Нелюбин, 1785—1858）是药理、毒理-药剂学的创始人，他参与国家药理学、化学和审判，为近代俄罗斯毒理学的创建做出了贡献。

1.3 近代毒理学的完善与成熟

19世纪中期，近代毒理学不断完善并趋于成熟，主要表现在以下几个方面。

分析方法的完善

近代毒理学先后发现了砷的分析法（March, 1836），砷和汞的分离和分析的联合方法（Reinsh, 1841），筛选一般毒物的方法（Fresenius, 1845; Von Babo, 1847），生物碱的提取和分离（Stas-Otto, 1851），磷的检测和鉴定（Mitscherlich, 1855）。

实验毒理学的发展

19世纪50年代后期，乙醚、氯仿和碳酸在医学上的应用导致了数例死亡事件的发生。这些不幸事件的发生促使人们去探讨导致死亡的原因，并就这些化合物的有益和有毒效应的生理机制进行实验研究。到了19世纪后期，有机化合物的应用更加广泛，苯、甲苯和二甲苯也开始得到大规模商业化生产。生产实践的需要大大促进了毒理学的发展。

随着工业革命和有机化学的发展，实验毒理学在19世纪获得了迅速发展。马戎第、奥尔菲拉、马戎第的学生克劳德·伯纳德等先后进行了一系列实验毒理学研究，为药理学、实验治疗学和职业毒理学奠定了基础。

毒理机制研究

近代毒理学对毒理机制的研究不断取得进展。例如，对毒箭的研究；吐根碱和土的宁的作用机制（马戎第，1809）；一氧化碳与血红蛋白的结合；土的宁作用机制和箭毒作用部位的研究（伯纳德，1850）；铀离子对细胞膜转运的作用（A. Rothstein）；铅的急性和慢性作用研究（R. A. Kehoe）；铍的慢性呼吸道疾病研究（A. Vorwald）；铍与工业中毒（H. Hardy）；铀毒理学（刘树铮）；生物化学损害，致死性合成（R. A. Petera）；简化剂量反应评价（T. T. Litchfield和F. Wilcoxon）；概率单位法，计算剂量-死亡曲线（C. J. Bliss）以及毒性标准（H. Hodge）等。



图48 弗朗西斯·马戎第和他的学生（1．弗朗西斯·马戎第；2．克劳德·伯纳德；3．詹姆斯·布莱克）

解毒与毒物利用

近代毒理学在研究毒性机制的同时，也开始涉及解毒与毒物利用。例如，解毒机制研究物种变异（R. T. Williams）；蕨类活性及抗蠕虫药，巴豆油的导泻作用（R.Bohm, 1890）；开发麦角酸及盐生物；拟精神病药（A.Hoffman）等。

世界毒物史研究

19世纪末，一些德国科学家对毒理学的发展做出了重大的贡献。路易斯·莱温（Louis Lewin, 1850—1929）在毒物学领域中是一位非常有影响力的人物。他出版了很多作品，一些作品中还涉及了毒物学中的甲基、乙基、高含量酒精、慢性镇静剂的作用，植物里含有致幻（Hallucinogenic）作用的物质，以及毒物学中罕见的三氯甲烷等其他物质。在他的出版物中还蕴含着一个毒理学家对世界历史的见解，他于1920年出版的作品《世界历史上的毒物》成为一本关于毒物学的历史教科书。

近代毒理学对相关学科的影响

近代毒理学在完善发展的过程中也促进了相关学科的发展，特别是对于临床医学、法医学、劳动卫生及职业病学、兽医学、实验病理学和安全评价都有所贡献。

由于毒理学的影响和启示，新的化学分析方法使粗药制剂中的主要

生物碱得到纯化和分离。1833年，乌头碱、阿托品、可待因、天仙子胺、吗啡、尼古丁和马钱子碱被从植物中分离出来。生物碱的显色试验在1861至1882年被开发出来。1890年，定量分析方法开始使用。从生物碱的生理实验到后来被完善成定量测定体液和组织中的酒精、定性试验血液中的一氧化碳的实验方法，也在此时被发展起来。

与此同时，在整个19世纪，法医和法医毒理学的教科书不断增多。1867年沃莫莱（Theodore Wormley, 1826—1897）著的《毒物的微量化学》（*The Micro-Chemistry of Poisons*）是美国第一部关于在有机混合物中检测毒物的专著，成为20世纪毒理学科的标准参考书。

2 近代毒理学的主要成就

2.1 从无机到有机毒物分析的突破

奥尔菲拉“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”的名言给毒物分析指明了方向。在无机毒物的早期分析研究方面，马什（Marsh）于1836年提出了测定砷的方法；赖英斯（Reinsh）于1841年提出了分离、测定汞和砷的联合分析方法；弗里森尼斯（Fresenius）等于1845年提出了筛选毒物的一般方法；米茨彻里克（Mitscherlich）于1855年提出了检出和鉴定磷的方法。到了1830年，几乎所有的无机化学物的成分都能通过化学分析的方法而得知，但是用上述方法不能分析出有机毒药。

1851年，近代毒理学最重要的突破是比利时分析化学家让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯（Jean-Servais Stas, 1813—1891）在调查杀人案时从尸体中提取出植物生物碱——尼古丁，证实了奥尔菲拉“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”的论断。从此，检查有机毒物的方法增加了，那些利用植物毒素进行毒杀的方式也随之衰落了。

2.2 化学方法用于毒物与中毒研究

18世纪以前的法医毒理学主要靠肉眼观察活体和尸体的病理变化，依靠这些直观的、浅显的结论来判别是否中毒。而奥尔菲拉把化学方法用于毒物研究，他通过引入新的化学实验方法来证明致死原因，取代了以前仅仅根据观察特征来进行诊断的唯一方法。其独特之处在于把分析化学与尸体的病理检查结合起来，使得毒理学建立在坚实的定量基础上。

奥尔菲拉的一个学生，罗伯特·克里斯蒂森（Robert Christison, 1797—1882）爵士以英语写了一本《论毒物与法医学、生理学和医学实践的关系》（*A Treatise on Poisons in Relation to Medical Jurisprudence, Physiology and the Practice of Physic*）的教科书。他提出

用病理学、化学、生理学和目视症状等四个方面的证据来检测毒物犯罪，从而推动了英国法医毒理学的发展。

18世纪末到19世纪中叶，近代化学分析方法得到迅速发展：1833年，乌头碱、阿托品、可待因、天仙子胺、吗啡、尼古丁和马钱子碱被从植物中分离出来；1839年，奥尔菲拉第一个从人体器官而不是从胃肠道提取出了砷，并于1840年分析了提取出的样品，从而帮助了玛丽·拉法奇（Marie Lafarge）谋杀她丈夫的案件的判定；生物碱的显色试验在1861至1882年被开发出来；1890年，定量分析方法开始使用。所有这些近代化学的成果为近代毒理学的发展铺平了道路，增添了活力。

2.3 提出毒物作用于靶器官的概念

1775年，英国著名医生波特研究了烟筒清扫工患阴囊癌的因果关系，揭示了多环芳烃致癌作用的事实，由此首次提出毒物作用于靶器官的概念，使之成为近代毒理学研究的一项成果。

化学物质在生物体内作用于特定的器官（靶器官毒性），是由方塔纳（Felice Fontana, 1730—1805）发展起来的。他在研究欧洲毒蛇蛇毒的实验中发现，由毒蛇咬引起中毒的症状是由于毒液在血液中直接作用的结果。这一发现对药物或毒物的作用是通过神经还是通过在血液中的吸收和转运过程起作用做出了贡献，从而使整个17至18世纪的化学和生理学研究的这一争论得以结束。

1819年，马戎第用青蛙证明土的宁作用于脊髓。他的第二个学生詹姆斯·布莱克^[6]对药物的化学结构与它的生物活性之间的关系进行了研究，其研究的结论支持靶器官毒性的概念。

毒物作用于靶器官概念的提出被认为是近代毒理学研究的开端。

2.4 阐明箭毒的中毒机制

19世纪，德国生理学家马戎第建立了系统研究毒物对人体作用机制

的基础。他研究了爪哇箭毒，后来证明其内含有马钱子碱。1809年，他用动物研究了见血封喉、马钱子等箭毒植物药的毒性作用机制，指出天然药物的毒性或药性作用决定于其中含有的化学物质，这些药物直接接触效应器官而起作用。

1845年，马戎第的学生克劳德·伯纳德将箭毒注入青蛙的皮下，青蛙死亡后立即进行解剖观察，发现其神经特性完全消失。1856年，伯纳德发现了箭毒的作用部位。他用青蛙证明了筒箭毒碱作用于神经肌肉接头，阐明了箭毒作用于神经肌肉传输作用的性质，有效地利用毒物作为工具解决重要的生理学问题。1857年，他又发现箭毒作用于神经与肌肉的接头处会引起死亡，其机制是影响了神经控制的呼吸肌运动。这些实验研究成果不仅标志着近代药理学的重大进步，而且也标志着近代毒理学的开始。

2.5 一氧化碳与血红蛋白结合机制的研究

马戎第的学生克劳德·伯纳德发展了实验生理学的思想。在活体解剖基础上，他还进行了实验生理学教学，获得极大成功。1850年，伯纳德发现了一氧化碳能与血红蛋白结合。他认为一氧化碳中毒的发生是它不可逆地与血红蛋白结合阻止了身体组织中氧气的有效转运而使组织窒息的结果。

1846—1856年，伯纳德对一氧化碳毒性和一氧化碳与血红蛋白结合的机制进行了研究。他通过实验得出的结论是：一氧化碳与红细胞的亲和力比氧强，所以，当血液与一氧化碳接触后，气体交换麻痹，人产生窒息死亡。此外，他还对土的宁、烟碱、乙醚等进行药理学研究，为实验药理学与毒理学的诞生和发展开了先河。

2.6 微生物毒素的研究取得进展

近代对微生物毒素的科学研究开始于18世纪后期。1770—1780

年，英国人移民到美国东北的新英格兰地区后，人丁不兴旺，有人认为是吃了真菌毒素污染的裸麦面包所致。后来他们改吃小麦面包，并加强了食品卫生监督以后，麦角中毒就不再成为公共卫生问题了。

人类发现的第一种细菌毒素是白喉毒素。当时，白喉是一种严重危害人类健康的传染病，患者咽喉部长出灰白色膜，致使呼吸困难和心肌炎而引发死亡。1883年克列布（Theodor Klebs）、1884年洛弗勒（Friedrich Loeffler）相继成功分离和培养了病原菌白喉棒状杆菌。1888年，爱弥尔·鲁（Emil Roux）和耶尔森（Alexandre Yersin）分离出白喉毒素。后来德国细菌学家科赫的学生理查德·普法伊费尔^[7]在研究霍乱弧菌感染的发病机制时发现白喉棒状杆菌可产生两种具有不同性质的毒性物质，一种为由活菌合成并释放出来，对热敏感的蛋白质成分，即外毒素（Exotoxin）；另一种为对热抵抗，并且只有当细菌崩解后才能释放出来的非蛋白质成分，即内毒素（Endotoxin）。

在此后的约50年中，随着对细菌致病性和传染病病原的探求以及对人及动物免疫预防等的研究，继白喉毒素后科学家又发现了许多种毒素，现在发现的细菌毒素有200多种。^[8]

3 中国近代毒理学的研究进展与贡献

3.1 清代毒理学研究的重要特点

中国历史上的近代是指中英鸦片战争（1840）到五四运动（1919）这中间的一段时期。这一时期前后，中国历史上发生了许多重大事件，诸如1839年林则徐在虎门销烟，1840年至1842年发生了鸦片战争。历史学家又将1840年鸦片战争到1919年五四运动前夕称为旧民主主义革命阶段，将1919年五四运动到1949年中华人民共和国成立前夕称为新民主主义革命阶段。由此可见，中国近代史始自1840年鸦片战争爆发，止于1949年中华人民共和国成立，历经清王朝晚期、中华民国临时政府时期、北洋军阀时期、国民政府时期和抗日战争与解放战争时期，是中国半殖民地半封建社会逐渐形成到瓦解的历史。中国近代史也是一部充满灾难、落后挨打的屈辱史；是中国人民探索救国之路，实现自由、民主的探索史；是一部中华民族抵抗侵略，打倒帝国主义以实现民族解放、打倒封建主义以实现人民富强的斗争史。

在毒理学历史研究中，鸦片战争被称为一场倾销与反倾销鸦片毒品的战争。在此期间，清政府面对着鸦片问题的严禁派与弛禁派之间的斗争^[9]，民间抵制鸦片和医治毒品之害的活动一直没有停止。因此，围绕鸦片与毒品的科学研究是中国近代毒理学发展的一个显著特点。

中国历史上的鸦片战争时期是中国封建社会发展的巅峰。这一时期，中央政权高度集中，社会相对稳定，经济、政治、科学、文化等均得到快速发展。中国传统医学也不例外，同样进入了全面发展的鼎盛时期，尤其是大型综合性医著的编撰成为此期医药学发展的显著特点。清代毒理学的内容也得到了丰富与发展。特别是由于西方列强的侵入，使鸦片从治病救人的药物变成了危害社会的毒品，并且最终成为中国的社会问题。这一问题的产生迫使统治者制定了一系列的法律法规，从而发展并完善了毒物管理的法规制度，也使得人们对毒物有了较为深入的认

识。随之发展的还有中毒病的预防、诊治，以及毒物利用等。

3.2 《辨证录·中毒门》及其贡献

《辨证录》是中国清代陈士铎^[10]之作。全书共14卷，126门。其中第十卷第71门为《中毒门》。中毒门的12则分别记载了重要毒物的中毒与解毒救治的经验。

砒霜之毒

“人有服砒霜之毒，疼痛欲死，苟不急救，必至腐肠烂胃，吐呕紫血而死……救法必须吐出其毒。然而虽经吐出，不能尽出其毒，必须用解毒之味。世人往往用羊血以吐之，亦有能生之者。但初下喉之人可救，食之多时，久入胃中，则无益矣。我有一方，得之异人所传，久暂皆可救。方名救死丹：生甘草（二两）、瓜蒂（七个）、玄参（二两）、地榆（五钱），水煎服。一下喉即吐，再煎渣服之，又吐，砒霜之毒必然全解。”

断肠草之毒

“人有服断肠草者，初则胸前隐隐作痛，久则气不能通，及至腹痛，大小便俱不能出而死。夫断肠草即钩吻也……闽广之间，多生此物。妇女小忿，往往短见，偷食觅死如饴，取其不大痛楚也。世亦以羊血灌之，得吐则生。然亦有服羊血不肯吐者，往往不救。不知断肠之草，杀人甚缓，苟用解毒通利之药，无不生者，不比砒毒酷烈。方用通肠解毒汤救之。生甘草（一两）、大黄（一两）、金银花（一两），水煎服。一泻而愈，不必二剂。此方用金银花、生甘草以解其毒，用大黄迅速以通其气，毒解气通，断肠之草何能作祟哉。”

漏脯中毒

“人有食漏脯充饥，致胸膈饱满，上吐下泻，大肠如刀割疼痛，泻不可止而死者有之……以毒物充饥，安得不生不测哉。但世多食漏脯不死，又是何故？其屋必非岁久之屋，未曾经蛇蝎行走故耳。食之虽不至

死，病则断不能免，所以漏脯为太上所戒。倘人误食，疼痛吐泻，急用解毒之药，可以得生。方用化漏汤：山楂（三钱）、生甘草（五钱）、大黄（三钱）、浓朴（三钱）、白芷（二钱）、麦芽（二钱），水煎服。一剂毒尽出矣，二剂痛定，不必三剂。此方消其肉食，则脯易变化，后以大黄推荡之，白芷、甘草从中解毒，则顺流利导，易于祛除也。”

饮吞鸩酒^[11]

“人有饮吞鸩酒，白眼朝天，身发寒颤，忽忽不知，如大醉之状，心中明白，但不能语言，至眼闭即死……饮鸩酒者，倘眼未闭，虽三日内，用药尚可活，方用消鸩汤：金银花（八两，煎汤取汁二碗），用白矾（三钱）、寒水石（三钱）、菖蒲（二钱）、天花粉（三钱）、麦冬（五钱），再煎一碗灌之。一时辰后，眼不上视，口能出言。再用前一半，如前法煎饮，二剂而愈，断不死也。”

食鳖腹痛

“人有食鳖而腹痛欲死，往往有手足发青而亡者。夫鳖虽介属，本无大毒，然鳖之类多属化生，有蛇化者，有龟化者，有鱼化者。龟、鱼所化，俱能益人；惟蛇最毒，其鳖腹之下必有隐隐蛇皮之状，且其色大红，断不可食，食必杀人。人苟误食，腹必大痛，以毒瓦斯之攻肠也。手足发青者，手足属脾，毒中于脾，外现于手足也。治法不可解鳖之味，而仍当解蛇之毒。方用：白芷（三钱）、雄黄末（三钱）、山楂（一钱）、丹砂末（一钱）、枳实（一钱）、茯苓（五钱），水煎服。一剂疼痛止，二剂秽毒出矣，不必三剂。此方白芷、雄黄俱是制蛇之药，而山楂、丹砂善化鱼肉之味，合而用之，则鳖毒易消。加入枳实、茯苓者，枳实最能去积，茯苓尤能利水，水族之物，毒随水化，更易于解散耳。”

“此症用驹溺汤甚神。马尿（一碗）、生甘草（一两），水煎服。得吐即愈，不吐即再饮二煎，无不愈者。”

误服蒙汗之药

“人有道途之间，误服蒙汗之药，以致头重脚轻，口吐涎沫，眼瞪不语，此迷心之故也。山东村店，最多此药。乘其一时心迷，以取财物。醒来多不记忆，恍恍惚惚，辨别不真。其药大约用天仙子为君，加入狐心等物，虽不至杀人，然久迷不醒，亦为可畏。世人以凉水解之，亦能少醒，但凉水入心，水停心下，倘系虚人，必变他症，非解法之善也。方用止迷汤：茯苓（五钱）、生甘草（三钱）、瓜蒂（七枚）、陈皮（五分），水煎服。即大吐而醒。”

蛊毒

“人有游两粤之间，或与妇女交好，或与男子成仇，多下蛊毒于饮食之中，人食之则面目渐黄，饮食倦怠，或一年，或三载，无药解之，必至暴死。世传蛊毒，土人将各毒虫与蛇、蝎等物投于缸中，听其彼此相食，食完止存一物，不死者，取之以为蛊母，此讹也。盖彼地别有蛊药，乃天生之毒也。土人治蛊，有方法可解，大约皆用矾石以化蛊，惟恐外人知之，故秘而不言。矾石清痰，又善化坚，蛊积于腹中，内必坚硬，外以痰包之。所以一物两用，奏功颇神。惟是人身柔弱者多，刚强者少，又得蛊毒结于胸腹之间，必然正气大虚，倘徒用矾石，不更虚其虚乎。必须于补气补血之中，而加用消痰化蛊之药，则有益无损，始称万全。方用破蛊全生汤：人参（一两）、茯苓（五钱）、当归（一两）、生甘草（三钱）、白矾（三钱）、半夏（三钱），水煎服。一剂胸腹爽，再剂胃气开，三剂蛊毒渐消于乌有矣。此方补气血之亏，化痰涎之块。正气既旺，邪气自消，况有攻坚、消蛊之品，蛊何能再聚而不散哉。”

“此症用散蛊丸亦佳妙。白矾入于鸭蛋内，火为枯矾后，用茯苓（一斤）、白术（一斤）、枯矾（四两），同为绝细末，米饮为丸。每日白滚水送下三钱，不须服完愈。”

竹间之蕈

“人有误食竹间之蕈，或轻吞树上之菌，遂至胸胀心疼，腹痛肠泻而死。夫蕈、菌之物，亦芝草之类。竹根、树柯生蕈、生菌者，以土之湿热也。其下必丛聚蛇、蝎、恶虫，其气上腾，蕈、菌得气，温而不寒，易于生发，故较他产更加肥壮，其味最美，而其气实毒也。方用解菌汤

救之。生甘草（二两）、白芷（三钱），水煎服。服后，乃用鹅翎扫其咽喉，引其上吐，必尽吐出而愈。即或已过胃中，鹅翎探引不吐，亦必腹痛下泻，可庆安全。盖生甘草原是解毒之神品，又得白芷，最解蛇毒，相助同攻，自易下逐而尽消也。”

食牛、犬之肉

“人有食牛、犬之肉，一时心痛，欲吐不能，欲泻不可，此毒结于心胃，不升不降也。论理亦宜用吐法，然亦有探吐之不应者……治法消化其肉食，佐之以解毒之品，则胀闷一宽，即可不死。方用消肉化毒丹：山楂（三钱）、枳壳（一钱）、神曲（三钱）、雷丸（三钱）、浓朴（一钱）、大黄（三钱），水煎服。一剂而大下之，则犬、牛之肉尽消而出，不必二剂。”

盐卤之毒

“人有一时短见，服盐卤之毒，必至口咸作渴，腹中疼痛，身蜷脚缩而死……治法必用甘以解之，方用：生甘草（三两），煎汤救之。如服卤未久，生甘草汤中加淡豆豉一两，同煎饮之，必吐。如服已久，生甘草汤中加入当归二两，同煎饮之，肠润未必皆死也。要在人活变耳。”

“此症亦可用归冬榆草汤救之。生甘草（二两）、当归（一两）、麦冬（一两）、地榆（五钱），水煎服。”

饮酒大醉

“人有恣饮烧酒，大醉而死，其身体必腐烂臭秽。夫酒为大热之物，况烧酒纯阳无阴，尤为至热者乎。多饮过度，力不能胜，一时醉倒，热性发作，腐肠烂胃，往往不免。必须用井水频扑其心胸。解其头发，浸头于冷水之中，候温即易凉水，后用解炎化酒汤救之。人参（一两）、柞木枝（二两）、黄连（三钱）、茯苓（五钱）、菖蒲（一钱）、寒水石（三钱），水煎，服一碗，以冰水探冷灌之，得入口中，即不死矣。此方以柞木解其酒毒，黄连、寒水石解其火毒，菖蒲引入心中，用茯苓以分消其酒湿之气，然必用人参以固真气者，使气不随酒俱散。”

“此症用地龙汤救之亦神妙。蚯蚓（二十条）、葱（四十条），同捣

烂如泥，以井水二碗漉过，取汁一碗，灌醉人口中，即可保其不死也。”

食河豚

“人有爱食河豚，以致血毒中人，舌麻心闷，重者腹胀而气难舒，口开而声不出，若久不治，亦能害人。大约肝经血燥，而胃气又弱者，多能中毒……治法吐出其肉，则气舒腹宽，声出而口闭，何至有心闷、舌麻之症哉。方用瓜蒂散加味治之。瓜蒂（七枚）、白茅根（一两）、芦根（一两），水煎汁饮之。必大吐，吐后前证尽解，不必再服。古人有拼死食河豚之语，亦是爱食之也……”

“此症用芦姜汤救之亦神效。神曲（三钱）、半夏（二钱）、茯苓（三钱）、芦根汁（一碗）、生姜汁（一合），水煎。一剂即安。”

3.3 清代毒理学与中毒检验救治记载

清代《本草学》和综合医著中有关毒物学、毒理学及其中毒防治等方面的内容极为丰富。

《本草纲目拾遗》

清代赵学敏在《本草纲目拾遗》中对明代李时珍的巨著《本草纲目》刊误计34条，其中有的是补充李时珍的不足，提出新的材料；有的则明确地指出其错误。他指出了妇人“服铅粉致死，手足皆黯”，以说明铅粉有毒，纠正了李时珍《本草纲目》中“粉锡（铅锡）辛寒无毒”的说法，从而明确了对铅的毒性的正确认识。他详细地叙述了《本草纲目》未提及的射罔的炮制，所述方法和步骤十分详尽。

《本草纲目拾遗》著于公元1765年（清乾隆三十年）。该书是在《本草纲目》刊行100余年之后编著的。其目的是拾《本草纲目》之遗。全书共十卷，载药921种，其中《本草纲目》未收录的有716种，绝大部分是民间药，如冬虫夏草、鸦胆子、太子参等；还有一些外来药品，如金鸡纳（喹啉）、日精油、香草、臭草等。该书除拾《本草纲目》之遗以外，对《本草纲目》所载药物备而不详的还加以补充，错误

处给予订正。本书体例与《本草纲目》类似，除未列入部外，另加藤、花两类，并把“金石”部分为两部。

《古今图书集成·医部全录》

清代陈梦雷、蒋廷锡等于1723年撰写的《古今图书集成·医部全录》卷327中，汇集了汉至清代五家医著中有关中毒的论述，解毒方剂10首，单验方137个。此外，该书中的中蛊门、中恶门、饮食门等也记载了许多有关毒物伤人的内容。

《植物名实图考》

清代吴其濬^[12]虽是科甲出身，一直做官，但对于植物学研究有浓厚兴趣。每到一地，他都随时留心观察、记录各种植物的生长和分布状况，大量采集植物标本，并向乡人请教。他著有《植物名实图考》，1848年刊行，全书共38卷，收载植物1714种，丰富了有毒植物的生物学、生态学与毒物学的相关内容。

荞麦花中毒

1800年，中国发生了荞麦花中毒灾害。据魏源（1794—1857）《清夜斋诗稿·道中杂言》八首中记载：“中野种荞麦，春风吹麦新。二月麦花秀，三月花如银。麦秋不及时，人饥已奈何！花毒作糗粮，急那择其他。以鴆止渴饥，僵者如乱麻。冀此顷刻延，偿以百年嗟。投入北邙坑，聚土遂成坟。明年土依然，春风吹麦新。勿食荞麦花，复作坑中人。”魏源以赋诗的形式描述了当时灾荒缺补，人们以荞麦花为食，导致灾民大批中毒的情景。

曼陀罗中毒

清代《宋人轶事汇编》记载：“范杞为湖南转运使，五溪蛮反，杞以金帛、官爵诱之出，为设酒宴，饮以曼陀罗，昏醉尽杀之，凡数千人……”

烟酒危害的论述

清代杰出的蒙古族医学家、翻译家、诗人察哈尔格西罗布桑苏勒和木（1740—1810）的著作中有《烟酒与健康》《烟酒的危害》等的论述。

开棺验尸

中国清代法医检验案例——风流龟鉴中毒案例的确定，最后是以开棺验尸还其真相的。

轮作与植物化感毒性的应用

植物化感毒性对促进农业生产有着重要作用，如外来物种豚草的生长过程中释放出的酚酸类、聚乙炔、倍半萜内酯及甾醇与化感物质对禾本科、菊科等一年生植物有明显的抑制、排斥作用。

清代郭云升《救荒简易书》中记载：“红薯怕萱花，萱花种薯，薯皆带萱气，红薯怕辣椒花，辣椒花种薯，薯皆带辣气。”这便是农作物间化感作用中自毒作用的很好说明。

有毒药物的利用

清代叶天士善用毒虫药治疗症瘕积聚、虐母（注：中医指疟疾日久气滞血瘀结而成块）、惊厥等痼疾。

关于家畜中毒的防治

清代《幽风广义》中记载养猪有七宜八忌，强调猪要“忌饲酒毒。猪脏最软，喂酒醉时有酒味，厚者便能毒死，不可不知”。在预防药物中毒方面，普遍提出“胎振服忌”^[13]。

在中毒病的治疗用药和方法上也有许多记载。《牛经备要医方》中记载“牛误食毒草，以致腹胀，气急不能食草，宜先以菜油解其毒，再服枳壳宽胸散，如便秘胀甚者加大黄”。《三农纪》卷八中记载“鸡中毒者，麻油灌之，或茱萸研末啖”。

4 具有里程碑意义的毒理学著作

4.1 奥尔菲拉的五部经典之作

奥尔菲拉 (Mathieu Joseph Bonaventure Orfila, 1787—1853) 作为毒理学的创始人，一生著有五部法医学和毒理学著作。

《法医学教程》

《法医学教程》是一部有关法医学最早的重要著作之一，书中特别提出了“法医毒理学”的基本概念。该书于1792年出版，1924年出版英译本。

《毒物与毒理学概论》



图49 奥尔菲拉

《毒物与毒理学概论》亦译为《毒药的特性》或《矿物、植物和动物毒物概论》，是一部从病理学、法医学方面研究从矿物、植物和动物中提取毒物的方法的重要著作，是毒理学第一次成为一门独立学科的标志性著作。该书于1814至1815年第一次出版，1818年出版第二版，1852年出版第五版，1817年出版英译本。

《医学化学基础》

《医学化学基础》是一部有关毒理学中化学分析方法的第一部著作，书中提出阳性的化验结果是诊断中毒的必要条件，并建立了许多分析化验程序。该书于1817年第一次出版，1828年出版第四版，1851年出版第八版。

《中毒和窒息病人的抢救》

《中毒和窒息病人的抢救》亦译为《论及中毒的诊断与治疗》，是一部有关中毒救治的著作，也是《毒物与毒理学概论》一书的通俗缩写本。书中通过实验推荐了人工呼吸解毒剂和解毒疗法。其中，解毒剂包括了一些能吸附或促进排毒或中和酸、碱的物质，如蛋清、牛乳、食盐、醋、柠檬汁、肥皂、五倍子果等。书后还附有分析毒物及掺假酒类和鉴别真死和假死的专门方法。该书于1818年第一次出版，1821年出版第二版，1919年出版第三版，1918、1919和1926年分别出版了英译本。

《法医教程》

《法医教程》是有关法医学的第一部著作，特别提出了法医毒理学。该书于1821至1823年第一次出版，1828年出版第二版，1848年出版第四版。

4.2 毒物毒性研究的标志性专著

《毒药机理》

《毒药机理》是一部是由几篇随笔编写成的书，内容涉及毒蛇、有毒动物和有毒植物。作者为理查德·米德^[14]。该书于1702年第一次出版，1708年出版第二版。



图50 理查德·米德

《箭毒对动物的作用》

《箭毒对动物的作用》是一部研究箭毒对动物作用的专著。作者为迪莱利 (R. Delille) 和弗朗西斯·马戎第 (Francois Magendie)。该书于1809年出版。

《论蝮蛇毒液、美洲毒物、樱桂树及其他几种植物性毒物》

《论蝮蛇毒液、美洲毒物、樱桂树及其他几种植物性毒物》是一部有关毒物及解毒剂的重要著作。作者为方塔纳 (Felice Fontana, 1730—1805)。该书于1781年出版, 1787年和1795年出版英译本。

《有毒物质及药物作用》

《有毒物质及药物作用》是一部关于实验病理学的著作。作者为克劳德·伯纳德 (Clande Bernard, 1813—1878)。该书于1857年出版。

4.3 毒物分析与法医鉴定著作

《毒物与解毒剂的鉴定以及体内外毒物最主要的测定方法》

《毒物与解毒剂的鉴定以及体内外毒物最主要的测定方法》, 作者

为尧夫斯基，于1834年出版。

《实用卫生学检查法》

《实用卫生学检查法》记述了检查空气、土壤及水中的污染物和与卫生管理有关的物质的化学及细菌学方法，供医师、化学人员及律师应用。作者是德国毒理学家卡尔·伯恩哈德·莱曼（Karl Bernhard lehmman, 1858—1940）。该书于1890年第一次出版，1901年再版，1893年出版英译本。



图51 卡尔·伯恩哈德·莱曼

《毒物微量化学》

《毒物微量化学》（*Micro-Chemistry of Poisons*）是沃莫利^[15]于1869年写的关于毒药的书。书中介绍了毒物引起生理功能的变化、病理学以及与法律的关系，意外中毒和自体中毒；附录中编辑了毒物的微量检测方法和血液微量数据，供医疗、法学家、医生和一般化学家参考。该书是美国第一本专门论述毒药的书。



图52 西奥多·乔治·沃莫利

4.4 中毒救治的著作

《毒物简表及其解毒剂》

《毒物简表及其解毒剂》（*Table of Poisons and Their Antidotes*），作者是俄亥俄医学院化学与药学教授约翰·洛克（John Locke，1792—1856）。该书是一部毒理学进展讲演集，1841年1月15日第一次出版，1843年出版第二版，1848年出版第三版。

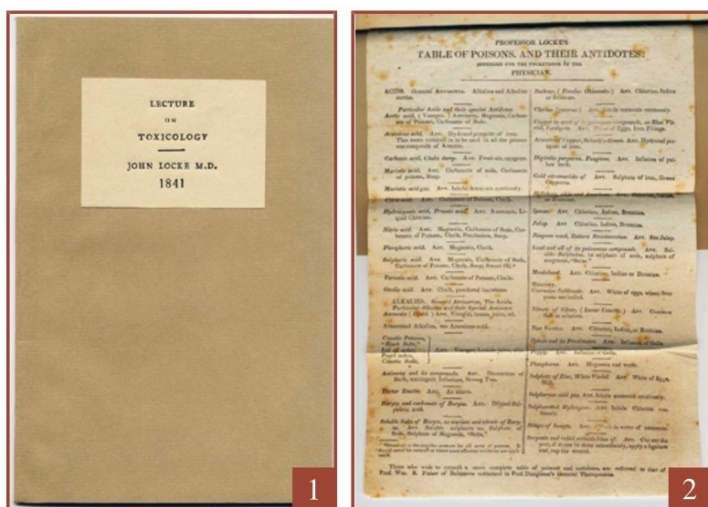


图53 约翰·洛克讲演集《毒物简表及其解毒剂》（1．封面；2．毒物简表）

《蛇咬伤的解毒剂》

《蛇咬伤的解毒剂》(*Snake Bite and Its Antidote*) 是亚罗^[16]撰写的关于南美响尾蛇毒液和解毒实验的一部重要著作。1888年在纽约出版。

4.5 毒理学综合性论著与教科书

《职业性疾病》

《职业性疾病》是关于职业病的第一部综合性著作，开创了职业卫生学的先河。作者是伯纳迪诺·拉马齐尼(Bernardino Ramazzini, 1633—1714)。该书于1700年第一次出版，1703年再版，1705年和1746年分别出版英译本。

《毒理学教科书》

《毒理学教科书》是一部有重要价值的毒理学教科书。作者是路易斯·莱温(Louis Lewin, 1850—1929)。该书于1885年第一次出版，1897年再版，1929年出版第四版时书名改为《毒物与中毒》。

《实用毒物学教科书》

《实用毒物学教科书》是一部研究洋地黄苷和麦角生物碱的专著。作者是德国医学与药理学家爱德华·鲁道夫·科伯特^[17]。该书于1887年出版。

《关于中毒的教科书》

《关于中毒的教科书》是一部优秀的教科书，侧重于法医学。作者是爱德华·鲁道夫·科伯特。该书于1893年第一次出版，1897年出版英译本，1902—1906年出版两卷第二版。



图54 爱德华·鲁道夫·科伯特（摄于1900）

4.6 毒物管理及其他专著

《食品、药品和商品变质与掺假》



图55 让·巴蒂斯特·阿尔方斯·切拉里勒

《食品、药品和商品变质与掺假》是一部关于识别食品、药品和商品变质与掺假，关于公共卫生方面的评论以及接触铅、砷和磷的工人健康问题的重要著作，书后附有识别方法。作者是法国化学家让·巴蒂斯特·阿尔方斯·切拉里勒^[18]。该书于1850年第一次出版，1854年至1855年再版，1857年至1858年出版第三版。

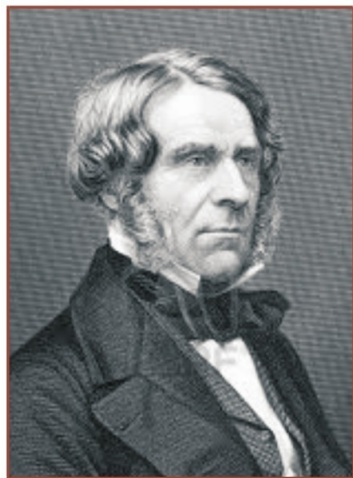


图56 罗伯特·克里斯蒂森

《论毒物与法医学、生理学和医学实践的关系》是第一部以英语写的法医毒理学教科书。作者是罗伯特·克里斯蒂森^[19]。该书于1829年出版。

[1] 马修·琼斯·福·邦·娜·威·琼·奥尔·菲拉 (Mathieu Joseph Bonaventure Orfila, 1787—1853)，法国的毒理学家，近代毒理学的创始人，现代毒物学的奠基者。

[2] 顾学箕．中国医学百科全书·毒理学．上海：上海科学技术出版社，1982．

[3] 奥斯瓦尔德·施米德贝尔 (Oswald Schmiedeberg, 1838—1921)，是德国药理毒理学家，生于俄罗斯波罗的海省库尔兰 (Kurland)。他在进行药理研究的同时，对重金属、毒蕈碱、烟碱、洋地黄苷等一些最重要的毒物中毒进行了研究。世界20个国家的120名留学生在他的指导下工作，这些留学生回国后成为各国开创药理学与毒理学研究的专门人才，不少人成为知名的药理学与毒理学家，为此，他被称为“世界药理学之父”。

[4] 弗朗西斯·马戎第 (Francois Magendie, 1783—1855)，法国生理学家，外科医师，实验生理学先驱，毒理实验的创始人。1783年10月6日出生于法国波尔多，10岁上学，16岁在巴黎一所医院做外科医师的学徒，兼管解剖标本。1803年入圣路易斯医院学医，1807年在医院讲授解剖学和生理学，1808年获医学博士学位。1813年开诊行医，并开设私人生理学课程。1821年被选入科学院和皇家医学科学院，1831年任法兰西学院生理学、病理学教授。因心脏病逝于1855年10月7日。

[5] 克劳德·伯纳德 (Claude Bernard, 1813—1878)，法国生理学家、科学史学家，马戎第的学生。1854年任巴黎大学生理学教授，当选为科学院院士。1855—

1856年证明一氧化碳在红细胞中会取代氧，使动物窒息，获得法国科学院实验生理学奖。1861年为医学科学院院士。逝世后成为法国举行国葬的第一位科学家。

[6]詹姆斯·布莱克（James Blake, 1815—1893），药理学与毒理学家，马戎第的第二位学生。

[7]理查德·普法伊费尔（Richard Pfeiffer, 1858—1945），德国生理学与细菌学家。

[8]第二次世界大战时开始从分子水平研究毒素的生化作用，发现产气荚膜梭菌毒素是一种磷脂酶；20世纪50年代以后，发现炭疽毒素由三个不同部分（水肿因子、保护性抗原和致死因子）组成；1959年证实霍乱的致病因子是不耐热肠毒素，17年后，分离和提纯出了霍乱肠毒素（CT）。从此，许多对人畜致病的重要毒素相继分离出来。

[9]当时，严禁派痛切地指出鸦片的祸害，主张当机立断，严厉禁烟；提出用严刑峻法，重治吸食，广传戒烟药方，限期一年戒绝；过期仍吸食者，平民处死刑，官吏加等治罪；包庇吸食亦予治罪，对举报者则予奖励。弛禁派主张取消输入鸦片的禁令，准许公开买卖，照药材纳税；提出国内种植鸦片不予限制，国产鸦片多了，洋商无利可图，外国鸦片即可不禁自绝。

[10]陈士铎，字敬之，号远公，别号朱华子，又号莲公，自号大雅堂主人，浙江山阴（今浙江绍兴）人。约生于明天启年间，卒于清康熙年间，享年80岁。陈士铎治病多奇中，医药不受人谢。著有《内经素问尚论》《灵枢新编》《外经微言》《本草新编》《脏腑精鉴》《脉诀阐微》《石室秘录》《辨证录》《辨证玉函》《六气新编》《外科洞天》《伤寒四条辨》《婴童证治》《伤风指迷》《历代医史》《琼笈秘录》《黄庭经注》和《梅花易数》等。

[11]鸩，是一种毒鸟，相传以鸩毛或鸩粪置酒内有剧毒。

[12]吴其濬（1789—1874），河南固始人，嘉庆丁丑年（1871）进士。先后任翰林院修撰、礼部尚书、侍郎等职，以后又出任湖北、江西、甘肃、浙江、湖南、云南、贵州、广东、福建、山西等省的学政、巡抚等职。时人称其“宦迹半天下”。《清史稿》有传。

[13]见《本草纲目》，《元亨疗马牛驼经全集》（中药篇），《元亨疗马集》等。

[14]理查德·米德（Richard Mead, 1673—1754），1673年8月11日出生于伦敦斯蒂芬。他是一位潜心致力于毒物研究的英国医生，博士生导师。1703年成为皇家学会会员。1720年前后，他对传染病的认识，特别是在防控鼠疫蔓延方面为英国做出了贡献。于1754年2月16日逝世。

[15]西奥多·乔治·沃莫利（Theodore George Wormley, 1826—1897），1826年4月1日出生于美国宾夕法尼亚州的沃莫利斯伯格（Wormleysburg）。1849年在费城大学获得医学博士，1850年开始行医。1859—1863年，他先后发表了关于紫杉化学、

马钱子碱的化学反应，阿托品、吗啡、藜芦、尼古丁、可待因和乌头碱等的一系列论文。1865年，他的专业重点从医学实践转向毒物学和化学，1877年任宾夕法尼亚大学化学和毒理学教授。1897年1月2日在费城去世，享年70岁。《毒物微量化学》一书另有记载首版是1867年在纽约出版，共出两版。

[16]亨利·克雷西·亚罗（Harry Crécy Yarrow, 1840—1929），美国鸟类学家、博物学家和外科医生。1840年11月19日出生于费城，先后在美国宾夕法尼亚州、瑞士日内瓦学习，于1861年获得医学博士学位。1886—1917年曾在美国陆军医院博物馆比较解剖科、国家博物馆爬行动物部等部门工作，1908年加入美国陆军医疗后备队任中尉。1917年，在第一次世界大战中在美国军队医疗团晋升为中校。

[17]爱德华·鲁道夫·科伯特（Edward Rudolph Kobet, 1854—1918），德国医学与药理学家。1854年1月3日出生于比特，1918年12月27日逝世。除了研究洋地黄苷和麦角生物碱之外，他还研究皂苷、鹅鬼笔蕈和蓖麻的药理作用，撰写了多部药理学与毒理学著作。

[18]让·巴蒂斯特·阿尔方斯·切拉里勒（Jean-Baptiste-Alphonse Cherallier, 1793—1879），法国化学家。青年时期在巴黎自然历史博物馆担任过化学家沃克兰（Vauquelin）的实验室助理，然后作为一个实习生在医院药房工作。1824年他被选入医学科学院，1831年被任命为卫生和健康部塞纳河分部的成员。1835年他接受药学院的聘请从事教学工作，并建立了一个分析实验室。他应用化学专业知识成功地处置了食品和药物掺假、工业卫生、毒理学和消毒，以及其他公共健康问题；在医学、药理学与毒理学杂志及卫生年鉴上发表了许多论文，出版了多部书籍，为公众健康做出了积极贡献。

[19]罗伯特·克里斯蒂森（Robert Christison, 1797—1882）爵士，是苏格兰毒物学家和医生，是刑事案件做证方面的著名专家。1838—1846年担任英国爱丁堡皇家外科学院主席。1875年担任英国医学协会主席。

第45卷 现代毒理学的发展

本卷主编 史志诚

卷首语

近100年来，由于世界近代毒理学的影响，当代生产的发展、社会需求与国际毒理学的学术交流以及毒理学分支学科的拓展和研究方法的创新，有力地推动了现代毒理学的快速发展，使现代毒理学成为既是基础科学、应用科学，又是涉及管理科学的独特无比的一门全新的生物科学。

近50年来，在众多的毒理学著作中，有一些是临床中毒救治的著作、研究毒物与中毒机制的标志性专著、毒理学综合性论著、教科书和百科全书式的毒理学专著。这些具有里程碑意义的论著，不仅代表着现代毒理学发展的新进展和新成果，而且标志着现代毒理学已经跨入生态文化和社会管理领域。

本卷回顾了现代毒理学的形成与发展过程中，生产发展的需要和推动、基础生物科学对毒理学的影响、立法促进毒理学的发展，特别是第二次世界大战前后毒理学的飞跃发展的状况。由于篇幅的限制，重点记述了俄罗斯和中国的现代毒理学的形成与发展的历程、特点与成就，记述了现代毒理学的多科性及其理论创新、基础毒理学、靶器官与系统毒理学和应用毒理学中各个分支学科与交叉学科的扩展状况，介绍了毒理研究与中毒救治标志性专著、毒理学综合性论著与教科书、百科全书式的毒理学专著等具有里程碑意义的现代毒理学著作。

积极主动地应对挑战，抓住机遇，制定新的正确的积极创新的发展战略，现代毒理学的未来将会更加辉煌。

1 现代毒理学的形成与发展

毒理学的快速成长发生在第二次世界大战之后，当有机化合物作为药物、农药和工业化学品开始生产应用并呈指数增长之时，现代毒理学应用从病理学、药理学、生理学、生物化学、化学和统计学衍生来的知识和技术，开始深入研究和探索这些化学品对活体组织的毒性效应和毒理机制，关心这些众多的化学品在体外、体内及职业环境中可能引起的毒性。21世纪初，由于基因技术引入毒理学以及毒理学替代方法的广泛应用，现代毒理学逐步发展成为一门生物科学，广泛应用于立法、管理、安全、职业、农业、环保、临床、法医、分析等多个领域。

1.1 生产发展的需要和推动

19世纪后半叶，世界经历了革命性的巨变，经济社会发展和国家安全需要自然科学有相应的发展，由此医学、合成化学、物理学和生物学进入了一个新的现代纪元。由于这些现代科学学科的不断渗透，毒理学也形成了有其自身的实力和多样性的特点。

19世纪50年代后期，伴随着麻醉剂和抗感染药物的出现以及实验药理学的进展，毒理学也开始进入了它的现代纪元。乙醚、氯仿和碳酸在医学上的应用，导致了数例死亡事件的发生。这些不幸事件的发生，促使人们去探讨导致死亡的原因，并就这些化合物的有益和有害效应的生理机制进行了实验研究。到了19世纪后期，有机化合物的应用更加广泛，苯、甲苯和二甲苯也开始得到大规模商业化生产。

19世纪90年代和20世纪初期，法国科学家贝克勒尔（Bequerel）和居里夫妇（Curie）发现了“放射性”。这一发现不仅为物理学、生物学和医学的发展开辟了广阔的空间，而且在随后的40年里对放射毒理学的发展产生了重大的影响。维生素被发现后，为了确定这些“新”化合物究竟是有益还是有害，促成了首次大规模的生物测试，包括动物实验和毒性试验的进行。

第一次世界大战前后，美国费城霍克（Philip B. Hawk）实验室承担开发和验证早期的毒理学实验方法，这些方法至今还在应用。当时毒理学的一个重要任务是培育和改良纯种啮齿类实验动物，以供实验使用并使早期的生物测试工作能够顺利进行。

20世纪以来，工农业的发展以及军事技术的发展和武器装备的更新使得化学药品增多了，人工毒药纷纷出现。大量化学物质进入人类的生存环境，影响了生态平衡，造成了环境污染。由于环境的污染导致了直接或间接的中毒事故的发生，从而促进了毒理学的发展，毒理学逐渐成为研究环境因素的有害作用和机制及防治措施是现代科学。这一时期，法医毒理学和分析毒理学也得到进一步发展。

20世纪20年代发生的许多毒性事件开创了毒理学研究的一些新领域。如自19世纪中期起砷制剂就一直作为杀虫剂而应用于农业，但后来人们使用砷制剂治疗梅毒却引起了急性和慢性中毒。1920年6月美国颁布禁酒令，当时科学家在违禁酒中发现了磷酸三邻甲苯酯（TOCP）、甲醇和铅等神经毒物，从而打开了神经毒理学早期研究的大门。对一个被称为“姜酒步态”的症状进行研究，结果认为这样的痉挛性步态是由饮用了掺杂用作汽油添加剂的TOCP的姜酒所致^[1]。滴滴涕和其他几种有机氯化物（如六氯苯、林丹等）在20世纪20年代后期被广泛用作杀虫剂，引起了一些毒理学家的注意。有的科学家则致力雌性和雄性激素的结构与活性研究，特别是对类固醇激素的研究工作，科学家用几种实验方法来测试有机萃取和人工合成的化合物的生物活性，促进了己烯雌酚（DES）和己烷雌酚以及其他化合物的合成。这些研究工作激发了人们对生物学的兴趣，成为后来创建的英国工业生物研究协会（BIBRA）和美国化学工业毒理研究所（CIIT）关注的一个研究项目。

20世纪40年代，从事化学致癌研究的人员发现了活性中间产物在致癌中的作用和位于内质网的混合功能氧化酶的作用。这些发现得益于当时的另外两项重要发明：一是1944年发明的纸层析，二是1948年发明的放射性标记方法。

20世纪80年代，毒理学家可用的研究工具也发生了巨大的变化。各种分析方法得到极大的改善和发展，致使化学物质的检测水平达到了以

往难以达到的低浓度。细胞和分子生物学新知识的暴增促进了各种各样研究分子水平上的毒理机制的新方法的产生。同时，廉价和高性能电脑的出现大量地消除了生物系统定量模式化方面的技术限制。此外，药代动力学也应用到毒物代谢的研究，其他生物学的各类模式，包括癌症模式也已得到开发。因而，毒理学从一个以相对粗放的终端检测为主的定性学科向量化的未来发展，并且能够在分子水平上阐明毒害作用的机制。

20世纪以来，大量的有毒化学品在工业、农业、石油化工领域以及化学战争中使用，使得中毒事件的发生和蔓延成为亟待研究和防范的新事物。为防止中毒案的扩展，毒理学的应用分支学科应运而生。

毒理学的研究使许多有害职业环境得到控制，特别是铅、汞和苯胺之类的物质得以减到最小危害程度。人们对长期酗酒引起的对某些器官的毒副作用，如皮脂腺病、坏疽、肝硬化等，也有了进一步的了解。

1.2 基础生物学对毒理学的影响

现代毒理学得以迅速发展的重要基础是生物基础科学取得的现代惊人的成就和进展。特别是20世纪生物学中最为活跃的生物化学和遗传学两个学科。孟德尔（Gregor Mendel）最早设想的遗传定律和携带“因子”被摩尔根（Morgan）等所证实。“因子”就是细胞内染色体上按顺序排列的“基因”。从20世纪40年代到20世纪60年代末，遗传学从细胞水平发展到分子水平，证明DNA（脱氧核糖核酸）的双螺旋结构及其DNA长链上有序排列着的三联体碱基遗传密码通过转录、翻译合成各种蛋白质（酶），并把生物性状传给子代。这样，在生物体内的化学变化除了分子结构的变化和能量的变化之外，又增加了信息量变化的新概念。这一系列的研究成就深刻地影响和推动着医学、生物学的发展，自然也大大影响和推动了现代毒理学新学科的建立和发展，特别是对后来遗传毒理学、基因组学的兴起产生了决定性的影响。

1.3 立法促进毒理学的发展

维多利亚时代的《毒物法》推动毒物检测

在19世纪晚期的维多利亚时代，毒杀案频繁被报道，这是因为人们对中毒的看法发生了改变。由于土的宁、砷等毒物的购买相对容易，众多的职业杀手参与进了毒杀案。于是，中毒成为沉重而流行的话题，毒杀成为一种时尚的犯罪。那时的人们发现毒杀案与保险业的发展相关联。任何人一旦买了保险，他的身价就会陡然升高，其家人因贪心便会放走谋杀犯，因此下毒谋杀最易逃脱。特别是妇女投毒谋杀显著增多。她们最常用的是砷。因为很多人将砷放在屋中用作鼠药，而妇女们则声称砷可用于改善她们的肤色。因此，人们从不问妇女去药剂师那里买砷干什么用，她们只需签个字（毒物记录本，每个药剂师和五金商店都有）说明她们拿了什么即可。

在发生马德琳·史密斯谋杀案和哈维·克里平谋杀妻子案后，为了抓住下毒者并将其治罪，法医领域中的毒理学研究日渐加强，毒物检测方法也随之进步。从此毒理学更加重要，也更加可信了。当时，由于中毒引起了极大的社会恐惧，政府颁布了相关法律，特别是医生必须在国内注册。《毒物法》使人们获得毒物变得很难。

毒理学顺应立法需求不断做出响应

随着合成药物和化学品使用的不断增长，毒理学被认为在公众健康方面起着重要作用，可用于保护工人和公众免受暴露于化学品副作用的影响。在英国，系统地应用科学技术监测和控制食品和药品掺假大部分是公共分析协会工作的结果。在美国，的形成与通过关注食品掺假问题促成了《纯净食品和药品法》的形成与通过。这个法律是在美国农业部化学局的领导威利（H.W.Wiley, 1844—1930）的推动下通过的影响了世界范围的食品立法。此后，很多法律在美国或其他地方被建立起来，以减少公众在环境或消费品中与有害化学品的接触。在这些立法过程中，毒理学家需要提供已知的和新化学品准确的安全评估数据，特别是短期和长期毒性的剂量响应关系。

立法和执法需要毒理学，毒理学也顺应立法需求不断做出响应。事实上，自1900年制定卫生和职业法规以来，立法一直在推动着毒理学研究，而立法本身又是对已经发生的和可能发生的意外灾难（毒性事故）

做出的一种反应。各国食品卫生、职业病防治、劳动安全、环境评估、危险度的安全评定等政府宏观管理和立法的迫切需要都成为毒理学研究的目标之一。许多公共卫生政策和法令的制定过程中都应用了实验毒理学资料作为立法的科学依据。1938年，食品、药物和化妆品在发布之前需要评估药物安全性。1959年到1962年，由于母亲在怀孕时服用“反应停”药物，造成西欧有成千上万的畸形婴儿出生。为了防止类似事件的发生，美国于1962年对《联邦食品、药品和化妆品法》进行了部分修订，加强了药物的测试需求。

从1975年开始，毒理学的一个新的分支学科——管理毒理学应运而生，产品的安全性评价和危险度评定成为毒理学研究的重要内容之一，各种危险度评定的规范、指导原则和技术标准都正式颁布实施。1992年，美国环境保护总局又提出了生态危险度评定的框架，并于1996年作为指导原则（试行）颁布实施。欧共体和加拿大也相继颁布了各自的生态危险度评定框架。因此，20世纪毒理学的成熟和扩展，包括管理毒理学的衍生和迅速发展，都是毒理学对立法需求做出不断响应的结果。

这一时期，人们把毒理学区分为科学和艺术两条主线来表述毒理学的历史。毒理学既包括科学实验，又包含与立法和政府管理在内的某些特别的艺术，这使毒理学成为科学发展史上的一个例外。从这一观点出发，那种认为毒理学的扩展是立法所促成的观点就不难理解。例如，19世纪后半叶，“秘方”药物曾一度风行，并由此发生了几起药物中毒事故。这些“秘方”药物的危害以及肉食包装工业的欺诈行为促成了美国于1906年通过了威利法案（Wiley Bill）。可见威利法案就是社会在食品和药物领域里第一次做出的这种反应。还有劳工赔偿法则是对职业危害的一种反应。

以此推论，一个新领域的发展还促进了政府机构、学术刊物和社团的诞生。1914年，美国设立国家安全委员会。同年，美国在卫生福利部下设了工业卫生部，并于1918年创刊《工业卫生杂志》。美国的主要化工企业（道尔、联合碳化物和杜邦）在其内部建立了毒理学研究机构，以帮助指导企业在职工健康和产品安全方面的决策。1972年联合国发布《人类环境宣言》之后，各国政府先后成立了环境保护机构。

20世纪初，由于政府的宏观管理和立法的迫切需要，危险度的安全评定开始成为毒理学研究的目标之一。1906年美国率先通过了第一部《纯净食品和药品法》之后，于1938年又出台了第二个法律，即《科普兰法案》。此后，又建立了美国联邦管理和执法机构——食品药品监督管理局（FDA），依法全面管理监督食品、药品、化妆品等的安全。在莱赫曼（Lehman）的领导下，FDA不仅开始直接参与和进行毒理学研究，而且开始在公共卫生政策和法令的制定过程中用实验毒理学资料作为其立法的科学依据，莱赫曼本人也因此而成为长达40余年的现代毒理学的学科带头人。

1947年，美国第一部《农药法》（FIFRA）通过并实施，在历史上首次要求杀虫剂、杀菌剂、除草剂和灭鼠药都必须安全和有效。1955年，FDA制定了食品、药品和化妆品安全的实验评价程序，对毒理学的发展产生了极其深远的影响。

进入20世纪70年代后，拉夫运河（Love Canal）事件对美国的立法产生了重要影响。这一事件引起了人们对有害废物、化学品废弃场所，以及有关这些场所的信息的公开等方面的关注。美国环境保护总局公布了美国的几个污染同样严重的场所，授权制定环境危险度评定方法，以确定接触排放物和治理这些场所对健康的危害。拉夫运河事件及类似问题形成了立法环境氛围，促成了《有毒物质控制法》（Toxic Substances Control Act, TSCA）、《污染现场清理储备金法》和《污染治理法》的出台，这些混会议案和法律实际上管理控制着化学物从合成到排放整个过程中的毒性影响和危害。

纵观百年历史，第一次世界大战中的毒气战与1899年和1907年的两次海牙会议，以及1925年的《日内瓦协议》，1993年联合国大会通过的《全面禁止和彻底销毁化学武器公约》，1906年药物事件与美国FDA立法，1962年《寂静的春天》一书的出版与1972年环境大会的召开，1984年印度博帕尔事件与美国企业的赔偿，1986年前苏联核电站事故，新金月毒品生产的出现与联合国禁毒大会，烟害与联合国控烟框架，加入WTO和经济的全球化与防止有毒生物入侵，中国瘦肉精中毒事

件与突发公共卫生条例的颁布，煤矿瓦斯事件与加强安全管理等，都涉及国家的安全与世界经济的发展，立法推动着现代毒理学的发展，使它不可能停止在一个水平上。

1.4 第二次世界大战前后毒理学的飞跃

第二次世界大战危机与毒理学的飞跃

第二次世界大战的危机引起了毒理学发展史上的一次飞跃。20世纪30年代，为了准备第二次世界大战，德国和美国的制药工业把主要精力放到大量生产抗生素上。1930年，第一本《实验毒理学》（*Archiv für Toxicologie*）专业杂志在欧洲问世。同年，美国时任总统胡佛（Herbet Hoover）签署法规，正式成立美国国家卫生研究院（NIH）。

磺胺的发现是人类与细菌性疾病斗争的重大事件。但是，由于磺胺的水溶性很低，故最初是将其制备在乙醇溶剂中的。此后不久，有人发现该药在乙二醇中的溶解度更好，于是虽然当时销售的标签上标注的溶剂为乙醇，但实际上那是使用乙二醇作为溶媒制备的磺胺药。接着有几位患者在服药后因急性肾衰竭而死亡。后来证实，造成肾衰竭的原因是乙二醇在人体内代谢成乙二酸和乙二醇酸，这些酸类与活性药物会在肾小管内形成结晶。这个灾难性事故促成了美国于1938年通过了第二个主要法律——《科普兰法案》，并据此建立了美国食品药品监督管理局（FDA）。这个磺胺事件在其后的毒理学的发展中起了关键性的作用。芝加哥大学药理系的杰林（Eugene Maximillian Geiling）就磺胺药和乙二醇的毒理机制进行了研究。与此同时，在美国FDA，以莱赫曼为首的研究小组对乙二醇开展了一系列的研究工作。在其后的40多年，莱赫曼和杰林周围的那些科学家们成了毒理学的学科带头人物。正是因为杰林的声誉，美国政府在战争期间曾要求他的团队给予帮助。在第二次世界大战期间，杰林领导的芝加哥团队主要参与了有机磷化合物的药理和毒理、抗疟疾药物以及放射性核素三个方面的研究工作。这三个团队里的毒理学家都在各自的领域里成了学术界、工业界和政府机构的学术带头

人。

核武器的出现促进了放射毒理学的凸显。原子弹中铀的应用以及后来的放射性同位素测试方法的应用为金属在DNA、RNA（核糖核酸）和生长因子及其相互间反应的研究创造了条件。芝加哥的一些机构从事放射性核素和放射性的“内”照射效应的研究，田纳西州橡树岭的机构对放射性的“外”照射效应进行了研究。这些研究团队的科学家提供的资料为科学界早期对大分子与外源物的结合、细胞突变、吸入毒理学及其治疗的方法，以及微量金属的毒理学特点的认知做出了重要贡献，从而使人们对剂量-反应曲线的复杂性有了更好的了解。实际上，美国“曼哈顿项目”创造了一个多产的环境氛围，定量生物学、放射追踪技术以及吸入毒理学从此进入科学研究领域。吸入毒理学始于罗切斯特大学，当时的放射学系主任沃伦（Stafford Warren）组织一些药理学家、化学家、毒理学家共同开展了吸入毒理学的研究项目。这些年轻的科学家们后来都成了这个领域的重要人物。这些创新使现代生物学、化学、治疗学和毒理学发生了革命性的变化。

第二次世界大战期间，农药毒理学有了新的发展。其原因，一是1940年至1946年间，用来控制农作物虫害和增加粮食产量的滴滴涕和苯氯除草剂问世，导致了毒理学的急剧扩张。二是发现了有机磷胆碱酯酶抑制剂。这类化合物成为研究神经生理学和毒理学数十年来的驱动力。直到1960年，科学家决定用无生物蓄积性的有机磷来取代滴滴涕和其他有机氯杀虫剂时，这些有机磷的早期研究的重要性又被赋予了特别的意义。

20世纪早期，实验证明奎宁有明显的抗疟原虫作用^[2]。这一发现促进了用于治疗疟疾的奎宁衍生物的开发，并形成了化学治疗的基础。开发抗疟疾药物是为战争服务的一部分。最初的方案是先用啮齿类或狗来做药效和毒性试验，后来再由志愿者进行药效试验。为了确定可否把受试药物从动物过渡到人体进行试验，科学家先用动物模型来进行评价，然后确定可否进行临床试验，于是用非灵长类动物测试药物毒性的方法开始兴起。俄罗斯科学家发现某些抗疟疾化合物能引起人的视网膜炎，但对啮齿类和狗则没有这种效应。这个发现促使芝加哥科研组在他们的开发计划里增加了一个步骤，即在药效试验之前先用恒河猴进行

毒性试验。这个改变不仅防止了无数志愿者以及战场上一些官兵的失明，而且由此认定灵长类对人类来说是一个更好的进行毒性研究的动物模型。

第一次世界大战和第二次世界大战刺激了军用毒剂的研制，战场成了化学武器的试验场，而一些化学工业发达的国家则成为制造化学武器的工厂。各类军用毒剂的发明国和时间见表45-1-1。

表45-1-1 军用毒剂发明国与时间

毒剂类型	发明国	时间
刺激性毒剂	德国	1914 年
窒息性毒剂	德国	1915 年
全身中毒性毒剂	法国	1916 年
糜烂性毒剂	德国	1917 年
G 类神经性毒剂	德国	1936 年
V 类神经性毒剂	英国	1952 年
失能性毒剂	美国	1962 年

现代化学武器的出现和实战带动了军事毒理学和防化医学的研究。第一次世界大战和第二次世界大战把许多科学家拖入了战士的行列。德国著名化学家哈伯^[3]和物理化学家奈斯特（W. Nernst, 1864—1968）成了德军毒气作战的指挥，而美国著名生理学家埃文斯^[4]则服务于美军反毒气部门。

第二次世界大战之后的毒理学

毒理学作为一个公认的科学专业在第二次世界大战以后经历了快速发展。最重要的成果之一是建立了培训计划、创办了毒理学科学杂志和创建了许多毒理学学会。北美和西欧的研究生教育反映了毒理学的多学科性质，因为它由多个大学的系进行管理，包括医学（人医和兽医）、药学、药理和化学。现代的毒理学家只在毒理学中的一个或几个分支有专长，这种专业化特征反映在很多国家和国际毒理学组织的成员构成和毒理学杂志的论文之中。尽管这样，毒理学家仍然保持着团结，他们最终的目标就是搞清楚当人或其他生物暴露于毒物环境时导致发病和死亡发生的理论基础，并及时发现和发明解救中毒的药物和技术。

第二次世界大战后，工农业快速发展，特别是化学工业导致环境污

染严重，发生多次公害事件，引起社会的关注。

20世纪50年代中期，美国FDA进一步增加了对毒理学的投入，有力地推动了毒理学的发展。1955至1958年间，有两个重大事件对毒理学作为一门科学和一个专业产生了长远而持久的影响。一是1955年美国杰出的毒理学家莱赫曼^[5]和他的同事们制定了食品、药品和化妆品安全的实验评价程序。这一程序加强了FDA的毒理学工作，促进了《化学品在食品、药品和化妆品中的安全性评估》的出版，这是第一个毒理学研究指南。这些指南对随后的美国及其他地方评估和管理化学品在环境、食品和消费品中的安全性有很大的影响。二是美国FDA后来又对这个程序进行了修订补充，即著名的戈登研究会议^[6]举办了毒理学和安全评价的研讨会，克劳德·伯纳德（Claude Bernard）和奥塞尔（L. Oser）为首届会议主席。这两个事件密切了不同团队的毒理学工作者之间的联系，把毒理学带入了一个新的阶段。与此同时，美国国会通过并由总统签署在《联邦食品、药品和化妆品法》中增加了添加剂修正条款，即著名的德莱尼（Delaney）条款（1958）。德莱尼条款规定，任何对实验动物或人有致癌性的化学物都不得用于美国的食物。该法律的影响极其深远。德莱尼条款成为许多团体的奋斗口号，使数目众多的生物统计学家和数学模型方面的专业人士进入了毒理学领域。这就促进了毒理学定量方法的发展，并引起关于致癌理论的“一次击中”学说的广泛争论。不论人们如何看待德莱尼条款，它都为人们理解致癌过程中生物现象的复杂性和发展危险度评定模型提供了很好的开端。人们应该记住，在通过德莱尼条款时，绝大多数化合物的分析检测水平是在20~100毫克/千克。有趣的是，德莱尼条款仅被援引过几次，美国国会之后也没有对含有此条款的食品和药品法增加任何内容。



图57 莱赫曼

德莱尼条款通过后不久，在成功地举办了三次戈登研讨会之后，科尔斯顿（Coulston）、莱赫曼（Lehman）和海斯（Hays）创办了美国第一个毒理学专业杂志《毒理学与应用毒理学》，从此这个刊物成为毒理学杂志中最优秀的期刊。随后不久，美国毒理学会成立，该杂志就成了这个学会的官方出版物。1959年，他们出版了《毒理学教科书》。与此同时，美国国家毒理研究中心（NCTR）、美国环境保护局（EPA）和美国国家环境卫生科学研究所（NIEHS）的相继建立传达了一个重要信息——政府对毒理学开始密切关注。

20世纪60年代是社会纷乱的时代，毒理学也随之盛衰。沙利度胺（反应停）灾难造成了数千例有严重缺陷的儿童出生及蕾切尔·卡逊的《寂静的春天》出版，使毒理学领域在一个令人兴奋的新高度发展：探讨化学物对胚胎与胎儿的影响和对整个环境的影响，获得了发展契机；通过了新法规；又有几种新杂志问世。毒理学教育从传统的芝加哥大学、罗切斯特大学，发展到了哈佛、迈阿密、阿尔巴尼、艾奥瓦等许多大学，培养的新人遍布各地。许多新的领域，包括环境科学、水生和鸟类生物学、细胞生物学、分析化学、遗传学等，在对毒理学产生重要影响的同时，也被吸收同化并使毒理学进一步拓宽。

20世纪60年代，尤其是后五年，毒理学的分析方法发展到一个新的水平，使人们检出组织中化合物的水平达到 10^{-9} 级。在开发点突变试验

方法方面的开创性研究，以及研制出的实用、快速和经济的试验方法，使人们对致癌的遗传有了更深刻全面的理解。

20世纪60代末，人们“发现”了除草剂的污染物——四氯二苯二噁英（TCDD）^[7]。McArdle研究所发现了高亲和力的细胞结合蛋白——“Ah”受体，美国国家卫生研究院有关“Ah”受体的遗传性状的研究引起了毒理学的革命性变化。TCDD对毒理学的重要性在于，它迫使研究人员、管理机构和法律界用不同的方式来正视毒性反应机制所能起到的作用。

职业和环境毒理学家研究和监测在工作场所和环境中接触化学品的原因、条件和效应。在某些情况下，同一化学品在工业和环境中都显示毒性，例如铅和别的重金属。此外，毒理学家也证实有些化学品对人类健康有益，但对生态有副作用，例如滴滴涕。公众知晓这种两面性是在1962年《寂静的春天》发表以后。该书作者蕾切尔·卡逊宣称：“我们已经把有毒和生物活性强的化学品不加区分地放在了对它们潜在危害几乎无知的人们的手中。”这激发了工业化与环境污染的激烈争论。尽管存在很大的争议，但这本书极大地刺激了人们对生态系统化学效应的研究和促使政府制定更严格的环境污染物条例。

当中毒事件发生时，就需要临床毒理学家了。医生需要做一个正确的诊断和采取合适的治疗，以延迟毒物的吸收或增强它的排泄。意外中毒事故促进了中毒控制中心的建立（第一个是1953年在芝加哥成立的），推动了药品和其他工业品成分以及它们毒性的信息的编辑，并且导致熟练的信息分配系统的产生。中毒控制中心建立的最大目的是快速、准确地提供信息以帮助诊断、治疗和阻止中毒。类似的中心在很多国家已经建立起来。

因为中毒一直是死亡和疾病的重要原因，所以法医和分析毒理学仍然是重要的科学。两者使用的方法和技术相同，但目标有所区别。法医毒理学关心的是与法律有关的有意或意外中毒，而分析毒理学处理的则是检测、鉴别和测量毒物以及在生物和环境基质中的代谢产物。在光谱和色谱技术出现之前的20世纪50年代，利用化学技术分离和鉴别不断增长的合成化学品非常耗时，而且灵敏度不高。在最近的几十年里，化学

分析能力大大提高，能够快速检测多种化合物。例如气相和液相色谱结合免疫筛选技术，现在能够定量大部分有机药物；低含量的金属能够用质谱、电化学、放射化学和分光光度法进行定量。

在过去的30年里，毒理学研究已经对人类可能接触到的化学品对健康的危险进行了定量评估。

危险评估的进步依赖于毒理学在分子水平上理解的提高。这源于分子生物学的进步，例如核酸测序技术以及生物化学方法研究药物及环境毒剂的代谢。这些进步的贡献是能够更好地理解毒剂的性质、作用部位及作用机制。一旦搞清楚了化合物毒性的机制，就有可能设计出取代的化合物并保留原化合物的效用而减小其毒性。由基因在代谢激活和去毒作用中所起的作用组成了现代毒理学的另一个主要研究领域。

现代毒理学的两个新领域——遗传毒理学和毒理基因组学受到了极大的关注。遗传毒理学研究人类遗传变异对外源化学物副作用敏感性的差异。与此相反，毒理基因组学的研究集中在对暴露于外源物质时基因表达的变异。在这些互补领域研究的进步期望导致基于个体而不是群体的对潜在毒物暴露的副作用的预测。这些预测能够使在危险评估和危险管理时减少使用任意的安全因子。

2 俄罗斯现代毒理学的发展历程

2003年7月，俄罗斯潜在危害性化学和生物物质登记中心的库里耶德斯基（B. A. Kurlyandskiy）记述了俄罗斯毒理学的发展历程和当前研究活动以及俄罗斯毒理学的教育概况，包括国家毒理学机构和科研机构，以及法律、规范性文件和数据库名录。[\[8\]](#)

2.1 俄罗斯现代毒理学的发展

俄罗斯毒理学的历史可以追溯到18世纪末和19世纪初。俄罗斯的毒理学起源于法医学，当时的圣彼得堡科学院主要研究医疗与军事方面的毒理学问题。

20世纪早期，化学和军事工业的发展大大促进了毒理学的发展。军事毒理学和军事化学在第一次世界大战和以后的几十年同时并行快速发展，并在所有的经典毒理学分支学科的发展方面发挥了重要作用，特别是毒理学的基本理论、预防和临床方面。军事毒理学最著名的学校在今日的圣彼得堡（前苏联称彼得格勒和列宁格勒）。之后，另外两个军事毒理学学校成立于莫斯科和基辅。

军事毒理学作为一门科学还包括了一些分支学科，如剧毒化学品分析毒理学、分子毒理学（包括生化分析毒理学）、临床毒理学等。获得军事毒理学专业知识的极大价值是解决不断增加的大型化工事故和灾难所带来的理论问题和突发事件的应急处置。



图58 尼古拉·拉扎列夫 (Н.В.Лазарев)

1923年，职业卫生与职业病研究中心在莫斯科成立。一年后，类似机构在列宁格勒和哈尔科夫也建立了。这些机构主要研究空气污染和工作环境中的有害物质，制定工作规范和标准，制定工业毒物管理的基本原则。尼古拉·拉扎列夫^[9]和普拉夫金 (Н. С. Правдин, 1882—1954) 成为俄罗斯工业毒物学的创始人，有力地推动了工业毒理学日渐扩展。

1938年，前苏联先后出版了一些毒理学书刊，包括《药理学和毒理学》杂志，《药理学与毒理学文献》(1945) 和《法医检验》(1958)。

20世纪60年代，毒理学进入了一个历史新阶段，这归因于临床毒理学和药理学的快速发展。1963年，一个用于治疗急性中毒的专业中心在研究紧急援助协会的支持下在莫斯科设立。卢扎尼可夫 (Louzhnikov) 是该中心的领导者。大约同一时间，在列宁格勒的军事医学科学院、军医医院诊所和市级医院诊所急救中心各成立了一个类似的研究中心。之后，俄罗斯已有超过46个毒物研究中心。莫斯科兽医学院还开设了兽医毒物学 (饲料中毒) 课程。动物中毒的诊断、急救、治疗和预防也成为兽医卫生工作的一部分。莫斯科兽医研究实验所成为兽医毒物学的研究中心。

这一时期，俄罗斯现代毒理学的重要特点之一，是以生物概念为基础，依据有关生物体的毒性反应进行化学品毒性作用的风险评价。另一个重要成就是由生化毒理学出现后相应产生的自然排毒。自然排毒被认

为是生物体暴露于化学品下的适应和补偿机制的基础。

自20世纪60年代中期以后，俄罗斯对化学品的慢性影响，如致癌性、诱变性和致畸，开始进行深入研究。1968年，莫斯科公共卫生和流行病学服务中心建立了第一个毒理学实验室。随后在全国每一个地区都设立了类似的实验室。

这一时期，前苏联有30多个科学研究机构从事农药的卫生学和毒理学研究，制定了31种农药在作业地带空气中的最高容许浓度，19种农药在食物中的最高容许浓度，14种农药在水源水中的最高容许浓度和6种农药在大气中的最高容许浓度。

1957年6月，在基辅召开的“第一届全苏除虫杀菌剂的卫生和毒理学术会议”总结了30年来，即从1928年发表第一篇论文开始在研究除虫杀菌剂的毒理卫生学评价方面的研究工作。会议指出，制定农药中毒的早期诊断标准和防治原则是今后研究的重要任务之一。^[10]

之后的20年间，环境毒理学和风险评估已成为新的和迅速发展的毒理学研究领域。在此期间，前苏联优秀的毒理学家总结了各项研究的专著出版，显示了毒理学方面的研究新成果，如《毒理学基础：化学战剂》（1943），《毒理学方法论：小型工业毒物》（1947），《放射性物质的危害》（1959），《确定化学物质毒性的方法》（毒性评估，1970），《定量毒理学》（1973）等。此外，还有拉德凯维奇（П. Е. Радкевич）著《兽医毒物学》（前苏联农业出版社，1951）和纳扎列夫著《化学物质引起牲畜中毒的预防与急救》（1966）。

1962年10月，在基辅召开了“第二届农药的卫生、毒理和中毒的临床学术会议”。会后，由梅德维季（Л. И. Медведь）^[11]收集了前苏联34个研究机构提出的关于农药卫生学、毒理学以及中毒临床学方面的93篇报告，编成《新农药的卫生、毒理及中毒临床》一书（1962年在莫斯科出版。中译本由张福瑞等译，人民卫生出版社，1964），该书反映了当时的研究成果和提出的新问题。

1972年11月12日至19日，世界卫生组织在莫斯科的前苏联医学科学院劳动卫生和职业病研究所召开了一次学术会议。会议期间印发了前

苏联制定的有毒物质生物安全水平的方法^[12]，提供与会各国专家考。

在有毒物质的管理方面，鉴于切尔诺贝利核事故的教训，2002年1月10日，俄罗斯公布施行《俄罗斯联邦环境保护法》，该法第四十条规定：“包括核电站在内的核装置的布局、设计、建设、投产和运营，应当切实保护环境免受其辐射影响，遵守规定的程序和工艺程序的操作标准以及授权实施辐射安全保障国家监察监督的联邦执行权力机关的要求；对于原子能利用也应当进行国家安全调整，根据俄罗斯联邦立法和普遍接受的国际法原则和规范，采取措施保障环境和居民的绝对辐射安全，保证对核装置的工作人员的专业技术培训和支持。”“核装置（包括核电站）的布局，要在具备国家生态鉴定和俄罗斯联邦立法规定的认证核装置生态和辐射安全的其他国家鉴定的肯定结论后，按照设计方案和其他有根据的资料进行。”“核装置（包括核电站）的布局设计方案，应当包含保障其安全退役的处置办法。”

营养毒理学和自然毒素的毒理学研究主要在俄罗斯医学科学院。该院由俄罗斯毒理学家图特尔耶（Tutelyan）领导的营养研究中心配备了专门的实验室，其工作人员对食品和营养问题，特别是对食品添加剂进行了广泛的专业性调查研究。

据报道，俄罗斯联邦国家预算机关粮食质量鉴定中心中央实验室化学-毒理学检测室专家于2013年10月对448吨进口果蔬产品中抽出的25个样品进行检验，发现有部分不符合国家标准文件要求。这些不合格产品是：土耳其的300吨葡萄，西班牙和意大利的57吨油桃和桃子，摩尔多瓦和塞尔维亚的36.8吨苹果，以及来自波兰的19.3吨梨、中国的25吨白菜和西兰花，上述产品的农药残留和硝酸盐含量均超出最大限量值。^[13]

2014年11月，俄罗斯国家遗传安全协会（NAGS）启动有史以来规模最大的转基因生物和农药安全研究——“因素转基因生物”项目。该项目经费2500万美元，调查已经在俄罗斯供应多年的转基因（GMO）作物食品和动物饲料的健康影响。“因素转基因”研究将同时包括多代、毒理学与致癌性试验内容。^[14]

2.2 俄罗斯毒理学的教育和培训

毒理学教育和培训依赖于医学院校卫生研究所、先进医疗研究机构、毒理学研究机构、卫生和流行病学研究中心和工业技术部门的机构。任何一个医学或生物学工作者要成为一名毒物学家，必须经过专业培训，学习毒理学的基本概念和掌握毒理学、分析方法的知识和数据分析。为此，由国家批准并制定了一整套方案以及一系列规章制度。

最高认证委员会授予的学位（VAK）由一个独立的毒理学科学培训部门颁发，并赋予专门的培训号码。

毒理学的博士研究生和博士学位的培养由俄罗斯科学院职业健康研究中心负责。已经在生物学和医学方面授予毒理学博士学位的超过100人，其中许多人在实验室和研究所从事毒理学研究工作。

毒理学的培训工作主要由圣彼得堡和叶卡捷琳堡职业卫生与健康研究中心（现为叶卡捷琳堡医学科学健康促进中心和职业工人疾病保护中心）、莫斯科IM谢切诺夫医学科学院、莫斯科俄罗斯科学院的高级医学中心、库里耶德斯基紧急援助中心和其他相关实体负责。俄罗斯毒理学相关专业人员的教育和培训在《俄罗斯毒理学杂志》专刊上都有报道。

1983—1991年，一些年轻的俄罗斯专家参加了国际培训课程，并完成和拓展了对常见的工业毒物学和特殊问题的预防毒理学教育方案。由俄罗斯国家科学和技术委员会支持，国际项目中心举办了五次相关课程培训。俄罗斯、美国、英国、法国、加拿大、意大利、保加利亚、前捷克斯洛伐克、前南斯拉夫和其他国家的专家发表的专题论文作为培训和讲座内容，培训的论文集、讲座论文以俄文、英文全文出版。

2.3 毒理学的学术交流与国际合作

俄罗斯毒理学会

1996年，俄罗斯毒理学会（Russian Society of Toxicology, RST）

成立。该组织在前苏联时期被称为“毒理学联盟协会”，约有300名成员。俄罗斯毒理学会的成员积极参与政府和非政府层面的各项毒理学及其相关学科的活动。

俄罗斯毒理学会是欧洲毒理学会（EUROTOX）和国际毒理学会（IUOX）成员。俄罗斯毒理学会的会议信息及其学术活动都在国际毒理学会的《毒理学评论》上刊登。俄罗斯毒理学家也参加国际会议和国际组织主办的培训课程。

毒理学的国际合作与交流

俄罗斯需要在化学安全领域开展国际合作，积极参与和认真遵循新的协定。关于化学品的安全管理，俄罗斯参与了世界卫生组织和环境规划署。1995年，俄罗斯具有潜在危险的化学和生物物质登记中心在原国家委员会卫生和流行病学监测机构的支持下，由政府颁布法令和国家指定关于化学品国际贸易信息交流的伦敦准则执行情况的委员会提名。为了加强国家能力建设的有关化学品的安全管理，1998年卫生部编制并提交了在俄罗斯国家训研所开展的训研/化学品方案国家支援计划。

1995年，为减少和消除持久性有机污染物，在莫斯科举行的环境署化学品开发区域会议上提出了发布国家行动战略计划。潜在危险的化学和生物物质在俄罗斯以俄文和英文的电子版本登记。20世纪90年代，关于伦敦准则、国际潜在有毒化学品登记法律文件以及环境署主办的化学品数据库培训课程的一些研讨会在俄罗斯举行。此外，还举办了一些涵盖技术主题的讲习班和培训班，包括过期农药、污染物排放和转移登记册、二噁英和呋喃、危险化学品、良好实验室规范的评估、持久性有机污染物（POPs），以及鹿特丹和斯德哥尔摩公约的执行情况。

俄罗斯毒理学专家还参加了鹿特丹和斯德哥尔摩公约的起草部分。库里耶德基（Kurlyandskiy）是正式任命的政府间谈判的俄罗斯成员，以建立一个国际的具有法律约束力的事先知情同意程序的国际行动委员会，管理某些危险化学品和农药的国际贸易以及某些持久性有机污染物法规的执行。这些行动的成果是于2002年由俄罗斯签署了持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约。

2.4 毒物管理与中毒咨询研究机构

俄罗斯联邦卫生部署

俄罗斯联邦卫生部署负责卫生和流行病学监测，执行以下功能：作为国家政策制定和执行机构之一，其目标是确保卫生和人口福利；国家卫生和流行病监测的组织和执行；调查有关的不良健康的环境暴露对人口保护造成的影响，开展卫生和流行病学调控和决策；确保卫生和人口福利优先的研究活动；组织卫生和流行病学考试；生物监测；技术指导公众卫生教育和培训活动；建立和维护有潜在危险的化学品和生物物质以及到俄罗斯联邦进口的某些产品登记（如涉及放射性物质、工业和生活垃圾的某些产品）；有关化学品的安全、毒理学领域、卫生和人口福利的国际合作。

卫生和流行病学的监测联邦中心

卫生和流行病学的监测联邦中心隶属国家卫生部，被赋予下列主要职能：参与国家政策，确保卫生和人口福利和基层预防疾病的执行情况；提供在公共福利领域的信息和科学指导；在卫生和流行病监测服务系统中发展和改善实验室设施的认证、标准化和计量；进行紧急情况下的卫生和流行病的控制行动；在联邦一级水平，统计监测公共健康和福利以及国家的问责性传染病、职业病和非传染性（中毒）疾病与环境因素所产生的不利影响。

潜在危险的化学和生物物质俄罗斯登记中心

根据俄罗斯联邦政府法令，潜在危险的化学和生物物质俄罗斯登记中心于1992年成立。按照法令规定，该登记中心负责管理俄罗斯联邦境内化学和生物物质的生产、进口和处理。

登记中心由卫生部官方认可进行毒理学调查，并建立卫生标准。此外，它是由俄罗斯政府指定的作为化学品国际贸易的一种通用的信息交换的联络机构。

登记中心开发了潜在危险的化学和生物物质信息卡，对化学和生物

物质的安全性开发（材料）用自己的标准计量和认证，开发依据英国的安全数据表符合国际要求的出口产品；建立并保持有潜在危险的化学品和生物物质的登记库存手续。

2003年年初，2400种化学物质在俄罗斯潜在危险的化学和生物物质中心登记。

自1993年以来，俄罗斯潜在危险的化学和生物物质登记中心出版了《毒理学评论》杂志，其中涉及各种化学和生物物质的毒理学问题和化学安全性。

俄罗斯联邦的毒理学信息和咨询中心

俄罗斯联邦的毒理学信息和咨询中心（TIAC）主要负责：建立和维护联邦毒理学信息和咨询服务，建立一个计算机化的毒理学信息系统，对急性中毒的化学品设立一个全国的电脑化数据库，培训，国际合作。TIAC由俄罗斯医学专家通过昼夜“热线”免费提供信息和咨询服务；由处理化学品中毒的医疗单位提供信息支持，以使TIAC实现创建资料库的目标，它也包含库里耶德里斯研究中心紧急援助的患者案例和其他俄罗斯毒理中心接受治疗的患者案例。针对化学安全、环境信息系统的全球信息系统、环境署国际方案等问题，TIAC与欧洲协会毒物中心与临床毒理学家开展了合作。

俄罗斯毒理学研究机构

俄罗斯毒理学研究机构主要有：俄罗斯科学院医学研究人类生态与环境健康中心，莫斯科职业健康研究中心，诺夫哥罗德职业卫生和病理研究中心，莫斯科消毒学研究中心，莫斯科俄罗斯医学院营养学研究中心，圣彼得堡职业卫生和病理学研究所，圣彼得堡职业卫生与疾病研究所，莫斯科国家有机化学和技术研究院，莫斯科集体食物中毒研究中心，伏尔加格勒卫生、毒理学和职业病理学研究中心。

3 中国现代毒理学的形成与发展

3.1 独具特色的中国现代毒理学

中国五四运动以来的近100年里，世界近代毒理学的影响、国内生产力的发展、社会需求与国际毒理学的学术交流有力地推动了中国现代毒理学的形成与发展。特别是改革开放以来，中国现代毒理学得到了突飞猛进的发展，现代毒理学已成为一门全新的生物科学。

自1900年中国制定卫生和职业法规以来，立法一直在推动着毒理学研究的发展，而立法本身又是对已经发生的和可能发生的意外灾难（毒性事故）做出的一种反应。中国食品卫生、职业病防治、劳动安全、环境评估、危险度的安全评定等政府宏观管理和立法的迫切需要都成为毒理学研究的目标之一。许多公共卫生政策和法令的制定过程中都应用了实验毒理学资料作为立法的科学依据。因此，20世纪中国毒理学的成熟和扩展都是毒理学对立法需求做出不断响应的结果。

与此同时，国际毒理学的学术思想和学术交流，以及毒理学分支学科的划分和研究方法的创新一直在影响着中国现代毒理学的深入发展，使毒理学成为既是基础科学、应用科学，又是涉及管理科学的一门独特无比的生物科学。

在分支学科的发展方面，几乎国际上有的学科中国都有；而且，随着经济社会发展的需要，还将出现一些新的毒理学分支学科。

在研究方法的创新方面，从体内试验到体外试验，结构-活性关系的三维结构研究从定性到定量都有力地推动着毒理学研究水平迅速提升。

不仅如此，中国现代毒理学的研究方法还突出表现为自然科学与社会科学的融合。在过去的半个世纪，毒理学与政府管理以特殊的方式联系在一起，政府机构和毒理学工作者之间有着经常性的双向交流。政府管理部门以保护公众健康作为自己的重要职责，对关系公众健康的问题

进行评估和做出决定时高度依赖毒理学的基本原理和实验数据。与此同时，又以意想不到的方式影响毒理学。管理部门的要求促进了毒理学方法的改进，以适应药物和食品添加剂的审批、农药的注册管理、新化学品登记的需求。而毒理学的研究成果，在决定一组化学物的优先顺序及决定批准新的产品或是限制旧的产品时，有着重要的甚至是决定性的影响。

3.2 中国现代毒理学的三个发展阶段

近100年来，中国现代毒理学的发展可分为三个阶段。

第一阶段：1919—1949年，为形成起步时期

中国现代毒理学形成起步时期的特点是：生物化学与遗传学的发展为毒理学的形成提供了必要的理论基础，西方毒理学开始影响中国，法医毒理学、工业职业毒理学、药理毒理学和蛇毒研究率先发展。

从20世纪20年代起，随着西方医学和毒理学的传入，中国法医工作者开始用病理学和化学分析的方法进行毒性鉴定。在发生职业性和生活性中毒事件时，医务人员采用了现场调查和动物实验相结合的方法进一步确诊。在此期间，科学家还进行了药物毒理学，以及铅、铬和钡的毒理学研究。1930年，北平大学医学院的林几教授创立了法医学教研室，开展毒物检验工作，并发表了多篇法庭毒物学论文。1930—1935年，商务印书馆出版了《万有文库》丛书，其中叶峤编的《毒物》一书对“毒物”的定义做了法律和科学的解释，罗运炎编的《毒品问题》一书主要介绍了禁毒与国家禁毒公约。1932年，著名毒物分析化学家和教育家黄鸣驹的著作《毒物分析化学》由医学杂志社出版，该书系统地介绍了常见毒物的分离、提取和化学分析方法，这是中国历史上第一部关于毒物分析的专著。1935年，国立编译馆出版了曾昭抡等翻译，R. Hanslian著的《化学战争通论》。

煤矿瓦斯和矿区职业病的频繁发生促进了工业毒理学的发展。1920年10月14日，唐山煤矿发生瓦斯爆炸，造成矿工当场死亡450人、伤百余人的惨案。惨案发生后，煤矿工人与各界人士十分愤慨，《劳动界》

《晨报》等纷纷予以报道。当时的北京政府农商部调查后，亦承认是矿局责任，应该增加安全设备与措施。但又以该矿为中英合办企业，推托与外交部门协同办理。最后，仅给每名死难矿工家属60元的抚恤金，将这一惨案草草了结。1942年4月26日，日本占领下的本溪湖煤矿发生瓦斯煤尘大爆炸，死亡1549人，重伤246人，震惊了世界。矿难引起了中国职业毒理学者的关注和研究。

1923年，抗蛇毒血清首先在中国台湾研制成功。

1930—1932年间，在外国学者报告北京、山西太原、河北廊坊和天津居民的斑釉齿之后，王调馨于1936年报告了福州市地下水氟含量和斑釉齿发病情况的关系，从此，地方性氟中毒引起了重视。

孙中山先生对禁烟的决心和迫切愿望给后世留下了深刻的印象和久远的影响。国民政府建立后，一再宣称要继承孙中山先生的禁烟遗嘱，并开展过颇具规模的禁烟活动。1930年发行的《中国卫生杂志》第29期是中国最早的一部宣传禁毒的专刊，共45页，有评论、漫画、新闻报道、禁毒药品广告的专刊，张学良题写刊名，著名的经济学家、人口学理论家和教育学家马寅初撰写评论。杂志中的文章题目包括《麻醉剂是否有益》《治疗麻醉剂的方法》《麻醉剂不能治病》《誓死反对鸦片公卖》《抽大烟不如自杀》《同胞们为何自杀》等。马寅初撰文的《今日的鸦片政策》《中国实行鸦片公卖将万劫不能自拔》排在最前面。多幅漫画宣传“同心协力”禁毒，禁毒专刊里的漫画有十幅之多。但南京临时政府在政权未稳、外国势力的刁难和压力下，未能坚持独立而坚决的禁烟政策，致使烟毒一直未能根治。

第二阶段：1949—1978年，为取得阶段性成果时期

这一阶段的特点是：禁绝了百年鸦片毒害，初步建立毒理学教学和研究机构，疑难中毒事件调查诊断取得重大成果。

中华人民共和国成立之初，中央人民政府即采取坚决措施，在全国范围内开展了禁毒运动，收缴毒品，禁种罂粟，封闭烟馆，严厉惩办制贩毒品活动，8万多毒品犯罪分子被判处刑罚，2000万吸毒者戒除了毒瘾，并结合农村土地改革根除了罂粟种植。短短三年时间就基本禁绝了

危害中国百余年的鸦片毒害，创造了举世公认的奇迹。

与此同时，为了适应工业发展的需要，化学中毒防治成为劳动卫生的首要任务，化学品毒性测试和毒性分级的研究促进了工业毒理学优先发展。1954年，中央卫生研究院劳动卫生研究所成立了工业毒理实验室。随后，鞍钢、吉林化工、铁路部门的企业和上海、天津、沈阳等地也先后成立了毒理实验室，在积极培养人才的同时，开展急性毒性试验方法、各种途径的LD₅₀测试、LD₅₀计算方法的研究。1956年，工业毒理学研究作为防治职业中毒的一个重要方面被列入国家科学研究规划，围绕铅、苯、有机磷农药的毒性鉴定、实验治疗、测定毒作用阈浓度以及卫生标准的制定进行工作。1959年，第一届全国劳动卫生与职业病学术会议上40多篇毒理与职业中毒方面的论文进行了交流。1961年，王文彦副教授负责的工业毒理组编写的《工业毒理学》讲义问世。

20世纪60年代初，食品毒理学开始进行农药残留量标准及水果保鲜的研究，快速毒性测试、蓄积毒性测试、急性阈浓度测试等方法的研究，车间空气中毒物MAC（最高容许浓度）的制定，开展了吸入毒性测试装置的研究，起用动式中毒柜进行了三乙基氯化锡、美曲膦酯、敌敌畏、丙烯腈、氯乙烯等卫生标准制定的研究。随后，建立了体外经皮吸收速度的模型，并比较了许多毒物经不同动物皮肤与人皮肤被吸收的速度，为皮肤毒理学研究奠定了基础。有机磷农药的解毒治疗也取得了成功。20世纪70年代，开展了食品添加剂、农药、金属毒物、霉菌毒素、食品包装材料、其他环境污染物（如苯并〔a〕芘、亚硝胺等）的研究，出版了《常用农药中毒的防治》（张福瑞、吕伯钦编著，人民卫生出版社，1963），《几种常见有毒植物》（群众出版社，1961）等。

国家在中国医学科学院建立了毒理学研究室，医学院校相继开展了药物毒理学、工业毒理学、环境毒理学和食品毒理学的教学和研究工作，许多地方先后设立了卫生学专业机构。到20世纪60年代初，已逐步形成了一支毒理学专业队伍，研究工作从药物安全评价、有机磷农药的毒理和解毒治疗，扩展到石油化工、塑料等行业中的多种工业毒物和环境污染物的毒性研究、安全评价和卫生标准的研究，为中国经济发展和保护人民健康做出了重要贡献。

植物学和中草药学的研究带动了有毒植物的研究。为了更好地利用野生植物资源和发掘祖国中草药宝库，许多植物、药物研究单位和地方、军队卫生部门进行了多次大规模的植物资源调查和筛选研究，积累了不少有关有毒植物的宝贵资料，先后编辑出版过一批专门介绍有毒植物的通俗或地区性著作。药用有毒植物在化学、有毒成分、生物碱、药理、临床、栽培等多方面都取得显著进展。

20世纪60年代前后，中国疑难畜禽中毒凸显。1953—1957年，华北地区大批马属家畜发生“脑炎”病，1959年被诊断为霉玉米中毒。1954年，河南省因“喘气病”死牛50万头，1956年被确诊为黑斑病甘薯中毒。1958—1989年，贵州、河南、四川、陕西等六个省的146657头牛发生“水肿病”，死亡43124头，后被诊断为采食栎树叶中毒。陕北发生的羊“瞎眼病”被诊断为有毒萱草根中毒。生产实践的需要推动了家畜中毒的研究从兽医内科学中分离出来，并出版了《家畜中毒的诊断与防治》（张峰山等著，农业出版社，1964）、《猪常见中毒病的防治》（于船著，农业出版社，1973）等书籍。

此外，蛇伤的死亡率大幅度下降。中国台湾成功研制了抗烙铁头蛇毒血清、抗竹叶青蛇毒血清、抗眼镜蛇蛇毒血清和抗银环蛇毒血清等四种。1960年，广西医学院报道研制成抗银环蛇毒血清。卫生部上海生物制品研究所1946年制成浓缩抗眼镜蛇毒血清，1972年研制成抗尖吻蝮蛇毒血清，1981年又制成抗金环蛇毒和抗蝰蛇毒血清。中国科学院新疆分院与上海合作，研制成抗新疆蝮蛇毒血清。20世纪70年代以前，中国各地蛇伤未用抗蛇毒血清，其死亡率为4.0%~8.8%。20世纪70年代以来开始推广用抗蛇毒血清，蛇伤死亡率下降为0.4%左右。

中山医科大学等单位从20世纪60年代初开始就应用眼镜蛇毒注射液，并发现它对三叉神经痛、坐骨神经痛、肋间神经痛、风湿性与类风湿关节痛、偏头痛、带状疱疹和恶性肿瘤等疼痛均有良好效果。1976年，中国科学院昆明动物研究所等单位将眼镜蛇毒进行分离、提纯其神经毒，将制剂定名为“克痛灵”（克痛宁），临床上用于治疗各种慢性神经痛。

这一时期法医毒理学受到重视，先后出版了《毒物分析》（刘立群

编著，上海科技出版社，1960）、《法医毒物学》（徐英含编著，新医学书局，1955；上海卫生出版社，1956，1958二版）、《常见中毒的法医学鉴定》（胡炳蔚、刘明俊编著，人民卫生出版社，1964）。

中国职业医学的奠基人吴执中（1906—1980）于1956年受命组建中国第一个劳动卫生与职业病研究所，长期从事常见的职业病，如尘肺、铅中毒等的防治，主编了130万字的巨著《职业病》一书，为中国职业病防治工作做出了重要贡献。

职业中毒，特别是苯中毒的研究比较深入。苯在油漆、喷漆行业以及在生产和使用农药六六六、滴滴涕及制药等行业已有较多的应用。调查表明，当时苯接触浓度高，中毒发生率也高，少数工厂高达30%~40%。为解决苯中毒的诊断和治疗问题，国家制定了苯中毒诊断标准、苯在车间空气中的最高容许浓度（MAC）。1956年，国家建委、卫生部发布的《工业企业设计暂行卫生标准》中，苯的MAC为80毫克/立方米；1962年，《工业企业设计卫生标准》将苯的MAC修改为50毫克/立方米，1979年，再次修改为40毫克/立方米，并且规定苯在地面水中MAC为2.5毫克/立方米，在居民区大气中MAC为0.8毫克/立方米。1965年，卫生部首次发布《苯中毒的诊断、治疗和处理方法（草案）》，1974年正式发布《苯中毒的诊断标准及处理原则》，此后，于1982年及1997年又经过两次修订。1974年，卫生部公布《五种职业中毒的诊断标准及处理原则》，从此铅、汞、苯、苯的氨基及硝基化合物和有机磷农药中毒的诊断和处理有了中国自己的标准。

1955年，中国为了对付核威胁、核讹诈，保卫国家安全，做出了发展核能的战略决策，开始建立了中国的核工业。1958年，中国建成了第一座核反应堆。1964年和1967年先后成功地进行了原子弹和氢弹试验。与此相应地，建立了科研机构，形成了具有一定规模的科研体系，开展了放射毒理学研究并取得了可喜的进展。在职业性工作者的内污染的流行病学调查与评价、医学防护、环境质量的监测与评价、辐射防护标准制定等方面取得了较大成就。1960—1974年，国家颁布了《放射性工作卫生防护暂行规定》《电离辐射最大容许标准》《放射性同位素工作的卫生防护细则》《放射性工作人员健康检查须知》和《放射性防护规定》。中国放射毒理学及辐射防护学的创始人及开拓者之一，中

国工程院吴德昌院士，1958年主持筹建了中国第一个放射毒理实验室，对放射性裂变核素损伤特点及其危害评价，从理论创新与实际相结合上做出重大贡献，并提出一套有效的防护措施。

1967年启动并组织实施的“五二三项目”中，中国毒理学家为抗疟疾药青蒿素^[15]的毒理学安全评价做出了重要贡献。

地方性中毒病一直是政府关注的一个问题，中央和地方为此成立了地方病领导小组。氟中毒在中国44%的县区内流行，病区人口约1亿人，氟中毒患者近5000万人。中国东北和内蒙古、青海、山西、甘肃、宁夏、陕西等就属于高氟区。除氟中毒外，1971年7月发现了内蒙古自治区五盟市八县旗105村（屯）发生地方性砷中毒，典型患者1809人。据2002年调查，中国地方性砷中毒病区影响人口267万，查出砷中毒患者8676人。后来，政府对中西部十个省区安排了氟、砷防病改水工程建设。

第三阶段：1978年以来，为开拓创新发展时期

这一时期毒理学发展的特点是：改革开放推动了现代毒理学及其分支学科全面发展；国际学术交流和海峡两岸毒理学学术交流不断扩大；毒理学教育和博士、硕士培养得到加强；毒素研究与开发、科学普及取得重大成果；加入WTO和“9·11”事件之后，突发中毒事件的应急处置、履行国际公约、禁毒、控烟取得新进展。毒理学研究进入了一个迅速发展的“分子时代”，同时走向社会，参与政府决策和立法，初步出现了自然科学和社会科学的融合。

1978年以来，国际冷战结束，中国确立了社会主义市场经济，恢复了研究生制度，由于社会经济发展的需要，毒理学专业和理、工、农、医等自然科学与毒理学相关的学科分别开始招收毒理学研究方向的研究生。现代毒理学新领域的发展促进了毒理学研究机构、学术刊物以及社团组织的诞生。特别是随着药物、农药、航天、合成纤维和化学物生产的大量增加，现代毒理学也急速发展成为一门生物科学。^[16]

中国毒理学会的成立，为壮大专业队伍、开展国际学术交流和海峡两岸的学术交流、发展和繁荣现代毒理学事业迈出了重要的一步。

值得指出的是，20世纪80年代以来，由于中国毗邻“金三角”毒源地的特定地理位置，境外毒品不断向中国境内渗透，导致已经禁绝的毒品祸害又卷土重来。在毒品违法犯罪死灰复燃并逐渐增多的现象露头之后，国务院和各级政府加强禁毒工作领导，健全禁毒法规，完善禁毒措施，严厉打击毒品违法犯罪活动；加大禁毒斗争的人力、财力投入，增加缉毒专项编制，组建缉毒专业队伍，拨出禁毒专项经费，改善禁毒装备，加强戒毒基础建设和研究，使禁毒工作不断深入。

随着生产力的发展，外源化学物日渐增多，特别是加入WTO之后，欧美各国先后通过的有关外源化学物的管理法规，规定了新化合物在投放市场前需经过毒理评价，为毒理学的发展提供了社会需求；在实验研究中实行质量管理，建立毒性试验程序标准化与良好实验室操作程序（GLP），推动了毒理学的发展。毒理学广泛应用于基础医学、临床医学和预防医学的研究中，并列入新药研究、环保监测、农药开发、新型生物材料研制等一切涉及人类健康或安全性评价的规定检测项目。

3.3 中国现代毒理学的主要成果

科技创新取得丰硕成果

据1978—2007年获得国家部委和省级二等奖以上的86项毒理学科科研成果统计，其中省级奖励39项，中央部委奖励47项，呈现逐年增加的趋势。每十年奖励情况见图59。

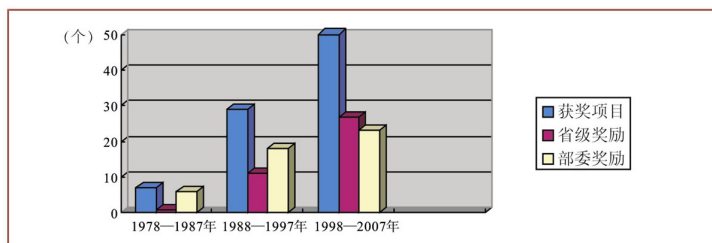


图59 1978—2007年86项毒理学科科研成果统计

在统计的86项毒理学科科研成果中，藻类（蓝藻）毒素危害健康机制及其预防对策，疟疾治疗新药本芴醇及其亚油酸胶丸制剂复方蒿甲醚的

研发、国际化及产业化，蛇伤急救药盒及蛇伤综合治疗研究，蛇毒蛋白酶结构与功能及其对血液凝固系统的研究，活性多肽毒素结构与功能的研究，促排（解毒）药“酰肼钙钠”、农田灌溉水质标准、中国膳食、生活方式与死亡率研究，食品安全检测实验室质量控制规范等12项获得一等奖。

学科发展不断开拓

新药毒理学与安全性评价方面

利用现代生命科学的新进展，建立和应用新药临床前安全性评价和毒理学机制研究的新技术、新方法和新模型，研究靶器官毒性作用机制及定量构效关系，研究药物体外替代性毒性筛选模型，研究适合新型药物（如基因治疗）、转基因药物、新型生物制品等和传统医药的安全性评价模型和方法。发现毒理学在新药毒理学研究中开始应用，新药毒理学研究的模式也逐步从传统的临床前评价、临床评价的两阶段模式，向早期发现毒理学（包括体外短期毒性筛选、组学技术、生物信息学技术）、临床前评价、临床评价、上市后监督再评价的四阶段全程评价模式转变，形成了全程式新药安全性研究评价的新模式。

药物依赖性毒理方面

中国预防医学科学院1996年对全国吸烟行为的流行病学进行了调查。结果表明：

第一，中国人群吸烟率依然是男性极大地高于女性；在低教育程度的人群中、从事体力劳动的人群中和农村人群中，吸烟率更高；男性吸烟率的地区差异不大，女性吸烟率的地区差异依然存在，东北和华北地区的女性吸烟率高于其他地区的女性；人群中15—30岁年龄组人群中的吸烟率明显上升。

第二，非吸烟者中，被动吸烟率为53.6%。假若把主动吸烟者和被动吸烟者合并起来考虑，15岁以上的人群中，有72%的人群（约5.9亿人）直接或间接地受到烟草的危害。

第三，1996年与1984年相比，有更多的人戒烟，但复吸率和戒烟

率几乎相等。人们愿意戒烟的理由较多的还是因为已患疾病。

第四，人们对控烟的态度是积极的，希望通过表率作用和一系列政策来控制吸烟，特别是禁止孩子吸烟的政策。

环境与生态毒理学研究迅速发展

中国科学院徐晓白院士在多环芳烃及其衍生物（硝基多环芳烃、多氯联苯、二噁英等）分析化学、污染化学和生态毒理学研究方面取得重大成果。

草地生态毒理学研究方面

西北大学生态毒理研究所根据有毒植物中毒的生态学原理和微生态毒理系统的形成机制，提出了有毒植物生态毒理系统的形成与消亡规律的新见解，应用“生态工程法”（包括日粮控制法、畜种限制法、促进植被演替法、改变草群结构法、化学防除法、添加剂法、药剂解毒法等）为防控西部毒草灾害提供了理论依据。

陆生生态毒理学研究方面

研究二氧化硫等污染物对植物的毒害作用机制，筛选出了一大批对大气污染物比较敏感的指示植物。探究了氟在环境中的自然迁移，分析了氟在自然环境变化中对家蚕的危害。土壤动物的生态毒理研究，主要对蚯蚓的生态监测与毒理进行了研究。

水生生物的生态毒理研究

针对中国海域锌、铜污染状况比较严重的事实，研究了在乙二胺四乙酸（EDTA）、腐殖酸、水合氧化铁等不同介质存在条件下锌对聚生角毛藻的毒性反应，研究了冀东原油对中国对虾受精卵和幼体各发育阶段到成体的影响。

海洋生态毒理学研究

得到了有关海洋污染物与海洋生态系统有关的数据。中国科学院沈阳生态应用研究所研究了污染生态过程、生态毒理化学与环境安全、污

染控制生态化学与环境工程等。

中国科学院水生生物研究所开展了二噁英、多氯联苯等典型持久性有机污染物（POPs）在水环境中的来源、归宿与生物转移行为，以及环境内分泌干扰物长期低剂量暴露的生态毒理学原理等基础与应用研究。中国科学院生态环境研究中心环境化学与生态毒理学重点实验室研究了持久性有毒化学污染物的分析方法、环境化学行为与生态毒理效应。中国科学院海洋所的海洋生态毒理学实验室研究了海洋中典型化学与生物污染物的环境行为及其生物、生态效应，并在有害赤潮研究方面取得重要成果。中国环境科学院开展了生态毒理与危险化学品安全评估的研究与应用，推动了危险化学品的依法管理。上海市环境科学院生态毒理研究所生物检测及模拟生态系统实验室（生态毒理实验室）主要研究污水人工湿地处理工艺技术研究及设计、受污染河道和景观水体生态修复、景观水体生态工程设计、环境激素类物质的调查、微生物菌剂环境安全性评价、近岸海域和沿海陆域生态保护、自然湿地保护等。农药生态毒理研究从农药在生态系统各级群落累积与残留状况、农药的毒性效应到农药的毒性机制等方面进行了较为全面的监测与研究，查清了常用农药对粮食作物、蔬菜、茶叶及人体的污染状况。

兽医毒理学与植物毒物学研究

基本摸清了中国草地重要有毒植物的种类、分布与危害。阐明了牛栎树叶中毒的发病机制。总结了15科19属的50多种有毒植物的生物学、生态学、毒理学、防除与利用等方面的科技成果。组织专家深入西藏阿里地区调查“醉马草中毒”，查明“醉马草中毒”实际上是冰川棘豆（*Oxytropis Glacialis*）引起的中毒，提出控制中毒的具体措施，得到西藏自治区政府的高度评价。

有毒害赤潮研究

针对沿海富营养化程度日趋严重，导致有毒有害赤潮发生频繁、规模和危害不断增大的情况，2001年4月25—27日在北京召开了以“中国有害赤潮发展趋势与对策”为主题的香山科学会议第163次学术讨论会。研究表明：中国从南到北都已广泛分布有产麻痹性贝类毒素和腹泻性贝类毒素的有毒赤潮藻，每年经济损失可达10亿元，从1967年至今已有

29人因误食含赤潮毒素的水产品而死亡。为此，有关专家提出了加强赤潮的生态学与海洋学研究；跟踪国际前沿，制订出具有中国特色的有害赤潮研究计划；改善海洋环境，有效控制赤潮发生等建议。

生化与分子毒理学研究

由于采用基因克隆技术，有许多新的细胞色素P450还原酶被发现，因此目前已有大约1000个细胞色素P450还原酶被克隆和测序。结合中国几种常见肿瘤死亡率在某些地区和某些人群中高发的特点，已对云南宣威的女性肺癌、上海启东的肝癌、河南林县的食管癌以及城市的女性肺癌等就其易感基因多态性进行了广泛的研究，有针对性地采用了不同的基因多态性作为生物标志物。分子生物学引入遗传毒理学研究领域，建立了分子致突变测试系统。此外，一些工业毒物（如铅、锰、钴、镉、苯等）的毒性作用生化机制和分子机制也备受关注，多集中于对细胞氧化损伤、脂质过氧化及抗氧化酶SOD^[17]的基因表达等方面。

遗传毒理学方面

从国外引进了一系列经典的遗传毒性检测方法，逐步在国内建立起相关实验室，开始大量过筛中国人群所接触的化学物质及其他环境因子的遗传毒性，基本实现了遗传毒性检测方法的标准化、规范化。各种新药、农药、工业化学品、食品、化妆品及消毒剂等的开发研制过程中，遗传毒性试验正式列入安全性评价准则或测试规范。随着分子生物学的发展，遗传毒理学已从短期试验评价致癌性转向更为注重机制的研究方法上，人们已经能够操纵和描述DNA、RNA和蛋白质的特征，并且知道基本的细胞过程及其如何受到干扰，知道如何利用这些技术，从而将这些信息运用到肿瘤和遗传危险度评价中去。

生殖毒理学方面

发现射线对儿童智力发育有影响。研究药物、农药、环境污染物等对动物的致畸性以评价其安全性，并开始从器官及细胞水平来研究生殖毒理作用机制。

免疫毒理学方面

在20世纪70年代开展职业性有害因素对免疫损伤研究的基础上，20世纪80年代重点研究环境污染、药物、农药、工业毒物等的免疫毒性作用。主要成果收录在1993年出版的《免疫药理学进展基础与临床》一书中。

靶器官毒理学方面

1984年朱宣人教授提出“毒草病理学”新概念。按植物毒素对靶器官的特殊毒性作用，从病理学角度研究有毒植物，将研究范围划分为肝毒素毒草，心、肺毒素毒草，神经毒素毒草，产生畸胎和影响生殖毒素的毒草等多种类型。

法庭毒物学方面

由于开展了毒物鉴定的质量控制技术和实行检验鉴定技术标准化工作，使法庭毒物分析进入了比较成熟的阶段。

军事毒理学研究

从积极的防御战略需要出发，确定了六类14种化学战剂为化学防护目标谱系。重点研究神经性毒剂防治药的化学结构、立体结构与药效关系，用量子化学的理论为指导，定向设计、改造、合成一系列作用有特色、效价高、稳定性好的新结构类型药物。同时，进一步健全军事毒理学研究机构，加强军事医学科学院毒物药物研究所、放射医学研究所、卫生学环境医学研究所和防化研究院的工作。在各大军区和军医大学设置了军事医学或医学防护研究所、教研室。航天医学工程研究所，空军、海军医学研究所也开展了相应的军事毒理学研究。一些地方研究机构、大学以及预防医学科学院劳动卫生职业病研究所承担着大量军事工业毒理学的研究课题。中国科学院孙曼霖院士长期从事化学战剂中毒及防治的生化机制研究：揭示了梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶老化机制，阐明梭曼及其类似物结构与老化间的规律性，发现G类毒剂的酶促合成及中毒动物体内游离毒剂的存在，研究了V类毒剂对乙酰胆碱酯酶的作用方式等，取得了一系列科研成果。此外，中国对海军舰艇舱室装饰用的

材料，如涂料、塑料、橡胶等对舱式空气污染进行了毒理学评价。

放射毒理学方面

以国家卫生部工业卫生研究所、中国医学科学院放射医学研究所、中国辐射防护研究院、军事医学科学院放射医学研究所为主，紧密结合工业生产、核能军事应用以及核电工业的发展，对十余种毒性较大的放射性核素进行了比较系统的研究。特别是对铀、钍及其子体、钴、放射性落下灰及混合裂片核素（包括稀土、碘、铯等）、钚、超钚、镎以及某些医学上应用的放射性核素，研究其理化性质、在动物人体内的代谢、近远期效应、体内污染的监测与内剂量估算、应急医学处理机加速核素措施等。其中放射性落下灰内照射的作用特点、损伤规律、体内量的监测及危害评价以及防治措施的研究，铀的损伤特点，钍及其子体诱发肺癌及癌前阻断治疗的研究，碘核素的比较毒理学的研究，镎的遗传效应研究，钴及钚毒理学的研究以及加速排出药物的研究等都为核能的应用与发展做出了积极贡献。

毒物管理与标准制定逐步完善

中国先后颁布了《药品管理法》《食品卫生法》《环境保护法》《农药管理条例》和《矿山安全法》等。实施《新药审批办法》以来，仅1985—1992年评审的新药就有3163种，累计批准上市的新药1666个。经专家评审并予以登记的农药品种有300多个，制剂500多个。来自9个国家27家公司的195个农药产品完成了登记。截至2008年，中国已建立了42个部级新药临床药理基地，为加强新药管理提供了组织保证。有170多所独立的卫生研究机构。县和县级以上的食品卫生监督检验所和卫生防疫站有3447个。海陆空港的180个国境卫生检疫机关承担了进口食品卫生监督检验工作。

1978年，卫生部组织全国开展苯、铅、汞等五种职业中毒的普查。全国接触苯与含苯溶剂的工人约有50万人，苯中毒患病率为0.5%。同时发现苯中毒再生障碍性贫血24例、白血病9例。基于对19969个工厂的空气中苯浓度测定数据统计分析，苯浓度几何均值为18.1毫克/立方米，超过卫生标准（40毫克/立方米）的样本占39.4%。随后在12个城市开展了苯作业工人回顾性队列调查。1987年，根据这些调查结果，苯

白血病在中国首次被确定为八种职业肿瘤之一。何凤生院士等首次研制了《慢性氯丙烯中毒诊断标准及处理原则》，被卫生部颁布为国家诊断标准，指导全国的氯丙烯中毒防治。之后，卫生部陆续发布了《工业性氟病诊断及处理原则》（GB3234—82）、《职业性慢性氯丙嗪中毒诊断及处理原则》（GB4865—85）、《水体污染慢性甲基汞中毒诊断及处理原则》（GB6989—86）等一系列标准。2002年，中国颁布了《工作场所有害因素职业接触限值》（GBZ—2—2002），规定了329个（类）化学毒物的容许浓度和数种职业性生物接触限值。

食品中农药残留的监督在1976年以前处于空白。1976—1984年，食品中农药残留限量标准开始形成，到1985年进一步与国际接轨，从2000年发生较多的农药中毒事件后引起广泛重视，以农药残留为核心的食品污染物监测网建立起来。

20世纪80年代，国家科委下达辐照保藏食品的安全性和应用卫生标准的研究，全国组成大规模的协作组，在大量的动物试验和人体试食试验的基础上，除分别制定了辐照食品管理办法、人体试食试验管理办法、15项单种食物的辐照卫生标准外，还制定了六大类食物（谷类、水果类、蔬菜类、干果类、禽肉类和调味品）的辐照卫生标准，此项工作受到国际原子能机构的高度重视，被给予很高的评价，处于国际领先地位。

20世纪80年代后期，食品毒理学工作者对辐照食品中的辐解产物开展了研究，从更深层次研究辐照食品的安全性。在此期间，对农药残留量进行了一系列的毒理安全性试验，为制定农药标准提供了重要依据。在对污染物进行研究的过程中，特别是对污水灌溉粮的研究，首次发现污水灌溉粮对胎鼠的胚胎毒性，为农业部制定农田水质灌溉标准提供了重要参考。此外，还起草了一系列农药、污染物、添加剂、塑料包装材料 and 辐照食品等的卫生学标准，开创了危险性评价在食品卫生标准制定中应用的先河。

1991年，中国全民所有制工业企业中从事有毒有害作业的工人有1500万人，占职工总人数4390万人的1/3，其中急性职业中毒有2356例。农村中每年农药中毒逾10万人，病死率高达11.4%。问题的严重性

为制定《职业病防治法》提供了重要依据。

1992年，国家技术监督局发布中华人民共和国国家标准《饲料卫生标准及检测方法》（GB13087—13093—91；GB8381—87），规定了饲料中砷、铅、汞、镉、氟、氰化物、亚硝酸盐、黄曲霉毒素B₁、游离棉酚、异硫氰酸酯、^噁唑烷硫酮、六六六、滴滴涕、沙门杆菌、霉菌总数和细菌总数的容许量及其检测方法。

在防治动物中毒方面，制定了《牛栎树叶中毒诊断标准与防治原则》（陕西省地方标准，DB61/T—16—91），在全国14个省、市、自治区的100多个县区的发病区推广，使一度严重发生的牛栎树叶中毒在全国范围内得到控制，有的地方已经不再发生，取得重大经济效益。仅陕西、甘肃、辽宁、河南四个省的发病地区统计累计防治牛176.13万头，减少经济损失1.5亿元人民币。

此外，南京大学环境学院研究生态毒理学、生态风险评价，建立了《水质——微型生物群落监测——PFU法^[18]》国家标准。国家成立了全国农药登记评审委员会，并进入正常运行。基本理顺了农药管理体制，对环境污染、食品添加剂、化妆品、消毒剂、化肥（包括土壤调理剂和植物生长调节剂）的管理有了相应的机构和法规。

为保障中国“两弹一星”自力更生地研制，开展了放射毒理和火箭推进毒理的研究。对地下核试验爆后有害气体的毒理学和现场医学防护保障进行了全面、系统、深入的研究。制定了《地下核试验爆后厂区作业卫生防护暂行规定》《地下核试验爆后厂区内空气中有害物的最高容许浓度和应急暴露限值》，保障了中国地下核试验的顺利进行。

防毒解毒取得的重要成果

药理学和毒理学取得的重要成果之一，就是将许多植物能生产的抵抗细菌、真菌和原虫的物质开发为新的医药。从植物中开发新药取得的成果很多。特别是针对中国的饮食文化特点，对饮茶（特别是绿茶）和常见蔬菜（大白菜）的抑癌作用机制进行了研究，取得初步成果。初步证明：银杏提取液对自由基引起的脑神经损伤具有一定的保护作用，刺五加对人和大鼠肝细胞的某些细胞色素酶的活性有抑制作用，甘草和海

藻煎剂对肝细胞的细胞色素P450还原酶活性有诱导作用。

生物毒素研究方面，中国科学院生物物理研究所王大成院士于1990年系统研究了东亚钳蝎钠离子通道神经毒素的结构与功能，测定了一系列代表性分子的三维结构，发现活性部位，揭示出功能特性的分子机制，对解惑该领域的基本科学问题做出重要贡献。2000年，湖南师范大学的学者测定了虎纹捕鸟蛛毒素-1（HWTX-1）的三维结构。

兰州生物制品研究所对肉毒梭菌生态分布进行了调查，成功分离了中国E型和D型肉毒梭菌，并研制出肉毒中毒诊断、治疗、预防的成套制品。

中国科学院昆明动物研究所对中国尖吻蝾蛇毒进行了系统的研究，分离出抗凝组分，研制成“去纤酶注射剂”，于1978年首先用于临床，1981年鉴定通过。解放军238医院从1981年起开始发掘长白山地区的蝾蛇资源，并与沈阳药学院合作，利用长白山地区的白眉蝾蛇毒，制成了“清栓酶”（蝾蛇抗栓酶）。沈阳药学院与几家临床医院合作，于1973—1975年在大连蛇岛考察，取蛇岛蝾蛇的蛇毒进行研究，1979年分离制成蛇岛蝾蛇抗栓酶，1981年通过鉴定后应用于临床。

中国科学院上海药物研究所的科学家发明了二巯丁二酸钠，该药对酒石酸锑钾的解毒效力较二巯丙醇强10倍。

温州医学院药学院在二巯丙磺钠对毒鼠强中毒保护和解救方面的深入研究具有显著的医学影响和深远的社会意义，该项成果获得了2003年浙江省政府科技进步二等奖。

参与政府应急处置做出贡献

面对突发公共卫生事件和重大中毒事件，如黑龙江省齐齐哈尔市发生的日军遗弃芥子气中毒事件、江西省赣州地区猪油中毒案（有机锡中毒事件），中国中毒与救治专家受行政主管部门的指派，及时组织专家进入现场进行技术指导，参与政府决策，科学处置突发事件，多次完成中毒与急诊救治任务，在反恐维稳的斗争中做出了新的贡献。

原子基地复员军人放射性污染问题的出现促进了科学家对放射性肿

瘤的判断研究。2007年，叶常青主编的《放射性肿瘤的判断——科学基础与损伤赔偿》一书出版，为放射性肿瘤的判断标准的制定以及损伤赔偿提供了科学依据。

与此同时，一些重点医院设立了化学中毒专科门诊、职业中毒专科门诊以及中毒救治专科门诊，承担中毒患者的会诊及抢救任务。

总结历史经验取得新进展

以史为鉴，嘉惠未来，是毒理学史研究的主要方向。20世纪90年代以来，重点研究古代中国毒物史，深入研究了烟草和毒品传入中国的历史教训。结合禁毒工作出版了《中国毒品史》（苏智良著，上海人民出版社，1997）、《禁毒史鉴》（王宏斌著，岳麓书社，1997），《禁毒全书》（赵长青，苏智良主编，中国民主法制出版社，1998）和《陕甘宁边区禁毒史料》（史志诚主编，陕西人民出版社，2008）。

在人物志方面，成书的有《台湾蛇毒传奇》（杨玉龄，罗时成著，天下文化出版股份有限公司，1996）、《林则徐在陕西》（史志诚、张永亮、吴保恒主编，旅游出版社，2008）。

“9·11”事件之后，国际非传统安全问题凸显。为提高公众对爆炸、生物恐怖、化学恐怖与化学毒性灾害、核与辐射恐怖活动的应对能力，科学有效应对恐怖主义的威胁，中国工程院开设咨询课题，在总结国外发生的二^噁英事件、日本水俣湾事件、“反应停”药害、东京地铁沙林毒气事件等历史经验的基础上，2006年组织编写了“反爆炸、生物、化学、核与辐射恐怖活动”科普系列丛书，由科学出版社出版。

3.4 中国现代毒理学的传播与交流

中国毒理学课程设在不同学院里多种学科的本科专业。全国36所含预防医学系的高等医学院校先后成立了毒理研究室或设置了毒理专业课程。一些文学院也设立了本科毒理学教育，作为生物学、生态学和化学必修课或研究生选修课的一部分。毒理学的研究生教育不仅设在医学院、公共卫生学院、药学院里，而且设在环境科学与工程学院以及兽医

学院里。

改革开放以来，一些毒理学社会团体依法登记成立，成为国内及国际间专业交流及研究活动的组织者。1983年，中国环境诱变剂学会成立。1984年，中国蛇协成立。1986年，中华预防医学会成立了卫生毒理学及生化毒理学组，中国药理学会成立并设立药物毒理学专业委员会，上海市药理学会成立毒理专业委员会，兽医药理学和毒理学研究会成立。1989年，中华预防医学会卫生毒理学生化毒理学组成立，中华卫生毒理学学会成立了免疫毒理学组。1991年，中国畜牧兽医学会成立动物毒物学研究会（后改为分会）。1993年，中国毒理学会在北京成立。这些学会（协会）通过学术交流将中国毒理学的工作介绍给了全世界。与此同时，随着计算机技术与科学信息化的发展，中国的毒理学网站与数据库在20世纪90年代先后建立运行。之后，各个毒理学科研机构和院系、毒理学学会都陆续建立了自己的网站和网页。由于不断汲取国际毒理学研究的新成果和新经验，逐步缩小了中国毒理学与国际先进水平的差距，迎来了中国毒理学的快速发展时期。

4 现代毒理学的多学科性及其理论创新

4.1 毒理学的多学科性与职业分工

毒理学是一门多学科性的科学，不同职业的毒理学工作者需要掌握相应的毒理学技能。在工业化国家中，毒理学的主要技能包括：实验动物毒理学、实验植物毒理学、临床毒理学、流行病学、接触评价、危险度评价、咨询、管理和培训。

要执行以上任务，必须具备多种学科的知识，主要有：化学（特别是分析化学）、物理学、生物学、生物化学、生理学、解剖学、实验动物学、实验植物学、遗传学、微生物学、分子生物学、病理解剖学、病理组织学、血液学、病理生理学、病理生化学、药理学、肿瘤学、遗传毒理学、病理胚胎学、免疫学、普通毒理学、临床医学、兽医学、职业医学、环境医学、流行病学、统计学、法学和管理学等。学科的组成如此复杂，因而不同职业的毒理学工作者必须有所分工。目前国际上大体有四类人员从事毒理学专业工作。

实验毒理学者

实验毒理学者除具有一般毒理学基础外，在某一个学科方面要有专长，如染毒方法、观察反应、取样、病理解剖和组织检查等。

分析毒理学者

分析毒理学者在实验毒理学、临床毒理学或接触毒物的评价中承担生物基质或环境中毒物的定性和定量的分析，具有参与生物转化、毒物动力学以及化学结构和活性、解毒剂等方面的研究能力。

临床毒理学者

临床毒理学者承担化学物质中毒的诊断和治疗，对人一次或重复接

触一种毒物后进行健康评价，积累和分析毒理学资料，从事临床的研究，参与流行病学调查，为预防措施提供依据。同时能够承担培训工作。

对于这样广阔的学术范围，一个人不可能全面掌握，因而逐渐地有了进一步的分工，如肝脏毒理学、神经精神毒理学、皮肤毒理学、肾脏毒理学、呼吸毒理学等。因此，一个临床毒理学工作者应在某一方面有所专长，并能做到依靠与其他专家的合作共同解决问题。

对于兽医临床毒理学者，要求则更加严格。兽医临床毒理学者必须具备兽医内科临床经验，善于将中毒病与传染病、寄生虫病等类似疾病加以鉴别诊断，熟悉生理生化与毒物分析，能够提出并执行中毒病的治疗与解毒方案。

管理毒理学者

管理毒理学者除在某一方面有专长外，还要求具备广泛的学术基础，具有领导一个研究小组的能力，能够参与制定国家的法律法规，以及卫生标准的制定、突发中毒事件的应急处置的咨询工作等。

4.2 毒理学分支学科的取向与分类

毒理学分支学科的三个取向

毒理学的多学科性不仅是现代毒理学的重要特点之一，而且也是现代毒理学发展的一个重要标志。随着社会经济的发展、自然科学与社会科学的不断创新，毒理学的基础学科与分支（交叉）学科也将逐步扩展，越来越多，越来越细。

现代毒理学的理论创新与新分支（交叉）学科的确立，主要取向有三个方面：其一，毒理学在自身领域之内与生命学科、物理化学等相关领域的学科交叉，使毒理学基础理论的研究范围不断扩大和深化，如生化毒理学、分子毒理学、靶器官毒理学、量子毒理学等。其二，毒理学向食品安全、环境保护、中毒临床救治、经济管理、立法审判和政策法

规等应用领域扩展，形成新的应用学科，如食品毒理学、环境毒理学、生态毒理学、临床毒理学、法医毒理学和管理毒理学等。其三，毒理学与特定的毒物乃至21世纪出现的新型毒物的研究相互渗透，形成了毒理学的新兴学科，如有毒植物毒理学、有毒动物毒理学、毒素学、放射毒理学和纳米毒理学等。

不仅如此，每一门分支（交叉）学科都有明确的研究对象和研究方法，都已形成了独特的完整的理论体系，其理论创新展示了时代的特征和显示了现代科学技术水平。例如，卫生毒理学以人类生产和生活可能接触的环境因素（理化和生物因素）对机体的生物学作用为对象，研究其毒性损害作用及其机制和防治措施。军事毒理学以军队作战时环境因素和军事作业中外源化学物特别是生化武器为对象，研究其有害作用及机制、防治和急救措施。法医毒理学以意外中毒事件为对象，研究其涉及刑事案件的毒物鉴定。环境毒理学以环境污染物为对象，研究其对人体健康的影响及其机制。职业毒理学以作业中所遭遇的化学或生物学危害因素为对象，研究其毒性损害作用及其机制和防治措施。生态毒理学以环境中潜在的有毒物质为对象，研究其对生态系统的作用与影响，以及有毒物质在生态系统中的运转、循环与归宿规律。兽医毒理学以家畜家禽以及宠物中毒病为对象，研究其病因、诊断、治疗和预防。灾害毒理学以重大毒性灾害为对象，研究其毒性评价，确定毒性水平、社会危险度、应急措施和治理对策。

此外，在理论创新方面，相关学科之间又以相关的研究对象为共同特征。例如，环境方面涉及环境污染、毒物残留、工业职业卫生的研究；经济方面涉及食品添加剂、药品的安全评价和农药的毒理学问题；法规方面涉及诊断、治疗和医学劳动保护法规的制定。

毒理学分支（交叉）学科的分类

为了便于人们了解众多的毒理学分支（交叉）学科的科学地位及其学科内涵，科学家对毒理学的分支（交叉）学科从不同的角度和应用范围进行了分类。

按照化学物质分类

有金属毒理学、农药毒理学、有机溶剂毒理学、高分子化合物毒理学、材料毒理学。

按照外源化学物分类

如金属毒理学、微量元素毒理学、农药毒理学、食品毒理学、放射毒理学、药物毒理学、燃烧毒理学、纳米毒理学等。

按照研究生物类群分类

如有毒植物学、有毒动物学、有毒微生物学、有毒藻类学、有毒昆虫学（虫毒学）、有毒鱼类学、毒素学。

按照研究毒性机制分类

有生化毒理学、分子毒理学、膜毒理学、细胞毒理学、遗传毒理学、受体毒理学、量子毒理学。

按照生物体结构的层次分类

如细胞毒理学、分子毒理学、毒理基因组学等。

按照研究的生命现象或生命过程分类

如遗传毒理学、生态毒理学、免疫毒理学、中毒病理学。

按照与其他学科的关系分类

如生化毒理学、放射毒理学等。

按照研究手段与终点不同分类

如免疫毒理学、分子毒理学、膜毒理学、遗传毒理学、分析毒理学等。

按照研究工作的性质分类

如描述毒理学、机制毒理学和管理毒理学等。

第一，描述毒理学特指常规毒性试验和安全评价，主要是观察和识别外源性毒物对人体和环境的作用影响，包括用动物实验来预测外源性毒物的潜在危害和对接触人群的直接观察，为外源化学物质的安全性评价和管理提供科学依据。

第二，机制毒理学探讨化学物等有害因素对生物体交互作用的细胞、生物化学和分子的毒性作用机制，为危险度评定中动物实验结果的外推提供直接证据，为临床中毒治疗和监督药物研究提供科学根据，还有助于生理学、生物化学和药理学等有关基础学科的发展。

第三，管理毒理学根据描述毒理学和机制毒理学的研究资料进行科学决策，协助政策部门制定卫生标准、相关法规条例和管理措施，以确保化学物、药品、食品等进入市场的安全，达到保护民众身心健康的目的。

根据学科应用领域分类

如食品毒理学、环境毒理学、生态毒理学、法医毒理学、临床毒理学、工业毒理学、管理毒理学等。

4.3 靶器官与系统毒理学分支学科

靶器官毒理学 (Target Organ Toxicology)，研究外源化学物对机体各类组织器官系统所致损伤的基本原理、规律和评价方法，也称系统毒理学或脏器毒理学。毒物作用的主要靶器官，包括肝脏、肾脏、呼吸系统、心血管、免疫、血液、中枢神经系统、行为、皮肤、生殖和发育、内分泌等。按器官毒性分类可分为：神经系统毒理学、呼吸系统毒理学、心脏毒理学、肝脏毒理学、肾脏毒理学、消化道毒理学、心血管系统毒理学、血液毒理学、生殖系统毒理学、内分泌系统毒理学、免疫毒理学、皮肤毒理学、行为毒理学、眼耳及特殊感官毒理学等。

系统毒理学 (Systems Toxicology)，是融合毒理基因组学、传统毒理学和生物信息学而形成的一个毒理学新的分支。它不仅要收集细胞成分信息，而且要了解这些成分对毒物应答的对应信息，因此，必须进

行系统的结构生物学“应激测试”以获取生物体对该应激的适应、生存或死亡等方面的资料。

4.4 应用毒理学的分支学科

按照应用学科领域分类

按照毒理学应用学科领域分类，如工业毒理学、环境毒理学、食品毒理学、军事毒理学、药物毒理学、临床毒理学、法医毒理学、分析毒理学、兽医毒理学、饲料毒理学、管理毒理学、昆虫毒理学、动物毒理学、植物毒理学、放射毒理学。

按照应用研究对象分类

按照毒理学应用研究对象分类，如工业毒理学、职业毒理学、化学品毒理学、金属毒理学、高分子化合物毒理学、天然毒素毒理学、放射毒理学、军事毒理学、食品毒理学、药物毒理学、农药毒理学、法医毒理学、兽医毒理学、环境毒理学、生态毒理学、水毒理学、燃烧毒理学、昆虫毒理学、人体毒理学、发育毒理学、植物毒理学、管理毒理学、毒理学史学等。

按照工作任务分类

按照工作任务分类，如临床毒理学、环境毒理学、工业毒理学、管理毒理学、生态毒理学与法医毒理学等。

按照特定应用手段与终点分类

按照特定应用手段与终点分类，如昆虫毒理学、兽医毒理学、人体毒理学、植物毒理学。

按照毒理学实践应用分类

按照毒理学实践应用分类，如法医毒理学、职业毒理学、临床毒理学、药物毒理学、食品毒理学、遗传毒理学、环境毒理学、生态毒理

学、材料毒理学、军事毒理学、管理毒理学等。

应用毒理学分支学科的细化

每一个应用毒理学又根据具体的应用对象和特殊领域，对次级分支学科进行了细化。

以生态毒理学为例，二级分支学科有：水域生态毒理学（Aquatic Ecotoxicology）、陆地生物生态毒理学（Terrestrial Ecotoxicology）、鸟类生态毒理学（Avian Ecotoxiology）、无脊椎动物生态毒理学（Invertebrate Ecotoxicology）、野生动植物生态毒理学（Wildlife Ecotoxicology）以及遗传生态毒理学（Genetic Ecotoxicology）等。

4.5 新世纪毒理学的新兴分支学科

进入21世纪，随着自然科学和技术科学的进步，毒理学有更多的新兴分支学科出现。

20世纪，除了基础毒理学、靶器官与系统毒理学和应用毒理学的分支学科之外，又创新了一些新兴学科，如发现毒理学、金属毒理学、吸入毒理学、燃烧毒理学、毒性病理学、军事毒理学与军事卫生毒理学、航空毒理学、航天毒理学。

进入21世纪，毒理学的一些学科由萌芽到成熟，很快发展成为一门新兴分支（交叉）学科，如计算毒理学、循证毒理学、比较毒理学、地理毒理学、急症毒理学、行为毒理学、转化毒理学、纳米毒理学、预测毒理学、系统毒理学以及灾害毒理学先后问世。

特别是在现代毒理学由被动毒理学向主动毒理学（又称积极毒理学）发展的过程中，又带动了发现毒理学、预测毒理学和预发展毒理学等新学科的形成。基于基因组学和蛋白质组学的战略和技术的边缘与交叉学科纷纷产生，毒理基因组学（Toxicogenomics）、毒理蛋白质组学（Toxicoproteomics）和生态毒理基因组学（Ecotoxicogenomics）成为毒理学研究的新领域，引导毒理学跨入新的发展时代。

此外，历史文化与管理方面的应用学科还有毒理学史（History of Toxicology）、古代战争毒理学（Ancient Warfare Toxicology）、法律与毒理学（Law and Toxicology）、艺术文化与创作中的毒理学（Toxicology in the Arts, Culture, and Imagination）、教育与职业毒理学（Education and Occupational Toxicology）等。

5 具有里程碑意义的现代毒理学著作

在19世纪后期和20世纪初期，大量的毒理学数据被编辑在德国科学家科伯特（Kobert）著的《简明实用毒物学》（*Compendium der Praktischen Toxikologie*, 1887）、莱温（Lewin）著的《世界历史中的毒物》（*Die Gifte in der Weltgeschichte*, 1920）和《毒物与中毒》（*Gifte und Vergiftungen*, 1929）等教科书中。

20世纪50—70年代出版的毒理学著作多数是以描述化学物质毒性与毒理为主要内容，如有机磷酸酯类化合物、滴滴涕、芳烃化合物的毒理，工业溶剂的毒性，新工业化学物的毒性，杀虫剂的毒理，有机氟的毒理，砷化物、氢化物、重金属的毒性，微量金属的毒理等。1975年，美国哈佛大学医学院卡萨瑞特（Casarett）等编著的《毒理学——毒物的基础科学》一书强调毒理学属于研究毒物或中毒的基础科学，除毒理学一般原理的叙述外，开始以机体各重要器官、系统为中心，较系统地阐述中枢神经毒理、肝毒理、肾毒理、呼吸系统毒理、血液有形成分毒理、骨髓系统毒理、生殖系统毒理和眼毒理。该书在1980年经过修改补充后又出版了第二版。这期间还出版了关于肝毒理、肾毒理的专著。

20世纪90年代以来，标志现代毒理学迅速发展和向分子水平深化的研究方面出版了一些生化毒理学和遗传毒理学等现代毒理学专著。

21世纪初，以中国为例，毒理学专著出版的形势也颇为喜人，相继出版了《细胞毒理学》（刘国廉主编，2001）、《动物毒物学》（史志诚主编，2001）、《实用生物毒素学》（陈宁庆主编，2001）、《分子毒理学基础》（夏世钧，吴中亮主编，2001）、《遗传毒理学》（印木泉主编，2002）、《环境毒理学》（孟紫强主编，2003）、《英汉毒理学词汇》（黄吉武主编，2003）以及《现代毒理学丛书》等。还有不少书名不直接冠以“毒”字而与毒理学有关的专著。^[19]

国际上，在众多的毒理学著作中有一些关于中毒救治的著作、毒物

与中毒机制研究的标志性专著、毒理学综合性论著与教科书和百科全书式的具有里程碑意义的毒理学专著，不仅代表着当今毒理学发展的新进展和新成果，而且标志着毒理学已经跨入生态文化和社会管理领域。

5.1 毒理研究与中毒救治标志性专著

《解毒机制》

《解毒机制》的作者是威廉姆斯^[20]，1959年在纽约第一版出版；第二版于1974年出版，书名改为《代谢与解毒》。

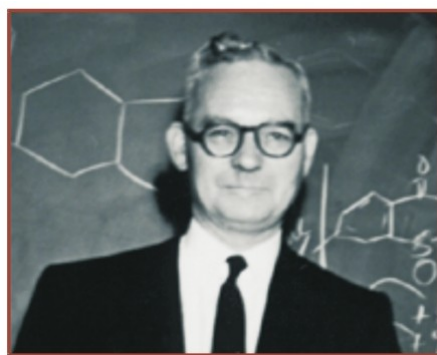
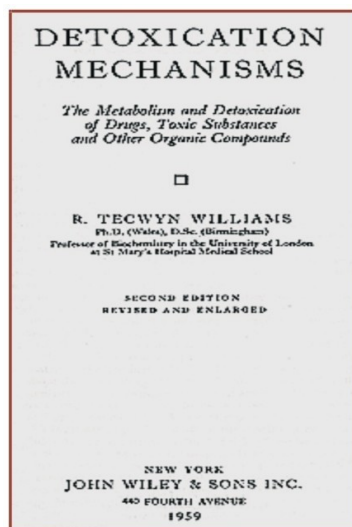


图60 理查特·库因·威廉姆斯



《解毒机制》是一部阐述药物、毒物和其他有机化合物的代谢途径与可能的解毒机制的专著。1959年，威廉姆斯创立了外源性代谢系统理论。他认为外源化学物代谢分为两个不同阶段，一是氧化、还原和水解，二是合成新的化合物。从解毒角度来看，第一阶段虽然在许多情况下都能发生，但不能被视为解毒机制，而第二阶段的反应过程才是真正的解毒系统在体内发生的过程。

《毒理学急诊处置》

《毒理学急诊处置》(*Goldfrank's Toxicologic Emergencies*)由刘易斯·戈德弗兰克^[21]主编。20世纪80年代首次出版后，分别于1982年(二版)、1986年(三版)、1990年(四版)、1998年(六版)、2002年(七版)、2006年(八版)、2010年(九版)多次出版。这是一部关于临床中毒的急诊手册。全书包括医学毒理学的一般方法、生化毒理学和分子医学、各器官系统病理毒理学基础和医学临床毒理学基础四个部分。提供在急诊情况下从药理到临床处方用药，从临床到种群预防、心理、护理、流行病学的调查。此外，新版还增加了生物恐怖主义事件的处置等内容，是急诊医师、内科医生、儿科医生和临床毒理学专家的重要参考书。

《中毒百科：事例·病态·治疗》

《中毒百科：事例·病态·治疗》由内藤裕史著，南江堂株式会社2001年出版。2009年由李文华译为中文版，修订第二版，由中国台北市麦格罗·希尔出版，台湾大学医学院毒理所康熙洲教授为该书作序。

该书作者将毒性物质大致分为工业用品、气体、农药、医药品、动植物五大类，然后就各种毒物所引发的中毒事件、出现中毒的症状以及治疗方法逐一做了叙述。

康熙洲教授希望该书的出版发行能够让人们对各种毒物有所认识，除了能够保护自己的健康之外，也希望唤醒一些唯利是图的不法商人，既要负起保护员工生命安全的责任，还要为环境的保护尽一份心力，更

希望人们能够汲取教训，不让悲剧不断地上演。

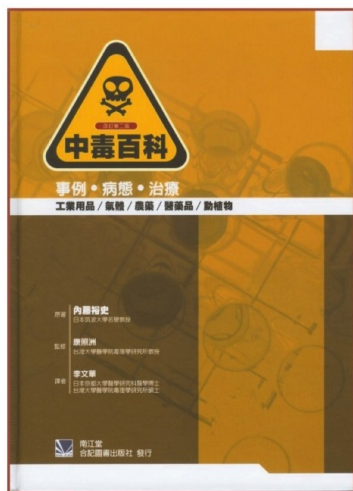


图62 《中毒百科：事例·病态·治疗》

5.2 毒理学综合性论著与教科书

《毒理学：毒物的基础科学》

《毒理学：毒物的基础科学》（*Toxicology —The Basic Science of Poisons*），被国际毒理学界称为第一部现代毒理学著作和现代毒理学教科书。

该书第一版的作者是路易斯·卡萨瑞特（Louis J. Casarett）^[22]和约翰·道尔（John Doull），1975年由麦克米兰（Macmillan）公司出版。全书分为四个部分，第一部分是毒理学的一般原理，分别介绍毒理学的起源与范围，毒理学的评价，毒物的吸收、分布与排泄，毒性物质的代谢，影响毒性的因子。第二部分为系统毒理学，分别介绍中枢神经系统、肝脏、肾脏、呼吸系统、血液中有形成分、骨骼系统、生殖系统和眼的毒理学。第三部分为毒性因子，分别介绍致畸物、化学性致癌物、射线和放射性物质、农药、金属、溶剂和蒸气、空气污染物、食品添加剂、动物性毒物、植物毒理学、塑料毒理学和社会性毒物。第四部分为毒理学的应用，分别介绍临床毒理学、法医毒理学、工业毒理学、兽医毒理学、毒理学和法律。书后附有索引。

该书在1975年出版第一版之后，于1980年、1986年、1991年、1996年、2001年、2008年和2013年又连续出版了八版。2005年，黄吉武^[23]、周宗灿^[24]等根据2001年出版的由柯蒂斯·D·克拉森（Curtis D. Klaassen）^[25]担任主编的第六版《卡萨瑞特·道尔毒理学：毒物的基础科学》（*Casarett and Doull's Toxicology — The Basic Science of Poisons*）（麦克劳·希尔出版）译为中文版，由中国人民卫生出版社出版。

第六版的内容共分为七篇，分别为毒理学总论、毒物的处置、非靶器官直接毒性、靶器官毒性、有毒物质、环境毒理学及毒理学应用。

本书反映了20世纪70年代以来毒理学的重要进展，其中包括凋亡、细胞因子、生长因子、癌基因、细胞周期、受体、基因调节、转录因子、信号通道、转基因动物、“基因敲除”动物、遗传多态性、微阵列技术、基因组学、蛋白组学，以及这些进展在阐明毒理作用机制方面的重要意义。与此同时，还进一步补充了危险性评价的内容。该书的参考文献部分不仅包括传统的杂志及综述文章，而且首次提供了因特网网址。

《毒理学基础》

《毒理学基础》（*Essentials of Toxicology*），作者是柯蒂斯·D·克拉森（Curtis D. Klaassen）和约翰·B·沃特金斯（John B. Watkins），1982年出版。中文版由李焕德译，湖南科学技术出版社2006年出版。

自从1975年《毒理学：毒物的基础科学》出版，基于现代毒理学的快速发展，为提供全面而详细的理论和权威的资料，深入理解毒理学原理和毒物是怎样影响机体的机制，《毒理学基础》增加了毒物动力学的基本原理、毒性效应怎样传递给后代、每个机体系统怎样对毒物产生反应，以及各种毒性物质（从杀虫剂到放射线）产生的特殊效应等内容。

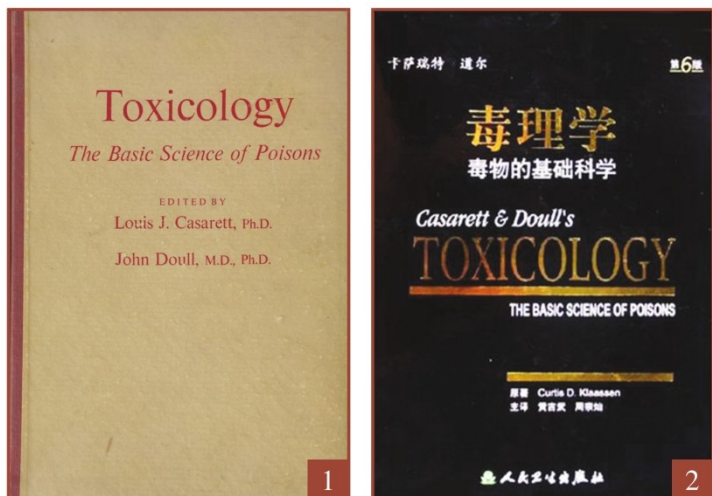


图63 《毒理学：毒物的基础科学》（封面）（1．第1版，1975；2．中译本，2005）

全书分七个部分34章。第一部分为毒理学基本原理，共四章，分别为毒理学的历史与范畴、毒理学基本概念、毒性作用的机制和危险度评估；第二部分为毒物的处置，共三章，分别为毒物的吸收、分布和排泄，外源性物质的生物转化和毒物动力学；第三部分为非器官靶向毒性，共三章，分别为化学致癌作用、遗传毒理学、发育毒理学；第四部分为靶器官毒性，共11章，分别为血液系统的毒性反应、免疫系统的毒性反应、肝脏的毒性反应、肾脏的毒性反应、呼吸系统的毒性反应、神经系统的毒性反应、眼睛与视觉系统的毒性反应、心脏与血管系统的毒性反应、皮肤的毒性反应、生殖系统的毒性反应和内分泌系统的毒性反应；第五部分为毒物，共六章，分别为杀虫剂的毒性作用、金属的毒性作用、溶剂和挥发性毒物的毒性作用、放射线和放射性物质的毒性作用、陆地动物毒液和毒素的毒性作用和植物的毒性作用；第六部分为环境毒理学，共两章，分别为空气污染和生态毒理学；第七部分为应用毒理学，共五章，分别为食品毒理学、分析/法医毒理学、临床毒理学、职业毒理学和管理毒理学。

《毒理学全集》

《毒理学全集》（*Comprehensive Toxicology*），1997年由国际毒理学联合会主席格伦·赛普斯主编，Pergamon出版，1998年第一次出版。

第二版由奥本大学 (Auburn University) 药理学系主任麦奎因 (Charlene A. McQueen) 主编, 于2010出版。

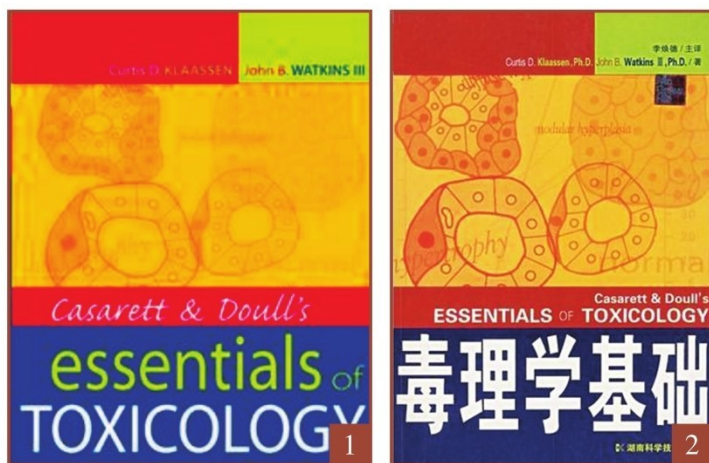


图64 《毒理学基础》(1 . 原版 ; 2 . 中译本)

全书共13卷, 分别是总则、细胞与分子毒理学、化学毒物检测与评价、生物转化、心血管系统毒理学、免疫系统毒理学、肾毒性、呼吸系统毒理学、肝与消化系统毒理学、生殖与内分泌毒理学、发育毒理学、神经系统和行为毒理学、化学致癌物与抗癌因子。书后附有索引。

《中毒学概论——毒的科学》

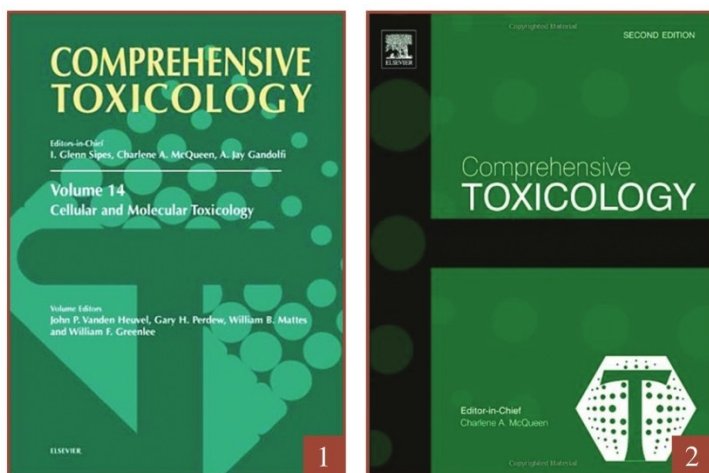


图65 《毒理学全集》(1 . 赛普斯主编, 第一版, 1997 ; 2 . 麦奎因主编, 第二版, 2010)

《中毒学概论——毒的科学》(*Principles of Toxicology: Science of Poisons*) 由科罗拉多州立大学教授杜祖健 (Anthony T. Tu) [26] 原著 , 1999年在日本出版日文版。该书原著为杜祖健教授于1970年在美国科罗拉多州立大学教授“中毒学”的英文笔记 , 整理后成为范围更广的“中毒学”讲义 , 并融合作者在日本《今日化学》所发表的有关中毒学的系列文章改写而成。

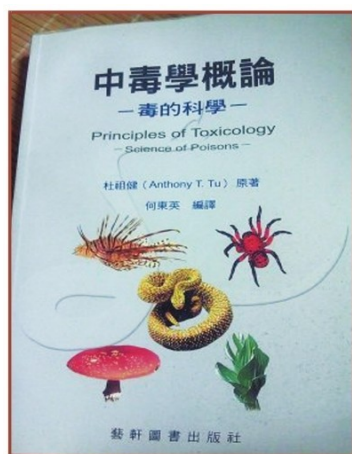


图66 《中毒学概论——毒的科学》(中译本封面 , 2003)

2003年 , 台湾大学化学系何东英教授根据该书的日文版 , 再参考杜教授以英文著述的中毒学讲义编译成为中文版 , 在中国台湾艺轩图书出版社出版。

全书共14章 , 分别为中毒学的一般原理、农药、大气污染物质、放射线毒性学、法医中毒学、醇类、化学战剂、生物武器、与饮食有关的毒物学、蛇毒、蜘蛛毒、蝎子毒、昆虫毒和海产物毒。该书涵盖了所有能引起中毒的毒物来源 , 以毒物的化学结构式与化学反应式阐明中毒的毒理机制 , 所以该书被称为“一部具科学性的教科书与参考书” , 适于医学院、理学院、农学院等各种相关研究教学的工作人员参考使用。

《毒理学原理与方法》

《毒理学原理与方法》(*Principles and Methods of Toxicology*) , 由华莱士·海斯 (A. Wallace Hayes) 等编著 , 1988年由Raven出版。2001年第四版由Taylor & Francis出版。

该书分为毒理学原理、化学品及其制剂的毒性和毒理学研究方法三大部分。分别阐述了毒理学在化学品及其制剂的加工过程中的运用，代谢：毒性决定因子，药品和生物技术产物的毒理学评估，防治农作物病害的化学制品，实验动物在毒理学研究中的应用，遗传毒理学，致癌活性测试原理，毒理学研究的临床病理学原理等。

该书首先回顾了毒理学发展的历史，然后进一步描述了在工作场所及其周围环境中所能发现的众多化学品及其制剂，以及这些化学品对人类的危害及其潜在的影响。书中提供了在研究过程中对许多固有的潜在缺陷的解释。书的最后部分新增了术语表，设计了具有挑战性和激发性的系列问题。

该书第四版经过了广泛修订和更新，其中许多章节均出自新作者之手，他们将新的观点和研究成果融入到这本受到赞誉的书中。国际毒理学界称该书为“毒理学研究方法领域的一部优秀教材”。

《现代毒理学教程》

《现代毒理学教程》(*A Textbook of Modern Toxicology*) 是美国霍奇森 (Ernest Hodgson) 著 (Online出版，2004) 。江桂斌^[27]等根据原书第三版译为中文版，定名为《现代毒理学》(科学出版社，2011) 。

该书主要介绍了现代毒理学的基本概念、毒物分类、各种活体中毒过程、毒物作用机制与效应、各种器官毒性、毒理学的应用以及环境毒理学，并对毒理学的发展趋势做了展望。对于从事环境污染与健康效应研究的相关人员，阅读此书可增进对现代毒理学发展的全面了解。

全书分八个部分，29章。第一部分为绪论，共三章，分别为毒理学概论、毒理学中的生物化学和分子生物学方法概论、毒物分析和质量保证原则；第二部分为毒物的分类，共两章，分别为暴露分类（大气、水体、土壤、室内及职业场所污染物）、毒物的分类；第三部分为活体中毒过程，共五章，分别为毒物的吸收与分布、毒物代谢、活性代谢产物、化学和生理因素对外源代谢的影响、毒物的消除；第四部分为毒性作用，共三章，分别为急性毒性、化学致癌作用、致畸作用；第五部分

学工作者继续教育的教材，也可作为医药院校、环境保护、医药研发企业的科技和管理人员以及相关专业的本科生和研究生的专业教学和复习参考书。

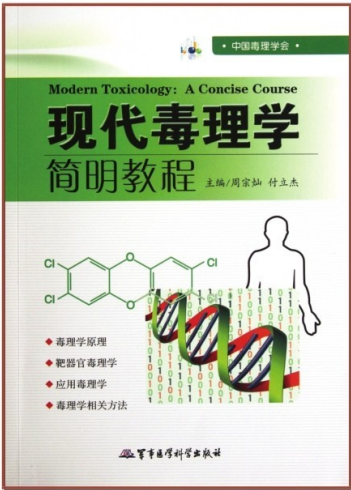


图68 《现代毒理学简明教程》（封面）

5.3 百科全书式的毒理学标志性专著

《万有文库：毒物》

《万有文库》^[28]是中国20世纪上半叶最有影响力的大型现代丛书，由王云五^[29]策划整理，1929—1937年由商务印书馆出版。丛书中叶峤^[30]编的《毒物》一书主要参考了法国、德国等国家的五种毒理学书籍，并对“毒物”的定义做了法律和科学的解释。

《毒理学百科》



图69 《万有文库》丛书《毒物》一书封面与扉页

《毒理学百科》(Encyclopedia of Toxicology) 是美国国家医学图书馆菲利普·威克斯勒 (Philip Wexler) 主编的。第一版于1998年出版，包括200名作者提供的749条目录；第二版于2005年出版，汇集了1057个条目，按英文字母顺序排列，内容详尽，信息量宽广，由392位作者完成。书中既涵盖了毒理学研究的各个领域，从基础到前沿总结了大量毒理学的重要概念，包括一些尚存争议的问题，如空气污染、生态毒理学、生物监测、致癌效力因数、饮食限制、环境卫生、流行病学等，还收集了与毒理学相关的历史、法律、条例、数据库。

在第二版中新出现的308个条目中，包括鸟类生态毒理学、基准剂量、杀虫剂、计算机毒理学、致癌效力因素、代谢组学、化学事件、蒙地卡罗分析、非致死性化学武器、无脊椎动物生态毒理学、药物滥用、癌症化疗因子和消费产品等。许多针对特殊化学物的条目都是全新的，而书中搜录的国际组织也得到了很大的扩展。某些条目罗列了许多著名的中毒事件，如美国拉夫运河事件、泰晤士海滩事件、切尔诺贝利事故和三哩岛事故等。另外许多条目涉及毒理学知识的社会应用，如文化毒理学、环境犯罪、著名投毒者和中毒事件、古代化学生物战以及美国环境运动历史等。新版的毒理学百科全书对毒理学的许多方面进行了更广泛和深入的概述。

中文导读本 (英文版) 由中国毒理学会副理事长周平坤作“导读”，

并在第二版的基础上对词条进行了分类重排，编成三卷，分别为精选卷、拓展卷与社科管理卷，更加适合中国读者阅读，由科学出版社2007年出版。

“精选卷”主要包含了毒理学的重要概念，如计量效应、作用机制、试验程序、靶位等，还收集了与毒理学相关的历史、法律、条例、数据库。

“拓展卷”包括毒理学研究的各个领域，从基础到前沿，甚至一些尚存争议的问题也包含其中，如空气污染、生物监测、致癌效力因数、饮食限制、环境卫生、流行病学等，还收集了与毒理学相关的历史、法律、条例、数据库。该书对毒理学家会相当有用，同时也适用于医学、法律、科学工作者查阅。

“社科管理卷”包括含酒精饮料与酒精中毒，古战争毒理学，生物战与恐怖主义，毒素与其他中间谱毒剂/毒素，化学危害信息交流及材料安全数据表，化合物毒性与危害评价，第一次世界大战期间的化学战，药品滥用，美国《联邦食品、药品和化妆品法》，公认无害，毒理学史，毒理学信息资源，法律与毒理学，美国有毒物质控制法、毒品管理条例，艺术文化与创作中的毒理学，教育与职业毒理学，毒理科学学会，毒理协会，毒理学论坛等。



图70 《毒理学百科》原版与中文导读本精选卷、拓展卷与社科管理卷

[1]姜酒，是以药食兼用的生姜为主要原料，配以荔枝、大枣等辅料生产的保健酒。“姜酒步态”类似醉酒步态，指行路时躯干重心不稳，步态紊乱不准确如醉酒状。

[2]早在100年前人们就已经知道金鸡纳的树皮提取物可以医治“杰苏伊特热”（疟疾），而且非常灵验。

[3]弗里茨·哈伯（Fritz Haber, 1868—1934），德国化学家。他因为发明了便宜的

氮肥而获得1918年的诺贝尔奖。但他是化学战剂的创始人。1915年12月，哈伯指挥毒气部队对伊珀尔地区的英军施放毒剂。毒气弹在战争中一次又一次惨无人道的灾难性杀伤使哈伯越来越受到世界爱好和平的人民的强烈谴责。1917年，他毅然辞去他在化学兵工厂和部队的所有职务，向那些在毒气弹中痛苦死去或终身残疾的人谢罪。面对接踵而来的掌声与唾骂，哈伯说：“我是罪人，无权申辩什么，我能做的就是尽力弥补我的罪行。”

[4]查尔斯·阿瑟·洛瓦特·埃文斯（Charles Arthur Lovatt Evans, 1884—1968），美国生理学家，出生于伯明翰。1911—1916年，在伦敦大学工作。1916—1918年，在皇家陆军医学院反毒气部任主管。1919—1922年，在新成立的国家医学研究所工作。1923—1926年，在伦敦医学院圣巴塞洛缪医院（St Bartholomew's Hospital）和乔德雷尔（Jodrell）伦敦大学医学院任生理学教授。1926—1949年，他在国防部化学实验站工作。

[5]阿诺尔德·莱赫曼（Arnold J. Lehman, 1900—1979），出身农家，美国药理毒理学家。1936年在斯坦福大学获得博士学位。曾被聘为美国食品药品监督管理局官员。1961年为美国毒理学会发起人之一，并担任名誉会长。《毒理学与应用药理学》杂志的创始人。他的名言：“任何人通过上两门容易的课都能成为毒理学家，每门课需要十年。”

[6]戈登研究会议（Gordon Research Conference, GRC），是由约翰·霍普金斯化学系教授戈登（Neil E. Gordon）于1931年发起的一个非营利性国际论坛。论坛为不同国家的科学家们提供了一个交流生物、化学和物理学以及相关技术的前沿研究内容的平台。会议期间不准拍照、不准摄像、不准录音，会议具体内容也不向外界公布，因此科学家们可以将最新的实验进展，甚至并不成熟、完善的理论拿出来与大家交流探讨。经过70多年的发展，戈登研究会议已经由原来的几个分会议发展为拥有几百个分会议，每个分会出席人员限额为150人，被邀请参加的都是和相关领域有较大影响的知名科学家，其中多半在著名期刊《科学》《自然》发表过文章。

[7]发现四氯二苯二噁英（TCDD）毒性的最早报道是在1957年。

[8]KURLYANDSKIY B A, SIDOROV K K. 俄罗斯毒理学的发展历史和研究现状. 李方民, 译. 毒理学史研究文集. 2010, (9).

[9]尼古拉·拉扎列夫（Н.В.Лазарев, 英文名Lazarev, 1895—1974），俄罗斯药理学家与毒理学家，前苏联工业毒物的创始人之一。1925年毕业于基辅医学院，1936年获得医学博士，1938年为教授。曾在职业卫生与疾病研究所、化学与制药研究所、海军医学科学院肿瘤研究所从事毒理学研究工作。

[10]梅德维季. 新农药的卫生、毒理及中毒临床. 张福瑞, 等译. 北京: 人民卫生出版社, 1964: 1-5.

[11]梅德维季（Л.И.Медведь），医学博士，前苏联国家卫生监督总局研究和制定农药规范委员会主席。

[12]世界卫生组织会议论文集．苏联制订有毒物质生物安全水平的方法．童和，译．北京：人民卫生出版社，1979.

[13]柳红，王晓丹．俄罗斯检出448吨不合格进口果蔬．中国检验检疫，2014（1）．

[14]俄罗斯发起有史以来最大的转基因生物和农药安全研究项目．中国农药网，2014-11-20.

[15]抗疟疾药青蒿素是卫生部中医研究院中药研究所研制，1979年获得国家发明二等奖。

[16]吴中亮，夏世钧，吕伯钦．毒理学辞典．武汉：湖北科学技术出版社，2005.

[17]SOD：超氧化物歧化酶。

[18]PFU法，即PFU微型生物群落监测法，是以聚氨酯泡沫塑料块（PFU）作为人工基质沉入水体中，经一定时间后，水体中大部分微型生物种类均可群集到PFU内，达到种数平衡，通过观察和测定该群落结构与功能的各种参数来评价水质状况。

[19]吴德昌为《现代毒理学丛书》作的序言，2005年3月4日。摘自常元勋主编的《金属毒理学》，北京大学医学出版社，2008.

[20]理查特·库因·威廉姆斯（Richard Tecwyn Williams，1909—1979），生于1909年2月20日，是威尔士生物化学家，创立了外源性代谢系统理论。20世纪30年代后期，他想写一本关于外源化学物解毒的书，但由于战争耽搁，直至1947年才开始将外源化学物代谢途径进行系统总结，于1959年在纽约出版。他于1979年12月29日逝世，享年70岁。

[21]刘易斯·戈德弗兰克（Lewis Goldfrank），是急诊医学教授、纽约大学急诊医学系主任、纽约市中毒控制中心主任。他曾担任美国急诊医学协会医疗毒理学会主席。

[22]路易斯·卡萨瑞特（Louis J. Casarett），博士，哈佛大学医学院教授。

[23]黄吉武，中国首都医科大学燕京医学院教授。

[24]周宗灿，北京大学医学部毒理学系教授。

[25]柯蒂斯·D·克拉森（Curtis D .Klaassen），博士，堪萨斯大学医学院主席，著名的毒理学教授。

[26]杜祖健（Anthony T. Tu，1930—），美籍华人，出生于中国台北。毕业于台湾大学理学院化学系，后留学美国圣母大学、斯坦福大学，获化学博士。曾任教于犹他州立大学，1967年起在科罗拉多州立大学任教，为生物化学与分子生物学系的教授。专长为蛇毒的生物化学与中毒学，曾研究毒气中毒事件和战场上毒气的检测方法。1994—1995年，在日本奥姆真理教沙林毒气事件侦破过程中，曾指导日本警察当

局对沙林毒气的分析。2004年应邀访问中国西北大学。著有《毒蛇的博物志》（讲谈社，1984）、《化学·生物兵器概论》（药业时报社，2001）和《沙林事件的真实》（新风舍文库，2005）等。

[27]江桂斌（1957— ），研究员，博士生导师。1957年11月生，山东莱阳人。1982年毕业于山东大学化学系，1987—1991年在中国科学院生态环境研究中心分获硕士、博士学位。1989—1991年在加拿大国家研究院化学所做访问学者，1994—1996年在比利时安特卫普大学化学系完成博士后研究。现任中国科学院生态环境研究中心副主任、环境化学与生态毒理学国家重点实验室主任、《环境化学》杂志主编、中国工程院院士。

[28]《万有文库》共1721种、4000册，由王云五主编。1929年至1937年由商务印书馆排印、影印，总共两集。第一集收13种丛书，计1000种2000册；第二集收四种丛书，计700种2000册。包括古今中外各门学科。

[29]王云五（1888—1979），广东香山（今中山）人。1907年春任振群学社社长。1909年任闸北留美预备学堂教务长。1912年年底任北京英文《民主报》主编及北京大学、国民大学、中国公学大学部的英语教授。1912年，由胡适推荐到商务编译所工作。

[30]叶峤（1900—1990），别号之真，浙江永嘉人，教授，有机化学家。1924年毕业于北京大学化学系，留校任教。1926年赴德国柏林大学留学，1931年获理科博士学位。1931—1935年先后任中央大学和北平大学化学系教授。1935年任武汉大学化学系教授，历任武汉大学理学院院长、化学系主任、有机化学教研室主任等职。1952年加入中国民主建国会。曾任中国民主建国会湖北省委员会顾问，湖北省第二、第三届人大代表。发表《毒气战争与团体防御》《有机结构理论讲义》等著述。

第46卷 毒理科学教育与研究机构

本卷主编 史志诚

卷首语

毒理学是一门由多学科渗透融合而形成的科学。一方面，它从高等教育、工业界和政府部门吸取新思想和新概念来完善自身。另一方面，它的多样化表现在本科教育设在不同的学院里；研究生教育不仅在医学院、公共卫生学院和药学院，而且也在农学院、环境科学和工程学院。这不仅体现了毒理学教育的特点，而且形成了毒理学广泛为科学和社会服务的特征。

毒理学专门研究机构的建立和发展，既是毒理学蓬勃发展的产物，又是毒理学不断扩展，为社会经济发展服务的象征。

本卷分别记述了大学的毒理学教育与毒理学继续教育和毒理学专家证书教育状况；毒物史研究与毒理科学史教育，以及毒理科学史与HPS教育（科学史、科学哲学和科学社会学教育）融合的新态势；毒理学的公众教育与科学普及，以及风格迥异的毒理学科普精品。此外，还分别记述了欧洲、美洲、亚洲、大洋洲和非洲的重要毒理学研究机构。

为了全面审视和分析世界各国主要毒理学研究机构的竞争力，本卷还对2009—2013年世界主要国家的207个毒理学研究机构发表的毒理学研究论文进行了比较分析，结果表明：全球毒理学研究机构主要分布在北美、亚洲和西欧三大重点区域，各国毒理学研究机构发表的研究论文各具特色。

1 大学毒理学教育

1.1 大学毒理学教育

毒理学的发展与其他学科一样，总是遵循着从宏观到微观、整体到局部、分析到综合、理论到应用的规律，循环往复地深入发展。然而，很少有哪个学科能像毒理学这样既是基础科学，同时又是应用科学。毒理学作为研究外源化学物有害效应的科学，在这方面可能是独特无比的。

20世纪的上半个世纪，毒理学常常被认为是药理学的一个分支，毒理学教育往往被包括在药理学的教学过程中。当时，科学家关注的重点是现有的和新药剂产品引起的相关中毒事件，以及如何保障药品和其他消费产品的安全。

毒理学是一门由多学科渗透而形成的科学。一方面，毒理学从高等教育、工业界和政府那里吸取新思想和新概念来完善自身。另一方面，它的多样化表现在研究生教育不仅在医学院、公共卫生学院和药学院，而且也在农学院、环境科学和工程学院。本科教育也是设在不同的学院里。特别是有的文学院也开设了本科毒理学课程，作为生物学、生态学和化学必修课的一部分。由此产生的激发性、创新性和多样性，不仅体现了毒理学教育的特点，而且形成了毒理学广泛为科学和社会服务的特征。

在美国，大学开设有毒理学专业课程，设立毒理学硕士学位、博士学位和博士后流动站。在医学院和农业院校也设有毒理学系。除了专业性的大学之外，一些综合性大学也开始重视毒理学教育。例如位于马萨诸塞州波士顿市的美国东北大学（Northeastern University, NU）成立于1898年，是全美最大的私立综合性大学，该大学最好的学科是工程、商科、物理治疗、药剂学、计算机科学、护理学、新闻学、市场学和电机工程等，本科专业和硕士专业都有毒理学课程。

在俄罗斯，毒理学教育和培训由医学院校卫生研究所、先进医疗研究机构、毒理学研究机构以及卫生和流行病学研究中心和工业技术部门的机构负责。任何一个医学或生物学工作者要成为一名毒物学家，必须经过毒理学专业培训，掌握毒理学的基本概念与毒物分析方法。国家制定了一整套规章制度，由最高认证委员会授予学位。

一些国家大学的兽医专业教育也开设有毒理学课程。早在1763年，法国西部的里昂兽医学校就开设有药理学与毒理学课程。之后，在北部的阿尔福（1765）、南部的图卢兹（1825）和东部的南特（1979）的兽医学校也开设了药理学与毒理学课程。^[1]据报道，20世纪70—80年代，兽医大学开设药理学与毒理学的有前苏联（本科138个学时）、澳大利亚、新西兰。其他有欧洲共同体国家（本科150个学时）、南非和摩洛哥开设药理学与毒理学，意大利和泰国开设兽医毒理学（本科45个学时），前南斯拉夫开设饲料与有毒植物课程，西班牙开设毒理学与法医，丹麦、加拿大开设法医学。^[2]此外，日本东京大学农学院开设家畜中毒学，美国开设有毒植物与毒理学（美国艾奥瓦大学兽医学院本科开设兽医毒理学与有毒植物，五个学分。兽医毒理学研究生课程中，兽医毒理学五个学分，毒理学方法三个学分，有机农药毒理学三个学分，重金属与示踪元素毒理学三个学分，生物毒理学九个学分，饲料添加剂毒理学三个学分，分析化学毒理学三个学分）。^[3]

1.2 北美洲大学毒理学院系

密歇根州立大学人类医学学院设立的药理学和毒理学系主要教学与研究领域包括大分子的药品和化学制品的效果对人类的作用。

得克萨斯A&M大学系统健康科学中心医学院药理学与毒理学系主要致力于医学药理学与毒理学的教学与研究。

加利福尼亚大学戴维斯分校（University of California Davis, UC Davis或UCD）位于美国加利福尼亚州北部中央谷地的戴维斯市（Davis），1905年创校。该校共有九种专门院校和研究所，包括农业及环境科学学院、工程学院、科学及文学学院、管理学院、教育学院、

法学院、医学院、兽医学院和生物科学学院。农业及环境科学学院环境毒理学系研究化学物质如何在环境中转移，以及毒物对生物系统和人类健康的影响。兽医学院开设预防兽医硕士（MPVM）和兽医学博士（DVM）学位项目。兽医学博士项目主要包括遗传学、分子、细胞生理学、流行病学、药理学与毒理学、免疫学、法医学、比较生理学等。



图71 史志诚教授（中）在戴维斯分校兽医学院毒理学实验室考察牛橡子中毒的流行病学（1995）

亚利桑那大学（University of Arizona）建于1885年，是一所历史悠久的四年制公立大学。该大学的药学院药理学和毒理学系主要致力医药化学、自然产品、药理学和毒理学、制药学和药物动力学、药物经济学等领域的教学与研究。同时招收药理学及毒物学的硕士研究生和博士研究生。

美国坦普尔大学（Temple University）建于1884年，位于宾夕法尼亚州的费城。该校学科设置广泛，共有近百个学科专业，涉及建筑业、商业、农业等领域。其中，毒物学可以授予硕士和博士学位。

麻省理工学院（Massachusetts Institute of Technology, MIT），是美国一所综合性私立大学，位于马萨诸塞州的剑桥市。该学院的怀特克尔保健科学和技术学院设立脑和思维科学系、毒理学部。在本科专业中，理学设立有生物工程-遗传毒理学、生物工程-药物与毒素的新陈代谢专业，工学设立有生物工程-药物与毒素的新陈代谢，医学设立有毒理学与环境健康学。

加拿大西门菲莎大学（Simon Fraser University）于1965年成立于

本拿比市。该校设有应用科学（工学院）、自然科学（理学院）、企业管理（商学院）、文学院和教育学院等五大学院，提供100种以上的本科课程。其中自然科学（理学院）设立有环境毒物学、害虫管理等课程。

1.3 欧洲国家大学毒理学院系

牛津大学药理学系

药理学系主要致力化学物质同分子、细胞、组织和人体相互作用方面的教学与研究，其重点发展的学科领域包括心脏药理学、神经药理学、平滑肌药理学和毒理学等。

瑞典农业科学大学药理学和毒理学系该系是瑞典农业大学兽医医学部的一部分，它的研究和教学都建立在大学生和研究生水平，主要从事药理学、毒理学和食品毒物学的研究。

斯德哥尔摩大学

斯德哥尔摩大学建立于1878年，有四个学院：自然科学院、人文学院、社会科学院和法学院。生物部分包括植物学、动物学、微生物学、生态学、放射生物学、自然资源管理、动物生理学、海洋生态、细胞科学、神经科学和神经毒理学、分子生物、基因、遗传学、免疫学。

德国吉森大学

吉森大学，全称吉森尤斯图斯-李比希大学，是一所位于德国黑森州吉森的公立大学，1607年由黑森-达姆施塔特伯爵路德维希五世（Ludwig V）建立，是德国最古老的大学之一。

1867年，鲁道夫·布克海姆^[4]在吉森大学药理研究所任药理学和毒理学教授。他的学生奥斯瓦尔德·施米德贝尔后来成为德国药理毒理学家，是现代药理学的创始人之一，开拓了器官药理学新领域。

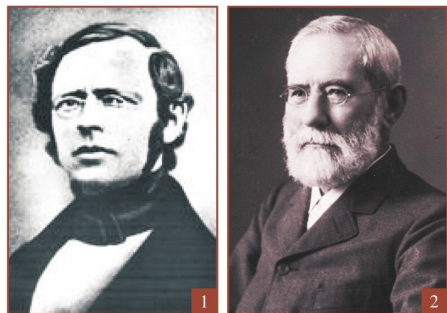


图72 鲁道夫·布克海姆（1）和他的学生奥斯瓦尔德·施米德贝尔（2）

德国汉诺威兽医大学

汉诺威兽医大学建于1778年，学制五年。从第二学年起开设兽医植物学，讲授饲料植物学、毒草学和药草学。第三学年开设药理学与毒理学。第四学年开设动物卫生与环境保护。第五学年开设兽医法规。^[5]

法国里昂大学

里昂大学成立于19世纪末期，当时有自然科学、文学、医学和法律等专业。随着学科的发展和大学教育的普及，逐渐形成今天的三所大学。

里昂第一大学（克罗德·贝尔纳大学）是以医学和自然科学为主的大。第一与第二阶段专业学习科学技术与生命科学。第三阶段专业学习毒物学、临床心理学与卫生法学。

里昂第二大学（吕米艾大学）是一个以人文科学、社会科学和管理科学为主的大学。

里昂第三大学（让·穆兰大学）创建于1973年，以人文科学见长。

1.4 中国大学毒理学院系

1978年以来，中国公共卫生体系的构建和完善有力地促进了公共卫生教育机构和相关科研院所的快速发展。据2008年统计，中国设有公共卫生学院（系）的高等院校多达94所，毒理学不仅是本科生培养必修的

基础课程、公共卫生与预防医学一级学科博士学位授权点和博士后科研流动站的重要组成部分，而且已发展为国家重点学科（中山大学、北京大学）、国家重点学科培育学科（第三军医大学）和国家精品课程（南京医科大学）。招收毒理学硕士生、博士生的高等院校和科研院所不仅涉及医科、药科、中医药和军医大学，而且涉及工业、农业、林业、交通、海洋（事）、水产、理工、科技和师范大学，国家疾病预防控制中心（CDC）及相关科研院所。与此同时，一批省部级和国家级毒理学重点实验室也被创建，南京医科大学创建了教育部现代毒理学重点实验室，华中科技大学创建了教育部环境与健康（含毒理学）重点实验室，华南农业大学创建了农业部昆虫生态毒理重点开放实验室，复旦大学、山东大学、吉林大学、四川大学、浙江大学、浙江中医药大学、福建医科大学、河北大学、第三军医大学等先后创建了省市级毒理学重点实验室。[6]

首都医科大学卫生毒理学与卫生化学系

首都医科大学卫生毒理学与卫生化学教研室成立于1988年。1996年以来，通过了省级计量认证，被卫生部认定为保健食品、化妆品、消毒产品、涉水产品检验单位，被农业部认定为农药毒理学检验单位（B级），被北京市政府批准为北京市化学物质毒性检测中心，被北京市质量技术监督局批准为北京市民用产品安全健康质量监督检验站；2002年建成SPF级动物[7]实验室，并获得证书；2003年通过卫生部化学品毒性检测机构甲级资质认证和卫生毒理实验室国家认可；2007年通过复评审和国家级计量认证；2009年成立卫生毒理学与卫生化学系。

该系先后建立了化学毒物分析、神经毒理、生殖发育毒理、遗传毒理、生化毒理、免疫毒理、毒性病理、吸入毒理、皮肤毒理和毒物代谢等三级基础学科和环境毒理、工业毒理、食品毒理、药理毒理、管理毒理等应用学科及相应的实验室；形成了比较完整的整体动物、细胞和分子等不同水平的毒理学评价体系，服务于健康相关产品（食品、保健食品、新资源食品、化妆品、卫生用消毒药品、一次性卫生用品）、工业、环境、家用化学品和农药等毒理学安全性评价领域。

该系开设的主要课程有：

第一，本科必修课：卫生化学、卫生毒理学、卫生检验学、仪器分析；

第二，本科选修课：分析化学、毒理学基础、家用化学品与健康；

第三，研究生课程：自由基医学、化学毒物分析、高级毒理学。

科研工作主要是：

第一，毒理学安全评价与管理研究。

第二，外源化学物毒作用和机制研究。特别是在分子毒理学研究方面重点研究接触标志物、效应标志物和易感性标志物，分子流行病学和细胞分子机制。

第三，毒物检测与接触评价。通过对外源化学物接触剂量、时间、方式的研究，建立标准规范的接触评价方法。

华中科技大学同济医学院公共卫生学院

2000年，华中科技大学组建后，环境卫生学和劳动卫生学两门学科顺应形势发展的要求合并，于2001年成立了劳动卫生与环境卫生学系。2002年，新组建的劳动卫生与环境卫生学学科（含环境医学）成为国家重点学科。

该院在科学研究方面，围绕生产、生活环境中有害因素对人群健康的影响及其防治开展了多层次研究，主要是：

第一，开展环境中有机污染物和无机污染物的基础毒理学研究。重点选择中国环境中污染严重且对人群健康危害较大的化学性毒物，以及与生物地球化学性疾病相关的微量元素，其中成果“异常含量下的硒与铜相互作用研究”经卫生部组织鉴定，已达到了国际先进水平。

第二，运用流行病学的方法研究环境和职业有害因素对健康的危害，定量评价并提出预防对策。同时，与国际癌症研究中心（IARC）合作，选定的十个硅尘与肺癌关系研究队列数据库，其中三个由该院建立。

第三，研究热与毒物耐受的分子机制。

第四，开展了饮水氯化消毒副产物成因和危害的研究，为政府改水决策提出建议。

第五，农药对健康影响的流行病学调查研究和毒理学研究，编著《环境污染的流行病学研究方法》。

复旦大学公共卫生学院

复旦大学公共卫生学院职业卫生与毒理学教研室1984年起被确认为全国高校系统中唯一的WHO（世界卫生组织）职业卫生合作中心，2004年成为“教育部公共卫生安全重点实验室”的一部分。先后建立了工业卫生、化学分析、分子毒理（鲁超实验室）、农药毒理、皮肤毒理生理等实验室和职业安全研究中心。

教研室现为本科生开设职业卫生与职业医学以及基础毒理学课程。主编了卫生部规划教材《职业卫生与职业医学》和国家“十一五”规划教材《基础毒理学》。

教研室的毒理学研究方向为：重金属、农药、有机溶剂、增塑剂、持久性污染物等重要工业化学物的健康危害研究，涉及人群调查与实验室毒理学研究，研究内容涵盖生殖毒性、血液毒性及神经毒性、致癌性等领域，为明确中毒机制、制定卫生标准、控制职业危害、保障职业人群的健康提供了科学基础。

哈尔滨医科大学公共卫生学院

哈尔滨医科大学公共卫生学院卫生毒理学教研室组建于1986年，1998年获卫生毒理学硕士学位授予权，现为预防医学一级学科博士授予单位。

卫生毒理学学科的主要研究方向有：分子毒理学、免疫毒理学和纳米毒性的研究。

郑州大学公共卫生学院

郑州大学公共卫生学院从1980年开始先后研究了铅、汞、苯、锰、铬酸盐、农药等毒物毒效应、中毒机制、早期诊断及防治措施，以及环境中氟水平对人群健康效应的影响。同时，承担平顶山矿区高放射性饮水的健康效应和河南省的氟病流行区降氟改水效果评价等研究课题。

大连医科大学劳动卫生与环境卫生学学科

大连医科大学劳动卫生与环境卫生学学科为国家培养硕士研究生和博士研究生，为中国的疾病预防控制中心、职业病防治院、海关检疫等重要部门培养和输送大批高水平的专业人才，为辽宁省环境有害因素引起的各种疾病的预防和控制做出了贡献。

该学科利用受体分析技术、基因组学、蛋白质组学、代谢组学等先进的高通量技术对重金属、有机化合物的神经毒性、致癌性、生殖功能损伤以及发育毒性等进行系统研究，试图从蛋白、基因以及分子水平解析毒作用机制，筛选早期预警生物标志物，并探讨相应的防治措施。

经过长期努力，该学科在有机磷化合物的迟发性神经毒性和砷的神经毒性分子机制研究、环境污染物诱发机体氧化应激的调控机制、化学致癌机制研究、植物化学物相关研究和慢性病分子流行病学研究方面取得较大的进展。

著名的毒理学专家、卫生学教研室的夏元洵教授曾主编或参编多部国家级教材，其参编的《工业毒理学》曾于1978年获全国医药卫生科学大会成果奖。

中国台湾的大学毒理学教育

中国台湾地区自1990年开始在台湾大学医学院成立第一个毒理学研究所硕士班，开启了台湾地区毒理学教育的里程碑。1993年，成立博士班。1996年和1998年，分别于中山医学院和慈济大学医学院成立毒理学研究硕士班。2001年，中山医学院毒理学研究所又成立博士班。以上毒理学研究三个硕士班和两个博士班每年为社会提供30多位硕士级毒理学专业人才。硕士班必修课程包括毒理学、实验毒理学（毒理学研究法）、毒理学特论（包括分子毒理学、动物毒理学和仪器分析、毒物分

1.5 毒理学继续教育与专家证书教育

毒理学继续教育的必要性

据《美国科学名人录》一书记载，20世纪80年代，美国毒理学学会（协会）的会员在企业中的占46.7%，大学的占25.4%，政府的占17.9%，私立研究单位的占10.0%。鉴于美国对全科毒理学家的核心知识要求包括毒理学的基本知识、毒作用机制的毒理学原理、生理解剖学、病理生理学、应用系统生物学、生物化学、分子遗传学、管理的构架、实验设计、交流技巧、创新思维技巧、数据处理和统计学分析，因此，学会（协会）需要对183个会员进行继续教育和培训。

书中还指出，美国的毒理学家1/3原来是药理学家，大约1/5原来是医师，近1/5来自生物化学家，其余的原来学的是很多其他学科，只有少数人开始学的就是毒理学。因此，对毒理学工作者的继续教育是毒理学学会（协会）的重要任务之一。

进入21世纪，毒理学和毒理学事业正在经历迅猛而巨大的变革，特别是新的发现、新的技术以及新的危害对公共健康的影响越来越大。人们需要毒理学的知识比任何时候都要紧迫，那些职业中期的从业人员更需要继续教育和再培训。

2012年，美国毒理学学会在旧金山召开的第51届年会期间召集了毒理学教育的研讨会，讨论了毒理学教育现状与毒理学教育的需求问题。毒理学家关心的主要问题是：需要一个毒理学教育规划，确定未来毒理学教育与培训计划，进一步完善“全科毒理学家”自身的继续教育与培训，制定支持毒理学教育与培训的规划与政策[9]。

德国毒理学家的培训[10]

为了适应评价化学品的安全性和制定卫生标准对毒理学家的需求，德国实验与临床药理学和毒理学学会（DGPT）设计了一个旨在培训毒

理学家的项目，并规定了授予毒理学家证书的标准。1979年，学会设置了DGPT毒理学专家职称，这一职称的证书被授予符合标准的学会会员。

DGPT毒理学专家证书的授予标准

毒理学专家证书培训项目的申请者必须具有医学、兽医学、化学、生物化学、生物学、药学或相关学科的大学学位，同时，他们还必须具有DGPT规定的以下15个领域的实践经验和理论培训（表46-1-1）。

表46-1-1 毒理学相关领域一览表

1. 动物饲养和动物实验的基本要求	9. 化学致癌
2. 统计学和实验设计	10. 生殖毒理学
3. 毒理学的化学和物理分析原理	11. 药物性变态反应
4. 实验动物病理解剖和组织学	12. 临床毒理学
5. 毒理学基本原理和靶器官毒理	13. 毒理流行病学
6. 药物代谢和毒物代谢动力学原理	14. 生态毒理学
7. 细胞分子生物学和毒理学原理	15. 毒理学法规
8. 化学致突变	

DGPT毒理学家证书的申请者还必须具备以下条件：

第一，在某一大学或相当的实验室具有至少五年的工作经验和专业培训。他们必须在DGPT执行委员会承认的毒理学家或药理学家指导下工作过，或者在形态学、生物化学、临床化学、生理学、实验医学、免疫学、生物学或微生物学领域有资格的专家指导下工作一年以上。

第二，对表46-1-1中所列的前13个领域中，在某一领域具有一定的专长，并且必须有充分的依据表明本人对所选择的专门化领域已具有全面的知识。

第三，对表46-1-1中所列的最后两个领域具有广泛的知识和实践经验。

第四，具有其他领域的基本知识。

第五，至少有三篇独立撰写的有关药理学或毒理学方面的文章或专业论著。与他人合作完成的论著，对申请人的作用应由指导者予以说明。证书的申请者应向规定的委员会提出申请，提交有关教育培训和工

作经验的书面证明。申请书必须由一名导师给予评价。如果所提交的文件充分并符合申请的要求，由委员会对其进行考试。在口试时，对申请人运用药理学、毒理学方法和评价实验结果的能力给予特别的注意。如果所要求完全符合，申请者将获得执行委员会颁发的DGPT毒理学家证书，证明他已具备从事毒理学工作的能力。

毒理学培训计划

第一，实践经验和培训。通常在大学或其他研究室通过博士学位课题的工作而获得实践经验。在特殊情况下，在有关毒理学危险性评价的商业或政府部门专职工作两年以上，也可视为毒理学的实际工作经验。

第二，理论培训。许多培训项目可以在申请人所在的大学或研究室来完成。由各相关部门共同组建的网络培训时间从一周到两周不等。

课程计划

自1985年以来，该项目已开设了一些有关化学致癌和致突变、生殖毒理学等方面的课程，必要时进行集中培训。1991年，德国国家环境与健康中心受DGPT主席的委托，开始筹建毒理学培训课程协调中心，其任务是：安排课程、协调在各研究所实施的培训计划，负责受训者课程的注册，与课程负责人、教师和学员联系，筹集资金和管理经费等。协调中心按课程内容组织成模块，包括毒理学及其相关的全部内容。15个领域都有知名毒理学家或相关研究室的主任和专家讲授。先后有150余名来自全国的毒理学家和相关领域的专家参与授课。培训课程每年在德国的不同城市举办1~2次。

经费

培训课程是由德国各毒理学研究所联合举办的，其目的是为了向年轻一代的毒理学家提供最好的教育。专家们免费讲授，无私地奉献了自己的时间，委员会只向他们提供旅行和住宿的费用。由于培训课程通常在各大学或政府的研究所中举办，住宿常常是免费的，举办单位还经常负担部分资料费，因此，每一课程的费用是比较低的。在培训课程实施的第一年中，这一培训项目曾得到德国化学工业基金会的资助。之后，

这一项目的费用主要由国家环境基金会资助。

毒理学继续教育的实践表明，参加者都具有高度的学习积极性。他们中大多数来自毒理学研究所，或者从事毒理学相关领域的工作。由于他们经常接触到许多毒理学问题，因此，在学习过程中他们渴望扩展他们的理论基础，探讨毒理学的各种难题。在课程学习期间，参加者结识了德国毒理学界知名的专家，从而也为他们进行信息交流提供了新的机会。

欧洲的毒理学继续教育 [11]

为评价化学品的安全性和制定卫生标准，许多行业对毒理学家的需求正在增长。然而由于种种原因，大多数国家对毒理学家的培训滞后于社会的需求。

为帮助青年科学家领会毒理学课程，并使之成为毒理学领域的专家，欧洲的一些国家开发了类似毒理学的培训项目。其中某些项目是进修性质的，它们均由这些国家的大学负责，只有少数国家在全国范围内实现了培训制度的标准化。

在荷兰，毒理学的毕业后教育采用模块式的培训方法，由一些主要大学联合举办。与德国一样，对各种不同专题的课程由各不同的大学来主办，培训计划由一名中心课程协调员和一名课程秘书进行协调。

在英国，有些进修培训项目通过商业机构来进行，英国毒理学会开设正规的应用毒理学课程。奥地利于1993年在维也纳大学开设了学制为三年的毒理学毕业后培训项目，其要求与德国DGPT的要求相似。瑞士也在筹办类似的培训项目。

努力开发继续教育项目反映了欧洲工业化国家改变中的毒理学状况。毒理学已经成为一个成熟的专业，并且成为具有医学，特别是具有药理学和相关自然科学背景的一代科学家实施专门化的一个学科。

美国毒理科学院

美国毒理科学院 (The Academy of Toxicological Sciences, ATS)

自1981年建立以来，根据候选人教育背景（必须具有博士学位和博士后经历）、专业经验和学术成就，已经证明的学术水平与能力，对毒理学领域的贡献和国际影响力等，经ATS同行评议，由该院理事会审查批准，授予具备广博毒理学知识并在毒理学领域做出重要贡献和具有国际影响力的毒理学家以该院院士称号。

根据该院办公室提供的信息，2011年全球范围内共有300余人获该院荣誉院士和院士头衔，集中了世界上著名的毒理学家。2011的评选结果，中国毒理学会副理事长付立杰博士入选为该院院士，成为唯一的中国学者。

2 毒物史研究与毒理科学史教育

2.1 毒物史与毒理科学史的研究

毒物史是世界历史的重要组成部分。人类在长期的生产生活实践中积累了认识毒物与救治中毒的丰富经验。毒物史、毒理科学史、毒物管理史与毒物文化史的研究一直是自然科学史和社会科学史研究中不可缺少的部分。

1558年，法国医学教授、博物学者纪尧姆·龙德莱^[12]著的《毒物全史》是历史上较早总结对毒物和中毒的认识史的专著。自从1920年德国药理、毒理学家路易斯·莱温《世纪历史中的毒物》^[13]一书出版之后，一些有关毒物专题或毒性事件的历史著作陆续出版。如，前苏联戈里科夫著《毒药：昨天和今天》（1968）、马丁兹和洛斯著《毒物》（1985）、马徒辛著《毒药往事——过去的毒物、霉菌、流行与历史》（1989）、乔丹·古德曼著《烟草的历史》（1993）、马丁·布思著《鸦片的历史》（1998）、杜祖健（Anthony T. Tu）著《化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件》（2000）、史蒂文·格·吉尔伯特（Steven G. Gilbert）^[14]著《毒理学漫话：常见化学品对健康的影响》（2004）、约翰·埃姆斯莱（John Emsley）著《谋杀之元素：毒药的历史》（2005）、俄罗斯的彼得·马克尼斯著《无声的杀手——世界历史的毒药和中毒》（科利柏出版社，2008），以及史志诚著《毒物简史》（科学出版社，北京，2012）等。

《毒物全史》（*L' Histoire Entière des Poisons*）专著中，龙德莱总结了古代和中世纪人们对毒物和中毒的认识史。书中记载了巴雷对汞中毒致死例的解剖和对煤气中毒例的鉴定，是研究毒物和中毒的最早的实例。

《世界历史中的毒物》是1920年出版的一部世界毒物史。莱温引用了自古以来的许多文献，阐述了从远古到现代的各种毒物，具有很高的史料价值和学术价值。

《毒药：昨天和今天》（*Яды ипротивоядия*）一书中戈里科夫（С. Н.Голиков）认为毒理学改变着人类历史。人类祖先为了生存寻找食物，首先接触的是植物。原始人能够区分有毒食品、水果和药材，并学会如何用火和用弓箭打猎。后来，人们相信哲学家对毒与药性质的认知。在历史的长河中，人们认识了有毒植物、有毒动物和药物中毒。矿物毒——砷、汞和铅依然是致命的元凶。刑事毒理学、工业毒理学和环境毒理学等毒理学的前沿学科正是保护人们免受有害影响的科学技术，只有健全管理，才能创造对生命无害的一个地球。

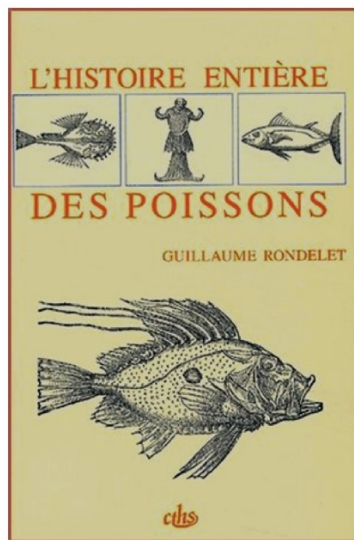


图73 《毒物全史》（封面）

《毒物》，马丁兹（Dieter Martinetz）和洛斯（Karlheinz Lohs）著（莱比锡出版社，1985），是一部难得的德文著作。全书以毒理学最新研究成果阐述了毒物及其作用机制；麻醉品和烟草是如何给人们既带来享受，又带来危害的；毒蕈、麦角和细菌毒；植物的有毒内含物；动物界的毒；致命的矿石和晶矿，以及致命的合成毒物。书中以大量的历史事实把幻术与真实、利益与损害之间的辩证关系分析得清清楚楚。

《毒药往事——过去的毒物、霉菌、流行与历史》（*Poisons of the Past: Molds, Epidemics and History*），马徒辛（Mary Kilbourne Matossian）著（耶鲁大学出版社，1989）。书中介绍了近代早期欧洲麦角中毒等霉菌中毒的流行病学和历史。



图74 莱温的毒理学著作封面（1—3：《世界历史中的毒物》，分别为1920、1992和2007年版）

《烟草的历史》（*Tobacco in History*），乔丹·古德曼（Jordan Goodman）著（Routledge出版社，1993）。全书共六个部分，作者用大量事实及数据分别说明：烟草作为一种非食物性作物广泛地存在于发达国家及发展中国家，烟草的经济价值是粮食作物的十倍，烟草之所以能够长盛不衰与政府的支持有很大关系；描述了烟草在美洲印第安人中的作用，欧洲人如何看待印第安人的烟草使用方法以及烟草是如何融入欧洲人的生活之中的；分析了烟草中尼古丁被发现之前的消费情况、消费结构以及消费形式，烟草由一种非商品的药物转变成为一种为殖民主义服务的商品的过程；揭示了在烟草文化上，小生产商与大生产商之间的对立以及他们对烟草种植者所产生的依赖性。作者认为，烟草的工业化是伴随着烟草公司对烟草的垄断生产以及政府对烟草生产和消费的支持而形成的。

《毒品和麻醉品的历史》（*Drugs and Narcotics in History*），罗伊·波特（Roy Porter）等编（剑桥大学出版社，1997），是一本散文集。在古代希腊至今的长期复杂的激烈的争议中，探讨了从药品到毒品的历史。

《鸦片的历史》（*Opium a History*），马丁·布思（Martin Booth）著（Simon & Schuster Ltd, 1998），是一部全面回顾鸦片历史的著作。作者以深入的笔触，探视了这一非同一般的麻醉品的多种面孔，以及它的错综复杂的历史，包括种植、生产、传播、使用、贩卖、影响及其既甜蜜而又痛苦的后果。

《化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件》（*Chemical Terrorism: Horrors in Tokyo Subway and Matsumoto City*），杜祖健著（奥尔金公司，2000）。本书详细地介绍了震惊整个世界的发生在日本松本市和东京地铁的化学恐怖袭击事件。由于作者帮助日本警方参与事件的调查，因此，他用真实有趣的事实和可靠的数据描述了奥姆真理教和他们的领导人，以及他们如何在麻原策划下进行了袭击事件。作者指出，剧毒气体沙林作为化学武器储存在许多国家，但直到1994年松本市和1995年东京地铁事件之后，人们才普遍认为沙林不仅可以在战场上使用，而且被恐怖主义者使用伤害手无寸铁的平民。化学恐怖主义虽然发生在日本，但化学和生物恐怖主义没有国界，人们必须有所警惕！

《毒理学漫话：常见化学品对健康的影响》（*A Small Dose of Toxicology: The Health Effects of Common Chemicals*），史蒂文·格·吉尔伯特著（华润出版社，2004）。书中比较系统地阐述了历史上毒理学发展中的重大事件和人物，就中毒的预防原则、伦理思考和纳米毒理学进行了论述。此外，还回答了人们关心的许多毒理学问题和有毒物质对家庭健康和环境的影响。

《谋杀之元素：毒药的历史》（*The Elements of Murder: A History of Poison*），约翰·埃姆斯莱（John Emsley）著（牛津大学出版社，2005）。书中介绍了使用和滥用锑、砷、铅、汞、铊等毒物造成的恶果，以及微量的钡、铬、硒、碲等元素中毒的知识。特别引人注目的是，随着分析技术的进步，微量毒素可以被检出，许多谋杀案告破，坏人再也不能逍遥法外。炼金术在毒药发展的历史上扮演了关键的角色。作者循着炼金术的发展脉络一路展开，指出汞、砷、锑、铅、铊这五种致命元素是元素周期表上主要的含毒元素，在炼金和医疗中很早就开始被使用了。历史上发生的有毒元素中毒事件主要原因是滥用。1000多年来，砒霜被广泛用于治疗溃疡、疟疾和皮肤病。第一种能有效治疗梅毒的药物撒尔拂散就是一种砒霜合剂。然而，由于砒霜无色无味，中毒后胃痛和呕吐等症状跟吃了变质食物的症状相差无几。因此，不少谋杀者用它来谋杀政敌，或者毒害给自己带来麻烦的家人或朋友，人们应当警觉！作者还对一些声名狼藉的谋杀者及其受害人的个案进行了研究，从而为此书增加了故事性和趣味性。

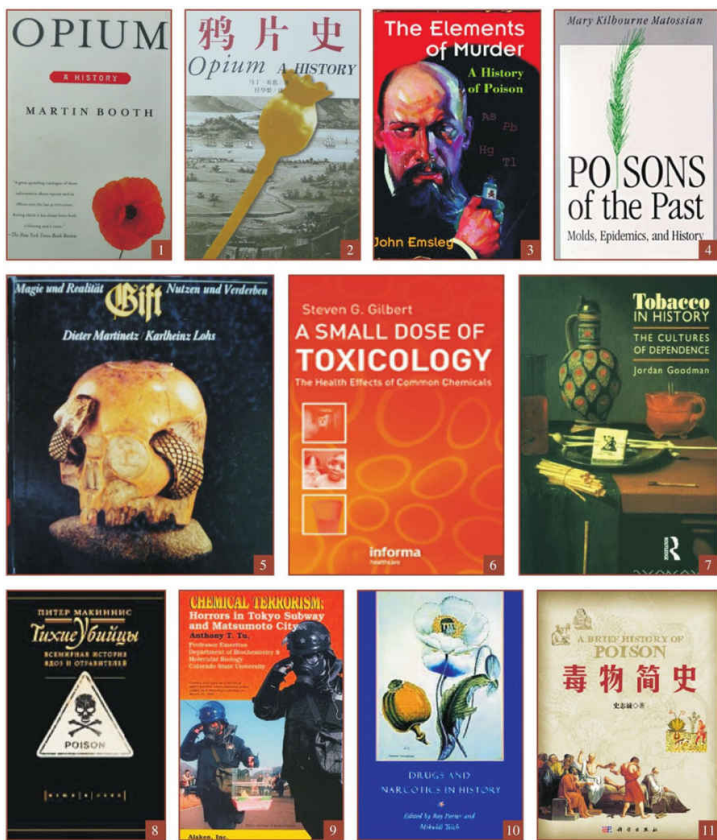


图75 毒物史与毒理科学史著作（1—2.《鸦片的历史》与中译本；3.《谋杀之元素：毒药的历史》；4.《毒物往事——过去的毒物、霉菌、流行与历史》；5.《毒物》〔封面画为放吸食毒品的鸦片盒，象牙制品〕；6.《毒理学漫话：常见化学品对健康的影响》；7.《烟草的历史》；8.《无声的杀手——世界历史的毒药和中毒》；9.《化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件》；10.《毒品和麻醉品的历史》；11.《毒物简史》）

《无声的杀手——世界历史的毒药和中毒》，俄罗斯的彼得·马克尼斯（ПитерМаккиннис）著（科利柏出版社，2008）。该书介绍了有毒食品与儿童中毒、有毒动物与叮咬、毒物与谋杀、毒药与化妆品、毒物与战争等的关系。作者认为，环境中的氧气和二氧化碳在一定剂量下都是有利的，甚至发芽的马铃薯也可引起中毒，家庭里使用的含砷的面霜可使冻伤的皮肤改变色调，美容店里的肉毒杆菌毒素可以消除皱纹等。毒物是无声的杀手，自古以来毒药伴随着人类的生产生活，威胁着人们的健康。

《毒物简史》，史志诚著（科学出版社，2012）。该书首次从毒物

史、毒理科学史、毒物管理史和毒物文化史四个方面阐述毒物与人类文明的历史。全书120万字，460多幅图表，是一部填补世界毒理科学史空白的重要的代表作。书中提出了许多独到的见解和学术创新之处。3000多年前，由于有毒植物的胁迫推进了农耕的兴起，人类培育了许多农作物以确保生存与发展。人类在长期的生产生活实践中，在寻找食物、防治疾病的过程中认识了食品、药品和毒物，积累了鉴别毒物与救治中毒的丰富经验，同时，也付出了宝贵的生命和沉重的代价。也正是因为食品、药品和毒物的同源性，人们一直在关注和研究毒物的历史。今天，在人类进入21世纪的现代生产生活的条件下，人们的健康生活与农产品、食品安全密切相关，人类仍然在为了农产品与食品的安全苦苦探索。毒物是自然界的一部分，唯有了解毒物的科学属性，才可能评估出它的真实风险，才能化险为夷地与毒物和睦共处。

此外，关于毒物的历史专著还有：梅尔著的《希腊火器、毒箭和蝎毒武器：古代世界的生化战》、步平等编著的《日本侵华战争时期的化学战》（社会科学文献出版社，2004）、《植物毒通史》《毒药：一个社会史》《毒药：一部图文并茂的历史》《化学武器兴衰史话》《有毒植物的文化和社会史》和《毒药简史》等。

2.2 毒理科学史与HPS教育的融合

毒理科学史的教育

将毒物史、毒理科学史与教育联系起来是19世纪以后的事，也就是从1920年萨顿在美国哈佛大学开设科学史课程开始的。到19世纪下半叶，著名的科学家和科学史家马赫也意识到了科学史教育的重要性，在自己的科学教学中加进了历史材料，并提倡在中学的科学教学中应用哲学和历史的方法。从那个时候起，大学生都知道了神农、希波克拉底、盖伦、帕拉塞尔苏斯、李时珍、奥尔菲拉等这些自古以来与医学、毒理学有关的著名科学家的贡献。

20世纪50年代，科学史被视为联结“科学文化”和“人文文化”两种文化之间的一座重要桥梁。从此，数学、化学、物理学、天文学等每个学

科的教科书里都有描述本学科发展历史的章节，均由历史导论开篇。毒理学教科书也不例外，在所有毒理学教科书的第一章中都有一节，给学生教授毒理学发展的历史。

毒理科学史与HPS教育的融合

科学史、科学哲学和科学社会学（HPS）^[15]在科学教育中的作用是国际科学教育界十分关注的一个科学课程改革的热点问题。科学史乃至毒物史与毒理科学史教育的重要性在于，它有利于使理科课程教学生动有趣，有利于培养学生的怀疑、批判精神，有利于增进学生对科学探究的理解，有利于帮助学生领会创新思维的重要性，有利于学生从历史经纬度上把握科学的本质，有利于学生了解人类与毒物斗争和防控中毒的艰难历程，有利于学生把握今天研究毒理科学发展史与生物安全、生态安全和食品安全的密切关系，有利于学生明确面向未来科学工作者进一步发展毒理科学的光荣使命。

通常情况下，人们了解毒物史和毒理科学史的途径主要是通过参观科技馆、参加纪念日、开展科普宣传等途径。然而，系统的、早期的毒理科学史的传播还要从青年时代和大学教育开始，必须发挥HPS在科学教育中的作用。

除了大学教育之外，对于公众的毒物史和毒理科学史教育同样重要。20世纪中后期，滴滴涕、疯牛病、转基因食品、核泄漏等一系列毒性事件的突发使公众对科学产生了怀疑。公众对科学的怀疑态度，源于公众对科学的不理解。为此，HPS教育不仅使公众掌握了科学知识，同时还培养了公众的科学观念、科学精神、科学价值的判断能力。^[16]

进入21世纪，随着毒物史与毒理科学史研究的带动，人们注意到北京大学哲学与社会科学系下设哲学开设了“中国禁毒史与当代禁毒问题”等选修课。将中国禁毒史与禁毒教育作为研究方向之一，成为推动毒理科学史与HPS教育相融合的一个先行者。

当毒理学课程中有了HPS的内容，不仅可以使学生们更好地把握毒理科学的本质，更加深刻地认识毒理科学在社会政治经济发展中的作用，而且能够全面的辩证的认识毒物的两重性，在防控毒物危害的同

时，化毒为利，造福人类。

3 毒理学的公众教育与科学普及

3.1 毒理学的科普教育与社会合作

科普毒理学知识的重要贡献

毒物与毒理学知识的传播和普及是整个科学技术普及工作的一个主要部分，一向备受社会各阶层人士和广大民众所关注。20世纪80年代以来，许多科普作家采用公众易于理解、接受和参与的方式普及毒物与毒理学的科学知识和社会管理知识，推广毒理学研究的新技术、新成果，为增强民众防毒除毒意识，提高预防中毒、保障健康水平，加大应急处置突发中毒事件能力方面做出了重要贡献。

科普教育与社会合作：以美国农药管理为例

在工业化学品，特别是农药的使用中，训练和经验对安全是非常重要的。对有文化的定居者开展这种训练比较容易。安全训练首先要使人们理解农药的危险性，其次需要有适当的管理，这样才能有成效。各种农药都有程度不一的毒性，故应该按照规程小心使用，确保安全。

安全训练的目的在于预防损伤。为此，职业协会、政府机构和有关的化学公司都有责任承担毒理学科普教育的义务。

第一，训练工人。由于劳动条件很不一样，不可能为工人制订具体的指导，但必须明确地如实地告诉每个工人他所面临的危险性，不能掩饰，也不要夸张。

第二，训练群众。训练群众的目的是减少滥用危险性物质，使操作危害减至最低水平。通过毒物控制中心或在初级小学散发安全宣传品，可取得显著成效。对青年人的训练则更为重要，有必要让他们也懂一些普通常识和毒理学知识。

第三，初级小学的安全启蒙教育和大学教育。中毒受害者多数是学

龄前儿童，如果学校里平时就经常性地对儿童进行化学用品方面的教育，那么儿童们能较好地使用化学用品。

从小学到大学，每本生物学、动物学、卫生学教科书和一般科技书籍中都应该适当地包括毒理学的内容。

内科医生、药理学家、化学家、兽医都有责任传播关于农药毒理学方面的专门知识。

第四，社会合作关系。从事农业生产、森林保护或防治传染病媒介的人们获得地方宣传机构的支持十分重要。最好的办法是发挥农业团体、农用工业协会等组织的作用，组织宣传农药的使用规程，预防损伤。

第五，发挥部际委员会和州与地方委员会的作用。美国联邦级的部际治虫委员会（ICPC）在1946年3月召开了第一次会议，成员由农业、国际、卫生、教育和福利部的成员组成。根据1961年9月6日总统的通告，农业、国防、内务和卫生、教育与福利部的部长们建立了一个联邦治虫审议委员会，负责审查联合防治虫害的计划，并在涉及部际利益和责任时告诫各部门和机构关于使用农药和其他化学用品时存在的问题。1969年，联邦治虫审议委员会由环境顾问委员会农药小组取代，担负新的环境质量委员会职责。在联邦虫害审议委员会成立的同时，一些州成立了各部门间的委员会，负责协调处理相关事宜。

毒理学的科普活动：以中国毒理学会为例

社会团体组织是科学普及的永久支持者和实践者。各国毒理学学会（协会）在普及毒理学知识方面做出了突出的贡献。以中国毒理学会为例，20世纪90年代以来，中国毒理学会及其隶属的各个专业委员会在全民科学素质亟待提高的大背景下，根据自身业务特点和社会实际需求，在食品安全、戒毒及预防有毒化学物和环境有害因素等方面开展了科普活动，主要形式有科普咨询、科普展板、科普挂图、科普资料、科普书籍和网上科普宣传。

2004年7月，中国科学技术协会在北京太月苑组织“科普日”活动，

药物依赖性毒理专业委员会和食品毒理专业委员会以“避毒害、保健康”为主题开展了科普宣传和咨询活动。

2007年，在全国“科技活动周”期间，毒理学史专业委员会在西安社区和西北大学围绕“保护生态环境、保障安全健康”“食品安全与食物中毒预防”等热点问题开展了图片展览、咨询服务、分发科普材料等活动，广为宣传，深受民众、师生的欢迎和好评。

2008年，中毒与救治、放射毒理和食品毒理专业委员会在北京丰台区方庄举办了以“毒理学与百姓日常生活”为主题的社区科普活动。除了图片展览之外，十名专家在现场为参观者提供咨询服务，还发放了宣传小册子2000余份^[17]。

2011年，毒理学史专业委员会与陕西省毒理学会联合在陕西省组织“世界毒性突发事件应急处置图片展”。图片展共13个部分，涉及大气污染、水污染、有毒生物灾害；化学泄漏、核事故、瓦斯与煤气灾难、地球化学灾害与毒性恐怖等重大事件；中国在处置突发事件的方针政策，公众防范毒性突发事件的科学知识。图片展受到观看展览的陕西省科学技术协会、陕西省环境保护厅的负责同志和观众的一致好评。^[18]

2013年，临床毒理专业委员会分别在北京、南京等地举行“合理用药，避免药物不良反应”报告会、“合理用药，关注健康”图片展和“合理用药进社区”活动，发放宣传册并开展咨询服务，受到基层医务人员和群众的好评。

3.2 风格迥异的毒理学科普精品

在众多的毒理学科普著作中有学习型、历史型、纪实型、故事型、百科型、探索型和传记型等的不同风格。这些科普作品一方面起到引导读者如何学习科学、爱好科学、攀登科学高峰、扩大知识领域，陶冶他们的性情，给他们以美的享受；另一方面帮助人们去思考、去探索、去创造防治毒物危害的新技术和新方法。同时，也激励更多的科学家和社会学家用诗人的心、哲学家的头脑和科学的方法去观察事物、考虑问题，撰写更多的新的科普作品。

《有毒植物：它们的好处与害处》，克列契道维奇（Л. М. Кречетович）著（前苏联国营农业书籍出版社，1931）。

《致命剂量：毒药指南》（*Deadly Doses: A Writer's Guide to Poisons*），史蒂文斯（Serita Deborah Stevens）著，1990年出版。书中简要回顾了中毒的历史，分章节介绍了植物性毒物（如毒蘑菇等）、动物性毒物（如毒蜘蛛、蛇）、农药以及工业化学品、医疗药品中毒的原因、症状与治疗方法。

《毒药和解毒资料集》，卡罗尔·特金顿（Carol Turkington）著（里德商业信息公司出版，1994）。这本书按字母顺序排列，提供了600多种毒物中毒的症状和解毒治疗方法，其目的不是作为急救手册，而是帮助避免中毒。这本书详细介绍了食物中毒的原因、鱼类受污染的原因、粮食的安全储存、如何识别有毒蘑菇和避免蜂蜇等。书后附有中毒控制中心（包括国家动物毒物控制中心）的电话号码和通讯地址，以供咨询。

《中毒》（*Poisoning*），阿尔文·西尔弗斯坦（Virginia Silverstein）等著（印度儿童出版社，2003），为社会文化系列读物之一。书中介绍了食品、有毒植物和有毒动物中毒的症状与预防知识。

《谨防生活中的有毒物》，史志诚主编，张冰偶编撰（上海教育出版社，2002）。书中从饮食、生活用品、家用电器、药物、动植物、环境等方面列举了大量事例。全书图文并茂，是一本帮人们“健康养身、健康长寿”的佳作。

《警惕你身边的毒物》，王玉瑾主编（科学出版社，2003）。本书以一位法医毒物学家的独特视角介绍了毒物的性质、性状，毒物在日常生活中的存在及应用方式，中毒的症状、急救方法以及中毒事件发生后如何分析中毒原因、采取应对措施、防范和减轻中毒事件所造成的损失等知识，并将这些知识贯穿于一系列典型毒害案件的侦破过程之中。

《叮咬：咬伤和蜇伤的医疗故事》（*Bitten: True Medical Stories of Bites and Stings*），帕梅拉·内格米（Pamela Nagami）著，2004年出版。书中介绍了蛇、老鼠、鳄鱼、狗、猫、马、猴子咬伤，蚂蚁、蜘蛛

蛛、蚊子、蜂蜇，以及扁虱和其他昆虫刺伤。叮咬有时看起来无害，不同种类的动物咬伤或蜇刺危害千百万人民的日常生活和健康。

《毒药：从毒芹到肉毒毒素再到杀人的巴豆》（*Poisons: From Hemlock to Botox and the Killer Bean of Calabar*），麦西尼斯（Peter Macinnis）著，2005年出版。作者根据一系列趣闻轶事，广泛、幽默而仔细地介绍了对人类和动物的各种合法和非法的毒药及其作用。从罗马皇帝尼禄毒杀布里塔尼古斯到乌克兰总理尤先科中毒，介绍了历史上的刑事案件。从苏格拉底之死到哈姆雷特的毒苹果，叙述了历史和文学作品中著名的毒杀故事。通过无数的例子，说明毒物已渗透到工作场所、家庭和政治事件中。同时，讨论了各种毒物，如氰化物、马钱子碱的来源。从蓖麻毒素、肉毒杆菌、沙林毒气到战争与现代恐怖主义，介绍了如何检测它们，体现了人类的智慧。

《有毒物质与健康》，大木幸介著，阎树新等译（“系列健康新时代”丛书之一，科学出版社，2006）。作者是化学专业出身，又是医学博士、教授，他用通俗易懂的语言系统而详细地介绍了有关毒物的知识。全书把常见的毒物分为天然毒和人工毒两大类，按照动物毒、植物毒、工业毒、致癌毒、生命毒、重金属毒、气体毒、农药、食品添加剂等11类将各种毒的名称、分类、产地以及其毒理、药理进行了详细的讲解，教给人们很多预防毒和利用毒的知识。特别指出一些人工毒便是致癌的杀手，告诫人们不要生产可致癌的有毒化合物，帮助读者远离癌症和疾病。

《看清毒物》，依万·伊斯玛依罗夫著，柯永亮译（《科学与文化》，2006年第六期）。作者认为：自然界充满有毒的物质。对于空气、水、食物这些普普通通的物质，如果我们未能正确利用或过分吸收，都将不可避免地引发中毒症状。如若人体内所含盐分增加到正常值的十倍，就会导致机体死亡；一次饮用过多的水，会导致体内缺钠。各种毒素对于人类而言显得更为危险。自然界中的汞、铅、镉、砷和硫元素常以化合物形态存在于各种矿物中，并常被应用于工业生产中，甚至用来制药。

《毒理学的秘密》（*Секреты токсикологии*），作者利纳格

(Луис Дж.Линг) 等，2006年出版。全书共15部分，64章，涉及毒理学史、非处方药品、抗生素、成瘾物质、迷幻剂、致幻剂、日用化学品、农药与除草剂、蔬菜与有毒植物、蘑菇中毒、生物活性食品添加剂、人畜中毒的症状、治疗和预后，以及危险的恐怖事件、大规模杀伤性武器、催泪弹等知识。

《毒物魅影》(*The Poison Paradox*) [19]，约翰·亭布瑞 (John Timbrell) [20] 著 (牛津大学出版社，2005)。作者运用浅显易懂的案例介绍各种毒物，让人们了解日常生活和环境里的有毒物质。比如，没有安全的药，只有安全的服药；警惕厨房、车库与庭院中的毒物以及危险的行业；只有了解毒物，才能在危险与利益之间求得平衡。作者在书中传达的一个重要理念是：不消除毒物魅影，人们的生活安全就得不到保障。

《别让孩子在毒物中长大》，韩柏怪著，2009年中国农业大学出版社作为“健康生活”丛书系列之一出版[21]。书中分析探讨了21种可能影响孩子健康的化学毒物，传授了80种让孩子远离生活毒物伤害的妙招。作者认为虽然孩子占有全球总人口数的30%，但他们却是我们的未来！我们虽然无法完全帮助孩子消除生活中的化学毒物，但我们可以选择聪明避开，让孩子免受化学物质的毒害！

《中毒的利益：毒物在威胁我们的孩子》(*Poisoned Profits: The Toxic Assault on Our Children*)，菲利普·沙别科夫 (Philip Shabecoff) 和爱丽斯·沙别科夫 (Alice Shabecoff) 夫妇著 (兰登书屋，2008)。书中提出，人类活动引发的自然环境恶化问题较之可逆的暂时性的经济危机和战争问题更为棘手，最隐匿却骇人的威胁来自毒物——工商业发展造成的毒物排放。我们的生存环境和身体健康已经走到了悬崖边，但造成问题的人却往往置身事外，公众陷入知情的盲区，很少获得关于环境毒物的资讯。父母和儿科医生正日复一日同中毒疾患进行着不停的斗争，但却对这些疾病之源茫然无知。保护孩子的战争艰巨而漫长，全社会对环境毒物的危机意识和共同关怀是确保下一代安全的终极底线。

《生活中的毒理学》是美国毒理学会博士、美国毒理学会认证 (DABT) 专家史蒂芬·吉尔伯特著，原书名《毒理学漫话：常见化学品

对健康的影响》(*A Small Dose of Toxicology — The Health Effects of Common Chemicals*) , 由周志俊等译为中文版(上海科技出版社, 2013)。该书重点介绍了生活和工作中常见的化学物质, 如酒精、咖啡因、尼古丁、杀虫剂、铅、汞、砷、溶剂、持久性污染物、内分泌干扰剂、动物与植物毒素、家中的有毒化学物质以及辐射、纳米材料、空气污染对健康的影响, 涵盖了有毒物质引发的不良反应、生物学特性(毒性作用) 和易感人群以及与之相关的监督标准、使用与接触这些物质的一些具体建议。书中特别介绍了化学品对神经系统、孕产与发育的毒性作用, 以及癌症发生与化学品接触的关系。此外, 还生动地介绍了毒理学的基本原理, 对化学品进行风险评估与管理的方法与原则, 毒理学本身的历史起源与发展, 毒理学涉及伦理、法律与社会问题, 以及每个人在日常生活中可能遇到的毒理学问题, 列出了可供深入学习与研究的网站与参考书。该书浅显易懂, 是一本理解和实践毒理学的大众读本。

更多的有关介绍毒物的危害和防治中毒的科普书籍可以在互联网上搜索, 可以在各国的书店里找到, 你所需要的知识也可以在博物馆、展览会上学到。在中国的书店里, 可以看到许多关于毒物的科普图书。例如: 《如何防止食物中毒》([英] 吉尔·特里凯特著, 任泽译, 中国科学技术翻译出版社, 1984)、《防毒之道——中毒100例》(高云升等编, 中国商业出版社, 1989)、《完全图解中毒手册》(Ever Jasmine, 1995)、《有毒有害物质明解事典》(安之岡著, 台湾浩园文化出版, 1997)、《如何预防食物中毒》(卫生部卫生法制与监督司编, 华夏出版社, 1999)。2000年, 中国化学工业出版社出版了“生活环境中有害因素防护丛书”一套六册, 包括食物中毒、吸烟、酗酒、滥用药物、动物毒素和有害植物、居住环境以及化妆品防护等。



图76 毒物的科普书籍封面（1.《毒理学的秘密》；2.《中毒》；3.《谨防生活中的有毒物》；4.《毒物魅影》，中译本；5.《别让孩子在毒物中长大》；6.《生活中的毒理学》）

4 欧洲毒理学研究机构

4.1 欧洲生态毒理学与化学品毒理学中心

欧洲生态毒理学与化学品毒理学中心 (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals, ECETOC) 建立于1978年, 是由50个公司的科学工作者联合组成的化学工业协会。其目标是通过科学论坛、技术交流, 研发科学的符合REACH法规^[22]的风险评估方法, 帮助和指导工业企业完成化学品注册、评估等工作。

中心制定了目标风险评估TRA (Targeted Risk Assessment) 工具。TRA工具是ECETOC为实施REACH法规开发的, 用于化学品风险评估。TRA工具的基本理念是: 在正确的保守假设下, 运用风险暴露评估模型来进行风险分析。自2004年投入使用后, TRA工具取得了巨大的成功, TRA工具已经被认为是评估工人健康风险首选的方法, 而且可用于消费者健康风险评估。

更新的TRA工具为工人和消费者提供了两套独立的风险评估工具, 每套评估工具都已经和环境工具相整合, 使用者在一个界面上就可以完成风险评估。

4.2 瑞典国家灾害毒理学中心

瑞典国防研究局有国家灾害毒理学中心, 有化学、生物、放射性和核生化方面的顶尖专家, 负责威胁评估、建设方案、分析检测、毒理研究、核生化毒剂的监测, 以及提出医疗措施与方案。

该中心的生物圈保护区网络部有分析化学、环境化学、微生物学及地质等多学科领域的广泛的研究基础。其中分析实验室是一个国际性的世界领先的实验室组成的网络, 是欧洲在防务和安全领域领先的研究机

构的一部分，定期向客户提供有关威胁和风险管理领域的信息。

此外，该中心为防卫部队和民间社会传播有毒化学品、辐射危害和预防感染生物毒的知识。

4.3 英国辐射化学和环境危害中心

英国卫生保护局（Health Protection Agency, HPA）的辐射、化学和环境危害中心（Centre for Radiation, Chemical and Environmental Hazards, CRCE）主要研究公共卫生、接触有毒有害化学品和产生的风险等一系列问题。在风险和健康风险评估方面，及时向政府提出对风险应急准备和应急反应的建议。

该中心的医疗毒理学家、临床药理学家、环境科学家、流行病学家和其他专家向社会提供24小时的服务和指导。

4.4 法国陆军生物医学研究所

法国陆军生物医学研究所（The Institut de Recherche Biologique des Armées, IBRA）的主要研究项目是：

第一，皮肤模型的验证研究，经皮渗透和化学战剂（清洁水）的皮肤毒性；

第二，保护皮肤和对清洁水净化的体外研究，评估经皮渗透的有机磷（对硫磷、内吸磷、甲基对硫磷、邻苯二甲酸二甲酯和乙基毒气）和硫芥子气。

4.5 前苏联毒理学研究机构

前苏联卫生学研究机构

20世纪80年代，前苏联有883个卫生研究所；全国45000个卫生防

疫站中受高等教育的各科医生有43000名；有4250个细菌实验室，108个病毒室，1223个环境卫生、劳动卫生和营养卫生实验室，102个物理-化学方法研究室，141个毒理室和108个农药残留量测定室。科学论证的卫生标准包括800种地面水中有害物质的最高容许浓度、400种大气污染物的最高容许浓度、200种食品中农药的容许残留量、20多种土壤中有有害物质的最高容许浓度和1000多种有害物质在生产厂房空气中的最高容许浓度等卫生标准。前苏联于1981年1月1日开始生效的《大气防护法》具有重要的社会意义[23]。

俄罗斯职业卫生与职业病研究中心

20世纪20年代，俄罗斯工业毒理学日渐扩大。1923年，职业卫生与职业病研究中心在莫斯科成立。一年后，类似机构在列宁格勒和哈尔科夫建立。这类机构主要研究空气污染和工作环境中的有害物质，制定工作规范和标准，制定工业毒物管理的基本原则。

当时在莫斯科职业卫生与职业病研究中心工作的普拉夫金（Н. С. Правдин, 1882—1954）和在列宁格勒职业卫生与职业病研究中心工作的俄罗斯工业毒物学的创始人拉扎列夫[24]在毒理学理论研究方面发挥了重要作用。

4.6 波兰国家兽医研究院

波兰国家兽医研究院（Veterinary Institute in Pulawy）于1945年在普瓦维（Pulawy）市建立，是农业部的一个科研单位。其主要任务是动物医学的应用性研究，特别是动物流行病的诊断与预防、动物源性食品与饲料的卫生学与毒物学研究、环境保护，以及动物医学类生物制品和诊断试剂的生产技术的研发。该院还被授权培养动物医学的硕士和博士研究生。

此外，该院还开展生物制品质量评估，参与药物与疫苗认证，提供兽医学管理的专业咨询服务。作为国家级重点实验室，该院负责动物流行性疾病的诊断、农村流行性疾病趋势的监控和动物源性食品与饲料的外源物的检测。



图77 波兰国家兽医研究院标识

该院的科学研究成果以出版物、教学、会议演讲和讨论会等形式发布出来。每个季度出版英文版的《波兰兽医研究院简报》（*Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*），其中的文章涵盖兽医学和毒理学以及相关学科各个方面。

5 美洲毒理学研究机构

5.1 美国国家毒理学研究机构

美国国家职业安全卫生研究所

美国国家职业安全卫生研究所（National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH）是根据1970年颁布的《职业安全卫生法》^[25]于1971年组建的。它隶属美国卫生与人类服务部（DHHS）疾病预防控制中心（CDC），主要从事职业安全与卫生科学研究，并就与工作有关的伤害和疾病的预防提出建议，负责培训职业安全卫生专业人员。1977年，美国国会通过了《联邦矿山安全卫生修正法》，增加了NIOSH在矿山卫生领域开展研究工作的权限，主要授权：

第一，为美国矿山安全卫生管理局（MSHA）提供制定矿山卫生标准的建议；

第二，为矿工进行身体检查，包括为矿工使用X线检查尘肺病等；

第三，在《职业安全卫生法》授权的企业开展矿山工作场所现场调查；

第四，测试和确定个体防护用品及危害检测仪器的有效性。

该所拥有职工1000人左右，其中研究人员375人。资金来源是政府拨款。该所还设立有科技顾问委员会，拥有一支与职业安全卫生领域有关的、具有威望的专家队伍。委员会成员对研究所开展的科研项目、科研报告以及改善工人的安全卫生信息等工作提出建议与指导。该委员会还对研究所开展的活动进行评估：

第一，保持职业安全卫生标准实施目标的科学性；

第二，与研究所外的机构合作，或者独立承担解决职业安全卫生领域重点难题的研究任务；

第三，通过研究寻找解决职业安全卫生领域重要问题的办法，并及时发布研究结果及相关研究信息。

NIOSH的研究范围为：有毒有害物质；粉尘；工业产物；生物（动物与植物）；噪声与振动，听力；电离辐射；紫外、可见光与红外辐射，照明；射频辐射；热环境；通风、空调与工艺过程；电动机；起重、运输与贮存设备，人力运输；各类事故；职业病理学、劳动生理学，人机工程；劳动条件；职业危险预防的理论与分析；工业或各行业特殊部门的结合性研究。

NIOSH通过收集信息、开展科学研究、传播产品和服务知识，在全国乃至全球范围内为预防与工作相关的疾病、伤害、死亡方面发挥重要的作用。

研究所的工作目标是：

第一，为减少与工作相关的疾病和伤害开展科研工作^[26]；

第二，通过干预、建议和提高工人技能，促进工作场所的安全与卫生工作的改善；

第三，通过开展国际合作，提高全球工作场所安全与卫生水平。

此外，在各个州开展研究项目是该所工作的重要组成部分。NIOSH为了提高各个州员工的安全卫生水平，采取以下措施：

第一，按照雇主、工人或者州、联邦机构提出的要求，开展工作场所危害评估，并提出具体的解决措施；

第二，通过签订合作协议提高各个州工人的职业安全卫生水平；

第三，资助大学或其他研究机构，在各个研究领域开展职业安全卫生研究；

第四，资助职业安全卫生培训项目。

国家毒理学研究中心

国家毒理学研究中心（National Center for Toxicological Research, NCTR）是隶属美国食品药品监督管理局（FDA）的国家级毒理学研究中心。其主要任务是研究可能有毒的化学、生物学、物理学因素的生物学影响，并开发一些方法以改善有关人体对这些因素的暴露、易感性与风险的评估。NCTR的发现结果被FDA的其他部门使用，以支持法规决策以及减少被监管产品的相关风险。

研究中心有八个研究部，包括毒性测定和风险评估、生化毒物学、遗传和生殖毒物学、微生物学、分子流行病学、神经毒物学和兽医服务。

研究中心除了用传统方法评估产品安全性，还采用了基于基因组学、蛋白质组学和代谢组学的分析工具，以识别新的疾病标记物和药物标靶。这些研究项目是FDA的关键通道计划的一部分，对进一步理解人类营养学和诸如糖尿病的相关疾病具有重要意义。[27]

2006年1月3日，美国FDA任命斯利克博士[28]为研究中心的代理主任，接替担任NCTR主任达六年以上的卡斯塞诺（Dan Casciano）博士。



图78 美国国家毒理学研究中心标识

5.2 美国农业部有毒植物研究实验室

建所历史

早在1894年光滑七叶树（*Aesculus Glabra*）引起美国大批动物中毒后，美国农业部就先后在休哥镇、西雅图林地公园、科罗拉多州、因皮里尔县、内布拉斯加等地建立了临时性的研究站点，以开展研究工作。1915年，在萨莱纳和犹他州盐湖城洛根（Logan）分别设立了有毒植物

研究所。

1954年，美国农业部农业研究局（USDA-ARS）在犹他州立农学院正式成立“有毒植物研究实验室”（Poisonous Plant Research Laboratory, PPRL）。1955年，萨莱纳有毒植物研究所并入犹他州有毒植物研究实验室。2004年，美国农业部投资85万美元在犹他州立大学建立了新的有毒植物研究实验室，成为世界上研究有毒植物的权威机构。

主要职责

有毒植物研究实验室隶属美国农业部农业研究局（ARS），其主要职责是鉴别有毒植物，分离和鉴定植物毒素，确定毒性机制，阐明毒素的代谢过程及在组织的残留状况，制订诊断和预后程序，确定中毒条件并制订管理方案、解毒剂、治疗等措施来减少有毒植物造成的损失，从而确保动物和人类的健康。



图79 美国农业部有毒植物研究实验室（1．美国农业部飞燕草临时研究站，1909年9

月1日；2．美国农业部有毒植物研究实验室，犹他州，1997；3．美国农业部有毒植物研究实验室，犹他州立大学新址，2005）

1972年，在詹姆斯（L. F. James）主任的领导下，研究实验室组织跨学科专家组，包括动物科学家潘特尔（Kip Panter）教授、植物生理学家库克（Daniel Cook）教授、生物学家戴维斯（Thomas Zene Davis）教授、化学家加德纳（Dale Gardner）教授和李（Stephen Lee）教授、药理学家格利（Benedict Green）教授、牧场管理研究医师费斯特（James Pfister）和雷尔芬斯（Michael Ralphs）、毒理学家威尔克（Kevin Welch）和兽医师斯蒂盖尔姆（Bryan Stegelmeier），在研究有毒植物毒性的同时，将有毒植物既看作有害生物，又看作一种资源，研究其开发利用的新途径。

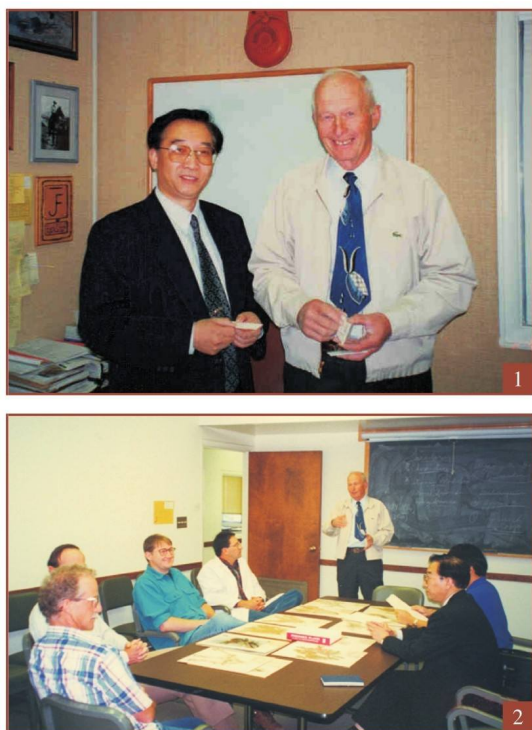


图80 中国学者访问美国农业部有毒植物研究实验室（1．史志诚教授与詹姆斯〔L. F. James〕主任；2．詹姆斯〔James〕主任介绍有毒植物研究成果，右前一史志诚教授，左三是泰瑞〔Terrie Wieranga〕秘书，1997，犹他州）

研究领域

实验室主要对^毒草属、羽扇豆属、棘豆属、黄芪属有毒植物以及松针进行调查。特别是在西部草地的“疯草”(Locoweed)、植物毒素和致畸因子、毒性机制、发生中毒的条件以及防止牲畜中毒的技术方面取得了重要成果。

组织召开国际性的有毒植物研讨会

有毒植物研究实验室会组织召开国际性的有毒植物研讨会，以交流研究成果。从1977年开始在澳大利亚昆士兰召开了首届有毒植物研讨会之后，又多次召开了“国际有毒植物大会”[29]。实验室还与新墨西哥州立大学和华盛顿州立大学组成合作团队，开展多项研究工作。此外，还与来访的研究有毒植物的专家开展学术交流。

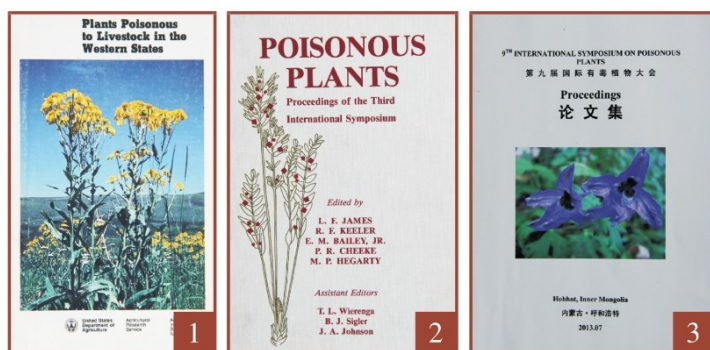


图81 美国农业部有毒植物研究实验室出版的书刊(1. 研究实验室编印的书刊; 2.L.F.James和R. F.Keeler等编的《有毒植物》, 第三届国际有毒植物会议论文集, 美国盐湖城, 1992; 3. 第九届国际有毒植物会议论文集, 中国呼和浩特, 2013)

5.3 美国军方医学研究中心

美国军方医学研究中心位于美国马里兰州的弗雷德里克(Frederick)郡。1943—1969年, 这里曾经是美国的生物武器的研究中心。

研究中心所在地德特里克堡(Fort Detrick, 亦称狄翠克堡)占地4.86平方千米, 是一所指导生物医学研究和发展、医药物资管理、世界性医学交流和境外植物病原体研究的综合性政府机构, 同时也是美国军

方医学研究和物资管理指挥部（USAMRMC）及其附属的生物防御机构，以及美国军方传染病研究所（USAMRIID）所在地。此外，这里还有Frederick国家癌症研究所（NCI-Frederick）。

1943—1969年间，美国生物武器的研究中心曾经发明了植物生长激素，研究了二噁英的毒性。



图82 福特·德特里克堡

1943年，阿瑟·高尔斯顿在伊利诺伊大学读博士研究生时开始研究复合碘苯甲酸^[30]。该化合物是一种植物生长激素，高尔斯顿试图使用它以使大豆较早开花结果，缩短大豆的生长期。但在家庭牧场使用过程中发现，如果过度使用这种化合物，会使大豆落叶并造成灾难性损失。

1979年，阿瑟·高尔斯顿在耶鲁大学研究除草剂时，发表了关于二噁英毒性的审查报告。动物测试表明，在饮食量中，即使是“微乎其微”的二噁英也会对健康造成不利影响。此后，对二噁英的全面研究和有关动物生物活性报道的科学文献表明，二噁英与软组织肉瘤、非霍奇金淋巴瘤、霍奇金病和慢性淋巴细胞白血病具有相关性。其间，美国国家毒理学计划（National Toxicology Program）也将二噁英作为“已知人类致癌物”。

1951年，美国从事生物战的福特·德特里克堡的科学家以1947年高尔斯顿发现植物生长激素会造成大豆落叶为依据，在马里兰州开始研究和选择脱叶剂，最终制成有毒的脱叶剂——“橙剂”（Orange Agent）。后

来，美国空军将其作为植物落叶剂在东南亚地区和越南战争中使用。

从1965年开始，高尔斯顿游说他的科学同事和政府停止使用“橙剂”。高尔斯顿和美国遗传学家梅塞尔森（Matthew S. Meselson）呼吁美国国防部调查“橙剂”的毒理学和对人类的影响。1971年，这一信息致使美国总统理查德·尼克松决定禁止“橙剂”的使用。

5.4 美国大学毒理学研究机构

俄克拉何马州立大学环境研究所

该研究所有两个研究中心，分别是大学水研究中心和大学能源研究中心。主要研究项目包括资源发展和管理、毒理学、创新技术发展、风险分析和管理、政策发展和分析及污染预防。

莱斯特大学人类毒理学机制研究中心

中心主要研究在疾病和中毒状态下，细胞功能紊乱和死亡的机制。

俄勒冈州立大学环境健康科学研究中心

中心由国家环境健康科学研究所资助，创立于1967年。该中心包括四个研究中心和六个服务中心。其教学与研究内容包括致癌作用、细胞生物学和免疫毒理学。

密歇根州立大学国家食品安全和毒理学中心

中心主要致力生物病原体、分析和食品化学、流行病学、公共利益准则，以及教育和扩展服务等方面的服务与研究工作，旨在全球范围内以预防和阻止由食品引发的疾病。

美国艾奥瓦大学环境污染健康影响研究中心（CHEEC）

中心主要开展有关环境毒素的鉴别、测量，以及对人类健康影响分析等方面的研究。

5.5 美国企业和民间毒理学研究机构

化学工业毒理研究所

化学工业毒理研究所（Chemical Industry Institute of Toxicology, CIIT），于1974年在北卡罗来纳州成立，是非营利的毒理学研究机构，主要致力化学品、药品和消费产品的健康的潜在毒理研究。1976年，美国颁布毒物控制法（TSCA）以后，美国环保局（EPA）规定，任何化学物质于投产和出售前90天必须向EPA提出产量、接触情况以及毒理学资料的报告。1978年，化学毒理研究所得36个化学工业公司和协会的支持，进一步重组并得到加强。2007，化学工业毒理学研究所的一部分研究工作转向Hamner健康科学研究院，成为一个独立的非营利组织，采取更加开放、协作和跨学科的方式转化生物医学研究成果。

美国加利福尼亚蝎毒研究应用中心

美国加利福尼亚蝎毒研究应用中心成立于1988年，由美国国会众议院、参议院共同提案审议，总统里根签署批准成立，是美国联邦政府唯一从事现代生物学与皮肤医学研究的国家级综合性生物研究院。中心主要设置有生物毒素分离与提纯重点实验室，神经病变细胞生物实验室，配套药理、制剂、质量标准研究、科研保障中心等机构。中心总部位于华盛顿，下设旧金山社科调查分院与亚特兰大分部，汇聚了美国多所著名大学医学、药学、材料科学、生物资源科学、神经细胞生物学、分子生物学、生物信息学等精英研究力量，以生物毒素分离、毒素结构分析和改造、皮肤病疾病治疗药物的筛选、毒肽基因研究与开发利用、生物毒素资源和数据库的建设等方面为主要研究对象。

中心成立以来，已承担美国国家重点研究课题371项，目前已形成“皮肤康复新品研发部”“药用生物资源保护”（标本馆、植物园、动物库）、“药用毒素提取及开发利用”（培养室、真菌室、生物技术室）三大相辅相成、相互配套的研究体系，先后取得“透明质酸酶（Hyaluronidase, HAase）提纯与再应用”“皮肤生长的诱导因子与皮下神经传导信息破译”“抗菌性溶血毒素（ORS）复合与衍生品”“超声波超微粉碎提取”“外用制剂分子态与透皮吸收”等29项具有重大国际性影响

的创造性科研成果，发表学术论文近1500篇。1994年，被世界卫生组织确定为世界卫生组织生物医学研究合作中心，是皮肤病研究学科博士和硕士的重点培养基地，先后培养博士、硕士240余名，并与英国、法国、德国、日本、中国、韩国等40余个国家（地区）开展和建立了科技交流与合作。

5.6 巴西布坦坦研究所

巴西圣保罗的布坦坦研究所（Instituto Butantan, IBu）隶属巴西卫生部，生产的抗蛇毒血清和疫苗占巴西市场的93%。

历史沿革

布坦坦研究所位于巴西圣保罗市西郊，是专门从事毒蛇、毒蜘蛛、毒蜈蚣和毒蝎子等各种毒性动物的研究、生产疫苗和抗毒血清的研究机构。1889年，巴西沿海城市桑托斯港暴发了腺鼠疫情，州政府邀请以研究“抗蛇毒血清”著称的医生维塔尔组织一个工作小组，研究提炼能够预防腺鼠疫的疫苗，并买下一个名叫“布坦坦”的庄园作为生产抗鼠疫血清的实验室。1901年2月23日，巴西总统阿尔维斯签署法令，正式组建了“巴西血清疗法研究所”，后改名为“布坦坦研究所”，隶属巴西卫生部管理。

1914年，美国总统西奥多·罗斯福曾经参观布坦坦研究所。

全球毒物最多的地方

布坦坦研究所的科研人员在过去的100多年里整理和收藏了大约50万个毒蜘蛛、毒蝎子和毒蜈蚣标本，8.5万个毒蛇标本以及大量的研究卷宗，作为南美蛇类信息的一部分，泡在装满福尔马林液的大罐子里。由此，该研究所成为全球收藏毒性动物标本最多的科研机构之一，大量的资料记录着毒性动物的学名和俗名、发现时间和地点等情况，这为研究和绘制巴西毒性动物的地理分布提供了第一手资料和实物样本。因此，人们把巴西圣保罗称为“全球毒物最多的地方”。

布坦坦研究所的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子既有科研人员野外采集的，也有民众主动送上门的，但多数毒蛇来自民众。据统计，建所以来大约有100多万人次曾经为该所收集研究毒性动物提供了各种各样的帮助。研究所85%的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子和毒蜈蚣是由民众主动送来的。

研究所设立博物馆

为了方便学生和来访者学习和参观，研究所设立了生物博物馆、微生物学博物馆和历史博物馆，每年吸引30多万外国游客前来参观。

生物博物馆面积只有150平方米，展出活蛇以及毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子的标本。在馆里，不仅可以看到剧毒无比的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子，还可以现场观看工作人员提取蛇毒，甚至还有机会动手体验。

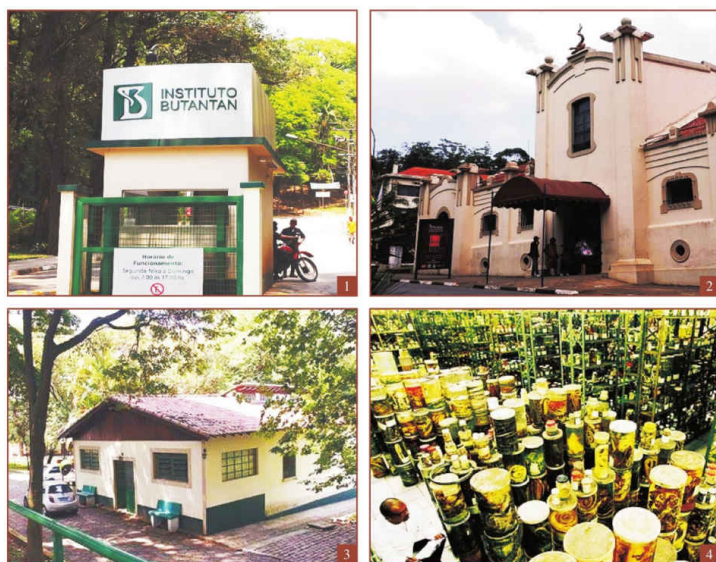


图83 巴西布坦坦研究所（1．研究所正门；2．100多年前总统下令组建研究所地址，“布坦坦”的庄园；3．毒蛇养殖中心；4．研究所繁多的有毒动物标本）

在微生物博物馆，游客可以了解研究人员如何从毒蛇、毒蜘蛛等动物身上提取毒液或毒素进行研究，也能了解到制作抗毒血清和生物疫苗的过程以及该所取得的科研成果。

在历史博物馆里，可以了解到1889年桑托斯港暴发的腺鼠疫情，以及以研究“抗蛇毒血清”著称的医生维塔尔研究提炼能够预防腺鼠疫的疫

苗的前后历程。

研制生产抗毒血清

研究所饲养和陈列着2000多种、达数万条的各类毒蛇，在进行基础研究和生物医学研究的同时，生产用于预防和治疗疫苗和血清。据报道，布坦坦研究所每年生产近2亿剂疫苗和100万支抗蛇毒血清，是世界公认的毒蛇研究中心。

社会影响

巴西布坦坦研究所成立100周年之际，巴西于2001年1月1日发行了百年纪念邮票，小版张上印有南美响尾蛇、美丽珊瑚蛇、巨蝮、美洲矛头蝮以及有毒昆虫的图案。

6 亚洲毒理学研究机构

6.1 中国科学院毒理学研究机构

中国科学院沈阳应用生态研究所

该所的主要研究方向是：污染生态过程、生态毒理化学与环境安全和污染控制生态化学与环境工程。

重点研究内容是：研究典型化学污染物在农业环境中的化学行为与多介质界面过程，土壤-植物系统复合污染生态化学过程与缓解机制，污染土壤与水体修复的生态过程及其化学动力学，有毒化学物质低剂量长时期暴露的生态效应及其分子机制，难降解有毒有机污染物的结构-生物毒性及生物标记物，土壤污染生态毒理学诊断与敏感指标，东北土壤的健康质量、环境安全性及生态意义，超积累植物与排异生物的筛选、基因驯化改造与应用，难降解污水处理机制、污水处理药剂的研制与实际应用，污水生态处理技术的开发与实际应用，城市垃圾与固体废物消解机制及新技术。

该所曾组织“首届全国污染生态学学术会议”和“首届污染生态化学与生态过程国际会议”，获得中国科学院“百人计划优秀团队”称号。

中国科学院生态环境研究中心

生态环境研究中心的环境化学与生态毒理学实验室是中国科学院重点实验室，其主要研究方向是：持久性有毒化学污染物（PTS）的环境分析方法、环境化学行为与生态毒理效应。

重点研究内容是：研究环境样品的前处理-分离纯化-检测的新原理、新技术、新方法，同时引进和改进国际通用方法，为国家环境监测服务；研究持久性有毒化学污染物的环境过程，包括污染现状、降解机制、累积机制和迁移转化规律以及污染控制原理的研究；在生态毒理学方面，研究持久性有毒化学污染物从分子、细胞、器官、个体、群落到

生态系统对动物和人体的影响，发展生物标志物方法、模型动物及毒性筛选与评价方法。

中国科学院水生生物研究所

该所的生态毒理学研究学科组主要从事持久性有机污染物的来源、转移归宿与生态毒理学效应研究。同时，围绕着二噁英、多氯联苯等典型持久性有机污染物（POPs）在水环境中的来源归宿与生物转移行为以及环境内分泌干扰物长期低剂量暴露的生态毒理学原理展开基础与应用基础研究。

该所的淡水生态与生物技术国家重点实验室位于湖北武汉。实验室分设淡水生态学研究室、藻类学研究室和水污染生物研究室。在藻类资源研究中，螺旋藻及其提取产物已在医疗和保健上广泛利用；水华藻类和赤潮藻类形成的原因和规律、有害藻类的监测和生物控制以及藻毒素资源的再利用研究取得了重要进展。

中国科学院海洋所海洋生态与环境科学重点实验室

海洋生态毒理学实验室主要从事海洋中典型化学与生物污染物的环境行为及其生物、生态效应研究。自20世纪80年代以来，实验室先后对中国沿海的石油烃、重金属、废水、农药、有机锡等典型污染物的生态毒理学效应进行了系统的研究。之后，致力有害赤潮研究，重点开展大规模赤潮发生的生态学与海洋学机制研究和有毒有害藻的产毒机制与致毒机制研究。

中国科学院昆明动物研究所

昆明动物研究所重点研究进化生物学、资源生物学和保护生物学。

该所围绕动物毒素和灵长类动物作为生物医学研究的理想模型，在药物的开发、认知行为的脑机制、胚胎工程的应用与基础研究等方面取得了较好的进展：建立了动物毒素cDNA文库，为相关药物系列化的开发奠定了基础，一个三类新药“克洛曲”^[31]已投入生产；在动物毒素系列药物基础研究方面，开展了动物毒素基因库建立和功能基因组研究；分离纯化出一批两栖类皮肤活性蛋白多肽，完成了它们的理化性质、纯化

工艺建立；首次发现了蛇毒专一纤溶酶原激活剂——TSV-PA。

6.2 中国大学毒理学研究机构

山东大学卫生毒理学研究所

山东大学毒理学研究所的前身是山东医科大学毒理学研究室，1982年由卫生部批准建立，1996年由山东省教委确定为山东省毒理学重点实验室。

毒理所下属有四个实验室和两个中心。四个实验室分别是神经毒理实验室、肿瘤分子毒理实验室、环境毒理实验室、食品毒理实验室，代表四个研究方向。两个中心是药物和化学品评价中心、保健食品评价中心，分别承担工矿企业对药物、保健食品、有毒化学品的毒性咨询和安全评价工作。

神经毒理学研究始于20世纪70年代初，主要研究有机物引起的中毒性周围神经病，先后完成了氯丙烯、环氧氯丙烷、丁二烯等引起的中毒性神经病。

肿瘤分子毒理学研究先后承担了国家和省级项目等六项。完成了“癌细胞信号传导系统失调与海墨特逆转研究”课题，“乌贼墨对癌细胞Ras-MAPK信号传导系统和细胞骨架体系作用研究”，“AC-88对癌细胞及T细胞Ras-ERK信号传导通路和细胞凋亡及调控因子作用研究”。

环境与工业毒理学研究先后承担了国家和省级科研课题十余项。对大气、水、土壤以及生产化合物的工厂、车间存在的有害物质进行检测，研究化合物的毒作用机制，制定卫生标准，预防中毒发生。特别是应用遗传毒理学的方法，分析氟化物、铬、镉、铅、铝、苯并(a)芘等环境污染物和环境致癌物，确定污染物的危害和远期效应，制定可靠的卫生标准，建立可靠的评价方法进行监督检测。食品毒理学方面，先后对大蒜素的抗癌作用、黄曲霉毒素的致癌作用、大豆苷抗乳腺癌作用、茶叶的抗肿瘤作用、锌防治先天性畸形和宫内生长迟缓、河豚毒素的拮抗剂等进行了研究。

北京大学中国药物依赖性研究所

该所建于1984年，是中国专门从事有关药物依赖性研究的国家级综合性研究机构。

研究所分为神经药理研究室、新药开发研究室、临床药理研究室、药物流行病学研究室和药物依赖信息研究室，分别承担实验、临床、社会医学研究、信息研究和编辑出版任务。

神经药理研究方面，主要从事药物依赖性的细胞分子生物学机制及行为学方面机制的研究，承担中西药的药效学、一般药理学、毒理学和药物依赖性方面的临床前评价工作；建立精神依赖性和身体依赖性评价的各种方法，在此基础上对药物依赖性的机制进行了广泛和深入的研究。

临床药理研究方面，主要进行药代、生物等效性及毒品检测研究；承担SDA^[32]检测任务，建立生物样品中的多药滥用毒品检测实验室；对吸毒者进行脑受体显像技术研究；进行镇痛治疗研究和戒毒治疗研究。

药物依赖性流行病学调查研究，主要采用流行病学和社会学研究方法，研究药物滥用流行现状、特征、分布和药物滥用预防。

南京医科大学应用毒理研究所

该所成立于1993年。主要研究环境内分泌干扰物与人类生殖健康、毒性基因与环境相关重大疾病、医药、农药安全性评价与毒性机制、食物所致健康危害与控制对策以及“毒理生物信息学”等。2001年以来，承担国家级课题28项，省、部级研究课题37项。在科学研究的同时，积极开展科技服务工作，承担企业委托项目。

研究所实验室设立细胞、分子毒理学研究平台、SPF级动物试验研究平台、环境化学物检测分析平台、毒理生物信息学技术平台和一个公用科研平台，拥有国内较先进的仪器设备，并形成了一套完善的管理运行机制。

浙江大学农药与环境毒理研究所

该所成立于1953年，隶属浙江大学农业与生物技术学院植物保护学一级学科，该学科具有农药学硕士、博士学位授予点。

研究所主要从事农药残留检测、环境毒理、农药合成与制剂加工、污染控制和治理等方面的研究工作。1973年，受农业部委托开始主持全国农药残留协作组工作，并具有农业部认可的从事农药登记的“农药登记残留试验单位”“农药登记环境毒理学试验单位”“农药登记环境行为试验单位”资质，同时具有环保部“新化学物质登记测试机构”资质。

研究所率先在国内建立了“农药生态毒理研究方向”。2003年承担和完成了速灭杀丁、来福灵、灭扫利、二氯苯醚菊酯、毒死蜱、哒螨灵、草甘膦、单甲脒、杀虫单、精喹禾灵、二氯喹琳酸等100余个农药品种在茶叶、柑橘、甘蓝、水稻、番茄等几十种作物上的残留试验研究项目。2004年承担和完成了200余个农药制剂和原药在蜜蜂、鹌鹑、斑马鱼、家蚕等环境生物上的毒性研究项目。同时深入开展了农药对藻、蚤、中华蟾蜍等水生生物和两栖生物的酶、DNA损伤、DNA修复等分子毒性机制研究。2007年承担和完成了对硫磷、草甘膦、草胺磷、辛硫磷、炔草酸、高效氯氰菊酯、敌草隆等20余种原药和制剂在环境中的降解、迁移、转化等行为研究项目。

此外，该所还是“中荷合作农药环境风险评估项目”的合同实验室。

西北大学生态毒理研究所

西北大学生态毒理研究所是西北第一所从事生态毒理研究的科研机构。该所开展生态毒理学研究与教学，积极开发生物毒素研究、中药开发、危险化学品风险评价、生物安全、生态安全、环境安全和食品安全分析等研究工作，面向社会开展毒物与中毒救治、生物毒素与新药研发的咨询服务，以及承担毒理学继续教育培训工作。

研究所先后承担国家和省级科研项目“毒性灾害与应急机制研究”“重大中毒事件数据库”“食品安全与立法”“栎单宁生态毒理系统研究”“草原毒害草调查与防控技术规程”“主要农产品与土壤中POPs监测”等课题。2013年承担“公益性行业（农业）科研专项：草原主要毒害草发生规律与防控技术研究”，组织陕西、内蒙古、新疆、西藏、青海和北京等

省、市、自治区的大专院校的生态学、生物学、毒理学和遥感监测技术方面的专家形成一个配合有效的研究团队，开展研究工作。

6.3 中国科研机构的毒理学研究所

中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所

该所是中国疾病预防控制中心领导下的国家级职业卫生与中毒控制专业机构，是全国职业卫生与中毒控制业务技术指导中心，是世界卫生组织职业卫生合作中心（北京）。

该中心的主要职能是：

第一，为拟定与职业卫生、职业病、职业伤害和中毒相关的法律、法规、规章、标准及规范等提供科学依据，并为依法行政提供技术支持。

第二，开展职业病发生规律、防制策略和控制措施应用性科学研究。

第三，实施有关职业卫生、职业病、职业伤害和中毒的监测与评价，指导职业病、中毒防制和职业伤害防护工作。

第四，开展职业人群健康监护工作，为职业性健康危害事件的应急反应系统提供技术支持。

第五，对新、改、扩建工业建设项目提供职业病危害预评价和职业病危害控制效果评价。

第六，开展化学品（工业化学品、农药、毒物）毒理学检测评价。

第七，对职业病防护用品的防护功效提供检测评价。

第八，开展职业病、伤害、中毒及与职业有关疾病的诊断工作，对职业病诊断工作进行技术指导和质量控制。

第九，开展职业人群体力负荷和异常气象、气压、噪声与机械振动、非电离辐射、生产性照明与采光及生产场所空气质量和微小气候等的劳动条件适应性与健康危害的防治。

第十，开展解毒剂的研制、中试与储备，为中毒应急反应提供支持，研制、生产职业卫生毒物标准物质（含标准品、代谢物质合成），对实验室检测进行质量控制。

第十一，提供职业卫生信息、中毒信息咨询服务。

第十二，开展职业卫生、伤害与中毒防治培训教育与工作场所职业卫生健康促进。

第十三，对职业卫生技术服务机构组织资质认证，以及认证工作的管理、人员培训和技术指导。

第十四，开展职业卫生、职业伤害与中毒控制的国际交流与合作。

中国疾病预防控制中心地方病控制中心

该中心的前身是中国地方病防治研究中心（简称地病中心）。为适应地方病防治工作的需要，卫生部与黑龙江省政府决定，于1987年2月在哈尔滨正式组建。1993年，中国地方病防治研究中心增挂黑龙江省地方病防治研究中心牌子。2002年，更名为中国疾病预防控制中心地方病控制中心。

该中心承担全国地方病防治监测、科学研究、技术咨询、人才培养、健康教育、突发事件处理、信息情报、考核验收、学术交流等工作任务。设有克山病防治研究所、大骨节病防治研究所、碘缺乏病防治研究所、地氟病防治研究所、中心实验室、地方病监测与信息统计中心和《中国地方病学杂志》编辑部，卫生部重点实验室一个、博士后流动站两个、博士点两个。

该中心首次提出了克山病营养性生物地球化学病因学说；揭示了大骨节病病因与T-2毒素的关系；首次详细描述了大骨节病的空间分布和时间分布；率先成功复制出接近人类发病特征的大鼠克汀病动物模型；

长江三峡燃煤污染型氟中毒病区防治措施研究获国家科技进步二等奖；系统地研究了饮茶型氟中毒的流行特征、发病机制及除氟方法，制定了国内外首部砖茶氟含量卫生标准；克山病、大骨节病、地氟病近20年的全国监测获得了大量调查资料和科研数据，为国家制定有关地方病的政策法规、防治规划与防治策略提供了重要的科学依据。

该中心还开展了广泛的学术交流与国际合作，先后同美国、瑞典、加拿大、澳大利亚、日本、俄罗斯等国家和地区的10余所疾病预防与科研机构建立了良好的学术交流与合作关系。

中国少数民族传统医学研究院民族药物药理毒理研究所

该所成立于2008年7月，是在中国少数民族传统医学研究中心生理药理学科组的基础上组建而成。设立有教研室三个：药理学教研室、毒理学教研室和民族药物药理学教研室。

研究方向主要是：民族药物防治心脑血管疾病的药效学研究、少数民族有毒药物的合理应用研究、民族药物防治生殖系统疾病的药效与机制研究和民族药物的筛选与评价。

6.4 中国公检法相关毒理学研究机构

公安部物证鉴定中心

该中心是公安部直属的国家级司法鉴定机构。是1972年经国务院批准，在公安部原三局（治安局）技术处基础上组建成立的刑事技术专门机构，命名为“公安部一二六研究所”。1984年更名为公安部第二研究所。1996年以公安部第二研究所为基础成立公安部物证鉴定中心。

中心的专业领域紧紧围绕打击犯罪工作中的关键技术开展研究工作，包括法医病理损伤、法医物证、DNA、毒物、毒品、微量物证、痕迹、指纹、枪弹、爆炸、视听技术、文件鉴定、电子物证、特种化学等。

中心自1972年成立以来，已累计完成14.3万多起案件的物证检验鉴

定工作，参加了中国各个时期众多有影响的案（事）件的技术工作，为一大批重大疑难案件的侦破和审判提供了准确线索和科学证据，其中包括“日本毒饺子事件”等投毒重大事故。

最高人民法院司法鉴定中心

该中心除法医病理、法医临床、文件文检、痕迹检验、声纹鉴定、司法会计等传统专业门类外，还建成了电子证据、毒物检验、微量物证、DNA检验、心理测试等专业实验室，将新技术、新方法和高科技手段引入检察机关司法鉴定领域。

毒物检验是司法鉴定领域涉及面最广、技术要求最高的专业之一，其涉及的毒物、毒品、药物种类繁多。从2008年起，该中心把毒物检验作为建设的重点，购置了大批尖端仪器设备，引进了法医毒物检验专家，试行了一系列毒物检验方法。毒物检验实验室办理了多起案件，协助其他业务部门有效行使了对监管场所的法律监督职能，预防和化解了非正常死亡事件引发的社会矛盾。

司法部司法鉴定科学技术研究所

该所建于1951年，前身是1932年成立的司法行政部法医研究所，首任所长是著名法医学大家林几。1949年后，曾分别隶属华东军政委员会司法部、最高人民法院华东分院、司法部、公安部，1960年因故撤销。1983年经国家科委批准正式复建，为司法部直属的公益性科研事业单位。

研究所设立法医临床学、法医病理学、司法精神病学、法医物证学、法医毒物化学、微量物证学、文件鉴定学、声像鉴定学、痕迹鉴定学、电子数据鉴定、道路交通事故技术鉴定、司法会计及司法鉴定制度与法规等专业。在系统毒物分析、毛发中毒药物鉴定、有毒动植物鉴定、死亡原因鉴定等方面的科学研究处于国内领先地位。2010年获批设立博士后科研工作站。

该所出版中文核心期刊《中国司法鉴定》。

6.5 中国军事科研院校毒理学研究机构

军事医学科学院

军事医学科学院是中国人民解放军的最高医学研究机构，1951年创建于上海，1958年迁至北京。2003年，遵照中央军委决定承建解放军疾病预防控制中心。

军事医学科学院下设卫生勤务与医学情报研究所、放射与辐射医学研究所、基础医学研究所、卫生学环境医学研究所、微生物流行病学研究所、毒物药物研究所、卫生装备研究所、生物工程研究所、野战输血研究所、军事兽医研究所等11个研究机构和三〇七医院、解放军医学图书馆、实验仪器厂、实验动物中心、研究生队等附属机构。



图84 军事医学科学院（北京）

放射与辐射医学研究所创建于1958年，主要从事军事医学、基础医学、高新技术和药物等研究。设立有放射病实验治疗研究室、药理毒理学研究室、实验血液学研究室、放射毒理与辐射危害评价研究室、生物化学与分子生物化学研究室、辐射防护与保健物理研究室、药物化学研究室、实验病理学研究室、生物技术研究室、基因组学与蛋白质组学研究

室、电磁与激光生物医学研究室等11个研究室。

卫生学环境医学研究所主要针对部队平、战时各种环境和劳动因素对指战员健康和作战能力的影响，开展以提高部队平、战时卫生水平和作战能力为中心的卫生保障措施的研究。该所设有劳动卫生、环境卫生、营养卫生、高原医学、寒区卫生、卫生检验、病理等研究室。

毒物药物研究所成立于1958年，是从事毒物药物研究的机构。主要承担化学损伤医学防护研究任务，开展平、战时部队特需药和民用药物的研究与开发。该所设立有精神药理学、神经药理学、中药药理学、生化药理学、毒理学、实验病理、药物制剂和药物代谢、药物合成、植物化学和毒物检测分析中心等研究室。该所主办的全国性刊物《中国药理学与毒理学杂志》和《国外医学药学分册》在学术界有较大的影响。在军事医学和新药研究方面，主要承担化学武器伤害医学防护研究任务，同时开展军用特需药物和重大疾病防治创新药物的研究。^[33]

第三军医大学毒理学研究所

第三军医大学军事预防医学院毒理学研究所是“卫生毒理学”国家重点（培育）学科、硕士和博士学位授权学科、博士后流动站、军队院校重点实验室。

该所的主要研究领域为：环境污染物与生殖和遗传损害、毒物损伤与干细胞、环境毒物损伤的分子机制。

第四军医大学军事毒理学教研室

军事毒理学教研室隶属军事预防医学系，是预防医学与公共卫生学国家一级学科下的卫生毒理学二级学科、陕西省自由基生物学与医学重点实验室挂靠学科、第四军医大学抗氧化损伤防治研究中心的管靠单位。主要从事军事卫生毒理学、防化医学的教学、科研、人才培养和安全性评价。主要研究方向为：细胞分化的自由基调控、毒物损伤机制与防护和活性氧损伤的分子机制。

该所先后与美国南加利福尼亚大学、加利福尼亚大学戴维斯分校、新墨西哥州大学、英国布鲁奈尔大学、德国拜耳公司毒理学部和材料科

学部建立了人才培养、联合科研等合作关系。

中国人民解放军防化指挥工程学院

中国人民解放军防化指挥工程学院是国家重点高等学校，创建于1950年。学院担负着为全军培养中、初级防化指挥军官和中、高级防化工程技术军官的任务，是一所军事指挥和工程技术合一的综合性院校，也是全军唯一的一所防化院校。

防化指挥工程学院主要承担全军防化武器装备的论证、研究、研制、评价和化武履约、核化应急响应及环境科学研究等有关工作。此外，还设立有全军环境科学研究中心，承担环境工程研究、污染治理和监测评价等任务。1996年增设防化装备评价测试实验中心，承担防化装备设计定型等实验任务。



图85 中国人民解放军防化指挥工程学院标识

6.6 泰国毒蛇研究中心

历史沿革

泰国毒蛇研究中心以研究毒蛇著称，原为巴斯德研究院，位于曼谷至芭提雅途中的拉玛四世路，为世界仅有的两大毒蛇研究所之一。

泰国毒蛇研究中心是非营利性机构，由于以前是专为皇室家族独揽

的机构，故也被称为“泰国皇家毒蛇研究中心”（Royal Park Nutriment Co, Ltd），现在已公开作为泰国最重要的旅游项目之一，故又被称为“蛇园”（Snake Farm）[34]。研究中心工作人员收集毒蛇做抗毒血清，专门医治被毒蛇咬伤的患者，因此也被称为“蛇医院”。

研究与研制工作

泰国毒蛇研究中心主要研究蛇毒和研制蛇制品。研究中心附设的毒蛇场内饲养着金刚王眼镜蛇[35]、眼镜蛇、蝮蛇、赤练蛇、金环蛇、银环蛇等数十种毒蛇。研究中心研制的泰国蛇药（Thai Snake Medicine）是泰国的特产之一。蛇药的种类有风湿丸（成分为多种名贵泰药和五种毒蛇的血及蛇蜕）、解毒丹（为金刚王眼镜蛇的毒液配合多种名贵泰药精炼而成）、蛇胆丸（成分为金刚王眼镜蛇的蛇胆配制名贵泰药精制而成的胶囊）、蛇鞭丸（为金刚王眼镜蛇的蛇鞭配制各种毒蛇之辜丸、多种名贵泰药提炼而成）、蛇油丸（为金刚王眼镜蛇的脂肪和肝脏提炼而成）、蛇粉（为含有高蛋白及酶素的眼镜蛇肉配合多种名贵泰药精制而成）等，能起到治疗多种疾病的功效[36]。

旅游场所

毒蛇研究中心占地甚大，是一个定点的旅游场所。附近的毒蛇场内饲养着大量毒蛇，数万条毒蛇分门别类，饲养在设备良好的玻璃房内。房内保持着适于蛇类生存的湿度和温度。眼镜蛇、蝮蛇、金环蛇、银环蛇等数十种毒蛇，或盘成环状在地上休息，或攀在树上居高临下，悠然自得。游客们可以在此看到专门人员抽取蛇毒的示范表演，还可观赏各种毒蛇专家示范空手捉蛇的精彩表演。有时可以看到饲养员以白鼠喂养毒蛇的情景，有时则可以观看到鼯鼠与毒蛇混战的场面。

在表演区旁的演讲室，有工作人员专门讲解毒蛇与蛇毒的知识。在中心工作人员的引导下，游客先看录像，随后参观养殖场。中心商场还销售泰国蛇药及蛇皮制作的包、袋等旅游商品。

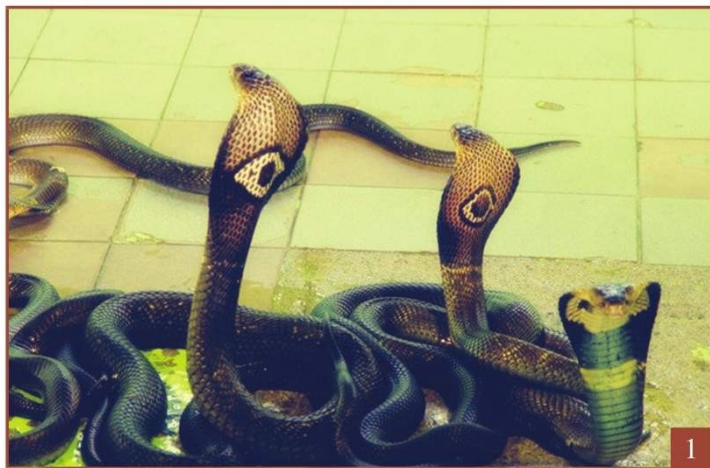


图86 泰国毒蛇研究中心（1．最毒的金剛王眼鏡蛇；2．研制的泰国蛇药）

6.7 日本国立“水俣病”综合研究中心

日本环境省国立“水俣病”综合研究中心（National Institute for Minamata Disease, NIMD）简称“国水研”，位于熊本县水俣市。

国水研属于日本环境厅的附属机构之一。^[37]1972年12月，三木武夫^[38]出任国务大臣兼环境厅长官期间，九州熊本县水俣市发生了“水俣病”事件。三木武夫发表言论，倡议设立日本国立水俣综合研究中心。

“水俣病”与国水研的历史

1956年，日本确诊了“水俣病”患者。^[39]1965年，新潟县阿贺野川

流域发生新潟水俣病。1968年，日本政府正式发布发生水俣病的原因是智索（Chisso）水俣工厂及昭和电工鹿瀬工厂排出的甲基汞所致。1970年，国会通过与公害防治相关的法案。1971年，日本设立环境厅。1973年，三木武夫长官发表讲话，提出建立“水俣病”研究所。1978年，设立国立“水俣病”研究中心。1986年，该中心被指定为世界卫生组织研究合作中心。1996年，改组为国立“水俣病”综合研究中心。2001年，设立环境省、开设“水俣病”信息中心。

2006年日本“水俣病”确诊50周年，2008年“水俣病”综合研究中心成立30周年，中心分别组织了相关的纪念活动。

研究机构与成果

国水研设立有国际综合研究部，在汞中毒和汞污染方面推进国际合作，负责“水俣病”的社会学研究、汞的自然科学研究；疫学研究部通过甲基汞的动物实验研究对胎儿的影响，进行疫学研究；临床部揭示“水俣病”症状的临床研究、“水俣病”的客观诊断法的开发与治疗；基础研究部从病理学、生化学、生理角度揭示甲基汞的毒性机制。

国水研开发的汞与甲基汞分析法应用于环境调查，并以技术转让的方式与巴西、中国（2005年应用于贵阳汞矿工人汞中暴露状况的调查）、哈萨克斯坦、斯洛文尼亚、尼加拉瓜、柬埔寨、印度尼西亚、坦桑尼亚（1999年应用于违法采金现场的居民汞中暴露状况的调查）、蒙古进行合作研究，为汞污染地区的相关调查做出了贡献。

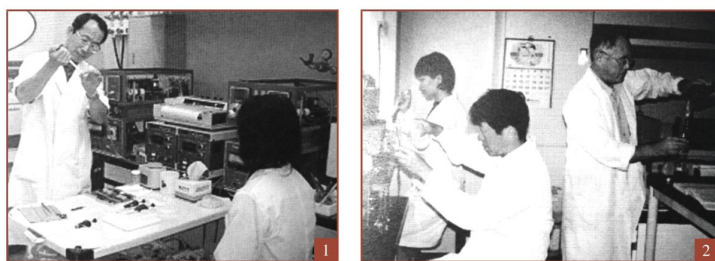


图87 日本环境省国立“水俣病”综合研究中心（1．基础研究部实验室；2．疫学研究部实验室）

国水研的设施

国水研为外部的甲基汞研究者提供住宿和完备的设施，包括主馆、康复楼、临床楼、研究资源库楼、动物实验楼、同位素实验楼、特殊废液处理楼、国际研究合作楼、共同研究实习楼和“水俣病”信息中心。国水研还积极聘请海外研究者，满足个性的康复训练。

此外，国水研作为汞研究基地需传播研究成果与信息，因此于2004年发行《汞分析手册》。2001年在水俣市承办第六届国际汞会议，2009年6月7—12日在中国贵阳召开第九届国际汞会议，国水研都做出了贡献。

6.8 日本农林省家畜卫生实验场

日本农林省家畜卫生实验场位于筑波城，是日本最重要的兽医科学研究机构。总场分为七个研究部。其中生化研究部设立中毒室，主要研究中毒与野生植物的关系、外源化学物的残留。饲料安全研究部设立中毒病理室，研究真菌病理及小猪畸形；慢性中毒室，研究饲料添加物的慢性毒性；药物中毒室，研究饲料添加物、真菌毒素在亚细胞水平上的代谢及检出方法。

7 大洋洲和非洲的毒理学研究机构

7.1 澳大利亚环境毒理学国家研究中心

环境毒理学国家研究中心（The National Research Centre for Environmental Toxicology, NRCET），亦称为EnTox，是昆士兰大学与昆士兰州卫生署联合创立的一个国际性环境毒理学研究中心。其主要目标是面向研究生进行环境毒理学和环境健康风险评估的专业培训，提供有价值的咨询服务。

EnTox的主要研究课题是研究毒物与毒素的影响范围及其毒性机制，其中包括：金属和类金属（如镉、砷）、天然毒素（如藻毒素和真菌毒素）和人为污染物（如二噁英、农药和各种持久性有机污染物）。

基于低层次的生物系统对人类健康的影响，研究中心针对当今世界环境污染对健康的特定影响开展研究，并作为提供公共健康咨询与评估的主要组成部分。在风险评估方面，还特别关注环境污染物的潜在危害，包括剂量反应评估和风险评估，以确定合理性和环境因素所造成的风险程度，为政府、业界提供解决相关问题的措施。

EnTox在发展中创新，重视合作、创新和友好的环境。特别是研究生开展的具有挑战性的课题采取了一个支持合议庭的结构，最大限度地为个人和专业发展提供了机会。

7.2 澳大利亚联邦血清实验室

历史沿革

澳大利亚联邦血清实验室（Commonwealth Serum Laboratories, CSL）成立于1916年，位于墨尔本，为澳大利亚的政府机构，主要负责

制造疫苗。1928年，该实验室由于卷入白喉抗毒素事件（死亡12名儿童）而受到牵连。但是，这一年，查尔斯·凯拉韦（Charles Kellaway）参与霍尔研究所（Hall Institute）研发成功了抗蛇毒血清（Antivenene），使CSL得到转机。1930—1931年，抗虎蛇（Tiger Snake，即东方虎蛇*Notechis Scutatus*）蛇毒血清临床试验成功并用于商业销售。此后，抗蛇毒血清的研发范围逐步增加，包括对死亡蝮蛇（*Acanthophis Antarcticus*）和澳大利亚泰攀蛇（*Oxyuranus Scutellatus*）、毒蜘蛛的多价抗毒血清的研发，使联邦血清实验室的研究工作有了新的开端。特别是1966—1994年，斯特鲁·柯·萨瑟兰^[40]一直在联邦血清实验室负责抗蛇毒血清的研发工作，创新了治疗蛇伤的疗法。



图88 澳大利亚联邦血清实验室标识

1994年联邦设施私有化后，联邦血清实验室被私人集团兼并，改为联邦血清实验室有限公司（CSL Ltd），生产疫苗、血浆蛋白和抗蛇毒血清。之后，该公司在澳大利亚、德国、瑞士和美国等27个国家设立分支机构，员工超过1万名。

研发的主要产品

公司的主要产品包括各种血浆衍生物、疫苗、抗蛇毒血清和用于各种医疗及遗传学研究和制造的细胞培养试剂。其中抗蛇毒血清主要有：抗虎蛇（Tiger Snake）、黑蛇（Black Snake）、箱型水母（Box Jellyfish）、布朗蛇（Brown Snake）、漏斗网蜘蛛（Funnel Web Spider）、海蛇（Sea Snake）、石斑鱼（Stonefish）、蜱（Tick）的抗毒血清，以及多价抗蛇毒血清（Polyvalent Snake Antivenom）。

7.3 南非医学研究所

南非医学研究所（South African Institute for Medical Research, SAIMR）于1943年在约翰内斯堡成立。

研究所的工作主要负责对分布在全国各地的实验室和以实验室为基础的两大移动军队医院的供应和管理、医疗人员（海军医疗人员）培训和热带医学研究工作。

研究所拥有一个巴伯蛇场（Barborton Snake Farm），饲养着许多眼镜蛇和蝮蛇，每月为研究所提供采集的蛇毒，是制造抗蛇毒血清的基地。

研究所承担食品检测任务，也是南非唯一能够承担食品中维生素的检测的实验室。

此外，研究所的疫苗部还生产斑疹伤寒和黄热病疫苗，以及用于军事用途的血清和抗气性坏疽血清，静脉注射葡萄糖、盐水和其他药物的供应。

8 毒理学研究机构的研究论文产出比较

为了全面审视和分析世界各国主要毒理学研究机构的竞争力，陈大明^[41]以Web of ScienceTM核心合集数据库为数据源（数据库检索日期为2014年8月11日），以InCites为分析工具，利用文献计量学的方法，对世界主要国家的207个毒理学研究机构的学科优势进行了比较分析。结果表明：全球毒理学研究机构主要分布在北美、亚洲和西欧三大重点区域，各国毒理学研究机构发表的研究论文各具特色。

8.1 全球毒理学研究机构主要分布区域

2009—2013年，全球年均毒理学研究论文产出达万篇，其中北美地区的美国的研究产出占1/4以上，亚洲地区的中国、日本和印度三国的研究成果产出也占1/4左右（表46-8-1）。由于共同发表的因素，各国或地区之间的论文产出有所重叠。这两大地区与西欧地区（以英国、德国、法国、意大利为代表）构成了全球毒理学研究的三大重点区域。

表46-8-1 2009—2013年全球毒理学研究论文的区域分布情况

	论文量 (篇)	领域内的 论文数量 比例(%)	总被 引频次	篇均 被引频次	被引用论文 比例(%)	领域内相 对影响力
全球	49473	100	270621	5.47	74.47	1.0
美国	14061	28.42	92480	6.58	78.12	1.2
中国	6611	13.36	29876	4.52	72.35	0.83
日本	3466	7.01	15036	4.34	72.45	0.79
印度	2730	5.52	12225	4.48	70.04	0.82
英国	2710	5.48	20240	7.47	79.74	1.37
德国	2617	5.29	18189	6.95	78.83	1.27
加拿大	2293	4.63	14338	6.25	78.63	1.14
韩国	2220	4.49	11278	5.08	72.07	0.93
意大利	2092	4.23	13504	6.46	78.25	1.18
法国	2061	4.17	13000	6.31	78.85	1.15
巴西	2015	4.07	8284	4.11	69.88	0.75
西班牙	1572	3.18	9624	6.12	80.15	1.12
荷兰	1357	2.74	9563	7.05	78.56	1.29
土耳其	1152	2.33	4511	3.92	61.98	0.72
瑞典	979	1.98	7082	7.23	80.49	1.32
澳大利亚	883	1.78	5238	5.93	75.65	1.08
瑞士	824	1.67	6010	7.29	78.88	1.33
比利时	818	1.65	5958	7.28	79.71	1.33
波兰	773	1.56	3362	4.35	72.06	0.8
葡萄牙	768	1.55	4594	5.98	76.3	1.09
伊朗	733	1.48	2648	3.61	66.3	0.66
丹麦	697	1.41	5268	7.56	82.78	1.38
挪威	617	1.25	4164	6.75	82.33	1.23

从三大重点区域毒理学研究领域的影响力来看，北美地区和西欧地区的论文影响力较高，而东亚地区的中国、日本和韩国以及南亚的印度在毒理学领域内相对影响力不足，其研究质量需要进一步提高。

8.2 主要国家毒理学研究机构研究论文水平比较

在美国的53个毒理学研究机构中，加利福尼亚大学、哈佛大学和北卡罗来纳大学教堂山分校的毒理学研究颇具特色，不仅仅是其论文产出量较高，其论文的篇均被引频次在该领域内也处于相对较高水平。从领域内的相对影响力来看，加利福尼亚大学伯克利分校、堪萨斯大学、堪萨斯大学医学中心、弗吉尼亚大学毒理学研究领域的论文篇均被引频次都超过10，影响力相对较高。除了大学的研究外，美国国立卫生研究院

(NIH) 以及作为政府部门的美国食品药品监督管理局 (FDA)、美国疾病预防控制中心 (CDC)、美国国防部、美国能源部、美国地质调查局、美国农业部、美国国家海洋和大气管理局等机构均参与了大量的研究, 从而使其在履行职能方面的能力得以提升。

在中国的42个研究机构中, 中国科学院、浙江大学、南京大学的论文产出数量较多。一部分论文在领域内的相对影响力较高, 但大多数研究机构的论文质量整体上有待进一步提升。

在日本的36个研究机构中, 国立健康科学研究所 (NIHS) 的论文产出量优势明显, 而日本产业技术综合研究所在成果产出质量上处于领先水平。

在印度的23个研究机构中, 印度科学与工业研究理事会 (CSIR) 的论文产出量优势明显, 而工业毒理学研究中心在成果产出质量上处于领先水平。

在英国的32个研究机构中, 毒理学研究质量普遍较高; 从研究论文产出来看, 伦敦大学、伦敦帝国学院、伦敦国王学院的产出较高。

在德国的21个研究机构中, 亥姆霍兹协会、柏林自由大学、柏林洪堡特大学的研究产出相对较高, 而维尔茨堡大学、杜塞尔多夫大学等在论文质量上也具有极高的水平。

[1]黄维义. 法国兽医教育情况简介. 中国兽医杂志, 1994 (4): 53-55.

[2]朱宣人. 国内外兽医教育对比及赶超设想建议. 中国农科院情报研究所, 1978.

[3]农业部教育局. 国外农业教育参考资料 (2) ——农业与畜牧兽医部分. 1979.

[4]鲁道夫·布克海姆 (Rudolf Buchheim, 1820—1879), 是德国药理学家。1845年从莱比锡大学获得了博士学位之后, 在马尔帕特大学任药理学副教授, 同时研究营养学、医学史和医学文献。1849年被选为药理学教授, 创办了第一个药物研究所。1867年在吉森大学任药理学和毒理学教授。奥斯瓦尔德·施米德贝尔是他的学生。他著的药理学教科书《实验药理学》是他的开山之作, 也使药理学成为一门独立的学科。

[5]文信田. 德国汉诺威兽医大学教学计划简介. 中国兽医杂志, 1991 (17) 6: 55.

[6]王心如．我国毒理学教育的发展．中国毒理学会成立十五周年纪念册，2008: 41-45.

[7]SPF级动物即无特定病原体级实验动物，是指机体内无特定的微生物和寄生虫存在的动物，但非特定的微生物和寄生虫是容许存在的。

[8]李辉．台湾毒理学专题教育．海峡两岸首届毒理学研讨会论文（摘要）集，2001.

[9]石年．毒理学教育的研讨会：教育建设毒理学的未来．中国毒理学通讯，2013（17）：1, 11-12.

[10]刘萍．德国毒理学家的培训．国外医学：医学教育分册，1998（10）：35-38.

[11]欧洲毒理学教育的协调．刘萍，译．Regulatory Toxicology and Pharmacology, 1996, 24: 197-201.

[12]纪尧姆·龙德莱（Guillaume Rondelet, 1507—1566），是法国南部蒙彼利埃（Montpellier）大学的医学教授。16世纪初，他对中世纪之后动物学的再度兴起做出了重要贡献，是六位博物学者之一。他的主要著作是关于医学和欧洲鱼类分类方面。1554年，他出版了《鱼类全志》，描述了200种左右的鱼类。

[13]路易斯·莱温（Louis Lewin, 1850—1929），是世界著名的药理学家、毒理学家和医学史学家。他的著作《世界历史中的毒物》（*Die Gifte in der Weltgeschichte*）于1920年第一次出版，1992、2000和2007年多次再版。

[14]史蒂文·格·吉尔伯特博士，是西雅图神经毒理学和神经系统失调研究所（INND）所长，华盛顿大学环境与职业健康系副教授。

[15]HPS，原本是“科学史和科学哲学”的英文缩写词，但近年来有些科学教育专家把科学社会学也纳入其中，于是HPS就变成了“科学史、科学哲学和科学社会学”（History, Philosophy and Sociology of Science）的缩写词。

[16]张晶．HPS（科学史、科学哲学和科学社会学）：一种新的科学教育范式．自然辩证法研究，2008（9）：83-87.

[17]王心如．中国毒理学会科普活动简况．中国毒理学会成立十五周年纪念册，2008: 45-48.

[18]毒理学史专业委员会．“世界毒性突发事件应急处置图片展”在西安展出．中国毒理学通讯，2011, 15（4）：9.

[19]《毒物魅影》，由庄胜雄译为中文，2007年由广西师范大学出版社出版。该书的英文名为*The Poison Paradox: Chemical as Friends and Foes*，可译为《毒物悖论：既是朋友又是敌人的化学品》。

[20]约翰·亨布瑞，是英国伦敦国王学院药学系的生化毒物学教授，拥有30多年的毒物学教学经验，发表过130余篇论文，著作包括《毒物学入门》《生化毒物学原理》。

[21]该书出版之前由原水文化出版社于2008年译出，书名为《远离生活中的毒物》。

[22]REACH法规（Registration, Evaluation, Authorization and Restriction of Chemicals），是欧盟对进入其市场的所有化学品进行预防性管理的法规，2007年6月1日正式实施。法规包括化学品注册、评估、许可和限制。

[23]前苏联预防医学的发展．国外医学卫生学分册，1983（4）：254-255.

[24]拉扎列夫（Н.В.Лазарев, 1895—1974），药理学与毒理学家，前苏联工业毒物的创始人之一。1925年毕业于基辅医学院，1936年获得医学博士，1938年为教授。曾在职业卫生与职业病研究中心、化学与制药研究所、海军医学科学院肿瘤研究所从事毒理学研究工作。

[25]1970年颁布的《职业安全卫生法》促使美国产生了两个机构，即职业安全卫生管理局（OSHA）和美国职业安全卫生研究所（NIOSH）。OSHA隶属美国劳工部，主要职责是制定作业场所的安全卫生标准，并检查标准的执行情况。NIOSH隶属美国卫生与人力服务部，主要通过提供职业安全卫生领域的研究、信息、教育和培训等方面的服务确保工作场所工人的安全与卫生。两个机构的共同的目标都是保护员工的职业安全与健康。

[26]据报道，美国平均每天有16人死于工作伤害，134人死于与工作相关的疾病。据估计，每天约有11500名工人在私营企业工作时遭受到与工作相关的伤害和疾病，因此，每天约有一半以上的工人需要转岗、限制工作时间或者离开工作岗位。每天约有9000名工人由于职业伤害而需要接受紧急治疗。约有200人需要住院治疗。2004年，支付工人的赔偿费用总计为870亿美元。

[27]徐继芳，唐之康，编译．国际食品药品监管动态，2006，（2）．

[28]威廉姆斯利克（Jr. William Slikker）博士，是毒理学家，在FDA内担任过各种研究和管理职务，是NCTR负责研究工作的中心副主任。曾在加利福尼亚大学圣芭芭拉分校获生物学学士，在加利福尼亚大学戴维斯分校获药理学与毒理学博士学位。是阿肯色州大学儿科系和药理毒理系副教授，畸形学学会和毒理学会的成员，《神经毒理学与毒理科学》（*Neuro Toxicology and Toxicological Sciences*）的副编辑。

[29]第一届（澳大利亚，昆士兰，1977）、第二届（盐湖城，Logan, 1984）、第三届（盐湖城，Logan, 1988）、第四届（澳大利亚，皮尔斯，堪萨斯）、第五届（盐湖城，Logan）、第六届（英国，苏格兰）、第七届（盐湖城，Logan）、第八届（巴西）、第九届（中国，呼和浩特，2013）。

[30]2,3,5-三碘苯甲酸（2,3,5-Triiodobenzoic Acid, TIBA）。

[31]“克洛曲”，是该所与广东丽珠集团公司合作于1999年开发成功的镇痛药，获得了三类新药生产证书，并已进入规模化生产。2000年产值1000多万元。

[32]SDA，即Stand Displacement Amplification，链置换扩增技术。

[33]资料来源：《中国药理学与毒理学杂志》2008年第6期。

[34]泰国毒蛇研究中心的蛇园分为暹园毒蛇研究中心蛇园（Siam Park，称老蛇园），位于曼谷；新毒蛇研究中心蛇园（Royal Park，称新蛇园），位于普吉岛。

[35]金刚王眼镜蛇是剧毒毒蛇之一，身体细长，四肢退化，身体表面覆盖鳞片，动作非常迅速，喜欢以蛇为食物。遇到危险时会喷出毒液，毒性很强，人或动物被咬后最快三分钟内死亡，而且全身发黑，七窍流血。

[36]泰国卫生部对泰国毒蛇研究中心蛇药的批准文号根据每个时期蛇药生产后择定号码，新蛇园蛇药的批准文号见瓶底标签。

[37]日本环境厅，是日本国协调防止公害、自然保护等有关技术的有关环境行政工作的政府机构，是内阁总理府的直属部门。附属研究机构除国立水俣病综合研究中心外，还有国立公害研究所、公害研修所、中央公害对策审议会、自然环境保全审议会等。

[38]三木武夫（1907—1988），日本自由民主党总裁、第66代内阁总理大臣（首相）、日本政治家。出身德岛县土成町。当选19次议员，在职51年。日本自民党内最小派系三木派的领导人。1974年首相田中角荣因为洛克希德事件下台后，通过椎名裁定意外上台，但仅两年后就因为治理腐败、损害党内大派系利益而被迫下台。专注于净化政界的政治改革，其政治姿态被人称为“绿色三木”。1988年11月4日因心力衰竭病逝，享年81岁。

[39]1956年5月1日，智索（Chisso）水俣工厂附属病院院长向水俣保健站汇报，呈现特征性神经症状的患者住院，被确诊为首例“水俣病”患者。

[40]斯特鲁·柯·萨瑟兰（Struan K.Sutherland，1936—2002），澳大利亚毒理学家、药理学家和免疫学家。

[41]陈大明：近五年毒理学研究机构的研究论文产出比较，生物科技快报，2014（10）：8-14。

第47卷 毒理学的重大发现

本卷主编 史志诚

卷首语

毒理学的重大发现不仅丰富了毒理学的内涵，而且推动了相关科学的发展与进步。

毒性作用的三大定律为毒理学成为一门独立的科学奠定了坚实的理论基础。毒物中毒机制的发现和重大毒理学理论的提出为人类揭开了世界上繁多的毒物引发中毒的神秘面纱，不仅为预防中毒、保护人类的健康安全做出贡献，而且为毒理学众多分支学科的诞生提供了科学基础。毒理学的重大发现和测试方法的革新解开了隐藏在假象后面的真相，破解了许多历史疑案，还原了历史的本来面目，伸张了公平正义，赢得了社会的普遍赞扬。

本卷不仅记述了毒理学发展史上先后确定的最为重要的毒性作用的三大定律和中毒机制一般原理的研究成果、有机磷酶抑制理论、毒物生物活化（毒化）理论、生物富集理论与20世纪毒理学研究的重大成果等，此外，还特别介绍了历史上毒理科学的十项重大发现，毒性机制的表达与特定的毒性定义的创意，毒理学测试方法的革新以及毒物测试在揭示历史悬案方面的重大贡献。

1 毒性作用的三大定律

1.1 第一定律：毒性与剂量相关

文艺复兴后期，西欧逐渐步入资本主义社会，科学技术和生产力得以迅猛发展。一批科学家通过长期实践和反复总结，开始摆脱直观和经验的研究模式，尝试用实验方法、分析对比和逻辑推理的方法来观察事物的本质和规律，取得了前所未有的成就。

当时，药物同毒物难以严密区分，药理学实际上也以毒物为研究对象，因此科学家把药理学中特别关于医药治疗方面的应用作为药理学（原意为药饵学），与以毒物为研究对象的毒物学（Toxicology）相区别。

这一时期，世界科学史、医学史和毒理学史上的代表人物——瑞士科学家帕拉塞尔苏斯（Paracelsus, 1493—1541）对药理学、毒理学、治疗学等生物医学的诸多领域做出了前所未有的重要贡献。他指出：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”

帕拉塞尔苏斯的科学实践和见解得到了社会的尊重。他建立的“剂量决定毒性”的定律成为毒理学的第一定律。正因为此第一定律，他被毒理学界称为“毒理学之父”。

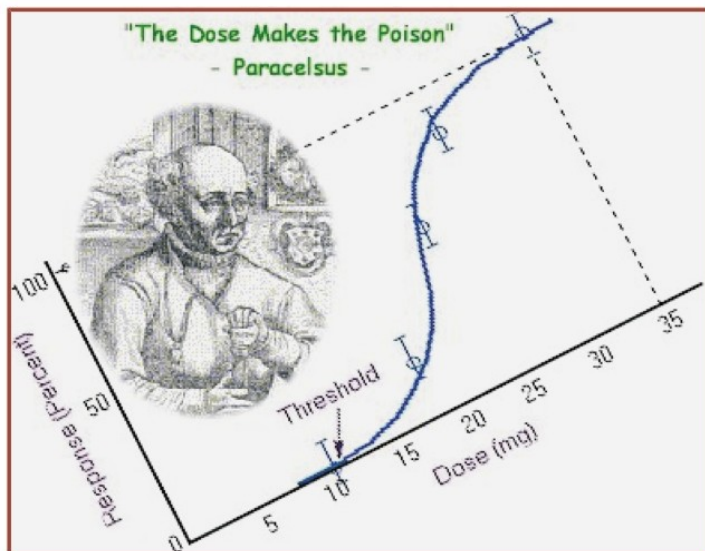


图89 帕拉塞尔苏斯的“毒物与剂量相关性”的函数表达

1.2 第二定律：毒物进入机体的途径决定毒性

弗朗切斯科·雷迪（Francesco Redi, 1626—1696），是意大利著名的内科医师，闻名于毒素学。他发现：所有的动物都会受到毒液侵袭，但小型动物比大型动物更容易死亡。死亡发生时间的提前或者延迟与被咬的部位有关。比如被毒蛇咬到静脉或动脉组织，被咬的动物很快死亡。有的动物被毒蛇咬后可以无需治疗而恢复，毒液只会给它带来痛苦。蛇毒如果口服是没有毒的，即将蛇毒混合在葡萄酒里，它就没有毒。



图90 弗朗切斯科·雷迪

1664年，雷迪亲身试验证明：蛇毒具有蛋白质性质，从口腔进入人体后，会被口腔和胃内的蛋白酶等消化酶分解。但如果口腔和胃内有损伤或者溃烂，蛇毒就会直接进入人体血液组织，并立即产生毒性作用。

后来的毒理学与毒素学研究证实了雷迪的发现，于是“方式决定毒性”被誉为毒理学的第二定律。

1.3 第三定律：进入人体的毒物蓄积在一定的组织中

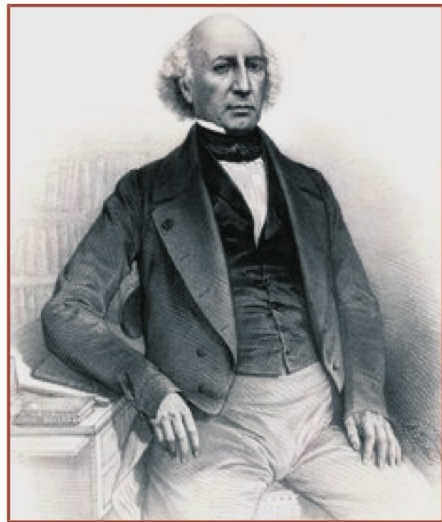


图91 奥尔菲拉

马修·琼斯福·邦娜威琼·奥尔菲拉 (Mathieu Joseph Bonaventure Orfila, 1787—1853)，是法国的毒理学家，近代毒理学的创始人，现代毒物学的奠基者。奥尔菲拉在毒理学方面的贡献是多方面的，他在1814—1815年出版的《毒物与毒理学概论》一书中首次提出毒理学是一门独立的科学。他在法国用了几千条狗做实验，系统地观察当时被认为有毒的物质与生物体之间的“剂量-反应”关系，结论是：小剂量毒物引起的疾病与较大剂量引起的疾病极为相似，在病理变化方面也观察到同样的现象。他最先指出：可以用尸检材料和化学分析方法作为中毒的法律证据。他特别强调，只有从人体的内脏中用化学分析法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正的裁判。

奥尔菲拉认为，只有用最好的化学方法才能检出中毒者呕吐物、排泄物或组织中的毒物。他指出：查明中毒原因的设计方案中必须包括检查是有意投毒还是事故造成的验尸报告，以及所用的化学分析手段。这一点不仅是毒理学启蒙时期的时代标志，而且在现代毒理学这一特殊领域中仍然被继续引用。毒物分析和中毒检测的发展从此开始。因此，人们将奥尔菲拉的名言“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”认定为毒理学的第三定律。

1.4 三大定律的内在联系：有毒物质

的量与特性之间的关系

德国毒理学家马丁兹和洛斯在其《毒物》^[1]一书中指出：当时，帕拉塞尔苏斯（Paracelsus）认识到，几乎所有的物质以相应的量使用时都可能是毒。那么，在有毒物质的量与特性之间的关系研究上，毒理学会深入得多。人们今天已经知道，一种物质对机体形成损害或致死死亡除了取决于量外，还取决于使它变成毒的其他重要因素。这些其他重要因素首先是起作用的毒性物质进入机体的路径。人们知道，有的蛇咬人后会致人死亡，因为若不立即注射抗蛇毒血清，一旦蛇毒进入受害人的血液循环系统，就会很快产生毒性作用。人们同样也知道，只要立即从伤口中吸出蛇毒就可以救活被毒蛇咬伤的人。

仍以蛇毒为例，也可以证明机体对各种毒的敏感程度。人及许多动物被毒蛇咬后都会有生命危险。而刺猬被几种毒蛇咬后，不仅没有生命危险，而且作为蛇的天敌，刺猬是蛇真正的消灭者。（第二次世界大战后，人们在保加利亚的黑海海岸以及前南斯拉夫的亚得里亚海海岸投放了大量的刺猬，彻底灭绝了定居在这些地区的蛇，使这里成了度假者的乐园。）

还有许多例子可以说明机体对毒有不同的敏感度。例如：鸟可以吃掉对人有剧毒的颠茄而无危险。鸟又是一系列有毒气体如一氧化碳、氢氰酸或碳酰氯的理想的生化指示物。当这些气体达到一定量时，鸟就会做出反应，而这个量对别的动物或人却不会有任何损害。

一种物质的物理性能、化学性能以及生物学特性对其毒性效应的产生极为重要。一种物质在机体组织（如水、脂肪、淋巴、血液）中的溶解性可看作毒性效应产生的一个重要标准。溶解性大多取决于化学键的种类，而化学键本身又与物质的分子结构密切相关。例如，有些物质具有良好的水溶性，因此，一旦它们进入人体，就会产生很强的毒性，但它们不溶于水的结合形式是绝对无害的。钡的水溶性盐毒性很强；而不溶于水的钡盐——硫酸钡，作为许多X线造影剂的成分，是没有毒性效应的。

汞是说明可溶性与毒性之间联系的一个特殊例子：小孩儿把体温计

咬破，吞下了用作填充物的汞。这时，玻璃碎片造成的机械伤害是非常危险的，而同时吞下的汞却是没有伤害作用的。这是因为，金属汞快速通过胃肠道时不会导致中毒。在这一相当短的时间内，不可能有足够多的汞在“器官液”（如胃液中的盐酸）中溶解，也就不会发生吸收，即不会进入血管系统，从而也不会被运输到对这种元素敏感的生物活性中心。相反，经常吸入蒸气汞（如在工作场所的室内空气中），即使量很少，经过数星期、数月，甚至数年，也会在体内形成一种沉积；从这种沉积中，汞产生作用，或在一定的代谢条件下以足够大的浓度很快被动用。骨髓和肾脏往往成为“毒沉积库”。同样，毛发也可以长期贮存汞毒。因此，检查毛发中的汞对死于汞中毒的人的检验是一种极其精确的方法。

由于这里涉及的是一些非常稳定的毒元素，因此，基于这种沉淀，在机体死亡之后就有可能对其体内的毒进行检验。在砷（三氧化二砷）是“时尚毒”的时代，毒理学家和法医对死者的毛发或脏器进行检验查明其中所存在的微量砷，就成了许多下毒谋杀者的灾难。

2 中毒机制的理论研究成果

2.1 中毒机制一般原理的研究成果

阐明毒物的中毒机制一直是毒理学与中毒病理学的研究热点之一。在毒理学史上，对砷、氟乙酸、四氯化碳与农药有机磷等毒物的中毒机制的研究具有重要的历史意义。上述研究成果也启示毒物学家思考：它们是否存在普遍的、共同的中毒机制。

通常，研究中毒机制要从两方面着手：一方面，须确定生物大分子靶点，即要回答何种生物大分子是该毒物作用的靶点。例如，绝大多数化学致癌物的生物大分子作用靶点为DNA，因而在研究新的化学致癌物时，监测其DNA加成物是比较普遍的研究方法。从分子水平研究中中毒机制，是从分析生物大、小分子作用靶点的角度，深入了解毒作用的启动反应。另一方面，须分离出活性代谢产物。活性代谢产物分为三类。第一类为亲电子反应物（Electrophilic Reactants），它们一般含有电子密度较低的原子，因而易于打击电子密度较高的亲核中心^[2]。第二类为自由基（Free Radical），耗竭谷胱甘肽（GSH）并不能明显改变能形成自由基的外源性毒物的毒性，四氯化碳、氟烷与胍类等化学物均属此类。第三类为活性氧，包括超氧化阴离子自由基（Superoxide Radical）、单线态氧（Singlet Oxygen）、羟基自由基（Hydroxy Radical）与过氧化氢。活性氧所引起的损害也称氧化性应激作用（Oxidative Stress）。在生理情况下，内质网膜内的黄素蛋白酶系与线粒体内膜的氧化-还原酶系在进行中间代谢时均可产生活性氧，但其量甚微，可为机体相应的防御系统所控制。当机体的防御物质（如GSH）降低，或某些外源性毒物在体内进行生物转化时，能同时产生氧化-还原循环，均可形成大量活性氧，从而对机体诱发损害。醌类、芳香族硝基化合物、农药百草枯等外源性毒物在体内代谢时均可诱发大量活性氧。实践证明：绝大多数有机毒物的毒性主要是由于其代谢产物引起的，因此，分离和鉴定活性代谢产物是研究中中毒机制的重要一步。

从脏器水平解释中毒机制

很多外源性毒物能特异性地直接损伤某一脏器，并大量积聚于该组织器官，在该部位呈现典型或特异性的病理变化，中毒病理学将其称为“嗜器官毒”。例如，直接损伤肝脏的黄曲霉毒素、双稠吡咯啉生物碱、亚硝胺、四氯化碳、酒精等，损伤肾脏的栎树叶中的栎单宁，损伤肺脏的真菌毒素甘薯酮及其衍生物，损伤母畜繁殖器官的玉米赤霉烯酮，损伤眼和脑的萱草根中的萱草素。

从细胞水平解释中毒机制

细胞内酶系或某些化学组分的差异

即使是同一脏器的同一类型细胞，对同一种外源性毒物的反应也有很大差别。例如，四氯化碳、氟烷、溴苯与黄曲霉毒素等可引起肝小叶中央（或中心性）坏死，但对周边区或中间区肝细胞的影响则不甚显著；有的毒物却刚好相反，主要引起肝小叶周边区肝细胞坏死。

细胞间隙交流抑制

机体的细胞间交流可通过下列两种方式进行：其一，通过内分泌、生长因素或抑制素进行远距离的细胞间交流；其二，通过细胞间隙，在紧邻细胞间进行交流。

很多促癌剂，例如滴滴涕、PB（苯巴比妥）、TPA（巴豆油提炼物）与多溴联苯等都能抑制细胞间交流，从而影响细胞生长与发育的调控作用，使肿瘤启动细胞能表达为肿瘤表达型。由于细胞间交流在精子与卵子成熟过程中起重要作用，在胚胎发育的早期阶段间隙交流的出现往往与某些组织的发育有关，因此TPA等能抑制某些发育过程，也揭示细胞间交流抑制在致畸与胚胎毒性中的作用。另一方面，很多抑制细胞间交流的外源性毒物是促癌剂或致畸剂。

从亚细胞水平解释中毒机制

早在20世纪50年代，许多学者都认为四氯化碳引起肝损伤的机制为线粒体学说所支配。研究均证明，四氯化碳的肝毒作用不仅使肝细胞的

细胞间隙异常，而且可引起肝细胞线粒体的损伤，表现为线粒体肿胀、氧化磷酸化解偶联，一般发生在染毒后10小时或更长些。但肝细胞甘油三酯的蓄积却远早于线粒体的损伤，即在染毒后1小时甘油三酯含量升高34%，这显然很难为线粒体学说所解释。随着电镜技术的进展与应用，人们发现另一细胞器微粒体受损远早于线粒体，在染毒后0.5小时即可出现病损，这一重要发现为研究四氧化碳中毒机制——脂质过氧化铺平了道路。由此表明，从细胞损伤的角度研究中毒机制是中毒病理研究中很重要的一种手段。

从分子水平解释中毒机制

从分子水平研究中毒机制是从共价结合、自由基与脂质过氧化以及细胞内钙稳态失调等三方面进行研究。从分子水平解释中毒机制的优点，一是它能为解释不同外源性毒物的中毒机制提供某些共同的规律；二是它着眼于解释毒物的启动作用，而从其他水平解释中毒机制只能解释现象；三是它为研究解毒药提供了有效方法，例如若中毒机制与脂质过氧化有关，则抗氧化剂就可能成为有效的解毒药。

2.2 有机磷酶抑制理论

有机磷酶抑制理论

生物体中的乙酰胆碱酯酶（AChE）存在于神经元和肌细胞之间的突触上。它在信号通过之后迅速发挥作用，将乙酰胆碱水解为两部分：乙酸和胆碱。此过程有效地终止了信号，使得降解产物得以回收，为下次传导重建新的神经递质。

乙酰胆碱是中枢神经细胞突触间及胆碱能神经的化学传递介质。胆碱能神经包括：全部交感神经和副交感神经的节前纤维；全部副交感神经的节后纤维；部分交感神经的节后纤维，如汗腺分泌、横纹肌、血管舒张神经等；运动神经。在正常条件下，当胆碱能神经受刺激时，其末梢部位立即释放出乙酰胆碱，将神经冲动向其次一级神经元或效应器传递。同时，乙酰胆碱也很快被突触间隙处的胆碱酯酶催化水解失效而解除冲动。

有机磷杀虫剂是一类乙酰胆碱酯酶的有效抑制剂。其毒性作用主要是抑制胆碱酯酶的活性，使其丧失水解乙酰胆碱的能力，从而导致乙酰胆碱大量积聚，引起横纹肌、平滑肌和腺体等兴奋性增高而活动增强的神经系统中毒症状，最后转入抑制状态，严重者可昏迷以至呼吸衰竭而死亡。

有机磷中毒的解毒药

根据有机磷中毒的程度，可采用胆碱酯酶复活剂解磷定与阿托品联合用药，轻度中毒可单用胆碱酯酶复活药。两药合用时，应减少阿托品的用量，以免发生阿托品中毒。在应用阿托品时，先用大剂量达到阿托品化后，再改用较小的维持量。

2.3 生物活化（毒化）理论

生物活化（毒化）理论

许多化学品和植物中的有效成分本身无毒或低毒，但当其进入有机体并在体内复杂的生物化学环境中运行时，经过生物活化产生活性代谢产物就变为有毒物质，特别是那些低分子的活性代谢产物将成为引发中毒的祸首，毒理学家将这种现象称为生物活化或生物毒化现象。应用生物活化或生物毒化现象解释某种毒物中毒机制的伦理被称为“生物活化（毒化）理论”。

反刍动物“瘤胃的生物毒化作用”

瘤胃作为一个微型体，已经应用于反刍动物中毒机制的研究。瘤胃是反刍动物独有的内生态系统之一。瘤胃类似一个发酵罐，其特点是：

第一，食物和水分相对稳定地进入瘤胃；

第二，节律性运动将内容物搅和；

第三，内容物的含水量相对稳定，渗透压维持于接近血液的水平；

第四，瘤胃内温度恒定在 $39^{\circ}\text{C} \sim 41^{\circ}\text{C}$ ，内容物中有大量瘤胃微生物、原虫、酶等生物，具有发酵作用，并产生大量的热能；

第五，pH值波动在 $5.5 \sim 7.5$ 之间，高度乏氧；

第六，瘤胃微生物区系处在生态平衡之中。

不同反刍动物瘤胃的内容物及其微生物区系各不相同，这个平衡一旦被打破，就会引起消化系统某种功能的障碍或者某些营养缺乏，甚至导致反刍动物发生疾病。从这个意义上来说，瘤胃微生物的生态平衡是极其重要的。

瘤胃微生物具有多种功能。一是生物降解和解毒作用。许多毒物对牛、羊等反刍动物无毒，而只对单胃动物有毒，其原因是反刍动物的瘤胃微生物可以使某些有毒物质降解，并将其转变为无毒性的化合物。二是瘤胃微生物的生物毒化作用。有些化合物虽然不具有毒性，但进入反刍动物的瘤胃后可转变为有毒物质，甚至是毒性很大的有毒化合物。这种能使无毒的化合物转变为有毒的化合物，或由低毒性转变为高毒性作用的现象，称为“瘤胃的生物毒化作用”。例如，肉毒梭菌C型精制毒素能够被混有牛或羊的瘤胃微生物群迅速解毒。奶色野豌豆（*Astragalus Miser* Var. *Serotinus*）中的柔弱毒素（*Miserotoxin*）在啮齿动物的酸性胃液中水解后产生葡萄糖和3-硝基丙酸，但在瘤胃中产生的是葡萄糖和3-硝基丙醇。反刍动物可能因两种硝基化合物之一引起中毒，其中后者的危险性较大，因为醇的吸收更迅速。油菜籽中的芥子酸可使大鼠产生心肌炎，在其心脏蓄积甘油三酸酯，还可使芥子酸转移到乳汁中。而饲喂反刍动物菜籽饼，由于芥子酸可被瘤胃微生物还原，故其不会发生类似大鼠的情况，也不会使芥子酸转移到乳汁中。

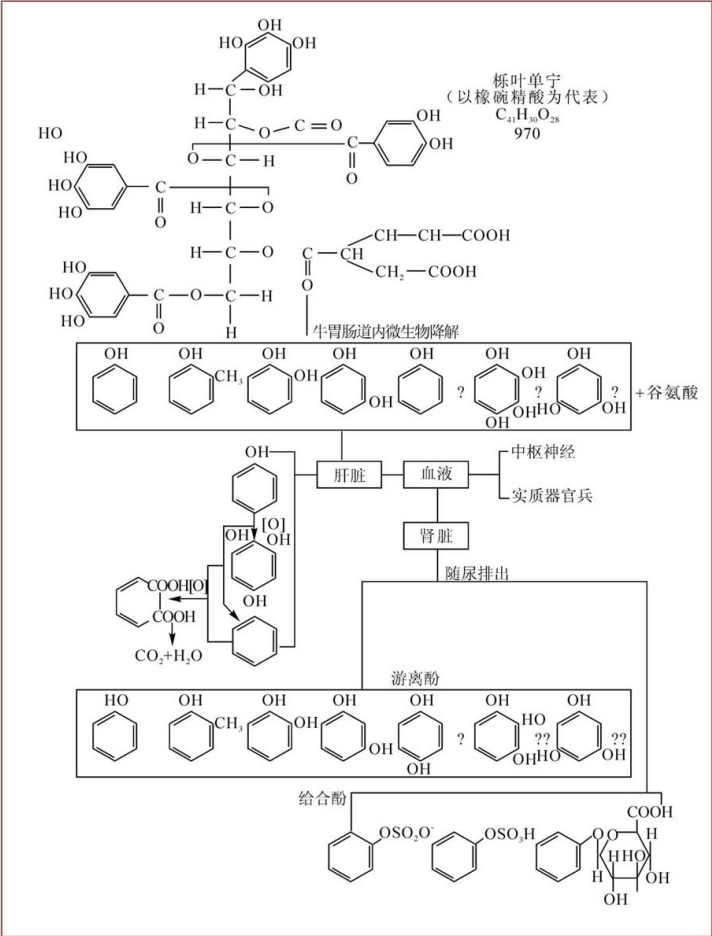
栲单宁生物活化理论^[3]

关于栲叶单宁中毒机制的研究争论了300多年。早在1871年，西蒙兹（Simonds）将橡子喂给一头去势公牛而引起中毒。1919年，马什（Marsh）认为中毒可能是由于橡子中所含的单宁酸所致，但给牛喂以相当量的单宁酸后却没有发生中毒症状。1956年，克拉科（Clarke）从橡子中提取出可水解的栲单宁。1962年，皮金（Pigeon）又从哈佛氏栲

叶中分离出多羟基酚，经水解试验证明没食子酸是其主要成分，故叶中所含的单宁属可水解单宁。之后，在单宁酸与栲单宁之间展开了持久的实验，又引起一些争论，走了一段弯路。1981年，中国西北农学院研究证明单宁酸与栲单宁不同，前者是有机酸，后者是多酚类化合物。从此，栲叶单宁的中毒机制研究有了新的突破。

研究证实，栲叶单宁中毒的机制是：可水解的栲叶单宁进入机体的胃肠内，经生物降解（活化）产生多种低分子的毒性更大的酚类化合物，并通过胃肠黏膜吸收进入血液和全身器官组织，从而发生毒性作用。因此，起毒性作用的不是栲叶单宁本身，而是栲叶单宁的活性代谢产物——低分子酚类化合物。（第237页图92）

在药物解毒方面，临床应用硫代硫酸钠对初期病牛有解毒之效。



2.4 毒物的生物富集理论

生物富集与食物链

生物富集（Bio-Concentration），又称生物浓缩，是生物有机体或处于同一营养级上的许多生物种群从周围环境中蓄积某种元素或难分解化合物，使生物有机体内该物质的浓度超过环境中的浓度的现象。

生物体吸收环境中物质的情况有三种：一种是藻类植物、原生动物和多种微生物等，它们主要靠体表直接吸收；另一种是高等植物，它们主要靠根系吸收；第三种是大多数动物，它们主要靠吞食进行吸收。在上述三种情况中，前两种属于直接从环境中摄取，第三种则需要通过食物链进行摄取。

生物富集与食物链相联系，各种生物通过一系列吃与被吃的关系把生物与生物紧密地联系起来。如自然界中一种有害的化学物质被草吸收，虽然浓度很低，但以吃草为生的兔子吃了这种草，而这种有害物质很难排出它的体外，便逐渐在它的体内积累。老鹰以吃兔子为生，于是有害的化学物质便会在老鹰的体内进一步积累。美国国鸟白头鹰之所以面临灭绝并不是被人捕杀，而是因为有害化学物质滴滴涕逐步在其体内积累，导致生下的蛋皆是软壳而无法孵化。这样，食物链对有害化学物质的累积和放大的效应就是生物富集的直观表达。

由此可见，对生物富集作用的研究在阐明毒物在生态系统内的迁移和转化规律、评价和预测污染物进入生物体后可能造成的毒性危害以及利用生物体对环境进行监测和净化等方面具有重要的意义。

生物富集理论

食物链的提出

1927年，英国动物学家查理·埃尔顿（C. S. Eiton）首次提出食物链一词。据他自己说，是受到中国俗语“大鱼吃小鱼，小鱼吃虾米”的启

发。食物链是一种食物路径，它联系着群落中的不同物种。食物链中的能量和营养素在不同的生物间传递着。

食物链与十分之一定律

1942年，美国科学家林德曼（Lindeman）发表“食物链”和“金字塔营养基”研究报告，创立了生态系统物质循环和能量流动的“十分之一定律”。^[4]有的毒物、污染物被生物吸收后，在各种酶的作用下发生氧化、还原、水解、结合等反应，而转化、降解成无毒物质。对于极性大、易水解、易溶于水的毒物，生物体能较快地排出体外，因此很少在体内蓄积。但是，对脂肪有较高的亲和力而易溶于脂肪中的滴滴涕则会与生物体内的某些酶、蛋白质结合，从而较长时间残留于机体中并蓄积起来。如第239页图93所示，滴滴涕在食物链中按照十分之一的量不断进行积累。

据世界卫生组织报道，全世界共生产了约1500万吨滴滴涕，其中约100万吨仍残留在海水中。水域中的农药通过浮游植物—浮游动物—小鱼—大鱼的食物链传递、浓缩最终到达人类，在人体中累积。

生物对环境中的毒物浓缩

毒物经各种渠道进入生物体后，有的被转化，有的被蓄积，有的则被排出。对于不同毒物、不同生物物种和不同的环境条件，这几个过程差别很大。当环境条件不变时，源源不断的毒物进入生物体，其累积情况可以达到极其惊人的程度。

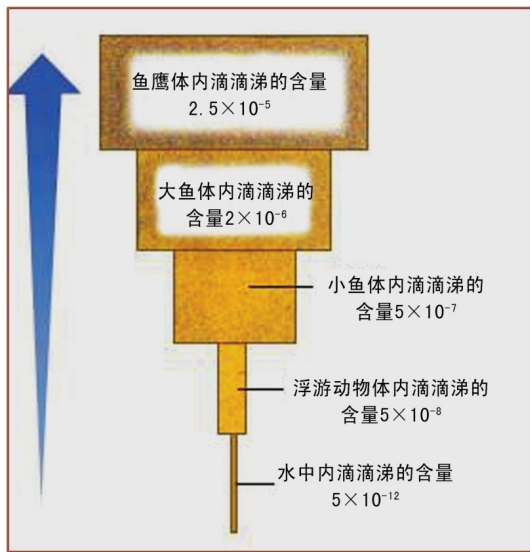


图93 滴滴涕的生物富集过程（滴滴涕随着食物链的延长而增加）

毒物在生物体内蓄积的速率与环境中毒物浓度、摄入方式、生物物种、蓄积部位、毒物种类及体内毒物浓度有关。不同的物种在相同浓度的条件下蓄积值也差别很大。为了反映这些差别，科学家把环境中毒物被生物累积、浓缩的现象称为生物放大或生物浓缩。由此可见，污染物是否沿着食物链积累，取决于以下三个条件：

第一，污染物在环境中必须是比较稳定的；

第二，污染物必须是生物能够吸收的；

第三，污染物是不易被生物代谢过程中所分解的。

科学家将生物体内毒物的浓度（Cb）与环境中该物质的浓度（Ce）之比称为放大系数或浓缩系数。一些生物对毒物的浓缩系数见第240页表47-2-1所示。

由第240页表47-2-1中可看到，不同生物的浓缩系数差别很大，小则几倍，大的可达几万倍。生物对环境中毒物的浓缩并非无止境的，而是有一定限度。不同的生物对毒物的蓄积有不同的阈值，当达到一定的阈值时，其体内蓄积的毒物被释放，毒物排出体外的速度将和吸收进体内的速度达到动态平衡。同一生物，在其生命活动的不同时期，机体对

环境中的有毒物质或化合物浓缩的速度是不同的。通常，当摄取毒物的条件不变时，在达到蓄积阈值前，生物体内浓缩的毒物浓度不断增大，即浓缩系数不断变大，这一现象被称为生物富集。

生物富集与毒物转移积累的危害

人类在改造自然的过程中，不可避免地会向生态系统排放有毒有害物质，这些物质会在生态系统中循环，并通过富集作用积累在食物链最顶端的生物上（最顶端的生物往往是人）。

历史上的“水俣病”、“痛痛病”等多起生态公害事件都是因食物链的毒物累积而导致毒性灾难的著名案例。

表47-2-1 一些生物对毒物的浓缩系数

生物名称	毒物名称	水中含量 (毫克/升)	生物体内含量 (平均最高值毫克/升)	浓缩系数
海藻	镍(Ni)	—	—	500
	锌(Zn)	—	—	900
藻类、苔类	滴滴涕	0.33	0.01	33
水生植物	滴滴涕	20.00	31.0	1550
海洋植物	汞(Hg)	0.10	0.01~0.02	100~200
海洋动物	镍(Ni)	—	—	$3 \times 10^3 \sim 7 \times 10^4$
贝类	锰(Mn)	—	—	$10^4 \sim 10^6$
大马哈鱼	滴滴涕	20.00	4.05	207
鲫鱼(内脏) (肌肉)	总六六六	1.61	3.237	2010
	总六六六	1.61	3.669	415
水生植物	放射性	0.72 贝可/升	(14 天) 1.59 × 10 ⁶ 贝可/升	60
			(20 天) 1.92 × 10 ⁶ 贝可/升	72
贝类	放射性	0.72 贝可/升	(14 天) 2.22 × 10 ⁶ 贝可/升	83
蚯蚓	丙体六六六	土壤中浓度	4.25	1063
	总滴滴涕		930	2.78

* μCi：微居里

2.5 毒理机制与分析方法的研究成果

突破性进展与重大成果

19世纪末到20世纪，毒理学、药理学和化学家对毒物的特性和中毒

机制的内容的研究不断扩大和深入，在毒理机制和分析方法方面取得了许多突破性进展和一些重大成果。

第一次世界大战前后，美国科学家霍克（Hawk）和奥塞尔（Oser）通过对维生素的研究建立了一些毒性生物测试的基本方法，为食品毒理学和管理毒理学做出了突出的贡献。

1804年，德国萨特奈尔（Sertürner）从阿片中提取出吗啡，并证明其有镇痛作用。

19世纪上半叶，生理学家克劳德·伯纳德（Claude Bernard）开创了利用动物受控实验来探索毒作用过程的实验室研究方法。

19世纪，德国人鲁道夫·科伯特^[5]研究洋地黄苷和麦角生物碱，著有《实用毒物学教科书》（*Lehrbuchs der praktischen Toxikologie*），于1887年出版。

19世纪50年代后期，伴随着麻醉剂和抗感染药物的出现以及实验药理学的进展，毒理学开始进入现代纪元。乙醚、氯仿和碳酸在医学上的应用导致了数例死亡。这些不幸事件的发生，促使人们对这些化合物的有益和有毒效应的生理机制进行了实验研究。到了19世纪后期，有机化合物的应用更加广泛，苯、甲苯和二甲苯也开始得到大规模商业化生产。生产实践的需要也促进了毒理学分析方法的改进和创新。

19世纪对麻醉气体的研究推动了20世纪战争毒气的发展和使用。这促进了人们对化学武器和其他毒性化合物向着相反方向应用的尝试，特别是保罗·埃利赫（Paul Ehrlich, 1854—1915）用砷来治疗梅毒。

1920年，研究麻醉药、酒精、有毒气体和箭毒的专家莱温^[6]著的《世界历史中的毒物》一书出版，其中蕴含着—个毒物学家对世界历史的见解。

1924年，卡彼特（Carperter）的几篇论文第一次揭示了酸矿废水中微量金属对鱼的影响。

20世纪20年代，有科学家研究发现了铅、甲醇和三邻甲苯磷酸酯

(Tri-ortho-cresyl Phosphate) 的神经毒性。

1934年，陈克恢^[7]提出亚硝酸盐和硫代硫酸钠联用可作为氰化物中毒的现代解毒剂。

1941年，阿拉德莫夫 (H. M. Артемов) 著《蜜蜂毒》一书，在前苏联科学院出版。

20世纪30—40年代，磺胺 (Sulfanilamide) 等抗菌药物毒性机制的研究，对化学致癌性的研究，有机磷农药的系统性研究，以及在金属毒理学、放射毒理学、军事毒理学、农药毒理学和呼吸毒理学等方面取得的开拓性进展，促使这一时期的现代毒理学又一次飞跃发展。

1945年，第一个特定化学解毒剂合成成功。英国牛津的彼特尔 (R. A. Petera)、斯托克 (L. A. Stocken) 和汤普森 (R. H. S. Thompson) 将“英国抗路易斯毒气剂” (British Anti-Lewisite, BAL) 作为砷的特效解毒剂。

1951年，艾伯特 (Adrian Albert) 的《选择毒理学》出版。该著作简明扼要地阐述了化学物在生物体内不同器官和部位的特异性作用及其原理。

1951年，道多罗夫 (Doudoroff) 和他的同事建立了用鱼做毒性标准测试的方法。

1952年，德国化学家施拉德^[8]研究开发了有机磷化合物。

1959年，威廉姆斯^[9]创立了外源性代谢系统理论。他认为外源化学物在生物体内的代谢分为两个不同阶段，一是氧化、还原和水解，二是合成新的化合物。从解毒角度来看，第一阶段虽然在许多情况下发生，但不能被视为解毒机制，而第二阶段的反应过程才是真正在体内发生的解毒系统。

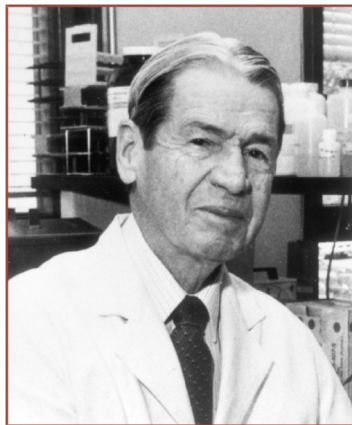


图94 霍奇

1960年以来，“反应停”事件的发生和《寂静的春天》一书的出版使毒理学发生了一个新的飞跃，发育毒理学（亦称畸胎学）、环境毒理学、分析毒理学和遗传毒理学等都以前所未有的速度发展，毒理学研究深入至细胞和分子水平，衍生了细胞毒理学和分子毒理学等分支。

1973年，霍奇^[10]主编的《铀、钚和衰变钚元素》一书系统研究了铀和氟化物毒理学以及它们的毒性标准。

此外，还有许多毒理学的发现为人类健康和社会进步做出了贡献。

历史上对现代毒理学发展起到推动作用的一些研究进展和研究成果见第243页表47-2-2。

制定各项化学物质的管理条例、标准

经过近几十年的研究探索，毒理学为社会主要是化工生产做出了贡献，为制定各项化学物质的管理条例、最大容许浓度标准和防治措施（包括药物）提供了大量实验依据。目前，美国已制定卫生标准（TLV），包括化学物质和粉尘共632种；原西德1981年公布的卫生标准（MAC）有427种（化学物质）；前苏联1981年的MAC已超过1000种；中国1979年修订公布的MAC有134种。

表47-2-2 现代毒理学发展的重要事件

分析方法的早期发展 March, 1836; 发展砷分析法 Reinsh, 1841; 砷和汞分离和分析的联合方法 Fresenius, 1845 和 von Babo, 1847; 发展筛选一般毒物的方法 Stas – Otto, 1851; 生物碱提取和分离 Mitscherlich, 1855; 磷的检测和鉴定
早期机制研究 F. Magendie, 1809; “箭毒”研究, 吐根碱和土的宁作用机制 C. Bernard, 1850; 一氧化碳与血红蛋白结合, 土的宁作用机制和箭毒作用部位研究 R. Bohm, ca. 1890; 蕨类的活性抗蠕虫药, 巴豆油导泻作用, 毒草
发现新毒物和解毒剂 R. A. Peters, L. A. Stocken 和 R. H. S. Thompson, 1945; 发现“英国抗路易斯气”(BAL)作为砷相对特异的解毒剂, 氰碳化合物毒性 K. K. Chen, 1934; 对氰化物中毒应用现代解毒剂(亚硝酸盐和硫代硫酸盐) C. V. Oeglin, 1923; 砷和其他金属对巯基的作用机制 P. Muller, 1944—1946; 滴滴涕和相关性杀虫剂的开发和研究 G. Schrader, 1952; 有机磷化合物的开发和研究 R. N. Chopra, 1933; 印度本土药物
其他毒理学研究 R. T. Williams; 解毒机制研究和物种变异 A. Rothstein; 铀离子对细胞膜转运的作用 R. A. Kehoe; 铅急性和慢性作用研究 A. Vorwald; 慢性呼吸道疾病研究(铍) H. Hardy; 公众和工业中毒(铍) A. Hamilton; 开创现代工业毒理学 H. C. Hodge; 铀和氟化物毒理学, 毒性标准 A. Hoffman; 开发麦角酸及衍生物, 拟精神病药 R. A. Peters; 生物化学损害, 致死性合成 A. E. Garrod; 遗传性代谢缺陷 T. T. Litchfield 和 F. Wilcoxon; 简化剂量反应评价 C. J. Bliss; 概率单位法, 计算剂量 – 死亡曲线

(引自：Curtis D Klaasen.毒理学:毒物的基础科学.6版.黄吉武，周宗灿，译.北京:人民卫生出版社2005 .6.)

3 毒理学的十大发现

3.1 反应停：手性药物毒性的发现

反应停与畸形婴儿相关

反应停（Thalidomide，沙利度胺）于1957年开始在原西德进入市场，被认为是“安全催眠药”和“保胎药”。同时，它与镇痛、镇咳、退热药等配制成复方，以名目繁多的药品名出现在市场上。

1960年，欧洲的医生们开始发现，本地区畸形婴儿的出生率明显上升。这些婴儿表现出一种罕见的畸形：新生儿四肢非常短小，状如海豹的肢体，臂和腿的长骨细小，被称为“海豹胎儿”。反应停令人感到恐怖的致畸胎毒性副作用发生了。

1961年10月，三位医生在原西德的一次妇产学科会议上报告了一些海豹肢畸形儿的病例，引起了大家的重视。此后，其他地方也有这样的报告。

1961年，澳大利亚悉尼市皇冠大街妇产医院的威廉·麦克布雷德（W. G. McBride）医生发现，他经治的三名患儿的海豹样肢体畸形与他们的母亲在怀孕期间服用过反应停有关。而此时，反应停已经被销往全球46个国家。这一年，英国发现服用过反应停的孕妇生出的600名婴儿中仅有400名存活。

此后不久，原西德汉堡大学的遗传学家伦兹博士^[11]根据自己的临床观察，于1961年11月16日通过电话向格仑南苏化学公司提出警告，提醒他们反应停可能具有致畸胎性。

在接下来的10天时间里，药厂、政府卫生部门以及各方专家对这一问题进行了激烈的讨论。最后，因为发现越来越多类似的临床报告，制药公司不得不于1961年11月底将反应停从原西德市场上召回。



图95 遗传学家伦兹博士

1959—1963年，世界范围内诞生了12000多名畸形的“海豹胎儿”。据原西德卫生部门统计，反应停造成了10000名畸形胎儿，其中有5000名仍存活着，1600人需要安装人工肢体。在此后的一段时间里，制药公司一直不肯承认反应停的致畸胎性，在原西德和英国已经停止使用的情况下，反应停仍在爱尔兰、荷兰、瑞典、比利时、意大利、巴西、加拿大和日本被使用了一段时间，也导致了更多的畸形婴儿的出生。



图96 反应停与畸形儿（1．服用反应停的孕妇引起的畸胎——海豹胎儿；2．被反应停夺去胳膊的孩子）

手性药物毒性的发现

当1960年医生们发现欧洲新生儿畸形比率异常升高时，学者们展开了流行病学调查。他们发现，新生儿畸形的发生率与反应停的销售量呈现一定的相关性，于是对反应停的安全性产生怀疑。直到1965年的药理学与毒理学研究证明反应停是一种含有手性分子的药物，是两个等量对映体的混合物。反应停的两个对映体中只有（R）-对映体具有缓解妊娠

反应的作用；而(S)-对映体是一种强力致癌剂，孕妇在妊娠1~2个月内服用会导致胎儿畸形。

反应停造成的灾难加快了科学家对手性药物毒性的深入研究。许多化合物在空间结构上具有不对称性，正如人的左右手一样，科学家们称之为手性。互为手性的分子，如果用作药物，其中一个可能具有疗效，而另一个可能无效甚至有害。

反应停作为手性药物，其毒性的发现促使制药公司1961年11月撤回了原西德市场上所有的反应停，不久，其他国家也停止了反应停的销售。1961年年底，原西德亚琛市地方法院受理了全球第一例控告反应停生产厂家的案件。1970年4月10日，案件的控辩双方于法庭外达成了和解，制药公司同意向控方支付总额1.1亿德国马克的赔偿金。1971年12月，原西德卫生部利用制药公司赔偿的款项专门为反应停受害者设立了一项基金，原西德有2866名反应停受害者得到了应有的赔偿。“反应停”事件之后，美国食品药品监督管理局颁布了新法案，规定以后上市的手性药物要尽可能只以单一手性分子的形式存在。

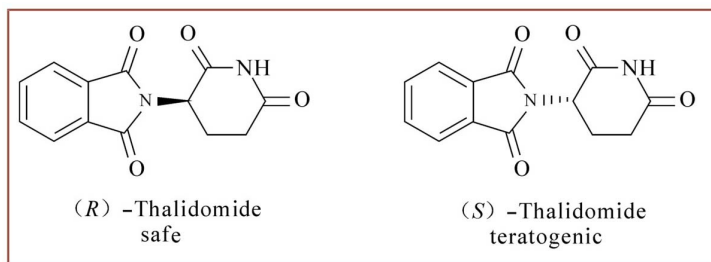


图97 反应停（1．反应停〔R〕-异构体是安全的；2．反应停〔S〕-异构体致畸胎形成）

3.2 药品与毒品：成瘾性的发现

毒品的发现和发明不是科学家的初衷，最初科学家是把它作为药品来使用的，使用过程中才发现了它的成瘾性。正是这些成瘾的药品使人上瘾，才形成了毒品依赖。

鸦片

鸦片（Opium，阿片，俗称大烟），是从罂粟科植物鸦片罂粟^[12]未成熟的蒴果中提取的初级产品。罂粟主要生长在北半球几乎整个温带和亚热带地区。在瑞士发掘的公元前4000年新石器时代屋村遗址中，考古学家便发现了“鸦片罂粟”的种子和果实的遗迹。到公元前3400年，如今伊拉克两河流域的人们已经大面积地种植这种作物了，而且给它以“快乐植物（Joy Plant）”的美名。

鸦片问世之初，它的功用基本是限制于医学上或用来制作饮料。在阿拉伯，曾经有一段时期，由于禁酒，人们就在酒馆里饮用罂粟炮制的“代饮料”。后来，人们把罂粟视为一种治疗疾病的药品，因而便有意识地进行少量的种植生产。大约公元前2160年，鸦片已经成为兽医和妇科药品。在《圣经》与荷马的《奥德赛》里，鸦片被描述成为“忘忧药”。公元前2世纪的古希腊名医盖伦（Galen）记录了鸦片可以治疗头痛、目眩、耳聋、癫痫、中风、弱视、支气管炎、气喘、咳嗽、咯血、腹痛、黄疸、脾硬化、肾结石、泌尿疾病、发热、水肿、麻风、月经不调、抑郁症、抗毒以及毒虫叮咬等疾病。17世纪的英国医生、临床医学的奠基人托马斯·悉尼汉姆（Thomas Sydenham）歌颂道：“我忍不住要大声歌颂伟大的上帝，这个万物的制造者，它给人类的苦恼带来了舒适的鸦片，无论是从它能控制的疾病数量，还是从它能消除疾病的效率来看，没有一种药物有鸦片那样的价值。”“没有鸦片，医学将不过是个跛子。”这位医学大师因此也获得了“鸦片哲人”的雅号。

在中国，公元前139年，张骞出使西域时鸦片被传到了中国。三国时的名医华佗（141—203）就使用大麻和鸦片作为麻醉剂；在唐乾封二年（667）就有鸦片进口的记录，唐代阿拉伯鸦片被称为“阿芙蓉”；当成吉思汗的铁骑踏遍欧亚大陆以后，鸦片也成为社会商品的一个重要种类，但只是入药佳品。烟草传入中国后，中国人吸烟的广泛程度令崇祯皇帝感到恐慌，于是他下令禁烟。但令人始料不及的是，烟草被禁却导致了吸食鸦片的泛滥。

随着人类社会的发展和进步，人们逐步认识到：鸦片作为一种商品，既有使用价值，也有经济价值；作为一种药品，既有医疗使用的价值，又具有一定的麻醉、积蓄毒素乃至造成依赖、病魔的作用。鸦片使用初期令人有欣快感，精力不集中，会产生梦幻现象。长期使用会使人

面色蜡黄、神情呆滞、骨瘦如柴，甚至丧失劳动能力。过量使用则会造成急性中毒，症状包括昏迷、低血压、针尖样瞳孔等，最后因呼吸抑制而死亡。



图98 罂粟（1．罂粟果实；2．希腊花瓶中的罂粟）

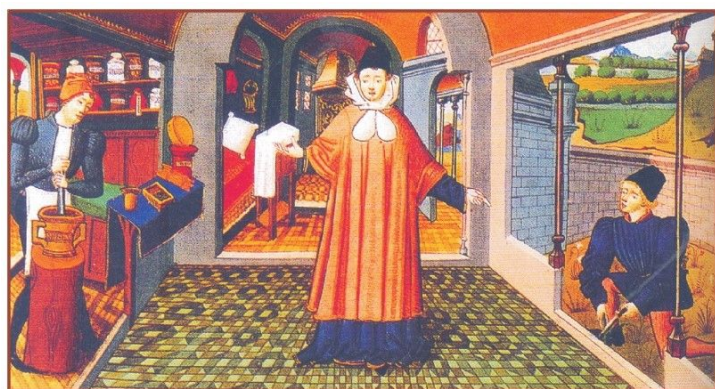


图99 15世纪的法国绘画，图中间的外科医生正在指导两个助手配药。鸦片在当时是用途相当广泛的药物

大麻

大麻原产于亚洲中部，中国最早于6000多年前有大量种植。大麻最早用于医疗。在2700多年前的《黄帝内经》中记载了神农氏时代对大麻的认识，书中提到大麻能使人感觉愉快，可“解除罪孽”。2000多年前的药学专著《神农本草经》中也记载了大麻的中毒反应：“麻蕒^[13]多食，

人见鬼，狂走，久服通神明。”《本草纲目》中亦有大麻入药的记载。

大麻在500年前的印度被滥用成瘾。大麻在欧洲的传播与19世纪拿破仑远征埃及有关。在战争中，法国军人开始吸食大麻，并在战后将吸食大麻的习惯带回了法国，随后一些政府官员及曾到近东旅游的人也开始吸食大麻。到19世纪30—40年代，大麻在欧洲的吸食已经相当普遍。20世纪60年代，大麻的流行滥用才逐年增多。20世纪70年代，美国12—17岁的青少年人群中60%有吸大麻的经历。20世纪90年代的调查发现，约6700万美国人使用过大麻，约1700万美国人在过去的一年中使用过大麻；英国青少年中10%的人使用过大麻。

吗啡

吗啡（Morphine），是1806年由德国药剂师塞特纳（Serturmer）从鸦片中分离出的一种生物碱，呈白色结晶粉末。塞特纳以希腊神话中睡梦之神的名字Morphine（音译吗啡）为它命名。鸦片中吗啡的含量约为10%。它可用于治疗剧烈疼痛，也可用于麻醉前给药，但使用后会令人产生欣快感，常用成瘾。吗啡是一种烈性毒品，成人致死量为0.25克，儿童为0.001克。

海洛因

海洛因（Heroin，乙酰基吗啡，俗称“白粉”“白面”），是1874年首次由英国化学家莱特以吗啡为起点，经化学合成而制得的。德国科学家认为海洛因在治疗支气管炎、慢性咳嗽、哮喘和肺结核等呼吸系统疾病方面具有极为显著的疗效。受这个不负责任的结论的影响和鼓舞，德国的埃波菲尔德-拜尔化学联合体决定生产二酯吗啡，并以Heroin为其商品名，于1898年用十几种语言在世界范围内掀起了一场全球性的海洛因宣传活动，使全世界在短期内都知道了这种新的止痛药。1906年，美国批准海洛因可在美国广泛使用，并建议用海洛因来替代吗啡，以缓解各种难以忍受的疼痛。

由于医师毫无控制地使用和药店无限制地销售，造成了当时严重的海洛因滥用问题。由于当时人们对其成瘾性缺乏足够的认识，海洛因被用作戒除吗啡毒瘾的药物。但后来人们发现它产生药物依赖性的作用比

吗啡更强，常用剂量连续使用两周甚至更短即可成瘾，由此产生了严重的药物依赖。面对日趋恶化的海洛因成瘾现象，人们终于认识到，海洛因对个人和社会的危害比起其医疗价值大得多。于是，1912年，在荷兰海牙召开的阿片问题国际会议上，与会代表一致赞成对阿片、吗啡和海洛因的贩运实行管制。随后美国参众两院于1924年一致通过立法，禁止生产、进口和销售海洛因。

最初被用作戒除吗啡毒瘾的药物，现在成为世界毒品之王，是世界各国监控、查禁的最重要的毒品之一。

3.3 成瘾物质：尼古丁的发现

尼古丁的发现

烟草中的有害物质虽然很多，但使吸烟者成瘾的物质是生物碱尼古丁。1809年，路易·尼古拉·沃克兰^[14]以不太纯的形式分离出了导致对烟产生依赖性的物质，并将其称为“烟草精”（Essence de Tabac）。1828年，德国化学家波塞特（Posselt）和莱曼（Reimann）从烟草中提取出了一种生物碱尼古丁（Nicotine，亦称烟碱），并因此受到巴登州大公路德维希（Ludwig）的嘉奖。1843年，梅尔森斯（Melsens）建立了尼古丁的分子式。1893年，皮奈尔（Adolf Pinner）建立了尼古丁的结构式，为一个吡啶环，在与氮连接的位置上有一个氮-甲基吡咯烷环。烟叶中尼古丁的含量一般为8%，有的高达16%。商业通用的烟草制品中的尼古丁含量为1%~3%。

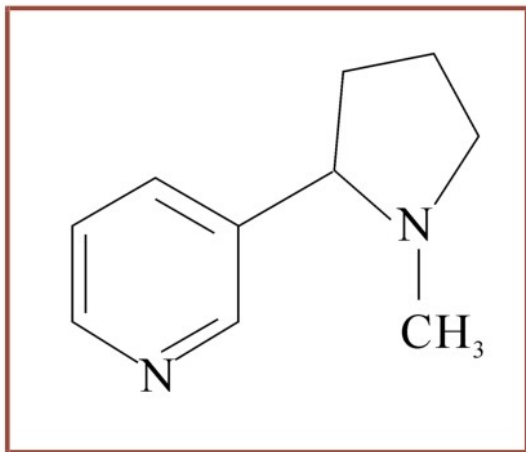


图100 尼古丁的结构式

尼古丁是一种难闻、味苦、无色透明的油质液体，挥发性强，在空气中极易氧化成暗灰色，能迅速溶于水及酒精中，通过口、鼻、支气管黏膜很容易被机体吸收。粘在皮肤表面的尼古丁亦可被吸收渗入体内。

尼古丁毒性强烈，服2~3滴就能致人死亡。它对人的致死量为50~70毫克。一支香烟中所含的尼古丁可毒死一只小白鼠，20支香烟中的尼古丁可毒死一头牛。如果将一支雪茄烟或三支香烟的尼古丁注入人的静脉内，3~5分钟即可致人死亡。烟草不但对高等动物有害，对低等动物也有害，因此尼古丁也是农业杀虫剂的主要成分。所谓“毒蛇不咬烟鬼”，是因为毒蛇闻到吸烟所挥发出来的苦臭味就避而远走。同样的道理，被动吸烟者对烟臭味也有不适的感觉。

尼古丁极易由口腔、胃肠、呼吸道黏膜吸收。吸入的尼古丁90%在肺部，其中1/4在几秒钟内即进入大脑。尼古丁对人体最显著的作用是对交感神经的影响，可引起呼吸兴奋、血压升高，可使吸烟者自觉喜悦、敏捷、脑力增强、焦虑减轻和食欲减少。大剂量尼古丁可对自主神经、骨骼肌运动终板胆碱能受体及中枢神经系统产生抑制作用，导致呼吸肌麻痹、意识障碍等。长期吸入尼古丁可导致机体活力下降，记忆力减退，工作效率低下，甚至造成多种器官受累的综合病变。

尼古丁成瘾环的形成

尼古丁成瘾环的形成过程，首先是尼古丁在大脑内造成一种化学物

质多巴胺的释放增加→多巴胺对脑部的刺激产生吸烟时带来的愉悦和平静感→随着尼古丁的浓度下降，多巴胺分泌减少，导致吸烟者渴望补充尼古丁来恢复愉悦和平静感→如果无法适时补充尼古丁，便会导致戒断症状的发生，表现为易怒和紧张→迫使吸烟者不得不再次吸烟。而吸烟是为了释放更多的多巴胺，以得到愉悦和平静。（图101）

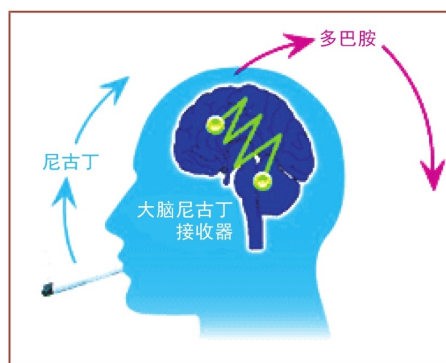


图101 尼古丁的成瘾环

尼古丁能产生一种嗜毒癖，即烟瘾。在依赖性上，烟瘾与典型的毒瘾相当接近。吸烟者一旦成瘾，每30～40分钟就需要吸一支烟，以维持大脑中尼古丁的稳定水平。当达不到这一水平时，吸烟者就会感到烦躁、不适、恶心、头痛并渴望补充尼古丁，感觉似乎与鸦片毒品无异。因此，要使烟瘾大的人戒烟，大多收效甚微。

烟草依赖及其危害

烟草依赖又称尼古丁依赖^[15]，特点为无法克制的尼古丁觅求冲动，以及强迫性地、连续地使用尼古丁，以体验其带来的欣快感和愉悦感，并避免可能产生的戒断症状^[16]。

鉴于烟草依赖不只是一种个人习惯，而是一种明确界定的慢性病，因此，世界卫生组织于1998年将烟草依赖作为一种疾病列入国际疾病分类（ICD-10）（F17.2，属精神神经疾病），并把吸烟定义为一种慢性复发性疾病，把烟民视为慢性病患者，确认烟草是目前人类健康的最大威胁。

烟草依赖的原因与社会环境、心理因素和遗传因素都有密切的关

系，而且互为因果。在社会因素方面，烟草被制作成为卷烟以后，就成为了一种容易获得的消费品。烟税能增加财政收入，成为烟草滥用的重要原因。生活在父母吸烟家庭的孩子长大后的吸烟率高于不吸烟家庭的孩子。同伴影响及社会压力使缺乏自信和生活能力的青少年容易成为吸烟者。多数吸毒者也是在同伴的影响下从吸烟走上吸毒道路的。在心理因素方面研究发现，吸烟者外向性格居多，且外向程度与吸烟量成正比。有神经质倾向的个体吸烟率较高。在遗传因素方面，吸烟的开始时间、持续过程、烟草依赖、吸烟量以及戒烟行为均受遗传因素的影响。

烟草依赖是一种慢性高复发性疾病。只有少数吸烟者第一次戒烟就完全戒掉，大多数吸烟者均有戒烟后复吸的经历，需要多次尝试才能最终戒烟。

烟草依赖的治疗是一个长期过程，需要持续进行，在这个过程中应强调对于烟民心理支持和建议的重要性。医生要帮助每个吸烟者朝着戒掉最后一支烟的目标努力，每次至少解决吸烟者戒烟过程中需要解决的一个问题。

3.4 吸烟致癌的发现

烟草中致癌物的发现

经研究测定，一支点燃的香烟烟雾中含有2000多种有害物质，对人体危害较大的有49种，其中有15~20种是致癌的，尤以3,4-苯并芘更为严重。此外，一氧化碳、氢氰酸、丙烯醛、亚硝胺、砷、钋、铅、铋以及微粒状的焦油和尼古丁均为有害物质。

每支烟产生的烟焦油应在15毫克以下，而市场上的烟实测数据超过数倍。按一天吸烟20支，其中1/4吸入体内计算，吸烟者每天吸入的烟焦油量为120~200毫克。烟焦油中的有害物质联合作用是人类癌症的一大威胁。

发现吸烟致癌的德国科学家

第一个报道吸烟致癌的人是德国的赛玛林格（Sommering），他在1795年首先提出了吸烟有害健康的论文，他认为吸烟斗的人容易生唇癌。1900年，一些流行病学学者根据人类流行性疾病的调查研究发现患肺癌的患者逐年增加，因此，引起人们对吸烟与健康关系问题的关注。1924年，美国《读者文摘》刊载一篇文章，题目是《烟草损害人体健康吗？》。成为第一篇指出烟草有害的文章。1927年，英国医生弗·伊·蒂尔登在医学杂志《柳叶刀》上撰文：他看到或听到的每一个肺癌患者都有吸烟的经历。成为第一位撰文提出吸烟致癌的医生。1932年，发表在《美国癌症杂志》上的一篇文章第一次将肺癌与香烟联系起来。英国皇家医学会于1950年和美国医政总署于1964年正式发表“吸烟与健康”的报告。报告综述了流行病学研究、烟草消费趋势、烟草化学成分及其致癌性、吸烟对试验动物的影响、吸烟对人和动物的病变机制等多方面的资料；明确提出了吸烟对人体健康是有害的，特别是与肺癌和心血管疾病有密切关系。1986年，美国卫生官员西·埃弗里特·库普提出：生活在烟雾中的不吸烟的人同样面临严重的健康危险。成为第一位提出被动吸烟有危害的人。

吸烟导致肺癌

据2007年12月16日美国癌症协会公布的报告，2007年全球将有760万人死于各种癌症。20世纪，烟草共夺去全球1亿人的生命。2000年，全世界共有500万人死于与吸烟有关的疾病，其中30%（约142万人）死于癌症，大部分为肺癌。

1985年，瑞典的法院做出了这样的决定：认为同事吸烟可能引起共同办公人员患肺癌从而死亡，受害者的家庭可以索要一定的经济补偿。并把这种现象称为“职业伤害”。

3.5 己烯雌酚：影响子代健康

己烯雌酚（Diethylstilbestrol），别称：丙酸己烯雌酚、丙酸己烯雌酚、己二烯雌酚，是人工合成的非甾体雌激素物质，能产生与天然雌二醇相同的所有药理与治疗作用。主要用于雌激素低下症及激素平衡失

调引起的功能性出血、闭经，还可用于死胎引产前，以提高子宫肌层对催产素的敏感性。

科学家发现，孕妇服用己烯雌酚后会对子代产生不良影响，其女性后代在青春期后宫颈和阴道的腺病及腺癌发生率升高，男性后代生殖道异常和精子异常发生率也增加。

因此，在妊娠期间禁止使用雌激素。如果全身用药可能导致胎儿畸形；阴道用药后女胎可发生生殖道异常，青春期患阴道腺病，罕见病例在育龄期发生阴道癌或宫颈癌的危险，或者男胎女性化、睾丸发育不良。雌激素可经乳腺进入乳汁而排出，并可抑制泌乳，因此哺乳期妇女禁用。

3.6 乙醇致发育毒性的发现

乙醇（Ethanol），别称无水酒精、酒精、火酒、无水乙醇，是带有一个羟基的饱和一元醇。在常温、常压下是一种易燃、易挥发的无色透明液体。有酒的气味和刺激的辛辣滋味，微甘。用于国防工业、医疗卫生、有机合成、食品工业和工农业生产。

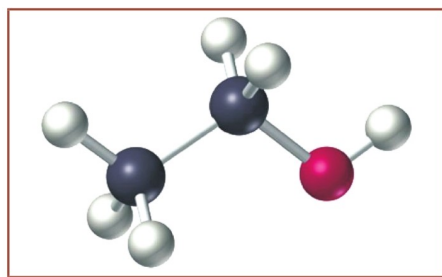


图102 乙醇的分子结构

在乙醇的代谢过程中，乙醇脱氢酶（Alcohol Dehydrogenase, ADH）起着至关重要的作用，它主要分布在肝脏，胃肠道及其他组织中也有少量分布。乙醇通过血液流到肝脏后，首先被ADH氧化为乙醛，而乙醛脱氢酶则能把乙醛进一步催化为乙酸。在肝脏中，乙醇还能被细胞色素P4502E1（CYP2E1）酶分解代谢。

作为中枢神经系统的抑制剂，乙醇表现为先引起兴奋，而后抑制。有些人喝酒后面部潮红，是因为皮下暂时性血管扩张所致。这些人体内有高效的乙醇脱氢酶，能迅速将血液中的酒精转化成乙醛，而乙醛具有让毛细血管扩张的功能，会引起面部泛红甚至身上皮肤潮红等现象，也就是平时所说的“上脸”。

历史上，乙醇的发育毒性反复受到重视可以追溯到圣经时代。但是只有到20世纪70年代初琼斯（Jones）等发现并描述了“胎儿酒精综合征”（FAS）以后，人们才对乙醇的发育毒性有了清楚的认识。从那以后，已经有数以百计关于孕期酒精暴露效应的临床、流行病和实验研究。^[17]

3.7 丙戊酸致出生缺陷的发现

丙戊酸（Valproic Acid），别称2-丙基戊酸、二丙基乙酸，是一种化合物，易燃液体。可用作医药中间体，在临床上被用作抗惊厥和稳定情绪的药物，用来治疗癫痫、躁郁症和不太常见的重性抑郁障碍。

丙戊酸于1967年首先在欧洲上市，1978年在美国上市。1982年，科学家发现并报告了法国里昂出生缺陷监测系统的146位脊柱裂病例中，有九位母亲曾经在妊娠头三个月服用过丙戊酸。在病例对照研究中，这一发现的可能率是20.6%。^[18]

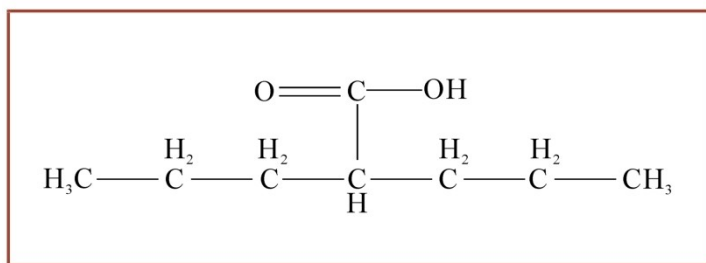


图103 丙戊酸结构式

3.8 化学致癌的发现^[19]

化学物致癌的发现历史可追溯到数千年前艾温·史密斯（Edwin Smith）的文献中关于乳腺癌的记载。1700年，拉梅希兹尼（Ramazzini）描述了第一例职业肿瘤。1775年，杰出的英国外科大夫波特（Pott）报道了一类特定原因的环境混合物暴露与致癌间的关系。他发现一些阴囊癌患者有扫烟囱的职业史，凭着惊人的洞察力，波特推断该职业直接或间接地与他们的恶性疾病有关。

波特的研究报告发表后100年，米勒（Miller）于1978年描述了皮肤癌在某些接触煤焦油的德国工人中高发，而煤烟中的主要成分也是煤焦油。

1895年，德国医生瑞恩（Ludwing Rehn）报道了苯胺染料工厂中的工人膀胱癌的病发。

由此，可以说人类是有关化学致癌研究的第一种试验对象。

20世纪30年代早期，科学家从天然焦油中分离出了几种多环芳烃类物质，并证实多环芳烃能够致癌。

1935年，Sasaki和Yoshida证实了偶氮类染料——对乙氨基偶氮苯（3-乙烷-4-氨基偶氮苯）可诱发大鼠肝肿瘤，从而开辟了化学致癌研究的新领域。

历史上发现化学致癌物的科学家及他们的贡献见第254页表47-3-1。

尽管许多元素及其倾倒入物未经动物试验充分证明其致癌性，同时流行病学也未充分证实其对人类的致癌性，但最初在工厂及提炼工中发现镉、铬及镍的倾倒入物可致恶性肿瘤。

虽然动物实验证实多环芳烃和其他倾倒入物可诱导肺癌，为人类彻底阐明癌的发生带来希望，但从最初发现这一点至今80年过去了，我们离这个目的仍很遥远。不过，认识到体内化学致癌物可通过代谢活化而改变，可使我们更好地理解化学致癌的机制。

化学物的代谢活化理论极大地增进了人们对结构各异的化学物致癌

机制的认识。化学结构与致癌活性的关系对认识潜在致癌物的致癌机制十分关键，现已用电脑数据库来表明化学结构与致癌活性间的关系。

表47-3-1 化学致癌研究的重要历史事件 [20]

时间	研究者	事件
1761	J. Hill	提出使用鼻烟可能会诱发鼻咽癌
1775	P. Pott	提出扫烟囱男童阴囊癌的发生与煤烟过度暴露有关
1888	J. Hutchinsonson	报道长期服用亚砷酸钾可引起皮肤癌
1895	Ludwig Rehn	首次报道从事苯胺染料生产的工人会发生膀胱癌
1936	R. Kinoshita	发现偶氮染料 4 - 二甲基偶氮苯有致肝癌作用
1950—1959	—	大量流行病学研究表明:人类肺癌与吸烟之间的相关关系
1960—1965	—	发现人类不常见的恶性肿瘤间皮瘤的发生与暴露于石棉有关
1961	—	发现黄曲霉毒素致家禽肝癌
1965—1968	E. Hecker 和 B. L. Duuren 等	分别从巴豆油中分离鉴定出佛波酯类促癌物,包括对苯二甲酸
1970—1971	—	首次报道怀孕时期服用过己烯雌酚的母亲,其女儿成年后易患阴道透明细胞腺癌

化学致癌物中最有趣的问题之一是：化学致癌物的最终代谢产物与大分子相互反应决定了共价化合物的化学特性。例如，氮-甲基-4-对氨基偶氮苯的终产物与多肽间反应包括蛋氨酸的甲基化、偶氮苯胺基团旁亲电位点与蛋氨酸亲核性最强的位点是鸟嘌呤的N7位点，许多致癌物在此位点形成共价化合物。

3.9 帕雷的发现与启示

帕雷的发现与启示

帕雷（Ambroise Paré, 1510—1590），是法国外科医生，现代外科学之父。帕雷出生在法国的一个城市，成长的环境恶劣，没有读过大学。他成为外科医生以后，在巴黎公共医院医治战斗受伤的人，因细心的观察和挑战药效学说而成为皇家外科医生。他在外科方面的主要贡献是对流血血管的结扎和放弃用沸油来治疗受伤的战士。他在毒理学领域的贡献，一是用奇妙的试验否定了“胃肠结石”是解毒剂而享负盛名；二是认为每一种化学药品都是致癌物质，例如，硝基苯是白血病的成因，甲苯导致过敏性哮喘，它们都有苯环。尽管许多专家反对他的结论，但人们依然把他的发现称为毒理学的一条重要定理。

苯与白血病

苯在工业上的应用始于100年前。随着工业的不断发展，苯的应用日益广泛，遍布全世界，而且苯还是汽车废气的两种主要致癌物之一，空气中苯的浓度也有增高的趋势。

1987年，尼诺尔（Nenoir）与克劳德（Claude）发表了第一例苯作业工人的白血病。此后，有关苯的毒性、致癌性及诊断、治疗、预言等问题受到全世界的广泛关注和研究。

苯是现代数万种工业化学品中受到如此广泛、持久和深入研究的少数化学物之一。1996年，美国工业医学杂志主编兰德瑞格（Landrigan）曾发表专文《苯与血研究100年》，文中着重指出了中国在苯白血病研究方面的成就。

1978年，中国实施改革开放政策，卫生部决定在全国开展苯、铅、汞等五种职业中毒普查。全国接触苯与含苯混合溶剂的工人有50万人，苯中毒患病率为0.5%。随后在12个城市开展的苯作业工人回顾性队列调查证明白血病显著增高，标准化死亡比（SMR）^[21]为5.74。这两项大规模调查研究先后于1982年、1986年分别获卫生部科技成果一等奖。根据这些调查结果，苯白血病在中国首次被确定为八种职业肿瘤之一。^[22]为解决苯中毒的诊断和治疗等实际问题，在进行了大量调查和研究的基础上，中国卫生部于1965年首次发布《苯中毒的诊断、治疗和处理方法（草案）》，1974年正式发布《苯中毒的诊断标准及处理原则》，此后于1982年及1997年又经过两次修订。

3.10 酸雨的发现

首次发现酸雨的英国化学家

早在17世纪，地球上就有酸沉降的发生，当时伦敦的硫污染成为一个难题。工业革命初期，格陵兰冰冠中沉积的硫酸盐开始增加。1872年，英国化学家罗伯特·安格斯·史密斯（Robert Angus Smith）发现伦敦的雨水呈酸性反应。他在《空气和降雨：化学气候学的开端》一书中分

析了伦敦的雨（雪）水成分，指出伦敦远郊农庄的雨水中含碳酸铵，酸性不大；近郊雨水含硫酸铵，略呈酸性；市区雨水含硫酸或酸性的硫酸盐，呈较强的酸性。因此，他首次提出了“酸雨”这一专有名词。史密斯推论，这是因为工业革命后，伦敦以蒸汽机为动力的发电厂、机械制造厂等星罗密布，蒸汽机驱动的轮船、火车、汽车越来越多，燃煤数量逐年猛增的结果。

最早报道酸雨并引起注意的地区

首先报道酸沉降影响的严重性的地区是欧洲北部的斯堪的纳维亚半岛，这里也是最早发现酸雨并引起注意的地区。

在瑞典，20世纪30—60年代，湖水的pH值开始下降；至20世纪60年代，瑞典大约有50%的湖泊中湖水的pH值小于6，有5000个湖泊中湖水的pH值小于5，结果导致了瑞典西部蛙鱼种群的大批死亡，中部和东部的其他鱼种群也受到了严重的影响。

20世纪60年代，挪威的蛙鱼数量也有所下降。在加拿大和美国的部分地区，湖水的酸度也有显著上升。

20世纪70年代，在所调查的安大略省南部的150个湖泊中，有33个湖泊中湖水的pH值小于4.5，有32个湖水的pH值在4.5 ~ 5.5。受酸度影响，鱼类种群减少。污染源是安大略省萨德伯里庞大的冶炼厂，它位于休伦湖北部约50千米处。在围绕萨德伯里的半径达80千米范围内的几百个湖泊中，仅有少量的鱼或根本没有鱼。

20世纪60—70年代，美国的一项研究表明，在海拔高于600米的遥远的阿迪朗达客的高山湖泊中，超过50%的湖泊中湖水的pH值小于5，90%的湖泊中根本没有发现鱼。

1955年，戈勒姆（Gorham）发现只要风是从城市和工业区吹来的，英国湖水区域的降雨便呈酸性。

随着1968年瑞典的奥登（Oden）和1972年美国的莱肯斯（Likens）开展的研究工作，酸雨造成跨国界的损害得到了全世界人的普遍认可。

酸雨的危害

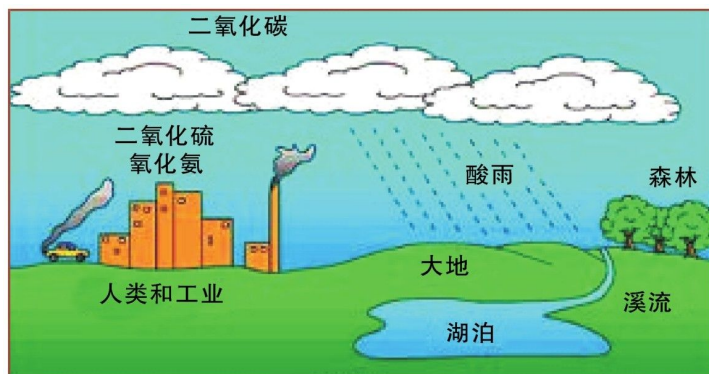


图104 酸雨的形成

科学家将人为排放的二氧化硫或氮氧化物和汽车尾气中的氮氧化物遇到水蒸气形成的含高腐蚀性的酸性沉降物称为“酸雨”^[23]。在蒙受酸雨危害的欧洲、北美地区，森林毁灭，农业减产；湖泊酸化，水质变坏；人体健康严重受损；建筑物腐蚀，历史古迹破坏。

4 毒性机制的表达与定义的创新

4.1 剂量-反应关系的数学表达

毒物的毒性和分级

现代毒理学认为：毒性是指某种毒物引起机体损伤的能力，用来表示毒物剂量与反应之间的关系。毒性大小所用的单位一般以化学物质引起实验动物某种毒性反应所需要的剂量表示。气态毒物以空气中该物质的浓度表示，所需剂量（浓度）愈小，表示毒性愈大。最通用的毒性反应是动物的死亡数。常用的评价指标是：

第一，绝对致死量或浓度（ LD_{100} 或 LC_{100} ），即染毒动物全部死亡的最小剂量或浓度。

第二，半数致死量或浓度（ LD_{50} 或 LC_{50} ），即染毒动物半数死亡的剂量或浓度。这是将动物实验所得的数据经统计处理而得。

第三，最小致死量或浓度（MLD或MLC），即染毒动物中个别动物死亡的剂量或浓度。

第四，最大耐受量或浓度（ LD_0 或 LC_0 ），即染毒动物全部存活的最大剂量或浓度。

实验动物染毒剂量采用毫克/千克、毫克/立方米表示。

毒物的毒性以实验动物的 LD_{50} 确定等级，可划分为特级毒、极毒、甚毒、中等毒、轻毒、实际上无毒等六级（据国标GB 5044—85，表47-4-1）。也有人将毒物的毒性划分为剧毒、高毒、中等毒、低毒和微毒等五级。

表47-4-1 毒物的毒性等级

等级	类别	大鼠口服 LD ₅₀ (毫克/千克)	人的可能致死量	举例
6	特级毒	小于5 (少于7 滴)	0.36 毫升	土的宁
5	极毒	5 ~ 50 (7 滴至 1 勺)	1 茶匙	鸦片
4	甚毒	50 ~ 500 (1 勺至 1 盎司)	31.10 克	苯巴比妥
3	中等毒	500 ~ 5000 (1 盎司至 1 品脱或 1 磅)	373.24 克	煤油
2	轻毒	5000 ~ 15000 (1 品脱至 1 夸脱)	746.48 克	乙醇
1	实际上无毒	15000 以上 (1 夸脱或 2.2 磅以上)	746.48 克以上	亚麻籽油

注:1. 根据Hodge和Strner(1949)提出的建议, 将毒物划分为六个毒性等级。

2. 1盎司 = 28.3495克, 1品脱 = 0.56826升, 1夸脱 = 1.1365升, 1磅 = 453.6克。

中国对职业性接触毒物的危害程度依据急性毒性、急性中毒发病状况、慢性中毒患病状况、慢性中毒后果、致癌性和最高容许浓度等六项指标, 将职业性接触毒物分为极度危害 (I级)、高度危害 (II级)、中度危害 (III级)、轻度危害 (IV级) 等四个级别。

世界上有毒物质有百万种之多, 最为著名的毒物是: 放射性元素钋-210 (是致命元素, 毒性比氰化物高2.5亿倍^[24])、肉毒杆菌毒素 (1/10⁸克就可杀死一个人, 1克可以杀1200万人)、炭疽毒素、VX神经毒素、沙林毒气、蓖麻毒素 (1克可杀35000人)、眼镜王蛇毒 (1克可杀15000人)、相思子毒素、尼古丁、毒鼠强 (杀鼠剂, 毒性超过氰化物几倍, 现已禁止生产和销售)、氰化物 (对人致死剂量是0.1克, 1克可杀死500人) 等。

毒理学之时间-剂量-反应关系

外源化学物对机体的毒性作用规律通常采用剂量效应关系或剂量反应关系来描述。而引起机体出现某种效应或反应的时间, 因外源化学物的种类和实验动物的物种与品系的不同存在着较大的差异。应该考虑到, 外源化学物在一定剂量下对机体所产生的毒性作用含有时间因素, 也就是说外源化学物对机体的毒性作用不仅仅是剂量效应关系或剂量反应关系, 实际上应该是时间-剂量-反应的三维关系, 此即为时间-剂量-反应关系 (Time-Dose-Response Relationship, TDRR)。时间-剂量-反应关系中运用了时间生物学的方法, 对于确定外源化学物的毒性作用特点有着重要意义。一般情况下, 机体接触外源化学物后迅速产生毒性作用, 表明其吸收和分布快, 作用直接; 反之, 则说明吸收或分布缓慢, 或在产生毒性作用前需经代谢活化。中毒后恢复迅速, 则表明外源化学物能很快被代谢解毒或排出体外; 反之, 说明解毒或排泄的速率很低,

或者是已在体内产生了生理或生化方面的损害作用并难以恢复。

在进行外源化学物的毒理学安全性评定或危险度评价时，时间-剂量-反应关系应该是一个重要的考虑因素。因为机体接触外源化学物的时间长短与其产生的损害作用存在着非常直接的关系。在外源化学物剂量相同的情况下，连续接触所产生的损害作用远远大于间断接触所造成的损害；在损害作用相同的情况下，连续接触所需的剂量远远小于间断接触所需的剂量。

毒理学之剂量-效应关系和剂量-反应关系

毒理学的剂量-效应关系（Dose Effect Relationship）是指不同剂量的外源化学物与其在个体或群体中所表现的量效应大小之间的关系。剂量-反应关系（Dose Response Relationship）是指不同剂量的外源化学物与其引起的质效应发生率之间的关系。

剂量-效应关系和剂量-反应关系是毒理学的重要概念。机体内出现的某种损害作用，如果肯定是由某种外源化学物所引起，一般来说就应存在明确的剂量-效应关系或剂量-反应关系。值得注意的是，机体的过敏反应虽然也是外源化学物引起的损害作用，但这是另外一类反应。它与一般中毒效应不同，涉及机体的免疫系统，小剂量即可引起剧烈的甚至是致死性的全身症状或反应，往往不存在明显的剂量-反应关系。

剂量-反应曲线可以帮助科学家确定任何一种毒素的 LD_{50} 。当人群特征符合正态分布时， LD_{50} 越小，在正态分布人群中引起中毒所需的剂量越小，换句话说， LD_{50} 越小。数值小表示该化合物的毒性很大。（图 105）

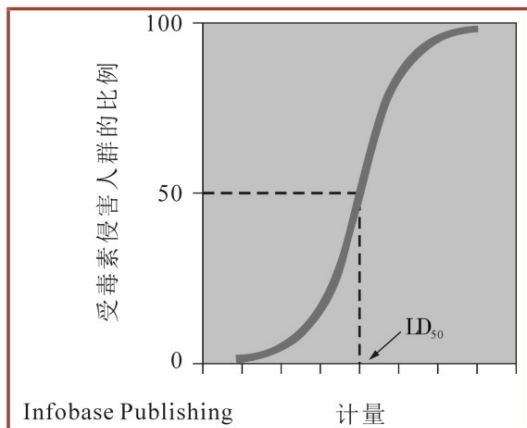


图105 剂量-反应曲线

4.2 毒物的化学结构与毒性效应关系

毒物的化学结构是影响毒性作用的重要因素之一。化学结构决定外源化学物将会发生的代谢转化的类型以及可能干扰的生化过程。

研究毒物的化学结构与作用的关系，有助于从分子水平乃至量子水平阐明化学毒物的毒性机制，有助于指导新的化学物质或药物的设计和合成，有助于指导解毒药物的筛选，有助于预估新化学物质的安全限量标准范围。

化学结构与其毒性之间有一定规律，有如下几种。

碳原子数

化学物质的结构中，直链饱和烃从丙烷（甲烷和乙烷是惰性气体）起，随着碳原子数增多（3~9个），麻醉作用增强；但达到9个碳原子之后，反而减弱。

取代基团

烷烃类的氢被卤素取代后毒性增强，取代得越多，毒性越大。如：四氧化碳 > 氯仿 > 二氯甲烷 > 一氯甲烷。

异构体与立体异构

苯并 (a) 芘生物活化形成相应的7,8-二氢二醇-9,10-环氧化物, 分子中存在四个手性中心 (碳原子7, 8, 9和10), 可造成四个同分异构物。其中, 7R, 8S, 9S, 10R的 (+) -反镜像物诱变性和致癌性最高 (羟基和环氧化物是反式 [反镜像物], R右旋, S左旋, “+”偏振光右转, “-”偏振光左转)。

手性消旋体

许多化合物的结构都是对映性的, 好像人的左右手一样, 被称为手性结构。药物中也存在这种特性。在有些药物成分里只有一部分有治疗作用, 而另一部分没有药效甚至有毒副作用。这些药是消旋体, 它的左旋与右旋共生在同一分子结构中。在欧洲发生过妊娠妇女将没有经过拆分的消旋体药物作为镇痛药或止咳药服用而导致大量胚胎畸形的“反应停”惨剧, 使人们认识到将消旋体药物拆分的重要性。2001年的化学奖得主就是在这方面做出了重要贡献。

美国化学家威廉·斯坦迪什·诺尔斯 (William Standish Knowles, 1917—2012) 与日本科学家野依良治、美国科学家巴里·夏普莱斯三位专家因在手性催化还原反应方面的研究一起获得了2001年的诺贝尔化学奖。他们使用一种对映体试剂或催化剂, 把分子中没有作用的一部分剔除, 只利用有效用的一部分, 就像分开人的左右手一样, 分开左旋和右旋体, 再把有效的对映体作为新的药物, 这一研究称为不对称合成。一些抗生素、消炎药和心脏病药物都是根据他们的研究成果制造出来的。

4.3 毒理学若干定义的创意

毒理学基本概念之毒性作用分类

外源化学物对机体的毒性作用可按以下几方面进行分类。

速发或迟发性作用

某些外源化学物在一次接触后的短时间内所引起的即刻毒性作用称为速发性毒作用 (Immediate Toxic Effect)。如氰化钾和硫化氢等引起

的急性中毒。在一次或多次接触某种外源化学物后，经一定时间间隔才出现的毒性作用称为迟发性毒作用（Delayed Toxic Effect）。例如，某些有机磷类化合物具有迟发性神经毒性作用。又如，致癌性外源化学物，人类一般要在初次接触后10～20年才会出现肿瘤。

局部或全身作用

局部毒性作用（Local Toxic Effect），是指某些外源化学物在机体接触部位直接造成的损害作用。如接触具有腐蚀性的酸碱所造成的皮肤损伤，吸入刺激性气体引起的呼吸道损伤等。全身毒性作用（Systemic Toxic Effect），是指外源化学物被机体吸收并分布至靶器官或全身后所产生的损害作用。例如一氧化碳引起机体的全身性缺氧。

可逆或不可逆作用

外源化学物的可逆作用（Reversible Effect），是指停止接触后可逐渐消失的毒性作用。一般情况下，机体接触外源化学物的浓度愈低、时间愈短、造成的损伤愈轻，则脱离接触后其毒性作用消失得就愈快。反之，不可逆作用（Irreversible Effect），是指在停止接触外源化学物后其毒性作用继续存在，甚至对机体造成的损害作用可进一步加深。例如，外源化学物引起的肝硬化、肿瘤等就是不可逆的。

对形态或功能的影响

外源化学物对形态的作用（Morphologic Effect），是指机体组织形态发生的肉眼或镜下可见的病理变化。如微生物农药苏云金杆菌内外毒素混合原粉，大剂量经口给予大鼠后，主要损害其肝、肾和小肠，病理变化为肝细胞颗粒性变性或水泡变性，肾近曲小管上皮细胞变性或坏死，小肠黏膜上皮细胞肿胀、变性和脱落。外源化学物引起的形态学改变有许多是不可逆的，例如组织坏死、神经元损伤等。而对功能性的作用（Functional Effect）通常是指外源化学物引起靶器官功能的可逆性变化。例如一定条件下肝、肾功能发生的变化。

过敏性反应

过敏性反应（Hypersensitivity），亦称为变态反应（Allergic

Reaction)，是机体对外源化学物产生的一种病理性免疫反应。引起这种过敏性反应的外源化学物称为过敏原（Allergen）。过敏原可以是完全抗原，也可以是半抗原。许多外源化学物作为一种半抗原，当其进入机体后，首先与内源性蛋白质结合形成抗原，然后再进一步激发抗体的产生。当再次与该外源化学物接触后，即可引发抗原抗体反应，产生典型的变态反应症状。变态反应是机体不需要的一种有害反应，从毒性学的角度也可视为一种损害作用。

特异体质反应

特异体质反应（Idiosyncratic Reaction）通常是指机体对外源化学物的一种遗传性异常反应。例如，肌肉松弛剂丁二酰胆碱（Succinylcholine）一般情况下所引起的肌肉松弛时间较短，因为它能迅速被血清胆碱酯酶（Cholinesterase）分解。但有些患者由于这种酶的缺乏，在接受一个标准治疗剂量的丁二酰胆碱后可出现较长时间的肌肉松弛甚至呼吸暂停。又如，对大多数动物具有强烈毒性的植物钩吻，对羊和猪却无任何毒性，可能与羊和猪的血液中含有将钩吻中的毒性物质转化为非毒物质的酶有关。

毒性参数

化合物的毒力

化合物的毒力采用统计学方法，主要是计算死亡率来检测暴露于毒性条件下的短期（急性）影响。化合物的毒力一般用以下某一个术语表示。

LC₅₀定义为当有50%的生物体发生死亡时化合物的浓度，即半数致死浓度。

LD₅₀定义为当有50%的生物体发生死亡时化合物的剂量，即半数致死剂量。

IC₅₀定义为当有50%的生物生长或活性受到抑制时化合物的浓度，即半数抑制浓度。

EC₅₀定义为当观察到50%的预测影响时化合物的浓度，即半数有效浓度。

LD₅₀和LC₅₀应当低于IC₅₀，因为在死亡前应先发生功能损伤。基于以上原则，分别与25%和75%的死亡率对应的LC₂₅和LC₇₅也可测出。表达方式的选择取决于获取信息的类型。

用LC₅₀或LD₅₀表示化合物毒性有利于比较毒性相对效果的分析。LC₅₀的值越小，表示化合物的毒性越强。急性毒性数据一般通过测定LC₅₀值的差异来比较。急性试验是指选择生物体使其短期（如48小时或96小时）暴露于不同浓度的试验化合物下来测定化合物的相对毒性。常用指征值是死亡率、生长停滞或抑制。有些毒物虽然不会引起试验生物体在试验期内死亡，但会对生物体造成一些长期的不利影响。如影响繁殖率，降低生长率和后期存活率。这些慢性、亚致死影响的测定可提供预防早期生物系统不可改变的破坏，对生态系统进行危险评价至关重要。

阈值 (Threshold)

在亚慢性与慢性毒性试验中，阈值是指在亚慢性或慢性给药期间和给药终止，实验动物开始出现某项观察指标或实验动物开始出现可察觉的轻微变化时的最低给药剂量。

最大耐受剂量 (MTD)

在亚慢性或慢性试验条件下，在此剂量时实验动物无死亡，且无任何可察觉的中毒症状；但是实验动物可以出现体重下降，不过其体重下降的幅度不超过同期对照组体重的10%。此最大耐受量在概念上与急性最大耐受量有所区别。

慢性毒作用带 (Chronic Effect Zone, Zch)

以急性毒性阈值 (Limsc) 与慢性毒性阈值 (Limch) 的比值表示外源化学物慢性中毒的可能性大小。

$Zch = Limsc / Limch$ ，此比值越大，表明该化学物越易于产生慢性毒

害。

致死剂量与对应的急性毒性级别

致死剂量（Lethal Dose）与对应的急性毒性级别（Acute Toxicity Rating）表示高致死剂量意味着低急性毒性，低致死剂量意味着高急性毒性。（图106）

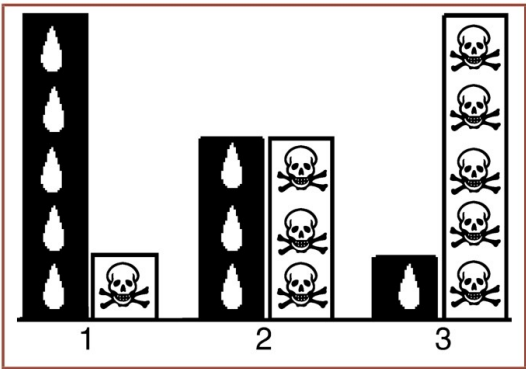


图106 致死剂量与对应的急性毒性级别（1．高致死剂量＝低毒性级别；2．中等致死剂量＝中等毒性级别；3．低致死剂量＝高毒性级别）

生物毒性与生态毒性

生物毒性是指外源化学物与机体接触或进入体内的易感部位后能引起损害作用的相对能力，或简称为损伤生物体的能力。

生态毒性是危险废物的危险特性鉴别指标之一，生态毒性鉴别指标确定的基础是关于毒性化学物质和固体废物的生态毒理学。

4.4 毒物动力学：毒理学与数学结合的典范

毒物动力学（Toxicokinetics），是由药物动力学派生而来的新兴学科，因此曾用毒物药物动力学（Pharmacokinetics in Toxicology）一词表示。其研究内容主要是阐明毒物或其代谢产物在生物体内的量或浓度变化过程，着重研究毒物在机体内的吸收、分布、生物转化和排泄过程

的定量规律。

毒物动力学把机体对毒物的转运过程模拟为简单的一个室或较为复杂的二室或多室模型，应用数学方法，对生物样本中毒物含量的测定数据通过运算处理计算出毒物在体内的浓度随时间变化的各种基本参数，从而用特定的数学方程式定量地阐明毒物在体内的动态规律。因此，毒物动力学是毒理学与数学相结合的边缘学科。

其分析步骤大致可分为：根据某一毒物在生物体内转运的特点提出适当的房室模型；根据选择的房室模型列出微分方程并求解；由实验数据计算模型的各项参数及其估计误差；应用动力学数据对毒物进行毒理学安全评价，或对急性中毒的处理及毒作用机制进行研究。

以生理学为基础的毒物动力学模型开始与以生物学为基础的毒效动力学模型结合起来，模拟暴露-剂量-反应模式的全过程，而这是毒理学的基础。

毒代动力学可提供外源化学物在体外代谢的定量和定性分析资料，还可预测接触和靶器官剂量。毒理学和流行病学紧密结合，提高了危险度评定的精确性与可靠性。应用生物标志物来评估环境危险因素及其危险度。[\[25\]](#)

5 毒理学测试方法的革新与贡献

5.1 马什测砷法的发明

砷的化学检测历程

砷用于谋杀已经有1000多年的历史。自古以来，科学家对微量砷的鉴定和研究从未停止。在古代，由于生产技术落后，致使砒霜里都伴有少量的硫和硫化物，其所含的硫与银接触，就可起化学反应，使银针的表面生成一层黑色的“硫化银”。因此，人们一度采用“银针探砷方法”检验尸体证明砷的存在，曾经使司法步入误区。现代生产砒霜的技术进步，提炼得很纯净，不再掺有硫和硫化物。银金属的化学性质很稳定，在通常的条件下不会与砒霜起任何反应。

在18世纪的早期，荷兰内科医生博尔洛维（Herman Boerhowe）提出新理论，认为许多毒药在热的、气态条件下会产生特定的气味。他将怀疑有毒的样本放在热的木炭上测试它的气味来进行测定。尽管这种方法没有得到成功应用，但他是用化学方法提供毒物存在可能性的首位倡导者。

1775年，瑞士化学家谢勒（Karl Wilhelm Scheele）发现，砷可以被氯水转化为砷酸，而在砷酸中加入金属锌可以将其还原为有毒性的砷气。如果缓慢地加热，这些气体就能在冷凝管的表面沉积而形成金属样的砷。

1790年，化学家约翰·梅斯格发现，在对含有砷的物质进行热处理后，把凉的金属板放置于蒸气的上方，就会在金属板上出现白色的砷氧化物层。尽管这层砷镜能够证明被检物质内含有砷，但却不能证明这些砷是否存在于身体组织中。

1806年，当时在森林化工厂工作的瓦廷伦·罗兹博士将一具怀疑砷中毒的尸体的组织材料放在一个池内煮沸，并将煮沸的组织过滤去除后，

用硝酸处理了滤液，成功地将砷从组织检材中分离出来。这一从检材组织中分离砷的方法，被称为“砷镜反应”。

20世纪50年代初，一个名叫贝丝娜尔（Besnard）的妇女在巴黎一家法庭受审，指控她多次用砷进行谋杀。在法庭上，辩护人对经典的砷证明法提出怀疑。由于这一原因，现代方法——中子活化分析法首次用于毒理学鉴定，甚至连诺贝尔奖获得者让·弗雷德里克·约里奥-居里^[26]也一同参与。尽管证明取得成功，但贝丝娜尔仍在起诉后几年被释放，因为人们不能完全排除砷有可能通过人们还不太清楚的微生物过程从公墓的土中进入到死者体内。

马什测砷法

1832年的一天，詹姆斯·马什^[27]所在的兵工厂附近发生了一桩命案。80岁的农庄主乔治·博德尔在早饭后喝了一杯咖啡，很快就出现呕吐、腹痛、腹泻及四肢无力的急性中毒症状，最后死在自己家里。侦探们封存了死者死前所用的咖啡壶，并迅速展开调查。与此同时，委托当地的医生巴特勒对乔治·博德尔的尸体进行解剖检验，委托詹姆斯·马什对咖啡壶和尸体的有关组织检材进行化学检验。侦探们发现，死者的孙子约翰在此之前在药商埃文斯先生那里曾买过两次砒霜，每次都说用来杀灭家里的老鼠。死者发病的那天早晨，约翰去过老人的家，还反常地到井边亲自打水给爷爷煮咖啡。

经过一系列的实验，马什发现，送检的每一种检材提取物中都有可溶于氨水的黄色沉淀产生，他认为这是一种能够证实砒霜存在的阳性反应。马什向警方提供了自己所做的实验结果，警方结合其他调查证据指控约翰犯有谋杀罪。同年12月，法庭对约翰进行审判。由于当时的英国公众对警方和“科学”深感疑虑，陪审团成员对詹姆斯·马什的黄色沉淀、砷化氢和氨水等科学词汇一窍不通，他们甚至把这些词汇比作巫术中的“咒符”。结果马什的实验结果不但没有被当作证据而采纳，反而在法庭上受到众人的讥笑和嘲弄，法官当庭宣布约翰无罪的判决。

为了证明自己的实验结果的准确性，向陪审法官提交可靠的证明，马什查阅了有关资料，终于发现了据当时100多年前的一位瑞典化学家有关制造砷化氢方法的著作。经过反复研究，证明含有砷的有毒化合物

一旦变成砷化氢，在空气中经过一定的处理，其中的砷就能够将原形显现出来，变成单质的砷和水。他最终找到了这样一种途径：用锌和硫酸把氧化砷还原成气态的氢化砷。他让这种气体通过一个加热的管子，这时生成的砷凝聚在一只冷瓷盘上，将它变成略带黑色的发亮的镜子。



图107 詹姆斯·马什

马什所采用的方法是将整个检验过程放在一个U形管中进行。管的开头是个开口，另一头是个尖尖的喷嘴，在有喷嘴的这头放有一个锌盘。可疑物质被滴在一个锌盘上，然后在锌盘上覆盖一层薄的硫酸，目的是为了能够产生氢气。如果可疑物质中含有砷化物，那么，当砷化物遇到被硫酸覆盖的锌盘时，在锌盘上不但生成了硫酸锌，同时也生成了砷化氢气体。这样一来，任何含砷气体通过试管加热，到达试管冷却部分时，就会凝结形成砷镜。通过喷嘴喷出的砷化氢气体，在遇到一个凉的瓷片时，也会立即凝结而形成砷镜。用这个简单的方法，就是0.0001毫克的砷也能证明。

1836年，英国化学家詹姆斯·马什经过四年之久的潜心研究后公开了他发明的检验最小剂量砷的方法。马什发现和改进的砷镜反应灵敏度很高，只要检材物质里有一点点砷，无论是无机砷化物还是有机砷化物，都难以逃脱出现砷镜反应的命运，成为被检材料内含有任何一种砷化物的科学证据。他在一起砷谋杀案的诉讼中当鉴定人，向陪审法官提交了可靠的证据。从此，砷谋杀者难逃法网。

砷镜反应使人类解决了检验小剂量砷的问题，并作为法庭毒理学的经典方法一直使用至今。这种方法由于简单可靠博得无数好评。随着马什检验方法被采用，使用砷作为谋杀毒的情况也就大大减少。

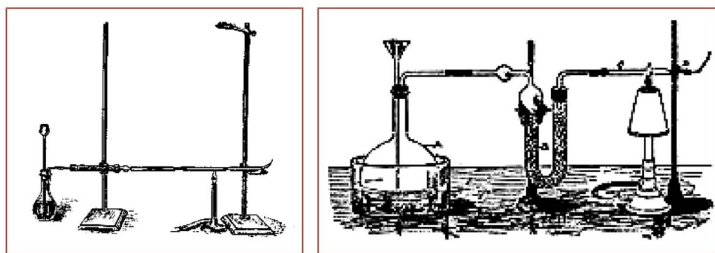


图108 詹姆斯·马什改进的测砷装置

5.2 毒物分析破解历史悬案的贡献

1814—1815年，法国的毒理学家奥尔菲拉著的《毒物与毒理学概论》一书出版后，他的名言——进入人体的毒物蓄积在一定的组织中——成为毒物分析和法医毒物检验的座右铭。

第一位从人体组织分离鉴定植物毒的比利时分析化学家斯塔斯^[28]对原子量的准确测量奠定了门捷列夫和其他元素周期系统的基础。他在著名的“尼古丁谋杀案”的化学分析中，从尸体组织中分离出了生物碱植物毒——尼古丁，从而第一次在人体内对尼古丁这种生物碱进行了证明，使发现人体内的植物毒不再困难，实现了他的老师奥尔菲拉的名言：“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中。”成为第一位从人体的脂肪、蛋白质和碳水化合物中分离出生物碱植物毒的科学家。



图109 让-塞尔瓦伊斯·斯塔斯

斯塔斯从尸体组织中分离鉴定植物生物碱的方法，后来由奥托（Friedrich Julius Otto）进行了扩展，并称之为斯-奥氏法。科学家应用斯-奥氏法陆续从尸体中提取出咖啡因、奎宁、吗啡、土的宁和阿托品等生物碱，因此，该法成为非挥发性有机毒物的经典提取法，普遍应用在法庭化学和毒物分析与研究工作中直至今日。

斯塔斯与尼古丁谋杀案

1851年，尼古丁杀人犯格拉夫·波卡麦（Graf Bocarmé）出庭答辩。由于多年在美国居住，波卡麦知道尼古丁被涂在箭头上用作箭毒。于是，波卡麦在他的住所的一个洗衣间里进行实验，制造出了一种“烟草液”。他用这种烟草液毒杀了他的妹夫福格尼斯（Fougnes），以阻止他的婚姻，因为这桩婚姻危及一笔许诺给他自己的遗产。为了掩盖妹夫的死，他给中毒死者的口中灌下大量的酒和醋。预审法官和医生在现场发现，死者面部、嘴、黏膜和胃都被蚀伤。一般来说，尼古丁很少作谋杀毒用是由于它的气味和味道，要使用就得强行给受害者灌进去。为了证实犯罪嫌疑人的辩词和尼古丁的存在，他们决定把内脏送到布鲁塞尔进行毒理学检查。当时在军事学院工作的分析化学家让-塞尔瓦伊斯·斯塔斯接受了这一任务。首先，他确定组织破坏不单单是因醋酸而产生，所以他猜测，这可能掩盖着另一种毒。斯塔斯凭着坚韧的毅力和丰富的知识，最终从死者体内分离出了这种毒。他将酸性醇-水提取物掺入苛性钾溶液，再用醚进行提取，挥发掉醚提取物后，剩下一液体。这种液体

气味独特，味道辛辣，表现出典型的生物碱反应。用这种多级处理法，斯塔斯从人体的脂肪、蛋白质和碳水化合物中分离出了这种生物碱性植物毒——尼古丁。因这一发现，波卡麦被处极刑，死在断头台上。

毒物测试破解的历史悬案

世界历史上曾经发生过许许多多难解疑案。在毒物史上也不例外。历史上许多帝王、政治家、军事家、科学家和历史名人英年早逝、突然猝死或者发生在重大事件之后的死亡，往往引发人们的关注，甚至引发政治局势的动荡。对于历史名人死因的种种猜测，众说纷纭，以至于后世议论不一，成为历史悬案。

1845年5月19日，英国北极探险家——59岁的约翰·富兰克林爵士率两艘船共129名船员组成的探险队出发了，他们沿泰晤士河顺流而下，出征北极。富兰克林发誓要调查美洲的北部海岸和完成打通西北航线的任务。一个半世纪过去了，人们对于富兰克林探险队的覆没觉得迷惑不解。因为129名身强力壮的男子携带着足够生活三年以上的食物和物资竟一去不复返，无一生还。于是，科学家开始破解这个疑案了。1984年和1986年，比埃蒂科学调查小组两次来到他们葬身的小岛，对三个坟墓开棺验尸。当打开死于1846年1月1日当时只有20岁的托令顿的棺材盖时，小组成员一个个惊得目瞪口呆。虽然时光流逝了138年，但因冰封雪盖的缘故，托令顿就像是刚刚死去不久似的。到底是什么原因造成的呢？待全部化验结果出来之后，对富兰克林探险队的死因又有了新的解释。人们花了整整14年的时间，才将其解开，即他们很可能是由于严重的铅中毒所致。

1978年，福肖富德用拿破仑遗留的一根头发侦破了157年前的一桩重大案件。同样，人们用头发还查明了万有引力的发现者、著名英国物理学家牛顿（1642—1727）的死因。

牛顿在世时对炼金术颇感兴趣，曾多次利用水银、铅等进行炼金实验，在他的实验记录中也能找到“无味”“甘味”之类的品味记录，可见牛顿曾用舌头多次接触过汞，造成慢性中毒。20世纪80年代初，英国的两位牛顿后裔得到四根牛顿的头发，经过测定分析后发现其头发中的含汞量相当高，其中的一根含汞量竟高达197毫克/千克，因而他们认为牛顿

的精神异常应是汞中毒的缘故。

历史上的毒杀、下毒的生死悬案之所以是悬案，一是未能找到引起死者中毒的毒物；二是当查明毒物的存在后，难以确定犯罪嫌疑人和凶手；三是即使有了某些毒杀的证据，又会有所反复，致使许多历史悬案将成为未来历史学家、生物化学家、法医学家和毒理学家继续研究和进一步做出准确鉴定的毒杀疑案！

随着现代科学技术的发展、新的毒物检验技术的应用以及历史档案的逐步公开，后来的科学家、法医学家和毒理学家为了揭开历史上的死亡之谜，应用现代科学技术，甚至采取开棺验尸的方法，以查明真相。其中一部分疑案基本澄清了死因，以告慰他们的后人，还历史的本来面目。但也有一些名人的死因至今未明，还有待进一步的考察和破解。

然而，历史是无情的，人们相信，许多悬而未决的毒杀案件总会有水落石出的时候！

5.3 替代动物实验的体外模型

随着科学技术的发展，新化学物质日益增多，传统的毒理学评价方法面临着新的挑战。特别是实验动物使用3R原则（Reduction：减少；Refinement：优化；Replacement：替代）的倡导与实施以及生物医学研究模式的转变，整体动物实验面临严峻挑战，替代动物实验的体外模型研究已成为毒理学发展的重要方向。

毒理学替代法是3R原则在毒理学研究领域的应用，它不仅是动物权益保护的需要，也是科学进步、社会经济发展的需要。无论是从科学角度还是从经济角度考虑，毒理学替代法对外源化学物的危害评价及管理均具有重要的意义，它具有可以减少体内实验影响因素、减少动物使用、缩短实验周期以及降低实验成本等多种优越性。

彭双清主编的《毒理学替代法》（军事医学科学出版社，2009）全书共18章，分别介绍了毒理学替代法的研究现状与发展趋势，一般毒性、局部毒性和生物动力学评价的替代方法，主要靶器官和靶系统毒性

评价的替代法，遗传毒性和致癌性评价的替代法，以及当前国际毒理学替代法研究的热点与前沿，涉及毒理基因组学、毒理蛋白质组学、毒理代谢组学和干细胞、转基因动物及体外细胞三维培养技术在毒性评价研究中的应用。

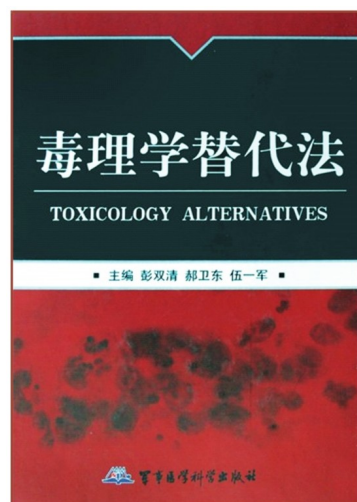


图110 《毒理学替代法》（封面）

进入21世纪，毒理学替代法的研究发展十分迅速，体外替代试验已经涵盖一般毒性、遗传毒性、器官毒性等多种毒性终点，研究手段也从一般的细胞、组织培养延伸到基因组学、蛋白质组学与代谢组学，以及计算机模拟辅助评价系统。同时，毒理学替代法也广泛应用于毒理学研究的各个领域，欧洲替代方法验证中心（ECVAM）和经济与合作发展组织（OECD）等国际毒理学替代法权威机构验证认可的各种毒理学替代法成为目前毒理学替代法研究的核心。欧盟和美国等国家和地区已将毒理学替代法纳入法规管理范围。一些毒理学替代法已通过有关权威机构的验证，并被欧盟、美国 and OECD等推广应用。

5.4 中毒流行病学方法及其应用

中毒的流行病学方法

在人类受传染病威胁的时代，流行病学主要研究与传染病有关的问题。20世纪70年代以来，随着现代毒理学的发展，科学家开始应用中毒

的流行病学的方法，研究中毒、药害、环境污染等健康问题，探索中毒病因，阐明发生规律，制订防治对策，达到预防、控制中毒的目的，取得了一定成果。

流行病学方法的引入使毒理学研究不仅限于动物实验，更重要的是要阐明某些毒物或某些毒物的联合作用对接触人群的健康能否造成不良影响，以便采取必要的防护措施。特别是流行病学方法扩大到职业中毒与植物中毒的研究领域，并在中毒疾病的研究中与临床、实验室方法密切结合，成为研究中毒病因的三大方法之一，它不仅能指出病因的线索，还能最后验证病因，在确定病因方面发挥了重要作用。

中毒的流行病研究方法包括描述的、分析的、实验的、理论的和地理的流行病学方法。

描述流行病学方法

以有毒植物中毒的描述流行病学调查为例，描述流行病学研究方法以现况调查为主。需要了解日常的有毒植物新种的登记，人和动物有毒植物中毒事件的登记、报告和临床上的个案调查及群发性事件的调查资料。这些资料都在于描述特定地区有毒植物及中毒在不同时间内的发病率、死亡率及在各种疾病中的地位。

分析流行病学方法

这是一种主要研究中毒原因、了解中毒条件的方法。其步骤是：提出课题——形成假设——调查研究——观察效果。主要目的是弄清某种中毒的主要原因或特定的致病因素，辨明哪些因素与中毒的发生有关，其密切程度如何。因此，需进行回顾性、前瞻性和追踪调查。

实验流行病学方法

又称干预试验，可分为两类：一是动物实验流行病学，二是现场实验流行病学。前者以建立动物实验模型（即人工发病试验）证实中毒发生的原因；后者类似前瞻性调查方法，属病因或因素的研究。

理论流行病学方法

是一种以数学的语言（即数字的模型或数学的符号）来表达中毒群体中流行过程各因素间内在的及其数量关系的方法。其目的在于提高对中毒发生过程各因素的定量作用，检验假设，估计参数，设计控制中毒发生的措施。

地理流行病学方法

这是以空间大区性、全球性观点研究生物与环境中有毒物质分布的关系。其方法是：先提出课题假设，即从现有的大量调查研究资料中提出某种有毒物质和中毒地理分布的课题。而后搜集有关资料，如一个国（或全世界）某种毒物与中毒的地理分布资料，气温、湿度、雨量、日照等气象资料等。最后进行统计处理和绘制图表。地理流行病学方法常用于环境污染引起的中毒、地方性中毒以及有毒植物中毒的流行病学调查。

流行病学方法在毒理学研究中的应用 [\[29\]](#)

铬酸盐导致肺癌的流行病学证实

德国工厂医师普菲尔（Pfeil）于1911年和1922年在一个200~300名工人的铬酸盐制造厂相继诊断出两例当时很罕见的肺癌，所以他怀疑在该厂中可能存在某种致癌因子，但他的想法被鉴定该病例的专家完全否定。后来普菲尔对该厂工人进行追踪观察，又进一步发现五例肺癌残疾患者。所以1935年他报告了在铬酸盐制造厂肺癌多发的事实。以后美国、英国、日本等国的流行病学调查结果也进一步得到证实，证明了铬酸盐生产工人肺癌的发病率比一般人群高，其肺癌死亡占全部死亡的20%~45%（一般人群为8%~12%）。从铬酸盐生产工人实际发生的肺癌死亡数与预期死亡数之比，即标化死亡比^[30]来看，铬酸盐生产工人发生肺癌死亡的危险性比一般人群高3~30倍。明显地看出，铬酸盐生产工人有发生肺癌的高度危险性。此后，在1962年，休普尔（Hueper）等报告，将各种铬化物埋入大鼠胸膜腔内和肌肉内，发现铬酸铬（烧过的三氧化铬）、铬酸锌、铬酸钙、烧过的铬酸钙、铬酸锶等有不同程度的致癌作用。

这一事例表明：有些毒物的危害性首先是工厂医师、临床医师发现

的，而后通过对接触该毒物的人群的流行病学调查研究和动物实验研究证明而得到承认。

二硫化碳经乳汁引起中毒的流行病学证实

二硫化碳经乳汁排出的问题，首先是在动物实验中发现和提示出来，而后在人群的调查研究中证实。1954年，宫川一夫报告，给产后一个月的母山羊从臀肌注入2毫升二硫化碳，30分钟后已能从其乳汁中检出二硫化碳，4小时后其乳汁中的二硫化碳含量高达56.4微克/100毫升，以后逐渐降低，在283小时后仍可从乳汁中检出二硫化碳。他还从多次接触低浓度二硫化碳的两只奶牛的乳汁中检出了二硫化碳，其浓度为（1.2~10）微克/100毫升。1956年，藪本秀雄报告，当给妊娠母狗在妊娠20日起每周一次静脉注入二硫化碳，并在母狗生下四只小狗后继续每周两次给母狗从静脉或皮下注入二硫化碳后，小狗陆续出现后肢麻痹，其中三只小狗分别在出生后第45日、91日、105日死亡。他虽然没有对乳汁进行测定，但推测小狗的死因可能是因进食母狗的含二硫化碳的乳汁间接地引起二硫化碳中毒所致。

这一事例表明：有些毒物的危害是在动物实验中先发现或有所提示，而后通过人群的流行病学调查研究，最后证实的。

氯乙烯引起肝脏血管肉瘤的流行病学证实

美国肯塔基州路易斯维尔（Louisville）的Goodrich公司化学工厂的三名氯乙烯聚合工因肝脏血管肉瘤而死亡，这一情况于1974年1月向有关当局通报，1974年3月由克里奇（Creech）等做了报告。克里奇等最初报告的工厂职工仅约850人，其中有聚合工250~300人，在这样少的人群中就发现了三例肝脏血管肉瘤患者，说明了它的发病率极高。以后赫尔斯（Health）等从四个氯乙烯聚合工厂雇用的工人中发现了13例肝脏血管肉瘤（包括以上三例），进一步证明了这个问题。

这一事例表明：有些毒物的危害首先是人群和动物实验几乎同时发现，而后通过人群的流行病学调查研究得到证实的。

[1] 马丁兹，洛斯．毒物．莱比锡：莱比锡出版社，1985。

[2]多数亲电子反应物以碳原子或氮原子为中心。很多生物大分子如蛋白质、核酸与酶等都具有亲核中心，某些生物小分子如谷胱甘肽（GSH）也具有这种特性。按亲电子反应物与GSH结合情况又可分为两类：一类易与GSH结合，从而使体内GSH浓度显著下降。当GSH浓度下降至一定水平，即出现毒性。该类亲电子反应物一般为GSH转移酶的底物。另一类亲电子反应物不易与GSH结合，因而染毒前耗竭动物体内的GSH对该种毒物的毒性影响甚小。该类亲电子反应物一般不是GSH转移酶的底物。二甲基亚硝胺即属此类外源性毒物。

[3]史志诚．牛栎树叶中毒的发病机制研究（研究生论文）．杨凌：西北农学院，1981.

[4]阚兆成．20世纪生物科学前进的足迹（1）．生物性杂志，2000, 17（5）：47.

[5]鲁道夫·科伯特（Rudolf Kobert, 1854—1918），德国医学与药理学家。1854年1月3日生于比特，1918年12月27日逝世。除了研究洋地黄苷和麦角生物碱之外，还研究皂苷、鹅鬼笔蕈和蓖麻的药理。他撰写了多部药理学与毒理学著作。

[6]莱温（Louis Lewin, 1850—1929），药理学与毒理学家。

[7]陈克恢（1898—1988），美籍华人，药理学家。现代中药药理毒理学研究的创始人。他发现麻黄碱、蟾蜍毒素的药理作用和解救急性氰化合物中毒的方法。

[8]格哈德·施拉德（Gerhard Schrader, 1903—1990），德国化学家，发现了新的有机磷杀虫剂，希望世界能够在与饥饿的斗争中取得进展。他意外发现沙林、塔崩和索曼，为此被称为“神经毒剂之父”。在第二次世界大战中曾为纳粹政权服务。

[9]理查特·库因·威廉姆斯（Richard Tecwyn Williams, 1909—1979），生于1909年2月20日，是威尔士生物化学家，创立了外源性代谢系统理论。20世纪30年代后期，他想写一本关于外源化学物解毒的书，但由于战争耽搁，直至1947年才开始将外源化学物的代谢途径进行系统总结，于1959年在纽约出版。1979年12月29日逝世，享年70岁。

[10]霍奇（Harold Hodge, 1904—1990），美国毒理学家，美国毒理学学会（SOT）的第一任会长。主编了《铀、钚和衰变钚元素》（*Uranium, Plutonium and the Transplutonic Elements*）一书（1973年出版）。

[11]维杜金德·伦兹（Widukind Lenz, 1919—1995），是一位杰出的德国儿科医生、医学遗传学家和畸形学家。

[12]罂粟（*Papaver Somniferum* L.），为一年生或两年生草木，果实为蒴果，种子不含吗啡。茎干及叶含少量生物碱，成熟烘干后切成烟草可吸食；未割裂蒴果成熟后乳汁自行凝固于果壳成为阿片的原体。阿片中含有20多种生物碱，包括吗啡、可待因、罂粟碱、那可丁、那碎因等。经人工合成可制成的阿片类毒品有海洛因、哌替啶、美沙酮等。

[13]麻蕒（音fén），指大麻子连壳。

[14]路易·尼古拉·沃克兰 (Louis Nicolas Vauquelin, 1763—1829), 是一位法国药剂师和化学家。

[15]医学上判断某种物质是否有依赖性的主要依据有两条: 第一, 是看人们对这种物质是否有强制性的使用和觅求的特点; 第二, 是在停止使用某种物质后是否不断产生重新使用该物质的强烈欲望及与之相应的行为方式。

[16]尼古丁成瘾的吸烟者, 戒烟早期会出现烦躁不安、易怒、焦虑、情绪低落、注意力不集中、失眠、心率降低、食欲增加等症状, 即为停止吸烟后的戒断症状。

[17]克拉森·卡萨瑞特·道尔毒理学: 毒物的基础科学. 黄吉武, 周宗灿, 译. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 315.

[18]克拉森·卡萨瑞特·道尔毒理学: 毒物的基础科学. 黄吉武, 周宗灿, 译. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 316.

[19]克拉森·卡萨瑞特·道尔毒理学: 毒物的基础科学. 黄吉武, 周宗灿, 译. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 222-231.

[20]夏世钧, 吴中亮. 分子毒理学基础. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2001.

[21]SMR (Standard Mortality Ratio), 即标准化死亡比。以全人群的死亡率作为标准, 计算观察人群的理论死亡人数、预期死亡人数、实际死亡人数与预期死亡人数之比, 即标准化死亡比。

[22]尹松年, 李桂兰. 我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望. 中国毒理学通讯, 1999, 3 (1): 3-4.

[23]酸雨, 是雨 (水) 比正常情况下偏酸性, 即被酸化了的雨。一般认为, 酸雨为pH值小于5.6的雨雪或以其他方式形成的大气降水 (如雾、露、霜等)。空气中的二氧化碳浓度约619.36毫克/立方米时, 降水的pH值可达5.6。酸雨的pH值最低可达3左右。

[24]在元素周期表中, 与钋 (音pō) 有类似机制的剧毒元素还包括铜系元素的铜、钍、镤、铀以及铀之后的11种超铀元素镎、钚 (音bù)、镅等。铜系元素的毒性和辐射危害极大, 以钚为例, 一片阿司匹林大小的钚足以毒死两亿人, 5克钚足以毒死全人类。

[25]印木泉. 危险度评价受毒理学家们关注. 中国毒理学通讯, 2001, 5 (3): 11.

[26]让·弗雷德里克·约里奥·居里 (Jean Frederic Joliot-Curie, 1900—1958), 法国物理学家。与妻子合作发现中子, 生成放射性物质。两人同获1935年的诺贝尔化学奖。

[27]詹姆斯·马什 (James Marsh, 1794—1846), 是英国化学家, 他发明了检验最小剂量砷的方法并改进了砷镜反应。他的方法作为法庭毒理学的经典方法一直使用

至今。

[28]让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯 (Jean Servais Stas, 1813—1891)，比利时分析化学家。出生在鲁汶 (Louvain)，并在那里学习医学和物理学。1837年在巴黎高等理工学院做法国化学家让·巴蒂斯特·杜马 (Jean Baptiste Dumas) 的助手。1840—1869年任英国皇家军事学校布鲁塞尔的教授。1879年为英国皇家学会的外籍院士。他对化学元素的原子质量所做的工作赢得了1885年的戴维奖章。1869年，他由于疾病引起的喉咙发音困难而退役，1872年退休。

[29]蔡世雄．流行病学方法在毒理学研究中的应用||中国预防医学科学院卫生研究所．毒理学基础与进展，1986: 151-159.

[30]标化死亡比 (SMR)，指接触毒物人群某疾病的实际死亡人数与按该种疾病的性别、年龄组死亡率作为标准计算的接触毒物人群的预期死亡人数之比。它能反映在毒物的影响下某疾病死亡频率的强度。

第48卷 解毒防毒技术创新

本卷主编 史志诚

卷首语

从远古时代起，人类就试图寻找到对抗毒物的解毒药和解救中毒的灵丹妙药。时至今日，科学家们还在这条道路上苦苦寻觅。

黎巴嫩哲理诗人纪哈·纪伯伦在《先知·沙与沫》中写道：“每一条毒龙都会产生出一个屠龙的圣乔治来。”解毒疗法是防治中毒性疾病不可忽视的手段。现代毒理学在解毒剂的研究与开发方面取得了许多重大突破，科学家的发现和发明实现了人类在与毒物做斗争的过程中解除毒性作用的诸多梦想！

然而，面对当今众多的毒物和毒素以及致病因子，科学家仅仅研制出了有限的几种特定解毒药。因此，探寻解毒秘密的路程还很长很长。

本卷回顾了人类探寻解毒药与解毒特性的历程，认识特效解毒药的特定性，应用现代科学证实了传统药物与食品的解毒机制，进而记述了重金属中毒解毒药的发明、螯合疗法与排毒疗法解毒技术、化学毒物的特效解毒药研发历史、抗毒素、抗毒血清、毒气解毒剂与防护技术的发明、戒毒与戒毒疗法、防毒与除毒的技术创新，以及现代水体与空气污染的治理技术、植物中有毒物质的防除技术和重金属污染土壤的生物修复。

1 探寻解药与解毒特性的历程

1.1 探寻解毒制剂的历程

伟大的医学家巴甫洛夫^[1]说过：“有了人类，就有医疗活动。”从远古时代起，人类就试图寻找到对抗毒物的解药和解救中毒的灵丹妙药。直至今日，科学家们还在这条道路上苦苦寻觅。

从木炭到活性炭

用木炭（Charcoal）治疗疾病可追溯到公元前1550年埃及的莎草纸的记载。公元前400年，希波克拉底曾用木炭治疗癫痫和炭疽。1700年，科学家发现木炭会引起胆汁的过度排泄，因此1870年到1920年改用活性炭（Activated Charcoal）。每克活性炭的表面积为500~1500平方米，被用作解药和治疗肠道疾病。1813年，法国的贝特朗（M. Bertrand）利用木炭治疗砷中毒，显示出惊人的效果。之后，托乌里（Touery）将其用于土的宁中毒的治疗，显示了奇效。19世纪初，英国出售一种木炭饼干（Charcoal Biscuit）作为胃肠道的解毒剂。20世纪60年代，活性炭被推荐作为高度吸附剂用于中毒患者的常规治疗。1990年，俄国科学家奥斯托里金科（Ostrejko）证明使用热蒸汽处理过的炭粉可以增进其吸附性能。现代研究证实，活性炭对中毒具有清除解毒作用，因此用于一般排毒和清理消化道。对中毒患者，一次口服量应超过有毒物质的系数8（比率为8:1）^[2]。

“以毒攻毒”法则

中国古代传统医学采用“以毒攻毒”的治疗法则，即用有“毒”的中药治疗“毒”邪所致的疾病。如用有毒的雄黄治疗恶疮肿毒及毒蛇咬伤；用蛇毒配制的药剂治疗毒蛇咬伤，镇痛，医治麻风病、关节炎和癫痫症等。《山海经》对药物按功能划分，就有“毒药”与“解药”的记载。唐代陈藏器在《本草拾遗》中记载：“岭南多毒物，亦多解物，岂天资乎？”

有待挖掘的解毒药方

在现存的古今中外的各种文化典籍和医典中，有许多解毒药方有待今天的医学家和毒理学家去挖掘、整理、研究。例如，中国古代医学典籍《诸病源候论》（巢元方著，约550—630），《备急千金要方》和《千金翼方》（孙思邈著，581—682），《外台秘要》（王焘撰，670—755），《太平圣惠方》（王怀隐等编纂，992），《古今图书集成·医部全录》（陈梦雷等编撰，1650—1741）中都有解毒药方。《耆婆书》^[3]第一部分文本即药方是一个大型的“阿伽陀药方”（阿伽陀，Agada，也可称为解毒剂方）。《南海寄归内法传》中的“五论恶揭陀药”（恶揭陀遍治诸毒）^[4]。《医理精华》中的酒精中毒。又如，中国壮族聚居于南方亚热带地区。当地山林茂盛，气候炎热，毒草、毒树、毒虫、毒蛇、毒水、毒矿等有毒之物较多。无数中毒的病例及死亡的教训不仅使壮族先民首先认识了毒药，而且创制了防治沙虱毒、瘴毒、箭毒、蛇毒的经验方。如此等等，都需要进一步验证和应用。

中世纪的解毒舔剂

中世纪后期，欧洲医生使用的天然动植物药种类繁多，流行用多味方药，一个药方常由20~30种药物组成。当时最受尊崇的一种解毒舔剂（Theriaca）最先是作为被蛇咬伤的解药，由64种药物配制，最后加入蜂蜜制成。这个灵药不仅包含的药物种类多，而且药物随地域和季节而异，其中常包括一些令人发呕的动物分泌物以及一些奇药，如鹿角、龙血^[5]、青蛙精液、毒蛇胆汁及蜗牛等。不过其最基本的成分是毒蛇的肉，意在以毒攻毒。

揭开“胃肠结石”的骗局

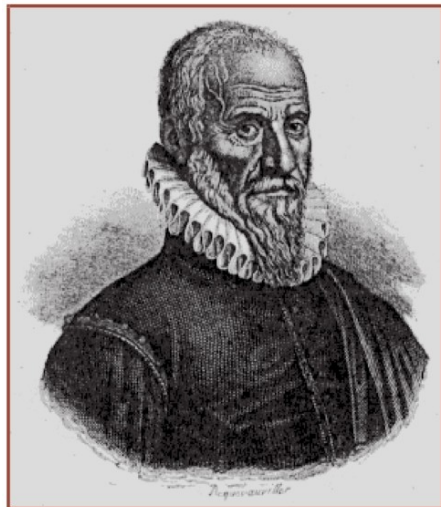


图111 帕雷

1565年，法国人普遍认为胃肠结石（Bezoar）^[6]可以治愈任何毒物的毒害作用，相信它是一种对任何毒物的通用解毒剂。但帕雷^[7]认为这是不可能的。他通过著名的“胃肠结石试验”否定了胃肠结石是解毒剂的说法。当时，帕雷大院的一名厨师因盗窃罪被判处绞刑。但厨师愿意服毒处死，并且愿意在没有任何附加条件下要求得到一些胃肠结石直接解毒，这样他可以活下来。然而胃肠结石并没有治愈他，他在痛苦的七个小时后中毒死亡。因此，帕雷证明了胃肠结石不能治疗所有的毒药中毒。

探讨吐根催吐剂的人

有关防止毒物在胃肠道内吸收的最早的专著中介绍了服用催吐剂或施用机械方法刺激咽部引起呕吐的办法。直到16世纪，才有使用吐根进行催吐的记载。

1640年，威廉·皮索^[8]在巴西第一个探讨吐根（*Cephaelis Ipecacuanha*），并将其作为一种催吐剂和用于治疗痢疾。

“神药”解毒剂



图112 吐根（自Medizinal Pflanzen, 1887年，德国欧根科勒）



图113 解毒剂的宣示（1．中世纪医生演示毒虫与解毒方法；2．17世纪贩卖解毒剂的游商用活蛇演示解毒剂的解毒作用）

1768年7月，正在进行环球旅行的法国“叶子花号”船上的一名水手在南太平洋一个岛屿的岸边寻找海蚌时被一条毒蛇咬伤了。根据当时的记录：“伤口使得伤员疼痛难忍、全身抽搐，随之而来的是血液分解。他不得不忍受令人难以置信的痛苦。在他受伤后的半小时，曾给他服用了解毒剂（Theriak）和琥珀酸铵液，让他全身出汗，最终救活了他。”

琥珀酸铵液是一种抗菌药，解毒剂则是几百年前的一种炼丹类万灵

药和解毒剂。这种“神药”的历史可以追溯到古代。它是由一个无名的希腊神职医生为治疗有毒动物的咬伤发明的。根据神庙碑文记载，解毒剂是用欧茵香、茵香和兰芹制成的，但是没有关于它能够解毒的记载。后来，一个对医学十分感兴趣、出身草原的米特里达梯（Mithridates）国王为了防止被人投毒暗杀，亲身或在罪犯身上做了多年试验，最终配制出含有54种成分的混合剂，其中包括蜂、蛇肉和鸭血。这种配方后来又经克里特岛的安德罗马修（Andromachos）稍微地变动，使这种新的解毒剂能够预防毒蛇咬伤和其他毒伤，甚至可以使人长生不老。

中世纪的魔法又给解毒剂添加了巫药房里的东西。在此后的几百年时间里，解毒剂一直充当着万灵药的角色。据史书记载，人们敬畏地将解毒剂称作“天药”。每年春天，城镇管理者、医学界的要人和宣誓过的药剂师都要亲临解毒剂的制作现场。在公开制作完毕之后，人们把解毒剂像贵重物品一样保存在价格不菲的瓷罐里备用。

1.2 特效解毒药的特定性

黎巴嫩哲理诗人纪哈·纪伯伦^[9]在《先知·沙与沫》中写道：“每一条毒龙都会产生出一个屠龙的圣乔治来。”^[10]解毒药是指那些可以解除毒性的物质，解毒疗法是救治中毒性疾病不可忽视的手段。现代毒理学在解毒剂的研究与开发方面取得了许多重大突破，那些特效解毒剂是针对中毒发病机制，解其毒性作用的特效药物或拮抗治疗药物。特效解毒药之所以能够显示特异性的解毒作用，是由于科学家发现了一些解毒机制。诸如：

第一，解毒药同毒物络合（或结合），使之变为无毒性的物质。例如，金属络合剂，毛地黄中毒可利用考来烯胺解毒^[11]。

第二，解毒药加速毒物的代谢作用并将其转变为无毒物质。例如，氰苷类中毒时，使用硫代硫酸盐解毒。

第三，解毒药阻止一个低毒性的物质形成一种有毒的代谢产物。例如，应用乙醇与乙醇脱氢酶竞争，以阻止乙二醇形成草酸。

第四，解毒药加速毒物的排泄。例如，硫酸盐离子可以帮助反刍动物将体内过量的铜迅速排除。

第五，解毒药为了所需的受体与毒物竞争。例如，维生素K为得到凝血酶原与香豆素抗凝血剂相竞争，使其变为无毒。使用毒扁豆碱治疗箭毒类中毒，使用阿托品治疗毒扁豆碱中毒等，可谓“以毒攻毒”。

第六，解毒药使毒物的化学结构发生变化，使之变为无毒。例如，烯丙吗啡系将吗啡分子结构中的氮-甲基用丙烯基取代而呈现拮抗吗啡毒性的作用。

第七，解毒药恢复某些酶的活性而解除毒物的毒性。例如，胆碱酯酶复合剂。

第八，解毒药阻滞感受器接受毒物的作用。例如，胆碱酯酶抑制剂阿托品抗毒蕈碱样作用，甲吡唑抑制乙醇脱氢酶的活性作用。

第九，解毒药可以由于一种有毒物质的修补或通过旁路作用以恢复正常功能。例如，高铁血红蛋白还原剂。

第十，解毒药能与有毒物质竞争某些酶，使其不产生毒性作用。例如，有机氟中毒，乙酰胺解毒剂的化学结构与氟乙酰胺相似，故能与之争夺某些酶（酰胺酶），使乙酰胺不能脱氨产生氟乙酸，从而消除氟乙酰胺对机体三羧酸循环的毒性作用。

尽管许多科学家在解毒药研究方面付出了毕生的精力，但对于蓖麻毒素、毒蘑菇中毒以及许多新的毒物中毒目前还没有研制出特效解毒剂。

1.3 研究解毒剂的专著

《蛇咬伤及其解毒药》（*Snake Bite and Its Antidote*），美国鸟类学家、博物学家和外科医生哈利·克雷西·约罗（Harry Crécy Yarrow, 1840—1929）著，1888年出版。主要研究了南美响尾蛇（*Crotalus*）的毒液及其解毒机制。

《活性炭：解毒和其他医疗用途》（*Activated Charcoal: Antidotal and Other Medical Uses*），戴维奥·库尼（David Cooney）主编，1980年出版。介绍活性炭的药理学和临床对中毒的治疗。

《解毒药的疯狂》（*Antidotes for Madness*），吉塞勒·阿曼特（Gisele Amantea）著，1953年第一次出版，1988年再版。

《蛇还活着》（*Snakes Alive*），卡恩·约翰（Cann, Joh）著，1986年出版。介绍澳大利亚毒蛇与解毒药物专家。

《毒药和解毒药》（*Poisons and Anti dotes*），卡罗尔·特金顿（Carol Turkington）等著，1994年第一次出版。2009年出第三版，书名改为《毒药和解毒药全书》（*The Encyclopedia of Poisons and Anti dotes*）（*Facts on File, Incorporated*）。

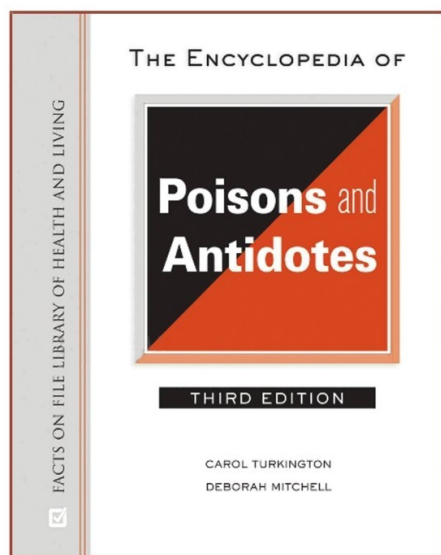


图114 《毒药和解毒药全书》（2009年第三版封面）

《解毒药物治疗学》，李焕德^[12]主编（人民卫生出版社，2001），是一部全面介绍中毒的抢救与药物治疗的专著。全书共九章。第一章介绍了毒物的一般概念、中毒的发生机制、影响中毒发生的因素、毒物的体内过程、解毒的病理生理基础、急性中毒的一般救治原则以及急性中毒的一般解毒药物；第二章介绍巴比妥类药物、镇静催眠药、三环类抗抑郁药、抗精神失常药、抗癫痫类药物、 H_1 -受体拮抗

剂、呼吸系统药物、麻醉镇痛药以及强心苷类药物中毒的抢救方法和治疗；第三章介绍各类农药、灭鼠药中毒的解救方法和解救药物；第四章介绍工业毒物，包括氰化物、醇类化合物的中毒症状和解毒方法以及解毒药物；第五章介绍金属和类金属中毒的药物治疗方法；第六章介绍滥用药物中毒的抢救和药物治疗；第七章介绍辐射损伤中毒的机制和药物治疗；第八章论述了常见天然药物中毒的机制、解毒方法和治疗药物；第九章介绍常见食物中毒的抢救治疗方法以及食物中毒的治疗药物。

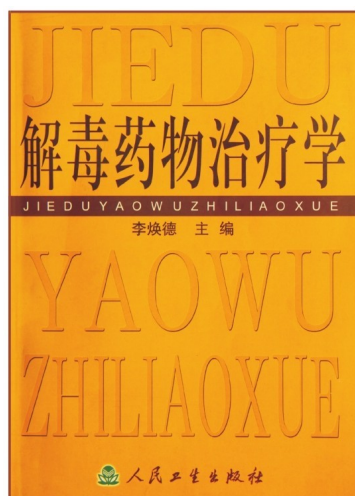


图115 《解毒药物治疗学》（封面，2001）

《工业防毒技术》，中国高等学校安全工程学科指导委员会编写（中国劳动社会保障出版社，2008），详细介绍了20世纪80年代以来科学家研究工业防毒技术的新成果和新技术。



图116 《工业防毒技术》（封面，2008）

2 传统药物与食品解毒机制的现代研究

2.1 中药“十八反”配伍禁忌的现代证实

“十八反”的记载

中国古代“十八反”说：“本草明言十八反，半蒺贝戟及攻乌，藻戟遂芫具战草，诸参辛芍叛藜芦。”第一句：本草明确地指出了十八种药物的配伍禁忌；第二句：半（半夏）蒺（瓜蒌）贝（贝母）戟（白戟）及（白及）攻击或与乌（乌头）相对；第三句：藻（海藻）戟（大戟）遂（甘遂）芫（芫花）都与草（甘草）不和；第四句：诸参（人参、丹参、沙参、玄参等所有的参）辛（细辛）芍（赤芍、白芍）与藜芦相背叛。

“十八反”最早见于张子和《儒门事亲》^[13]，其中列述了三组相反药，分别是：甘草反甘遂、京大戟、海藻、芫花，乌头（川乌、附子、草乌）反半夏、瓜蒌（全瓜蒌、瓜蒌皮、瓜蒌仁、天花粉）、贝母（川贝、浙贝）、白戟、白及，藜芦反人参、沙参（南、北）、丹参、玄参、苦参、细辛、芍药（赤芍、白芍）。



中国传统医学将“甘草反甘遂、大戟、海藻、芫花，乌头反贝母、瓜蒌、半夏、白蔹、白及，藜芦反人参、沙参、丹参、玄参、细辛、芍药”称为中药的最基本的配伍禁忌^[14]，并将其作为中药药性理论的重要组成部分，在指导中药合理配伍使用中一直发挥着重要作用。

基于药物代谢酶的中药“十八反”配伍禁忌研究

中药“十八反”是前人在医学实践中的经验总结，是经过长期的临床观察得出的结论。近代许多学者对“十八反”药物进行了实验研究。但研究工作主要集中在对这种现象的确证上，而对产生这种现象的机制未能展开深入研究。中国科学家以“十八反”中的三个相反组，共十八个相反药对作为研究对象，引入细胞色素P450酶，观察单用及配伍对各种亚酶的调控变化，包括mRNA水平、蛋白水平；同时，结合现代色谱技术对各同工酶活性和相关毒性物质的代谢特征进行研究，以探讨中药“十八反”中的药对产生相反作用的分子基础。

现代研究认为，细胞色素P450（Cytochrome P450, CYP）氧化酶系统是对许多内源性和外源性物质进行I相氧化代谢的主要酶类，其主要位于肝脏中。许多外源性物质包括治疗药物、环境化合物及一些天然产物都能对细胞色素P450酶系统产生诱导或抑制效应，这种对于细胞色素P450催化的氧化反应的调控作用可以改变许多化合物的药理或毒理活性。当两种药物联合用药时，因为一种药物可能对代谢另一种药物相关的细胞色素P450酶产生调控作用，从而对第二种药物的代谢产生影响，导致第二种药物药效或毒效的增强或降低，即产生基于药物代谢酶的药物间相互作用（Drug-Drug Interaction, DDI）。

在与乌头配伍构成的相反药对的研究中，根据此组相反药对的配伍特点，首先以剧毒类成分乌头碱为研究对象，采用液质联用和高效液相色谱技术结合体外代谢抑制实验，确定其细胞色素P450酶的代谢亚型和乌头碱的代谢途径。结果显示，乌头碱经过细胞色素P450酶代谢后生成一些去掉小基团的代谢物，这些代谢物的毒性低于乌头碱，表明代谢转化过程是一个降低乌头碱毒性的过程。在参与乌头碱的代谢过程中，CYP3A起主导作用，其次为CYP1A2，其他亚类对乌头碱的代谢贡献率

不大。提示在与对CYP3A或CYP1A有抑制作用的草药同时使用时，可能产生基于药物代谢酶的相互作用而出现毒性。同时，分别在mRNA水平、蛋白水平及酶活性水平与乌头配伍的中药对细胞色素P450酶调节作用进行了研究，筛选结果显示，瓜蒌与乌头合用对CYP1A2、CYP2E1和CYP3A表现出更强的抑制作用，半夏、白芷与乌头合用对CYP3A表现出更强的抑制作用，贝母与乌头合用对CYP1A2表现出更强的抑制作用，白芷没有表现出对特定亚酶的调节作用。将代谢实验和酶调节实验结果综合分析，瓜蒌、半夏、白芷按作用强度递减的顺序依次对CYP3A、CYP1A2产生了抑制作用，而这种抑制作用的酶亚型恰好与代谢乌头碱的酶亚型吻合，抑制作用会减慢乌头碱等剧毒类成分的体内代谢过程而使毒性增加，表明此三种中药与乌头配伍可能存在基于药物代谢酶的反作用，此相反作用属配伍使得药物毒性增强致机体损害的范畴。贝母、白芷没有表现出对特定亚酶的调节作用，与乌头配伍的相反作用可能有其他机制。

在与甘草配伍构成的相反药对的研究中，首先在整体动物水平上并结合蛋白质组相关技术探讨了甘草与甘遂合用对药物代谢酶的影响，研究证实，合用组比对照和单用组CYP1A2、CYP2E1和CYP3A2酶的含量和活性都有所增加，提示两药合用可能存在基于药物代谢酶的反作用。进一步对甘草组的其他相反药对进行研究发现，甘草自身对CYP1A2、CYP2E1和CYP3A均有一定的诱导作用；同时与甘草配伍合用后，细胞色素P450酶在mRNA水平和酶活性均有不同程度升高，说明这种诱导作用主要由甘草介导。与甘草配伍的海藻、京大戟、甘遂、芫花均为有毒中药，配伍合用后的酶活性水平升高会加速这些毒性中药的代谢，使毒性中药的药性缓解，起到“相反相消”的作用。为此同样属于相反作用的一类，配伍后药性减弱同样会降低药物对疾病的治疗效果，虽然不会由于毒性增强而对机体造成损害，但延误了病情的治疗同样属于配伍不当，应归于配伍禁忌。同时从另一个侧面揭示了甘草“调和诸药，缓药性和解百药之毒”的配伍规律。

在与藜芦配伍构成的相反药对中，人参、苦参与藜芦合用，明显降低细胞色素P450酶蛋白含量，可能导致细胞色素P450酶活性下降，从而对藜芦中有毒成分的代谢减慢而产生毒性；人参、苦参、丹参与藜芦

合用，均可降低细胞色素b5的含量。单药及其与藜芦配伍都能使CYP3A的活性下降，由于对CYP3A的抑制作用而改变内源性物质的代谢和生理功能，进而影响其中某些成分的代谢，产生药物相互作用甚至产生毒性。苦参、丹参与藜芦配伍可使得CYP2E1酶活性下降。在mRNA水平上，藜芦可诱导CYP2C11的基因表达，与三种中药合用后却使得CYP2C11的表达下降。藜芦与人参配伍诱导了CYP1A1的表达。苦参可诱导CYP2E1的基因表达，与藜芦合用后却明显抑制了CYP2E1的表达。人参可抑制CYP2B1/2的基因表达，与藜芦合用后却明显诱导了CYP2B1/2的表达。人参与藜芦合用后也明显诱导了CYP3A1的表达。人参、苦参及丹参与藜芦合用，对细胞色素P450亚酶确有调控作用并且具有选择性，其中一些指标的变化与配伍毒性的产生可能有关。

2.2 毒性中药炮制减毒的现代证实

毒性中药需减毒或去毒才能药用。因此，有毒药物的炮制是中药炮制的重要内容之一。20世纪70年代以来，医药科学家在继承传统中药炮制技术和基本理论的基础上，应用现代科学技术对其进行研究、整理，取得了新的突破。结果显示，将有毒药物的减毒、去毒方法分为加热去毒、加辅料去毒、压榨去毒、浸漂去毒及去掉含毒部位，可以达到降低其毒性的目的。

加热去毒

加热去毒，即利用蒸煮、油炸、砂炒等方法去毒。

马钱子，传统炮制方法有牛油炸、水浸油炸后土粉反复制、水煮黄土炒、甘草水煮后麻油炸、尿泡等，其加工方法比较烦琐。现代实验证明，用高温加热的方法可破坏或分解其有毒成分。马钱子砂炒、油炸270℃以上时，其毒性成分土的宁（番木鳖碱）含量由1.6%降至1.15%，290℃以上则降至0.49%。在1985版《中国药典》中统一规定为“热烫法用砂烫至鼓起并显棕褐色或深褐色”“土的宁含量应为0.78%~0.83%之间（可用淀粉调节）”。这种方法节省辅料，操作方便。

斑蝥，含斑蝥素1%~1.2%，有剧毒，作用于局部能刺激皮肤黏膜

引起红肿、疼痛、起疱等，传统炮制方法是用米炒。斑蝥素加热超过其熔点（218℃）能升华并逸出。米炒斑蝥，约在110℃时斑蝥素可部分升华除去，从而起到降低毒性的作用。

乌头、附子，传统的去毒方法有水漂、米泔水浸、童便浸、火制、蒸煮及掺加辅料等。现代研究认为，乌头碱毒性极大，分子中的酯键是产生毒性的关键。将乌头碱置中性水溶液中加热，在100℃时可去掉一个酯键，生成苯甲酰乌头原碱；进一步加热至160℃~170℃，苯甲酰酯键也被水解，生成苯甲酸及乌头原碱，这两种氨基醇类生物碱毒性小、亲水性强；乌头中的一些其他生物碱几乎也丧失麻辣感。

苦杏仁经加热炮制后可以灭活其中的酶。这样内服后，苦杏仁苷在胃酸的作用下缓慢分解，产生适量氰氢酸，起到止咳平喘作用，而不会引起中毒。

苍耳子含有毒蛋白，通过锅炒至黄或焦黄色，可使其中油脂所含毒蛋白变性，凝固在细胞中不被溶出，从而使用药安全有效。

加辅料去毒

半夏辛温有毒，生用能使人呕吐、咽喉肿痛、失音。半夏的传统炮制方法多采用加甘草、生姜、明矾、石灰乳长期浸泡或加热。现代研究认为，生半夏煎制及矾制后无刺激失音及呕吐等毒性。而姜的作用可视为具协同作用，水解后产生的葡萄糖醛酸能与毒物结合。半夏用甘草进行炮制也可以起到去毒的作用。

在中药中加入不同辅料与药物的有毒成分相结合，能起到消除药物毒副作用的目的。如将豆腐与有毒性中药（藤黄、硫黄）一起蒸煮，豆腐中所含蛋白质可与生物碱、鞣质及重金属结合产生沉淀，达到去毒效果。甘遂、大戟、芫花等中药皆为峻下逐水药，毒性较强。用米醋炙药，醋中有机酸可与毒性物质结合使其失去刺激性，从而可减弱泻下作用和毒副作用。明矾为复盐，在水中可解离为铝离子，可吸附毒性生物碱及苷类，用明矾制乌头可使乌头碱在水溶液中发生沉淀而加快对毒性物质的消除。

去油制霜^[15]

巴豆、千金子、柏子仁去油成霜，信石、砒霜升华成霜，西瓜霜是经渗析制成，鹿角霜是经煎熬制成。巴豆中含有能溶解红细胞的油脂，具有强烈的泻下作用和刺激性。为了保证用药安全有效，必须将它制成霜，使巴豆霜中的含油脂量下降为18%~20%。这样既保持了传统巴豆霜的特色，又便于控制油脂的含量。

水飞^[16]去毒

雄黄的主要成分为硫化砷，夹杂有剧毒的三氧化二砷，临床用药需经过炮制以降低或消除三氧化二砷。水飞法能降低雄黄中三氧化二砷的含量。水飞后宜低温干燥或晾干。

提净去毒

紫硃砂为不规则结晶粒状，主要含氧化钠，是一种可溶性无机盐类矿物药。经过溶解、过滤除去杂质后，再进行重结晶，这样既纯净了药物，降低硫、铁、钙离子的含量，也减少了毒性。

复制降低毒性^[17]

半夏中含有刺激性苷及不溶或难溶于水的有毒成分，需用辅料解毒并缩短水浸泡时间，以免有效成分损失。毒理学研究证明，经过复制法炮制的半夏均能消除刺激咽喉而导致失音的副作用。如用高压蒸2小时可消除半夏麻辣味。用6%~8%碱水浸泡2~3天至无干心，叫清半夏。用每100千克半夏浸泡至透后加姜汁15千克，白矾8千克，煮2~3小时，叫姜半夏。用工艺温度50℃浸泡48小时，加水量四倍（压力 1.6×40.5 帕）炮制的，叫法半夏。

压榨去毒

千金子、巴豆等含毒性成分的中药，传统使用压榨去油取霜的制法，现代研究表明这种炮制方法是切实可行的。巴豆是剧烈的泻下药，含脂肪油40%~60%。其油口服半滴至一滴即能产生严重的口腔刺激症状及胃肠炎，有服用巴豆油20滴而死亡者。为了用药安全，巴豆向以来以

加热除去大部分油后制霜入药。

2.3 民间传统解毒食物的科学证实

食物可以激活肝脏中的解毒酶，而肝脏是人体内的解毒中心。民间将最佳解毒食物中的木耳、猪血、绿豆、蜂蜜四种称为廉价的解毒“四杰”。现代科学证实，茶、甘草和绿豆等食物具有解毒功能。

茶



图118 茶树

茶（*Camellia Inensis*），是山茶科、山茶属灌木或小乔木，嫩枝无毛，叶革质，长圆形或椭圆形，茶叶指茶树的叶子或芽。茶叶可以用开水直接泡饮，茶叶饮品被誉为“世界三大饮料之一”。中国自古以来就有饮茶品茗的文化习俗。

中国传统医学认为：茶叶味甘苦，性微寒，能缓解多种毒性物质的毒性。中国现存最早药药学专著《神农本草经》就有相关记载：“神农尝百草，日遇七十二毒，得茶而解之。”

现代医学研究认为：茶叶中含有一种丰富活性物质——茶多酚，具有解毒作用。茶多酚作为一种天然抗氧化剂，可清除活性氧自由基，沉

淀或还原重金属离子，可作为生物碱中毒的解毒剂。此外，茶多酚能提高机体的抗氧化能力，降低血脂，缓解血液高凝状态，增强细胞弹性，防止血栓形成，缓解或延缓动脉粥样硬化和高血压的发生。

茶叶中所含的儿茶酚类亦称茶单宁，是茶叶的特有成分，具有苦、涩味及收敛性。茶单宁有收敛、止血、杀菌等功能，如有误服金属盐类或生物碱等毒物，尚未吸收时，立即服浓茶，可以解毒。因单宁与毒物结合产生沉淀，可延缓毒物吸收。如误服银、铝、洋地黄、奎宁、铁、铅、锌、钴、铜、马钱子等金属盐类或生物碱类毒物，饮浓茶，可使茶叶中的单宁与毒物结合成沉淀，延迟毒物的吸收，以利抢救，化解中毒。

饮酒过量引起的酒精中毒，可把15~20克茶叶浸泡在200毫升开水中，十分钟后频频饮服，可增加排尿量，避免乙醇在体内损害肝、肾等脏器。

甘草

甘草是豆科甘草属植物，甘草（*Glycyrrhiza Uralensis*）、胀果甘草（*Glycyrrhiza Inflata*）和光果甘草（*Glycyrrhiza Glabra*）的干燥根及根茎。中国的甘草主要分布在内蒙古、宁夏、新疆、甘肃；家种甘草主产在甘肃的河西走廊，陇西的周边，宁夏部分地区。



图119 甘草

中国传统医学认为：甘草味甘，性平，无毒。具有补中益气、清热解毒、祛痰止咳、缓急止痛、缓和药性等功效，并能减少和缓和药物的毒性，“解百药毒”。《神农本草经》中记载：“甘草主治五脏六腑寒热邪气，坚筋骨，长肌肉，倍气力，金疮消，解万毒……”《本草蒙筌》记载：“甘草治饮饌[18]中毒。中砒毒：甘草伴黑豆煮汁，恣饮无虞。”[19]

现代研究认为：甘草主含甘草甜素（Glycyrrhizic Acid，亦称甘草酸）、甘草次酸、甘草苷、甾体甙醇、β-甾体甙醇、糖类以及有机酸等物质。甘草解毒作用的有效成分主要是甘草甜素。其解毒机制为：首先，甘草水解后可释放出葡萄糖醛酸，与含有羟基或羧基的毒物结合而解毒。其次，甘草甜素对毒物有吸附作用，与药用炭相似，在胃内吸附毒物，减少毒物吸收而解毒。亦有人认为甘草次酸对痢疾杆菌、肺炎球菌有明显的抑制作用，它的解毒作用实际是消炎作用。因此，甘草具有解毒作用、抗痢疾作用、抑制组织胺引起的胃酸分泌作用，又有抗炎、抗过敏反应作用等，有“解百毒”之称。

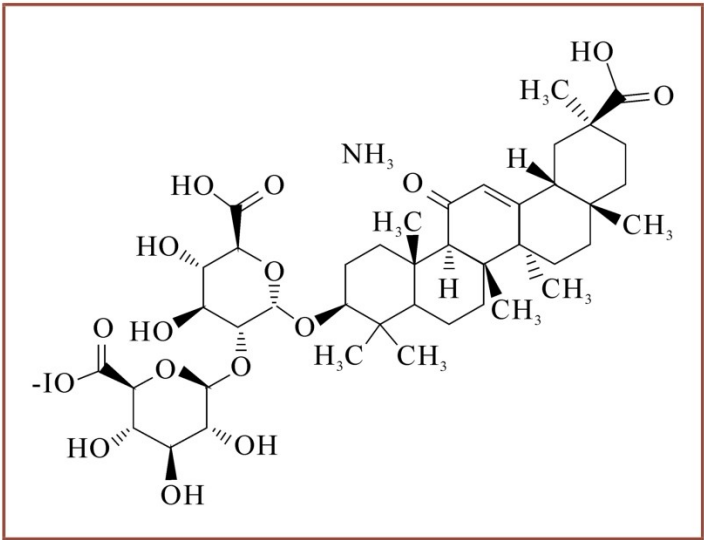


图120 甘草酸的化学结构式

湿盛胀满、水肿者不宜用甘草。不可与鲤鱼同食，同食会中毒。反大戟、芫花、甘遂、海藻。久服较大剂量的生甘草，可引起水肿等。

绿豆

绿豆（*Vigna Radiata*）属于豆科，别名青小豆、菉豆、植豆等，在中国已有两千余年的栽培史。原产地在印度、缅甸地区。现在东亚各国普遍种植，非洲、欧洲、美国也有少量种植。中国、缅甸等国是绿豆主要的出口国。绿豆清热之功在皮，解毒之功在肉。绿豆汤是家庭常备夏季清暑饮料，清暑开胃，老少皆宜。传统绿豆制品有绿豆糕、绿豆酒、绿豆饼、绿豆沙、绿豆粉皮等。



图121 绿豆

中国传统医学认为：绿豆，性寒，味甘，有清热解毒、利尿和消暑止渴的作用，可解金石、砒霜、草木诸毒。据《食疗本草》记载，绿豆“清热解毒，补益元气，消肿下气”。古代还有很多关于绿豆解百毒的传说，认为绿豆是清热解毒的天然“良药”，被称为食物中的“钟馗”。

现代研究发现，绿豆中含有多种氨基酸以及铜、镁、锰等元素。其中，精氨酸是合成人体细胞浆蛋白、核蛋白的重要原料，对维持体重和体内氮平衡起重要作用。精氨酸具有促进人体激素分泌的作用，如生长激素、胰岛素、肾上腺素等。精氨酸还具有调节免疫功能的作用，在免疫系统中，它能提高淋巴细胞、吞噬细胞的活力，可激活细胞免疫，对消除应激反应状态对胸腺的破坏有良好的预防作用，具有一定的抗癌功能。

绿豆对重金属、农药中毒以及其他各种食物中毒均有防治作用。加速有毒物质在体内的代谢转化向外排泄，绿豆汤是最好的解毒水剂。因

此，经常接触铅、砷、镉、化肥、农药等有害物质者，在日常饮食中尤其应多吃些绿豆汤、绿豆粥、绿豆芽。

绿豆是较好的传统解毒食品，内含钙、磷、铁、B族维生素等营养成分。有清热解毒，止渴利尿，消肿下气等功能。用绿豆100克、生甘草100克，水煎取药液500～1000毫升晾凉后饮用，可解食物与药物中毒。

3 重金属中毒解毒药的发明

3.1 重金属的解毒药：金属络合剂

常用的金属络合剂有依地酸钙钠、二巯基丙醇、二巯丙磺钠、二巯基丁二酸钠和青霉胺。

依地酸钙钠

依地酸钙钠 (Calcium Disodium Edetate) 是儿童铅中毒最常用的治疗药物。该药被用以治疗铅中毒和其他重金属中毒已有50年的历史。在用法方面，依地酸钙钠必须肠道外给药，即静脉注射是首选方法。口服吸收效果极差，不但无任何药理作用，反而增加铅的吸收。

二巯基丙醇

20世纪40年代，科学家发明了二巯基丙醇用作重金属中毒的解毒药，主要用于汞、砷、铬、铋、铜、镉等中毒的解毒。二巯基丙醇与砷相结合能形成更稳定的化合物，该化合物无毒或低毒，能从肾脏排除。但二巯基丙醇的水溶液不稳定，故使用时需将其配成10%的油溶液供肌肉注射用，所以使用不方便，用于抢救患者时效率较低。

二巯丙磺钠

20世纪50年代初，前苏联乌克兰大学的科学家发明了二巯丙磺钠 (Unithiol)，对汞中毒解毒的效力较二巯基丙醇好，毒性也较低，对砷、铬、铋、铜、镉等重金属中毒亦有效。

二巯基丁二酸钠与二巯基丁二酸

20世纪50年代，中国农村血吸虫病泛滥成灾，当时中国科学院上海药物研究所采用“吐血石”治疗，但有万分之二的人会产生镉中毒。用BAL（即二巯基丙醇）解毒，发现效果不大。后来采用二巯基丁二酸钠进行动物实验，表明疗效比BAL高十倍。经过无数次的试验证明，二巯

基丁二酸（DMSA）^[20]是一个广谱的解毒药，它不仅可解金属铅、汞、锑、铜、金、铊、锌、砷等对人体造成的毒性，还能解非金属沙蚕毒素类、杀虫剂、蛇毒、毒蕈（即毒蘑菇）等对人体造成的毒害。因此被取名为“还魂丹”。

目前二巯基丁二酸钠静脉注射见效快，适用于抢救；二巯基丁二酸口服胶囊适用于慢性中毒。

1991年1月，美国FDA正式批准二巯基丁二酸口服胶囊（Succimer，二巯基琥珀酸）作为口服驱铅治疗药物，应用于儿童铅中毒的治疗，成为第一个正式批准口服治疗儿童铅中毒的药物。1992年6月18日，河南省税务高等专科学校788名学生发生砒霜中毒，用二巯基丁二酸解毒全部治愈，无一死亡。

青霉胺

青霉胺（Penicillamin），是青霉素的代谢产物，可通过水解青霉素制备。原是治疗铜代谢障碍所引起的肝豆状核变性的有效驱铜剂。1956年，青霉胺开始用于职业性铅中毒的治疗。1970年，首次用于儿童铅中毒病例。专家认为，青霉胺对血铅在40微克/分升以下的铅中毒患儿的治疗安全、有效，服药方便，且不良反应相对较小。但美国至今尚未经FDA批准用于儿童铅中毒的治疗。

青霉胺能络合铜、铁、汞、铅、砷等重金属，形成稳定和可溶性复合物由尿排出。其驱铅作用不及依地酸钙钠，驱汞作用不及二巯基丙醇。但本品可口服，不良反应稍小，可供轻度重金属中毒或其他络合剂有禁忌时选用。

由于青霉胺不是特异性的驱铅剂，它在排铅的同时也排出其他必需微量元素如锌、铜，因此，应在治疗的同时或治疗后及时补充其他必需微量元素。

3.2 金属硫蛋白的解毒功能

金属硫蛋白

金属硫蛋白 (Metallothionein, MT), 是一类广泛存在于生物体内的低分子量非酶蛋白质。1957年, 美国科学家玛戈舍斯 (Margoshes) 和瓦利 (Vallee) 在研究金属的生物学作用时, 从蓄积镉的器官马肾中分离出一种新的蛋白质, 它含有丰富的巯基, 能整合金属离子, 故称为金属硫蛋白。

动物、植物以及微生物体内均含金属硫蛋白, 而且其理化特性基本一致。金属硫蛋白分子呈椭圆形, 分子量为6500克/摩尔, 直径3~5纳米, 分两个结构域, 每个分子含7~12个金属原子, 具有特殊的光吸收。MT构象比较坚固, 具有较强的耐热性。

自从1957年发现了MT后的50多年时间里, 科学家已经在瑞士、日本、美国等国家召开了四次金属硫蛋白国际会议。全世界有一大批科学家坚持不懈地推进此领域科研的深入发展。

MT主要从马肾、兔肝和微生物 (如粗脉孢菌) 中提取。由于产量极低, 每克售价高达90美元, 为黄金价格的几倍, 是一般老百姓消费不起的, 故金属硫蛋白多用于科研项目, 现今国际上也还没有批量生产的企业。人们期待着从实验家兔的肝脏中通过诱导产生提取较丰富的金属硫蛋白产品, 进而达到批量生产, 造福人类。

金属硫蛋白的解毒功能

第一, 清除体内自由基、防止机体衰老。MT是生物体内清除自由基能力最强的一种物质。清除羟自由基 (OH) 的能力约为超氧化物歧化酶 (SOD) 和谷胱甘肽 (GSH) 的一万倍, 清除氧自由基 (O) 的能力约是GSH的25倍。

第二, 解除重金属的毒性。MT的巯基 (-SH) 能强烈整合有毒金属汞、银、铅、镉、砷、铬、镍等, 其中整合铅的强度比锌大200倍, 而整合镉的强度又比铅大十倍, 并可将其排出体外, 从而使它们无法毒害人体, 同时对体内锌等微量元素无影响。MT是目前临床上最理想的生物解毒剂, 无可代替。现已知道, 每一分子的金属硫蛋白可结合七个重

金属离子。

第三，防止细胞癌变。MT可消除自由基、重金属（砷、汞、镉、铬、镍）、烷化剂、电离辐射以及紫外线对DNA、RNA、酶、蛋白质以及细胞膜的损伤，从而可以防止它们的致癌、致突变作用，以维持细胞的正常代谢和分裂。此外，还可以激发机体的免疫功能，增强机体的防癌和抗癌能力。

金属硫蛋白的应用

目前，用MT制成的解毒剂主要用于重金属中毒人员的抢救治疗，也用于矿工、冶炼工人和受重金属污染地区人员的日常保健。

大量的科学实验和临床结果表明：MT在抗电离辐射、紫外线照射，解除金属毒素，治疗消化道溃疡、心肌梗死、各种炎症、各种癌症，美容护肤，减轻吸烟及环境污染对人体的危害及抗过敏等方面均有显著疗效。

3.3 硒：重金属的天然解毒剂

研究表明，微量元素硒对铅、镉、铬、砷等重金属能产生拮抗作用，有效阻挡重金属对人体健康造成的潜在危害，故被誉为“重金属的天然解毒剂”。[\[21\]](#)

硒具有解毒排毒的功能。当人体接触重金属后，体内会产生自由基和过氧化物，促使细胞死亡，导致人体机能异常。硒可以去除体内多余的铅、汞、镉及其他重金属，限制自由基活动，减缓重金属对人体的危害。

硒含有的超氧化物歧化酶也可以清除体内产生、蓄积的自由基、重金属等有害物质，达到调节人体代谢平衡的目的。硒作为带负电荷的非金属离子，与金属有很强的亲和力，在人体内可以与带正电荷的有害的汞、甲基汞、镉及铅等金属离子相结合，形成金属-硒-蛋白质复合物（络合物），从而起到解毒和排毒的作用。

中国福建医科大学公共卫生学院的专家研究表明，高剂量砷可致小鼠血液、肝脏和肾脏的砷含量偏高，经硒拮抗后，小鼠血液和肾脏砷含量与单独砷实验组比较明显下降，说明硒对砷毒性具有拮抗作用。研究人员还发现，小鼠在其胎儿发育阶段可从母体摄入更多硒来抵御汞毒性，证实硒对汞毒性具有拮抗作用。

4 螯合疗法与排毒解毒技术

4.1 螯合解毒疗法

螯合解毒疗法

螯合解毒疗法（又称整合解毒疗法，Chelation Therapy）是通过静脉滴注的方式向人体血管中注射一种不被机体代谢的、名叫乙二胺四乙酸（EDTA）的氨基酸，其与人体内细胞（如血小板、神经细胞等）及微生物（如细菌、病毒等）中的钙、铁、铜、铅、汞、铝等金属结合，或是与机体内的其他物质（如自由基、代谢毒素、化学农药等）结合，形成络合物，该络合物通过肾脏并以尿的形式排出体外。这样，由于细胞、微生物以及人体内有毒有害物质的减少，最终达到预防和治疗中毒病的目的。

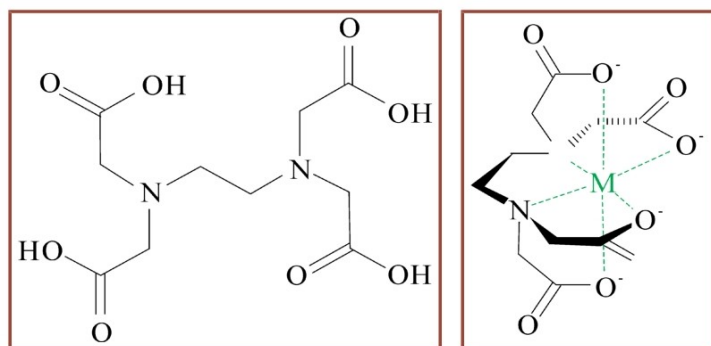


图122 乙二胺四乙酸（1. 乙基-EDTA; 2. 甲基-EDTA）

螯合解毒疗法的发展历史

螯合解毒疗法源于工业硬水处理所用的螯合剂^[22]。螯合作用试剂最初是德国纺织业在1935年开始运用的，当时是为了去除硬水中的钙，以免布匹沾染受损。研究发现，乙二胺四乙酸的合成氨基酸特别适合担当此任。所以，螯合作用疗法的最初内涵是一种工业性的化工处理技术。之后，又发现螯合作用能通过螯合剂的作用带走人体内的重金属，

从而使中毒患者恢复健康。这是因为螯合剂能和体内的有毒金属离子形成稳定的螯合物，水溶性螯合物可以从肾脏排出。

在第一次世界大战期间，人们在寻找对抗毒气的解毒剂的研究过程中，发现螯合作用试剂通过螯合作用能够螯合毒气中的基本成分砷。其中二巯基丙醇被认为是最有效的一种螯合作用试剂，被称为英国反路易氏剂（British anti-Lewisite, BAL）。

第二次世界大战结束后，随着研究工作的深入，又发现螯合作用疗法可用于治疗辐射病，EDTA还能有效地缓解铅中毒症状。1950年初，美国的诺曼·克拉克医生在为一批汽车工人治疗铅中毒时惊奇地发现：在治疗中毒的同时，那些原先患有心脏病的工人觉得心脏病也改善了许多。于是，克拉克医生马上开始研究这一现象，并发表了一系列的研究论文。他的研究表明，患有心脏病的人采用螯合作用疗法后开始康复。从此，克拉克医生成为用EDTA螯合作用疗法治疗心血管疾病的创始人。

螯合药物驱铅疗法

用螯合药物驱铅治疗是通过驱铅药物结合血液和组织中的铅，使铅与药物的结合物经小便和（或）大便排出，达到降低体内铅负荷，阻止铅继续对机体产生毒性作用的疗法。

驱铅治疗能防止铅毒性作用的进一步发展。患儿的年龄越小，进行驱铅的意义也越大。一方面，年幼儿童铅暴露时间短，在骨储存池中的铅量也相对较小，这样使得每一疗程从机体中排出铅的相对量较大（可能占总铅量的30%，甚至更多）。另一方面，发育中的中枢神经系统较发育完善的大脑对铅的神经毒性作用有较大的恢复潜力，使发育损害随血铅下降恢复的可能性更大。

根据1991年美国疾病预防控制中心儿童铅中毒防治指南，驱铅治疗的指征是：

第一，儿童血铅水平在45微克/分升以上；

第二，儿童血铅水平在25～45微克/分升，同时驱铅试验阳性。

儿童血铅水平在25微克/分升以下，不予驱铅治疗。

目前，比较符合这些条件、临床上应用较多的驱铅药物主要有依地酸二钠钙、二巯基丙醇、青霉胺和二巯基丁二酸。

4.2 铯螯合疗法

二乙基三胺五乙酸

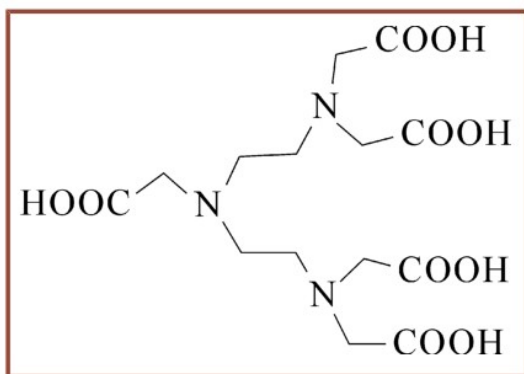


图123 二乙基三胺五乙酸（DTPA）

二乙基三胺五乙酸^[23]（Diethylene Tri amine Pentacetic Acid, DTPA），亦称为二乙烯三胺五乙酸，是一种高效螯合剂，螯合性强，应用于腈纶生产中作颜色抑制剂，还可用作软水剂、纺织助剂、螯合滴定剂。

DTPA治疗铯中毒是一种标准治疗法，已经使用了20多年。自从1950年以来，全世界用DTPA治疗人体铯中毒已经有700多例。

DTPA和EDTA（即乙二胺四乙酸）都是氨基酸类，DTPA是软水剂A，EDTA是软水剂B。DTPA和大多数金属离子的络合作用最强，EDTA稍弱。

铯螯合物

1977年10月，英国全国辐射防护局宣布研究成功了一种能够把有毒的放射性元素铯冲洗出人体的化学品。这种去除铯的化合物就是铯螯

合物 (Plutonium Chelate)，简称为“PUCHEL”^[24]。实验证明，“PUCHEL”可以将钚排出仓鼠的肝脏，而且特别有效，其功效比螯合剂DTPA的效果要好得多。

4.3 巴斯蒂安疗法

研发经过

在法国，96%的毒蘑菇中毒是由鬼笔鹅膏菌引起的。1958年，法国勒米尔蒙市的内科医生皮埃尔·巴斯蒂安自称找到一种治疗鬼笔鹅膏菌中毒的方法，并用他的治疗方法拯救了法国数百名这类中毒的患者。在以后的10年中，他用同样的方法治疗鬼笔鹅膏菌中毒的患者全部获得成功。1970年，在救活15名中毒患者无一例失败后，他才确信这种治疗方法的有效性。于是，他向南锡市解毒中心负责人阿兰·拉尔岗教授介绍了他的疗法。该疗法受到这位毒理学家的称赞，并在南锡医学年鉴上发表，故被称为“巴斯蒂安疗法”^[25]。

巴斯蒂安疗法

巴斯蒂安疗法是早晚各静脉注射1克维生素C，一日三次服用对胃肠起作用的灭菌药和F₁抗生素。加之常规的输液，只吃胡萝卜泥做成的食物。此疗法必须在中毒之后尽快进行，最迟不能超过24小时。

由于这种方便易行的疗法未能得到普遍支持，因此，皮埃尔·巴斯蒂安于1971年9月4日和1974年9月22日两次决定自行中毒，自行治疗，终于说服了持怀疑态度的同行。在此之前的1972—1973年，南锡市和巴雷姆市解毒中心采用巴斯蒂安疗法治疗中毒患者无一例死亡，而没有采用这种疗法的地方死亡率超过50%。1979年，法国多数解毒中心开始将“巴斯蒂安疗法”作为一种基本疗法。

巴斯蒂安医生高度的事业心和忘我的牺牲精神使他当之无愧地获得了“勇士医生”的称号。

5 化学毒物的特效解毒药研发历史

5.1 有机磷杀虫剂中毒的解毒药：抗胆碱药与胆碱酯酶复能剂

有机磷杀虫剂（如敌敌畏、对硫磷、内吸磷等）是一种神经毒，它的毒理作用主要是与生物体内的胆碱酯酶结合，形成磷酸化胆碱酯酶，使其失去水解乙酰胆碱的活性。因而生物体内乙酰胆碱过量蓄积使胆碱能神经过度兴奋，出现毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状。因此，解毒药必须选用抗胆碱药与胆碱酯酶复能剂。

抗胆碱药

最常用的抗胆碱药物是阿托品。阿托品能阻断乙酰胆碱对副交感神经和中枢神经系统毒蕈碱受体的作用，对减轻、消除毒蕈碱样症状和对抗呼吸中枢抑制有效。阿托品使用原则为早期、足量及反复给药，直到毒蕈碱样症状明显好转或有“阿托品化”^[26]表现为止。

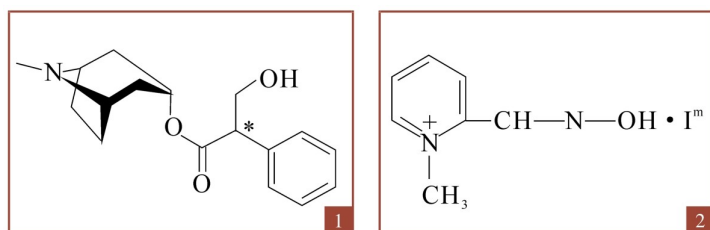


图124 有机磷农药中毒解毒药的结构式（1．阿托品；2．解磷定）

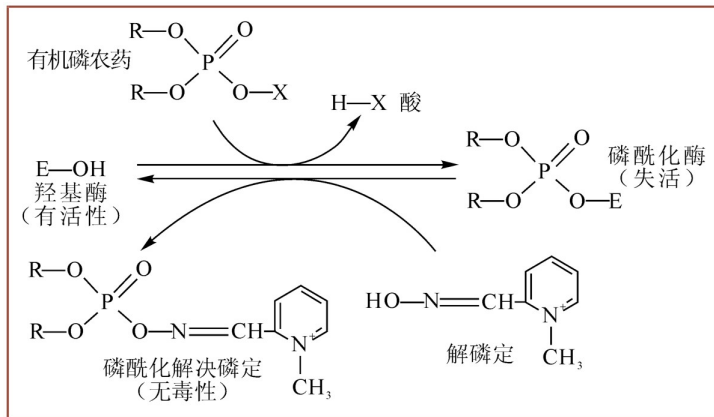


图125 有机磷杀虫剂对羟基酶的抑制和解磷定的解抑制示意图（有机磷农药与胆碱酯酶（E-OH）活性中心的羟基结合，变为磷酸化酶，使酶失活。当胆碱酯酶被有机磷农药抑制后，胆碱能神经末梢分泌的乙酰胆碱不能及时分解。过多的乙酰胆碱会导致胆碱能神经过度兴奋的症状，表现为一系列中毒的症状。用解磷定治疗使磷酸化酶转变为磷酸化酶解磷定，解除抑制）

胆碱酯酶复能剂

常用的胆碱酯酶复能剂有解磷定（碘解磷定）、氯解磷定、双复磷和双解磷等胍类化合物，这些药物能使被抑制的胆碱酯酶恢复活性，对解除烟碱样毒作用较为明显。其原理是胍类化合物的吡啶环中的氮带正电荷，能被磷酸化胆碱酯酶的阴离子部位所吸引。而其胍基与磷原子有较强的亲和力，因而可与磷酸化胆碱酯酶中的磷形成结合物，使其与胆碱酯酶的酯解部位分离，恢复乙酰胆碱酯酶中的磷形成结合物，使其与胆碱酯酶的酯解部位分离，从而恢复了乙酰胆碱酯酶的活力。

胆碱酯酶复能剂对各种有机磷杀虫药中毒的疗效不完全相同，有一定的选择性。解磷定和氯解磷定对内吸磷、对硫磷、甲胺磷、甲拌磷等中毒的疗效好，对美曲膦酯、敌敌畏等中毒的疗效差，对乐果和马拉硫磷中毒的疗效可疑。双复磷对有机磷中毒引起的烟碱样、毒蕈碱样和中枢神经系统的症状皆有效，对硫磷、内吸磷、甲拌磷、美曲膦酯等急性中毒有效，对乐果、敌敌畏等无效，可用于有机磷军用毒剂（索曼、塔崩、沙林）引起的中毒。双解磷可用于烷基磷酸酯类杀虫剂中毒，对有机磷毒剂如沙林、塔崩复酶效果良好。

值得指出的是，胆碱酯酶复能剂对已老化的胆碱酯酶无复活作用，

因此对慢性胆碱酯酶抑制的疗效不理想。对胆碱酯酶复能剂治疗效果不好的患者应以阿托品治疗为主或两药合用。

使用胆碱酯酶复能剂后的副作用主要是短暂的眩晕、模糊的复视、血压升高等。用量过大可引起癫痫样发作和抑制胆碱酯酶活力。

有机磷杀虫剂中毒最理想的治疗方法是胆碱酯酶复能剂与阿托品二药合用。轻度中毒亦可单独使用胆碱酯酶复能剂。两种解毒药合用时阿托品的剂量应减少，以免发生阿托品中毒。

5.2 有机氟中毒的解毒药：解氟灵

解氟灵（Acetamidum，乙酰胺Acetamide），是氟乙酰胺（一种有机氟杀虫农药，用于灭鼠剂）中毒的解毒剂，具有延长中毒潜伏期、减轻发病症状或制止发病的作用。其解毒机制是竞争性抑制酰胺酶，减少产生氟乙酸，消除氟乙酸对三羧酸循环抑制作用，达到治疗的目的。因为解氟灵的化学结构和氟乙酰胺相似，故能竞争某些酶（如酰胺酶）使不产生氟乙酸，从而消除氟乙酸对机体三羧酸循环的毒性作用。常用于氟乙酰胺、氟乙酸钠和苷氟中毒的治疗。

5.3 氰化物中毒的解毒药

氰化物毒性强烈、作用迅速，主要来自无机氰化物（氢氰酸、氰化钠、氰化钾等）、有机氰化物（苦杏仁、苦桃仁、李仁、枇杷仁、白果、木薯等）及照相、电镀和含氰药品等。

氰化物的毒性主要是抑制细胞呼吸，氰离子与细胞线粒体内氧化型细胞色素氧化酶中的三价铁结合，形成氰化细胞色素氧化酶。由于它们之间的亲和力较强，从而阻止三价铁的还原，即阻断了生物氧化过程中的电子传递。氰化物中毒时，动、静脉血液均呈鲜红色。由于氢氰酸在类脂质中溶解度大，中枢神经系统对缺氧特别敏感，所以中枢神经系统首先受害，尤其以呼吸中枢及血管运动中枢为甚，出现眩晕、头痛、瞳孔扩大、眼球固定而突出、低血压、呼吸困难、中枢先兴奋惊厥后转入

抑制麻痹等症状。呼吸麻痹是氰化物中毒死亡的原因。

亚硝酸盐-硫代硫酸钠治疗法

早在1888年就有人报告亚硝酸戊酯能对抗氰化物对狗的致死作用，但因文章发表在一种不重要的刊物上，未引起注意。1933年，又有报告说硫代硫酸钠可为硫氰酸酶提供硫。这些结果引起了陈克恢的注意。于是，陈克恢和他的同事们发现两个无机盐（亚硝酸钠和硫代硫酸钠）静脉注射可有效地解除急性氰化物中毒。亚硝酸钠能使亚铁血红蛋白氧化为高铁血红蛋白。硫代硫酸钠作为氰化物的解毒剂，在硫氰酸酶的参与下，与游离的或与高铁血红蛋白结合的氰离子相结合，形成无毒的硫氰酸盐（ SCN^- ）由尿排出而解毒。故将这种方法称为“亚硝酸盐-硫代硫酸钠治疗法”。与此同时，他们还试用亚甲蓝（美蓝）、亚硝酸异戊酯及羟钴胺解毒。但亚甲蓝效果较差；亚硝酸异戊酯可以吸入，作用快，但作用不持久，必须重复给药，或先给此药，随后静脉注射亚硝酸钠，而且价格较贵；羟钴胺作用也较快，但由于价格贵和对心脏具有毒性而限制了应用。所以，“亚硝酸盐-硫代硫酸钠治疗法”用于氰化物中毒的治疗被沿用至今，而且治疗效果很好。

氰化物中毒的口服解毒剂

2007年，美国科学家研制出一种新型快速的氰化物解毒剂。这种解毒剂无需注射，口服即可。一旦遇到成百上千的人接触毒物的事故，实施注射方法既麻烦又困难，因此需要能够大规模同时施药、作用迅速和使用方便的疗法，即口服治疗。这种新型化合物是经过化学变性的3-巯基丙酮酸，可将氰化物转化为无毒。这种疗法对消防人员十分理想，特别是在火灾现场烟雾中氰化物浓度过高极易危及生命的情况下应用。

[27]

5.4 高铁血红蛋白血症的解毒药

反刍动物吃了大量的含硝酸盐量过高的饲草或饲料，其在胃肠道内细菌的作用下可使饲料中的硝酸盐还原成为亚硝酸盐而引起中毒。如果给猪喂饲了腐烂或焖煮的瓜菜，其中的硝酸盐会还原成亚硝酸盐而引起

亚硝酸盐中毒。

科学家研究发现，亚甲蓝和维生素C是高铁血红蛋白血症的解毒药，被称为高铁血红蛋白还原剂。

亚甲蓝（Methylene Blue，次甲蓝，美蓝）既有氧化作用，又有还原作用。小剂量具有还原作用，可使高铁血红蛋白还原为血红蛋白，恢复其正常功能；大剂量具有氧化作用，可使血红蛋白氧化为高铁血红蛋白。因此小剂量可用于高铁血红蛋白血症。临床上既可以用于苯胺、乙酰苯胺中毒以及氨基比林、磺胺类等药物引起的高铁血红蛋白血症，又可用于解救氰化物中毒，但必须注意用量。在动物亚硝酸盐中毒时，亚甲蓝把高铁血红蛋白还原为氧合血红蛋白，使动物恢复健康。

维生素C具有还原作用，使高铁血红蛋白还原为血红蛋白；而脱氢的维生素C又被谷胱甘肽还原，再作用于高铁血红蛋白使之还原。如此反复。但其疗效不如亚甲蓝迅速和彻底，只适用于轻症高铁血红蛋白。

5.5 氯乙酸中毒的解毒剂：二氯乙酸

20世纪70年代，欧洲化工生态与毒理学中心（ECETOC）开始研究氯乙酸中毒的解毒方法，先后应用巯基供体、细胞色素P450调节药物、胆碱功能药物、5-羟色胺等进行治疗，但都没有效果。到了20世纪80年代，在动物实验中发现，二氯乙酸能非常有效地降低氯乙酸中毒的死亡率，并能降低血和脑脊髓中的乳酸蓄积。二氯乙酸能直接作用于有关的酶，通过活化丙酮酸脱氢酶复合物（PDC）加速ATP合成，由此消耗了葡萄糖和乳酸盐，是一种非常有效的降低乳酸盐水平的药物。于是，该中心建议将二氯乙酸作为特殊解毒药早期使用，可防止氯乙酸引起的乳酸中毒。专家们认为：这项研究开创了解毒药研究的新途径。

目前，二氯乙酸尚未获得各国政府药品登记，但二氯乙酸已经作为治疗儿童乳酸中毒症的新药正在开发之中。据中国国家经贸委上海化学毒物咨询中心报道，中国因氯乙酸经皮肤吸收中毒导致死亡的病例至少超过20例，因此，中国正在加速二氯乙酸用于氯乙酸中毒的解毒剂的研发。

5.6 乙二醇中毒解毒剂：甲吡唑

乙二醇是抗冻剂和冷却剂中的主要成分，在体内乙醇脱氢酶的作用下会产生有毒的乙二醇代谢物（可能是乙二醛）。乙二醇急性中毒的临床表现为中枢神经系统抑制、严重的代谢性酸中毒、肾衰竭和昏迷等。

1998年，美国FDA批准注射用甲吡唑（Fomepizole，商品名Antizol）作为乙二醇中毒的解毒剂。甲吡唑用于乙二醇中毒的解救主要是通过抑制乙醇脱氢酶来实现的。因为甲吡唑能够抑制乙醇脱氢酶的活性，从而有效地抑制了乙二醇代谢物的产生，最终达到治疗目的。

5.7 双香豆毒素的解毒剂：维生素K

“摇摆病”与维生素K的发明

在医学史上，发明抗凝血剂的生动历史与牛的“摇摆病”发生原因的研究与治疗有关。20世纪20年代初期，美国的北达科他州的阿尔伯塔省出现了一种使牧场破产的牛病，兽医们证明了这种牛病的病因是因牛吃了保存不当的发霉的草木樨植物，以致造成严重的凝血酶原缺乏。

1933年，威斯康星州的一位农民把一头病死的小母牛和一大奶罐不凝固的血液以及大约453.6千克霉败的草木樨运给了威斯康星大学生物系教授科尔森（Corlson）。这位教授花了六年时间，于1939年分离出了致病因素——双香豆毒素，并发现维生素K能解除它的毒性。这一发现启发医学家将双香豆毒素应用到治疗预防血栓形成的疾病上。随着人工合成双香豆毒素，开始了抗凝疗法的新时代。又由于双香豆毒素是一种无色无臭的化合物，把它掺进食饵可引起致命的出血，因此它成为人类与老鼠斗争的一种高效的杀鼠剂。

维生素K：双香豆毒素的解毒剂

维生素K和4-羟香豆素之间的化学结构具有相似性。在凝血酶原的合成过程中，双香豆毒素的作用基础是肝脏利用维生素K发生了一种竞

竞争性干扰。因此，在解毒方面，利用这种相互抑制的可逆性可给予维生素K进行治疗。

维生素K是一种含甲萘醌的脂溶性物质，人工合成物为有光泽的黄色结晶粉末。它与肝合成凝血酶原有关。当血液中的凝血酶原含量过低时，大量注射维生素K数小时内即可矫正过来。但双香豆毒素引起的凝血酶原含量过低症，人工合成的维生素K似难以起到治疗效果，必须应用从自然界得到的天然维生素K。天然维生素K₁、维生素K₂是淡黄色的油液，广存于绿色植物界，尤其在栗树叶、菠菜、苜蓿和白菜中含量最多。因此，在缺乏输血和维生素K的供应条件下，喂给病畜苜蓿、菠菜、白菜也有一定的解毒效用。通过连续补饲苜蓿抽提液也可使霉败草木樨的毒性减轻。

6 抗毒素与抗毒血清的发明

6.1 细菌抗毒素

1894年，德国科学家保罗·埃利赫（Paul Ehrlich）发现，当毒物或毒素侵入人体以后，人体自身会产生与之相对应的“抗体”，并使毒物或毒素失效，这些“抗体”被称为抗毒素（Antitoxin）。抗体存在于血液中的蛋白质，可随着血液循环到任何需要的地方，去攻击感染源。

有些病原微生物所产生的致病作用并不是病原微生物本身，而是由它产生的外毒素在起作用。外毒素是一种特殊蛋白质，也具有抗原性。为了预防和控制疾病，将病原微生物所产生的外毒素进行减毒，然后制成疫苗，这种疫苗称为类毒素。再将类毒素给动物进行免疫接种，动物将对其产生特异性的可中和毒素的抗体——抗毒素^[28]，如肉毒抗毒素（Botulinum Antitoxin）、气性坏疽抗毒素（Gas Gangrene Antitoxin）、白喉抗毒素（Diphtheria Antitoxin）和破伤风抗毒素（Tetanus Antitoxin）。

在医疗实践中，细菌外毒素经甲醛处理后可丧失毒性而保持抗原性，成为类毒素。应用类毒素进行免疫预防接种，使机体产生相应的抗毒素，可以预防疾病。

在免疫治疗中，常用细菌的外毒素、类毒素或其他毒物（如蛇毒等）对马进行免疫注射，使马产生抗体，然后取其血清。将这种含有抗体的免疫血清经浓缩提纯制成抗毒素，不仅可以提高效价，而且可以减轻副作用。这种动物来源的抗毒素血清对人体具有两重性：一方面对患者提供了特异性抗毒素抗体，可中和体内相应的病原细菌的外毒素，起到防治的作用；另一方面，具有抗原性的异种蛋白能刺激人体产生抗马血清蛋白的抗体，以后再次接受马的免疫血清时可能发生超敏反应。为此，可用胃蛋白水解酶水解提纯的免疫球蛋白G（IgG）分子，使其保留具有的抗体活性，减少特异性抗原引起的超敏反应的发生。

爱弭尔·鲁与白喉外毒素的发现

1888年，爱弭尔·鲁^[29]与耶尔森^[30]合作研究白喉。德国细菌学家罗夫勒^[31]在白喉研究中认为动物死亡是由细菌的毒素所造成的。因此，爱弭尔·鲁根据这一假说做了大量动物实验，证实白喉菌确实是由毒素造成的疾病，而这种毒素必须长时间（42天以上）培养才会产生作用。这一发现为建立“预防白喉免疫法”奠定了基础。他在实验中发现马匹非常适合用来大量生产抗白喉毒素血清，于是在1894年，他制造了一大批血清给巴黎儿童医院患者试用。他不忍心看到对照组的患者受苦，于是便对所有300个患者都注射了抗毒血清。这一举动虽然破坏了最佳设计，但是全院死亡率大幅下降，也远低于附近另一家医院的白喉病的死亡率。他的成功实验不仅体现了他的人道主义的品质，而且当时被誉为欧洲的医学科学英雄。

贝林与白喉抗毒素的发明

白喉抗毒素由经胃酶消化后的马白喉免疫球蛋白所组成，主要用于白喉杆菌感染的预防和治疗。1891年12月的一天，在法国柏里格医院，德国医学家贝林^[32]用自制的白喉抗毒素血清挽救了一个奄奄一息的白喉患儿。自此，以前被视为不治之症的白喉病被贝林征服了。

贝林是学医的，曾当过军医，后来到科赫卫生研究所从事细菌研究工作。一天，他与在该所一起工作的日本学者北里柴三郎^[33]在花园里散步，当讨论医学话题时，北里柴三郎说：“中国古代医书上有一条医理，叫作‘以毒攻毒’，我看它之所以能沿用至今，必定合乎科学道理。我们能否根据这条医理来预防和治疗疾病呢？”贝林被“以毒攻毒”几个字迷住了，不停地重复着这几个字。他感到豁然开朗了：“对！以毒攻毒，既然病毒能产生毒素毒害人和动物，那么就一定会有一种能攻毒的抗毒素。”简短的交谈使他俩各自从对方处受到启发。

1889年，在寻求预防疾病方法的探索中，贝林发自肺腑地感叹：“中国人远在两千年前就知晓以毒攻毒的医理，它是合乎现代科学的一句古训！”正是在这句古训——“以毒攻毒”防治疾病的思想和方法的启发下，他坚信人类疾病可以防患于未然。这句古训成为他的座右铭。1890年，贝林将含有白喉杆菌的肉汤培养物经灭菌后分多次注入动物体

内，发现体液中可以产生能够中和这些白喉杆菌毒素的物质。1890年12月4日，贝林与北里柴三郎共同在《德国医学周刊》上发表论文，宣布研制成抗毒素，并于一周后的12月11日在该刊上又发表论文，宣布发现了白喉抗毒素。

当时，世界流行的白喉正严重威胁着千百万儿童的生命。面对此种情况，贝林仍用以毒攻毒的医理进行研究：首先给豚鼠注射白喉杆菌，使它们得上白喉病；然后给病豚鼠注射不同的药物，进行治疗。实验结果为，数百只豚鼠死掉了，但也有两只竟侥幸活了下来。贝林十分高兴，赶紧把比上次剂量更大的白喉杆菌注射给这两只豚鼠，它们仍安然无恙。贝林连续实验，收到了令人满意的效果。这充分说明，注射了白喉杆菌的豚鼠体内确定产生了一种能“中和”毒素的抗毒素，使其体内有了抵抗毒素的能力。进行了一系列实验之后，贝林决定将实验转向临床治疗阶段。正是在这种情况下，前面提到的那个患儿才有幸成了第一个被治愈的白喉患者。

随着白喉抗毒素疗法的推广，白喉病的死亡率从48%直降至13%，以后又继续下降。据纽约市统计，1894年，有2870例白喉患者死亡；而到了1900年，因白喉而死亡的人数下降到1400人。因此，贝林被誉为“儿童的救星”，成为血清疗法的创始人之一。他的代表作为《白喉的历史》。贝林开创的科学纪元及济世救生的伟大成就，使他于1901年荣获首届诺贝尔生理学或医学奖。但遗憾的是，因常年劳累过度，加上长期和病菌打交道，他染上了当时还尚未被征服的肺结核病。他明知自己活不久了，但仍马上转入对结核病的研究，想在有生之年征服这种恶魔。不久，他发明了牛结核菌苗。然而，就在他潜心攻克结核病之时，结核病魔却夺去了他的生命。

此外，他还证明用非致死量的破伤风毒素多次给动物注射后，其血清对破伤风毒素有特异性中和作用，将此血清给其他动物注射可使之获得免疫。第一次世界大战期间，他研制的破伤风免疫血清被应用于战伤，因此他又被誉为“战士的救星”。

哲学虽不能直接解决具体的科学问题，但能够在更高层面帮助人们思考，启迪科学家产生新的科学智慧。贝林与北里柴三郎发现并成功研

制白喉抗毒素，正是受到东方“以毒攻毒”这一带有哲理的医理启发，萌生了独特的白喉抗毒素疗法构想。



图126 研究白喉外毒素和抗毒素的科学家（1．白喉外毒素的发现者：爱弭尔·鲁；2．贝林；3．北里柴三郎）

破伤风抗毒素的发明

破伤风抗毒素是用破伤风类毒素免疫的马血浆，经酶消化、盐析制成。德国科学家埃利赫发明了一种生产安全的抗破伤风疫苗的方法，他注意到当破伤风毒素经过加热灭活后人体仍然能够产生抗毒素，因此以无害的毒素为疫苗所诱生的抗体能够杀死原生的破伤风杆菌。

血清预防法的基础是建立在1890年贝林和基塔索特（Kitasato）在家兔的试验之上的。在斯科兹（Schütz）指出马匹和绵羊也可以高度免疫以后，人和家畜的治疗几乎全是用免疫马匹的血清。此外，科学家还曾用牛制造免疫血清。当注射马血清可能引起过敏症状时，可改用免疫牛血清。

肉毒抗毒素的发明

肉毒抗毒素是用A、B、E各型肉毒类毒素免疫的马血浆，分别经酶消化、盐析制成，分为A型、B型、E型三种，用于预防和治疗由肉毒杆菌毒素引起的食物中毒。

1958年，中国新疆出现食用甜面酱中毒事件，经专家组调查确认为肉毒中毒。之后，科学家们开展了肉毒抗毒素的研制工作。到20世纪60年代初，中国兰州生物制品研究所成功研制出A型和B型肉毒抗毒素；到20世纪70年代，七种类型的肉毒抗毒素全部研制成功。

据报道，美国平均每年约报告110起肉毒中毒事件，已经建立了一套比较成熟的体系。在美国疾病控制中心网站上，有关于肉毒中毒的预防、诊断及治疗的完整信息；疾病控制中心还储存有充足的肉毒抗毒素以备应急之需，并提供全天24小时的专家咨询。

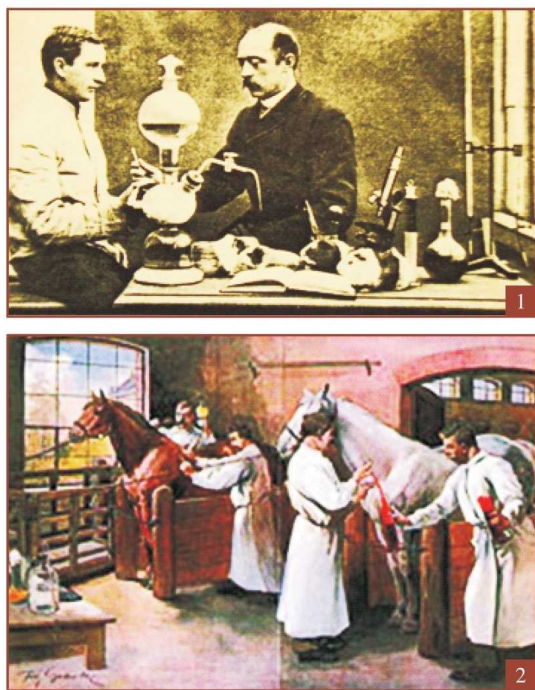


图127 抗毒素的制备（1．贝林给豚鼠注射破伤风杆菌，产生破伤风抗毒素；2．医生抽取被免疫的马匹血液，制白喉抗毒素）

6.2 植物抗毒素

植物抗毒素（Phytoalexin），亦称植物保卫素、植物防御素、植保素，是植物受到病原生物侵染后或受到多种生理的、物理的刺激后所产生或积累的一类低分子量抗菌性次生代谢产物。

早在1911年，法国植物学家伯纳德（Noel Bernard）就证明植物受真菌侵染后会产生一些抗真菌物质。由于当时的科研条件和技术水平的限制，他未能分离、鉴定出抗菌物质。1940年，马利尔（K.Müller）和鲍格（Börger）发现马铃薯芽管受到晚疫病菌的侵染后产生“植物抗毒

素”物质。1952年，马利尔正式将其命名为“植物抗毒素”。他在定义中指出：植物抗毒素不能在健康的正常的组织中产生。然而最新的研究认为，植物抗毒素在健康的正常的组织中有微量存在，而且由非病原菌侵害性的伤害（药物和切伤等）也能产生和增加。此外，在健康组织中含量比较多的酚类、香豆素可因病原菌的侵入而显著增加，对病原微生物的生长起抑制作用。因此，现代植物抗毒素的研究也把这类物质包含其中，同时把植物抗毒素能抵抗植物病害的这一说法称为“植物抗毒素学说”。

1968年，马利尔当年发现的马铃薯的植物抗毒素被汤弥亚纳（Tomiyana）等分离出来，并由卡苏（Katsui）鉴定了结构，它是一种去甲倍半萜类化合物——日齐素（Rishtin）。

现在已知21科100种以上的植物产生植物抗毒素，豆科、茄科、锦葵科、菊科和旋花科植物产生的植物抗毒素最多。90多种植物抗毒素的化学结构已被确定，其中多数为类异黄酮和类萜化合物。这些黏性的抗菌物质可以使病原菌失去继续入侵的能力。常见的抗毒素有：豌豆产生的豌豆素（Pisatin）、大豆产生的菜豆素（Phaseollin）、马铃薯产生的日齐素（Rishitin）、红门兰属（*Orchis*）植物产生的红门兰醇（Orchionol）、甘薯产生的甘薯酮（Ipomeamarone）以及基维酮（Kievitone）、大豆抗毒素（Glyceollin）、块茎防疫素（Phytuberin）、甜椒醇（Capsidiol）等。

在许多植物中已经发现抗毒素的浓度与特定病原菌的抗性之间有关性，葡萄中抗菌化合物白藜芦醇（Resveratrol）的存在可以提高对灰质葡萄孢（*Bortrytis Cineree*）的抗性。

白藜芦醇主要在葡萄皮里栖身。红葡萄皮中的白藜芦醇具有抗衰老作用，在防止老龄化疾病及生理功能衰退等方面富有成效。研究表明，白藜芦醇还是肿瘤疾病的化学预防剂，也是降低血小板聚集，预防、治疗动脉粥样硬化、心脑血管疾病的化学预防剂。1998年，美国艾尔·敏德尔编撰《抗衰老圣典》时将白藜芦醇列为“100种最热门有效抗衰老物质”之一。

目前，科学家们正在深入研究植物抗毒素的代谢途径和抑菌机制，

特别是对真菌的毒性，希望能更好地将植物抗毒素基因用于真菌的防治。

大量的研究证实，植物抗毒素在控制植物病害中具有特殊意义。但科学家也同时指出，在实际应用中需审慎处理，其主要问题是植物抗毒素对人的解毒作用和杀菌活性较低。因此，近40年来尚未见到真正商品化的植物抗毒素产品。

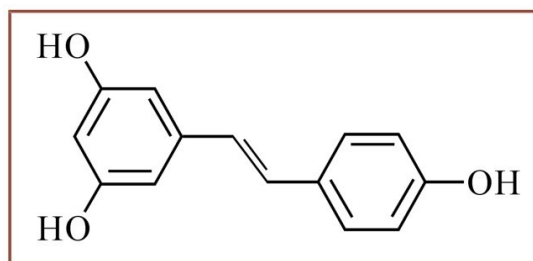


图128 白藜芦醇的化学结构式

6.3 抗蛇毒血清

抗蛇毒血清（Snake Antivenins），亦称为蛇毒抗毒素，是治疗毒蛇咬伤的首选特效药。全世界都在使用抗蛇毒血清抢救被毒蛇咬伤的患者，使那些被毒蛇咬伤最终死亡的人数大大减少。

抗蛇毒血清有单价和多价两种，特异性较高，疗效确切，越早应用治疗效果越好。其作用是中和体内尚未被吸收（即未与体内组织细胞结合）的蛇毒，使之变成无毒物质而被解毒。

世界上第一个抗蛇毒血清是1895年法国巴斯德研究所印度支那分所的科学家阿尔贝特·卡尔迈特（Albert Calmette）应用印度眼镜蛇（Indian Cobra）蛇毒制得的。卡尔迈特根据许多成功的动物实验，通过连续不断地逐渐加大眼镜蛇毒的用量注射给马匹，结果马的免疫力达到最终可承受2克眼镜蛇毒干物质的注射量（即通常致死量的20倍）而无反应。这个时候，从免疫马的身上抽出血液，再从血液中提取血清，这就是人们得到的能有效抵抗眼镜蛇毒的单价抗蛇毒血清。卡尔迈特进一步试验，对用来获取血清的动物同时使用不同种类的蛇的毒液进行试

验，以培育出多价抗蛇毒血清。1901年，巴西的科学家应用中美洲和南美洲的南美响尾蛇开发了第一个单价和多价抗蛇毒血清。

南非医学研究所与抗蛇毒血清的研制



图129 抗蛇毒血清（1．为制造抗蛇毒血清采集乳汁样的蛇毒；2．抗蛇毒血清的产品）

1921年，南非医学研究所（SAIMR）在约翰内斯堡建立，开始根据联合政府和采矿协会的意见主要研究黑人劳工传染病和严重地危害着黑人矿工的肺炎。1927年，来自日内瓦大学的药理学博士埃德蒙·格里斯特（Edmond Grasset）被任命为免疫血清部门的负责人以后，开始领导抗毒素的生产。在非洲南部和靠近赤道的地方毒蛇种类较多，为了找到治疗毒蛇咬伤的有效措施，格里斯特从一系列眼镜蛇和蝮蛇毒液中得到毒素抗原，之后系统地研究它们的性质。最令人满意的毒素是从被毒蛇咬伤事件最多的鼓腹巨蝮（*Bitis Arietans*）和黄金眼镜蛇（*Naja Nivea*）中获得的。为了刺激抗体反应，他把木薯淀粉添加到两种毒素的混合物中并注射进马体内，以增加抗毒素的效价；为了清除白蛋白和大部分其他不活跃的血清蛋白质，他用硫酸钠处理抗体血清。1932年，格里斯特博士提取出了第一支浓缩的抗黄金眼镜蛇毒素血清。于是南非医学研究所发布了他们第一个对被毒蛇咬伤治疗有效的、浓缩的多价抗毒素，这种抗毒素生产的方法一直沿用到1946年。1939年，第二次世界大战的爆发加速了研究所对免疫血清和疫苗的研究，包括抗白喉、抗炭疽、抗破伤风血清，霍乱、斑疹伤寒、佝偻病、黄热病疫苗以及伤寒、白喉、百日咳、破伤风等多种毒素和抗毒素。1941年，战争扩展到热带和非洲北部，来自同盟国的力量对于蛇毒抗毒素的需求上升。南非医学研究所生产抗毒素所用马匹的数量从1938年的8匹增加到1942年的23匹。1946年，格里斯特博士退休后，克里斯坦森接替了他研究蛇毒的工作。克里

斯坦森在治疗中采用增加免疫抗体数量的方法，来对抗非洲南部和赤道附近地区多种剧毒的蛇伤。他从黄金眼镜蛇毒液中分离出三个不同组分，并绘制出各类毒素与抗毒血清发生中和反应的曲线和效果评价图，创造了南非医学研究所在抗蛇毒血清研究方面的新辉煌。

现代的抗蛇毒血清

现在市售的抗蛇毒血清主要组成成分是经胃酶消化后的马蛇毒免疫球蛋白，为无色或淡黄色的澄明液体，含有特异性抗体，具有中和相应蛇毒的作用。用于被毒蛇咬伤患者的治疗。一般蝮蛇咬伤注射抗蝮蛇毒血清，五步蛇咬伤注射抗五步蛇毒血清，银环蛇或眼镜蛇咬伤注射抗银环蛇毒血清或抗眼镜蛇毒血清。但注射前必须做过敏试验，阴性者才可注射。此外，还有精制抗蛇毒血清（Purified Antivenin Serum）、精制抗眼镜蛇血清（Naja Antivenin）等。

世界范围内的毒蛇种类有上万种，由于不同地域的毒蛇种类不同，在某个区域特定的几种蛇是发生毒蛇咬伤的主要种类；不同地域的毒蛇抗血清虽有一定的交叉保护作用，但作用较弱，因此，抗蛇毒血清产品具有较强的地域特点。

目前研究和制造抗蛇毒血清的有约翰内斯堡的南非医学研究所；印度孟买的哈夫金生物制药公司（Haffkine Biopharmaceutical Corporation）；泰国曼谷国立毒蛇研究中心，也称为蛇医院；澳大利亚的联邦血清实验所（Common Wealth Serum Laboratories, CSL）；巴西圣保罗的布坦坦研究所（Instituto Butantan）；哥斯达黎加圣何塞的克洛多米罗亚皮卡研究所（Instituto Clodomiro Picado）以及美国的动物园、水族馆协会和美国中毒控制中心。

使用抗蛇毒血清有一个“时间窗”。一般抗蛇毒血清要在患者被咬伤后四小时内使用效果最好，超过八小时以上则效果较差。但是临床上有患者被咬伤3~4天后使用抗蛇毒血清仍然有效的报告。

6.4 其他动物毒素的抗毒血清

除了蛇毒的抗毒血清之外，澳大利亚、巴西、秘鲁、墨西哥、美国、南非、阿根廷、突尼斯、印度、阿尔及利亚、摩洛哥、埃及等国家的科学家还研制了抗蜘蛛毒血清、抗蝎毒血清、抗海洋有毒动物血清以及抗蜱螨血清。

1966年，澳大利亚科学家杰克·巴恩斯将采取电激法收集到的方水母毒液送到澳大利亚联邦血清实验所，在那里将微量的毒液注射到老鼠、兔子和绵羊体内。这些实验动物逐渐产生战胜毒素的抗体，于是在1970年可用于人体的抗方水母血清成功问世。

此外，哥斯达黎加大学克洛多米罗蛇毒抗体研究所的专家采用与生产抗蛇毒血清同样的方法，向马匹体内注入蜂毒，然后对检验合格的马匹进行采血，将其提纯并提取出蜂毒抗原，最终研制出了抗蜂毒血清样本，因此抗蜂毒血清也有望问世。

7 毒气解毒剂与防护技术的发明

7.1 毒气解毒剂的发明

醯冲洗剂的发明

中国古代战争史上第一个创造军用防毒剂和制定防化学战术的军事科学家是墨子^[34]。在《墨子》城守各篇中，保存着许多关于防御化学攻击的战术。例如：为了防御敌人使用毒剂攻击，墨子发明了一种防毒剂，叫作“醯”^[35]。当敌方在地道中施放毒剂时，开凿旁穴，将烟排出去。同时将准备好的醯盛入容量大于四斗的盆子，用醯冲洗眼睛，可以防治烟雾的熏灼。



图130 中国古代军事科学家墨子

在行军途中，“大将先出号令，使军士防毒”。除了预防当地生长的“毒草、毒木、恶虫、恶蛇”及含毒的水源外，特别要预防敌方有意施放在食物中的毒剂。一旦发现中毒迹象，要立即服用解毒药剂治疗。古籍中记载有解火毒药方、解毒圣药方等。

抗路易斯毒气剂的发明

第二次世界大战末期，曾经不可一世的肆虐欧洲大陆的法西斯为了做最后的垂死挣扎，下令研制化学武器。不久，德国研制成功“路易斯”（Lewis）毒气的消息被英国情报部门截获，英国科学家受命在最短的时间里研制出了代号为“BAL”的解毒药，用作路易斯毒气的抗毒剂。神秘的“路易斯”最终没能挽回希特勒灭亡的下场。

第二次世界大战胜利后不久，有关“路易斯”“BAL”的秘密档案逐一解密，更多的人知道了“路易斯”是一种含重金属砷的毒气，“BAL”即二巯基丙醇，又叫巴尔、双硫代甘油，是拮抗砷中毒的特效解毒药。

二巯基丙醇（Dimercaprol）也称英国抗路易斯毒气剂（British Antilewisite, BAL），是20世纪40年代发明的解毒药。二巯基丙醇为无色透明、具有硫醇类典型气味的黏性油状液体。分子中含两个活泼巯基（-SH），与金属亲和力大，能夺取已与组织中酶系统结合的金属离子，形成不易解离的无毒性络合物从尿中排出，使酶的活性恢复，从而解除金属砷引起的中毒症状。后来，二巯基丙醇用于急慢性砷、汞或汞化合物中毒有显著效果，对锑、铋、铜、金、铬、镍、镉等的中毒也有效。1947年开始报道用于铅中毒的治疗，1950年的报道证实其能大大降低儿童铅中毒脑病的病死率。

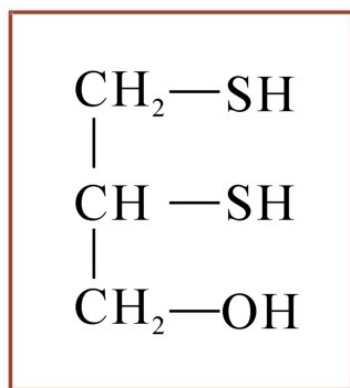


图131 二巯基丙醇的化学结构式

7.2 防毒面具的发明与应用

防毒面具的由来

防毒面具^[36]是伴随着化学武器的杀戮而诞生的。第一次世界大战早期，人们对于毒气的防护还没有很好的办法，防护措施十分简陋。协约国的防毒面具很简陋，只是一层纱布衬垫，里面裹了一些经过化学处理的棉花，还有一副黑色眼镜，效能非常有限。而德军使用的是橡皮防毒面具，效果很好。加拿大军队在同德军作战时，在氯气弹袭来的时候，在衣服上小便，然后用浸着尿液的衣服捂住口鼻来避免氯气的吸入。直到1915年11月，联军才从12名德国俘虏那里缴获德国式的橡皮防毒面具，此后橡皮防毒面具才在协约国军队里得到推广。第一次世界大战末期，防毒面具使数十万俄军幸免于难，各国争相仿制。从此，防毒面具成为士兵的常备军用品。

1915年4月，德国军队在伊伯尔战役中使用了化学武器，施放氯气18万千克，使协约国有1.5万人中毒，5000人死亡。人们发现战场周围的大量野生动物也因中毒而死去，但唯独野猪安然无恙。经专家实地考察和研究，发现当野猪嗅到强烈刺激的气味后，就本能地用嘴拱地，把长鼻子埋入疏松的泥土下，泥土对毒气起到了过滤和吸附的作用。根据这一发现，科学家们很快就设计、制造出了第一批防毒面具。但这种防毒面具没有直接采用泥土作为吸附剂，而是使用吸附能力很强的活性炭，猪嘴的形状能装入较多的活性炭。这种酷似猪嘴的基本样式一直没有改变。

为了进一步寻找反毒气战的办法，协约国派出了优秀的化学家上前线研究。俄国著名化学家H. D. 捷林斯基在调查中发现，当黄绿色的氯气袭来时，有的士兵用军大衣蒙住头部或钻进松软的土里便可幸免于难。他经过分析认为，这些士兵的幸存是由于军大衣的呢毛和土壤颗粒把有毒物质吸附了。通过研究和实验，他发现木炭既能吸附有毒物质，还能使空气畅通。于是，他又研制出了防毒效能更高的活性炭。1916年，捷林斯基在一位工程师的帮助下，设计制成了第一具单兵使用的防毒面具，经战场实地使用，防毒效果很好。

在《禁止化学武器公约》生效后，军用防毒面具的需求曾一度降低。但随着全球反恐行动的加强，潜在的化学袭击的威胁依旧存在，民用防毒面具成为保护佩戴者不受空气中有毒物质侵害的呼吸装置。

形形色色的防毒面具发明历程

空气净化型

1847年，刘易斯·赫斯莱特（Lewis Haslett）发明了一种把嘴和鼻子一块包起来的空气净化型防毒面具，过滤材料用羊毛和多孔材料制作并保持一定的湿度，用来防止尘埃和固体颗粒吸入，但不能有效地防止毒气吸入。

1850年，苏格兰化学家约翰·史滕豪斯（John Stenhouse）发明了一个覆盖着鼻子和嘴巴的口罩式的防毒面具，罩的过滤器内装有木炭粉，能够防止有毒气体的吸入。

1871年，英国物理学家约翰·廷德尔（John Tyndall）发明了一个“消防员呼吸器”。呼吸器的过滤材料包括原棉饱和甘油、石灰和木炭。甘油吸附烟雾颗粒，石灰吸收碳酸，木炭吸附有毒气体。1874年，制造商开始生产出售。

1874年，塞缪尔·巴顿（Samuel Barton）在英国伦敦设计了一个装置并申请了专利。这个装置包括一个橡胶和金属制成的面罩，头部装有一个玻璃目镜，过滤材料为木炭，石灰和甘油浸泡药棉，能够控制有害气体或蒸汽、烟雾以及其他杂质的吸入。

1877年，乔治·尼莱（George Neally）发明了一种无烟防毒面具，取名为“尼莱氏无烟面具”。面具覆盖整个面部，目镜用云母或玻璃制作，过滤器安置在胸部，呼吸空气通过胶管与过滤器连接。因此他取得了专利并转让给消防部门生产使用。

1879年，赫特森·拉·赫德（Hutson R. Hurd）登记了与猪嘴相似的杯式面具专利，这种防毒面具可以防止有毒有害气体、尘埃和微粒吸入到喉咙和肺部。美国的一个呼吸机制造商在生产这种防毒面具20年后成立了一个公司，一直到20世纪70年代。

1891年，德国柏林的伯恩哈·勒布（Bernhard Loeb）生产和销售呼吸防护设备——勒布呼吸器（Loeb Respirator）。封闭过滤系统含有液体化学品和几层颗粒状的木炭和多孔填料，可以净化空气中的烟雾、尘

埃和有毒有害气体。



图132 空气净化型防毒面具（1．史滕豪斯发明的口罩式防毒面具；2．廷德尔发明的“消防员呼吸器”；3．乔治·尼莱发明的无烟防毒面具；4．勒布呼吸器）

自我携带型

1850年，美国马萨诸塞州的本杰明·莱恩（Benjamin Lane）获得一个专利——自我携带式面具。该面具是一种通过压缩空气进行呼吸的产品，主要供应在建筑物、船舱、下水道、矿山、水井等工作环境下的工作人员，防止其吸入浓烟、不洁空气和其他有毒气体。

1878年，英国戈尔曼有限公司（Siebe Gorman & Co.Ltd.）生产潜水设备和呼吸器具。呼吸器具包括口罩式的胶带覆盖整个脸部，通过管子与呼吸袋和压缩氧气瓶连接。1880年，这些装备在英格兰一些矿山救援行动中发挥了作用，证明了这些装备是有效的。

1881年，贝德尔公司（Vajen-Bader Co.）生产消防员用的呼吸设备，称为“贝德尔烟雾防护服”。在19世纪90年代和20世纪初流行一时。

1903年，德国的德尔格公司（Dräger Company）生产一种类似英国戈尔曼公司生产的自我卸载的装置，称为“德尔格呼吸仪”，主要用于矿山救护。该公司在第一次世界大战期间为德国武装部队制造了两百万个防护面具。



图133 自我携带型防毒面具（1．戈尔曼有限公司生产的潜水设备和呼吸器具；2．贝德尔烟雾防护服；3．德尔格呼吸仪）

航线型

航线型是两点一线相连的防毒面具。即呼吸由不透气的面具或头罩通过一个软管连接到一个能洁净空气的空气泵上。

1823年，查尔斯·安东尼·迪恩（Charles Anthony Deane）发明了一种“防烟头盔”，用于灭火。头盔可以防止不良气体吸入，而新鲜空气可通过软管由头盔背面的空气泵提供。后来，经过改装给潜水员使用。

1892年，美国的丹佛消防员携带的软管面具是一种类似大象鼻子的防烟面罩。

1912年，格里特·奥古斯·摩根^[37]发明了新的防毒面具，并于1914年登记专利，它代表了19世纪的研究成果^[38]。摩根的防毒面具既不像以前的产品，也与现代的防毒面具不同。它包括一个遮光罩，其中附有一个长长的岔管，几乎到了地面。在使用防毒面具时，首先必须明确有毒气体的属性，其比重如果比空气轻（如氦气，一般都集中在靠近天花板的地方），则长管的吸入口应置于上升烟雾的下方。因为面具长管的终端吸入口内层有厚厚的海绵，海绵浸水后，就如鼻黏膜一样，湿润的海绵可以过滤掉烟雾颗粒，使穿着者能够吸入干净的空气。在比重大的有毒气体环境下，吸入管可升高在较重气体水平的上方。因此，摩根发明的防毒面具事实上可称为是一个“气体通气管”，而不是真正意义上的防毒面具。在1916年以后的瓦斯爆炸事故中，救援人员身穿摩根发明的“气体通气管”拯救出了许多被困工人，并收回死者的尸体。例如，1916年7月25日，伊利湖水库突然爆炸，23名工人被陷在湖下的隧道

里。在官方的抢救队员正束手无策的时候，摩根兄弟和其他两名自愿参加者戴上摩根的安全帽，从湖底76米充满烟雾的隧道中抢救出了两名活着的工人。这件事使摩根发明的安全帽经过了考验[39]。对美国军方来说，摩根的防毒头罩在第一次世界大战中发挥了一定作用。摩根的发明分别荣获克利夫兰有色人协会奖章、第二届国际博览会卫生与安全金奖和国际消防协会的金牌。

ГЛ-ТВ型防毒面具

第二次世界大战结束后，由于研制大规模杀伤武器的热潮并未终止，因此防毒面具也不甘落后，世界各国军队中新技术的广泛使用促使了新一代防毒面具的诞生，它就是俄罗斯的ГЛ-ТВ型新一代防毒面具。戴上它，不但能自如地操纵各类机械，而且可以进行战斗值勤，操作精密仪器。ГЛ-ТВ型防毒面具将过滤器直接加固在橡胶面罩内，减轻带过滤器的吸管的重量和尺寸，面罩内有机玻璃使用率增大，使得人的视野从35%~40%增加到70%；而且呼吸时有机玻璃上不会蒙上水汽，带上它操纵各类光学仪器特别方便。[40]



图134 航线型防毒面具（1．迪恩发明的“防烟头盔”；2．美国丹佛消防员携带的防烟面罩；3．摩根发明的防毒面具，可称为“气体通气管”）

防毒面具的结构与应用

防毒面具主要是由过滤元件、罩体、眼窗、呼气通话装置以及头带等部件组成，它们各有各的职责，同时又能默契配合。

过滤元件是防毒面具上忠诚的把关卫士，它只允许人体须臾不可缺的清洁空气通过。其内部装有的对付气溶胶[41]的过滤层（滤烟层）实际上是一层特制的过滤纸。它既要高效率地滤除有毒害的气溶胶粒子，

又要对人体的呼吸不产生明显的阻力。过滤元件内还装有专门对付毒气蒸气的防毒炭。防毒炭不仅要有非常发达的微孔结构，而且要有充分发达的中孔、大孔，以使具有吸附作用的道路畅通，满足吸附速率的要求，因此，防毒炭与普通民用的活性炭不同。防毒炭除了要求孔隙结构合理外，还须经特殊的化学药剂处理，其关键技术，各国都秘而不宣。

英国的S6型面具是当今国际上的一种先进面具，其最显著的特点就是采用了气垫管密合框结构，即由一个中间充有一定量气体并密封起来的橡胶管构成。管上装有压力调节阀，可使与各种面型的人员面部都能紧密吻合。

防毒面具可以根据防护要求分别选用各种型号的滤毒罐，其主要应用在化工、科研、仓库等各种有毒、有害的作业环境中。综合防毒类型的滤毒罐，防护对象是：氢氰酸、氯化氰、砷化氢、光气、氯化苦、苯、溴甲烷、路易氏气、芥子气、磷化氢、毒烟、毒雾等；防有机气体的滤毒罐，防护对象是：苯、氯气、丙酮、醇类、苯胺类、二硫化碳、四氯化碳、氯仿、溴甲烷、硝基烷、氯化苦；防酸性气体的滤毒罐，防护对象是：二氧化硫、氯气、硫化氢、氮的氯化物、光气、磷和含氮有机农药。此外，还有防氨、硫化氢的滤毒罐，防一氧化碳的滤毒罐，防汞蒸气的滤毒罐，防硫化氢的滤毒罐等。

面具罩体是将防毒面具各部件构成一个整体的主要部件。像一块橡皮，可以适合多种头型的人佩戴，既要密合，不让有毒物乘“隙”而入，又不至于给人造成面部压疼。

战争中配备的防毒面具，各个国家有所不同。第一次世界大战期间比较简单方便使用（图135）。第二次世界大战期间，纳粹德国军服与防毒面具配备为：士兵带有31型水壶和伞兵专用防毒面具包；戴40型便帽、穿I型空军伞降靴。德国陆军风纪警察（宪兵）军士长带有典型的橡胶制防水摩托风衣、防风护目镜，配30型防毒面具盒、MP40冲锋枪、35型地图。警察使用2级军用物资，带有30型防毒面具盒、一战制式战斗包、31型饭盒和水壶、一战制式刺刀。越南战争时期，美军使用的M17防毒面具是橡胶制成的，可保护面部、眼睛以及呼吸道等免受生化物质的伤害，主要是抵御气体状或者雾滴状的生化武器（图137）。



图135 第一次世界大战期间军用防毒面具（1．法国人和犬的防毒面具；2．人和马的防毒面具；3．1917年法国式防毒面具，为特制的呼吸器；4．1918年美国制箱形呼吸器式防毒面具）



图136 第二次世界大战期间军用防毒面具（1．纳粹德国士兵带有伞兵专用防毒面具包；2．纳粹德国陆军风纪警察〔宪兵〕军士长，配30型防毒面具盒；3．纳粹德国警察带有30型防毒面具盒；4．1941年使用的军用防毒面具）



图137 越南战争时期美军使用M17防毒面具



图138 民用防毒面具（1. 上海72型防毒面具，左下方是滤毒罐的剖面图；2. 现代防暴警察戴着“特别”的防毒面具，出面维持治安）

正常情况下，一套完整的防毒面具应该包括面具本体、袋子和备用镜片。由于M17防毒面具没有喝水管接口，不少美国大兵口渴难耐，在战场上脱下面具（M17）喝水，结果被毒死了。这样，士兵在生化污染环境中没有被毒死，而是被渴死的。后来，研究人员针对M17的缺点将其改进为M17A1，增加了饮水管和M1饮管系统。

民用防毒面具也是多种多样。在中国，工矿企业中使用较多的是上海72型防毒面具。它是由橡胶面罩、阻水口罩、导气管、滤毒罐四部分组成的过滤式面具。在国际上，面对恐怖主义的威胁，各国防暴警察也佩戴特别的形状各异的防毒面具。

7.3 毒素战剂的防护[42]

肉毒毒素

肉毒毒素中毒尚无特效治疗药物，一般采用对症治疗，抗毒素治疗效果显著。其他预防和治疗药物包括：与A型肉毒毒素抗体反应的肽，天然肽Bumforin可能被用作对抗肉毒毒素的药物；A型或B型肉毒毒素的单克隆抗体；A型肉毒毒素多肽抑制因子。肉毒毒素的侦检主要依赖于免疫学方法。科学家曾研制了多种生物传感器，于数分钟之内可检测出该毒素。

葡萄球菌肠毒素B

葡萄球菌肠毒素B中毒一般采用支持疗法。TNE- α 单抗、 γ -干扰素、

镇静剂氯丙嗪和己酮可可碱等对受致死剂量葡萄球菌肠毒素B攻击的小鼠有一定保护作用。血清中葡萄球菌肠毒素B可被迅速清除，症状出现之后就难以检出。实验室可进行特异性检测，2~4周内都会有强烈抗体反应。

蓖麻毒素

已证明主动免疫和被动免疫对动物蓖麻毒素中毒非常有效。美国研制出了冷冻干燥的脱糖基化A链蓖麻毒素疫苗，具有化学稳定性，且能18个月内保持活性。蓖麻中毒是非皮肤性中毒，预防研究应从呼吸道预防着手。蓖麻毒素中毒治疗一般为维持性疗法。目前还没有可作为治疗的抗毒素。蓖麻毒素中毒可通过血清酶联免疫吸附测定法（ELISA）或免疫组织化学分析技术进行特异性检测。

产气荚膜梭杆菌毒素

据报道，美国已研制出A型产气荚膜梭菌气溶胶。 α 毒素可利用ELISA和PCR技术进行检测，其中PCR作为一种特异敏感的检测方法对产气荚膜梭菌的鉴定和分型有良好的应用前景。

河豚毒素

据报道，钾离子通道阻断剂4-氨基吡啶可能是治疗河豚毒素中毒较为理想的药物。河豚毒素的微量检测技术发展也很快，免疫放射分析可检测到 10^{-12} 克甚至 10^{-15} 克水平。

西加毒素

西加毒素中毒后采用对症治疗。检测常采用单克隆抗体技术与酶免疫检测棒法相结合，该法具有快速实用和专一的特点。

石房蛤毒素

目前还没有抗石房蛤毒素中毒的有效疫苗。免疫化学方法用于石房蛤毒素中毒的诊断，也可通过ELISA或小鼠试验检测石房蛤毒素。

毒素战剂防护研究趋势

化学生物武器被称为“穷国的原子弹”，主要军事大国也把它视为主要战略威慑力量。在恐怖活动等非军事冲突中，应用此类武器也是一种新手段。现代生物技术为毒素武器发展提供了强大的技术支持和广泛的制取途径。基因修饰、DNA重组使毒素的毒性增强并产生抗药性，基因导入可使毒素在快速繁殖的微生物体内大量生产。毒素最可能的军用途径是应用可吸入气溶胶，毒素武器化的技术条件日趋成熟。

尽管《禁止化学武器公约》已经生效，但一些国家和地区至今仍未签约《禁止生物武器核查议定书》。特别是公约并未对新毒剂的研究加以禁止，毒素武器的快速“装配”有技术保障，核查清单以外的“军民两用”毒素研究难以控制，全部销毁毒素武器还需相当长时间。因此，毒素武器的威胁依然存在。

开展毒素战剂毒理与防治研究是未来的一个重要方向。毒理学主要研究毒素的作用方式、结构与功能关系、基因调控、细胞毒效应的分子作用机制及复杂基质中超微量的毒素及其代谢物分析。在防治研究方面，毒素多价疫苗、重组疫苗、高选择性膜受体拮抗剂、快速诊断系统、生物传感器、酶联免疫和受体结合检测，以及侦检报警系统将是发展的重点。美国正向系列化侦检、远程遥测、即时报警、自动报告的方向发展。毒素战剂个人防护重点是密闭性、过滤性更好的防护面具。医学和非医学防护措施及监视网结合在一起组成综合防护系统是重要发展方向。

8 戒毒与戒毒疗法

8.1 通用戒毒疗法及其预期

戒毒脱瘾的治疗是一项十分艰巨而复杂的工作。虽然各国政府采取各种强制措施和投入大量的人力物力，但始终没有一种疗效迅速、疗程较短、无毒副作用并能完全戒除毒瘾和预防复吸的有效药物被发现。

目前，所有的戒毒脱毒药物事实上只是减轻戒断症状的药物，并非脱心瘾、根治性药物。彻底的脱毒、脱心瘾治疗应是通过药品有效的化学成分清洗被毒品改变了的脑啡肽和阿片受体，阻止多巴胺大量释放，激活和启动生产、接受多巴胺的神经元的基因，使多巴胺与同位神经元处于相对平衡状态。

世界上通用的戒毒方法主要是自然戒断法、药物戒断法和非药物戒断法。

自然戒断法

自然戒断法又称干戒法，是指强制中断吸毒者的毒品供给，仅提供饮食与一般性照顾，使其戒断症状自然消退而达到脱毒目的的一种戒毒方法。其特点是不给药，缺点是较痛苦。随着社会大力提倡尊重人权，体现人道主义精神，着眼以人为本，提倡关怀人、尊重人，自然戒断法使用的范围越来越小。

药物戒断法

药物戒断法是指给吸毒者服用戒断药物，以替代、递减的方法减缓、减轻吸毒者戒断症状的痛苦，逐渐达到脱毒的戒毒方法。其特点是使用药物脱毒。其所使用的药物主要有以下几个。

美沙酮替代递减法

美沙酮又名美散痛，是强效阿片类药物，也是阿片受体激动剂，属

麻醉镇痛药。第二次世界大战时由德国化学家合成。1960年在美国研究发现，该药能控制海洛因的戒断症状，之后开始用于戒毒治疗，成为欧美西方国家主要戒毒药物。20世纪70年代初，中国香港地区实施美沙酮治疗计划，取得满意的效果，被世界卫生组织认为是亚洲地区较好的戒毒模式。1993年，中国卫生部颁布《阿片类成瘾常用戒毒疗法的指导原则》，首选美沙酮进行戒毒（脱毒）治疗。但后来又发现，长期应用美沙酮后会形成躯体依赖、精神依赖及耐受性，因此，各国和地区建立了美沙酮严格管理制度，避免其流失而转变成为毒品。

美沙酮与其他阿片类产生交叉依赖和耐受性，可替代任何一种阿片类药物。与其他戒毒药物相比，美沙酮对戒断症状控制疗效显著，脱毒治疗成功率高；可以口服，一次用药可产生24小时的临床效应。美沙酮已成为最常见的脱毒治疗药物。目前，美沙酮替代递减法是阿片类成瘾的常规戒毒方法之一。

纳曲酮防复吸法

纳曲酮是纯的阿片类拮抗剂，又具有长效作用，作为阿片类依赖者脱毒后保持不复吸状态的辅助用药，纳曲酮进入人体后即与阿片受体结合，对脑内的阿片受体有很强的亲和力，可以阻断阿片类药物作用于这些受体，因此海洛因对于人的作用就无法发挥，其欣快感就消失了，从而达到保持不复吸的目的。对一些高度自觉接受此类治疗的积极合作者，在脱毒后应用纳曲酮作为预防复吸的辅助治疗疗程应在半年以上，能坚持1~2年则比较理想，以求打断对阿片类毒品的追求。该方法持续时间长，患者精神压力大，不易巩固效果，故未被广泛接纳。

此外，盐酸纳曲酮主要用于对已解除阿片类药物毒瘾者的康复期辅助治疗，使戒除阿片瘾者能维持正常生活，防止或减少复吸。

丁丙诺非替代递减法

丁丙诺非替代递减法能有效地遏制中断阿片类药物时的戒断症状，其镇痛作用强，可缓解海洛因依赖者脱毒后期的戒断症状。对消除海洛因成瘾、停药出现的戒断症状作用明显，具有美沙酮和纳曲酮合用的效果。

非药物戒断法是指用针灸、理疗仪等减轻吸毒者戒断症状反应的一种戒毒方法。其特点是通过辅助手段和“心理暗示”的方法减轻吸毒者的戒断症状痛苦，达到脱毒目的。缺点是时间长，巩固不彻底。

8.2 美沙酮维持疗法

美沙酮维持疗法（Methadone Maintenance Treatment, MMT）从产生到现在经历了兴衰起伏的演变与发展。在目前情况下，MMT是解决阿片类依赖者复吸和减低传播风险的有效方法。

劳莱斯頓理论的提出

1926年，英国人劳莱斯頓（Rolleston）总结了欧美各国的试验结果，提出了著名的“劳莱斯頓理论”。他认为：

第一，药物依赖者每天必须有规律地使用一定剂量的“药物”（Drug），要让依赖者永远离开毒品是极其困难的。

第二，药物依赖是一个医学问题，法律应制裁的是违禁药品（Illicit Drug）的提供者而非滥用者，滥用者的一切不良行为是药物所致，应采用医疗方法解决滥用问题。

第三，滥用者通过非法渠道获得毒品将对患者的健康、经济、生活方式、犯罪行为等产生极为不利的影响，所以应允许医生长期地、合法地给依赖者提供维持量的毒品。

劳莱斯頓理论提出后，英国首先提出了以该理论为基础的“英国治疗模式”（British Treatment System, BTS）。BTS模式就是允许医生向滥用者长期合法地开毒品处方，向依赖者合法地提供鸦片、吗啡、海洛因、可待因、哌替啶、可卡因、苯丙胺等毒品，对他们实行长期维持治疗。随后欧洲各国相继采纳了BTS的做法，并一直持续了20多年。到了1940年，美国和欧洲部分国家的国会和法院相继否定了BTS模式，否定了“劳莱斯頓理论”的核心思想，即认为药物依赖是一个医学问题，纷纷

采用司法手段来解决药物滥用问题。

美沙酮维持疗法的产生

20世纪60年代是美国毒品滥用的一个高峰时期，当时的美国阿片类依赖人群上升，治疗后复发率极高。随之产生大批的失业和失学队伍，盗贼四起，社会犯罪率增高，严重地影响了社会治安。在这种情况下，对短期治疗后出院的毒品依赖者，美国政府主张对他们较长期地合法使用阿片类药物，以巩固疗效，解决与毒品滥用有关的社会问题。

经过了一段时期的戒毒实践与理论探讨之后，美国医生杜尔（Dole）和她的助手奈斯瓦德（Nyswander）又重新提出了“劳莱斯顿理论”，他们在“劳莱斯顿理论”的基础上改良了BTS的做法，提出了美沙酮维持疗法，用MMT模式取代了BTS模式的海洛因维持疗法（HMP）、吗啡维持疗法（MMP）以及鸦片维持疗法（OMP）。

以“劳莱斯顿理论”为基础而发展起来的杜尔理论的基本观点为：

第一，美沙酮较其他麻醉品毒性低，且作用时间长，用它代替海洛因是以小毒代大毒；

第二，每天规律地使用美沙酮可以维持患者体内已经建立起的异常平衡，因此不能中断，否则将破坏患者机体已建立的异常平衡；

第三，以口服方式代替注射可降低对身体的危害；

第四，MMT的目标不是戒断毒品，而是姑息治疗，足够剂量、长期维持是MMT成功的关键。

20世纪70年代，美国将MMT用于十余万海洛因依赖者。同时，澳大利亚、加拿大、荷兰、意大利、瑞典、瑞士、英国、中国香港等地也先后建立了MMT系统。

美沙酮维持疗法的发展

20世纪80年代初，艾滋病暴发，随着艾滋病感染率的上升，静脉注射毒品成为传播艾滋病的主要渠道。针对这种情况，国际戒毒战略目标

也随之发生了根本性转变，从让吸毒者永远离开毒品（Drug Free）转移到将目标定位于控制艾滋病、保护正常人群。这种观点已经被国际普遍接受，认为MMT是一种对海洛因依赖者可以足量长期使用的、安全有效的治疗措施。一些曾经对MMT有争议的国家也纷纷放下争议，接受了MMT的做法。在目前对毒品和艾滋病问题缺乏更加积极有效措施的前提下，MMT是国际上公认的最有效的防止艾滋病在吸毒人群中传播的干预措施。MMT是国际麻管局向世界各国首推的海洛因依赖者治疗模式。在美国，MMT被写入最新版的有关教科书；1972年美国国会就通过了有关MMT的决议案，并且得到了美国食品药品监督管理局（FDA）的批准，MMT成为美国政府资助的正规治疗模式。目前，美国有40多个州建立了750多个MMT治疗中心，并且还在向其他地区扩展，约有12万人在接受MMT治疗。

MMT模式从问世到现在，经历了从开始的减轻吸毒者自身的危害扩展到后来的降低对社会的危害，到现在的赋予“有效减少艾滋病传播”新内涵的发展和演变过程。由此可见，艾滋病传播的问题推动了MMT的发展。

8.3 中医针灸戒除毒瘾

针灸戒毒是1972年中国香港外科医生H. L. Wen在为患者行针麻手术时偶然发现的。1973年，中国香港的一些医师采用耳针和电针疗法戒毒，之后在美国得到进一步研究，取得了较好的效果，并在美国的一些城市得以普及。之后，在五大洲的很多国家都开展了针灸戒毒的研究。

在方法上，各国医生多用耳针法。而中国针灸工作者则倾向于体针，或用电针，或与耳针相结合，也有用刺血、火针及穴位于电刺激；取穴则以头部穴为主，配以四肢部穴位。

针灸戒除毒瘾的疗效方面，有人曾统计西方国家的21篇涉及2500多例吸毒者使用针刺戒断的临床研究文献，平均即时戒断率在46%左右，随访一年时的戒断率约为10%。中国报道的效果较此为高，但所积累的病例数不够多，故对其确切的疗效有待进一步探讨。

关于针刺戒断的机制目前尚未完全明了。但针灸戒毒具安全、有效、简便、价廉、副作用少、痛苦小的特点已得到公认。针刺戒断的疗效不仅不低于其他戒断疗法；而且科学家还发现针刺戒断并非仅仅暂时改变成瘾行为，而是能持续改变这种行为，并可在其他戒断疗法疗效不佳时使用，因此是一种值得推广的方法。

然而，针刺戒毒同其他戒毒法一样都存在着严重的复吸问题，其疗效随时间的延长而下降。

据报道，抗复吸方法的常用穴为四神聪、内关、合谷、足三里、三阴交。备用穴为水沟、劳宫、至阳。为了提高疗效，本法宜和抗复吸的中、西药物协同治疗，也可在脱毒后期尽早使用，多在一个疗程后见效。

综合法的常用穴分两组：

第一，神门、肺、心、内分泌。

第二，水沟、百会。

备用穴，分两组：

第一，交感、皮质下、脾、耳背心。

第二，内关、足三里、三阴交、合谷、翳风、筑宾、复溜。

此法共治105例，结果针灸后其身体戒断总分值减少分别为99%，结合纳洛酮催瘾试验判定其临床脱瘾率为100%；针灸平均戒断时间为四天。

体针的常用穴：内关、水沟、素髎。备用穴：曲池、合谷、阴陵泉、神门、足三里。失眠加百会、印堂，神志不清加涌泉，烦躁加劳宫。此法对245例海洛因成瘾者经一个疗程治疗后，143例显效，81例有效，21例无效，总有效率91.4%。

电耳针法常用穴为肺。备用穴为交感、神门、肝、肺、肾。用此法治疗428例，结果戒断成功者348例，成功率达81.3%。

8.4 海心安疗法

海心安疗法是以中国传统的食品、中草药（生物碱单体）以及氨基酸和核酸为主要手段的最新型的戒毒方法。此法在传统医学的基础上，经数十名专家多年的潜心研究，采用现代生物技术汇铸而成。采用海心安疗法，六至八天即可完成戒毒、排毒、脱瘾、康复的全部疗程。时间短，见效快，无不良反应，而且脱瘾彻底。其特点是：

第一，无麻醉品和替代品，无毒副作用，避免了传统的替代疗法、昏迷疗法、干戒疗法给患者带来的痛苦和心理障碍，消除了患者由于强行戒断而发生自伤、自残等险情。

第二，克服了中药控制戒断症状能力差的缺点。

第三，解决了降低复吸率高的难题，达到戒毒脱心瘾一次完成的效果。

第四，益气养精、清心解毒、祛癖消浊、镇静助阳、调养脾胃、健脑醒神，能戒毒脱瘾、扶正祛邪、标本兼治。

海心安疗法适应症

海心安疗法适用于治疗阿片类（海洛因、吗啡、阿片、哌替啶）及冰毒、大麻、可卡因等药物滥用导致的躯体依赖和精神依赖（心瘾）。

该疗法的适应人群主要是：

第一，吸食毒品成瘾后，未经任何方法戒毒脱毒者。

第二，使用毒品成瘾后，经自愿戒毒机构药物脱毒后心瘾未除者。

第三，经过三个月或更长时间强制戒毒后，虽已脱毒，但心瘾未除者。

第四，其他形式的脱毒后，心瘾未除者。

第五，正在采用其他形式的戒毒脱毒过程中的患者。

以上人群可以到专业的戒毒机构实施，也可在自己家中实施。

海心安疗法之功效

第一，清醒、轻松脱毒，明显地控制戒断症状，使戒毒者安全轻松地度过戒断症状的高峰期。

第二，周期短，仅用六天即可完成戒毒、排毒、脱瘾、康复全部疗程。

第三，效果明显，患者在治疗期每天都有明显的变化。

第四，调节中枢神经和周围神经工作状态，消除焦虑恐慌，改善患者精神状态，为重入主流社会打下良好的基础。

第五，身体进行全面调理，促进食欲，改善睡眠，恢复性功能，提高机体免疫力，有效地控制戒断症状和稽延症状。

第六，在有效控制发瘾症状的同时又针对吸毒者的体质进行调养、康复。

经临床证明，患者能在清醒状态下轻松无痛苦地顺利脱毒、脱心瘾，六天即可脱瘾康复（尿吗啡复查阴性），消除人体对毒品的依赖性，重返社会，走向新生。

9 水体与空气污染的治理技术

9.1 淡水藻类毒素处理技术

淡水藻类毒素及其危害

随着工农业的发展和环境的变化，排入水体的各种污染物不断增加，从而加速了生活饮用水及淡水湖泊富营养化的进程，使得浮游藻类大量繁殖。而浮游藻类能产生大量的毒素，加重了水体污染。美国、日本、澳大利亚、印度、加拿大、芬兰等十多个国家都曾报道了其湖泊、水库中有毒水华的形成，并分离出了有毒藻株^[43]。20世纪80年代初，中国对34个湖泊的调查表明，1/2以上的湖面处于富营养化状态，而且发现这些富营养化湖主要集中在城市的近郊^[44]。水体富营养化、藻类污染及其毒素污染现象已经成为全球范围内日益严峻的环境与公共卫生问题。

藻类是一群具有色素、营自氧生活、生长于淡水和咸水水体中的一类低等生物。其种类繁多，且大多能产生毒素（目前已发现的藻类中约80%以上均能产生毒素）。其中蓝绿藻是淡水藻类中毒性最强、污染范围最广、最具有代表性的一类。目前已经发现的藻类毒素有40多种，主要是铜绿微囊藻、水华鱼腥藻、泡沫节球藻等藻类所产生的多肽肝毒素，水华鱼腥藻、水华囊丝藻所产生的生物碱类神经毒素，以及细胞毒素。藻类毒素可使人和动物中毒，为此，对淡水中藻类毒素的消除成为当务之急。

淡水藻类毒素处理技术^[45]

生物降解法

水体中的细菌和其他微生物对藻毒素有一定的降解作用，也叫自净作用，但过程较复杂，所需时间较长，相对缓慢。实验室中采用的人工制造的生物反应器能够迅速而有效地去除藻毒素。研究表明，需氧生物

处理对藻毒素的降解远比厌氧生物处理有效。

物理方法

活性炭吸附过滤法可分为粉末活性炭吸附和颗粒活性炭吸附。其中颗粒活性炭的去除毒素效果较好且用量较粉末活性炭要少。此外，采用滤膜微滤、超滤、纳滤等方法可以将大部分的藻毒素分子去除，但是水厂用于处理水源水成本太高。目前只有英美等发达国家的一些较大的水厂在使用这种方法。此外，一些科学家正在研究利用光学作用来去除淡水中的藻细胞以及藻毒素。如微囊藻毒素可以较为容易地通过特定波长的紫外光照射而去除，其去除率和光线的强度相关。

化学方法

研究发现，氯气、次氯酸钙以及次氯酸钠与水接触达30分钟后可以除去水体中大约95%的微囊藻毒素（Microcystins, MCYSTs, MCs）和球藻毒素。石灰水和明矾适用于控制淡水中的蓝藻毒素。利用臭氧的氧化作用可以去除淡水中的藻毒素。但利用臭氧来去除淡水中的藻毒素受藻毒素浓度以及臭氧浓度、作用时间的影响，并需要保持水中有一定量的臭氧残留才会有较好的效果。

淡水中的藻类和藻毒素污染的控制主要应当从源头上做起，控制工业污染以控制水体富营养化，控制藻类生长繁殖，必将事半功倍。以上各国使用的各种处理方法的成本都比较高，还有待研发高效低成本的新方法。

9.2 紫根水葫芦干根粉净化重金属水体污染

砷、镉、铅等有毒有害金属对水体形成的污染是造成大米、水产品等食物被有毒有害金属污染的重要原因。在以往研究中，紫花苜蓿被认为是吸附铅高污染土壤中铅金属效果最好的植物。

2011年，中国科学院昆明植物研究所、云南省生态农业研究所、昆

明理工大学等单位联合承担的“紫根水葫芦净化水体综合技术研究”获得突破。研究发现，利用普通水葫芦改良培育的紫根水葫芦的干根粉能有效去除水体中的砷、镉、铅等有毒有害金属，净化受有毒有害金属污染的水体。

研究表明，每千克紫根水葫芦干根粉最多可吸附水体中的铅131克，吸附量约为紫花苜蓿的10.8倍，而净化速率则可提高数千倍。^[46]每千克紫根水葫芦干根粉分别可最多吸附水体中的镉80克、三氧化二砷8.62克。

此外，紫根水葫芦干根粉对混合污染水体的净化效果显著。如在每千克含铅2840毫克、含镉32120毫克的100毫升混合污染水中，2克紫根水葫芦干根粉2小时可使铅含量削减到0.02毫克、镉含量削减到17562毫克，铅、镉去除比例分别达99.9%和45.3%。

紫根水葫芦由云南生态农业研究所利用普通水葫芦培育而成，它的柄叶小巧，但根系极壮硕，根系长度可达70厘米以上。

9.3 植物净化居室空气污染

室内种植植物是一种良性的方法，除了能够消除二氧化碳并将氧气还原到空气中的基本光合作用之外，植物还有两种清除空气、土壤和水中的有毒物质的方式：

第一，它们能够代谢一些有毒化学物质，释放无害的副产品；

第二，它们能够吸收有毒物质，如将重金属吸收到植物组织中，从而隔绝它们。

在交通拥挤的大城市，室外的空气也比室内的空气干净，其主要原因是绿色植物不停地净化着室外的空气。所以，那些经常待在家中或办公室的人应该在室内添置一些植物，以“净化空气”。

在室内添置一些植物，必须选择那些无毒的而且能够去除化学物质、有抵抗昆虫的能力以及容易养护的植物。美国宇航局研究确定了净

化空气效果最佳的23种植物。主要是：

第一，虎尾兰和龟背竹：天然的清道夫，可以清除空气中的有害物质。

第二，芦荟：可以美容，净化空气，常绿芦荟有一定的吸收异味作用，作用时间较长。

第三，垂叶榕和千年木：叶片与根部能吸收二甲苯、甲苯、三氯乙烯、苯和甲醛，并将其分解为无毒物质。

第四，米兰：天然的清道夫，可以清除空气中的有害物质。淡淡的清香，雅气十足。

第五，绿萝：原产地为墨西哥高原。由于它能同时净化空气中的苯、三氯乙烯和甲醛，因此非常适合摆放在新装修好的居室中。

第六，金心吊兰：可以清除空气中的有害物质，净化空气。

第七，金琥：昼夜吸收二氧化碳释放氧气，且易成活。

第八，绿叶吊兰：不择土壤，对光线要求不严。有极强的吸收有毒气体的功能，有“绿色净化器”的美称。

第九，巴西铁：又称香龙血树，可以清除空气中的有害物质。

第十，散尾葵：叶子对二甲苯和甲醛有十分有效的净化作用。

第十一，桂花：可以清除空气中的有害物质。产生的挥发性油类具有显著的杀菌作用。

仙人掌、宝石花、景天等多肉植物具有吸收电磁辐射的作用，在家庭中或办公室中摆放可有效减少各种电器电子产品产生的电磁辐射污染。

晚香玉、除虫菊、野菊花、紫茉莉、柠檬、紫薇、茉莉、兰花、丁香、苍术、玉米花、蒲公英、薄荷等具有特殊的香气或气味，对人无害，而蚊子、蟑螂、苍蝇等害虫闻到就会避而远之。这些特殊的香气或

气味有的还可以抑制或杀灭细菌和病毒。

常春藤能有效抵制尼古丁中的致癌物质。通过叶片上的微小气孔，常春藤能吸收有害物质，并将之转化为无害的糖分与氨基酸。

被放置在浴室、窗台或者搁架这些狭小的空间里的吊兰是非常引人注目的，它细长、优美的枝叶可以有效地吸收窗帘甚至卫生棉纸释放出的甲醛，并充分净化空气。

芦荟、吊兰、一叶兰、龟背竹等也是天然的“清道夫”，可以清除空气中的有害物质。有研究表明，吊兰可吸收室内80%以上的有害气体，吸收甲醛的能力超强，芦荟也是吸收甲醛的好手。

然而，专家特别提醒，不能把清洁室内空气的任务全寄托在那些能够净化空气的植物身上，要认识到，它们净化空气的作用也是很有限的。净化室内空气，主要的方法还是要多通风。

10 植物中有毒物质的防除技术

10.1 含毒食用植物的传统去毒方法

历史上最常见的含毒食用植物有木薯、魔芋和黄独。

木薯

木薯 (*Manihot Esculenta*)，别名木番薯、树薯、臭薯、葛薯、树番薯，为世界三大薯（马铃薯、甘薯、木薯）之一。原产南美洲，为大戟科木薯属一年生或多年生块根植物。木薯已有4000年的栽培历史，是南美印第安人的主粮之一。人们食用木薯的块根，因其含有淀粉、蛋白质、脂肪和维生素。但木薯全株有毒，尤以内皮含量最多。当人们食用未经处理的木薯时，木薯中含有的氰苷在胃内遇水和胃液可生成有剧毒的氢氰酸，从而使人中毒。南美印第安人很早就摸索出了木薯去毒的方法。妇女们先把含毒量最高又没有食用价值的块根皮剥除，将剥皮后的块根放入水中浸泡1~2天，再煮熟或加工成木薯粉，这样就可去毒，可以放心食用了。

魔芋

魔芋 (*Amorphophallus Rivieri*)，为天南星科岩芋属有名的有毒食用植物。原产印度及斯里兰卡，传入中国后经朝鲜传入日本，现分布在印度半岛以东的亚洲各国。魔芋属有100多种，中国有20种，这20种中只有花魔芋、白魔芋、滇魔芋、东川魔芋、疏毛魔芋和疣柄魔芋六种经过处理后可食用。花魔芋全株有毒，块茎毒性较大，含有三甲胺等挥发性胺类化合物，用石灰水处理后可磨粉制成磨芋豆腐以供食用。这种技术首记于中国宋代的《开宝本草》：“捣碎以灰汁煮成饼，五味调食。”明代李时珍《本草纲目》记载“秋后采根，须净擦，或捣成片段，以酽^[47]灰汁煮十余沸，以水淘洗，换水更煮五六遍，即成冻子，切片，以苦酒五味淹食，不以灰汁则不成也。”

黄独

黄独 (*Dioscorea Bulbifera*)，为薯蓣科植物。块茎卵圆形或梨形，表面长满须根。分布于中国的陕西省和华东、华中、华南及西南，日本及亚洲东南部也有。其块根中含有的毒素为二萜类化合物黄独素。误食和服用过量可引起口、舌、喉等处烧灼痛，出现流涎、恶心、呕吐、腹泻、腹痛、瞳孔缩小等症状，严重者会导致昏迷、呼吸困难和心脏停搏，进而死亡。浙江民间食用前先将其切成薄片，涂以草木灰，再浸于池水中2~3日，取出晒干，然后煮熟可食。明代徐光启《农政全书》记载：“土芋：一名土豆，一名黄独，蔓生，叶如豆，根圆如鸡卵，肉白皮黄，可灰汁煮食，亦可蒸食。”

10.2 含毒饼粕饲料的脱毒技术

植物饼粕饲料富含蛋白质，是重要的饲料资源，但由于多数饼粕含有植物毒素，需要经过脱毒 (Detoxication) [48] 处理后给动物饲用。因此，科学家发明了许多含毒饼粕饲料的脱毒技术和脱毒工艺，适用于棉籽、菜籽、蓖麻籽、亚麻籽和油茶籽等饼粕的脱毒。

植物饼粕饲料的脱毒方法有物理学方法 (热处理、分离棉籽色素腺体法、钝化芥子酶法、膨化脱毒法)、化学方法 (硫酸亚铁法、碱处理法、盐溶法、酸碱盐降解法、水剂脱毒法、溶剂浸出法)、生物学方法 (酶催化水解法、微生物发酵法) 和遗传学方法 (培育“低棉酚”棉花品种、培育油菜“双低”品种)。1996年，史志诚、牟永义主编的《饲用饼粕脱毒原理与工艺》(中国计量出版社，1996) 详细介绍了20世纪70年代以来科学家研究饲用饼粕脱毒原理的成果和各种饲用饼粕的脱毒技术。

棉籽饼粕的脱毒技术

棉籽饼粕是一种重要的蛋白质资源，但因含有一定量的有毒的游离棉酚影响了利用效果。对于超过饲料卫生标准规定的棉籽饼粕，特别是小油坊“土榨”(亦称机械榨油，未经蒸、煮加热处理) 加工的棉籽饼，可用脱除或钝化游离棉酚的方法进行去毒处理。当棉籽饼中的游离棉酚

下降到0.01%以下，达到了规定的安全标准后，即可直接用作畜禽饲料。

化学法

科学家发现硫酸亚铁中的二价铁离子能与游离棉酚结合，使游离棉酚中的活性醛基和羟基失去作用。因此，在棉籽榨油工艺的蒸料工序中加入雾化的硫酸亚铁溶液，能获得脱毒的棉籽油和脱毒的饼粕。

物理法

将棉籽饼粕经过蒸、煮、炒等加热处理，在湿、热、压（力）条件下，饼粕中的游离棉酚与赖氨酸、碳水化合物和金属离子结合而去毒。此法在农村和饲养场易于采用，但会使饼粕中赖氨酸的生物有效性大为降低。

改进棉籽制油工艺

采用液体回旋分离法、混合溶剂浸出法可以生产出低棉酚、蛋白质品质较高的棉籽粕。有的科学家根据棉酚集中于棉籽色素腺体的特点采用技术设备和成本要求较高的液体旋风分离器，借助高速旋转产生的离心力将色素腺体完整地分离出来，使饼粕中的游离棉酚含量大大降低。

油菜籽饼粕的脱毒技术

世界油菜籽的产量约2.2亿吨，菜籽粕是重要的蛋白质饲料资源，只要进行物理化学处理的程序，就足够对菜籽粕中的所有毒素进行脱毒。经过脱毒的菜籽粕中的有毒硫葡萄糖苷、异硫氰酸酯和唑烷硫酮均不能检出，总硫苷脱除率在95%以上，芥子碱去除率可达100%。

化学法

二价金属离子铁（ Fe^{2+} ）、铜（ Cu^{2+} ）、锌（ Zn^{2+} ）的盐，如硫酸亚铁、硫酸铜和硫酸锌等是硫葡萄糖苷的分解剂，能与异硫氰酸酯、^噁唑烷硫酮形成难溶性络合物，使其不被动动物吸收，因此有较好的去毒效果。采用非离子型表面活性剂和无机盐按比例兑制成脱毒液，在常温

常压下，脱毒液可将菜籽饼粕中的硫葡萄糖苷和抗营养因子萃取出来，具有工艺简单、周期短、成本低、无三废污染等优点。

物理法

干热、湿热、压热处理可使硫葡萄糖苷酶失活，也可使异硫氰酸酯分解并挥发除去。但高温可使饼粕中蛋白质的利用率下降。水浸法、醇类水溶液、丙酮水溶液浸出法可除去饼粕中的硫葡萄糖苷和多酚化合物，但都会造成一定量的营养物质损失。

微生物降解法

筛选某些菌种（酵母、霉菌和细菌）对菜籽饼粕进行生物发酵处理，可使硫葡萄糖苷、异硫氰酸酯、^噁唑烷硫酮等毒素减少，还可使可溶性蛋白质和B族维生素有所增加。此法可适合于工业化生产。1977年，青海省畜牧兽医研究所研发“坑埋脱毒法”（即将菜籽饼粕用水拌和后埋入土坑，坑埋62天），脱毒率在94%以上。此外，“青贮法”（菜籽饼粕与其他青饲料、精饲料混合青贮）也有一定的去毒效果。但各种发酵方法都会造成饲料中某些营养成分的损失。

BPC综合处理技术

1993年，中国江西省海天实业总公司海泉生物工程公司采用生物（B）、物理（P）、化学（C）相结合的方法称为“BPC综合处理技术”。该技术采用了二步脱毒法，即先进行物理化学脱毒，再进行发酵脱毒。预先物理化学脱毒的目的是为了更有利于下一步的发酵脱毒。实践证明，如果没有第一步的物理化学预脱毒，则第二步的发酵脱毒很难见效，因为毒性太大，菌种无法生长发育，菌丝无法萌发。用BPC处理技术处理后的菜粕，不仅脱毒彻底，而且营养价值也有所提高。经中国农业部油料及制成品质量监督检验测试中心（武汉）检验，发酵成品中脱毒率97.7%，植酸去除率100%，粗纤维的降低率为35.6%，芥子碱脱除率大于90%，可溶性单宁脱解率大于90%。

改进菜籽制油工艺

为了生产出毒素含量低、蛋白质品质好的菜籽饼粕，采用整粒菜籽

先蒸炒灭活硫葡萄糖苷酶，再破碎去皮，而后预榨浸出的制油工艺比较适宜。

培育和推广低毒菜籽品种

加拿大、波兰、德国、瑞典等国培育和推广“双低”（低芥酸、低硫葡萄糖苷）油菜品种，一些国家还进一步培育“三低”（低芥酸、低硫葡萄糖苷和低纤维）油菜品种，使菜籽饼粕中的毒素含量大大降低，其在猪、鸡饲料中的用量可提高到10%以上。但低毒品种菜籽饼粕的芥子碱含量仍和普通菜籽饼粕一样，故在蛋鸡饲料中使用时仍应注意。

亚麻籽饼粕的脱毒

亚麻是世界十大油料作物之一，主要产于加拿大、阿根廷、印度、美国、中国等国家，总产量在300万吨以上，有较高的利用价值。但由于亚麻籽饼粕含有生氰糖苷，在 β -糖苷酶的作用下能生成氢化氰（HCN）。HCN是一种有毒的呼吸抑制剂，限制了亚麻籽的使用。为此，科学家做了许多尝试去除亚麻籽粉中的生氰糖苷。常用的亚麻籽脱毒方法主要有以下几种。

水煮法

是亚麻籽在足量的水中使其中的糖苷酶充分地发挥效力，最终使生氰糖苷转化成HCN并得以释放。脱毒率为96%。

高压蒸煮法

是一种在高压高温情况下进行的加工操作，使生氰糖苷转化成HCN，并使之释放，从而起到脱毒的作用。

挤压法

具有高温、高压、短时强烈挤压、剪切处理和热处理的功能，使生氰糖苷以及其他抗营养因子的化学结构受到破坏甚至失去毒性，从而起到脱毒的作用。脱毒率95%左右。

微波加热

可使亚麻籽中的水迅速升温，从而激活了糖苷酶的活性，使生氰糖苷迅速转化成氰醇，继而裂解成HCN。形成的HCN与水一道被蒸发释放出来。脱毒率为89%。

溶剂法

是利用极性溶剂对生氰糖苷的浸提作用，去除饼粕中的二糖苷。由于氰化物易溶于甲醇和水，因此可用氨水浸提使复杂形式的氰化物水解成简单形式，最后以HCN的形式释放出来。脱毒率为84.42%。微生物法是霉菌在发酵过程中产生的少量糖苷酶，并降解亚麻籽中的生氰糖苷达到脱毒的目的。

各种脱毒方法虽然可以显著降低亚麻籽中生氰糖苷含量，但都存在影响亚麻籽中的营养成分、降低营养价值的缺点，仍需进一步改进。

蓖麻籽饼粕的脱毒

蓖麻籽取油后剩下的残渣——蓖麻籽饼含有丰富的蛋白质，粗蛋白质含量为33%~35%。但由于其含有蓖麻碱、变应原、蓖麻毒蛋白和血球凝集素四种有毒物质，未经处理不能直接饲喂动物，所以长期以来蓖麻饼被当作肥料施用于农田。如果饲喂畜禽，则必须经过脱毒。早在1902年，就有通过煮沸和盐水萃取的方法进行脱毒和饲喂畜禽的报道。之后，人们采取化学法、物理法、微生物发酵法和联合法对蓖麻籽饼进行脱毒处理。

化学法

采用氨水处理，碱液（如4%石灰水、2%氢氧化钠溶液）或热碱液浸泡可去除饼粕中的变应原和有效地降低蓖麻碱含量，但碱处理会导致赖氨酸的损失。其他如酸、甲醛处理法虽有较高的去毒率，但饼粕中氨基酸的损失率也很高，且甲醛的挥发性气味会降低饼粕的适口性。

物理法

最常用的方法是湿热处理，多用蒸汽法和煮沸法，加压蒸汽法的效果较好。蓖麻籽饼粕在125℃蒸汽处理15分钟以上直至60分钟，可完全

破坏蓖麻毒蛋白和变应原。如果蒸汽压力过大、时间延长，则氨基酸（尤其是赖氨酸）损失增大，亦不适宜。据报道，采用高压热喷法（压力0.2兆帕，120~125℃）处理60分钟，蓖麻籽饼粕中的毒蛋白、红细胞凝集素、变应原和蓖麻碱的去除率分别可达到100%、100%、70.19%和88.78%。

联合法

采用热压处理和化学处理相结合的去毒工艺处理，据报道，既可有效地去除饼粕中的有毒物质，又能减少氨基酸的损失。

11 重金属污染土壤的生物修复

受重金属污染土壤可以采取生物修复、化学安定法、排土与客土法、覆土法、化学淋洗法、稀释法等，其中以化学安定法或淋洗法最为有效。但化学安定法或淋洗法因投资过大、成本过高而难以实施。而生物修复虽然时间长，但成本较低、易于实施、经济可行，有利于土地利用，常常成为首选的修复工程。

11.1 生物修复的历程

人类利用微生物制作发酵食品已经有几千年的历史，利用好氧或厌氧微生物处理污水、废水也有100多年的历史，但是使用生物修复（Bioremediation）技术处理现场有机污染仅仅40多年的历史。

人们首次使用生物修复是在1972年，用于美国宾夕法尼亚州的Ambler清除管线泄漏的汽油，但仅处于试验阶段。直到1989年，美国阿拉斯加海滩受到大面积石油污染以后才大规模应用生物修复技术，并成为生物修复的一个里程碑。从此，生物修复得到了政府环保部门的认可。1991年3月，在美国的圣地亚哥举行了第一届原位生物修复国际研讨会后，生物修复成为20世纪90年代以来迅速发展的一项治理有毒化学品污染的新技术。美国、德国、荷兰等多个国家用于土壤、地下水、地表水、海滩、海洋环境污染的治理。仅美国推出的“超基金项目”，投入生物修复项目的费用由1994年的2亿美元增加到2000年的28亿美元，增幅14倍之多。

最初的“生物修复”主要是利用细菌治理石油、有机溶剂、多环芳烃、农药之类的有机污染。现在，生物修复不仅仅局限在微生物的强化作用上，还拓展应用到海洋生物修复、重金属污染的生物修复、真菌生物修复和植物修复。尽管不同的研究者对“生物修复”的定义有不同的表述^[49]，但生物修复的基本定义为利用生物，特别是微生物催化降解污染物，从而修复被污染环境或消除环境中污染物的一个受控或自发进行

的过程。生物修复的目的是去除环境中的污染物，使其浓度降至环境标准规定的安全浓度之下。

按照生物类群的不同，科学家把生物修复分为微生物修复、植物修复、动物修复和生态修复，而微生物修复是通常所称的狭义上的生物修复。根据污染物所处的治理位置不同，生物修复可分为原位生物修复（In-Situ Bioremediation）和异位生物修复（Ex-Situ Bioremediation）。

11.2 生物修复工程

原位生物修复

原位生物修复指在污染的原地点采用一定的工程措施进行的处理。处理方法是将受污染的土壤在原地处理。处理期间土壤基本不被搅动，最常见的就地处理方式是在土壤的水饱和区进行生物降解。除了要加入营养盐、氧源（多为过氧化氢）外，还需引入微生物，以提高生物降解的能力。

到目前为止，已有乳酸杆菌属、双歧杆菌属、弧菌属、假单孢菌属、芽孢杆菌属的众多种类及硝化细菌、光合细菌等应用于原位生物修复。

地表水体（江河、湖泊、海洋、景观水、养殖水等）污染的治理，常用的原位生物修复措施有：投加高效降解菌（或基因工程菌）、人工曝气复氧、投加营养物或生物表面活性剂、添加电子受体等。

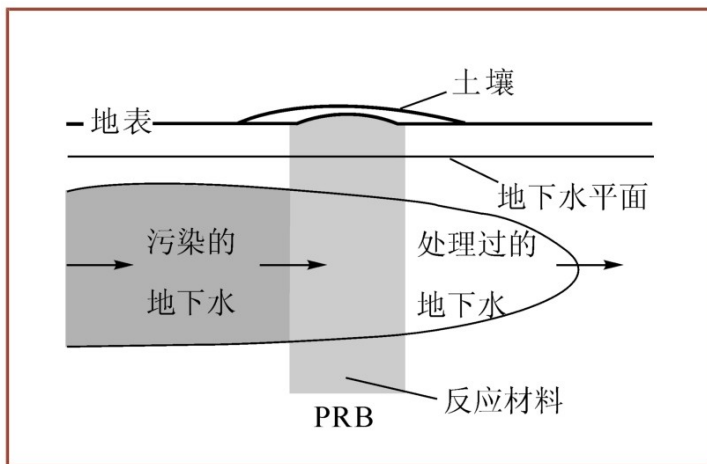


图139 渗透反应墙示意图

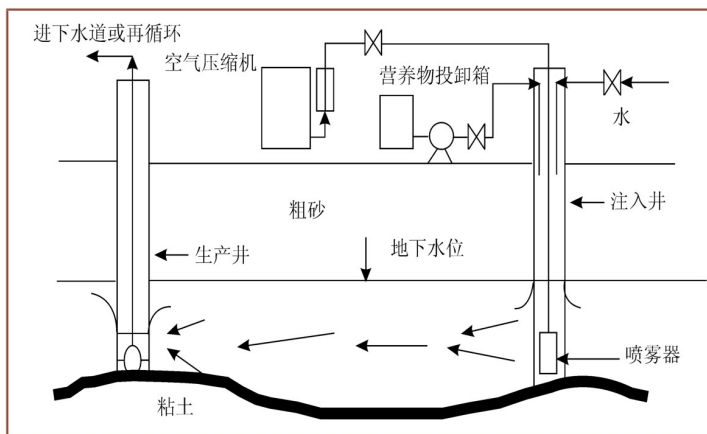


图140 石油污染地下水的原位生物修复示意图

地下水污染原位生物修复常用渗透反应墙（PRB）[\[50\]](#)技术和井群注入技术。渗透反应墙技术最早在1990年由加拿大滑铁卢（Waterloo）大学研制，可以处理各种有机和无机污染物。后来在世界上的许多国家如美国、英国、德国等得到应用。据统计，在世界上安装的PRB系统已有127座，其中美国有96座，欧洲17座，日本有11座。PRB技术主要适合水位埋藏浅的污染场地。而对水位埋藏深的污染场地，需要采用井群注入技术。该技术最早采用单井注入技术，后来发展为双井和多井注入技术。采用单井注入技术原位生物修复汽油污染地下水时，可通过注入井向污染含水层注入氧气和营养物质氮、磷及其他无机盐，使用注入和生

产井系统使氧和营养物质在污染水体中循环。

土壤污染^[51]的修复。首先要发挥土壤的自净功能，使污染物进行转化。但仅仅靠土壤的自然修复，一般需要两三百年的时间。其次是人为调控，在土壤里添加修复剂改变土壤性质，从而改善植物生长条件，转化驱除污染物，实现污染土壤的修复。根据玉米苗期盆栽试验，施入有机肥后土壤中有效态镉、锌含量明显降低，水溶态的镉随石灰用量的增加而急剧减少，因此，施用石灰是抑制镉污染土壤上植株吸收镉的有效措施。第三，利用某些具有超积累功能的植物吸收一些重金属污染物。因为重金属污染的特殊性在于它不能被土壤微生物降解而从环境中彻底消除，因此，利用植物修复技术对重金属所造成的环境污染进行治理是一项廉价和易于实施的办法。如生长在矿区的植物东南景天可以吸附大量的锌、镉、铅，而蜈蚣草是一种能吸收砷元素的植物。

由于石油在生产、加工、运输及战争中泄漏等原因，其污染危害已成为世界性问题，因此，各国科学家对石油污染治理及生物修复研究较多并取得多项成果。比如，根据土壤污染状况，通过盆栽、小区和大田模拟实验结合野外调查进行石油污染物的残留分析，研究石油污染物对植物生长特别是粮食作物和经济作物的影响。直接将土壤动物，如蛆虫、线虫类饲养在污染土壤中进行有关研究。在受污染的海滩有控制地使用亲油的微生物肥料，使海滩沉积物表面和次表面的异养菌和石油降解菌的数量增加1~2个数量级，石油污染物的降解速率提高两倍以上。

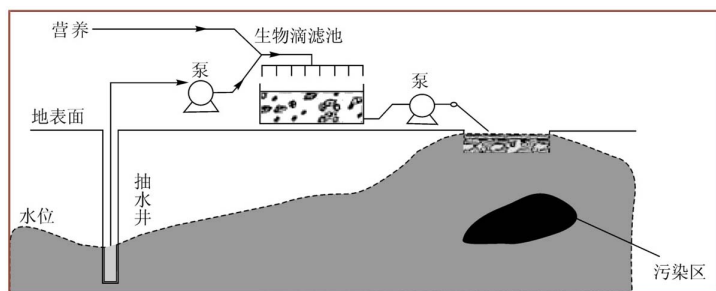


图141 生物滴滤池异位生物修复示意图

氰化物是冶金、化工、制药和纤维制造等工业排放的主要污染物，对农业生产和生态环境安全造成较大危害。应用物理和化学方法对氰化物污染进行治理成本高，并易造成二次污染。因此，选择对环境安全的

生物修复技术已成为治理氰化物环境污染的关键技术之一。木霉作为传统的生物修复微生物已证明对氰化物污染具有一定的修复作用，但常需要借助与修复性植物的共生作用才能实现。而野生木霉菌单一使用对氰化物污染修复效率尚不理想，需要通过生物工程技术对其进行改良。

异位生物修复

异位生物修复指移动污染物到反应器内或邻近地点采用工程措施进行的处理。异位生物修复中的反应器类型大都采用传统意义上“生物处理”的反应器形式。异位生物修复主要包括现场处理法、预制床法、堆制处理法、生物反应器和厌氧生物处理法。

异位生物修复技术是将污染的地下水从含水层中抽到地面上的生物反应器加以处理，再将处理后的水回灌到地下或作其他用途的生物修复技术。其过程自然形成一个闭路循环。

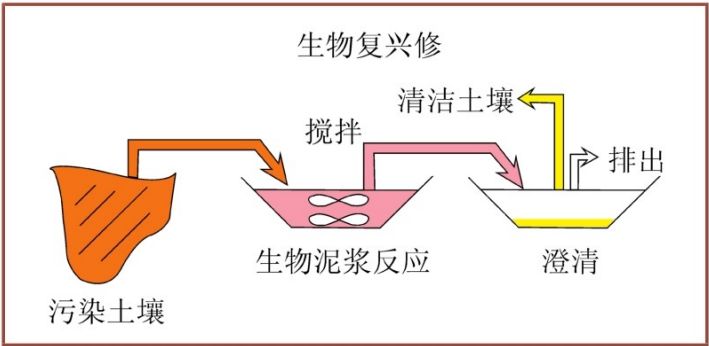


图142 生物复修系统图解（自U.S.EPA）

11.3 植物修复

重金属污染影响粮食产量。据报道，中国受重金属污染的耕地占全国总耕地面积的10%，每年因土壤污染而损失粮食产量达1200万吨 [52]。科学家正在研究一种绿色环保技术，用一些特殊植物吸收土壤中的高浓度的重金属，以达到净化环境和土壤的目的。

蕨类植物和蜈蚣草对土壤中的砷具有很强的超富集功能。蕨类植物

像海绵一样从土壤中吸收砷，其叶片含砷量高达8‰，大大超过植物体内的氮磷养分含量。提供蕨类植物的承包商认为，蕨类植物对去除土壤上层中的砷最有效。目前，植物修复技术以安全、廉价的特点正成为全世界研究和开发的热点，国际植物修复市场规模将达到20亿美元。美国、加拿大的植物修复公司已开始盈利。

植物修复（Phytoremediation），又称生物复育法，是利用绿色植物来转移、容纳或转化有毒污染物，使其对环境无害。植物修复的对象是重金属、有机物或放射性元素污染的土壤及水体。研究表明，通过植物的提取（吸收）、挥发、根滤、降解、固定（稳定）等作用可以净化土壤或水体中的污染物，达到净化环境的目的，因而植物修复是一种很有潜力、正在发展的清除环境污染的绿色技术，具有成本低、不破坏土壤和河流生态环境、不引起二次污染等优点。在中国台湾，利用生物复育法在被重金属污染的土壤上筛选适宜生长的花卉及苗木，以确保土地的利用和农民的收入。

植物提取（Phytoextraction），亦称植物萃取，是种植一些特殊植物，利用其根系吸收污染土壤中的有毒有害物质并运移至植物的地上部，通过收割地上部物质带走土壤中污染物的一种方法。该项技术利用的是一些对重金属具有较强忍耐和富集能力的特殊植物。要求所用植物具有生物量大、生长快和抗病虫害能力强的特点，并具备对多种重金属有较强的富集能力。中国地理科学与资源研究所环境修复中心从1999年以来筛选出一种砷超富集植物——蜈蚣草，建立了砷污染土地的植物修复示范工程，并先后在广西河池和云南红河州开始推广应用。

植物根滤（Rhizofiltration），是借助植物羽状根系所具有的强烈吸持作用，从污水中吸收、浓集、沉淀金属或有机污染物。进行根滤作用所需要的媒介以水为主，因此根滤是水体、浅水湖和湿地系统进行植物修复的重要方式，所选用的植物也以水生植物为主。

植物降解（Phytodegradation），也称植物转化（Phytotransformation），是通过植物体内的新陈代谢作用将吸收的污染物进行分解，或者通过植物分泌出的化合物（比如酶）的作用对植物外部的污染物进行分解。该项技术适用于疏水性适中的污染物，如石

油、三硝基甲苯等。

植物固定 (Phytostabilization)，是利用植物根际的一些特殊物质使土壤中的污染物转化为相对无害物质的一种方法。植物在植物稳定中的主要功能是：保护污染土壤不受侵蚀，减少土壤渗漏，以防止金属污染物的淋移；通过金属根部的积累和沉淀或根部吸持来加强土壤中污染物的固定。应用植物稳定修复污染土壤技术，应尽量防止植物吸收有害元素，以防止昆虫、草食动物及牛、羊等牲畜在这些地方觅食后可能会对食物链带来的污染。

[1] 伊凡·彼德罗维奇·巴甫洛夫 (Иван Петрович Павлов)，俄国生理学家、心理学家、医师，高级神经活动学说的创始人，高级神经活动生理学的奠基人，条件反射理论的建构者，也是传统心理学领域之外而对心理学发展影响最大的人物之一。曾荣获诺贝尔生理学奖。

[2] 如果中毒量是5克，就需要至少40克活性炭。也有的专家建议毒物与活性炭的比为1:10。还有的专家建议口服一个固定数额，即50~100克。一般中毒后在30分钟内口服有效超过30分钟以上，活性炭的解毒效果只有60%。

[3] 《耆婆书》是出自敦煌藏经洞的梵文、于阗文双语医书，约抄写于公元11世纪之前。详见陈明《敦煌出土的梵文、于阗文双语医典〈耆婆书〉》一文，中国科技史料，2001, 1 (22): 77-90。

[4] 义净原，南海寄归内法传校注，王邦维，校注，北京：中华书局，1995。

[5] 龙血是棕榈科植物麒麟血藤 (*Daemomorops Draco*) 的果实分泌的树脂，干燥后凝固呈血块状，中药称为血竭或麒麟竭。

[6] 胃肠结石 (Bezoar)，是人和动物胃肠道中发现的一种多种性质的凝结物。主要成分是毛发，或是果实与植物的残核，或毛发、果实与植物纤维的混合物，或是牙科用的树胶。

[7] 帕雷 (Ambroise Paré, 1510—1590)，法国外科医生。帕雷出生在法国的一个城市，他成长的环境恶劣，没有读过大学。他成为外科医生以后，在巴黎公共医院医治战斗受伤的人，因细心的观察和挑战药效学说成为典型，并成为皇家外科医生。他的贡献中主要是对流血血管的结扎和放弃用沸油来治疗受伤的战士。帕雷的试验因否定胃肠结石是解毒剂而享负盛名。帕雷还认为每一种化学药品都是致癌物质。例如硝基苯是白血病的成因，甲苯导致过敏性哮喘，因为它们都有苯环。尽管许多专家反对他的结论，但人们把他的发现称为毒理学的重要定理。

[8] 威廉·皮索 (William Piso, 1611—1678)，是荷兰医生、生物学家、植物学家，也是热带医学创始者之一。著有生物史著作《巴西自然史》(1648)。

[9]纪哈·纪伯伦（Kahlil Gibran, 1883—1931），黎巴嫩散文家、哲理诗人、小说家、画家。

[10]圣乔治（St. George），是罗马帝国时代生活在近东地区的一位基督徒。他因成功杀死一条伤害当地人的毒龙而深受爱戴。现在，在英国不少地方都可以看到一位身穿盔甲的骑马武士屠龙的图案，这就是圣乔治。每年的4月23日是圣乔治的纪念日（St.George's Day）。

[11]毛地黄毒苷在体内排泄缓慢，易于蓄积中毒，特别是毛地黄毒苷有26%进入肝肠循环。考来烯胺是一种不被吸收的树脂，在肠中与毛地黄毒苷形成络合物而不被吸收，随粪便排泄。这样中断肝肠循环，降低毛地黄毒苷的血浓度，缩短半衰期，有助于毛地黄毒苷中毒的治疗。

[12]李焕德，主任医师，博士生导师。擅长体内药（毒）物分析与临床药物代谢动力学、临床药物评价。现任中南大学湘雅二医院药学部主任、第二临床学院药学教研室主任、湖南省药学会常务副理事长，中国药学会医院药专业委员会副主任委员。

[13]《儒门事亲》，是中国古代汉族医学著作之一，张从正编撰，共15卷，成书于1228年。秉承张从正“唯儒者能明其理，而事亲者当知医”的思想，故命名为《儒门事亲》。书中前三卷为张从正亲撰，其余各卷由张从正口述，经麻知几和常仲明记录、整理而完书。

[14]配伍禁忌，是指某些药物合用会产生剧烈的毒副作用或降低和破坏药效，包括“十八反”“十九畏”。

[15]去油制霜，是将药物经过去油制成松散粉末，或析出细小结晶，或升华，煎熬成粉渣的方法。

[16]水飞，是将某些不溶于水的矿物药利用粗细粉末在水中悬浮性不同分离制备极细腻粉末的方法。水飞既可除去杂质清洁药物，又可除去可溶于水的毒性物质。

[17]将净选后的中药加入一种或数种辅料，按规定操作程序反复炮制的方法称为复制。复制能降低毒性，改变药性，增强药物疗效，并可矫味、矫臭。

[18]饌（zhuàn），饮食，吃喝；盛饌。

[19]《本草蒙筌》，1565年（明嘉靖四十四年）为陈嘉谟编著，是古代汉族药学著作，明代早期很有特色的中药学入门书，共12卷。李时珍在《本草纲目》第一卷的开头专门列出了自己曾经参考过的“历代诸家本草”，其中，《本草蒙筌》赫然在目。

[20]二巯基丁二酸（2,3-Dimercaptosuccinic Acid, DMSA），是20世纪50年代合成的用于治疗血吸虫病的药物。1965年，中国药理学家丁光生等首先发现DMSA对铅中毒可达到与依地酸钙钠同等的治疗效果。

[21]姜培珍．硒：重金属的天然解毒剂．新民晚报，2010-04-29.

[22]螯合物又称内络合物，是螯合物形成体（中心离子）和某些合乎一定条件的螯合剂（配位体）配合而成的具有环状结构的配合物。“螯合”即成环的意思，犹如螃蟹的两个螯把形成体（中心离子）钳住似的，故叫螯合物。常用的螯合剂是氨螯合剂。

[23]二乙基三胺五乙酸（DTPA），为白色晶体，溶于热水和碱溶液，微溶于水，不溶于醇和醚等有机溶剂。熔点230℃（分解）。水中溶解度（20℃）为5克/升。有刺激性，避免吸入，避免进入眼睛。

[24]英国研究成功一种解毒药。参考消息，1978-04-03。

[25]吃毒蘑菇的“勇士医生”。王国渺，译。世界博览，1986（3）：58-59。

[26]阿托品化指标为瞳孔较前扩大，颜面潮红，口干，皮肤干燥，心率加快等。当出现阿托品化，应减少阿托品剂量或停用。应避免阿托品过量引起的中毒。阿托品中毒表现为意识模糊，躁不安，谵妄，抽搐，瞳孔扩大，昏迷和尿潴留等。此时，应立即停用阿托品，进行观察，必要时应用毛果芸香碱进行拮抗。

[27]美国每日科学网站2007年12月29日报道。参考消息转载，题目：美研制出口服解毒剂。2007-12-31。

[28]抗毒素，是一种特殊的血清。类毒素是一种特殊的疫苗。

[29]爱弥尔·鲁（Emile Roux，1853—1933），法国医师、细菌学家和免疫学家。1853年12月17日出生于法国夏朗德省孔福朗。幼年在当地就学，后赴奥里亚克，进入勒佩中学。1871年获理科学士学位，1872年入奥佛涅省的克莱费朗医学院读书并担任化学系助理。1874—1877年在巴黎天主医院担任临床助手。1878年被接纳加入巴黎高级师范学院的巴斯德实验室，成为巴斯德的研究助手，参与禽霍乱、炭疽、狂犬病等的研究。1904年接任巴斯德研究所第三任所长。他一生获得许多荣誉。他是法国国家科学院院士、法国国家医学院院士。爱弥尔·鲁终身未娶，全心贡献给科学。自1916年起，他一直住在巴斯德研究所的一间小小公寓中，由他的一位妹妹照顾日常起居。1933年11月3日去世。

[30]耶尔森（Alexandre Yersin，1863—1943），是瑞士出生的法国细菌学家。他最初发现了鼠疫杆菌。

[31]罗夫勒（Friedrich Löffler，1852—1915），德国细菌学家。他在白喉研究的早期证明了实验动物因注射白喉杆菌而死亡时细菌仍留在注射点的附近。他认为动物死亡是由细菌的毒素所造成的。

[32]埃米尔·阿道夫·冯·贝林（Emil Adolf von Behring，1854—1917），德国细菌学家、免疫学家。自幼在家乡学医。1874年入柏林腓特烈·威廉学院，1878年毕业获医学博士学位，按规定留在军中服役十年，任军医。1887年被派至波恩药理研究所深造。1889年服役期满后，应著名微生物学家科赫邀请至柏林从事研究工作。1895年任马尔堡大学卫生学教授，并组建贝林研究所。1901年获诺贝尔生理学或医学奖。晚年捐献包括诺贝尔奖金在内的全部财产，用于主办肺结核研究所，1917年3月11日因肺

结核逝世于柏林。

[33]北里柴三郎（1856—1931），日本学者，发现抗毒素这一功绩是贝林与日本学者长期合作研究共同完成的。

[34]墨子（生卒年不详），名翟，中国东周春秋末期战国初期鲁国人，今山东滕州人。曾担任宋国大夫。他是墨家学派的创始人，也是战国时期著名的思想家、教育家、科学家、军事家。其弟子根据墨子生平事迹的史料收集其语录，完成了《墨子》一书传世。

[35]醃（音xī），古代指醋一类的液体。现代是用于保存蔬菜、水果、鱼蛋、牡蛎的净醋或加香料的醋。

[36]防毒面具是戴在头上，保护人员呼吸器官、眼睛和面部，使其免受毒剂、细菌武器和放射性灰尘等有毒物质伤害的个人防护器材。

[37]格里特·奥古斯·摩根（Garrett Augustus Morgan, 1877—1963），是一位非裔美国人，出生在美国肯塔基州克利夫兰城。小时只上过六年学，16岁开始在俄亥俄州辛辛那提城谋生，旋又回到克利夫兰城的服装纺织部门当机修工。他勤奋学习，刻苦钻研，于1912年发明了安全帽（今称防毒面具）。此外，他还发明了交通车辆指挥自动装置。他还爱好新闻事业，1920年创办了《克利夫兰之声》（后改为《克利夫兰之声邮报》）。

[38]尽管在摩根之前，刘易斯·赫斯莱特于1847年已经发明了“防毒面具”，但是没有获得专利。因此，现在人们通常把第一个“防毒面具”的发明归功于摩根，是因为他的发明获得了发明专利。

[39]刘瑛．黑人发明家格里特·摩根．西安晚报，1984-04-29.

[40]张春芳．防毒面具史话．生命与灾祸，1996（3）：29.

[41]气溶胶是悬浮在空气中的微小颗粒，战争毒物多数呈气溶胶状态。

[42]吴永魁，张锦霞．国外毒素战剂防护研究概况．动物毒物学，2003（1）：21-24.

[43]CARMICHAEL W W, et al. Algal toxins and waterbased disease. CRC Critical RevEnviron Control, 1985, (15) : 275-313.

[44]钱凯先．国内外湖泊富营养化研究及对策．环境科学，1985, 9（2）：59-63.

[45]刘剑．淡水藻类毒素及处理的研究状况．江都市疾病预防控制中心，2004-01-16.

[46]杨跃萍．改良水葫芦干根粉可净化有毒有害金属污染水体．新华网，2011-05-04.

[47]酃（音yàn），浓，味厚。

[48]植物保护科学把生产无病毒种苗、防止品种退化也称为植物脱毒技术，此处应加以区别。

[49]对生物修复定义的不同表述是：I．生物修复指微生物催化降解有机物、转化其他污染物，从而消除污染的受控或自发进行的过程；II．生物修复指利用天然存在的或特别培养的微生物在可控环境条件下将污染物降解和转化的处理技术；III．生物修复是指生物（特别是微生物）降解有机污染物，从而消除污染和净化环境的一个受控或自发进行的过程。

[50]渗透反应墙（Permeable Reactive Barriers, PRB）最简单的形式，是在地下挖一个垂直于地下水流方向的槽，将反应介质充填在槽中，当受污染的地下水流经反应槽时，反应介质将污染物去除，使流出槽的水得到处理。其改进型有漏斗-通道型和多个PRB串联或并联型。

[51]土壤污染也称土壤中毒。土壤污染的主要源头是工业及采矿业污染、农业面源污染和生活废弃物排放。

[52]谢庆裕，陈杰俊．中国10%耕地遭重金属污染——年污染粮食1200万吨．南方日报，2011-04-01.

第49卷 信息化与中毒咨询业

本卷主编 史志诚 孙承业

卷首语

计算机技术的出现与人类进入信息化时代，毒理学领域也相继形成了一个以收集、整理和分享毒理学信息的管理系统，该系统成为毒理科学的一个重要组成部分。人们可以通过在网上搜索获得所需要的毒理学的最新和最为准确的信息资料。在此基础上，中毒控制中心逐步兴起，并且呈现出前所未有的需求增长态势。中毒控制和信息咨询中心提供24小时不间断的有关毒物和中毒的电话咨询服务，为市民提供中毒的防治知识，为基层医院的医务工作者提供治疗中毒的临床咨询。有些中心的毒理实验室为医院提供快速的药物和化学品毒理分析，为减少中毒事件的发生和提高中毒的治愈率做出重要贡献。与此同时，各国图书馆、毒理学专业机构和相关的管理机构建立了毒理学网站，承担着传播毒理学最新研究成果和信息的历史使命，成为现代毒理科学发展的重要标志之一。

本卷评述了毒理学信息系统的发展历程，展望了未来毒理学信息系统的发展前景，记述了国际毒理学期刊与文献信息资源和毒理学重要刊物，列出了国际上重要的毒理学数据库与网站、毒理学网络书刊与博客。同时，记述了世界中毒咨询业的兴起与发展历程、全球中毒控制中心的发展状况和PCC的组织机构的运行模式，重点介绍了美国、日本、俄罗斯、中国和泰国的毒物咨询中心，并对21世纪的毒物与中毒咨询业进行了评述。

1 毒理学信息系统的发展历程

1.1 催生毒理学信息管理系统的报告

电子计算机是20世纪重大技术成果之一，它代替了人的一部分脑力劳动，成为物化了的人的部分智力的机器。由于它具有存贮数据和记忆的能力以及进行逻辑推理和判断等功能，并且运算速度快、计算精度高，因此作为一种自动、高速、精确的运算、控制和管理工具已广泛应用于经济社会的各个领域，毒理学也不例外。计算机时代的来临，不仅能够管理和处理大量的毒性数据，而且可以预测化合物的毒性。计算机与互联网毒理学数据库相连接，将毒理学知识传播到世界各地和千家万户。

建立毒理学信息管理系统的早期工作主要是源于一份重要报告，这就是1966年美国总统科学顾问委员会提出的一份《毒理学信息管理》的报告。作为这个报告的反应，美国国立医学图书馆在1967年设立了“毒理学信息计划”（Toxicology Information Program, TIP）。后来发展为“毒理学和环境卫生信息计划”（Toxicology and Environmental Health Information Program, TEHIP）。

TEHIP的宗旨为：筛选并提供毒理学信息资源，促进用户对毒理学信息资源的访问，加强毒理和环境卫生方面的信息基础设施建设。同时，美国国立医学图书馆和其他一些机构建立了十几种与毒理学和环境卫生相关的数据库，提供咨询和在线联机检索服务。当时信息资料的来源主要是德国、前苏联、丹麦和美国的药理学和毒理学杂志的文献。后来增加了生物文摘、化学文摘、医学摘要和医学索引，由此建立了毒理学文献在线（TOXLINE）、医学文献在线（MEDLINE）和化学文献在线（CHEMLINE）。

与此同时，美国的法律和规章的制定和颁布对毒理学信息管理系统的建立产生了重要的影响。1970年颁布的《职业安全卫生法》中包括保护工人并批准工作场所的标准，要求向普通大众公布所有已知的有毒物

质的名单。遵守这一指令，1971年除了在报纸上刊登外，还要在网上公布有毒物质的名单。化学物质毒性作用登记联机数据库（RTECS）率先上网。

1976年《有毒物质控制法》（TSCA）的颁布是毒理学信息管理系统发展的一个重要里程碑。为了响应这个法律信息收集的要求，有毒物质资料委员会主办并推荐在化学物质信息网（CSIN）上发布了70000多种商业化学品的有关资料。其他法律，诸如《空气清洁法》（1963）、《消费产品安全法》（1972）、《联邦杀虫剂、杀真菌剂和灭鼠剂法》（1972）、《资源保护和恢复法》（1976）、《饮水安全法》（1977）以及《综合环境反应、补偿和责任法》（1980）都建立了政府的和企业的信息系统。

1.2 信息系统成为毒理学的组成部分

从图书馆到先进的软件包

从早期的图书馆为基础的书目工具到现代先进的软件包，利用先进的计算机和电信技术大大促进了毒理学信息系统管理方式的迅速演变。毒理学信息系统随着毒理科学本身的快速发展不断更新。众多毒理学资料和文献档案开始以联机为代表的尝试已经通过联机检索来处理毒理学文献。随后这种办法被用于电脑，以提供文献源的数据库。体现在立法和规章上，社会关注的有毒有害物质已经创造了许多数据库，提供给社会各界在计算机上查询。先进的、集成化的信息管理系统能够访问一个大量的独立维持的毒理学数据库。快速发展的信息技术、微机和新型高密度存储设备使毒理学信息管理系统成为毒理科学的重要组成部分。

从毒理学资料库到网上搜索

1964年，批量处理的医学文献分析和检索系统（MEDLARS）在美国国家医学图书馆运作。随后在1971年，联机医学文献分析与检索系统在线版的医学索引开始运行。然而当时还没有专门服务于毒理学家的信息系统，只能通过进入远程数据库才能获得。1978年，毒理学资料库由美国国家医学图书馆兴建和营运，开始向用户提供联机、互动获得评估

的毒理学数据。

为了为毒理学资料库取得“评价”的数据，世界上关于毒理学的数据库内容均摘自专著和手册，而不是源于初级期刊文献。在网上搜索的毒理学资料大部分都经过毒理学家进行部分甄别，有的毒理学资料库经过审查委员会审定后释放到网上。在美国，毒理学资料库的审查委员会是美国国家卫生研究所（美国国家卫生署）毒理学研究科的一个分支，其主要职能是保证任何数据系统都是准确和可靠的信息。

在以收集、处理和分析规模庞大的啮齿动物为基础的测试方面，贝克曼仪器公司开发了一个自由放置的数据收集和处理系统，名为TOXSYS，其中包括两个专门的硬件和专门软件。另一种用于大型的动物实验收集和处理数据系统是由德国癌症研究中心开发的。

未来的毒理学信息管理系统

进入21世纪，世界上有100多种期刊给毒理学留有大面积的版面。许多毒理学社团组织和学校的毒理学课程都产生了许许多多的毒理学数据和信息，更需要一个强大的毒理学信息系统。因此，未来的趋势是：

第一，个人电脑终端、移动终端（平板电脑和智能手机）迅速普及，基于多终端设备的应用被广泛应用；

第二，大型网络数据库和云储存为海量的毒物相关数据储备提供了可能；

第三，云计算、机器学习等技术使用使得毒物数据“智能生产”成为可能，这些变化为更方便使用毒理学数据提供了可能。

2 毒理学书刊与文献信息资源

2.1 毒理学专著的出版态势

出版毒理学专著、期刊和论文集承担着传播毒理学最新成果和信息的历史使命，是毒理科学发展的重要标志之一。毒理学专著的出版情况，特别是那些成为毒理学里程碑的书籍，我们在毒理科学的前几卷中已经做了介绍。据不完全统计，从20世纪初到1949年的近半个世纪，全世界共出版了包括化学品毒理学、药物毒理学、法医和犯罪毒理学、工业毒理学专著十几种。但到1950年，毒理学专著数量剧增；1951—1960年，平均每年新出版约10种；1961—1970年，平均每年新出版15种左右；1971—1990年，平均每年新出版20~25种。根据1982年荷兰报道的“毒理学情报源”，全世界出版的毒理学方面的书籍、手册、会议录、教科书、政府报告、专著等约有185种。

2.2 综合期刊与毒理学文献

综合性期刊对毒理学的原始报告、综述和讨论进行了索引和摘录，但收集的完整性不同，这些期刊包括：《医学索引》（*Index Medicus*）、《化学文摘》（*Chemical Abstracts, CA*）、《生物文摘》（*Biological Abstracts, BA*）、《医学文摘》（*Excerpta Medica*）、《农药文摘》（*Pesticides Abstracts*）、《污染文摘》（*Pollution Abstracts*）、《环境污染对健康影响文摘》（*Abstracts on Health Effects of Environmental*）、《生物科学资料服务》（*Biosciences Information Service*）、《毒性目录》（*Toxicity Bibliography*）等。

《化学文摘》自从1907年问世以来，收集的有关毒物的毒性及毒理文学文摘量分别为：1907—1916年（卷1—10）为276篇，1917—1926年（卷11—20）为287篇，1927—1936年（卷21—30）为1499篇，1937—1946年（卷31—40）为3190篇，1947—1956年（卷41—50）为

4191篇，1957—1966年（卷51—65）为6163篇。以上均为10年间文摘累计数量。如以每年计，1967年（卷66—67）有904篇，1976年（卷84—85）有7901篇，1981年（卷94—95）为12828篇，1986年（卷104—105）为13146篇，1991年（卷114—115）为12584篇。以上数字表明：毒理学文献数量近半个世纪以来逐年增加，1986年的数量为1937年的30倍。

2.3 毒理学重要刊物

20世纪前半世纪，毒理学的研究成果主要反映在药理学期刊中，如俄罗斯的《药理学与毒理学》（1938），丹麦的《药理学与毒理学学报》（1945）和美国的《毒理学杂志和应用药理学杂志》（1959）。1930年德国创刊的《中毒事件》[\[1\]](#)是世界上最早的毒理学杂志。1950年以前，毒理学期刊仅有五种。从1961年开始，许多新的毒理学期刊诞生。

据2000年统计，全世界有关毒理学的专业期刊有60多种，多数进入SCI核心期刊。其中影响因子较高的主要有以下几个。

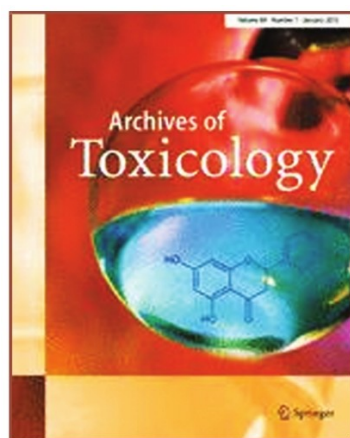


图143 《毒理学文献》（封面）

《毒理学文献》（*Archives of Toxicology*），1930年创刊于德国，全年12期（ISSN: 0340 -5761），施普林格（Springer）出版社，SCI 2002年影响因子为1.852。刊载毒理学有关临床与实验的研究论文、评

论与短讯，注重人与动物对药物反应的机制、新的分析方法、药品实验研究及法医毒理学等内容。同时以英语和德语发行电子版。（图133）

《国际毒理学杂志》（*International Journal of Toxicology*），双月刊（电子版ISSN:1092-874X），美国大学毒理学协会的会刊，Informa Healthcare出版社出版。

《基础与应用毒理学》（*Fundamental and Applied Toxicology*），1981年创刊于美国，全年12期（ISSN: 0272-0590），Elsevier Science出版社出版。1999年前刊名为*Toxicological Sciences*。刊载毒理学方面的研究论文和报告，对毒剂、化学品、药物和天然产品进行危险评价和安全评估，并论述相关的方法、设备、政策和法规。

《毒素》（*Toxicon*），国际毒素学会会刊，月刊（ISSN: 0041-0101），珀加蒙-爱思唯尔出版社出版，英国。是一个介绍来源于动物、植物和微生物毒素的多学科期刊。

《天然毒素》（*Natural Toxins*），1992年创刊于美国，全年6期（ISSN: 1056-9014），John Wiley出版社出版。刊载研究有毒天然产物的发现、离析、鉴别和特性的原始论文，并论述这些毒物对人类健康、环境以及经济和社会问题的影响。涉及与天然毒物相关的生物化学、生物合成、化学、流行病学、免疫学、新陈代谢、营养学、药理学和病理生理学。

《毒理学》（*Toxicology*），英国毒理学会主办的刊物，1973年创刊，半月刊（ISSN: 0300-483X），全年33期，爱思唯尔-爱尔兰出版社出版，SCI 2003年影响因子为2.061。发表研究论文与评论，探讨化合物（如食品添加剂、药物、农药、饲料添加剂）应用对人和动物机体组织的影响，以及与毒物有关的流行病学等方面的问题。

《毒理学-试管内》（*Toxicology in Vitro*），双月刊（ISSN: 0887-2333），珀加蒙-爱思唯尔出版社出版，牛津，英国。

《毒理科学》（*Toxicological Sciences*），月刊（电子版ISSN 1096-0929），美国毒理学会的会刊，1981年创刊，牛津大学出版社出

版。

《毒理科学杂志》(*The Journal of Toxicological Sciences*) (电子版ISSN: 1880-3989) , 日本毒理学会的会刊, 日本毒理学会出版。

《毒理学通讯》(*Toxicology Letters*) , 1994年创刊, 半月刊 (ISSN: 0378-4274) 爱思唯尔出版社出版, 爱尔兰, SCI 2003年影响因子为2.224。刊载哺乳动物毒理学领域研究成果的简报和短评。

《毒理学方法》(*Toxicology Methods*) , 季刊 (ISSN: 1051-7235) , 泰勒弗朗西斯出版集团出版, 英国。

《毒理学与化学研究》(*Chemical Research in Toxicology*) , 月刊 (ISSN: 0893-228X) , 美国化学学会出版, 美国。

《毒理学评论》(*Critical Reviews in Toxicology*) , 双月刊 (ISSN: 1040-8444) , 华润 (CRC) 出版社出版, 美国。

《毒理学评论》(*Toxicological Review*) , 俄罗斯。

《毒理学与应用药理学》(*Toxicology and Applied Pharmacology*) , 1959年创刊于美国, 全年24期 (ISSN: 0041-008X) , 爱思唯尔出版社出版, SCI 2003年影响因子为2.851。刊载研究化学品、药物和天然产物对人和动物的组织、结构和功能的影响。对毒理和病理损害进行生理、生化、细胞和分子分析, 并提出解决方法。

《毒理学与环境健康A》(*Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*) , 半月刊 (ISSN: 1528-7394) , 泰勒弗朗西斯出版集团出版, 英国。

《毒理学与环境健康评论B》(*Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews*) , 季刊 (ISSN: 1093-7404) , 泰勒弗朗西斯出版集团出版, 英国。

《毒理学与临床毒理学》(*Journal of Toxicology- Clinical*

Toxicology), 双月刊 (ISSN: 0731-3810), 马塞尔德克尔公司出版, 纽约。

《毒理学与毒素评论》(*Journal of Toxicology-Toxin Reviews*), 季刊 (ISSN:0731-3837) 马塞尔德克尔公司出版, 美国。

《体外毒理学》(*Toxicology in Vitro*), 1987年创刊, 全年6期 (ISSN:0887-2333), 爱思唯尔出版社出版, SCI 2003年影响因子为1.642。刊载利用体外技术测定化学药物的毒性和解释其活动的机制方面的研究论文与评论, 侧重于对人与动物具有危害性的化学药物的研究。

《药理学与毒理学》(*Pharmacology and Toxicology*), 月刊 (ISSN: 0901-9928) MUNKSGAARD国际出版公司出版, 丹麦。

《药理学与毒理学方法》(*Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*), 1978年创刊于美国, 双月刊 (ISSN: 1056-8719), 爱思唯尔出版社出版。

《水毒理学》(*Aquatic Toxicology*), 月刊 (ISSN: 0166-445X), 爱思唯尔出版社出版, 荷兰。

《环境污染与毒物学文献》(*Archives of Environmental Contamination and Toxicology*) (ISSN: 0090-4341), 1973年创刊, 全年8期, Springer-Verlag出版社出版, 德国。刊载有关环境污染和毒物学实验与理论研究方面的论文, 还刊载臭氧层研究以及与环境有关的化学、生物学和毒理学等方面的研究报告和简讯。

《环境毒理学》(*Environmental Toxicology*), 1986年创刊于美国, 双月刊 (ISSN: 1520-4081), 约翰威利兄弟有限公司出版, SCI 2003年影响因子为1.271。刊载环境毒性与水质研究、监测、标准和政策方面的论文。

《环境毒理学与药理学》(*Environmental Toxicology and Pharmacology*), 1992年创刊于荷兰, 双月刊 (ISSN: 1382-6689) 爱思唯尔出版社出版, SCI 2003年影响因子为1.280。1996年前刊名为

《欧洲环境毒理学与药理学杂志》(*European Journal of Pharmacology: Environmental Toxicology and Pharmacology*)。刊载药物与环境污染物对人类和脊椎动物的毒性效应方面的研究论文、快报及短评。

《环境与健康展望》(*Environmental Health Perspectives, EHP*) 是由隶属美国卫生与人类服务部 (DHHS) 的国立卫生研究院 (NIH) 下属的环境健康科学研究所 (NIEHS) 出版的专业销售月刊。其宗旨是为治理环境、保障人民健康搭建一个信息平台。中文版于2001年6月创刊。

《环境污染与毒理学评论》(*Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*) , 2010年创刊, 季刊 (ISSN: 0179-5953) , 施普林格出版社出版, 美国。

《环境致癌剂与生态毒理学评论C, 环境科学与健康》(*Environmental Carcinogenesis and Ecotoxicology Reviews-Part C of Journal of Environmental Science and Health*) , 半月刊 (ISSN: 1059-0501) , 马塞尔德克尔公司出版, 美国。

《生态毒理学》(*Ecotoxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0963-9292) , Kluwer学术出版社出版, 荷兰。

《生态毒物学与环境安全》(*Ecotoxicology and Environmental Safety*) , 1977年创刊, 月刊 (ISSN: 0147-6513) , 学术出版公司出版, 美国。

《细胞生物学与毒理学》(*Cell Biology and Toxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0742-2091) , Kluwer学术出版社出版, 荷兰。

《实验与毒理病理学》(*Experimental and Toxicologic Pathology*) , 双月刊 (ISSN:0940-2993) , 城市与菲舍尔出版社出版, 德国。

《人类与实验毒理学》(*Human and Experimental Toxicology*) , 月刊 (ISSN:0144-5952) , 自然出版集团出版, 英国。

《兽医与人类毒理学》(*Veterinary and Human Toxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0145-6296) , 由堪萨斯州立大学比较毒理学实验室主办 , 美国。

《免疫药理学与毒理学》(*Immunopharmacology and Immunotoxicology*) , 季刊 (ISSN: 0892-3973) , 马塞尔德克尔公司出版 , 美国。

《食品和化学品毒理学》(*Food and Chemical Toxicology*) 是英国工业生物研究协会出版的国际期刊。1963年创刊 , 月刊 (ISSN: 0278-6915) , 爱思唯尔出版社出版。刊登原创性研究文章、评论 , 以及动物或人体的毒副作用的病例报告 , 特别强调对食品安全、化学品安全和其他领域的人文环境中发生的天然或人工合成的化学品、消费品安全。

《应用毒物学杂志》(*Journal of Applied Toxicology*) , 1981年创刊于英国 , 全年6期 (ISSN: 0260-437X) , John Wiley出版社出版 , SCI 2003年影响因子为1.272。刊载应用毒物学领域的原始论文 , 涉及各种化合物和原料在畸形学、繁殖学、突变、致癌、环境、病理学、药动力学、生化机制等方面的毒性作用。

《吸入毒理学》(*Inhalation Toxicology*) , 月刊 (ISSN: 0895-8378) , 泰勒弗朗西斯出版集团出版 , 美国。

《分析毒理学》(*Journal of Analytical Toxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0146-4760) , 普雷斯顿出版公司 , 奈尔斯市出版 , 美国。

《应用毒理学》(*Journal of Applied Toxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0260-437X) , 约翰威利兄弟有限公司出版 , 英国。

《皮肤毒理学与眼毒理学》(*Journal of Toxicology-Cutaneous and Ocular Toxicology*) , 季刊 (ISSN: 0731-3829) , 马塞尔德克尔公司出版 , 美国。

《生殖毒理学》(*Reproductive Toxicology*) , 季刊 (ISSN: 0890-6238) , 珀加蒙-爱思唯尔出版社出版 , 英国。

《神经毒理学》(*Neurotoxicology*) , 双月刊 (ISSN: 0161-813X) , INTOX出版社有限公司出版 , 美国。

《神经毒理学与治疗学》(*Neurotoxicology and Teratology*) , 双月刊 (ISSN:0892-0362) , 珀加蒙-爱思唯尔出版社出版 , 英国。

《管理毒理学与药理学》(*Regulatory Toxicology and Pharmacology*) , 1981年创刊于美国 , 双月刊 (ISSN: 0273-2300) , 学术出版公司出版 , SCI 2003年影响因子为1.440。在社会对人类健康和环境保护日益关注的情况下 , 该刊通过反映公众舆论、科学数据和研究进展来为毒理和药理研究规章的科学方面与法律方面搭一桥梁 , 论述法规的制定及其科学依据。

中国的毒理学期刊除1986年创刊的《中国药理学与毒理学杂志》《环境诱变剂》之外 , 《卫生毒理学杂志》于2000年改为《毒理学杂志》(*Journal of Health Toxicology*) 。刊载工农业、环境、食品、遗传和临床毒理学方面的科研论文以及民用与环境化学保健食品、化妆品、药品的安全性评价等内容。此外 , 中国畜牧兽医学动物毒物学会1985年创办的《动物毒物学》杂志 (内刊) 已经印发22卷42期。2011年9月 , 中国毒理学会创刊《中国毒理学报》。2012年 , 中国毒理学会与英国毒理学会联合承办英国皇家化学协会出版的《毒理学研究》(*Toxicology Research*) 。

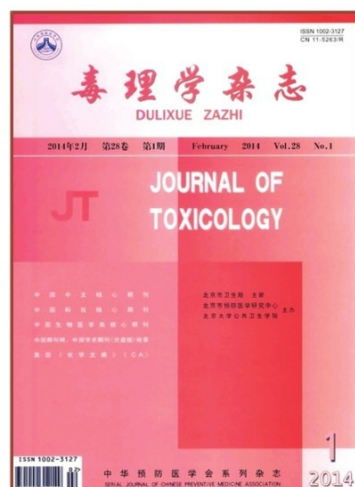


图144 《毒理学杂志》

2.4 研究药物滥用的期刊

据1994年统计，研究药物滥用的期刊在美国有七种，英国有五种，荷兰、澳大利亚各一种^[2]。此外，在中国有一种。

美国

第一，《美国药物与酒精滥用杂志》（*The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*）。本刊主要论述药物和酒精滥用的成因、作用，以及相关的流行病学和治疗方法，社会、医疗和公共保健问题。

第二，《酒精研究杂志》（*Journal of Studies on Alcohol*）。从生物科学和社会科学角度研究酒精问题。

第三，《国际成瘾杂志》（*International Journal of the Addiction*）。研究个人和群体由于服用、滥用和依赖于药品、酒精、烟草而产生的危害以及相关法律和社会问题，刊载文章和简讯。

第四，《药物滥用杂志》（*Journal of Substance Abuse*）。刊载药物滥用方面的评论、研究报告、简讯和书评，涉及酒精、药物滥用、吸烟、饮食失调及相关的防治、公共政策、心理学等方面的问题。

第五，《美国成瘾杂志》（*American Journal on Addiction*）。刊载药物滥用成瘾的观察报告、临床论文、病例报告。

第六，《国家药物滥用报告》（*National Report on Substance Abuse*）。述评美国各级政府关于酗酒与吸毒方面的法规和检测政策等问题。

第七，《药物滥用系列丛书》（*NIDA Research Monograph Series*）。它是由美国政府的重点研究单位——隶属美国药物滥用研究所（*National Institute on Drug Abuse*）的美国成瘾研究中心（*Addiction Research Center, ARC*）创办的，是一种不定期杂志。它介绍NIDA研究状况的最新进展，有定题专刊和不定题及会议专刊。

英国

第一，《药物与酒精依赖》（*Drug and Alcohol Dependence*）。刊载研究药物滥用和酒精中毒对人体健康的影响以及有关的预防措施等问题的论文。

第二，《成瘾》（*Addiction*）。原名《英国成瘾杂志》（*British Journal of Addiction*），是由酒精和其他药物成瘾研究学会（*Society for the Study of Addiction to Alcohol and Other Drugs*）主办的。

第三，《药物滥用治疗杂志》（*Journal of Substance Abuse Treatment*）。刊载有关毒品与酒精滥用后造成的中毒及其治疗方面的资料。

第四，《成瘾研究与治疗的年评》（*Annual Review of Addictions Research and Treatment*）。刊载药物、毒品与酒精中毒和成瘾以及治疗方法研究进展的综述文章。

第五，《成瘾文摘》（*Addiction Abstracts*）。刊载国际性最新资料通告的季刊，涉及整个成瘾领域，内容包括教育、预防和政策及关于预防物质误用和有关问题。

荷兰

医学文摘第40辑：《药物依赖、酒精滥用和酒精中毒》（*Drug Dependence, Alcohol Abuse and Alcoholism*）。收录世界各国期刊5415种，其中纯医学期刊3000种。内容包括药物滥用、麻醉性药物中毒、药物依赖的诊断、酒精与有机溶剂的药理学等方面的资料。

澳大利亚

《澳大利亚药物与酒精评论》（*Australian Drug and Alcohol Review*）。刊载酒精、烟草和药物使用的评论文章，涉及临床学、生物医学、心理学、社会学等领域。

中国

《中国药物依赖性杂志》（*Chinese Journal of Drug Dependence*），

1987年创刊。刊载药物依赖性研究与药物滥用防治的科研论著，以及综述、讲座、毒品问题与社会等新动态。

3 毒理学数据库与网站

3.1 国际组织网站的毒物信息资源

网上的中毒相关数据库数量巨大，有专门建立的中毒数据库网站，也有从传统媒介方式转化过来的电子刊物。20世纪90年代，大型的毒物数据库都建立了网上传播方式，如1998年8月15日以前主要以光盘颁发的TOXLINE，后来已经通过因特网（Internet）完全免费供人们使用。国际组织与毒物危害相关的信息资源主要是^[3]：

联合国环境规划署（UNEP）网站上建立了全球信息资源数据库、国际潜在有毒化学品登记处（IRPTC），世界保护和检测中心（WCMC）已经成为UNEP最重要的生物多样性评价中心。

世界卫生组织（WHO）2002年7月的首页中专门有生化武器专栏、对食物中丙烯酰胺的认识等内容。同时还公布全球环境展望。

国际劳工局（ILO）网站收集了国际劳工组织局制定的国际公约、建议书和宣言等。如1990年化学品公约、1990年化学品建议书等，还有国际化学物品安全卡等数据库资料。

国际化学品安全署（IPCS）由联合国环境规划署、国际劳工局和世界卫生组织联合于1980年组建。此网站将IPCS所做的主要工作有机地连接了起来。

联合国粮农组织（FAO）网站上发布最新的农药贸易情况，食物中农药和兽药最大残留限制数据库等。

经济合作与发展组织（OECD）在其网站上建立了化学品安全专栏。包括化学事故、化学品分类与标签、化学品危害与危险性评价、化学危险性处置、化学试验指南、药品非临床研究质量管理规范、新化学品等内容。

3.2 世界主要毒理学数据库与网站

随着计算机技术与毒理学信息化的发展，大量毒理学数据库（Toxicology Data Bank）、危险物质数据库（Hazardous Substances Data Bank）和毒理学网站出现，提供了有效的网上查询。计算机数据库的发展，最早是网上毒理学书目系统，之后紧接着就是数据或事件检索系统。早期的数据库是美国政府赞助的毒理学资料库（TDB），由美国国家医学图书馆兴建和营运，并于1978年开始向用户提供联机，互动获得评估的毒理学数据。化学物质毒性作用登记联机数据库（RTECS），是一个提供已有文献报道急性或其他毒性效应物质简要说明的汇编。石油和危险材料的技术援助数据系统（OHMTADS），是由美国环境保护局开发的一个数据库，提供化合物溢漏可能涉及的问题数据，拥有126个数据单元，并描述了1200多个其他化合物。

20世纪末，世界毒理学数据库与网站发展到100多个，主要有以下一些。

毒理学信息系统（POISINDEX）。提供100余万条商业药品及生物物质的成分信息。每种药品与一篇或多篇相关文献联结，以提供临床作用、毒性范围及中毒处理方案等信息。该系统有助于事故性中毒处理、对急性中毒做出快速反应、报告危害健康的潜在毒副作用。

MICROMEDEX数据库。该数据库由药品信息、毒理学信息、紧急救护信息和患者教育信息四个部分组成。其中，毒理学信息系统由四个子系统组成。

第一，POISINDEX系统，标准数据项包括总论、物质名称/同义名、临床应用、实验室监测数据、文摘、处理、毒性水平、动力学、药理学/毒理学、物理化学特征、动物毒理学数据、参考文献；

第二，TOMEX系统，包括所需的医疗和毒性信息、化学物质的安全管理、风险评估；

第三，ToxPoints系统；

第四，REPRORISK系统。

毒理学文献在线 (TOXLINE, 国际毒理学文献文摘数据库)。该网站提供毒理学和环境卫生领域的文献数据库。TOX LINE由两个部分构成: TOXLINE-Special和TOXLINE-Core。前者是合并和挑选好的几个数据库的记录而构成的。后者是美国联机医学文献分析和检索系统, 提供毒理学和环境卫生信息。该数据库收录了200万篇文献记录并带有深度摘要, 涉及药物毒理、食品腐烂、职业危害、毒理学分析及水处理等。所有文献都包括了摘要、索引词、化学文摘登记号等。

毒理学网站 (TOXNET, Toxicology data Network, 毒理学数据网)。由美国国家医学图书馆主办, 提供有关毒理学、环境健康、有害化学物质及相关领域的信息。

毒理学 (Toxicology, VINITI)。该网站发布毒理学书目资料及其摘要。(URL: <http://www.viniti.ru>)

药物毒理学 (Drug toxicology, VINITI)。该网站发布药物毒理学书目资料及其摘要。(URL: <http://www.viniti.ru>)

动物毒素数据库 (Animal Toxins Database, ATDB)。是以动物毒素频道、互动网络文献和数据库为基础的最全面的全球性动物毒素信息库。其中包括55022种毒素, 3000个毒素图以及一些毒素的三维分子结构图。

生态毒物学与环境安全。发表有关研究天然或合成化学污染物质对动物、植物和微生物生态系统的生物效应和毒性效果的研究论文、报告等。该网站免费提供《生态毒物学与环境安全》刊物1993年第25卷以来每期的内容目次和论文摘要。(URL: <http://www.elsevier.com/locate/eoenv/>)

生态毒理学数据库 (ECOTOX, ECOTOXicology)。该网站 (<http://www.epa.gov/ecotox/>) 由美国国家环境保护局建立, 可进入生态毒理学数据库, 为水生和陆生生物提供了化学毒性信息, 是一个测试化学药品对环境影响的良好工具, 而且有相关的文献, 提供了在线帮

助和各种索引。

澳大利亚生态毒理学会网站 (Website of ASE—The Australasian Society for Ecotoxicology)。主要反映与环境保护和管理有关的生态毒理学进展。(URL: www.ecotox.org.au)

环境诱变信息中心 (美国)。这个网站提供了一个环境突变方面的数据库, 包含了该领域1950年以来的文献。同时附有一个大型的关键词索引。(URL: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen>)

环境化学物质数据与信息网 (ECDIN, Environmental Chemicals Data and Information Network)。由欧盟联合研究中心主办, 提供化学品和药物的危害信息。

化学物质毒性作用登记数据库 (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, RTECS)。提供毒效登记信息。

化学安全信息卡 (Chemical Safety Information Cards) 由俄罗斯医学科学院人类生态与环境健康研究所主办。

化学品安全数据卡 (Material Safety Data Sheet, MSDS)。由Vermont安全信息资源公司 (SIRI) 提供化学品安全数据免费服务。

遗传毒理学数据库 (Genetic Toxicology, GENETOX)。提供有关遗传毒性化学物质的信息。

发育和生殖毒理学数据库 (Developmental and Reproductive Toxicology, DART)。提供关于畸胎学、发育与生殖毒物学的信息。

危险物质数据库 (Hazardous Substances Data Bank, HSDB)。提供有害化学品的毒性、影响、危害、安全及其急救的信息。

综合性危险信息系统数据库 (Integrated Risk Information System, IRIS)。提供潜在毒性物质的危害及常规情报数据。

美国毒物控制中心协会 (AAPCC)。了解美国各地毒物控制中心的信息和统计资料。本网站不向个人提供中毒咨询。

美国工业卫生协会 (AIHA)。免费提供《美国工业卫生协会杂志》的全文或文摘, 并提供1984年以来的累积索引。

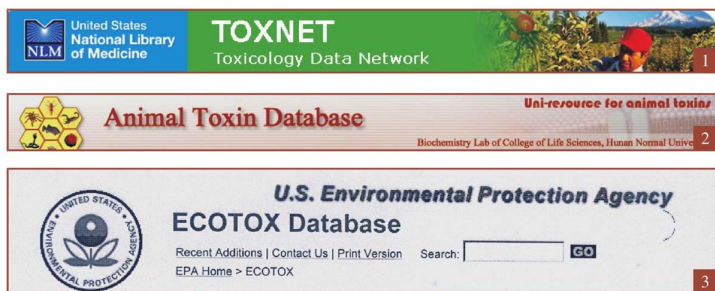


图145 毒理学网站与数据库首页标识 (1. 毒理学网站〔TOXNET〕首页标识; 2. 动物毒素数据库〔ATDB〕首页标识; 3. 生态毒理学数据库〔ECOTOX〕首页标识)

美国毒物与疾病登记处 (Agency for Toxic Substances and Disease Registry)。是隶属美国CDC的毒物与疾病的登记机构, 经常发布接触毒物与疾病关系方面的警报。可点击Publications进入Atsdr网。

美国职业安全与卫生管理局 (OSHA)。有美国职业安全与卫生管理局推荐的30余个有关重要网页。

中国化救通ChemAid网站。由中国国家经贸委上海化学毒物咨询中心主办, 为化学危险品的安全监管服务。

中国环境与健康网 (毒物信息查询)。由中国预防医学科学院环境卫生监测所主办, 内含毒物中毒信息库 (3416种有毒化学品和动植物) 和文献病例库 (2844个病例) 等10个数据库。

中国中毒控制中心网。中国预防医学科学院所属国家中毒控制中心成立于1999年4月23日。中心利用中国预防医学科学院的技术、设备及人员优势和多年积累起来的中毒控制经验、国内外联络网, 联系依靠全国各学科专家, 面向全国提供中毒咨询的各类服务。

中国安全网。由国家经贸委安全生产局主办, 内有职业安全卫生信息源。该网站收集了2000多个网址, 同时还能添加新的网址。

新泽西有害物质周知卡 (New Jersey Hazardous Chemical Fact Sheets)。提供详细的化学物质危害性资料, PDF格式。

此外，奥地利维也纳的维特里纳里大学植物学院建立了“有毒植物数据库”。新加坡国立大学建立了“毒物数据库”，数据库包括新加坡有毒植物、毒蛇及动物毒素，世界抗蛇毒资料，世界毒素学专家和世界毒物控制中心名录等。

3.3 毒理学网络书刊

毒理学网上图书馆

毒理学网上图书馆（World Library of Toxicology），是美国国家医学图书馆的一个专业信息服务项目，也是美国国立卫生研究院的组成部分，得到美国卫生部和人类服务机构支持，同时与国际毒理学联盟进行合作。这个免费的全球网络门户为政府机构、非政府组织、大学、专业团体、科学界和公众提供毒物学、化学品安全和环境健康方面的信息。

毒理历史网上图书馆

2008年，毒理历史网上图书馆（Toxipedia）正式开通，亦称为毒理学咨询网站。其宗旨是为大众普及毒理学知识。

网上图书馆按照古代（前3000—400）、中世纪（约476—1453）、早期现代（1300—1700）、现代初期（1700—1950，即第二次世界大战后）和后现代（1950年至今）分期，展示了毒理学的历史知识，毒理学从古代到现代对社会的影响。“历史上的今天”专栏为公众提供毒理学重大事件和环境健康史的权威资源以及与毒理学发展有关的历史人物的介绍，同时鼓励用户编辑和添加页面。



网络毒理学期刊

网络期刊 (Network Journals) 亦称为电子出版物、网上出版物。就广义而言, 任何以电子形式存在的期刊皆可称为网络期刊, 涵盖通过联机网络可检索到的期刊和以CD-ROM形式发行的期刊。目前, 网络期刊已经进入第三代, 和iebook电子杂志一样, 以flash为主要载体, 独立于网站存在。

毒理学网络期刊是一种非常好的媒体表现形式, 它兼具了平面与互联网两者的特点, 且融入了图像、文字、视频等相互动态结合呈现给读者, 此外还有超链接、及时互动等网络元素, 是一种很享受的阅读方式。



图147 毒理学历史咨询网站首页标识

3.4 吉尔伯特的毒理学博客

美国神经毒理学博士、西雅图神经疾病研究所所长、华盛顿大学环境与职业健康服务部副教授的史蒂芬·格·吉尔伯特 (Steven G. Gilbert) 博士著有 *A Small Dose of Toxicology: The Health Effects of Common Chemicals*^[4] 一书, 他在网站上建立的毒理学博客 (ToxiCast™) 将最新的研究成果选编成毒理学谈话播客系列, 使毒理学与今天的世界连接。他与主持人在网站上谈话, 回答人们关心的许多毒理学问题和有毒物质对家庭健康和环境的影响。

吉尔伯特博士认为: 毒理学是一个庞大的、复杂的领域, 他写《毒理学漫话》的目的是设法将毒理学资料提供给广大公众。通过博客, 他告诉人们怎样才能防止接触日常生活中的化学物质所产生的后果, 使广大的观众、立法机构及其工作人员、教师和学生都从中受益。

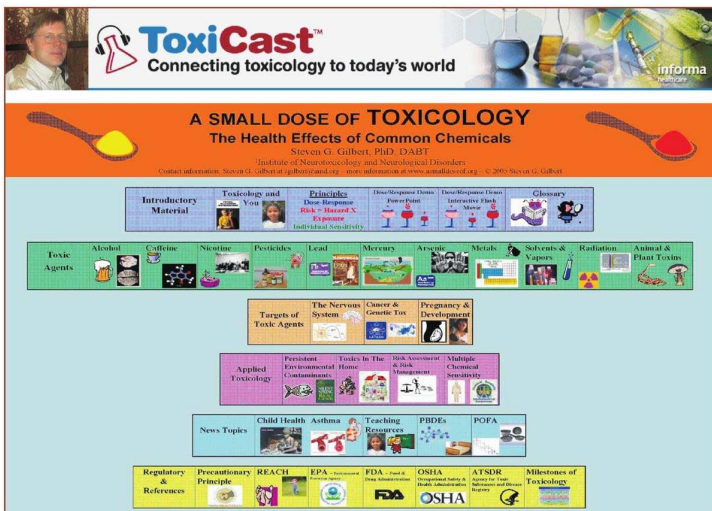


图148 史蒂芬·吉尔伯特博士和他的网上博客首页

4 毒物与中毒咨询业的兴起与发展

4.1 毒物与中毒的威胁呼唤咨询业

现有医学模式难以满足中毒事故及时处置

第二次世界大战结束后，世界经济及科学技术进入了迅猛发展的阶段，新产品、新技术、新方法被广泛使用，极大地提高了劳动生产力、改善了人们的生活和思维方式。化学品的使用也从医药、染料等有限的领域迅速地渗透到了人们生活的各个方面。在化学物给人们带来益处的同时，各种化学物及其产品引起人们中毒的事件也迅速增多，对人类生存的环境及人们的健康构成了一定的威胁。中毒患者的特殊性给医务工作者出了一道难题，中毒事故后果的严重性也引起了社会各界的关注。

由于毒物种类繁多，毒物的代谢方式、对人体的影响各不相同，在处理方法上有较大的差别，且中毒事件多表现为多个患者在短时间内发作，这些使得普通的医疗体系在处理这类事件时显得力不从心，既往的经验证明因延误诊断、错误处理带来的损失巨大。因此，中毒事故普遍存在，现有的医学模式不能满足需要。

人类健康和社会安定呼唤毒物与中毒咨询业。20世纪80年代，世界面临人口增长、经济增长、健康安全等巨大挑战。大气污染、工业事故、滥用化学品、环境灾害和涉及人类健康与安全的毒物与中毒问题越来越被人们所关注。据统计，1980—1985年，美国工厂发生各种严重事故6923起。由于过量使用化肥和滥用化学农药，发展中国家每年约1万余人死于农药中毒，40万人受伤害。全球每年有10亿吨废弃物倾向大洋，导致海洋生物受到污染。加上烟草危害和毒品的蔓延，人们急切希望看到政府的治理计划，获得有关保护环境和维护健康生活的各种信息。当人们每天打开报纸杂志、收听各地新闻广播和电视报道时，都可以感触到有关毒物与突发中毒事件的发生，同时也自然会提出许多有关防毒、避毒、解毒的问题，并期望寻求某些回答。政府有关部门也需要有关专家经常向来访咨询者介绍有关的科学知识，解决人们所关心的问

题。

通过电话进行模拟中毒咨询的探索

1995年，赫伯特·尼尔·威格达^[5]等通过电话对医院急诊科医护人员进行模拟中毒咨询，结果显示156次咨询中仅有64%提供的建议是正确的（其中，社区医院的正确率为66%，大学附属医院正确率为50%），且夜班错误率较白天高5.5倍。值得注意的是，急诊科大夫提供建议的正确率仅为22.2%，而急诊科护士回答的正确率为67.7%。在对1988—1989学年发生于美国匹兹堡地区校园中的362例中毒病例的回顾性调查，分析数据显示，仅有40%的病例得到了正确处理。^[6]

常规医疗模式在突发中毒应急处理中表现出的缺陷使得中毒控制中心（Poison Control Center, PCC）在世界范围内得到了迅猛发展，中毒咨询业也随之兴起。与此同时，也促进了临床毒理学与PCC的密切合作。

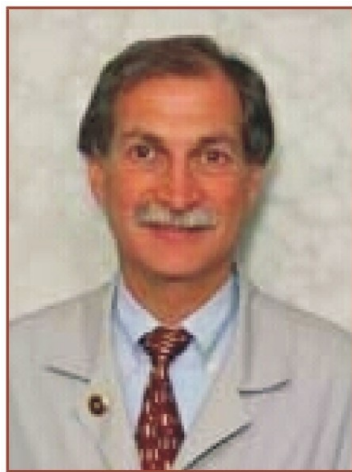


图149 赫伯特·尼尔·威格达

4.2 全球中毒控制中心的发展^[7]

世界上第一个毒物控制中心

20世纪50年代初期，中毒事件发生的严重性、特殊性引起了医学界

的广泛关注并采取措施，美国、英国启动的中毒控制项目成为发展中毒控制中心的重要标志。

世界上第一个毒物控制中心（PCC）于1953年在美国的芝加哥开业。这一年，美国儿科学会发起了芝加哥地区中毒控制项目（Poison Control Program），在11个医院建立起了中毒治疗协调中心，较好地解决了芝加哥地区中毒事故医疗处理方面的问题。接着，1954年，第二个毒物控制中心在北卡罗来纳州的杜克大学（Duke University）成立。1955年，波士顿成立了第三个毒物控制中心。此后，中毒控制中心在美国有了较快的发展，到1976年，全美中毒控制中心达到了641家。20世纪70年代末到80年代初，美国中毒控制中心协会（American Association of Poison Control Centers, AAPCC）成立，并制定了有效的服务规范和全国中毒监测系统。AAPCC的工作有效地提高了全美中毒控制服务的质量。1986年，全美有308家PCC被列入AAPCC成员名单。到1997年，这个数字减少至95家。PCC在数量上虽有减少，但服务规模却在增大。

与美国PCC同时开始起步的英国PCC经过几十年的努力建成了国家中毒信息服务网络；加拿大中毒控制中心是在加拿大儿科协会的努力下于1957年开始，之后建成由地区中毒控制中心构成的中毒服务网络；日本厚生省1987年成立了日本中毒信息中心；在经受了数次中毒事件后，荷兰在20世纪80年代亦建立了国家中毒控制中心（NPCC）。

1979年，非洲的津巴布韦成立了国家药物毒物信息中心，经几年的运行逐步完善，具有了一定的规模，能较好地服务于本国医务工作者。1989年以前，新加坡对中毒事件的处理呈无序状态，各方缺乏合作；到20世纪80年代末，每年发生中毒的患者均在3000例以上；1991年6月，由政府法医研究所设立了中毒信息中心（Poison Information Center, PIC）。PIC负责对全国化学和药物中毒提出预防和处理方案。现今，绝大多数发达国家及中国、印度、菲律宾、印度尼西亚、巴西、马来西亚、阿根廷、越南、伊朗、巴基斯坦和肯尼亚等数十个发展中国家都已建立起了中毒控制中心。这些PCC多是在近十年内建立的。

为了促进各国PCC的交流，1975年，26个国家临床毒理学及中毒控

制中心在法国里昂组建了世界临床毒理学中心及中毒控制中心协会联盟（World Federation of Associations of Clinical Toxicology Center and Poison Control Center），每四年召开一次国际会议。1980年，联合国环境署、国际劳工组织和世界卫生组织共同资助建立了国际化学物品安全署（International Programme on Chemical Safety, IPCS），IPCS在组织、协调、促进世界各国加强中毒防治、知识的普及、毒品管理及中毒防治科学研究等方面做了大量的工作。1988年，IPCS成立了中毒控制中心工作组，每年举行一次有关专家参加的工作会议，就PCC发展中具有普遍性的问题进行深入的探讨和研究。



图150 埃及毒物控制中心的专家为来访者传播毒物与中毒知识

创建毒物控制中心（有的称为毒物信息中心，PIC）、毒理学网站以及毒理学数据库，成为20世纪80年代以后的普及推广毒理学知识和咨询服务的流行信息产业。据1999年统计，全世界72个国家和地区已建立了226个毒物控制中心或毒物信息中心。这些毒物咨询服务机构，有的为科研、教学和医疗服务，有的直接为公民提供单一咨询或咨询与救治服务，有的面向社会和家庭、毒性灾害防治和救护、毒物与中毒的科普宣传积极开展网上服务。毒物控制中心建立的网站上有许多毒物与中毒相关的数据库可供查询，中心并参与突发事件的处理。



图151 在第10届毒素大会上，英国盖伊（Guy's）医院的医生介绍“有毒植物与有毒真菌图像计算机识别系统”（新加坡，1991）

在英国，中毒的临床诊断需要咨询。过去医院缺少很快识别类似植物有无毒性的基本技术，延误了治疗时机。英国伦敦的盖伊（Guy's）医院与国家植物园联合研究并建立了“有毒植物与有毒真菌图像计算机识别系统”，填补了这方面的一个空白，解决了医院急诊的紧急需要，及时识别可疑的引起中毒的有毒植物，指导正确及时诊断治疗。该系统于1983—1988年处理急诊病例数千例，其中可疑浆果中毒的案例200起，涉及的患者大多都是孩子。

4.3 PCC的组织机构及运行模式

20世纪50—60年代，PCC的主要工作是在儿童误服药物及其他化学物品后，为其提供药理毒理学方面的服务。

随着PCC的日益普及，其存在的问题也暴露出来。有些PCC机构仅在药剂科或急诊科中设一部电话，人员不固定，且被咨询者素质差别大，资料的拥有量低，服务不规范，中心覆盖范围小、任务不足、效率低下。20世纪70年代末以来，发达国家PCC进入整顿、调整阶段。以美国为例，20世纪80年代，全美PCC从600余家减少到现今的不足100家，但整体服务质量却明显提高，实现了PCC由低效型向高效型、由无序向有序、由单一服务向网络化服务转变。

经过40余年的发展，PCC已被公认为处理中毒事故的最佳运行方式，它高效、经济。从全球PCC发展现状来看，现阶段的PCC组织结构及运行模式大体可分为两类：一类是以美、英、法、德为代表的发达国家，表现为以需求为动因的市场模式。在这种模式下，PCC的发展与市场经济相适应。虽然PCC的财力资助大部分来自政府，但其存亡与工作方式由社会需求决定，政府不予以行政干预。另一类是从建立到运行均由政府主导的计划模式，如发展中国家及人口较少的发达国家。在这种模式下，PCC数目及规模均较固定。

现今美国PCC服务网络由各州的PCC构成，每个PCC为特定区域内的毒物暴露者进行中毒咨询服务，居住在此地区内的任何个人（包括公众和医生）均可通过电话得到PCC的免费帮助；PCC服务电话号码排在电话号码簿的醒目位置，部分州向公众提供免费电话服务。据AAPCC统计，1993年，美国仅AAPCC地区中毒控制中心（RPCC）就处理中毒求援电话170万余个，平均每年每10万人口中有1051人接触毒物并向PCC电话咨询，其中70%以上是在患者中毒后尚未到医疗机构就诊前就得到了PCC专家的处理建议。

美国PCC网络还为职业中毒提供了大量服务，其统计资料成为监测职业中毒事件的重要参考依据。与此同时，为了规范各中毒控制中心的服务，美国中毒控制中心协会制定了一系列PCC标准，包括就职人员配备、就职人员资格和用于中毒咨询的资料、服务质量等，并制定了严格的考核及检查制度。

英国的国家中毒信息服务网（NPIS）是七家电话信息服务中心构成的、由计算机网络联结的信息咨询体系，其服务范围覆盖全国，服务网由爱丁堡中毒中心负责管理。其特点是不直接对公众开放，咨询主要来自各地医院的急诊科。伦敦中毒中心担当协调各地中心的任务，每年处理10万例以上急诊病例的咨询。为了减轻中毒信息中心的工作量，英国还在277个医院的急诊科张贴了宣传材料，以普及中毒知识、扩大公众参与。

法国和德国PCC的运行模式与英国相似，即网络化服务，但这些信息网均直接面向公众。新加坡的中毒控制中心于1991年开始运行，起点

较高，咨询信息源广泛，立足于本国中毒发生特点，现代化装备与传统数据管理模式交融、并行，服务面向社会。荷兰NPCC隶属荷兰公共卫生和环境保护研究所，它利用研究所的技术设备解决环境污染、毒物、中毒等方面的实际问题，中心兼科研信息于一体，服务范围覆盖全国。日本中毒信息中心的主要任务是向医务人员及公众及时提供毒理学信息，每年中心接收咨询电话3万个，其中82%为公众咨询。其他国家的PCC亦根据本国国情规定中毒中心的职能和任务。

PCC作为一种模式，经40余年的发展在世界范围得到了普及，为有效地控制中毒事件起到了巨大的作用。

4.4 21世纪的毒物与中毒咨询业

进入21世纪，毒物与中毒咨询业成为一个新兴产业，成为一项“毒物学知识与技术服务+计算机通讯网络+公民”的全新的公益事业，成为“科学家+咨询专家+高科技服务”的一门特殊行业。其目的在于使接触毒物或发生中毒者及其亲友向毒物控制中心直接求助，并得到服务。其任务在于满足一切咨询者的要求，并得到满意的答复和救助。各国政府支持医学、卫生、兽医学院以及相关社会团体举办中毒控制中心，在成立中心的审批程序、参与咨询专家的资格审定、运行机制的规范、技术服务的质量等方面有统一的规定和要求，使这一咨询业健康发展。

中毒控制和信息咨询中心的定义为：提供24小时不间断的有关中毒电话咨询服务，为市民和各医院医务工作者提供中毒的知识和临床咨询。中心的毒理实验室为医院提供快速的药物和化学品毒理分析，对社区医院的医务工作者和广大市民进行中毒的专业知识普及和预防教育，以减少该地区中毒病例和中毒事件的发生率。

目前，世界上大部分城市都有中毒控制和咨询中心，这正是从事中毒专业的医疗工作者为之奋斗的方向，未来中毒控制和信息咨询的任务仍然是如何减少中毒的发生率，提高民众的健康水平。现在和未来从事中毒控制和信息咨询的毒理学家、计算机专家以及IT企业仍需继续合作和努力工作。

5 毒物与中毒咨询机构

5.1 美国的中毒咨询机构

美国毒物控制中心协会

美国毒物控制中心协会（American Association of Poison Control Center, AAPCC）是联系全美50个毒物咨询中心的协会组织。其目标是组织各毒物咨询中心研讨如何通过公共教育和科学研究降低中毒的发病率和死亡率，为各毒物咨询中心建立标准的操作规程。工作内容有：

第一，向地区性毒物咨询中心工作人员颁发证书。

第二，疏通毒物与中毒咨询中心与政府的联系。

第三，发展公共教育，编印有关资料。

第四，收集和分析国内中毒资料。该协会每年编发年报和六期通讯，举办年会，奖励在毒物控制方面取得成就的专家。

亚利桑那州毒物与药物咨询中心

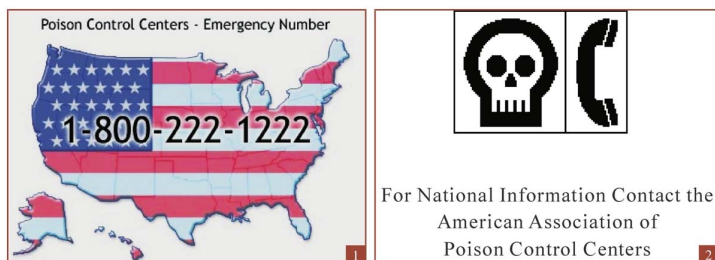


图152 美国毒物控制中心协会（1．毒物控制中心应急电话号码：1-800-222-1222；2．美国毒物控制中心协会标识）

美国亚利桑那州毒物与药物咨询中心（Arizona Poison and Drug Information Center, APDIC）建立于1980年4月，主要服务对象是当地的公民。咨询项目主要是毒物的预防知识和急诊治疗问题，以及毒物、

毒素、药品的安全使用事项。中心的专家来自亚利桑那大学健康科学图书馆和药学院熟悉毒物咨询业务的药理学家和毒物学家。该中心一年365天24小时服务，设有免费专线电话。1996年，该中心接收6.4万个电话，每天有200~250个电话，专家都给予了满意的答复。1997年接收6.3万个电话，其中涉及人的有44%，药物知识的有25%，药品识别的有12%，毒物知识的有11%，涉及动物的有3%，医疗知识有的2%，毒物预防的有1%，畸形的有1%，其他有1%。咨询内容：无意引起中毒的有65%，动物咬伤、蜇伤的有21%，治疗错误的有5%，过敏的有5%，食物中毒的有2%，其他有2%。

亚利桑那州的毒物和药物信息中心的创始人是阿尔伯特L·皮克奇奥尼（Albert L. Picchioni）博士。早在1953年，即药学院成立六周年之际，亚利桑那州南部的医生发现许多年轻的患者由于使用了有毒的家用清洁产品而受到影响。特别是第二次世界大战后，很多新产品出现在市场上，由于上市的产品没有标签说明，一旦进入孩子们的手中，就会经常发生问题。一些医生风尘仆仆地赶到亚利桑那大学药学院询问皮克奇奥尼博士。之后，不断有人打来电话咨询，而且只要求皮克奇奥尼博士回答。为了满足来访者的要求，皮克奇奥尼博士在其他教师志愿者的帮助下，开发了一个“文件卡”，将家用产品成分、毒性表现和防治方法列表供大家参考。与此同时，药房和教师定期补充完善“文件卡”的信息，并向医生和教师提供“文件卡”的副本。这样，医生和教师可以在大学、家里随时回答来访者和紧急呼叫者提出的问题。到了1955年，药学院与来访者之间形成了电话热线。1960年，当成千上万的产品上市之时，皮克奇奥尼博士又推出了新的“文件卡”，增加了新产品的药理、中毒症状与解毒剂。从此，咨询电话不断，从来没有停止过。1980年，亚利桑那州议会批准拨款并同意毒物控制中心有一名全职工作人员，至此中心正式成立。随着国家和大学的支持，自1983年以来，由药学院负责学术和学生事务的副院长担任毒物控制中心的主任，继续帮助儿科医生，以及采取更多的方式服务公众。^[8]

后来，皮克奇奥尼博士作为名誉教授仍然积极参与大学药学院和毒物控制中心的工作，在一个不起眼的办公室用一座电话为数以百万计的亚利桑那州公众服务。2012年4月16日，皮克奇奥尼教授辞世，但他

的“文件卡”仍然是今天毒物咨询中心的工具书。毒物控制中心也成为药学院面向社会服务的一个重要组成部分。皮克奇奥尼教授的奉献精神得到社会各界的高度评价。



图153 阿尔伯特L·皮克奇奥尼博士和他的工作室

美国国家动物毒物控制中心

美国国家动物毒物控制中心（National Animal Poison Control Center, NAPCC）是美国预防动物中毒与伤害协会（ASPCA）的一个分支机构，是北美地区仅有的一个有关动物的毒物控制中心。中心全天24小时值班，有专线电话。中心的兽医在接到电话之后能立即回答有关有毒化学品、有毒有害植物、日常可能接触并可能引起动物中毒或不适的产品或材料等问题。中心还开展动物毒物学方面的知识讲座等教育节目，动物的临床诊断和急诊治疗工作。中心有经过特殊训练的兽医毒物学家，他们广泛地在有关杂志和书籍上撰写文章，将一些深奥的理论转换为通俗的知识传播给公民。



图154 美国中毒控制中心的标识（1．夏威夷毒物咨询中心；2．美国国家动物毒物控制中心；3．亚利桑那毒物与药物咨询中心；4．犹他州立大学毒物控制中心；5．

5.2 日本毒物咨询中心

日本毒物咨询中心 (Japan Poison Information Center, JPIC) 于1986年建立。每年接收40万个咨询电话。日常工作仅限于电话咨询服务, 未开展临床治疗与毒物分析业务。进一步发展两个系统, 一是与因特网相连, 二是发送传真。1996年, 该中心接收儿童中毒的29114个咨询电话中, 家庭室内物品引起的占75.2% (如烟草产品、化妆品、清洁剂、杀虫剂、礼品玩具、口服驱除药等), 药物引起的占18.1%, 化工产品引起的占3.0%, 天然毒素引起的占1.4%, 农用化学品引起的占1.0%, 其他引起的占1.3%。

5.3 俄罗斯毒理学信息和咨询中心

1993年, 俄罗斯毒理学信息和咨询中心 (The Toxicology Information and Advisory Center) 成立, 成为俄罗斯联邦卫生部和医疗机构的一个网站。中心与1988年以来创建的20多个地区的毒理学信息中心相联结。同时, 中心还建立了急性化学中毒和毒物检索系统数据库, 开展急性中毒诊断和治疗的电脑系统查询和电话咨询。

5.4 中国的中毒控制中心

中国计划经济年代, 职业病的防治、食物中毒的防范和中毒控制主要依靠20世纪50年代建立的卫生防疫体系。

随着改革开放政策的实施和市场经济的发展, 中国于20世纪80年代末提出了中毒控制体系建立的构想。1994年, 中国医科大学中毒控制中心成立; 1997年, 国家化工部系统建立了化学事故救援体系; 1998年, 广东中毒救治中心成立; 1998年, 全军中毒救治专科中心成立; 1999年, 中国预防医学科学院中毒控制中心成立, 吴宜群担任中心主

任。至2012年，全国16个省级和8个城市的卫生部门建立了中毒急救中心。

中国疾病预防控制中心中毒控制中心

中国疾病预防控制中心中毒控制中心（National Poison Control Center, NPCC）是在原中国预防医学科学院1999年4月23日成立的中毒控制中心基础上改建的，隶属中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所，是国家级中毒控制机构。根据中国CDC赋予的工作职能，中毒控制中心承担中毒信息服务、公共卫生事件现场救援、毒物鉴定与检测；化学品安全卫生管理及毒物控制策略研究；职业病（中毒）信息收集、汇总与分析；为政府决策提供支持；促进中国中毒控制体系的建立和完善，构筑全国中毒控制网络等任务。中毒控制中心有较强的毒物检测能力，储备了多种特效解毒药物。^[9]

2002年，国际化学品安全项目^[10]主任蒂姆（Tim）博士访问中国疾病预防控制中心中毒控制中心。

2003年4月，时任国务院总理温家宝视察中毒控制中心。

中国台湾地区毒物控制中心

台湾地区毒物控制中心（Poison Control Center in Taiwan, PCC-Taiwan）建立于1985年7月。每天24小时为台湾居民服务，同时接收治疗中毒病例。中心还对医生、请教者进行培训，开展毒物分析。中心每年接收的电话咨询呈逐年增加趋势。



图155 温家宝总理视察中国预防医学科学院中毒控制中心（2003年4月6日）

2001年7月，花莲慈济医院成立“毒药物咨询中心”，为民众提供毒物、药物和中草药方面的咨询服务，还提供多种毒物解毒剂，承担第一时间抢救生命的重责。



图156 中国台湾毒物控制中心（1．西北大学史志诚教授〔中〕在中国台湾高雄医科大学与蔡锦莲博士〔右〕交流中毒咨询经验，2003；2．中国台湾花莲慈济医院成立“毒药物咨询中心”）

5.5 泰国毒物咨询中心

泰国是一个有6000万人口、正在由传统农业转向工业化的国家。由于化学肥料广泛应用、工业污染以及化学品大量进口，中毒成为泰国的常见疾病。据1990—1995年统计，中毒的发病率为30人/10万人，每年中毒死亡3000人。于是，在玛希敦大学拉玛提波迪医院（Ramathibodi Hospital）^[11]的支持下，泰国于1996年8月在曼谷建立了“拉玛提波迪毒物中心”（Ramathibodi Poison Center）并对外办公。在中心工作的有

两名临床毒理学家和两名咨询专家。1997年有800多个询问电话，涉及医药产品、化学品、毒品、植物毒素、动物中毒、食品污染、杀虫剂以及有关健康的问题。1996年的590个咨询电话中，来自曼谷的占73%。

[1]《中毒事件》（德文，*Sammlung von Vergiftungsfaellen*）杂志为年刊，每年12月出版，主要收集报道各地发生的中毒事件和案件及处置情况。例如：1932年，报道在浴室里发生一氧化碳中毒死亡的案件（3:23-24），工业粉尘引起的砷中毒（3: 113-114）；1934年，报道磷酸三甲酚酯中毒（5: 1-2），肾上腺素中毒引起的死亡（5: 107-108），急性磷中毒（5: 187-188）；1935年，报道三氯乙烯职业中毒（6: 75-78）；1936年，报道重度急性硝基苯中毒治愈1例（7: A125-A126），铅中毒（7: A189-A190）；1937年，报道巴西第三工厂中毒事件（8: C13-C20）；1940年，报道锡中毒问题（11: A225-A226）；1944年，报道曼陀罗叶中毒（13: 189-196）等。《中毒事件》也有译为《毒物学文献》（英文，*Archives of Toxicology*）。

[2]刘彦红，赵成正，赵苓．国外部分有关药物滥用期刊简述．中国药物依赖性通报，1995，4（1）：57-58.

[3]孙承业．毒物信息网上搜索．健康报，2002-07-09.

[4]*A Small Dose of Toxicology: The Health Effects of Common Chemicals*，已由周志俊等译为中文版，书名为《生活中的毒理学》（上海世纪出版集团，2013）。

[5]赫伯特·尼尔·威格达（Herbert Neil Wigder），博士，著有《急诊医学护理标准》（*Standards of Care in Emergency Medicine*）一书。

[6]WIGDER H N, PROPP D A, KIM L, et al. The American journal of emergency medicine, 2003, 21（7）：607.

[7]孙承业．国外中毒与中毒控制中心的发展状况．职业卫生与应急救援，1999，17（4）：178-180.

[8]BEHREN D. Brief history of Arizona poison and drug information center. 2003.

[9]吴宜群．中国中毒控制网络——中毒救治模式迈向现代化．中毒控制及中毒临床救治（中国预防医学科学院中毒控制中心学习班讲义），2000（1）：1-2.

[10]国际化学品安全项目（International Programme on Chemical Safety, IPCS），于1980年建立，是世界卫生组织（WHO）、劳工组织（ILO）和环境规划署（UNEP）联合组成的负责有关化学品的安全活动的执行机构。

[11]玛希敦大学（Mahidol University）的前身，是诗里拉皇家医学院，创建于1943年。1969年，泰国九世国王普密蓬为了纪念他的父王玛希敦·宋卡拉王子（被誉为“泰国现代医学之父”）对泰国现代医学卫生事业做出的卓越贡献，将其改名为玛希

敦大学。该大学在医学、公共医疗卫生和自然科学领域享有盛誉。玛希敦大学拥有两个医院，分别为诗里拉医院（Siriraj Hospital）和拉玛提波迪医院（Ramathibodi Hospital）。

第50卷 毒理学社团组织

本卷主编 史志诚

卷首语

社会团体组织是指以文化、学术或公益性为主的非政府组织。在社会学的定义里，学术团体是指为更好地研究某类或者某样客观事物而自发组织的进行这类研究活动的公益性民间组织。

20世纪，全世界的毒理学社团组织里，最早的是1920年成立的德国实验和临床药理学与毒理学会。20世纪60—70年代以来，“反应停”药物事件的发生、环境污染引发的疑难病症的出现、毒理学及其分支学科和专业队伍在世界范围内的进一步扩展推动了毒理学社团组织的发展。据不完全统计，全世界有100多个独立法人的毒理学社团组织。一些国家和地区毒理学社团组织开展毒理学相关领域的学术交流十分活跃。

国际性、区域性、行业性、专业性的毒理学社团组织为毒理学的学术交流搭建了可靠的平台。通过充分的、经常性的、广泛而深入的学术交流，为毒理学新理论、新学科和新技术的创新提供了机遇，为制定国际法和各国控制毒物的法律法规提供了科学依据。由此可见，毒理学社团组织不仅维护了毒理学工作者的合法权益，而且有效地推进了毒理科学的发展与应用，为人类健康做出了重大贡献。

本卷在简述毒理学社团组织概况及其贡献的基础上，记述了国际性毒理学社团组织、欧洲毒理学社团组织、亚洲毒理学会、美洲专业性毒理学社团组织等地区性毒理学社团组织，美国、加拿大、中国以及其他国家级毒理学学会（协会），美国毒理学会毒理历史室、特雷斯特雷尔毒物学史学会、中国毒理学会毒理学史专业委员会和美国毒理历史协会，毒理学相关的国际社团组织、蛇伤防治学会、美国相关的毒理学会、中国相关学会的毒理学组织和中国畜牧兽医学动物毒物学分会的基本概况，以及这些学会（协会）的学术活动及其所发挥的作用和影响。

1 毒理学社团组织的发展

1.1 毒理学社团组织的概况

世界上最早成立的毒理学学会是1920年成立的德国实验和临床药理学与毒理学学会 (German Society for Experimental and Clinical Pharmacology and Toxicology)。20世纪70年代以来, 毒理学经过与其他有关学科分支的渗透、嫁接、成长而不断发展起来, 毒理学的分支学科和专业队伍也在世界范围内进一步扩展, 从而推动了毒理学社团组织的发展。大部分毒理学工作者参与工业、农业、医学、化学、生物、环境与生态等学科的社团组织, 但也有相当多的有独立法人资格的毒理学社团组织从上述学科中分离出来。据不完全统计, 全世界有100多个独立法人毒理学社团组织。



图157 德国实验和临床药理学与毒理学学会会徽

在数以百计的毒理学学会中, 有国际性与地区性的学会, 国家级毒理学学会, 还有一批没有冠以国家或地区名称的专业性或行业性毒理学学会。

国际性与地区性的学会

国际性与地区性的学会有: 1962年成立的国际毒素学会 (International Society on Toxinology, IST)、同年成立的欧洲研究药物毒性学会 (European Society for the Study of Drug Toxicity,

ESSDT)、1963年成立的国际法医毒理学协会(International Association of Forensic Toxicologists, IAFT)、1980年成立的国际毒理学联合会(International Union of Toxicology, IUTOX),以及欧洲毒理学联盟(Association of European Toxicologists and European Societies of Toxicology, EUROTOX)、亚洲毒理学会(Asian Society of Toxicology, ASIATOX)、欧洲兽医药理学与毒理学学会(European College of Veterinary Pharmacology and Toxicology, ECVPT)。

国家级毒理学学会

20世纪70年代成立的国家级毒理学学会有:印度毒理病理学学会(Society for Toxicologic Pathologists in India, STPI),成立于1960年;美国毒理学会(Society of Toxicology, SOT),成立于1961年;爱尔兰毒理学会(Irish Society of Toxicology, IST),成立于1962年;加拿大毒理学会(Society of Toxicology, Canada),成立于1964年;澳大利亚临床与实验药理学与毒理学学会(Australasian Society of Clinical and Experimental Pharmacologists and Toxicologists, ASCEPT),成立于1966年。

20世纪80年代成立的国家级毒理学学会有:英国毒理学会(British Toxicology Society),成立于1971年;印度毒理学会(Society of Toxicology, India),成立于1979年;阿根廷毒理协会(Argentinian Association of Toxicology),成立于1979年;土耳其毒理学会(Turkish Society of Toxicology),成立于1987年;埃及毒理学会(Egyptian Society of Toxicology),成立于1983年;日本毒理学会(Japanese Society of Toxicology),成立于1975年;韩国毒理学会(Korean Society of Toxicology),成立于1984年;波兰毒理学会(Polish Society of Toxicology),成立于1978年;英国毒理病理学学会(British Society of Toxicological Pathologists),成立于1985年。

20世纪90年代成立的国家级毒理学学会有:奥地利毒理学会(Austrian Society of Toxicology),成立于1991年;中国毒理学会(Chinese Society of Toxicology),成立于1993;乌克兰毒理学会(Society of Toxicology in Ukraine),成立于1999年。

21世纪新成立的毒理学会是斯洛伐克毒理学会（Slovak Toxicology Society），成立于2006年。

专业性与行业性毒理学会

一些国家成立了一批没有冠以国家或地区名称的专业性或行业性毒理学会。

法医毒理学家协会

法医毒理学家协会（Society of Forensic Toxicologists, SOFT），服务范围在美国国内。成立于1970年，1983年正式注册。

环境毒理学和化学学会

环境毒理学和化学学会（Society of Environmental Toxicology and Chemistry, SETAC）于1979年在北美成立。该学会在欧洲地区（1989）、亚洲与太平洋地区（1997）、拉丁美洲（1999）和非洲（2012）建立了分支组织。

毒理病理学家学会

毒理病理学家学会（Society of Toxicologic Pathologists, STP）成立于1971年。

相关的毒理病理学会还有：美国兽医临床毒理病理学会（American Society for Veterinary Clinical Pathology, ASVCP）、荷兰毒理病理学会（Dutch Toxicologic Pathology Society）、欧洲毒理病理学会（European Society of Toxicologic Pathology, ESTP）、法国毒理病理学会（French Society of Toxicologic Pathology, SFPT）、日本毒理病理学会（Japanese Society of Toxicologic Pathology, JSTP）、国际毒理病理学学院（International Academy of Toxicologic Pathology, IATP）、拉丁美洲毒理病理学会（Latin American Society of Toxicologic Pathology, LASTP）、英国毒理病理学会（British Society of Toxicological Pathology, BSTP）、印度毒理病理学会（Society of Toxicologic Pathology-India, STP-I）。

环境毒理学与化学学会 (Society of Environmental Toxicology and Chemistry, SETAC) , 1979年成立。

行为毒理学学会

行为毒理学学会 (Behavioral Toxicology Society, BTS) 是一个关注毒剂对行为和神经系统的影响的学术研究组织。

1.2 毒理学社团组织的积极贡献

毒理学社团组织在推进毒理科学的学术交流和新兴学科的创新与发展,应用毒理学成果服务人类健康事业,为政府相关政策与法律法规的制定、相关产业发展、突发毒性事件的处置开展科技咨询,出版毒理学书刊,普及毒理学科学知识,以及维护毒理学工作者的合法权益方面发挥了重要作用,做出了重大贡献。

毒理学社团组织为毒理学的学术交流搭建了可靠的平台

毒理学社团组织举办高水平的国际性、地区性和专业性的学术会议,为毒理学与相关学科的专家学者以及研究生、大学生提供了发表论文、学习与交流的机会。学术会议少则十几人,多则几百人,甚至一千多人,不仅显示了学术研讨的公开性与公平性,而且反映了当代毒理科学的兴旺与发展的态势。

大多数的国家级学会每年召开一次年会,国际毒理学组织每两年或三年召开一次国际毒理学大会。据统计,仅1979—1983年的五年期间,世界性毒理学会议就召开了20次。与此同时,各个学会所属的专业委员会或分会也要举办各种各样的、别开生面的、有针对性的毒理学研讨会,就有关问题进行多层次的深入的研讨,非常有成效。

除此之外,其他相关学会(协会)召开的研讨会也研讨有关毒理学的问题。如国际职业卫生协会、国际化工职业卫生协会等也研讨毒理学方面的内容。1984年9月,国际职业卫生协会在都柏林召开的21届代表

大会上宣读了470篇论文，其中毒理学论文45篇，约占1/10。由此不难看出，20世纪70年代以来毒理学的研究非常活跃和富有成果。

毒理学社团组织为展示毒理学新理论、新学科和新技术创造了条件

在历届毒理学研讨会上，会议的组委会和学术委员会都要精心安排大会发言和壁报展示，让那些有备而来的毒理学家发表他们对当前毒理学发展趋势的评述，展示他们的最新研究成果，为那些持有新理论、新成果、新观点的专家学者在最佳的时间、最佳的地点发表他们的新见解创造条件。

1960年，“毒理学问题”吸引了许多杰出的科学家，不仅有食品、药品、化妆品管理方面的科学家，还有环境化学、农药、工业化学、放射性物质等方面的科学家。他们共同关心的一个社会问题即化学品的毒性与危害评估问题。时隔两年，1962年出版的《寂静的春天》一书使人们为生产和使用数千化学品的后果所震动。于是，20世纪60年代产生了环保运动的构想，20世纪70年代孕育而生，毒理学赶上了这次浪潮。

1962年美国召开的遗传学会议就“诱变物对人类和其他物种的诱变性”进行了专题研讨。科学家意识到发达的工业造成的某些物质的扩散是对人类遗传的潜在危害，于是遗传毒理学应运而生。此后，研究“三致”（致突变、致癌和致畸）以及三者之间的关系成为遗传毒理学的理论探讨和实际应用方面的重要课题。

1969年，国际科学理事会的环境问题科学委员会成立后，萨豪特（R. Truhaut）组织并主持了生态毒理学研究组的工作。他多次组织国际学术会议讨论生态毒理学的学科定义。从此，生态毒理学这一新学科的出现引起了国际学术界的广泛关注。

1991年，在国际毒素学会于新加坡召开的第十届学术会议上，英国伦敦盖伊医院（Guy's Hospital）介绍了临床中毒诊断借助“有毒植物数据库”提高诊断植物中毒的准确度的软件开发情况，对当时正在兴起的中毒咨询中心与中毒控制中心的迅速发展产生了重要的推动作用。

1992年，在国际毒理学联合会于意大利罗马召开的第六届国际毒理

学大会上，著名的毒理学家格汉德·扎宾德（Gerhard Zbinden）指出，实验毒理学研究可划分为三个时代，即：发现时代；生物机制探索时代；个体表达时代。个体表达的主要内涵是强调受环境因子暴露个体的遗传背景的重要性。这个时代的毒理学家将鉴定出大量的特征性遗传表达标志，并揭示出决定暴露个体毒性反应的影响因素。格汉德·扎宾德提出的新观点不仅推动了环境疾病的深入研究，而且为实验毒理学研究的历史分期提供了依据。

1998年，国际毒理学联合会在巴黎召开的第八届国际毒理学大会的主题是“为了21世纪的化学安全”，突显了毒理学界在人类将要进入21世纪之时对日益增长的化学物质的担忧与警觉。来自52个国家和地区的1500多个代表交流的1051篇论文中提出：凡做人类环境化学物的危险度评价的一定要包括三类人群，即工人、消费者和该环境的间接接触者。^[1]

2001年，在国际毒理学联合会于澳大利亚里斯本举行的第九届国际毒理学大会上，毒理学家凯尼斯·奥尔登（Kenneth Olden）博士做了“遗传装弹药、环境扣板极”的精辟论述。人类基因组计划的顺利实施引出了毒理基因组学，从而赋予了毒理学新的发展机遇，使毒理学家更能面对21世纪的挑战，迎来毒理学发展的新时代。

2005年9月6日至10日，在美国召开的有毒藻类国际研讨会（ISOC-HAB）上，专家们围绕赤潮与藻类毒素的产生、毒性机制、人类健康效应、生态效应、防治及缓解、暴露评估方法以及风险评估等七个主题进行了研讨，有力地推动了赤潮的国际学术交流。

2008年9月18日至19日，在中国郑州举行的纳米毒理学与生物安全性评价国际研讨会上，科学家们讨论了碳纳米材料、金属纳米材料以及金属氧化物对皮肤、呼吸系统、中枢神经系统的潜在毒性，为纳米毒理学与生物安全性的深入研究提供了新的思路。

2013年11月12日，中国毒理学会召开了第六届全国学术大会，主题是：现代毒理科学与社会经济和健康事业发展。会上，国家食品安全风险评估中心陈君石院士提出食物过敏是一个值得关注的毒理学领域，这一新观点增添了现代毒理学研究的新内容，赋予现代毒理学新的使

命。

毒理学社团组织为制定国际法和各国控制毒物的法律法规提供了科学依据

1898年，哈维·华盛顿·威利博士创办的美国官方分析化学师协会成立了一个“食品标准委员会”，开始将一些研究成果和技术标准引入食品法规之中。1906年，威利博士参与的最后一稿拟定的《纯净食品和药品法》在美国国会以63票对4票的压倒多数获得通过。许多国家的政府机构指定毒理学社团组织开展与法律法规有关的调查研究、制定技术标准，为制定法律法规提供科学依据。

1998年，在国际毒理学联盟于巴黎召开的第八届国际毒理学大会上，代表们还呼吁从事管理毒理学的工作者在制定有关法律法规时应当吸收毒理学研究的最新成果。

毒理学社团组织维护毒理学工作者的合法权益

毒理学社团组织鼓励跨行业、跨地区、跨部门的毒理学工作者积极参与多种多样的学术活动。一些重要的国际学术会议还邀请国家和部门的领导人出席。国际毒理学联盟和一些国家的毒理学会被授权开展继续教育、负责毒理学家的资格认定，有效地维护了毒理学工作者的合法权益。

有些毒理学会还举行纪念有突出贡献毒理学家的座谈会或研讨会，缅怀毒理学家的丰功伟绩，发扬追求真理的科学精神，一方面增强毒理学社团组织的凝聚力；另一方面，让青年毒理学工作者从历史的经纬度上把握科学的本质和毒理科学发展的未来，使他们更加热爱毒理科学，献身毒理科学事业。

除此之外，毒理学社团组织还举办各种学术活动，开展科普教育。它们编辑出版的会刊不断刊载世界毒理学研究的最新成果，成为最具影响力的毒理学刊物。

2 国际性毒理学社团组织

2.1 国际毒素学会

学会概况

国际毒素学会 (International Society on Toxinology, IST) , 创立于1962年, 在美国成立, 是一个旨在促进毒素学发展的科学家和临床医生组成的学术组织。该学会只有个人会员, 无团体会员和国家会员。总计有500多会员, 来自50多个国家。[2]



图158 国际毒素学会徽标

历届理事长

第一届 (1962—1966) : 芬德莱·E . 罗塞尔 (Findlay E. Russell)
[3]

第二届 (1966—1968) : 舍曼·A . 迈顿 (Sherman A.Minton)

第三届 (1968—1970) : 安德鲁·弗利斯 (Andre de Vries)

第四届 (1970—1972) : 休·阿利斯泰尔·里德 (Hugh Alistair Reid)

第五届 (1972—1974) : 赫里波特·米切尔 (Heribert Michl)

第六届 (1974—1976) : 伊·索韦 (Y. Sawai)

第七届（1976—1979）：C. R. 丁兹（C.R.Dinz）

第八届（1979—1982）：博吉·厄夫纳斯（Borje Uvnas）

第九届（1982—1985）：杰尔德·哈伯迈尔（Gerhard Habermehl）

第十届（1985—1988）：李镇源（Chenyuan Lee，中国台北）

第十一届（1988—1991）：菲利普·罗森伯格（Philip Roseenberg）

第十二届（1991—1994）：杰尔德·哈伯迈尔（Gerhard Habermehl）

第十三届（1994—1997）：夏洛特·L.欧文比（Charlotte L.Ownby）

第十四届（1997—2000）：弗兰克·格宾斯基（Frank Gubensek）

第十五届（2000—2003）：哈维·罗卡特（Hervé Rochat，法国）

第十六届（2003—2006）：约翰·哈里斯（John Harris，英国）

第十七届（2006—2008）：安德里·蒙尼兹（André Ménez，法国）

第十八、十九届（2008—2012）：P.高帕拉克里斯纳考尼（P. Gopalakrishnakone，新加坡）

学术交流

国际毒素学会每2~3年召开一次国际会议，同时分别在欧洲分区、泛美分区和亚洲与太平洋分区召开专题研讨会。大部分研讨会的论文在《毒素》杂志上发表。^[4]

召开国际性学术会议

1966年，在美国亚特兰大召开第一届国际会议。论文集：《动物毒素》。

1970年，在以色列特拉维夫召开第二届国际会议。论文集：《来源于动物和植物的毒素》。

1972年，在原西德召开第三届国际会议。论文集：《动物与植物毒素》。

1974年，在日本东京召开第四届国际会议。论文集：《动物、植物和微生物毒素》。

1976年，在哥斯达黎加召开第五届国际会议。论文集：《动物、植物和微生物毒素》。

1979年，在瑞典召开第六届国际会议。论文集：《天然毒素》。

1982年，在澳大利亚布里斯班召开第七届国际会议。论文集：《毒素》。

1985年，在英国召开第八届国际会议。论文集：《动物、植物和微生物天然毒素》。

1988年，在美国召开第九届国际会议。论文集：《天然毒素》。

1991年，在新加坡举行第十届国际会议。论文集：《毒素学最新研究进展》。

1994年，在以色列特拉维夫召开第十一届国际会议。论文摘要发表在《毒素》杂志（1995, 33: 257-306）。

1997年，在墨西哥召开第十二届国际会议。论文发表在《毒素》杂志（1998, 36, No: 11）。

2000年，在法国巴黎召开第十三届国际会议。[5]

召开分区专题学术研讨会

国际毒素学会在召开国际会议的同时，还在欧洲地区、泛美地区和亚洲与太平洋地区分别召开动物、植物和微生物毒素专题学术研讨会（表50-2-1）。

表50-2-1 国际毒素学会召开的地区性专题学术研讨会

届次	时间	会议地点	届次	时间	会议地点
欧洲地区专题学术研讨会			6	1984	瑞士
1	1975	法国(巴黎)	7	1986	前捷克斯洛伐克
2	1977	前南斯拉夫	8	1989	前南斯拉夫
3	1978	英国(伦敦)	9	1990	爱沙尼亚(罗赫萨努)
4	1981	法国	10	1992	法国(巴黎)
5	1983	原西德	11	1993	意大利
12	1996	瑞士	6	1998	委内瑞拉
13	1998	英国(伦敦)	亚洲与太平洋地区专题学术研讨会		
泛美地区专题学术研讨会			1	1987	新加坡
1	1984	美国	2	1990	印度
2	1986	美国	3	1993	马来西亚
3	1990	墨西哥	4	1996	中国(昆明)
4	1992	巴西	5	1999	泰国(芭提雅)
5	1995	美国			



图159 国际毒素学会第十届国际会议（1．史志诚教授与国际毒素学会秘书长迪克·麦比斯〔右一〕；2．史志诚教授与会议主席新加坡国立大学P．高帕拉克里斯纳考尼教授〔右一〕，新加坡，1991）



图160 国际毒素学会第十届国际会议（1．第十届理事长李镇源〔右二〕，第十一届理事长菲利普·罗森伯格〔左二〕，史志诚教授〔左一〕；2．会议论文集封面，新加坡，1991）

出版物

国际毒素学会于1963创办《毒素》（*Toxicon*）杂志，刊载有关动物毒素、植物毒素和微生物毒素的原创性研究成果，涉及化学、药理、毒理、免疫学和天然毒素的分子生物学。

学会还编印《通讯》（*Newsletter*），内容包括学会的历史回顾、理事长或秘书长给会员的信、会议信息、重要论文摘要、新书推荐、毒素企业及其产品介绍等，在会员之间进行交流。

奖励制度

国际毒素学会设立“雷迪奖”（Redi Award）^[6]，每三年颁奖一次。“雷迪奖”第一次得主是美国人（1976），第二次得主是法国人（1970），第三次得主是以色列人（1974），第四次得主是中国人（李镇源，1976），第五次得主是英国人（1979），第六次得主是日本人和美国人（1982），第七次得主是美国人（1985）。

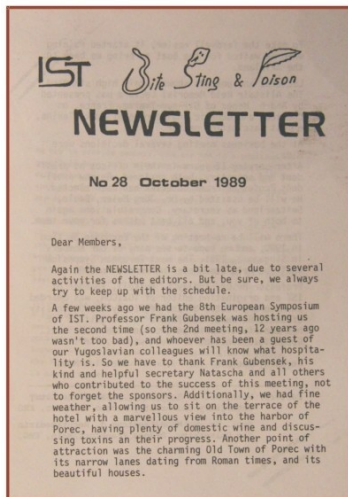


图161 国际毒素学会出版物

2.2 国际法医毒理学家协会

协会概况

国际法医毒理学家协会 (The International Association of Forensic Toxicologists, TIAFT) 于1963年4月21日在英国伦敦成立，从此法医毒理学的许多技术问题得以在世界范围内交流与合作。协会在45个国家有750名会员。2008年拥有会员1400人。

国际法医毒理学家协会是一个由世界范围内从事法医毒物学工作的专家组成的国际学术组织，旨在促进法医毒理学和毒物分析技术的发展。其成员来自世界各地相关学科领域，包括警察部门、临床医生、法医学鉴定所、法庭科学实验室、药理学与毒理学实验室和药房等。

学术交流

国际法医毒理学家协会每年举办一次国际学术交流会议，进行学术交流、推广先进分析技术以及研讨促进法医毒理学发展的有关问题，是世界法庭毒物科学领域内最高级别的学术会议。

2005年8月29日至9月2日，国际法医毒理学家协会第43届国际会议

(TIAFT-2005)在韩国首尔召开,来自世界各地的48个国家和地区的600多位知名的法医毒物学家和代表出席了这一盛会。会议就法医毒理学、滥用药物、尿液药物试验、兴奋剂控制、临床毒物学、分析方法、环境毒物和质量保证等问题开展了专题报告和讨论。[7]



图162 国际法医毒理学家协会徽标

2008年,国际法医毒物学家协会主席帕斯考尔·凯茨一行应中国法医学学会邀请参加了3月6日至7日在北京举办的“中外法庭毒物学技术高级研讨培训班”。帕斯考尔·凯茨高度评价了中国法庭毒物学技术在理论研究和办案实践中取得的积极成果,特别是在对毒品检验鉴定方面发挥的重要作用,希望继续与中国法医学界加强合作,推动法庭毒物学和分析毒物学等领域的国际交流和务实合作。[8]

2012年6月3日至8日,第50届世界毒物学家学会学术交流会(TIAFT-2012)在日本滨松举行。来自40多个国家的500多名法庭毒物学家参加,其中有96名法庭毒物学家在大会上做了专题报告,另有225篇论文在会议期间进行了展板展示。会议就当前毒物和毒品的现状、检验技术的进展、存在的问题以及将来的发展趋势等进行了深入、广泛地交流。会议展现了目前法庭毒物、毒品的检验技术手段和方法,显示了法庭毒物、毒品方面的研究和检测水平。

出版物

协会成立后的1963年开始编印《国际法医毒物学家协会通讯》(第一期),之后每年编发给会员参阅。

2.3 国际毒理学联合会

学会概况

早在1968年3月10日，在美国毒理学会年会上，威廉·迪克曼（William B. Deichmann）就提出了建立“国际毒理学联合会”的设想。

1977年，在加拿大多伦多召开的第一届国际毒理学大会上，来自欧洲、南美、亚洲、非洲和大洋洲的毒理学会共同发起组建国际毒理学联合会，并作为世界上所有毒理学工作者的最高水平的非营利性学术机构。

1980年7月6日，在比利时布鲁塞尔召开第二届国际毒理学大会时宣布，国际毒理学联合会（International Union of Toxicology, IUTOX）正式成立^[9]。其宗旨是促进国际间毒理学的科学合作，加强毒理学在世界各地的传播，确保通过持续的培训提高世界毒理科学水平，进而推进毒理学在全世界的发展，改善人类健康。

组织机构

国际毒理学联合会设团体会员（Society Member）和观察员。团体会员由国家、区域和国际毒理学工作者以及科学家的小组或学术团体（会员在50人以上）组成，有投票权。观察员是个人或毒理学家个人组成的小组，无投票权。会员资格经申请、推荐、通讯投票、执委会通过等程序获得。1999年有37个国家学术团体会员及两个区域会员（欧洲、亚洲），有个人会员17600人。2010年，成员学会由开始的13个发展到47个国家学术团体会员及两个区域会员（欧洲、亚洲）；有个人会员20000多人，都是来自产业界、学术界和政府机构的毒理学家。



图163 国际毒理学联合会徽标



图164 国际毒理学联合会第五届执委会成员（会长柯蒂斯·D·克拉森〔前排右二〕；秘书长萨沃莱宁〔前排右一〕）

国际毒理学联合会由执行委员会领导。2001年7月，新一届执委会第一次会议决定成立一个工作组，以便将发展中国家毒理学会议（CTDC）列入IUTOX的活动中。组长：埃里克·迪斌（Erik Dybing, IUTOX当届主席，挪威）；组员：马尔福斯（Torbiorn Malmfors, 瑞典），梅丽尔·卡罗列（Meryl Karol, 美国），彼特·马可（Peter Di Marco, 澳大利亚），乔斯·卡斯特罗（Jose Castro, 阿根廷），曼逊（Sameeh Mansour, 埃及），卡拉凯亚（EliAsat Karakaya, 土耳其）和陈君石（中国）。



图165 国际毒理学联合会部分会长（1．第八届会长丹尼尔·阿科斯塔；2．第十届会长阿里·伊塞特·卡拉克亚；3．第十一届会长启·萨沃莱宁）

历届会长

第一届（1980—1983）：弗里斯（S. L. Friess, 美国）

第二届（1983—1986）：玻·罗兰博·霍姆斯德特（Bo Roland Holmstedt，瑞典）

第三届（1986—1989）：杰林（P. Gehring）

第四届（1989—1992）：普里兹奥斯（P. Preziosi，意大利）

第五届（1992—1995）：柯蒂斯·D. 克拉森（Curtis D. Klaassen，美国）

第六届（1995—1998）：伊恩·F. H. 珀切斯（Iain F. H. Purchase，英国）

第七届（1998—2000）：威廉·J. 布洛克（William J. Brock）

第八届（2000—2001）：丹尼尔·阿科斯塔（Daniel Acosta，美国）

第九届（2001—2004）：埃里克·迪斌（Erik Dybing，挪威）

第十届（2004—2007）：阿里·伊塞特·卡拉克亚（Ali Esat Karakaya）博士

第十一届（2007—2010）：启·萨沃莱宁（Kai Savolainen）

学术交流

国际毒理学大会（International Conference of Toxicology, ICT）

国际毒理学联合会于1977年召开第一次会议以后，每三年召开一次会议，至2013年已召开了13届国际毒理学大会（表50-2-2）。

表50-2-2 国际毒理学联合会召开历届国际毒理学大会

届次	时间	会议地点	届次	时间	会议地点
1	1977	加拿大(多伦多)	8	1998	法国(巴黎)
2	1980	比利时(布鲁塞尔)	9	2001	澳大利亚(里斯本)
3	1983	美国(圣迭哥)	10	2004	芬兰
4	1986	日本(东京)	11	2007	加拿大(蒙特利尔)
5	1989	美国(布赖顿)	12	2010	西班牙(巴塞罗那)
6	1992	意大利(罗马)	13	2013	韩国(首尔)
7	1995	美国(西雅图)			

发展中国家毒理学会会议

国际毒理学联合会在召开国际毒理学大会的同时，还由成员学会承办“发展中国家毒理学会会议”(Congress of Toxicology in Developing Countries, CTDC)。截至2012年已经举办了八届会议，其中第五届在中国桂林(2003)、第六届在克罗地亚(2006)、第七届在南非(2009)、第八届在泰国曼谷(2012)召开，对发展中国家毒理学的发展起到一定的推动作用。

暑期风险评估会议

国际毒理学联合会选择大学生毕业和研究生毕业的暑期举办暑期风险评估会议(Risk Assessment Summer School, RASS)，通过培训为他们将要进入产业界和政府机构工作提供帮助。

出版物

国际毒理学联合会于1985年开始编印《简报》(Brodsheet)，1993年更名为《通讯》(Newsletter)。内容包括学会的历史回顾、纪念毒理学家的署名文章、理事长或秘书长给会员的信、理事业绩介绍、会议信息、重要论文摘要、新书推荐等，印发给会员参阅。

2.4 其他国际毒理学学会(协会)

其他国际毒理学学会(协会)见表50-2-3。

表50-2-3 其他国际毒理学学会(协会)

学会会徽	学会名称	成立时间
	国际临床毒理学与质量药物检验协会 International Association of therapeutic drug monitoring and clinical toxicology, IATDMCT	1988
	国际环境诱变剂学会社团 International Association of Environmental Mutagen Societies, IAEMS	1973
	国际管理毒理学和药理学学会 International Society of Regulatory Toxicology and Pharmacology, IS RTP	1981
	国际神经毒理学协会 International Neurotoxicology Association, INA	1984

3 地区性毒理学社团组织

3.1 欧洲毒理学社团组织

欧洲毒理学年会

欧洲毒理学年会 (Association of European Toxicologists and European Societies of Toxicology, EuroTox) , 是一个由31个国家学会组成并受到世界毒理界广泛关注的学术组织。其前身是欧洲药物毒理研究学会 (European Society for the Study of Drug Toxicity) , 于1962年在瑞士的苏黎世成立, 并于第二年在巴黎举办了第一届会议。随着学会的关注点逐渐扩展到药物毒理以外的领域, 学会决定将名称改为欧洲毒理学学会 (European Society of Toxicology, EST) , 并于1974正式改名。随着学会会员的迅速增加, 在1985年的年会上, 14个国家的学会决定成立欧洲毒理学联合会 (Federation of European Societies of Toxicology, FEST) 。为了避免不必要的重复, 两个学会 (EST和FEST) 于1989年合并为一个, 即现在的欧洲毒理学年会 (EuroTox) 。

2012年6月17日至20日, 第48届欧洲毒理学年会在瑞典首都斯德哥尔摩市举行。

2013年9月1日至4日, 第49届欧洲毒理学年会在瑞士因特拉肯 (Interlaken) 举行。

欧洲兽医药理学与毒理学协会

欧洲兽医药理学与毒理学协会 (European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology, EAVPT) , 是面向欧洲国家国籍的毒理学组织。1978年6月29日成立于德汉诺威兽医学院 (当天正是学院建校200周年纪念日) 。英国安德鲁·杨泽尔 (Andrew Yoxall) 为主席, 荷兰阿尔伯特·万·迈利特 (Albert Van Mierit) 为副主席。

协会组织交流欧洲及欧洲以外各国兽医药理学及毒理学的教学、研

研究生培养、科学研究、临床实践、药物评价以及药政管理的经验，以推动毒理学学科发展，提高技术水平，促进畜牧生产及兽医科学的进展。



图166 欧洲兽医药理学与毒理学协会标识

协会设会员及荣誉会员。基本成员来自欧洲各国，并邀请亚洲、非洲、大洋洲、美洲等国同行及学者参加。

协会每三年召开一次国际性学术会议，在欧洲各国兽医学院药理学（或毒理学）学术机构所在地轮流举行，有约400位有高级学衔及职称的专家学者出席。会议附设新药、技术、器械图书展览。

欧洲兽医药理学与毒理学学会与英国兽医临床药理学与治疗学学会、美国兽医药理学与治疗学学会及美国兽医临床药理学联合创办《兽医药理学及治疗学》杂志，在英国出版。举办学术会议的论文均出版文集。

欧洲毒物中心与临床毒理学家协会

欧洲毒物中心与临床毒理学家协会（European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, EAPCCT），创立于1964年。该协会拥有来自56个国家的239名会员，每年召开一次年会。2014年在比利时布鲁塞尔召开50周年会议。

协会每年编辑出版《临床毒理学》杂志，交流中毒诊断与治疗的经验与研究进展。

3.2 亚洲毒理学会

亚洲毒理学会 (Asian Society of Toxicology, ASIATOX) 设团体会员 (Member Society)、副团体会员 (Associate Member Society)、个人会员。国际毒理联合会 (IUTOX) 的成员自然成为亚洲毒理学会团体会员。50名以上会员的毒理学学术团体可以申请做副会员。该组织现由日本、韩国、中国和泰国的毒理学团体组成。据第二届学会理事长报告, 现有会员大约3000人。

2006年6月18日至21日, 亚洲毒理学会与中国毒理学会在中国珠海市国际会议中心联合举办了第四届亚洲毒理学大会。会议以“环境安全与人类健康: 毒理学家面临的挑战”为主题进行了研讨。来自日本、泰国、韩国、印度、英国、美国、斯里兰卡、捷克和中国的毒理学工作者共300余人参加了大会。大会共收到论文摘要297篇。[\[10\]](#)

3.3 美洲专业性毒理学社团组织

环境毒理学和化学学会

20世纪70年代, 环境科学、生物学、化学、毒理学、工程师、管理人员以及其他对环境问题感兴趣的科学工作者之间没有学术方面的交流。在这种情况下, 环境毒理学和化学学会 (Society of Environmental Toxicology and Chemistry, SETAC) 于1979年在北美成立, 成为一个不以营利为目的的全球性的专业组织。

学会提供了一个论坛作为科学家、管理人员和其他专业人士交流学习的平台。论坛的议题主要是分析研究环境问题的解决方案、天然资源的研究与开发和管理, 以及环境教育法规。自1979年以来, 先后有约6000名个人会员和来自学术界、企业和政府机构的人员参加研讨。



图167 环境毒理学和化学学会会徽

学会自1982年以来连续出版《环境毒理学与化学》（*Environmental Toxicology and Chemistry, ET&C*）期刊，旨在在环境毒理学和化学实验性与理论性研究工作的基础上对环境和化学品的危害进行风险评估。2005年创办《综合环境评估与管理》（*Integrated Environmental Assessment and Management, IEAM*）期刊，目标是专注于不同学科之间的合作，以弥合在环境决策、监管与管理、科研与应用之间的差距。

为了便于活动和交流，该学会设立了两个秘书处，一个是1990年在美国佛罗里达州的彭萨科拉（Pensacola）建立的，一个是2003年在比利时的布鲁塞尔建立的。与此同时，学会还在欧洲地区（1989）、亚洲与太平洋地区（1997）、拉丁美洲（1999）和非洲（2012）建立了分支机构。

拉丁美洲毒理学协会

拉丁美洲毒理学协会（Latin American Association of Toxicology, ALATOX）有会员60人。历届理事长：皮拉尔·朱丽叶·阿科斯塔·冈萨雷斯（Pilar Julieta Acosta González）、卡米略（Camilo Uribe G.）。

4 国家级毒理学社团组织

4.1 美国毒理学学会

学会概况

美国毒理学学会（Society of Toxicology, SOT），成立于1961年，是从从事毒理学的科学家组成的专业性学术组织。学会的办公机构在美国首都华盛顿。其宗旨是促进毒理学知识的获取和应用，加强信息交流，致力发展毒理科学，改善健康，保护环境，让人们安全地生活。



图168 美国毒理学学会会徽与徽标

美国毒理学学会的创立者是弗雷德里克·科尔斯顿（Frederick Coulston）等一批毒理学家。莱赫曼博士（Dr. Lehman）被任命为名誉会长，第一任当选的会长是罗切斯特大学的霍奇博士（Dr. Hodge）。



图169 美国毒理学学会的发起人^[11]（1．从左到右，前排：哈里·海斯〔Harry Hays〕、哈罗德·霍奇〔Harold Hodge〕、阿诺尔德·莱赫曼〔Arnold Lehman〕、威廉·迪克曼〔William Deichman〕，后排：保罗·拉森〔Paul Larson〕、博伊德·谢费尔〔C. Boyd Shaffer〕、维克多·德里尔〔Victor Drill〕、弗雷德里克·科尔斯顿〔Frederick Coulston〕；2．肯尼斯·杜伯伊斯〔Ken DuBois〕）

学会会员在企业中的占46.7%，在大学的占25.4%，在政府的占17.9%，在私立研究单位的占10.0%。成员中从事药理学的毒理学家占

48%，专业毒理学或工业毒理学家占40%（工业毒理学家主要来自化工企业的毒理学实验室），临床和法医毒理学家约占5%（临床毒理学家主要来自医学和兽医学的中毒诊断与治疗专业），来自美国以外的其他国家的毒理学家占7%。第一届会员约200人，1992年发展到3500人，目前已发展到5000余人。

学会每年颁奖，并为研究生和博士后研究提供助学金。

专业委员会

美国毒理学学会下设致癌作用、食品安全、免疫、呼吸、机制、金属、分子生物学、神经、生殖与发育、管理与安全评价和兽医毒理学等21个专业委员会，另有18个区域分会。除美国国内会员外，还在34个国家发展会员。

学术交流

美国毒理学学会每年召开一次年会，进行多种形式的学术交流，并就有关专题进行研讨。

1982年2月在波士顿市召开的第21届年会上，出席会议的毒理学界人士2000余人，宣读和展示的科学论文675篇。研讨内容涉及毒物的转化与分布、吸入毒理学、普通毒理学、金属毒理学、卤代烃化物毒理学、神经毒理学、肿瘤、生化毒理学、环境毒理学、农用化学品毒理学、免疫毒理学、肾-心血管系统毒理学、致突变等。年会上还举办了免疫毒理学的基础概念和毒理学研究进展专题讲座。

2012年在旧金山召开的第51届年会上以墙报的形式展出2700篇论文。这些论文在研究方法上大量应用了先进转录组学、毒理基因组学、蛋白质组学、代谢组学等研究手段，特别是纳米颗粒、风险评估和生物标志物成为毒理学研究的三个新领域，体现了21世纪的新进展。会议期间召集了毒理学教育的研讨会，讨论了毒理学教育现况、毒理学教育的需求问题^[12]。

出版物

美国毒理学学会于1959年创办《毒理学学会杂志》（*The Journals of the Society of Toxicology*）。1961年创办了《基础与应用毒理学》（*Fundamental and Applied Toxicology*, FAAT）。1981年创办了《毒理科学》（*Toxicological Sciences*）期刊公开发行。

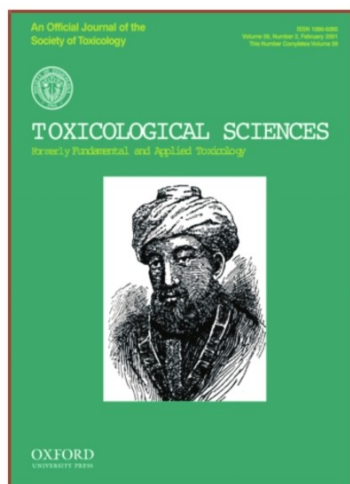


图170 美国毒理学会的会刊《毒理科学》（2001年第二期）

4.2 美国毒理学委员会

委员会概况

美国毒理学委员会（American Board of Toxicology, ABT），亦称为“美国毒理学资格认证委员会”，成立于1979年4月17日，是在美国哥伦比亚特区（华盛顿）注册登记的一个独立的、自负盈亏的非营利性组织。其宗旨是积极鼓励毒理学研究，组织专业培训和毒理学教育、毒理学资格认证考试，以提高毒理学执业水平。

美国毒理学委员会的主要业务是对在毒理学领域工作的专业人员进行专业评价和资格认证，授发认证资格证书。目前已有2000余人取得了该组织资格证书（Diplomat of American Board of Toxicology, DABT），其中有6%在美国以外的其他国家，其余的人都分布在美国的政府机构、工业界、学术单位、咨询服务业和其他团体。

组织机构

美国毒理学委员会的理事会包括理事长、副理事长、司库和秘书。担任领导职务的理事任期为四年，其他理事任期为两年。所有的理事均为兼职，任期不超过两届。理事长是肯尼思·哈斯廷斯（Kenneth Hastings）博士^[13]。

理事会设立办公室处理日常业务，由执行主任负责，为专职人员，参加理事会及下设的专门委员会的会议，负责协调和执行理事会的各项计划和日常工作，但无投票权。



图171 美国毒理学委员会（ABT）会徽

理事会下设四个工作委员会，即执行委员会、资格审查委员会、考试委员会和再认证委员会。

资格认证体系

美国毒理学委员会的资格认证体系包括了资历与专业经验评价、资格认证考试和资格再认证三个主要部分体系^[14]。

资历与专业经验评价

作为资格认证的第一步，对申请人参加考试资格的审查包括专业资历与经验的评价。ABT规定，申请人必须具备以下任何一项资格：

第一，获得相关专业博士学位，有三年以上的毒理学实际经验；

第二，获得相关专业硕士学位，有七年以上的毒理学实际经验；

第三，获得相关专业学士学位，有十年以上的毒理学实际经验。

认证资格考试

考试内容有毒理学的原理和应用^[15]、化合物毒性、生物体及其效应三大部分，每部分各有100多个选题，主要题源来自于已获再认证资格的资深DABT向委员会提供的试题库。

资格再认证

DABT资格的有效期为五年。要继续保持认证资格，必须满足以下三个标准：

第一，一直从事毒理学工作；

第二，接受继续教育；

第三，对毒理学的专业性学识继续保持着足够深入的了解。

为了检验是否达到上述标准，DABT需要在获得认证资格的第四年接受“再认证考试”（Recertification）。考试采用开卷形式，考试之后换发新证。

美国的ABT毒理学资格认证体系经过近30年的发展和不断完善已经基本成熟，成为毒理学继续教育的可靠规范，正在被一些国家和国际组织如OECD、日本和韩国等借鉴和应用。

4.3 美国兽医毒理学会

美国兽医毒理学会（American Board of Veterinary Toxicology, ABVT）于1967年成立。理事会的成员是受过专门训练的兽医，其宗旨是通过对公共和私人执业兽医和兽医学学生的宣传和努力保护宠物、家畜和野生动物的安全和预防毒物的危害。

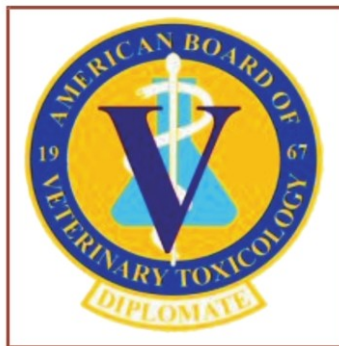


图172 美国兽医毒理学会会徽



图173 美国兽医毒理学会（左到右：上届理事长韦恩·斯普〔J. W. Spoo〕，2010—2012年理事长史蒂文·胡泽〔Steven Hooser〕博士，新当选的2012—2014年理事长考尼·普鲁里〔Konnie Plumlee〕博士，上届秘书长兼司库比吉特·普西克奈尔〔Puschner〕，2010—2014年秘书长兼司库约翰·特格泽斯〔Tegzes〕）

4.4 加拿大毒理学会

加拿大毒理学会（Society of Toxicology of Canada, STC）的前身是加拿大毒理学研究协会（Canadian Association for Research in Toxicology, CART），成立于1964年，1979年改为加拿大毒理学会。



图174 加拿大毒理学会徽标

学会创立

20世纪60年代初期的“反应停”事件发生后，加拿大的专家们意识到药理学与毒理学有很大的不同，药物的毒理学研究务必加强。在蒙特利尔的制药公司的一些科研人员认为，“反应停”事件发生的一个重要原因是没有足够的注意到通过动物实验观察对健康的不利影响。于是1965年3月3日，由15名对此感兴趣的科学家在肯纳和哈里森有限公司研究实验室的会议室召开会议，成立“加拿大毒理学药物安全协会”（Canadian Association for Research on Drug Safety, CARDS）。当时，协会的宗旨是不应该仅仅参与有关政府规章的无休止的争论，而是应该集中精力研究解决事件发生的原因及某些科学问题，号召来自行业的、政府合格的科学家，以及来自基础研究的科学家和临床医生开展毒理学的学术研讨，并将其作为协会追求的长远目标。

理事长

前任理事长是帝国石油有限公司的罗杰·基夫（Roger Keefe）博士。现任理事长是安大略省皇后大学（Queen's University）生物医学与分子科学系的路易斯·温（Louise Winn）博士。副理事长是圭尔夫大学（University of Guelph）生物科学学院分子与细胞生物学系的大卫·约瑟夫（David Josephy）博士。

学会会员

学会的会员来自工业界、政府部门和学术界的临床和应用毒理学专家，其学历包括硕士、博士（兽医博士和医学博士）。会员由最初的15

人逐步增加到300多人。

会员可以通过学会的“STC网站”获得毒理学的培训计划、有关课程资料以及其他学会活动的信息。

学术交流



图175 加拿大毒理学会理事会的部分成员

1967年，学会举行第一次正式的年度研讨会，主题是“围产期的药理学与毒理学”。之后，每年的12月召开一年一度的专题研讨会，研讨当代毒理学的热点话题和诸多关键问题。同时，学会是国际毒理学联盟的创始成员之一，拓展了国际领域的研讨与交流。

除了主办年度研讨会外，学会还开展宣传活动，编写毒性评价、毒物毒性的LD₅₀资料，以及毒理学培训计划、用于公众毒理学教育程序的指导性资料等。

4.5 中国毒理学会

学会概况

中国毒理学会 (Chinese Society of Toxicology, CSOT) 于1993年11月10日在北京成立。其宗旨是团结和动员中国毒理学工作者，以经济建设为中心，遵守国家宪法、法律、法规和社会公德，发扬学术民主，开展学术上的自由讨论；坚持实事求是的科学态度和优良学风；积极开展国内外毒理学学术交流，普及毒理学科技知识，促进毒理学学科发展；发现和推荐毒理学优秀科技人才；弘扬“尊重知识，尊重人才”的风

尚，积极倡导“献身、创新、求实”精神；为社会主义精神文明和物质文明服务。



图176 中国毒理学会徽标

中国毒理学会自成立以来不断发展、壮大，会员由1993年的300名发展到2014年的8967名。第六届理事会有148名理事、24个专业委员会、103个团体会员单位。

中国毒理学会是国际毒理学联合会（IUTOX）和亚洲毒理学联合会（ASIATOX）的成员。

组织机构

第一届理事会（1993—1997）

理事长：吴德昌^[16]院士

副理事长：江泉观、李伟格、刘培哲、吕伯钦、宋书元、周炯亮

秘书长：叶常青^[17]

第二届理事会（1998—2001）

理事长：吴德昌院士

副理事长：蔡志基、陈君石、李伟格、梁友信、刘培哲、阮金秀、周炯亮

秘书长：叶常青

第三届理事会（2001—2005）

荣誉理事长：吴德昌院士

理事长：叶常青

副理事长：陈君石、孟伟、荣康泰、王心如、姚建仁、郑继旺、庄志雄^[18]

秘书长：周平坤

第四届理事会（2005—2009）

荣誉理事长：吴德昌院士

理事长：庄志雄

副理事长：廖明阳、孟伟、史志诚、王捷、王心如、周平坤

秘书长：周平坤

第五届理事会（2009—2013）

荣誉理事长：吴德昌、陈君石、叶常青、史志诚、孟伟

理事长：庄志雄

副理事长：付立杰、江桂斌、廖明阳、王捷、王心如、郑玉新、周平坤

秘书长：周平坤（兼）

第六届理事会（2013— ）

荣誉理事长：吴德昌、陈君石、孟伟、庄志雄、王心如、王捷、廖明阳

理事长：周平坤^[19]

副理事长：江桂斌、付立杰、郑玉新、周建伟、孙祖越、杨杏芬

秘书长：付立杰（兼）



图177 中国毒理学会第一届理事会工作会议（前排左第五人是理事长吴德昌院士，1993年12月9日）

设立专业委员会



图178 中国毒理学会历届理事长（1．第一、二届理事长吴德昌；2．第三届理事长叶常青；3．第四、五届理事长庄志雄；4．第六届理事长周平坤）

专业委员会是中国毒理学会下设的非独立法人的学术分支机构。其主要职责是组织举办学术会议，开展学术交流，活跃学术思想；依托自身人才和专业知识的优势举办继续教育培训班，以提高本专业人员的业务水平和技能；开展以崇尚科学和保障健康为目的的科普宣传活动；承担政府有关部门或社会团体决策咨询和风险评估工作，提供业务技术支持；按照有关规定，在总会的领导下开展相应专业技术水平和资质等认证工作。

各专业委员会成立的时间和首任主任委员见表50-4-1。

表50-4-1 中国毒理学会各专业委员会成立时间和首届主任委员

专业委员会名称	成立时间	首届主任委员
工业毒理专业委员会	1993	尹松年
食品毒理学专业委员会	1993	陈君石
药物依赖性毒理专业委员会	1993	蔡志基
临床毒理学专业委员会	1994	李家泰
生化与分子毒理学专业委员会	1993	庄志雄
饲料毒理学专业委员会	1994	李伟格
遗传毒理学专业委员会	1993	印木泉
免疫毒理学专业委员会	1993	乔赐斌
生殖毒理专业委员会	1993	卢琦华
生态毒理专业委员会 ^①	1995	曹洪发
环境与生态毒理专业委员会	2007	孟 伟
生物毒素毒理学专业委员会	1994	王晴川
分析毒理专业委员会	1994	竺乃恺
兽医毒理学专业委员会	1994	夏文江
军事毒理学专业委员会	1993	张保真
放射毒理专业委员会	1993	叶常青
毒理学史专业委员会	1995	史志诚
管理毒理与风险评估专业委员会 ^②	1994	庞应发
中毒与救治专业委员会	2002	罗卫东
药物毒理与安全性评价专业委员会	2006	袁伯俊
毒理研究质量保证专业委员会	2009	王秀文
神经毒理专业委员会	2010	陈景元
纳米毒理学专业委员会	2012	赵宇亮
毒理学替代法与转化毒理学专业委员会	2014	彭双清

（注：根据中国毒理学会《中国毒理学会成立十五周年》（1993—2008），以及有关资料整理）

①生态毒理专业委员会于2007年与环境毒理专业委员会合并，成立环境与生态毒理专业委员会。

②管理毒理与风险评估专业委员会在2013年之前名称为“管理毒理学专业委员会”。



图179 1997年中国毒理学会第二届全国学术会议在西安召开，省政府副秘书长张忠鼎（左一）会见吴德昌理事长（中），常务理事、毒理学史专业委员会主任史志诚教授（右一）陪同。右图为第二届全国学术会议会徽（1997年，西安）

中国毒理学会分别于1993年在北京、1997年在西安、2001年在北京、2004年在沈阳、2008年在贵阳、2013年在广州召开了六次“全国学术会议”。

中国毒理学会分别于2004年在海口、2007年在杭州召开了两次“全国中青年学者学术科技论坛”。

为加强海峡两岸毒理学领域的学术交流，增进两岸毒理学家的相互了解，中国大陆和台湾地区毒理学同仁协商出台了定期举办海峡两岸毒理学研讨会的机制，分别在南京（2001）、台北（2003）、沈阳（2005）、台中（2007）、台北（2009）、上海（2011）成功地举办了六届海峡两岸毒理学研讨会，得到了海峡两岸毒理学同仁的积极响应。

国际学术交流

1994年3月16日，吴德昌理事长等四人应邀参加美国毒理学会第三十三届年会。

1995年7月，周炯亮、宋书元、叶常青和王道明参加美国西雅图召开的第七届IUTOX国际会议。

1998年7月，以周炯亮为团长的12人参加在法国巴黎召开的第八届国际毒理学大会。

2001年7月8日至12日，以陈君石为团长的25人参加在澳大利亚布里斯班召开的第九届国际毒理学大会。

2002年，中国毒理学会与日本毒理学会在深圳共同举办了中日毒理学和药理学联合研讨会（C-JJCTP, 2002）。

2003年11月，中国毒理学会与国际毒理学联合会（IUTOX）合作在中国桂林主办第五届发展中国家毒理学大会（CTDC-V, 2003）。

2004年7月11日至15日，以庄志雄副理事长为团长的26人参加在芬兰召开的第十届国际毒理学大会。

2006年，中国毒理学会在珠海承办第四届亚洲毒理学国际会议（ASIATOXIV, 2006）。

2010年7月19日至23日，中国毒理学会荣誉理事长、中国工程院院士陈君石教授，理事长庄志雄教授和副理事长王心如教授、付立杰教授等28人参加了在西班牙巴塞罗那举行的第十二届国际毒理学大会。



图180 中国毒理学会荣誉理事长、中国工程院院士陈君石等参加第12届国际毒理学大会

此外，学会还组织代表团、各专业委员会和学会会员多次参加亚洲毒理学会等国际和地区性的毒理学学术交流。

出版物

中国毒理学会成立后，分别与中国药理学会、军事医学科学院毒物药物研究所共同主办《中国药理学与毒理学杂志》（*Chinese Journal of Pharmacology and Toxicology*, 1986年创刊，为双月刊），与北京大学联合主办《中国药物依赖性杂志》（*Chinese Journal of Drug Dependence*, 1987年由北京大学创办的双月刊）。

1997年创办《中国毒理学通讯》，作为内部交流刊物。

2011年9月创刊《中国毒理学报》。

2012年，中国毒理学会与英国毒理学会联合承办英国皇家化学协会出版的《毒理学研究》（*Toxicology Research*）。主编是英国帝国理工大学奈杰尔·古德拉姆（Nigel Gooderham）教授；副主编六位，其中中

国毒理学会会有两位教授，分别是北京放射医学研究所周平坤教授和中山大学陈雯教授。首刊在2012年7月份发行。

2008年，中国毒理学会为了纪念中国毒理学会成立15周年组织编印了《中国毒理学成立15周年纪念册》，回顾了中国现代毒理学的形成与发展，中国毒理学会成立的历史背景与历史责任，中国毒理学教育、科研与学科发展的历史经验，展望中国未来毒理学的发展前景。

2010年，中国毒理学会根据中国科学技术协会对学科发展的研究要求组织编写了历史上第一部《毒理学发展报告（2010—2011）》，该报告分为综合报告和17个专题，系统总结了毒理学的发展概况、重大进展和研究成果，使毒理学研究更好地为社会和人们的健康服务。编写工作由50多位专家来做，于2011年4月由中国科学技术出版社出版。

表彰奖励

中国毒理学会按照《科学技术奖奖励办法》对中青年学者的优秀论文给予表彰。2004年和2007年分别召开了第一届和第二届全国中青年学者科技论坛，并向十位中青年专家颁发了“青年科技人才奖”。

2013年11月，中国毒理学会第五届十次常务理事会决定，为表彰老一辈毒理学专家为中国毒理学会的创立、建设和发展所做的重要贡献，特授予陈君石“终身成就奖”，授予蔡志基、龚怡芬、韩驰、江泉观、李伟格、梁友信、刘培哲、吕伯钦、孟伟、荣康泰、阮金秀、史志诚、宋书元、王捷、王明道、王心如、姚建仁、叶常青、俞天骥、张爱华、张宝真、郑继旺、周宗灿、庄志雄等24位毒理学专家“中国毒理学会贡献奖”。



图181 中国毒理学会《毒理学学科发展报告》研讨会（1．全体编写人员合影；2．研讨会会场，2011年11月，北京；3．《毒理学学科发展报告》封面）

中国省级毒理学会

2004—2014年，中国有七个省成立了省级毒理学会（表50-4-2）。

表50-4-2 中国省级毒理学会

学会名称	成立时间	首任理事长	学会地址
山西省毒理学会	2004年3月18日	孟紫强教授	山西大学环境科学中心
陕西省毒理学会	2005年6月12日	史志诚教授	西北大学
山东省毒理学会	2008年11月8日	王元书研究员	山东省医学科学院药物研究所
河北省毒理学会	2011年8月19日	许彦芳教授	河北医科大学
湖北省毒理学会	2010年4月10日	刘家发主任医师	湖北省疾病预防控制中心
浙江省毒理学会	2013年8月31日	楼宜嘉教授	浙江大学
江苏省毒理学会	2014年6月24日	周建伟教授	南京医科大学

4.6 其他国家毒理学会（协会）

世界上大多数国家都成立了毒理学会（协会）以及相关的学会（协会），主要有（按学会名称的英文字母排列）：

阿根廷毒理学协会 (Argentine Toxicological Association)

奥地利毒理学会 (Austrian Society of Toxicology)

孟加拉国毒理学协会 (Bangladesh Society of Toxicology)

巴西毒理学会 (Brazilian Society of Toxicology)

巴西毒素学会 (Brazilian Society on Toxinology)

英国毒理学会 (British Toxicology Society)

英国毒理病理学学会 (British Society of Toxicological Pathologists)

保加利亚毒理学会 (Bulgarian Toxicological Society)

比利时毒理学和生态毒理学学会 (Belgian Society of Toxicology and Ecotoxicology)

哥伦比亚毒理学会 (Columbia Society of Toxicology)

克罗地亚毒理学会 (Croatia Toxicological Society)

丹麦药理学与毒理学学会 (Danish Society of Pharmacology and Toxicology)

埃及毒理学会 (Egyptian Society of Toxicology)

爱沙尼亚毒理学会 (Estonian Society of Toxicology)

芬兰毒理学会 (Finnish Society of Toxicology)

法国毒理学会 (French Society of Toxicology)

德国实验和临床药理学与毒理学学会 (German Society for Experimental and Clinical Pharmacology and Toxicology)

德国毒理学会 (German Society of Toxicology)

希腊毒理学会 (Hellenic Society of Toxicology)

伊朗毒理学会 (Iranian Society of Toxicology)

爱尔兰毒理学会 (Irish Society of Toxicology, IST)

以色列毒理学会 (Israeli Society of Toxicology)

意大利毒理学会 (Italian Society of Toxicology, SITOX)

日本毒理学会 (Japanese Society of Toxicology)

韩国毒理学会 (Korean Society of Toxicology)

拉脱维亚毒理学会 (Latvian Society of Toxicology)

墨西哥毒理学会 (Mexican Society of Toxicology)

尼泊尔国家毒理学协会 (National Society of Toxicology, Nepal)

荷兰毒理学学会 (Netherlands Society of Toxicology)

挪威药理学与毒理学学会 (Norwe gian Society of Pharmacology
and Toxicology)

波兰毒理学会 (Polish Society of Toxicology)

葡萄牙药理学学会 (Portuguese Pharmacological Society)

俄罗斯毒理学会 (Russian Society of Toxicology, RST)

塞尔维亚毒理学会 (Serbian Society of Toxicology)

斯洛伐克毒理学会 (Slovak Toxicology Society)

斯洛文尼亚毒理学会 (Slovenian Society of Toxicology)

印度毒理学会 (Society of Toxicology, India)

西班牙毒理学协会 (Spanish Associa tion of Toxicology)

瑞典毒理学会 (Swedish Society of Toxicology)

瑞士毒理学会 (Swiss Society of Toxicology, SST)

泰国毒理学会 (Thai Society of Toxicology)

南非毒理学协会 (The Toxicology Society of South Africa)

土耳其毒理学会 (The Turkish Society of Toxicology)

古巴毒理学会 (Toxicology Cuban Society, SOCTOX)

乌克兰毒理学会 (Ukrainian Toxicology Society)

匈牙利毒理学家联盟 (Union of Hungarian Toxicologists)

5 毒理科学史学会

科学史乃至毒物史、毒理科学史、毒物管理史和毒物文化史的研究与教育问题是一个越来越被人们所关注的领域。除了历史学家和科学家研究毒物史与毒理科学史之外，在一些毒理学社团组织中还建立了毒理学史研究组织，成为毒理学史的学术研究平台。

5.1 美国毒理学会毒理学历史室

毒理学历史室

美国毒理学会于1960年成立后设立了毒理学历史室（Toxicology History Room, THR），展示有关文件、印刷品、文物、纪念品，突出反映毒理学的重要成果和社会影响。同时在毒理学历史室举行年会，研讨毒理学的一些重大问题。美国毒理学会的历史学家罗伯特·斯卡拉（Robert Scala）于1986年编辑出版了《历史回顾——美国毒理学会1961—1997》一书，以编年史的形式按年度回顾了美国毒理学会的发展史，欢迎会员和来访者参观。

举办毒理学史系列讲座

毒理学历史室每年在开馆的时间里都会安排一些毒理学史系列讲座。例如：2009年3月16日至18日，毒理学历史室举办了毒理学史系列讲座，邀请毒理学专家菲利普·韦克斯勒（Philip Wexler）^[20]介绍毒理学信息系统，史蒂芬·格·吉尔伯特（Steven G. Gilbert）讲解毒理学具有里程碑意义的历史，萨拉·A·沃格尔（Sarah A. Vogel）^[21]从科学、政治和经济的视角介绍了双酚A的历史，安托·（托尼）海斯（Antoinette〔Toni〕Hayes）^[22]介绍了毒物学的历史，卡特伦·德鲁（Cathleen Drew）^[23]讲述了美国近代史与非法毒品，詹姆斯·柯利（James Curley）^[24]介绍了国家健康与医学博物馆展出的罕见的毒性事件，大卫·罗斯内（David Rosner）^[25]讲解了关于铅的历史与展望，杰拉尔德·马科维茨（Gerald Markowitz）^[26]讲解了工业污染与职业病，

斯蒂芬·莱斯特 (Stephen Lester) [27]介绍了从历史视角看新闻频道对环境污染的报道, 弗雷德·斯特斯 (Fred Stoss) [28]介绍了环境毒理学的研究进展与展望。

5.2 特雷斯特雷尔毒物学史学会

约翰·哈利斯·特雷斯特雷尔

约翰·哈利斯·特雷斯特雷尔 (John Harris Trestrail) 于1967年从费里斯州立大学毕业, 获药学学士学位。1967—1968年, 他进入俄亥俄州立大学药学院研究生院, 研究天然产物化学。1968—1970年服务于美国和平队, 在菲律宾执教于菲律宾农业大学化学学院。后来在美国联邦调查局负责刑事中毒的来访。1976—2009年, 担任一个全国区域毒物认证中心的管理主任。他是美国临床毒理学、中毒控制中心协会、法医学会、北美真菌协会的会员。他还担任过许多刑事中毒调查的专家顾问, 荣获美国临床毒理学美国科学院院士。他著有《毒理学的奥秘》(2001)、《毒物检验》(2006) 和《刑事中毒》[29] (2007) 等书。他丰富广博的关于毒物与中毒以及谋杀案例的知识, 提供给世界各地的演讲者广为传播。

特雷斯特雷尔不仅是一位美国刑事中毒研究专家, 也是一位收藏家和博物学家。他不仅创立了刑事中毒研究中心, 担任刑事中毒研究中心主任, 创办了毒物学史学会; 而且, 狂热地收藏毒药和毒理科学书籍, 建立了自己的“毒物博物馆” (Poison Museum)。

毒物学史学会

约翰·哈利斯·特雷斯特雷尔于1990年10月创建了毒物学史学会 (Toxicological History Society), 1991年1月创刊了《毒物史学会通讯》 (The Newsletter of the Toxicological History Society)。该期刊为半年刊, 经常有一些令人震惊的中毒案件刊登在通讯之中。他与设在美国密歇根州的刑事中毒研究中心 (Center for the Study of Criminal Poisoning) 有密切的联系, 建立了一个国际数据库, 接收和分析来自世界各地的刑事中毒报告。2000年出版《毒物史学会通讯文集》 (1991

—2000) [30] , 总结了前10年毒物学史学会的活动情况和有关毒物的历史资料。



图182 特雷斯特雷尔在工作室

毒物学史学会也举办论坛，研讨那些人们感兴趣的毒物，交流那些影响整个历史和今天历史的毒物。此外，还通过网络研讨会（Webinars）和召开国家毒理学会议的机会提供有趣而独特的宣传教育资料，引发人们对毒理学的历史——它的过去、现在和未来的研究兴趣。通过Mithridata[31]链接外部搜索的数据和资料。

毒物博物馆

毒物学史学会致力收集保存毒物的历史资料和历史上的毒药。特雷斯特雷尔将收藏的各种毒物，包括有毒植物和蘑菇、有毒动物（多数为蛇类）的标本、有毒矿石、毒药以及相关的图片等陈列在毒物博物馆内，供人们参观鉴别。此外，他还设计出版了具有浓厚的知识性和趣味性的“毒物年历”，为传播毒理学知识、提高公众素质起到一定作用。

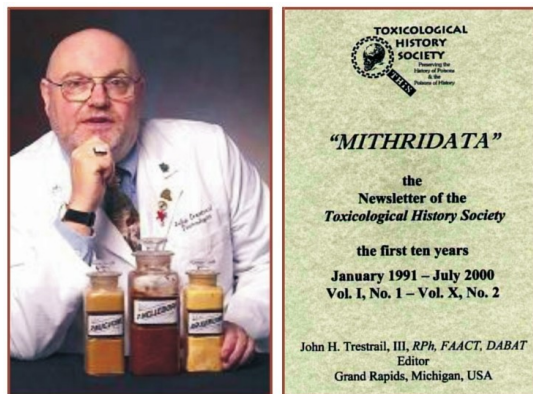


图183 特雷斯特雷尔与他编辑的《毒物史学会通讯文集》（1991—2000）

5.3 中国毒理学会毒理学史专业委员会

创建毒理学史学术研究平台

1993年12月成立中国毒理学会后，史志诚教授于1994年11月代表中国毒理学历史研究的部分学者向中国毒理学会理事长吴德昌、副理事长宋书元报告“首届毒理学史与毒性灾害研讨会”筹备工作，以及成立毒理学史专业委员会的意向，得到中国毒理学会的赞同和支持。



图184 史志诚教授向中国毒理学会报告“首届毒理学史与毒性灾害研讨会”筹备工作（中国毒理学会理事长吴德昌〔中〕、副理事长宋书元〔左一〕，1994年11月15日，

北京)

中国毒理学会毒理学史专业委员会 (Commission of Toxicological History of CST) 自1994年筹备, 于1995年4月4日经中国科协批准, 10月31日经国家民政部〔1995〕民办字第140号社团登记注册后在陕西省西安市正式成立, 办公室设立在陕西省畜牧兽医总站 (2002年迁至西北大学生态毒理研究所)。在中国科技协会和中国毒理学会的领导下, 专业委员会本着“以史为鉴、嘉惠未来”的理念, 团结全国毒理学和科技界、史学界的专家, 深入研究毒理学史, 积极开展学术交流, 及时为政府提出科学发展建议, 成为中国毒理学史学术研究平台。

组织机构

第一届委员会 (1995—1999) 主任委员: 史志诚; 副主任委员: 阎雷生 (研究员, 中国环境科学院)、谢占武 (研究员, 农业部哈尔滨兽医研究所)、赵素芬 (教授, 中央党校党史教研室)、余兴全 (兽医师, 毒理学史研究室); 秘书长: 洪子鹂 (研究员, 陕西省畜牧兽医总站)。

第二届委员会 (2000—2005) 主任委员: 史志诚; 副主任委员: 赵素芬、樊志民 (教授, 西北农林科技大学农史研究室)、康兴军 (教授, 陕西中医学院医史博物馆); 秘书长: 余兴全。

第三届委员会 (2006—2010) 主任委员: 史志诚; 副主任委员: 赵素芬、卜凤贤 (教授, 西北农林科技大学农史研究室)、康兴军; 秘书长: 张永亮。

第四届委员会 (2010—2014), 史志诚为名誉主任委员。主任委员: 卜凤贤 (教授, 陕西师范大学西北地理历史研究所); 副主任委员: 康兴军、陆国才 (教授, 第二军医大学新药评价中心)、徐新云 (主治医师, 深圳市CDC毒理研究室); 秘书长: 李方民博士。

组织学术交流和提出科学发展建议

毒理学史专业委员会牢牢把握当代毒理科学发展史研究的新视点, 紧密联系国际国内突发性、群体性中毒事件与毒性灾害的应急处置, 以

及当代社会经济发展中有关毒理学的立法、毒物控制问题，采取“以会聚友、以友传会、联合办会、搭车交流”的方式，组织全国毒理学和科技界、史学界的专家，先后开展防止有毒有害生物入侵、突发中毒事件处置、中国古代毒物史、陕甘宁边区禁毒史、中国现代毒理科学史和世界毒理科学史研讨会，广泛进行学术交流。



图185 中国首届毒理学史与毒性灾害研讨会全体代表（1994年12月10日，西安）

在研讨的基础上，先后向国家有关部门提出“加入WTO防止有毒有害生物入侵的建议”“防控西部草地毒害草危害的对策建议”，进一步引起有关部门和社会关注。

开展国际学术交流

毒理学史专业委员会不失时机地派员参加在上海召开的“第十届东亚科技史会议”、在北京召开的“中国21世纪控烟策略研讨会”、在哈尔滨召开的“第十届国际中国科技史会议”、在杨凌召开的“第三届中国灾害史学术会议”、在南京召开的“中国农史与生物史研讨会”、在桂林召开的“发展中国家毒理学会会议”，在学习科技史研究方法的同时，了解国际国内研究动态，确定新的研究方向。

与此同时，2003年10月11日邀请美国科罗拉多州立大学生物化学与分子生物学系杜祖健（Anthony T.Tu）教授来西安访问。他是一位在国际上备受尊重的毒理学家，曾参加1994—1995年间发生在日本东京地铁毒气事件的调查，证明毒气是由奥姆真理教施放的。访问期间，他在西北大学做了“日本东京地铁毒气事件调查”的报告，并提示研究毒物

文化的重要性和必要性，对我们深入研究突发事件案例、开展毒物文化的研究具有重要的现实指导意义。

1994年7月，按照中国毒理学会的安排，国际毒理学会主席柯蒂斯·D·克拉森（Curtis D. Klaassen）博士来访西安，毒理学史专业委员会邀请他在第四军医大学做学术报告，并向他赠送毒理学书籍。

1998年11月，美国国家研究委员会（NRC）毒理委员会主任麦克莱兰（Rogre McClellan）博士来访西安，毒理学史专业委员会邀请他在西北农林科技大学做学术报告，并向他赠送毒理学书籍。



图186 国际间的学术交流（1．史志诚教授向美国毒理学家杜祖健教授赠送礼品，2003，西安；2．国际毒理学会主席克拉森博士在西安第四军医大学做学术报告，1994，西安；3．史志诚教授向美国国家研究委员会毒理委员会主任麦克莱兰博士赠书，1998，西安；4．史志诚教授与英国李约瑟研究所古克礼所长在“第十届国际东亚科学史会议”上，上海，2004；5．卜凤贤教授与李约瑟研究所古克礼所长在伦敦，2013；6．史志诚教授向古克礼所长赠送《林则徐在陕西》一书，2013，西北大学生态毒理研究所）

毒理学史专业委员会与英国剑桥大学李约瑟研究所进行了多次学术交流。2004年在哈尔滨召开的“第十届国际中国科技史会议”上，史志诚教授曾与英国李约瑟研究所古克礼所长初次会见，对李约瑟教授生前研究中国毒物历史所做出的贡献表示敬佩。2012—2013年，卜风贤教授赴李约瑟研究所做访问学者，研究“古代中国灾荒文献的流传与影响”，向所长古克礼赠送史志诚教授著的《毒物简史》一书，并就继续编写《世界毒物全史》的计划交换了意见。2013年8月26日，古克礼回信表示他“看到了史教授宏大的编写大纲”“看到中国学者从世界角度做这方面的工作”。2013年8月3日，李约瑟研究所图书馆莫菲特馆长来陕西师范大学就科技史研究进行学术交流。2013年11月1日，古克礼所长和梅建军教授来中国西北大学访问了中国毒理学学会毒理学史专业委员会，与史志诚教授和专业委员会主任委员卜风贤教授就编写《世界毒物全史》有关问题进行了学术交流。

编辑出版毒理学历史书刊

毒理学史专业委员会在组织专家研究中国古代毒物史的同时也关注世界毒理科学史的研究，创办了《毒理学史研究文集》。2002—2014年共编印了《文集》13集，收集了历次毒理学史研讨会和相关论文200余篇。

毒理学史专业委员会与动物毒物学分会共同编印了《中国动物毒物学历程》一书。组织翻译了马丁兹（Dieter Martinetz）和洛斯（Karlheinz Lohs）著《毒物》（德文版）和杜祖健（Anthony T. Tu）著《东京地铁沙林事件》（英文版）两部著作，为进一步深入研究毒物的历史提供了参考资料。此外，还编写出版了《毒性灾害》（陕西科学技术出版社，1996）、《陕甘宁边区禁毒史料》（陕西人民出版社，2007）、《林则徐在陕西》（陕西旅游出版社，2008）和《毒物简史》（科学出版社，2012）四部历史专著。

《毒性灾害》是“全国第一届毒理学史与毒性灾害研讨会”的论文集。全书汇集了26篇论文，可供防灾减灾、安全生产、禁毒戒毒、地方病防治、环境保护等方面的科技人员参考。

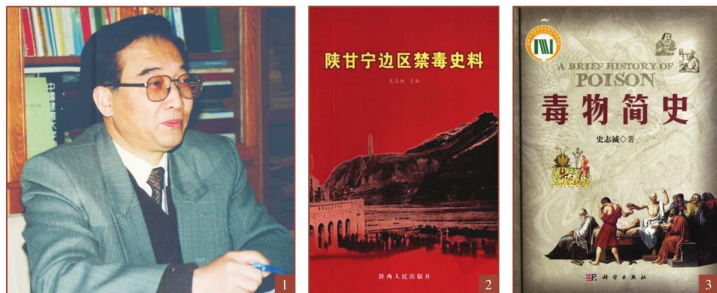


图187 史志诚教授与他编著的毒理学史料（1．史志诚教授；2．《陕甘宁边区禁毒史料》，陕西人民出版社，2008；3．《毒物简史》，科学出版社，2012）

《林则徐在陕西》一书收集整理了林则徐在中国陕西省分别担任布政司和巡抚期间的有关资料，进一步展示了禁毒先驱林则徐在陕西省担任巡抚期间在地方行政管理、赈灾与体察民情方面的政绩与才华。

《陕甘宁边区禁毒史料》一书真实反映了当时陕甘宁边区严厉禁毒的立场、禁毒立法与规章、惩治毒品犯罪的实际情况。

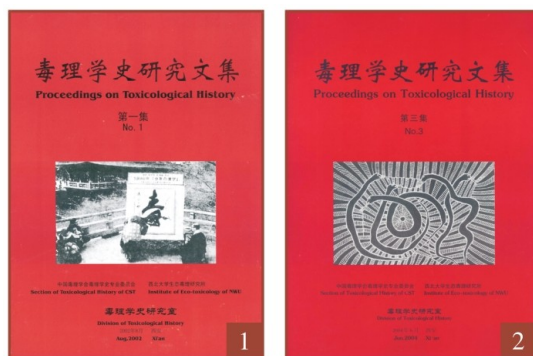


图188 《毒理学史研究文集》（1．第一集封面；2．第三集封面）

《毒物简史》系统地总结了3000年以来人类同毒物斗争的历史。全书12章80节，120万字，是中国首部现代毒物史研究专著，填补了毒理学史研究领域的一个空白。

普及宣传毒理科学史知识

毒理学史专业委员会围绕“保护生态环境、保障安全健康”热点问题，在校园、社区、农村开展“食品安全与食物中毒预防”“林则徐在陕西与禁毒图片展”“中国动物毒物学历程图片展”“草原毒害草的防控”“世

界历史上突发毒性事件的处置”和“核化学武器的防护知识”等科普宣传，在提高民众科学素养、防范突发事件、科学处置毒性事件方面发挥了一定作用。

5.4 美国毒理学历史协会

协会概况

毒理学历史协会（Toxicology History Association, THA）成立于2011年5月16日。史蒂文·格·吉尔伯特（Steven G. Gilbert）为秘书长兼司库，为阿莱因·托维德（Alain Touwaide）为副秘书长。

成立毒理学历史协会的宗旨是，以新颖海报的方式为专注于毒理学、公共卫生或其他感兴趣的科技人员提供历史方面的信息资料，并使获得毒理学科学信息与社会历史文化的人们得到所需要的知识或有所启示。有关毒理学历史的信息和海报也在美国毒理学会的毒理学史室展示。

毒理学历史协会是一个非营利性的学术团体，包括毒理学家、历史学家和其他有志于推动毒物学史的研究及相关领域（包括健康环保、职业安全与健康、风险评估）的专家，其工作范围既包括研究和临床应用，也包括与其他毒理学及相关专业协会在毒理学历史研究领域的合作。协会适时赞助举办培训班、座谈会、展览及其他科普活动，邀请毒理学家向公众讲述有关毒理学历史的迷人故事。此外，毒理学历史协会还探讨毒理学史对当代毒理学乃至自然科学和社会科学发展的影响、对法律法规的制定，以及社会文化的影响。

毒理学历史协会鼓励发表学术性论文、撰写毒理学的历史书籍，并寻求通过网络和媒体广泛地传播毒理学历史研究的信息。

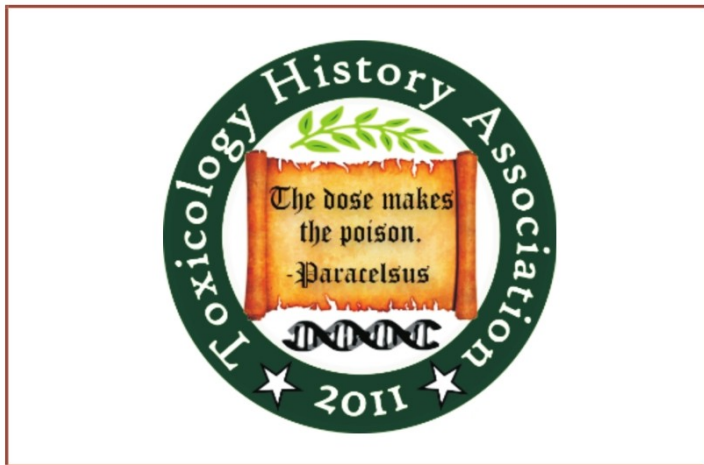


图189 毒理学史协会标识（草图，标识中是帕拉塞尔苏斯的名言：剂量决定毒性 [32]）

网络研讨会

2012年1月15日，毒理历史协会召开了第一届网络研讨会（Webinar）[33]。这是一次毒理学家、历史学家和其他了解环境健康和化学品安全历史的专业人士的有趣聚会，有幸参加研讨会的参与者收获良多。有关网络研讨会的详细信息，公众可以在网上浏览和查询。

2013年，第二届网络研讨会仍然由毒理历史协会赞助举办。

支持的视频网站

综合病虫害管理（Integrated Pest Management, IPM）、华盛顿核博物馆和教育中心（Washington Nuclear Museum and Education Center, WANMEC）、健康世界新闻（Healthy World Press）、健康的世界剧场（Healthy World Theater）、世界毒理学图书馆（World Library of Toxicology）、《毒理学漫话》（电子版）（*A Small Dose of Toxicology*）、毒理历史协会（Toxicology History Association）、毒理学的历史（Historia de la Toxicología）和毒理学专家网站（Toxipedia，一个大众科普网站）等。

6 与毒理学相关的社团组织

6.1 辐射防护与环境诱变剂协会

国际辐射防护协会

国际辐射防护协会（IRPA）是辐射防护领域的一个学术性国际组织，由美国保健物理学学会创办。1964年在法国巴黎成立。

国际辐射防护协会创办的宗旨是：

第一，为从事辐射防护工作的人员提供促进国际交流与合作的园地，包括科学、医药、工程、技术及法律等科学分支的相关学科，努力保护人类及其环境免受电离辐射和非电离辐射的危害，从而推动辐射能和核能的开发和利用，造福人类；

第二，鼓励在全世界范围内建立辐射防护学会，使其成为辐射防护人员实现国际合作的手段；

第三，准备和支持讨论辐射防护问题的国际会议；

第四，鼓励致力辐射防护的国际出版物；

第五，鼓励辐射防护所依据的相关学科的研究与教育机遇；

第六，鼓励通过相关国际组织的建立和评审辐射防护的标准和建议；

第七，承担协会的其他任何事务。

国际辐射防护协会的会员是各成员国家的辐射防护学会、保健物理学学会或放射防护学会的会员，各成员学会在本国所关心的事务上仍保留自主权。

协会的出版物是1966—2000年举行的历届大会的会议文集和IRPA

通报。IRPA的消息、公告、国际动态及一些会议记录的文摘主要刊载于《健康物理》（*Health Physics*）上。

为了表达对辐射物理和辐射防护先驱西弗特（Rolf M. Sievert）的敬意，从1973年第三届大会开始，每届大会都设有“西弗特奖”，奖励那些在辐射防护领域做出突出贡献的科学家。

国际环境诱变剂学会协会

国际环境诱变剂学会协会（International Association of Environmental Mutagen Societies, IAEMS）于1973年5月在美国加利福尼亚州成立。其宗旨是鼓励建立环境诱变剂学术团体；每四年举办一次国际环境诱变剂大会（International Conference on Environmental Mutagenesis, ICEM）以及其他会议、研讨会；开展研究、教育活动；与国际组织建立联系，为诱变剂研究的各个领域提供国际交流与合作。

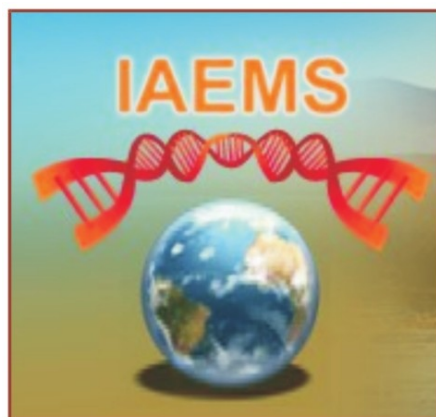


图190 国际环境诱变剂学会协会会徽

协会会员的设置原则是：每个国家接受一个会员团体（Member Society），一国或多国该领域40名以上的两个个体科技工作者可联合组织，形成多国会员团体（Multinational Member Society）加入该组织。目前协会有中国、美国、日本、泰国、印度、菲律宾及韩国等41个会员团体，以及欧洲、泛非、拉丁美洲和澳大利亚/新西兰四个区域性组织会员，个人会员总数已超过5000人。

环境诱变剂学会（美国）

环境诱变剂学会 (Environmental Mutagen Society, EMS) 是1969年由亚历山大·霍兰德 (Alexander Hollaender) 等八位专家共同发起在美国成立的。

1969年, 学会在橡树岭国家实验室建立了环境诱变剂信息中心 (Environmental Mutagen Information Center, EMIC), 研发环境诱变数据库, 通过建立毒性物质测试登记有效地促进了20世纪70年代和80年代初遗传毒理学的发展。环境诱变数据库成为美国环境保护局和毒理学网站 (TOXNET) 的组成部分。

环境诱变剂学会在美国国家的发展中发挥了显著作用。1976年《有害物质控制法案》的制定过程中, 美国环境保护局在监管决策方面采纳了学会提供的致突变性数据。特别是由主席约翰·W·德雷克 (John W. Drake) 撰写的《环境突变的危害》一文在1975年《科学》上发表后, 对环境管理潜在致突变化合物的研究方向、监管程序、致突变性检测产生了重大影响。

学会自成立以来, 每年举行一次年会, 颁发“环境诱变剂学会贡献奖” (EMS Award), 以表彰在环境诱变研究领域有杰出贡献的专家; “亚历山大·霍兰德奖” (Alexander Hollaender Award), 以表彰应用环境诱变理论和技术对人类健康的保护取得突出贡献的专家; “环境诱变剂学会服务奖” (EMS Service Award), 以表彰“长期奉献, 服务社会”的组织和个人。

中国环境诱变剂学会

中国环境诱变剂学会 (Chinese Environmental Mutagen Society, CEMS) 于1983年5月成立。其宗旨是团结、组织中国从事环境因子致癌、致畸和致突变学科领域的科技工作者, 开展学术交流和科学普及活动。法定代表人蒋左庶, 理事长印木泉, 秘书长蒋左庶, 会员2508人。初步形成了一支遗传毒理学专业队伍, 并成为国际环境诱变剂学会联合会 (IAEMS) 的团体会员。

中国环境诱变剂学会设立致突变专业委员会、致癌专业委员会、致畸专业委员会、抗突变和抗癌剂专业委员会、风险评价专业委员会。

2011年9月28日，又成立了活性氧^[34]生物学效应专业委员会，设在中国西安市第四军医大学。



图191 中国环境诱变剂学会第五届全国学术会议（理事长程书钧院士〔中〕，秘书长郝卫东〔左一〕，汕头，2010）

中国环境诱变剂学会创办《癌变·畸变·突变》杂志，由汕头大学主办。聘请中国著名科学家谈家桢院士为名誉主编，程书钧院士任主编，汕头大学医学院黄天华教授任常务副主编。

6.2 世界核医学与生物学联盟

世界核医学与生物学联盟（World Federation of Nuclear Medicine and Biology, WFNMB）于1974年在阿根廷成立。其宗旨是组织世界各国核医学及生物学科学家、科技工作者、医生开展学术交流，促进相互了解，增进友谊，推动世界核医学的发展。

该联盟设国家和地区团体会员，不设个人会员，已有54个国家和地区的学术团体，设大会、主席、司库和秘书长。日常工作由每届大会的秘书处负责。出版物为大会论文集。每四年召开一次学术交流大会。

该联盟1978年第二届WFNMB大会期间提出只承认一个中国，即中华人民共和国，中国台湾和中国香港均作为地区加入。

2006年10月22日至27日，在韩国首都首尔举行的第九届世界核医学与生物学联盟大会（9th Congress of WFNMB）是一次盛会，来自75

个国家和地区的3484位代表参加了会议，世界知名医学专家做了精彩的大会学术演讲。会议期间安排了专题讨论会、继续教育讲座、读片会、WFNMB峰会和工作会议、第三届中日韩核医学大会等和国际原子能机构培训班。会议共有特邀报告207篇、口头报告



图192 世界核医学与生物学联盟会徽

6.3 亚太地区职业安全卫生组织

323篇以及壁报交流769篇。

亚太地区职业安全卫生组织（APOSHO）于1985年成立。其主要活动是每年举办一次大会，各专业委员会及成员组织报告其活动情况，并就职业安全卫生热点问题进行学术交流。

亚太地区职业安全卫生组织现有正式会员（Full Member）20个、准会员（Associate Member）5个、联系会员（Affiliate Member）8个，包括了东亚、东南亚和太平洋地区各国的主要职业安全卫生专业团体和美国国家安全理事会（NSC）、英国职业安全卫生协会（IOSH）等知名社团。此外，还设有荣誉会员。

该组织在交流职业安全卫生信息、制定区域性技术标准、促进职业安全卫生合作方面产生了重要的影响，发挥了重要作用，已成为亚太地区在该领域重要的活动平台。

6.4 国际有害藻类研究学会

国际有害藻类研究学会 (International Society for the Study of Harmful Algae, ISSHA) 成立于1997年, 挂靠国际生物科学联合会 (International Union of Biological Sciences, IUBS)。其宗旨是按照联合国教科文组织 (UNESCO) 的政府间海洋学委员会 (Intergovernmental Oceanographic Commission, IOC) 的有关项目要求, 推动和帮助国际有害藻类的研究、交流和培训, 并策划和举办国际有害藻类大会。

学术会议

鉴于国际上应用藻类学研究的热点主要有经济微藻的商业化生产和次生产品加工、大型海藻的营养去除功能和活性物质在水产业中的应用、微藻对于有毒有害物质的吸附和消除、水华藻类的生物学和控制技术等, 国际有害藻类研究学会每三年召开一次国际应用藻类学大会。论文发表在国际应用藻类学专业刊物《应用藻类学杂志》(*Journal of Applied Phycology*) 上。

2005年7月24日至28日, 在中国云南省昆明市召开了第十届国际应用藻类学大会, 来自中国、美国、意大利、澳大利亚、德国、以色列等37个国家和地区的260余名代表参加了会议。会议的主题是“藻类与环境”。大会报告涉及藻类在环境治理中的应用、藻类光生物学操纵和方法、藻类生物技术、藻类产品及其质量控制、有害藻华等研究领域, 代表了目前国际应用藻类学研究的主流。

2012年10月28日至11月2日, 在韩国昌原举行了第十五届国际有害藻类大会, 来自全球各地的550余名科研人员参加了会议。会上, 中国科学院海洋所周名江研究员当选国际有害藻类研究学会副主席。

学会网站

学会组织运作和发展的核心是通过ISSHA网站提供的一个现代和互动的平台, 以促进对有害藻类问题的研究、传播和交流。学会的网站得

到联合国教科文组织的政府间海洋学委员会和哥本哈根大学有害藻类通讯中心（Communication Centre on Harmful Algae）的支持，并链接到有害的赤潮（HAB）网站，以便同业人员和新闻媒体与从事赤潮的国际研究人员、管理人员加强联系。

6.5 蛇伤防治学会

亚洲蛇伤防治学会

亚洲蛇伤防治学会是亚洲两栖爬行动物研究学会领导下的国际性群众学术团体，全称是“亚洲两栖爬行动物研究学会蛇伤防治分会”，是第一个国际性蛇伤学术团体。学会于1995年9月6日在土库曼斯坦首都阿什哈巴德市土库曼斯坦科学院成立，学会设在中国，由余培南^[35]出任第一任会长。学会主要任务是联络亚洲、太平洋地区从事蛇伤防治的临床、科研、教学的医务工作者和科研技术人员，开展国际间的学术交流和合作，为人类健康服务。学会在亚太地区具有广泛的影响力。

亚洲蛇伤防治学会与中国湛江市临床医学研究所共同发起和组织的第一届国际蛇伤学术研讨会于1997年10月15日至19日在湛江市召开。中国专家介绍了蛇伤流行病学的调查情况，越南专家交流了救治蛇伤的经验，新加坡的专家介绍了蛇毒与蝎毒的研究进展。

中国蛇协

中国蛇协于1984年成立，其全称是“中国农村卫生协会蛇伤防治与蛇类资源医用研究专业委员会”，直属卫生部中国农村卫生协会，总会设在北京。舒普荣为第一届理事会会长。1997年，覃公平当选为中国蛇协会长，副会长是舒普荣、林可干、胡征林、曾昭华、汪彰武、李其斌、刘占国，李其斌兼任秘书长。

中国蛇协在全国建立急危重症医学研究所（广西南宁）、生物资源医用研究所（亦称蛇毒研究所，辽宁沈阳）和蛇伤防治研究所（江西鹰潭）三个研究所。在广西、海南、广东设立专科医疗机构。在广西桂平市有直属企业——桂平养殖场。^[36]

中国蛇协组织全国从事蛇毒的研究、生产和临床应用的单位与科技工作者为一体，促进蛇毒和临床应用的研究。



图193 中国蛇协（1．中国蛇协的会徽；2．第一届理事会会长舒普荣^[37]）

在学术交流方面，中国蛇协于1990年11月15日至18日在天津召开第七次学术研讨会，与会专家296人，共同探讨蛇毒的研究、开发和利用。1997年4月14日至18日在湖北省宜昌市召开第十三次学术交流会，与会专家158人，研讨蛇毒的研究和应用、蛇伤防治、蛇类养殖等问题。2008年10月24日至28日，在韩国首都首尔召开第四届国际蛇伤与蛇毒医学学术交流大会，来自韩国、中国、美国、法国、多哥、日本、澳大利亚、新加坡、马来西亚、印度等国家和地区的70多名代表参加了会议。

中国蛇协于1989年创办《蛇志》（*Journal of Snake*）季刊，在广西壮族自治区南宁市出版，是中国唯一的蛇类科学专业杂志。《蛇志》开设有研究与论著、蛇毒临床应用与研究、毒蛇咬伤、经验交流、综述、护理园地、病例报告、蛇类养殖等栏目，刊登有关蛇类资源及生物毒素医用研究与利用、蛇伤防治、急危重症抢救及临床医学等生命科学的最新科技信息，报道采用蛇毒制剂防治心脑血管血栓病等方面的新进展。此外，还介绍蛇类养殖与利用、供求的信息。

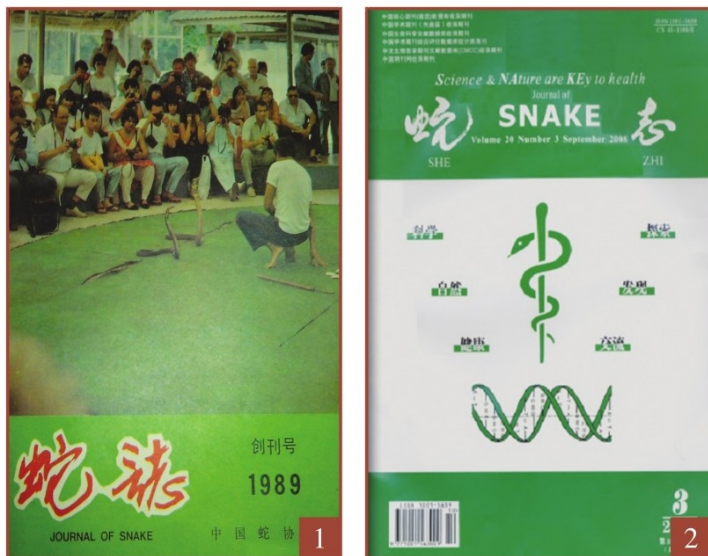


图194 中国蛇协创办的《蛇志》季刊（1．创刊号，1989；2．2008年第三期）

6.6 美国相关的毒理学会

法医毒理学家学会



图195 法医毒理学家学会会徽

法医毒理学家学会（Society of Forensic Toxicologists, SOFT）成立于1970年，服务范围在美国国内。1970年，以艾贝·费莱里克（Abe Freireich）为首的一些法医毒物学家在纽约州拿骚县（Nassau County, NY）^[38]法医办公室的一次非正式聚会上，认为有必要在美国法学科学院与毒理学家之间建立某种信息交流机制。于是，1970年10月在纽约长

岛举行了一次被称为“临时过渡性毒理学会议”作为学会的第一次会议，邀请了几位著名的法医毒物学家出席，并重点讨论了挥发性毒物的分析方法问题。之后，每年秋季开会讨论有关议题。1973年，在费城召开的会议上，讨论建立法医毒理学的正式组织，以促进法医毒物学的发展，推动教育，制定行业标准。1974年召开的会议上正式推选简·斯皮克（Jane Speaker）博士为理事长。自此，建立了章程，召开学术研讨会，印发通讯，设立教育研究奖资助和奖励有需要的学生，开展成员的继续教育，并建立了网站。1983年正式注册。

法医毒物学家学会是执业法医毒理学家和有志于该学科的促进并以发展法医毒物学为目的的科学家组成的一个不以营利为目的的专业机构。协会从1970年以来，通过每年召开一次研讨会、通讯，以及发行出版物，不断提高法医毒理学的技能和知识。

美国法医毒理学委员会



图196 美国毒理科学学会（ATS）会徽

美国法医毒理学委员会（American Board of Forensic Toxicology, ABFT）成立于1975年，其宗旨是进行法医毒理学家的资格考试和认证。委员会于2000年开始认定“法医毒理学专家”，被认定的专家必须拥有硕士或学士学位，三年的全职专业经验，也必须笔试合格。据2001年统计，已有225名资格证书持有者和20名专家通过法医毒理学委员会的认证。

毒理科学学会

为保护公共健康，客观、公正地理解和表达毒性数据，防止医药产

品开发过程中的欺诈行为和诈骗事件的发生，加强管理毒理学研究，规范专业道德和专业标准，建立“良好实验室规范”（GLP），美国于1981年成立了毒理科学学会（Academy of Toxicological Sciences, ATS）。

硅谷毒物联盟

硅谷毒物联盟（The Silicon Valley Toxics Coalition, SVTC）于1982在美国加利福尼亚州的圣荷西市成立，是一个促进高科技产业落实安全环境措施的咨询与研究团体。

硅谷是美国重要的高科技业聚集地区，污染问题在1980年左右浮出台面。1982年，加利福尼亚州硅谷高科技厂区附近的地下水层被发现受到污染，促使硅谷毒物联盟成立。联盟创始成员包括高科技产业员工、社区成员、执法人员、紧急救护人员，以及环保人士。联盟联络全球各地面对相同问题的社区与地方环保团体举办会议与跨国交流，并陆续出版了相关主题的书籍。

美国医学毒理学协会

美国医学毒理学协会（American College of Medical Toxicology, ACMT）成立于1986年。

作为一个专业性非营利的医师协会，学术交流侧重于中毒的诊断、治疗与预防，药物、化学品、职业中毒，环境毒素和生物危害，毒性问题和其他有害健康的影响。协会致力推进科学知识的普及和继续教育，努力实践医学毒理学，推荐有资格的专家医生和毒理学家进行会诊，并确保中毒患者获得最佳的照料。

美国医学毒理学协会的会刊是《国际毒理学杂志》（*International Journal of Toxicology*, IJT），为双月刊，总编辑是玛丽·金特（Mary Beth Genter）博士，由医疗保健信息出版社（Informa Healthcare）出版。该刊主要提供学术界、相关行业、监管部门、毒理学家以及毒物学顾问及时了解同行评审情况和发表的最新毒理学论文、评论、安全评估的新方法，包括毒理试验、毒性、生物标志物以及风险评估机制。

美国毒理学学院

美国毒理学学院 (American College of Toxicology, ACT) 是以继续教育 and 专业培训著称的非营利学术团体，成立于1977年。执行董事为南希·罗尔曼 (Nancy Rollman)。



图197 美国毒理学学院会徽

美国毒理学学院是一个具有学院气氛的专业组织，通过会议、培训班和研讨会提供教育机会和出版《毒理学公报》^[39]。其成员主要是来自世界各地的工业、医药和生物技术公司工作的毒理学科工作者，政府监管机构的人员以及担任顾问的专家教授，约1000名会员。

学院成立以来，通过培训和多元的学术交流，不仅促进了毒理学及相关学科的专业人士了解更多的应用毒理学和安全评估方面的信息和观点，而且提高了美国大学的参与程度和知名度。

美国安全学会

美国安全学会 (American Society of Safety Engineers, ASSE) 成立于1911年，是一个拥有3万成员的安全组织。成员大多是在工业、政府、教育和安全保障部门的在职的安全、卫生、环境工程师。学会研究人类大灾难的安全问题、主要灾难的影响，重点开展灾害理论研究，提出如何从战略上妥善处理灾难并取得最佳效果的建议。学会的出版物内容包括自然灾害 (Natural Disaster)、毒性灾害 (Toxic Disaster)、饥饿、流行病、战争等。学会还有自己的网站 (www.asse.org)。

美国艺术与创造性材料学会

美国艺术与创造性材料学会 (The Art & Creative Materials Institute, Inc. ACMI) 是艺术、手工以及其他创造性材料生产商组成的非营利性协会组织。自1940年以来, ACMI发起了对儿童美术用品的认证项目, 认证产品是无毒的, 并满足质量和性能标准的要求。ACMI的认证项目得到了毒物学领域专家的认可, 是该行业内现有的最受推崇的标准之一。该学会不断修改标准, 使其接受新的挑战并覆盖更多产品。1982年, ACMI扩大了认证范围, 更广泛地覆盖了艺术及手工材料产品, 包括成人用材料产品。认证标准要求产品要在适当的位置建立警告标签。

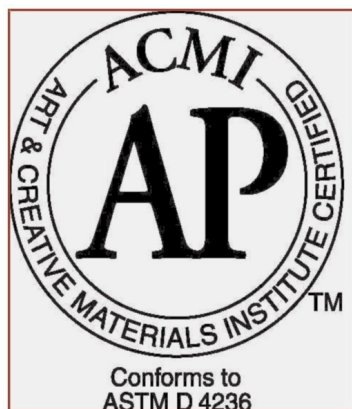


图198 美国艺术与创造性材料学会批准产品标识 (AP标签)

AP (Approved Product) 标签认定艺术材料的安全性通过了毒物学专家的检测, 证明产品成分中不包含足够量对人体 (包括儿童) 造成伤害或有毒作用的原料, 不会对人体造成急性或慢性的伤害。AP标签正在取代原有的无毒标签CP (保证产品Certified Product) 和HL (健康签条Health Label)。AP标签证明ACMI认可产品符合ASTMD 4236 (慢性毒素标签标准) 以及Labeling of Hazardous Art Materials Act (LHAMA, 危险艺术材料标签) 的要求。

此外, 还有美国临床毒理学会 (成立于1968年)、美国兽医临床毒理病理学会 (American Society for Veterinary Clinical Pathology, ASVCP) 等。

6.7 中国相关的毒理学学组 (分会)

中国药理学学会毒理学专业委员会

中国药理学学会 (Chinese Pharmacological Society, CNPHARS) 药物毒理专业委员会 (Division of Drug Toxicology, CNPHARS) 成立于1984年。专业委员会设在军事医学科学院毒物药物研究所。1993年以前, 宋书元教授担任主任委员; 1993—2005年, 李培忠教授担任主任委员; 2005年之后, 廖明阳教授担任主任委员。

自1984年到2009年, 专业委员会先后组织召开了14次全国性学术大会。1989年提出“GLP”的概念以及中国实施GLP的建议; 1990年参与1985年制定的药物安全性评价指导原则的修订; 2011年8月3日至4日, 在西安召开了“2011年全国药物毒理学会议”; 2012年8月8日至10日, 又在沈阳市召开了“2012年全国药物毒理学会议”。

中华预防医学会卫生毒理学及生化毒理学组

中华预防医学会于1986年成立了“卫生毒理学及生化毒理学组”。1989年10月10日, 在西安举行了第一届学术交流会。会议研讨了职业性有害因素对机体免疫系统的影响、免疫毒性检测方案、免疫病理方面的研究进展。

1993年10月4日至9日, 中华预防医学会卫生毒理专业委员会在福州市召开全国首届生殖毒理学学术交流会, 会议期间成立了“生殖毒理学组”。专家们提出加快建立中国测验、评估生殖毒性与发育毒性的方法与程序; 扩大学科合作与相互渗透, 加强新化学物质、社会心理因素、神经行为对生殖与发育中不良作用的研究等建议, 以保护人类健康, 提高人口素质。

北京预防医学会卫生毒理专科学会

北京预防医学会卫生毒理专科学会于1992年12月1日成立, 学会设在北京市劳动卫生职业病防治研究所。纪云晶^[40]研究员任首届学会主任委员。

中国畜牧兽医学会兽医药理与毒理学会

1984年，中国高等农业院校兽医药理学教师代表冯淇辉、戎耀方、周正、梁兆年、朱模忠、李涛等发起成立中国畜牧兽医学会兽医药理与毒理学会筹备大会，并举行了第一次学术讨论会。

1986年在山东青岛动植物检疫所正式成立中国畜牧兽医学会兽医药理与毒理学会，并举行了第二次学术会议，会议选举冯淇辉教授为第一届理事长。

兽医药理与毒理学会自成立伊始至2011年的27年，设在华南农业大学，在冯淇辉教授（第二至五届理事长）、陈杖榴教授（第六至七届理事长）、曾振灵教授（第八届理事长）的带领下，国内五所农业院校联合开展药物动力学研究，为中国兽医药物动力学的研究奠定了基础。先后举办全国兽医药理学、药物动力学师资培训班两期，为全国高等农业院校和科研院所的兽医药理学科培养了80多名教师和研究人員。同时，积极开展学术活动，并多次组织参加欧洲兽医药理毒理学会会议和对外学术交流，在推动和促进中国兽医药理学科科技进步和迅速发展方面发挥了重要作用。

2011年11月，分会改设在中国农业大学，在第九届理事长沈建忠教授的领导下，积极开展兽药或毒物在动物体内的代谢及代谢动力学，兽药的药效学及作用机制，兽医毒理学及毒作用机制，兽药残留、耐药性及动物性食品安全，新兽药、新剂型的研制及应用，药理、毒理新的实验方法学，兽医药理学与毒理学教学交流，为中国兽医药理与毒理学事业的发展做出了贡献。

中国畜牧兽医学会动物毒物学分会

1978年，中国西北农学院、南京农业大学、北京农业大学和东北农业大学开始招收家畜中毒性疾病研究方向的研究生。1981年在成都举行的家畜内科学教材编写会上，决定由王洪章、段得贤教授主编《家畜中毒学》。1981年6月，陕西省畜牧兽医学会召开了“首届家畜中毒病研讨会”，会后成立了兽医毒物学研究组，并于1982年创办《兽医毒物学通讯》。1982年、1983年和1985年受农业部畜牧兽医局的委托，中国农科院哈尔滨兽医研究所、陕西省畜牧兽医总站和西北农学院分别在哈尔滨、西安和杨凌举办了三期全国兽医毒物检验师资培训班。与此同时，

1982年在全国内科研究会举行的学术讨论会上成立了“中毒病组”，从而在兽医临床内科学界对中毒病的研究引起了高度重视。所有这些工作都为在畜牧兽医行业建立专门的毒物学社团组织做了人才、学术和舆论准备，奠定了可靠基础。

1985年，在农业部畜牧兽医局和全国畜牧兽医总站的重视指导下，在陕西省畜牧兽医总站的大力支持下，成立了“全国兽医毒物检验协作组”，段得贤教授任组长。1986年，协作组创办《动物毒物学》会刊，加强国内外学术交流，扩大宣传。



图199 《动物毒物学》杂志（1．创刊号，刊名由中国书法家协会主席舒同题写，1986；2．2003年刊）

1986年，《动物毒物学》杂志创刊。中国书法家协会第一任主席舒同^[41]为《动物毒物学》杂志题写刊名。中国科学院院士盛彤笙^[42]题词，热烈祝贺《动物毒物学》杂志的创刊。英国皇家兽医学院汉弗莱斯（D. J. Hanpholis）副教授于1988年4月19日来信祝贺。中国农业科学院陈绍邈^[43]在《动物毒物学》杂志创刊三周年的时候于1988年10月24日题写贺词，并给主编史志诚教授写信，特别表示对《动物毒物学》杂志的满意心情。

1991年5月10日，经中国畜牧兽医学会批准，在西安成立了“动物毒物学研究会”（后改为分会）。史志诚副教授当选为理事长，中国畜牧兽医学会陈凌风理事长亲自来西安宣布批件并表示祝贺。动物毒物学分会

的成立和《动物毒物学》会刊的创办标志着中国动物毒物学学科的崛起与成熟，是两个重要的里程碑。

2005年，第四届会员代表大会选举王建华教授为理事长，史志诚教授为名誉理事长。

从中国改革开放的1978年到2013年，动物毒物学作为兽医科学的一个分支学科、经济动物的专门毒理学、保障畜牧业健康发展和动物产品安全的专门科学，在发展与创新的道路上经历了35个年头。动物毒物学分会成立以来，每两年召开“动物毒物学与畜禽中毒病研讨会”，与相关学会联合召开“饲料抗营养因子研讨会”“毒物学史与毒性灾害研讨会”“饼粕脱毒技术研讨会”等专题学术研讨会，编辑《动物毒物学》会刊（半年刊）27卷54期。会员发展到220人。分会还组织50多名专家编写了158万字的世纪之作——《动物毒物学》专著（中国农业出版社，2001）。

之后，动物毒物学分会与中国毒理学会、中国CDC、中国草学会、中国农科院畜牧与兽药研究所和西北大学生态毒理研究所联合召开了多次专题研讨会，内容体现了当今中国动物毒物学和相关学科的研究新水平。



图200 中国畜牧兽医学会动物毒物学分会历届理事长（1．第一、二、三届理事长史志诚教授；2．第四届理事长王建华教授^[44]）

[1]周炯亮．为了21世纪的化学安全——第八届国际毒理学大会动态．中国毒理学通讯，1999，1（3）：1-2.

[2]MEBS D. History of the international society on toxinology-a personal view. Toxicon, 2012, 69（7）：21-28.

[3]芬德莱·E·罗塞尔（Findlay E. Russell），是亚利桑那大学药理学与毒理学系教授，著有《蛇毒中毒》（菲利普，多伦多，1980）和《海洋毒素与毒液和海洋有毒动物》等。

[4]International society on toxicology. Membership Directory, 2000, 2.

[5]IST Newsletter, 2000, 11.

[6]雷迪（Redi），1664年生于意大利佛罗伦萨，是一位有崇高地位的生物学家，在蛇毒研究方面有突出贡献。为纪念他的丰功伟绩，特设立“雷迪奖”，奖励在毒素研究方面做出突出贡献的专家学者。

[7]白燕平，朱军．世界毒物学家学会第43届国际会议概述．刑事技术，2005（6）：3-5.

[8]李晓萍．张新枫会见国际法庭毒物学家学会主席帕斯考尔·凯茨一行．人民公安报，2008-03-07.

[9]SAVOLAINEN K. Secretary-General's report. IUTOX Newsletter, 1996: 8-9.

[10]第4届亚洲毒理学会（ASIATOX-IV）在珠海召开．中华劳动卫生职业病杂志，2006，24（9）：559.

[11]1961年3月4日，美国毒理学会由九位创立者发起。照片中只有八人，杜伯伊斯（Ken DuBois）未能参加合影。

[12]石年．毒理学教育的研讨会：教育建设毒理学的未来．中国毒理学通讯，2013，17（1）：11-12（摘译自Toxicol Sci, 2012, 127（2）：331-338）.

[13]肯尼思·哈斯廷斯（Kenneth Hastings），博士，是全球领先的多元化医药健康企业——法国赛诺菲-安万特集团（Sanofi-Aventis）的副总裁，他原供职于美国FDA。该企业在40个国家设有112家工厂，其业务覆盖处方药、疫苗、健康药业、罕见病和动物保健品，拥有11万名员工。2012年净销售额达349亿欧元。该集团的北京工厂建在北京经济技术开发区。

[14]付立杰．美国毒理学资格认证体系及其近况．中国毒理学会，2009-10-26.

[15]毒理学原理和应用题目的内容有：毒理学一般原理、毒代和毒效学、毒性机制、危险度评定、流行病学与生物统计、管理毒理学、环境毒理学、工业与职业毒理学，以及法医和临床毒理学等。毒性化合物部分包括：金属、有机溶剂、农药、可吸入性气体、粉尘和气溶胶、天然毒素、工业化合物、药物和化妆品、食品添加剂。生

物体及其效应则包括：致突变、致癌性、发育与生殖毒理学、吸入毒理学、神经行为毒理学、免疫毒理学、皮肤与黏膜毒性、血液毒性、肝脏毒性、肾脏毒性、心脏毒性，以及和内分泌有关的毒性等。

[16]吴德昌（1927— ），中国工程院院士，江苏武进县人。1949年毕业于北京大学化学系。解放军军事医学科学院二级研究员、博士生导师，中国毒理学会理事长，中华放射医学与防护学会主任委员，中国辐射防护学会副理事长，全军医学科学技术委员会常委，连任四届国际放射防护委员会专家委员。中国放射毒理学及防护学创始人之一，获“七五国家科技攻关有突出贡献的个人”荣誉称号。1995年当选中国工程院院士。

[17]叶常青（1933— ），教授，军事医学科学院研究员，硕士、博士生导师。1956年毕业于沈阳中国医科大学，获学士学位。著有《放射性核素内照射剂量学》（1988）、《辐射危害与评估》（1999）和《在持续照射情况下公众的防护》（2001）等书。

[18]庄志雄（1946— ），教授。1970年毕业于中山医学院医疗系，1982年获硕士学位，1988年获北京医科大学医学博士学位。1991—1993年在美国做博士后，1995—1996年新加坡做访问学者。1997年后历任深圳市卫生防疫站副站长、深圳市疾病预防控制中心主任，兼任中山医科大学教授、博士生导师。著有《靶器官毒理学》等书。

[19]周平坤（1963— ），研究员、博士生导师，湖南衡山人。1985年毕业于湖南医学院（现中南大学湘雅医学院）医学系；1990年毕业于军事医学科学院生物化学专业，获医学硕士学位；2004年毕业于军事医学科学院卫生毒理学专业，获医学博士学位；1994—1995年在英国曼彻斯特Paterson癌症研究所放射生物与实验肿瘤研究室做访问学者；1998—2000年在法国巴黎居里研究所基因毒理与染色质重构实验室任客座研究员。现任军事医学科学院放射与辐射医学研究所学术委员会主任。

[20]菲利普·韦克斯勒（Philip Wexler），是国家医学图书馆（National Library of Medicine, NLM）毒理学和环境卫生信息计划（Environmental Health Information Program）的技术信息专家。主办美国国家医学图书馆的一个专业信息服务项目——世界毒理学网上图书馆（World Library of Toxicology），网站名称为：Toxipedia。他与美国毒理学会合作举办毒理学历史室的年度会议。主编《毒理学百科》（*Encyclopedia of Toxicology*）一书，由科学出版社（第二版，2007）、爱思唯尔（第四版，2009）出版。

[21]萨拉·A·沃格尔（Sarah A.Vogel），在耶鲁大学获得公共健康与环境管理硕士学位。2008年在哥伦比亚大学社会医学系获得博士学位，她的博士论文是《从科学、政治和经济的视角研究双酚A的历史》。现任纽约市约翰逊家庭基金会环境计划项目办公室主任。

[22]安托·（托尼）海斯（Antoinette〔Toni〕Hayes），硕士。她热心研究毒物学的历史。她与史蒂芬·格·吉尔伯特史蒂共同创办毒物学学会。

[23]卡特伦·德鲁（Cathleen Drew），是美国弗吉尼亚州阿灵顿缉毒署博物馆的教育协调员。她在美国科罗拉多大学获得环境生物学学士学位，在乔治·华盛顿大学获得博物馆教育硕士。曾在美国国家海洋大气管理局工作，在史密森学会国家自然历史博物馆做海洋生物技术的研究助理，然后到美国史密森研究院环境研究中心任环境教育专家。自2006年以来，在缉毒署博物馆为发展中国家提供重点展品和教育项目。

[24]詹姆斯·柯利（James Curley）在华盛顿国家博物馆负责历史展品的收藏、保存和展示。他是医学博物馆协会的副主席。

[25]大卫·罗斯内（David Rosner），哥伦比亚大学和哥伦比亚梅尔曼公共卫生学院公共卫生伦理学中心主任、历史学教授。他在哈佛大学获得博士学位，是科学史和纽约城市大学杰出的历史学教授。曾获得香港城市大学杰出学者奖，美国公共卫生协会Viseltear“杰出工作”奖。他一直致力于研究有毒物质与公共健康和保健，著有《医院的历史》等13部书，以及关于公共卫生、硅、铅、氯乙烯和其他材料的历史论文。

[26]杰拉尔德·马科维茨（Gerald Markowitz），是约翰杰伊刑事司法学院和纽约市立大学研究生中心的历史学教授。他获得了美国人文基金会等现代项目资助。在对公众健康的历史研究方面，获得美国公共卫生协会Viseltear“杰出贡献”奖。著有关于职业和环境疾病的七部书，其中包括《致命的粉尘》《美国20世纪的硅肺和职业病》《工业污染与致命政治》等。

[27]斯蒂芬·莱斯特（Stephen Lester），曾获得哈佛大学公共卫生学院环境健康硕士学位、纽约大学环境医学研究所毒理学硕士学位。自1981年以来，任保健、环保与司法中心的科学主任。他被纽约州卫生署聘请为处置有毒废物的技术顾问，国家资源理事会、国家科学院的咨询委员。

[28]弗雷德·斯特斯（Fred Stoss），曾获得图书馆学硕士学位。在美国布法罗纽约州立大学生物和环境科学与数学图书馆、科学和工程图书馆从事信息和图书馆学研究、环境毒理学研究，已有25年的经验。

[29]《刑事中毒》（*Criminal Poisoning*）是一部深入讨论谋杀中毒的书籍，可供侦探、毒理学家、法医学家、律师、食品和药物管理官员阅读，2007年由Humana公司出版。

[30]《毒物史学会通讯文集》（1991—2000）电子版光碟（电子版ISSN: 0972-8074，光碟ISSN: 0972-8066）。

[31]Mithridata一词中的“Mithril”意为外部搜索，“Date”即数据（资料），“Mithridata”即链接外部搜索的数据和资料。

[32]帕拉塞尔苏斯的名言：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”

[33]Webinar是网上研讨会，是一个网站和Web应用研讨会会议软件。

[34]活性氧（ROS）损伤，是各种环境因素损伤作用机制之一，也是众多临床疾

病如心脑血管疾病、糖尿病、肿瘤等的重要发病基础。

[35]余培南（1941— ），侨眷，广西人，主任医师。亚洲蛇伤防治学会会长、中国蛇伤急救学会主任委员、中国蛇蛙研究会执行委员、中华全国中医学会疮疡专业委员会委员、《中国蛇学杂志》编委会主任委员、美国蛇蛙学会会员、广西区第七届政协委员。著有《中国蛇伤学》（山西科学技术出版社，2009）一书。

[36]中国蛇协部分机构隶属简介．蛇志，2002，14（1）．

[37]舒普荣（1931— ），主任医师。曾任鹰潭市蛇伤防治研究所所长、全国五一劳动奖章获得者、全国拥军模范。1988年应聘解放军航空医学研究所特约研究员，“青龙蛇药片II期临床研究”获全军科技进步二等奖、江西省科技进步一等奖。创办中国蛇协会刊《蛇志》，兼名誉社长。著有的《蛇伤治疗》被誉为“蛇经”。

[38]拿骚县（Nassau County）在美国有两个，一个是纽约州拿骚县（Nassau County, NY）；另一个是佛罗里达州拿骚县（Nassau County, FL）。拿骚（Nassau）作为地名，还有加勒比海岛国巴哈马的首都拿骚县（Nassau County）；德国一个城市拿骚；神圣罗马帝国时代的一个日耳曼邦国，称为拿骚公国（Herzogtum Nassau）。

[39]《毒理学公报》（*The Official Journal of the American College of Toxicology*），是美国大学毒理学学会出版的毒理学公报，2007年影响因子为1.073。

[40]纪云晶（1928— ），女，研究员，硕士生导师，吉林长春人。毕业于沈阳医学院。原任北京市劳动卫生职业病防治研究所毒理研究室主任、中华预防医学会卫生毒理专科学会常务理事、《卫生毒理学杂志》常务副主编、北京市卫生学会常务理事、北京市卫生毒理专科学会主任委员。主要从事卫生毒理与劳动卫生学的科研及教学工作。获得国家科技进步二等奖一项、部委级三等奖六项。发表论文70余篇。主编《实用毒理学手册》，参编《毒理学基础》和《化学物质毒性全书》。

[41]舒同（1905—1998），江西省东乡县人。书法大师。原中共山东省委第一书记、陕西省委书记，中国人民解放军军事科学院副院长，中国书法家协会第一任主席、名誉主席，中国老年书画研究会名誉会长，中共中央顾问委员会委员。

[42]盛彤笙（1911—1987），江西省永新县人。著名的教育家和卓越的兽医科学家。1932年毕业于中央大学，1934年赴德国留学，先后获柏林大学医学和兽医学博士学位。1938年回国后曾任西北农学院、中央大学教授。1946年任国立兽医学院首任院长。1949年后曾任西北军政委员会畜牧部副部长，西北畜牧兽医学院院长，中国科学院生物学部委员，中国畜牧兽医学会副理事长、名誉理事长、中国农业科学院中兽医研究所、兰州兽医研究所和江苏农科院研究员，第一届全国人大代表和第三至六届全国政协委员等职。

[43]陈绍迥（1901—1993），重庆黔江人。1921年清华学校即现在的清华大学毕业后赴美留学，获兽医学博士和科学博士学位。1930年回到中国，曾任农林部渔牧司司长、中央畜牧实验所所长。1949年历任农业部畜牧兽医局局长、中国农业科学院副院长、中国畜牧兽医学学会顾问。

[44]王建华（1948— ），河南省南阳市人。1982年留学英国伦敦大学，获得博士学位。任西北农林科技大学教授、博士生导师，西北农林科技大学动物医院院长，西北地区家畜内科学研究会理事长，中国兽医学研究会常务理事。



世界毒物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

51—60卷

毒理学
分支学科史

主编 史志诚

西北大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「十三五」国家重点图书出版规划项目

毒理学分支学科史

History of the Branch of Toxicology

主编 史志诚

西北大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

51—60卷

毒理
学分
支学
科史

*History
of the
Branch
of Toxi-
cology*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物学分科学科史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第六册)

ISBN 978-7-5604-3871-9

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒理学—分支科学—科学史—世界

IV. ①R994-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第110669号

毒理学分支学科史

History of the Branch of Toxicology

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米×1092毫米 1/16

印 张：26.5

字 数：550千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3871-9

定 价：163.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

毒物及其危害的存在产生了毒理学，当科学家研究毒物引发生物体中毒机制和防治中毒危害的时期，毒理学属于医学和自然科学的范畴。然而，当生态毒理学、管理毒理学出现之后，毒理学走向自然界和整个社会，参与经济管理和立法，并与相关学科交叉，不断产生新的学科，这个时期，毒理学又从属于生物科学。

回顾现代毒理学的分支学科不断向生物学、自然界和社会管理扩展的历史，不难看出，20世纪70年代以前，毒理学向医学和生物应用学科扩展；而20世纪70年代之后，毒理学的扩展趋势走向大自然和社会管理的层面，特别是研究毒物对人类和整个生态系统及其环境影响的生态毒理学形成并发展之后，毒理学走向了整个自然界，关注生物安全、生态安全。管理毒理学介入国家法律法规的制定。此时，人们开始意识到毒理学不仅关注食品安全与药品安全，而且关注生物安全与生态安全。这一动向不仅影响了毒理学的未来取向，而且影响到社会上的每一个群体和个人。

众多的毒理学分支学科及其相关学科的发展，体现了毒理学的应用性、广泛性和特殊性。目前还没有任何一门学科像毒理学涉及科学、文化、社会、管理、法律等如此广泛的领域。

《世界毒物全史》第六册《毒理学分支学科史》共10卷，分别介绍法医毒理学、工业毒理学、食品毒理学、生化与分子毒理学、环境毒理学、生态毒理学、生殖毒理学、放射毒理学和兽医毒理学形成和发展的历史。同时，也介绍了药物毒理学、遗传毒理学、免疫毒理学、饲料毒理学等毒理学基础与应用学科和靶器官与系统毒理学科。此外，简要介绍了毒物与毒素学学科和20世纪、21世纪出现的毒理学新兴分支学科，总共50多个分支学科。这些毒理学的分支学科，既有在毒理科学领域之内形成的学科交叉，又有毒理学与生命科学领域的相关学科交叉，还有毒理学与社会科学领域的相关学科交叉，使毒理学研究的范围不断扩大和深入。可以预计未来还将出现更多新的分支学科。

我们之所以将毒理学的分支学科集中为一册，是希望以此引起科学家关注现代毒理学的未来发展，以全新的智慧创新毒理学的未来！

史志斌

2015年6月

目录

献给

序

第51卷 法医毒理学史

卷首语

1 法医学与法医毒理学

1.1 世界法医学的发展史

1.2 法医毒理学及其分支学科

2 法医毒理学的早期研究

2.1 相关法律与规定

2.2 中毒的医学检验

2.3 中毒诊断与鉴定

3 法医毒理学的形成和发展

3.1 16世纪法医毒理学的形成

3.2 奥尔菲拉与法医毒理学

3.3 从砷镜反应开始的法医毒物学

3.4 克里斯泰森与法医毒理学

3.5 英国厨娘之死与法医毒理学教育

3.6 林几对中国法医毒理学的贡献

3.7 法医毒理学在中毒案件中的应用

3.8 毒物分析化学方法的建立与完善

4 法医毒物分析学科的发展

4.1 法医毒理学与法医毒物分析的关系

4.2 法医毒物分析学科的发展

4.3 前苏联法化学简史

5 法医毒物学重要著作与期刊

5.1 法医毒理学著作

5.2 法医毒物分析著作

5.3 法医毒理学期刊

6 法医毒理学展望

第52卷 工业毒理学史

卷首语

1 工业毒理学的发展历程

1.1 工业毒理学的历史印迹

1.2 工业中毒事件推动工业毒理学的发展

1.3 近现代工业毒理学家的贡献

2 现代工业毒理学的发展

2.1 现代工业毒理学的拓展

2.2 主要工业化学物毒性研究进展

2.3 循证医学在工业毒理学研究中的应用

2.4 转化医学在工业毒理学研究中的应用

3 20世纪50年代以来的中国工业毒理学

- 3.1 中国工业毒理学的进展
- 3.2 中国工业毒理学的社团组织
- 3.3 中国工业毒理学专著
- 4 职业接触限值与职业卫生标准的制定
- 4.1 职业接触限值的国际历史
- 4.2 中国职业接触限值应用历史
- 5 工业毒理学发展趋势与展望
- 5.1 工业毒理学面临两个“增长”
- 5.2 加快现代生物技术的研究与应用
- 5.3 应对新经济环境下新问题的研究
- 5.4 加强人力资源建设和学术交流

第53卷 食品毒理学史

卷首语

- 1 食品毒理学的发展历程
- 1.1 食品毒性研究的起源
- 1.2 现代食品毒理学的形成
- 1.3 现代食品毒理学的发展
- 2 食品毒理学学科的重大成果
- 2.1 食品毒理学评价体系的建立
- 2.2 新资源食品的管理与毒理学安全性评价
- 2.3 辐照保藏食品技术的研究
- 3 转基因食品的发展与毒理学评价
- 3.1 转基因食品的发展史
- 3.2 转基因食品的安全性评价
- 3.3 转基因食品的管理
- 4 保健食品的管理与毒理学安全性评价
- 4.1 保健食品及其管理
- 4.2 保健食品的安全性及其毒理学评价
- 5 食品添加剂的管理与安全评价
- 5.1 食品添加剂及其定义
- 5.2 管理机构与法规标准
- 5.3 食品添加剂安全评价
- 5.4 食品包装材料（食品接触材料）
- 6 食品安全管理与风险评估
- 6.1 风险分析框架的形成
- 6.2 风险评估机构的组建与发展历程
- 6.3 中国食品安全的风险评估
- 6.4 膳食暴露评估的进展
- 7 食品毒理学教育事业的发展
- 7.1 各国食品毒理学教育状况
- 7.2 中国的食品毒理学教育
- 7.3 食品毒理学教材与专著
- 8 21世纪食品毒理学展望
- 8.1 开拓营养毒理学的新局面

8.2 将现代生物技术引入食品毒理学

8.3 发展食品毒理学教育事业

第54卷 生化与分子毒理学史

卷首语

1 生化与分子毒理学的发展历程

1.1 分子生物学促进了分子毒理学的形成

1.2 现代生物技术推进了生化与分子毒理学的发展

2 生化与分子毒理学新技术的应用

2.1 实时荧光定量PCR技术在毒理学上的应用

2.2 基因多态性检测技术在毒理研究中的应用

2.3 RNA干扰在分子毒理学上的应用

2.4 基因敲除在分子毒理学上的应用

2.5 转基因技术在毒理学上的应用

2.6 基因组学技术在毒理学上的应用

2.7 蛋白质分离鉴定技术在毒理学中的应用

2.8 蛋白质组学技术在毒理学中的应用

2.9 生物芯片技术在毒理学上的应用

2.10 分子克隆技术在毒理学上的应用

2.11 生物信息学在毒理学上的应用

3 生化与分子毒理学重大成果

3.1 揭示了酶与化学物中毒的关系

3.2 发现新的生物标志物

3.3 表观遗传学毒性机制研究有新突破

4 中国生化与分子毒理学的发展

4.1 中国生化与分子毒理学的研究进展

4.2 生化与分子毒理学社团组织

5 生化与分子毒理学发展趋势与展望

第55卷 环境毒理学史

卷首语

1 环境毒理学的早期研究

1.1 大气污染事件与大气毒理研究

1.2 水污染事件与水环境毒理研究

1.3 土壤污染事件与土壤毒理研究

1.4 化学杀虫剂毒性作用的早期研究

1.5 《寂静的春天》对环境毒理学的启蒙

2 环境毒理学的诞生与形成

2.1 环境毒理学诞生前期的科研形势

2.2 环境毒理学学科形成的科学优势

2.3 环境毒理学的诞生与形成

3 环境毒理学的发展

3.1 20世纪70年代环境毒理学快速发展

3.2 20世纪80年代环境毒理学全面发展

3.3 20世纪90年代以来环境毒理学创新发展

4 环境毒理学的重大成果

- 4.1 二氧化硫
- 4.2 大气颗粒物
- 4.3 环境内分泌干扰物
- 4.4 持久性有机污染物
- 5 环境毒理学专著与期刊
- 5.1 环境毒理学专著
- 5.2 环境毒理学期刊
- 6 环境毒理学未来发展趋势和展望
- 第56卷 生态毒理学史
- 卷首语

- 1 生态毒理学学科发展历程
- 1.1 生态毒理学的早期研究
- 1.2 生态毒理学的诞生与形成
- 1.3 生态毒理学的发展
- 2 生态毒理学研究方法的发展
- 2.1 常规毒性试验的完善
- 2.2 细胞及分子生态毒理方法
- 2.3 生物致突变效应检测
- 2.4 生态毒理学方法的发展趋势
- 3 生态毒理学重大理论的提出与影响
- 3.1 模型生态系统的建立和改进
- 3.2 化学物生态毒理学性质的评估
- 3.3 生态风险评价的发展
- 3.4 生物标志物的应用
- 3.5 生态系统健康理论的扩展
- 4 典型污染物的生态毒理学

- 4.1 滴滴涕
- 4.2 石油
- 4.3 多环芳烃
- 4.4 多氯联苯
- 4.5 铅
- 4.6 汞
- 5 全球性污染问题的生态毒理学
- 5.1 酸雨
- 5.2 温室效应
- 5.3 臭氧层减少

- 6 生态毒理学专著与期刊
- 6.1 生态毒理学专著
- 6.2 生态毒理学专业期刊
- 7 生态毒理学未来发展趋势和展望
- 第57卷 生殖毒理学史
- 卷首语
- 1 生殖与生殖毒理学
- 1.1 生殖与人类的繁衍兴衰

- 1.2 人类主要的出生缺陷
- 1.3 生殖毒性与发育毒性的发现
- 1.4 生殖毒理学与发育毒理学
- 2 古代对生殖危害的初步认知
- 2.1 生殖危害与罗马帝国的灭亡
- 2.2 关于妊娠禁忌药的记载
- 3 毒物引发的生殖危害与研究成果
- 3.1 生殖毒理学史上的灾难性事件
- 3.2 环境因素与出生缺陷
- 3.3 阴囊鳞状细胞癌
- 3.4 内分泌干扰物导致的生殖毒性
- 3.5 药物滥用导致的生殖毒性
- 3.6 有机化合物与生殖毒性
- 3.7 职业女性与生殖健康
- 3.8 吸毒与生殖毒性
- 3.9 兴奋剂与生殖毒性
- 4 生殖毒理学研究方法的创新
- 4.1 生殖毒性实验技术的发展
- 4.2 分子生物学方法的引进
- 4.3 生殖发育毒性的评定
- 5 生殖毒理学数据库和期刊与专著
- 5.1 生殖毒理学数据库与期刊
- 5.2 生殖毒理学专著
- 6 生殖毒理学的发展趋势与展望
- 6.1 研究人类性学的三个里程碑
- 6.2 现代生殖毒理学的机遇与挑战

第58卷 放射毒理学史

卷首语

- 1 放射毒理学的发展历程
- 1.1 放射毒理学
- 1.2 放射性核素的发现与元素周期表
- 1.3 X线的发现启蒙了放射毒理学
- 1.4 天然放射性核素的发现
- 1.5 核裂变及人工放射性核素的发现
- 1.6 核能利用与放射毒理学的发展
- 1.7 放射毒理学研究领域的扩展
- 2 放射毒理学的研究成果
- 2.1 发现辐射类型与放射性衰变
- 2.2 确定辐射的分类及其来源
- 2.3 规定辐射剂量的量和单位
- 2.4 电离辐射与生物效应的差异性
- 3 中国放射毒理学研究进展
- 3.1 中国放射毒理学研究历史回顾
- 3.2 中国放射毒理学研究主要成果

3.3 中国放射毒理学研究专著

3.4 中国放射毒理学社团组织

4 放射毒理学的未来展望

第59卷 兽医毒理学史

卷首语

1 兽医毒理学的发展历程

1.1 古代防治动物中毒病的记载

1.2 近代兽医毒理学的形成

1.3 家畜中毒病的流行病学研究

1.4 现代兽医毒理学的学科发展

2 兽医毒理学的重大发现与研究成果

2.1 牛“翘摇病”与双香豆素

2.2 “震颤痉挛症”与有毒黑麦草

2.3 牛“水肿病”与栎单宁中毒

2.4 牛“地方性血尿症”与蕨中毒

2.5 牛“腹泻病”与钼中毒

2.6 牛“气喘病”与黑斑病甘薯中毒

2.7 羊“瞎眼病”与萱草根素中毒

2.8 马“喘气病”与紫茎泽兰中毒

2.9 阿里“醉马草”与冰川棘豆中毒

3 中国动物毒物学学科的发展历程

3.1 确定研究方向，编译学科教材

3.2 开展学术交流，组建学术团体

3.3 总结历史经验，出版学科专著

4 兽医毒理学社团组织的发展

4.1 美国兽医毒理学会

4.2 欧洲兽医毒理学与毒理学协会

4.3 中国兽医毒理学社团组织

5 兽医毒理学里程碑著作

5.1 《兽医毒物学》专著

5.2 《兽医毒理学》专著

5.3 《家畜中毒学》专著

5.4 《动物毒物学》专著

6 兽医毒理学展望

第60卷 其他毒理学分支学科史

卷首语

1 毒理学基础与应用学科史

1.1 药物毒理学

1.2 农药毒理学

1.3 分析毒理学

1.4 临床毒理学

1.5 遗传毒理学

1.6 免疫毒理学

1.7 卫生毒理学

- 1.8 饲料毒理学
 - 1.9 昆虫毒理学
 - 1.10 管理毒理学
 - 2 靶器官毒理学学科史
 - 2.1 肝脏毒理学
 - 2.2 肾脏毒理学
 - 2.3 呼吸系统毒理学
 - 2.4 心血管系统毒理学
 - 2.5 血液毒理学
 - 2.6 神经系统毒理学
 - 2.7 行为毒理学
 - 2.8 皮肤毒理学
 - 2.9 眼毒理学
 - 2.10 耳毒理学
 - 3 毒物与毒素学学科史
 - 3.1 有毒植物学
 - 3.2 植物种子毒物学
 - 3.3 植物毒理学
 - 3.4 毒素学
 - 3.5 植物毒素学
 - 4 20世纪毒理学新兴学科史
 - 4.1 发现毒理学
 - 4.2 金属毒理学
 - 4.3 燃烧毒理学
 - 4.4 毒性病理学
 - 4.5 军事毒理学与军事卫生毒理学
 - 4.6 航空毒理学
 - 4.7 航天毒理学
 - 5 21世纪毒理学新学科史
 - 5.1 毒理基因组学
 - 5.2 计算毒理学
 - 5.3 循证毒理学
 - 5.4 比较毒理学
 - 5.5 转化毒理学
 - 5.6 纳米毒理学
 - 5.7 预测毒理学
 - 5.8 系统毒理学
 - 5.9 灾害毒理学
- [返回总目录](#)

第51卷 法医毒理学史

本卷主编 马丽霞

卷首语

形成于16世纪的法医毒理学是研究以自杀、他杀为目的以及因滥用药物、意外事故引起中毒的一门学科。

20世纪初，随着分析化学和现代仪器分析技术的飞速发展，法医毒物分析虽然已经成为一门独立的学科，但它一直是法医毒理学的重要研究内容和一个重要的研究手段。法医毒物分析在俄罗斯被称为法化学，在日本则被称为裁判化学，在美国及欧洲一些国家和地区则被称为法毒物学。

法医毒理学具有的特殊性在于它不仅是毒理学的一门分支学科，同时也是法医学的重要组成部分，并随着毒理学和法医学的发展而发展。同时，法医毒理学也像法医学一样，是为法律服务的一门应用学科，其发生、发展必然受到社会与法律发展、变革的影响。

本卷回顾了世界法医学的发展、法医毒理学的特殊性、法医毒理学的早期研究、法医学对法医毒理学的形成与发展所做出的贡献，以及法医毒理学相关学科的发展。此外，还对未来法医毒理学的发展趋向进行了展望。

1 法医学与法医毒理学

1.1 世界法医学的发展史

法医学是应用医学及其他自然科学的理论与方法，研究并解决立法、侦查、审判实践中涉及的医学问题的一门科学。法医学是一门应用医学，又是法学的一个分支。

法医学为制定法律提供依据，为侦查、审判提供科学证据，因此法医学是联结医学与法学的一门交叉科学。现代法医学分两个部分：基础法医学研究法医学的原理和基础；应用法医学运用法医学的理论和方法，解决司法、立法和行政上的有关问题。包括受理杀人、伤害交通事故、亲子鉴定等案件的鉴定，为侦查、审判提供线索和证据，为制定死亡判定、脏器移植、现代生殖技术以及解决由此带来的社会问题的法律提供依据。此外，还有通过对非正常死亡的尸体检验来发现传染病，进行中毒和灾害事故的防治以及行政处理。

法医学的历史

法医学的诞生和发展，与社会经济的发展、法的出现，以及医学和其他自然科学的进步有着密切的关系。法医学的历史大体可以分为三个时期，即萌芽时期、形成时期、发展和成熟时期。

萌芽时期

在公元前500年到公元10世纪期间。这时不仅法已经出现，而且医学已经得到一定程度的发展，在处理人命案件时，执法人已知道征求医生的意见来处理案件。如中国先秦时期就有了损伤检验，《礼记·月令》中记载，“孟秋之月……命理瞻伤、察创、视折、审断，决狱讼，必端平”。在已发掘的秦墓竹简中，亦有他杀、杀婴、自缢、外伤性流产等检验案例的记载。战国末期还有“令史”专门从事尸体检验和活体检验。

欧洲古代法医学的发展却缓慢得多，仅有个别案例的传闻，如公元

前44年凯撒大帝被杀：身上有23处创伤，检验确定贯穿胸部第一、第二肋间的是致命伤。

形成时期

为公元11至19世纪，这时社会经济得到进一步的发展，法制趋向健全，案件的鉴定有专业医生参与，开始有较系统的法医著作出现。

这一时期最有代表性的著作是中国南宋理宗淳祐七年（1247）湖南提点刑狱宋慈^[1]编著的《洗冤集录》五卷。内容包括：检验总说、疑难杂说、初检、复检、验尸、四时变动、验骨、自缢、溺死、自刑、杀伤、火死、跌死、服毒及其他各种死共53项。这是世界上最早的一部系统法医学著作，曾被译成多种文字在许多国家出版。

13至15世纪，对损伤的检查已聘请医师进行。13世纪初巴雷利蒙开始施行了法医解剖。卡尔五世（Karl V, 1500—1558）颁布的刑法（1532）中，规定杀婴、中毒等必须经医师检查。

中世纪的欧洲，以法国、德国和意大利的法医学发展较快。1562年法国外科医师帕雷（Ambroise Pare）对升汞中毒做了第一例解剖，1575年他在《外科手术学》一书中，阐述了机械性窒息、杀婴、电击死、处女鉴定等方法。1598年意大利医师菲德利斯（Fidelis）出版《医生关系论》一书，这是欧洲第一部法医学著作。

在中国，《洗冤集录》之后赵逸斋出版了《平冤录》（年代不详），1308年，王与^[2]出版了《无冤录》，都显示了中国法医学的形成历史。

进入16世纪，Ambroise Pare（1575）、Fortunatus Fidelis（1598）、Paulus Zacchias（1621）等法医学先驱者出版了法医学专著，反对以女巫审判等迷信为基础的刑法取得了成果。1642年，德国莱比锡大学首先开设了系统的法医学讲座；1782年，柏林创办了第一份法医学杂志，从此法医科学初步形成它自己独立的体系。

发展和成熟时期

工业革命给科学技术的发展开辟了广阔的前景。18世纪以前的法医学主要靠肉眼观察活体、尸体现象，所得到的是直观的、浅显的结论，19世纪后则由于显微镜技术的出现和化学分析方法的应用，法医学的研究工作得到深入发展。这个时期的代表作有法国著名法医学者奥尔菲拉著的《论毒物》。

1899年，西方近代法医学开始传入中国；1915年北京和浙江医学专门学校开设法医课；1930年国立北平大学医学院创立法医教研室，1932年在上海建立法医研究所并出版《法医月刊》。

随着18世纪以后病理学的发展，以及19世纪其他科学领域的进步和设备更新，法医学专业得到了飞跃式的发展。

20世纪以来，经济的发展和自然科学的突飞猛进大大促进了法医学的发展，现代分析仪器的运用和新检验技术的应用，标志着现代法医学体系的形成。

法医学的研究范畴

第一，死亡与尸体现象。讨论死亡概念、死亡过程和死亡分类；研究死亡诊断标准；鉴别真死和假死；研究死后尸体在内外因素作用下发生的一系列变化，包括早期尸体现象（肌肉弛缓、尸冷、局部干燥、尸僵、尸斑、组织自溶）、晚期尸体现象（尸体腐败、干尸、尸蜡、泥炭鞣尸、霉尸、白骨化），以及昆虫等动物对尸体的毁坏，昆虫的生长周期；推断死亡时间、死亡方式等。

第二，各种机械性窒息的发生机制、征象、后果和检验方法。如对缢死、勒死、扼死、闷死、压迫胸腹部所致的窒息死，异物堵塞呼吸所致的窒息死，溺死进行鉴别，研究各种机械性窒息的作案方式。

第三，机械性损伤的分类、形成机制。讨论钝器、锐器、火器损伤的基本形态、损伤后果、致死原因，阐述各种徒手伤、器械伤、坠落伤、交通工具所致损伤、咬伤、切创、砍创、刺创、剪创以及枪弹创和爆炸伤的特点和鉴定要点，鉴别生前伤与死后伤，推断致伤物，判断打击次数、打击顺序和方向，推断伤后经过时间，确定损伤性质（他杀、

自杀、意外事故、灾害事故)。

第四，高温、低温、电流或其他物理因素所致的损伤和死亡。讨论烧死、烫死、冻死、电击伤、雷击伤的机制和征象，鉴别生前烧伤（死）与死后焚尸。

第五，毒物与中毒。各种毒物的性状、毒理作用，毒物进入体内的途径和体内过程，中毒症状，病理改变，中毒量和致死量，毒物检验方法和预防措施。

第六，各种猝死与自杀、他杀引起的突然死亡。

第七，性功能的生理和病理状态。讨论强奸、猥亵、性变态行为的作案方法和手段，以及人身检查和鉴定标准。研究妊娠和分娩，确定受精时间和妊娠期间。研究堕胎、杀婴的方法、后果和法律责任。

第八，各种人体组织和体液。各种人体组织、体液、分泌物、排泄物及其斑迹的种属、红细胞型、白细胞型、血清型、酶型以及遗传基因纹（DNA指纹）、基因频率分布的理论和检验方法，出血部位、出血量和出血时间，亲子鉴定的理论和方法。

第九，法医人类学的个人识别。根据骨骼、牙齿、毛发推断人种、性别、年龄、身高、职业特点、面貌特征，确定无名尸及碎尸的身源；研究如何根据颅骨复原生前面貌，以及将颅骨与嫌疑人相片重合以确定是否为同一个人等。

第十，他伤、自杀、他杀伪装自杀、自杀伪装他杀的特点和规律。研究自伤他伤的规律和损伤程度鉴定，研究诈病（假装或夸大病情）、造作病（或自残）的特点和规律以及检验和鉴定方法。

第十一，医疗事故的鉴定、医疗工作中的刑事和民事责任。分清医疗事故和医疗差错及医护人员应负的责任，帮助医疗机构提高质量，促进医学科学的发展。

第十二，法医学的尸体检验方法和步骤研究。研究无名尸体检验、碎尸检验、重大灾害事故尸体检验，挖掘尸体检验的特殊方法和技术。

第十三，活体检验的各种方法和技术，确定相应的鉴定标准。

第十四，涉及法律的其他医学问题。如研究违法或犯罪行为与精神病态的关系，精神病患者违法或犯罪后的责任能力鉴定，损伤所致劳动能力丧失及赔偿，等等。

法医学的研究方法

法医学的研究方法主要有医学、生物学、化学和物理学四类。

医学研究方法主要是尸体剖验和组织学检查。为研究超微结构和测定微量金属含量还可应用电子显微镜观察和微区分析。此外，根据需要提取相应检材做化学和生物学检查。临床医学检查，确定活体的生理、病理状态，解决医疗事故中的医疗责任以及传染病、中毒、公害的防治问题等。

化学研究方法包括应用化学分析方法对毒物进行定性和定量，对排泄物、呕吐物进行毒物检验，用化学反应方法确定是否有血迹，以及用生物化学方法检查人体酶型和遗传指纹（DNA技术），以进行个体识别和亲子鉴定等。

生物学研究方法，主要采用免疫血清学鉴别个体和动物的血、精斑及其他体液斑、分泌物、骨、毛发的种属和血型；采用微生物学理论和技术，对有关检材进行细菌和病毒检查等；采用动物试验方法进行中毒病理学、机械性损伤、其他物理性损伤、机械性窒息的模拟试验；应用人类学知识对无名尸体进行年龄、性别、种族特征的研究。

物理学研究方法主要采用物理仪器测定皮肤、骨骼的强度，进行损伤模拟试验；采用X线技术进行损伤、身体异物和骨骼年龄的推断；采用气相色谱法、光谱法、质谱法、磁共振技术、中子活化技术等对毒物和药物进行定性和定量分析；用光谱分析、电泳技术、显微镜技术进行法医物证的检验等。

1.2 法医毒理学及其分支学科

法医毒理学的概念

法医毒理学 (Forensic Toxicology 或 Legal Toxicology)，又称法医毒物学，是应用毒理学、药学、分析化学等相关学科的理论和技术，研究并解决与法律有关的以自杀、他杀为目的以及因滥用药物 (Drug Abuse)、意外事故引起中毒的一门学科。

法医毒理学不仅是毒理学的一门分支学科，也是法医学的重要组成部分，随着毒理学和法医学的发展而发展。同时，法医毒理学也像法医学一样，是为法律服务的一门应用学科，其发生、发展必然受到社会与法律发展、变革的影响。

法医毒理学研究的范畴也包括造成个体或群体性人身中毒伤亡的药物滥用、环境污染和医源性药物中毒等事件。主要研究各种毒物的性状与来源，对生物体的毒害作用及其作用机制，中毒所致的临床表现和病理变化，中毒原因，中毒量和致死量，毒物分析检材的采取、保存、送检与鉴别分析方法，中毒方式的法医学鉴定等。其任务是确定是否发生了中毒，是何种毒物引起的中毒，进入体内的毒物量是否足以引起中毒或死亡，毒物进入机体的途径、时间和形式，并推断中毒的方式等。因此，法医毒理学着重揭露毒物对人体所造成的危害，为有关案件的侦查提供线索，为司法审判或民事调解提供证据。

法医毒理学的分支学科

法医毒理学的分科主要包括：死后法医毒理学 (Postmortem Forensic Toxicology)、人类行为毒理学 (Human Performance Toxicology) 和法医毒物分析 (Forensic Toxicological Analysis)。2009年，中国的负克明^[3]提出法医毒理学的一个新分支学科——法医毒物动力学。

^[1]宋慈 (1186—1249)，字惠父，中国古代法医学大家，被称为世界“法医学之父”，著有《洗冤集录》。

^[2]王与 (1206—1346)，著有《无冤录》(1308年出版)，曾成为朝鲜与日本的检验参考专著，为国际文化交流做出了贡献。

^[3]负克明，教授，山西医科大学法医学院副院长，从事高发率中毒毒物动力学及

其在死因判定中的应用研究。曾在中国北京（2007）、美国新奥尔良（2008）、日本大阪（2008）国际法医学学术会议上宣读其专论“法医毒物动力学”。

2 法医毒理学的早期研究

中毒就像人类的历史一样久远。人类在漫长的生产与生活实践中，不仅能够识别和利用各种自然毒物进行治疗、解毒、狩猎，造福于人类，而且毒物作为不流血的谋杀武器也一直为一些居心险恶者所利用。但是，毒物进入人体后是如何产生作用的？人们又怎么知道毒害身体的是什么毒物？随着人类文明的进步和社会的发展，人们渴望能有公正的社会规则来保护自己的生命安全。世界古代文明^[1]的发源地，两河流域^[2]和小亚细亚诸国，古印度、希腊、罗马以及春秋战国时期的中国便已初步形成了各自特有的法律体系和原则，对早期法医学的发展产生了深远的影响。

2.1 相关法律与规定

两河流域和小亚细亚诸国以及古代印度和希腊等国的古代法律与法医学有关的记载主要反映在损害赔偿、报复性惩罚和神明裁判方面。

1975年中国考古学界在湖北云梦县睡虎地秦墓中出土的秦代竹简《睡虎地秦墓竹简》^[3]（简称《秦简》）中的《封诊式》，是现今世界上发现最早的有关活体、尸体检验和现场勘验的法医检验鉴定书格式或样板。“封”指查封，“诊”指诊察、勘验、检验，“式”是指格式、程序。值得一提的是，它要求法官（理官）在审理刑事案件时必须重视证据，检验不同程度的损伤，这对后世中国法医学的发展起到了重要的作用。

现存《封诊式》共有98支竹简，内容共有25节，其中涉及法医鉴定的内容主要有《出子》《经死》《贼死》《毒言》等几份“爰书”。通过具体的案例，对司法鉴定方面的问题进行了阐述。在《毒言》一篇中，通过对一起被邻里认为口舌有毒之人的讯问、检验，认定此人口舌无毒，并免遭惩罚。

毒言例 [译文]

爱书：某里公士甲等二十人送来同里的士伍丙，共同报告说：“丙口舌有毒，甲等不能和他一起饮食，前来报告。”当即将甲等的姓名、身份和籍贯记录在文书背面。审讯丙，供称：“本人的外祖母同里人丁，曾因口舌有毒论罪，在三十多岁时被流放。丙家如有祭祀，邀请甲等，甲等不肯来，他们也没有邀请过丙饮酒。里中如有祭祀，丙与同里的人和甲等聚会饮酒，他们都不肯与丙共有饮食器具，甲等和同里弟兄以及其他认识丙的人，都不愿和丙一起饮食。”“丙并没有毒，也没有其他过错。”^[4]

公元526年，东罗马帝国皇帝查士丁尼一世（Justinianus，483—565）下令组织了一个由10名法学家组成的法典编纂委员会编写一部汇编式法典，内容包括《查士丁尼法典》10卷、《学说汇编》50卷、《法学总论》（又译为《法学阶梯》），以及法典颁布后增编的《新律》。以上这四部法典在12世纪总称为《查士丁尼民法大全》（*Corpus Juris Civilis*）或《国法大全》。查士丁尼最值得称赞的功绩就是为后世保存了这部较系统的罗马法。《查士丁尼法典》中规定对于施毒者，或用毒物和魔术等可恶奸计杀人，或公开出售有毒药品的人，处以极刑。^[5]



图1 查士丁尼大帝与法典

《唐律》是中国历史上保存下来的一部最早、最完整的封建法典，也是对医学检验制度有明确规定的一部古代成文法律。唐朝初期统治者鉴于隋末滥刑暴政而迅速灭亡，君臣上下均非常重视立法安民，遂先后制定了《武德律》《贞观律》《永徽律》等法典，《唐律》即是对上述

唐代法律的总称。《贞观律》是在贞观十一年（637）颁布的。《永徽律》是由长孙无忌（594—659）等人根据《武德律》和《贞观律》编撰的法典，共12卷、502条，于永徽二年（651）颁布。唐高宗永徽三年（652），鉴于“律学未有定疏，每年所举明法，遂无凭准”和律文在执行中遇到的疑难分歧问题，下令召集律学通才和一些重要臣僚疏奏条义，由长孙无忌等19人对《永徽律》进行逐条逐句的解释，编成《唐律疏议》30卷，于永徽四年（653）颁发。《唐律》对患病的人、死者和受伤者的检验做出了明文规定，是中国古代医学检验制度的基础，并被其后历代法律所沿用。在中毒方面，《唐律》对“造畜蛊毒”和“以毒药药人”都做了规定。^[6]

造畜蛊毒

《唐律》规定：“诸造、畜蛊毒^[7]及教令者，绞。造、畜者同居家口，虽不知情，若里正（坊正、村正亦同）知而不纠者，皆流三千里。”按《唐律疏议》：蛊有多种，罕能究悉，事关左道，不可备知。或集合诸蛊，置于一器之内，久而相食，诸虫皆尽，若蛇在，即为“蛇蛊”之类。可见“蛊毒”之说在中国流传已有千年。

以毒药药人

《唐律疏议》规定：“诸以毒药药人及卖者，绞”“即卖买而未用者流二千里”。按《唐律疏议》，毒药指“鸩毒^[8]、冶葛^[9]、乌头、附子之类堪以杀人者”。防止食物中毒的有关法律规定为：“脯肉^[10]有毒，曾经病人，有余者，速焚之。违者，杖九十。若故与人食并出卖，令人病者，徒一年。以故致死者，绞。即人自食致死者，从过失杀人法。”

唐律卷第十八	長安府元升
賊盜二	
以物置人耳鼻	
諸以物置人耳鼻及孔竅中有所妨者杖八十其故屏去人服用飲食之物以致殺傷人者各以鬪殺傷論若恐迫人使畏懼致死傷者各隨其狀以故鬪處殺傷論	
造畜蠱毒	
諸造畜蠱毒 謂造合蠱毒以害人者 及教令者絞造畜者同居家口雖不知情若里正坊正村正亦同知而不糾者皆流三千里造畜者雖合教並同居家口及教令人亦流三千里 八十以上十歲以下及篤疾無家口同謀者減死 即以蠱毒毒同居者被毒之人父母妻妻子孫不知造畜情者不坐	
以毒藥藥人	
諸以毒藥藥人及賣者 謂藥以殺人者雖賣藥可以藥病即賣買而未用者流二千里脯肉有毒會經病人有餘者連焚之違者杖九十若故與人食並出賣令人病者徒一年以故致死者絞即人自食致死者從過失殺人法 盜而食者不坐	

图2 唐律对造畜蛊毒和以毒药药人的规定

2.2 中毒的医学检验

中毒的法医学检验主要包括对中毒患者、死者尸体的检查和毒物检验。在15世纪之前，对尸体的检查主要局限于尸表检验，且都是医学检验，尚没有对司法解剖的明确法律规定。而中毒的检验方法，有些现在看来虽不科学，但在当时的社会条件下却有着积极的意义。

尸体检验

1975年出土的《睡虎地秦墓竹简》中没有找到有关医学检验的明确记载，但从《封诊式》介绍的内容可以看出，战国时期已经有了检验的组织制度。检验人员有令史、医生、隶妾^[11]、隶臣^[12]。令史是一县的下属官吏，从事尸体检验和活体检验，还负责现场勘查、捉拿罪犯，可以说是中国现在的法医、现场勘查人员、痕迹检验人员的前身。医生主要参与与疾病有关的活体检验和物证检验。检验时允许家属和有关同里的人共同观看。检验后由史令写出检验报告书即“爰书”，与现在的法医鉴定书类似，主要由案件理由、检验记录、结论组成。

古代对医学检验制度有明确规定的成文法律出自中国的《唐律》。《唐律》明文规定了检验对象是患病的人、死者和受伤者，要求检验人

员进行鉴定时一定要诚实，但对检验人员没有明确的规定。《唐律》规定：“诸诈病及死伤受使检验不实者，各依所欺减一等；若实病死及伤不以实验者，以故入人罪论”^[13]。

宋代对检验人员有了明确的规定。绍兴三十二年（1162）规定：“检验之官，州差司理，县差尉，以次差承，簿监当；若皆缺，则须县令自行”。参与尸体检验有关的还有仵作。仵作一词最早见于五代乾祐年间（948—950），是帮助丧家埋葬的人，仵作又称行人。在宋代，仵作是验尸官验尸时的辅助人员，其任务是处理尸体，在验尸官指挥下向在场的群众喝报伤情。与仵作类似的还有“坐婆”，又称“稳婆”，只在检验妇女身体时才有坐婆参加。此外，宋朝检验制度还规定了报检、初检、复检、免检的范围与要求以及验尸官的职责，验尸官失职时应受刑罚。同时还颁布了验状、验尸格目（1174）和检验正背人形图（1211）三个相关的验尸文件。验状是验尸官验尸的正式文件，包括检验记录和死因确定。验尸格目是验状的辅助文件，相当于检验官吏报告赴验情况及执行检验制度的保证书。检验正背人形图是中国最早的尸图。可见宋代对尸体检验十分重视，但因受当时封建礼教的束缚，其检验制度只是对尸体外表的检验。虽然如此，宋代的法医学检验制度仍是中世纪世界上最先进、最完备的检验制度，也是《洗冤集录》等法医学书籍诞生于此时的重要原因^[14]。

父母死言餘喪	
諸父母死應解官詐言餘喪不解者徒二年半若詐稱祖父母父母及夫死以求假及有所避者徒三年伯叔父母姑兄姊徒一年餘親減一等若先死詐稱始死及患者各減三等	
詐病死傷不實	
諸詐病及死傷受使檢驗不實者各依所欺減一等若實病死及傷不以實驗者以故人人罪論	
詐陷人死傷	
諸詐陷人至死及傷者以圖殺傷論	謂知津河深濠橋船朽敗莊人合渡之類
保任不如所任	
諸保任不如所任減所任罪二等即保贓重於竊盜從竊盜減若虛假人名為保者答五十	

图3 唐律诈病及死伤不实

元代的检验制度基本因袭宋代，不同的是验尸官由“亲自检验”改为“亲自监视”了。元代的仵作可独立验尸、鉴定死因，并出具保证书，保证“并无漏落、不实”之处。大德八年（1304）颁布的法令，将宋代的验状、验尸格目和检验正背人形图三种验尸文件简化为一种，称为“检尸法式”，将其简化为“仰面”和“合面”^[15]。明代仍沿用此法式。

清代的检验制度也基本上承袭了唐宋规定，但《大清律例》对仵作的定额、招募、学习、考试、待遇与奖惩等做出了明文规定。清代初期仍沿用元代的“验尸法式”，以后改为“尸格”与“尸图”，乾隆三十五年（1770）颁布了《检骨图格》。至此可见宋代以后没有一项措施超出尸表检验的范围，并且长期不允许医生做尸体检验，使中国宋代以后法医学的发展变得缓慢。

欧洲最早的尸体检验制度出自12世纪中叶的耶路撒冷王国（1099—1187）宪章，它对活体和尸体检验都做了明文规定，活体检验主要由医生进行，而尸体检验则由领主指定的仲裁人进行，并需有三个检验人参加。1252年意大利波伦亚都市法对医学检验的规定要求市属医生应检查

创伤和疑为中毒的案例，必要时进行尸体检查。Frederick二世（1212—1250）在1238年颁布的敕令中规定每五年公开进行一次尸体解剖。这些规定都是限于医学检验，在15世纪以前对司法解剖尚无明确的法律规定。英格兰是最早创立验尸官（Coroner）制度的西方国家。验尸官职位设立一般认为始于1194年9月所颁布的《巡回法院条例》，最初是从土地占有中选出的。验尸的主要对象是突然死亡的尸体，包括谋杀、过失杀人、意外死和自然死。但在18世纪以前，验尸官验尸仅是对尸体外表检验，这和中国古代的验尸官相似。法国1207年颁布的《诺曼底习惯法》（*The Customary Law of Normandy*）要求对被杀害的尸体进行检验[16]。

毒物检验方法

在法医毒理学史上，最早的毒物检验方法是用银及银钗验毒的方法，在中国中毒检验中用了一千多年，现在看来此法虽不科学，但在法医学发展的历程中却有一定的积极意义。据隋代巢元方在《诸病源候论》（图4）中记载[17]：“欲知是毒非毒者，初得便以灰磨洗好熟银令净，复以水杨枝洗口齿，含此银一宿卧，明旦吐出看之，银黑者是不强药[18]，银青黑者，是蓝药[19]，银紫斑者，是焦铜药[20]。”唐代名医王焘（670—755）在《外台秘要》试蛊法（图5）中记载用银篴或银钗验毒：“取银匙若箸或钗含之，经宿色黑即是，不黑者非。”[21]



图4 巢元方像及《诸病源候论》

巢元方在《诸病源候论》的同一节又记载了另一种在中国古代使用的验毒方法“卵白验毒法”：“取鸡子煮去壳，令病人齿啮鸡子白处，亦着露下，若齿啮痕处黑，即是也。”除这两种常用验毒方法外，巢元方还介绍：“取大戟长三寸许食之，必大吐利。若色青者，是焦铜药；色赤者，是金药；吐菌子者，是菌药。”

据《左传》^[22]记载春秋时期（前722—前476）“晋国骊姬之乱”时晋献公所用的验毒方法是将有毒的肉放在地上，或者将此肉喂狗和给人食用，看其反应。“公^[23]至，毒而献之^[24]。公祭之地，地坟^[25]；与犬，犬毙；与小臣，小臣亦毙。”^[26]



图5 王焘像及《外台秘要》

2.3 中毒诊断与鉴定

隋代巢元方在《诸病源候论》中介绍了一些动植物中毒的症状。如服用具有大毒的钩吻、阴命、海姜^[27]、鸩羽等毒药表现出的中毒症状为：“但被此诸毒药，发动之状，皆似劳黄，头项强直，背痛而欲寒，四肢酸洒，毛悴色枯，肌肉缠急，神情不乐。又欲似瘴病，或振寒如疟，或壮热似时行，或吐或利，多苦头痛。又言人齿色黑，舌色赤多黑少，并着药之候也”。又描述了乌头（图6）中毒的表现：“又着乌头毒者，其病发时，咽喉强而眼睛疼，鼻中艾臭，手脚沉重，常呕吐，腹中热闷，唇口习习^[28]，颜色乍青乍赤，经百日死。”食用毒蕈“多致死，甚

疾速；其不死者，犹能令烦闷吐利，良久始醒”。并写鲈鱼肝有毒，“人食之中其毒者，即面皮剥落。虽尔，不至于死”[29]。

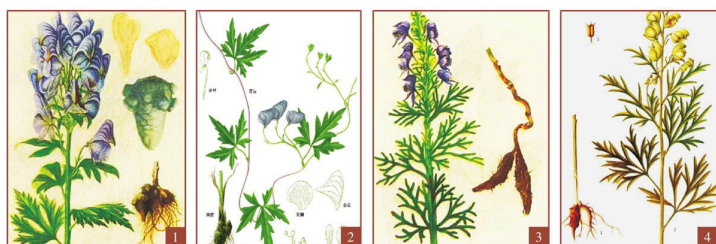


图6 不同种类的乌头植物（1．川乌；2．藤乌头；3．短柄乌头；4．黄花乌头）

公元1247年，即南宋淳祐七年（1247）由宋慈（1186—1249）编著的《洗冤集录》出版，这部书是目前世界上公认的、现存最早的系统法医学著作。该书是宋慈汇集了唐宋及以前的医学检验及尸体外表检验的实践成果而编撰的法医学著作，反映了中国在13世纪的法医学发展水平，对中国后世及世界法医学的发展都产生了巨大影响。世界上现存最古老的著作是元代刻本《宋提刑洗冤集录》（第14页图7），宋刻本至今尚未发现。自南宋《洗冤集录》问世后，流传于后世的版本不下十种，并有多种语言译本[30]。《洗冤集录》全书共5卷，53节，系统阐述了尸体检验前的注意事项及各种死亡情况下的尸表检验。在第四卷的二十八“服毒”一节中，较系统地介绍了中毒死亡尸体的检验，鼠莽草、砒霜、葫蔓藤、毒蕈等多种毒物中毒及中毒的检验鉴定方法。

《洗冤集录》在中毒鉴定方面的成就：第一，中毒死亡尸体外表改变。详细描述了一般中毒死者和严重中毒死亡尸体外表的变化，主要包括眼、耳、口、鼻、颜面及指甲的变化。指出，“凡服毒死者，尸口、眼多开，面紫黯或青色，唇紫黑，手足指甲俱青黯，口眼耳鼻间有血出”。这些描述现在看来并不都正确，尤其将“七窍”（眼、耳、口、鼻）出血也视为中毒征象，是不正确的。对严重中毒死者尸体体表的变化描述为：“遍身黑肿，面作青黑色，唇卷发疱，舌缩或裂拆，烂肿微出，唇亦烂肿或裂拆，指甲尖黑，喉腹胀作黑色、生疱，身或青斑，眼突，口鼻眼内出紫黑血，须发浮不堪洗。”这些描述如同尸体高度腐败的改变，而并非中毒征象。虽然这些现象现在看来并不能作为中毒致死的依据，但却反映出在当时条件下验尸官对待案件的严肃态度和细致的观察能力。

第二，影响中毒的条件。首先认识到了胃的充盈程度对中毒产生的影响，反映在中毒尸体上的变化为：空腹服毒死者“惟腹肚青胀而唇、指甲不青”，而饱食后服毒死者“惟唇、指甲青而腹肚不青”。其次认识到个人体质和年龄对中毒的影响，“腹脏虚弱老病之人，略服毒而便死”，因而尸体上的中毒征象不明显，即“腹肚、口唇指甲并不青”，对这些案件的鉴定“须参以他证”。同时还认识到中毒发生快慢的个体差异以及药性对中毒的影响，“凡服毒死，或时即发作，或当日早晚，若其药慢，即有一日或二日发”。这些认识，显然是经过长期细致的观察才总结得到的。

第三，生前服药中毒死亡与死后灌服药物的鉴别。值得称赞的是《洗冤集录》记载了生前服药中毒死亡和死后灌服药物在尸检时要加以区别，这一点即使是现在对一些怀疑中毒的案件鉴定时也要格外注意。虽然其中描述有不正确之处，但仍能反映出当时验尸官在中毒案件检验时的细致入微。对于生前服药中毒死者，尸体检查所见，“生前中毒而遍身作青黑，多日皮肉尚有，亦作黑色。若经久，皮肉腐烂见骨，其骨黧[31]黑色”。而死后灌服药物尸体检查，“死后将毒药在口内假作中毒，皮肉与骨只作黄白色”。



图7 宋慈及《洗冤集录》（1．宋慈《宋提刑洗冤集录》首页〔元刻本〕；2．贾静涛点注《洗冤集录》首页）

第四，中毒物证的收集。《洗冤集录》明确记载：“凡服毒死……须于衣服上寻余药，及死尸坐处寻药物器皿之类。”从服毒死者的衣服和现场收集到可疑药（毒）物和盛药的容器，是中毒案件鉴定中的重要物证，有利于案件的侦查和保证审理中证据链的完整性。



图8 《洗冤集录》记载的几种毒物（1．砒霜；2．莽草；3．葫蔓藤〔野葛〕；4．毒蕈，鹿花菌）

第五，中虫毒死者尸体所见。虫毒即蛊毒，现在已很少见，但在古代蛊毒很常见，尤其在南方，有蛇蛊、蜥蜴蛊、蜈蚣蛊、马蝗蛊、金蚕蛊等多种。放蛊一般是把蛊毒放在饮食里害人。指出“中虫毒，遍身上下、头面、胸心并深青黑色，腹胀，或口内吐血，或粪门内泻血”。又服用金蚕蛊中毒死者，“死尸瘦劣，遍身黄白色，眼睛塌，口齿露出，上下唇缩，腹肚塌”，如用银钗检验，银钗呈“黄浪色”，用皂角水擦洗都洗不掉。同时还记载了另一种中金蚕蛊毒死者的形状，“只身体胀，皮肉似汤火泡起，渐次为脓，舌头、唇、鼻皆破裂”。

第六，中鼠莽草毒。鼠莽草^[32]，又称莽草、山大茴。常绿灌木或小乔木，高3~10米。树皮灰褐色。主要分布于江苏南部、浙江、江西、安徽、福建、湖北、湖南、贵州等地。莽草果实8—10月成熟。服用鼠莽草中毒死者，尸表改变“亦类中虫，加之唇裂，齿龈青黑色。此毒经一宿一日，方见九窍有血出”。

第七，中砒霜、野葛毒。服用砒霜、野葛即冶葛（又称钩吻或葫蔓藤）中毒者，不过做一顿饭的工夫，便“遍身发小疱，作青黑色，眼睛耸出，舌上生小刺疱绽出，口唇破裂，两耳胀大，腹肚膨胀，粪门胀绽，十指甲青黑”。并指出葫蔓藤的毒性很大，“服三叶以上即死”；干枯或收藏已久的葫蔓草，研成粉末食用同样会中毒致死；其嫩叶毒性极强，“将嫩叶心浸水，涓滴入口即百窍溃血”。

第八，服用其他毒物中毒。服用毒蕈中毒死者，尸检时可见：“手脚指甲及身上青黑色，口、鼻内多出血，皮肉多裂，舌与粪门皆露出。”饮酒中毒亡者，则“腹胀或吐、泻血”。

第九，中毒抢救方法。催吐是毒物中毒急救中常用的抢救措施。在古代由于科技条件的限制，没有理想的催吐剂可供选择使用。《洗冤集录》记载了两种催吐方法，一是灌服粪汁，因粪汁污秽不堪而令人作

呕，通过条件反射引起呕吐，将服入胃中的毒物清理出来。第二种方法则好得多，是将不能孵化出小鸡的鸡蛋捣碎后加入麻油调拌，给服毒者灌服催吐。

第十，中毒致死的检验方法。一种是银钗验毒法，详细描述了对于不同情况中毒致死尸体的检验过程和操作方法。先是“用银钗，皂角水揩洗过，探入死人喉内，以纸密封，良久取出，作青黑色，再用皂角水揩洗，其色不去（有毒）。如无，其色鲜白”。如果中毒死者生前服药后又吃了其他食物，用银钗插入喉内测试不出来，可改从肛门插入。对于服毒已久的尸体，用上述方法不能取证，可先将银钗插入喉内，然后“用热糟醋自下龛^[33]洗，渐渐向上，须令气透，其毒气熏蒸，黑色始现”，如将方向相反，“则其毒气逼热气向下，不复可见。或就粪门上试探，则用糟、醋当反是”。另一种是采用糯米饭试验法，操作要复杂得多。具体是，“用大米或占米三升炊饭；用净糯米一升淘洗了，用布袱盛就所炊饭上炊。取鸡子一个（鸭子亦可），打破取白，拌糯米饭令匀，依前袱起，着在前大米占米饭上。以手三指，紧握糯米饭，如鸭子大，毋令冷，急开尸口齿外放着，及用小纸三五张搭遮尸口、耳、鼻、臀、阴门之处，仍用新棉絮三五条，酹醋三五升，用猛火煎数沸，将棉絮放醋锅内煮半时取出，仍用糟盘罨尸，却将棉絮盖覆。若是死人生前被毒，其尸即肿胀，口内黑臭恶汁喷来棉絮上，不可近。后除去棉絮，糯米饭被臭恶之汁亦黑色而臭，此是受毒药之状。如无，则非也”。而且这种方法还经过了“大理寺”的审核认可。这些毒物检验方法现在看来虽然都不科学，但在当时的历史条件下却有重要作用，说明在中国宋朝时对于怀疑中毒死亡的案件，除进行尸体检查外，体内中毒检验作为案件侦查和审理的证据作用已受到重视。

^[1]公元前3500年到公元前1000年这段时期被称为世界古代文明的时期。

^[2]两河流域指亚洲底格里斯河（Tigris）与幼发拉底河（Euphrates）流域，希腊文称这一地区为美索不达米亚（Mesopotamia），意思为两河之间的地方。

^[3]《睡虎地秦墓竹简》，又称《睡虎地秦简》《云梦秦简》，共1155枚，残片80枚，记录当时的法律及公文，分类整理为十个部分，即《秦律十八种》《效律》《秦律杂抄》《法律答问》《封诊式》《编年记》《语书》《为吏之道》和甲种与乙种《日书》。其中《语书》《效律》《封诊式》《日书》为原书标题，其他均为后人整理拟定。竹简长23.1~27.8厘米，宽0.5~0.8厘米，内文为墨书秦篆，写于战国晚

期及秦始皇时期。

[4]睡虎地秦墓竹简整理小组：睡虎地秦墓竹简．北京：文物出版社，1990: 305.

[5]贾静涛：世界法医学与法科学史．北京：科学出版社，2000: 31.

[6]薛允升，等：唐明律合编·唐律第十八卷．北京：中国书店出版社，1990: 174.

[7]蛊，是一种以毒虫作祟害人的巫术，主要流行于中国南方各地和一些少数民族中。蛊毒，指以神秘方式配制的巫化了了的毒物。《本草纲目·蛊虫下》说：造蛊的人把上百种毒虫装在器皿里，让它们互相咬吃，最后生存的那一条就用来做蛊。

[8]鸩毒，指一种毒酒。

[9]冶葛，即野葛，又称胡蔓藤或钩吻。

[10]脯肉，即干肉，腊肉。这里专指已霉变含有剧毒的干肉。

[11]隶妾是女奴隶。

[12]隶臣是男奴隶。

[13]薛允升，等：唐明律合编：唐律第二十五卷．北京：中国书店出版社，1990: 248.

[14]贾静涛：中国古代法医学史．北京：群众出版社，1984: 53-65.

[15]贾静涛：中国古代法医学史．北京：群众出版社，1984: 98.

[16]贾静涛：世界法医学与法科学史．北京：科学出版社，2000: 70-73.

[17]巢元方：诸病源候论·解诸毒候：二十六卷．沈阳：辽宁科学技术出版社，1997: 125.

[18]不强药：未详何物。

[19]蓝药：以蓝蛇头制成的毒药。

[20]焦铜药：以焦铜制成的毒药。

[21]王焘：外台秘要·中蛊毒方：卷二十八．北京：人民卫生出版社，1982: 764.

[22]《左传》原名为《左氏春秋》，汉代改称《春秋左氏传》，简称《左传》。相传是春秋末年左丘明所著，是一部编年体史书，它起自鲁隐公元年（前722），迄于鲁悼公十四年（前453）。

[23]公：晋献公。

[24]毒而献之：骊姬把毒药下在祭肉上，然后献给晋献公。

[25]地坟：地隆起。

[26]左丘明·春秋左氏传·卷五·僖公。

[27]阴命、海姜：不知为何物。

[28]习习：形容唇口发麻，状似蚁行感。

[29]巢元方·诸病源候论：二十六卷，沈阳：辽宁科学技术出版社，1997: 125-127.

[30]贾静涛·世界法医学与法科学史，北京：科学出版社，2000: 92-94.

[31]黧：（音cǎn）浅青黑色。

[32]《本草纲目·草六·莽草》说：此物有毒，食之令人迷惘，故名。山人以毒鼠，谓之鼠莽。

[33]簠（ān）：古代一种盛食物的器皿。

3 法医毒理学的形成和发展

3.1 16世纪法医毒理学的形成

从16世纪开始，欧洲学者对毒物进行的科学研究促进了法医毒理学的形成。1558年，法国的医学教授罗德莱特（G. Rondelet, 1507—1566）出版了《毒物全史》（*L'histoire Entiere des Poisons*），总结了对毒物和中毒的认识史。巴雷对汞中毒致死例的解剖和对煤气中毒例的鉴定，是研究毒物和中毒最早的实例。

毒物谋杀与法庭审理

1589年，那不勒斯的波塔（G. Porta）论述了使人中毒的技术问题，特别推荐可用于谋杀的毒物有颠茄、藜芦、乌头和马钱子。指出常用的投毒方法是混入酒中，也可用乌头、砒、苦杏仁或玻璃粉加蜂蜜制成丸剂投毒。令人震惊的是不仅有毒杀方法的公开介绍，还有专门的中毒学校在威尼斯和罗马兴办起来。威尼斯的官方十人委员会（Council of Ten）甚至给出需被谋杀者的名单、理由和报酬。1543年，在西西里有人竟然向该委员会提出受雇毒杀上自国王下至侯爵等不同地位人的价格表，在委员会同意以后，一系列毒杀事件接连发生了。

16至18世纪，罗马的中毒学校持续繁荣发展。由于投毒肆虐，人们缺乏安全感。17至18世纪意大利所受的毒害涉及三个姓名相似的妇人。1633年，Teofania因制作和贩卖有名的毒药“托法娜仙液”（Aqua Tofana）而被处死。1640年，又有个格托法娜（G. Tofana）在罗马贩卖有毒药水；1709年还有个托法娜（Tofana）在那不勒斯作为毒品贩子被处以死刑。这后一个托法娜是最毒的妇人，她在17世纪后半叶进行了广泛的投毒活动。她贩卖的“Napoli水”名义上是化妆品，主要被妇女用于毒杀自己的丈夫。据说被毒杀的有600余人，最后她被处以绞刑。中毒学校的一个学生Catherine，把这个学校的杀人方法传入法国，因此使法国的毒杀案件显著增加，据说巴黎人连吃饭喝水都处于恐怖之中。17世纪法国有名的投毒犯Marquise，她毒杀了自己的父亲和两个兄弟，并

企图谋杀自己的姐妹，结果被处以斩刑。

为了制止中毒事件的发生，1662年，路易十四世颁布法令禁止出售砒、升汞和其他毒物，除非是卖给认识的人，买者需登记说明使用的目的。同时指定一个火刑法庭（Chambre Ardente）调查和审判投毒案件。火刑法庭受理了42件指控，但舆论认为有些最险恶的罪犯由于其高贵的地位而逃避了调查。如果说的确有些丈夫被其妻子所毒杀，则火刑法庭又因此杀害了更多的无辜妇女。如在所破获的一起震惊全国的大案中，被逮捕的有不少是贵族，并有牧师、法官、女巫、算命家和产婆等，用当时盛行的刑讯使之招供，其结果又牵连许多在皇家法院工作的妇女。宗教法庭杀害异己，火刑法庭摧残妇女是中世纪欧洲封建制度野蛮与黑暗的重要表现。当时，中毒和投毒的背后大都与性的问题有牵连，妇女不贞，往往被认为是罪恶的根源，要受法律的制裁。出于法律的这一需要，欧洲早期法医学以与性有关的问题就成为主要的研究对象。

对毒物与中毒的科学认识

卡尔丹努斯（H. Cardanus）在1563年提到医师和法学家对毒物的定义有所不同。法学家认为作为毒物的某种物质本来就是药物，只是对人的生命产生了障碍或不利的后果；医师则反对这一见解，认为毒物对生命是绝对不利的，且有别于其他物质。卡尔丹努斯认为摄取各种毒物后在人体出现的各种异常现象为中毒症状。

1767年，法塞路易斯（Fasellius）著书，将毒物定义为“任何进入人体内，依其本身的固有性质，有损于人体的保存或促使其破坏的物质”。同时，指出毒物进入人体的途径有口、鼻，有时经由身体的表面。毒物对人体的作用主要是改变机体的固体的和液体的正常组成。其作用方式有刺激性和腐蚀性，使失去知觉，窒息性，有刺激性并使血液浓缩，使体液浓缩并变干，或本身是锐利的尖锐物能机械地损害胃肠及其他尚未发现的作用方式。他还依据上述六种毒物作用机制，将毒物分为六类，记载了上百种动物性、植物性和矿物性毒物，对有些毒物同时介绍了其化学性质，着重介绍了乌头、毒芹、强酸、砒、汞、铅、铋等中毒的症状和特点。

范登 (Fedde) 指出疑为中毒案件，如解剖胸腹部发现有腐蚀、腐败液的蓄积、恶性肿瘤等所见，可认为中毒。本人平素健康突然死亡又发现有异常所见，此异常所见应被疑为中毒。

法塞路易斯详细介绍了疑为中毒尸体的解剖和检验方法。其中对胃的观察相当仔细，具体观察内容如下：是否异常膨胀或皱缩；是否发炎或处于坏疽状态；胃的外面有无异常的斑点、变红、变黑或血液瘀滞，有无穿孔，如有，是一个或多个；静脉是否被血液异常染色；是否有腐蚀，内层有无剥脱和血液浸润，有无剥脱物浮游于胃内容物中，胃壁有无黑色或黄色瘢痕。

毒物的检出

在注意毒物所致的内脏变化外，可分析胃肠内的毒物残留物。1662年，威尔斯克认为毒物隐蔽存在于胃肠内，如能发现则可作为中毒的确证。由于在胃肠内发现毒物的极小残片很难，可疑时可将被检物投火炭上，如出现有臭味的烟，是为毒物，特别是砷化物。1751年，赫本蒂斯瑞特 (Hebetistreit) 主张对可疑中毒的尸体，应采集其胃内容物以供检查时将剩余部分保存，必要时送往大学医学系鉴定。这一时期，曾记载用化学分析法检查金属毒物，但尚无法检出植物性和动物性毒物。

3.2 奥尔菲拉^[1]与法医毒理学

奥尔菲拉所著《毒物与毒理学概论》一书成为现代毒物学的奠基之作。对法医毒理学来说，他的最为重要的贡献是：用尸检材料和化学分析方法作为中毒的法律证据。

奥尔菲拉认为，毒理学与其他学科的区别在于它是研究毒物的科学。“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中。”毒理学需要用最好的化学方法才能检出中毒者呕吐物、排泄物或组织中的毒物。奥尔菲拉的科学成就为以后一些德国科学家在实验毒理学、中毒机制取得成果打下基础。同时，也为毒理学专业教育和培训做出了重要贡献。

奥尔菲拉所处的年代，无论在人身上或是在动物身上，对剂量重要性的认识几乎完全是根据临床观察。奥尔菲拉在当时是一流的法医专家，他精通化学并将其应用到犯罪的现场调查。他在法庭上提供严谨的化学证据，可以对受害者的器官进行鉴定，不仅可以让法官信服，而且可以让陪审团信服。可以说，他是历史上第一位在法庭上系统地用尸检材料和化学分析方法作为中毒的法律证据的毒理学家。

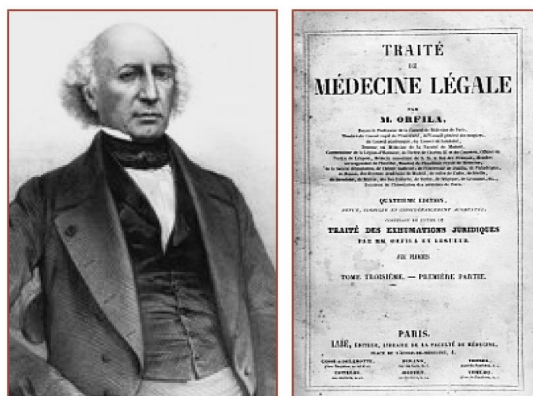


图9 奥尔菲拉与他的著作《法医教程》（1823）

3.3 从砷镜反应开始的法医毒物学

法医毒物学起步之时，面临的主要毒物就是三氧化二砷——砒霜。

利用砷化物杀人有着悠久的历史。由于人们始终没有寻找到有效的检测方法，因此无数的中毒者的死因难以确定，同时也使得无数的投毒杀人犯逍遥法外。

鉴于毒物科学的创始人奥尔菲拉最先提出，只有从人体的内脏中用化学分析法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正裁判。于是，1790年，一位名叫约翰·梅斯格的化学家发现，在对含有砷的物质加热处理后，把凉的金属板放置于蒸气的上方，就会在金属板上出现白色的砷氧化物层。

尽管这层砷镜能够证明被检物质内含有砷，但却不能证明这些砷是存在于身体组织中。1806年以后，这一问题被瓦廷伦·罗兹博士解决

了。

当时在森林化工厂工作的瓦廷伦·罗兹博士，将一具怀疑砷中毒的尸体组织材料，放在一个池内煮沸，并将煮沸的组织过滤去除后，用硝酸处理了滤液，成功地将砷从组织检材中分离出来。瓦廷伦·罗兹博士发现，当他将砷从检材组织中分离出来后，砷镜反应就更加易于形成了。

1836年，化学家詹姆斯·马什在经过长达四年之久的潜心研究后，发展完善了砷镜反应，终于使人类解决了检验小剂量砷的问题。

1832年的一天，詹姆斯·马什所在的兵工厂附近发生了一桩命案。当地有名的农庄主乔治·博德尔在那天的早饭后喝了一杯咖啡，很快就出现呕吐、腹痛、腹泻及四肢无力的急性中毒症状，最后死在自己家里。

80岁的乔治·博德尔是个非常富裕的老人，当地的侦探们虽然明知死者早已年逾古稀，但对他的突然死亡还是深感蹊跷，尤其对他那穷困潦倒、作恶多端的孙子约翰颇为怀疑。

侦探们调查时发现，在此之前，约翰曾经在药商埃文斯先生那里买过两次砒霜，每次都说是用来消灭家里的老鼠。乔治·博德尔发病的那天早晨，约翰去过老人的家，还反常地到井边亲自打水给爷爷煮咖啡。

侦探们封存了死者死前所用的咖啡壶，同时委托当地的医生巴特勒对乔治·博德尔的尸体进行解剖检验，并委托詹姆斯·马什对咖啡壶和尸体的有关组织检材进行化学检验。

经过一系列的实验，詹姆斯·马什发现，送检的每一种检材提取物中都有可溶于氨水的黄色沉淀产生，他认为这是一种能够证实砒霜存在的阳性反应。詹姆斯·马什向警方提供了自己所做的实验结果，警方结合其他证据，指控约翰犯有谋杀罪。同年12月，法庭对约翰进行了审判。

由于当时的英国公众对警方和“科学”深感厌恶，陪审团成员对詹姆斯·马什的黄色沉淀、砷化氢和氨水等科学词汇一窍不通，他们甚至把这些词汇比作巫术中的“咒符”。结果可想而知，“年幼”的科学在“年老”的无知面前败下阵来，詹姆斯·马什的实验不但没有被当作证据采纳，反而在法庭上受到众人的讥笑和嘲弄，法官当庭宣布了约翰无罪的判决。

在当时那种科学不被认知的情况下，马什尽最大的努力查阅了有限的资料，终于发现了距当时100多年前的一位瑞典化学家有关制造砷化氢方法的著作。

经过大量的研究，马什知道含有砷的有毒化合物一旦变成砷化氢，在空气中经过一定的处理，其中的砷就能够以其原形显现出来，变成单质的砷和水。

詹姆斯·马什所采用的方法是在一个U形管中进行的。管的开头是个开口，另一头是个尖尖的喷嘴，在有喷嘴的这头放有一个锌盘。冷凝物质被滴在一个锌盘上，然后在锌盘上覆盖一层薄的硫酸，目的是为了能够产生氢气。如果冷凝物质中含有砷化物，那么，当砷化物遇到被硫酸覆盖的锌盘时，在锌盘上不但会生成硫酸锌，同时也会生成砷化氢气体。这样一来，通过试管加热，只要冷凝物质里含有砷元素，通过喷嘴喷出的砷化氢气体在遇到一个凉的瓷片时，就会立即凝结而形成砷镜。

这种特异的砷镜反应就是证实检材内含有任何一种砷化物的科学证据。经过反复试验，马什发现这个方法的灵敏度很高，只要检材物质里有一点点砷，无论是无机砷化物还是有机砷化物，都难以逃脱出现砷镜反应的命运。

经过一个漫长的研究发展过程，法医毒理学的两大分支学科——法医毒理学和法医毒物分析，随着电子显微镜技术、酶化学技术以及各种仪器分析方法的问世和改进，已经发生了惊人的变化。毒理学的研究工作从肉眼水平到细胞水平，再从细胞水平进入超微结构水平，毒物分析化学的方法从常量分析到微量分析进入超微量分析。

3.4 克里斯泰森与法医毒理学

1781年，普兰克（Plenck）提出“从人体脏器中用化学方法鉴定毒物是中毒的唯一证明”这一著名论断以来，许多学者在这方面进行研究，至奥尔菲拉取得空前的成就。但是克里斯泰森（Christison）提出了异议，他指出：“我不能同意德国和多数法国法医学者的这种主张，仿佛医学的证据对中毒的证明永远不会超出很高的可能性，但是医学证据如与

其他情况证据相结合，其概率之高将会使人无理由去怀疑中毒的存在。”这一论点认为中毒的证明不是单纯根据化学分析结果，而是根据医学证据的综合判断。这正是今天对中毒诊断应持的观点。普兰克的观点在毒物分析发展史上曾经起了积极的作用，但其片面性也不利于对中毒证明。

在建立科学的毒物学总论方面，奥尔菲拉关于毒物学的概论着眼于毒物的分类，有一些总论性的内容却放在第二卷的后部，而克里斯泰森则用较大的篇幅在各论之前明确列出中毒总论，包括毒物的生理作用的三个途径，即局部作用、吸收后作用（在血液中的发现）和远隔作用（对脏器）。另外，他还提出了毒物作用发生变化的原因，即作用的条件：量的效应、固态或液态、化学结合、混合作用和是否稀释、组织的差异、器官的差异、习惯与特异体质等。

在科学地认识毒物对人体的损害方面，克里斯泰森重视介绍中毒症状与一般疾病的差异，刺激性或腐蚀性毒物中毒、麻醉性毒物中毒、麻醉刺激性毒物中毒的临床特点。

关于砷中毒，克里斯泰森总结古今文献报告的许多实例和研究，指出砷中毒有如下特点：

第一，化学性质。金属砷无毒，砷蒸气有毒，其化合物在水中溶解度愈大，毒性愈烈。

第二，作用途径。最常见是内服中毒。除健康皮肤以外，毒物可通过表皮剥脱的创面、皮肤溃疡、眼结膜、鼻黏膜、直肠和阴道黏膜吸收中毒，这些都有实例为证。

第三，中毒症状。明确分为三种：（1）有明显消化道刺激症状，伴有全身衰弱，但神经症状不明显。此型最多见，多死于24小时至3日内。（2）很轻或不伴有消化道刺激症状，以麻醉症状为主，多死于五六个小时内。（3）见于服用量少或大部分毒物随吐物排除例，其病程迁延至少6日以上，可有消化道刺激症状和神经症状。有不少例子证实消化道症状不仅见于内服中毒，其他途径中毒也可见到。

第四，致死量。为0.13 ~ 0.26克。

第五，解剖所见。第二型症状死亡者，胃肠道大都无炎性反应，而第一型者炎性反应十分明显。可出现黏膜糜烂和小溃疡。胃内多有血性液体，黏膜皱襞间常见毒物结晶残留。十二指肠常受累，小肠和结肠可表现正常，但直肠却有明显的炎性表现；在迁延死亡者即使由其他途径投毒也常见胃黏膜刺激反应，对这些由于毒物排泄所致的继发性损害，当时尚缺乏明确的理解。注意到砷对心的肉眼损害，但未指出其对肝肾的损害。还介绍了一些砷能延迟尸体腐败的例子。

第六，毒物分析。在马什法出现前，只有几种沉淀法和一种还原法由胃内容中检验砷，且并不特异。马什法出现后，奥尔菲拉首先用马什法从人体脏器中检出砷，成为由脏器中检出毒物的起点，并被认为是科学毒物学检验在法庭上应用的第一例。

关于汞中毒的毒物分析，克里斯泰森认识到升汞易与有机物质结合，提出用氧化亚锡沉淀法由胃内容液体中检出汞。

关于阿片中毒的毒物分析，克里斯泰森设计了由混合液体中提取阿片及其主要成分的方法，应该认为这是最早的由生物检材中提取生物碱的方法。

3.5 英国厨娘之死与法医毒理学教育

[2]

厨娘芬宁因投毒被送上绞刑架

1815年6月26日早晨，英国伦敦西门纽盖特监狱外的绞刑台上，20岁的厨娘埃丽萨·芬宁弓着身子向监狱牧师耳语。一些旁观者以为，发自她灵魂的恐惧最终迫使她承认了自己所犯下的死罪。然而，事实恰恰相反。监狱牧师后来透露，芬宁当时是在为自己的清白做最后一辩。

芬宁案的案情

芬宁是当地的法律文件代书人罗伯特·特纳雇用的厨娘。一天夜晚，

罗伯特夫妇、罗伯特的父亲、一名女佣，以及两名学徒在吃了芬宁做的布丁后，出现剧烈的胃痉挛和呕吐。法庭上，证人做证说，案发当天，在芬宁制作布丁期间，没有其他人进过厨房。证人还做证说，芬宁看起来不喜欢自己的老板。法庭最终认定芬宁是投毒者，尽管她自己也有中毒症状（这被法庭解读为，她为了避免被怀疑，也吃了一点有毒的布丁），于是芬宁被送上了绞刑架。



图10 埃丽萨·芬宁（画像）

专家证人认为芬宁用了剧毒砒霜

把芬宁送上绞刑架的关键人物是此案的专家证人——马歇尔。从一开始，他就笃信此案受害者遭到了砒霜的毒害。

1815年被用来鉴别砒霜的方法有三种。其中最古老（也最可疑）的方法是，把被怀疑为砒霜的物质投进火炉中，闻一闻有没有大蒜味。第二种方法是还原法，其原理是砒霜受热后会失去氧，还原为砷，留下一层镜面似的沉积物。第三种方法是沉淀测试法，即向可疑溶液中添加特定的化合物，然后观察溶液颜色的变化情况。

马歇尔称，他从清洗芬宁和面用的工具的水中得到了半茶匙白色沉积物，当他把其中一些投入火炉后，闻到了明显的蒜味。他还把芬宁做

布丁剩下的一点面团置于一枚半便士的铜币上，用蜡烛加热铜币，结果也闻到了“几乎无可辩驳”的蒜味。冷却后，铜币表面呈现“银白色”。马歇尔还称，他还请科芬园（伦敦中部一个花卉蔬菜市场）的一名化学家对他提供的样本进行了两次沉淀测试。

马歇尔向法庭提供了他的结论：这是一桩“确定无疑”的砒霜中毒案。然而，当时英国少有的几名真正的专家之一，罗伯特·克里斯蒂森提醒说，对这类测试要多加小心，尤其是所谓的颜色改变实际上很不明确。

证人的无知和疏忽葬送了芬宁

当时的作家约翰·沃特金斯也对马歇尔的结论提出了质疑。他指出，如果从清洗和面的工具中残留的少许生面团的水中真能产生半茶匙的砒霜，那么，当晚被吃掉的四个半布丁必定包含1800个砒霜颗粒，只需其中5个砒霜颗粒就足以杀死一个人。当晚仅罗伯特的妻子所吃的四分之一一个布丁就能杀死10个人，而罗伯特所吃的一个半布丁足以杀死120个人。可是，此案中并没有一人死亡。沃特金斯认为，对此唯一的解释是：砒霜粉末是在面团和好之后撒进去的。芬宁并非唯一有机会作案的人，在她和面期间无人进过厨房这一点并不重要，因为砒霜完全有可能是后来被人加进面团里的。

沃特金斯还提出了几个问题：马歇尔是否检验过用于煮面团的盆子？是否检验过和面所用的水和煮面团所用的水？是否检验过烹饪所用的酱料？是否检验过牛奶罐（制作面团布丁需要加奶）？而这些问题的答案都是“否”。

马歇尔还犯了一个严重错误。法庭上，罗伯特作证说，他家的刀叉在这次事件后严重变污。法庭问马歇尔：砷是否会让铁变黑？马歇尔回答：“毫无疑问。”

砷中毒课程成为法医必修课

有关芬宁有罪与否的争论持续了至少20年之久。这桩闹得满城风雨的诉讼案引发了一场学术征战，其发起者是英国陆军前外科医生约翰·戈

登·史密斯，他于1828年被任命为英格兰首位法医学教授。史密斯在伦敦大学履职后不久，就请求政府把法医学列为所有医学专业学生的必修课。在他看来，在医院里备受信赖的医生们，对法庭的贡献却令人相当不满意。事实上，19世纪初期，法庭在断案时所依赖的“专家证据”的质量大多数都很差，当时法医毒理学尚处在启蒙阶段，而大多数所谓的“专家”其实只是诊治过受害人的医生。投毒案审理尤其如此。

对史密斯来说，芬宁案就像是一份厚礼。在一次讲座中，他向听众展示了两个盒子：在一个盒子里，有一把暴露在砒中10小时的刀；在另一个盒子里，有一把在腌核桃旁边放了一段时间的刀。前一把刀没有变黑，后一把刀变黑了。马歇尔在公众面前难以自圆其说，但对芬宁来说，一切已经太晚。不过，这个女厨却在无意中推动了现代法医学尤其是法医毒理学的发展。

两年后，英国药剂师学会宣布，任何欲获得法医执业证者都必修为期三个月的砒中毒课程，英国皇家内科大学和皇家外科大学随即响应了这一号召。

3.6 林几对中国法医毒理学的贡献^[3]

林几作为中国现代法医毒理学的开拓者之一，对法医毒理学的贡献不仅在于理论与技术方面，而且着眼于学科的整体发展。

1913年11月，北京医学专门学校汤尔和校长推动中华民国临时政府内务部公布了中国第一个《解剖规则》。1914年4月，他力促教育部颁布《解剖规则施行细则》（十条）。解剖禁区的打开为法医学的确立与法医培养制度提供了基础，1915年，北京医学专门学校在课程表上列入裁判医学，1921年，北平大学医学院（北京大学医学部前身）正式开设裁判化学课。

1928年，林几在柏林大学医学院法医研究所深造毕业，获博士学位。回国后，因江苏省政府向中央政治会议提交《速养成法医人才》案，当局交中央大学办理，林几受中央大学医学院之聘筹建法医教研室，他边教学边研究，拟议了《速养成法医人才》。在此意签名簿书

中，林几叙述了建立法医学教研室的作用及意义，并为成立教研室在人员、设备、规模等方面做出了详尽的规划。



图11 林几

1932年受司法行政部委托，到上海筹建法医学研究所，并任所长。

1935年，林几因胃病重返北平大学医学院法医学教研室。1937—1939年，追随恩师徐诵明任西北联大医学院（北平大学医学院内迁时的建制）教授。1939年，受聘于在成都的国立中央大学医学院，创建了法医学学科，并为四川省高等法院举办高级司法检验员培训班。1948年创办中央大学医学院法医研究所，林几任所长。

1949年，中华人民共和国成立后，林几分别担任了南京大学医学院法医学科主任及中央人民政府卫生部卫生教材编审委员会法医学组主任。1951年秋季受卫生部委托，创办第一届法医学师资培训班。

林几在法医教学与科研方面，于1930—1935年编著《法医学总论》《法医学各论》，作为法官训练所、中央大学、北平大学医学院的教材。他还将法医研究所和北平大学医学院鉴定的疑难案件汇编成册，公开出版。他在鸦片与吗啡中毒、骨质血荫检查、已腐溺尸体的溺死液等方面进行了较为深入的研究。他还致力中国传统法医学技法的甄别与评述，认定中国古代法医学中的“合血法”“滴骨法”是现代亲权鉴定、血清学之先声，而“检地法”合于犯罪搜索学之本义，“保辜”则合于

伤害赔偿之原则。同时，他通过实验研究批判了沿用千余年的银针验毒法和颅内灌液验溺死法的不确实性。

林几还是一位出色的组织和管理者，他主持的上海法医学研究所规模日渐壮大，运作也日益规范。内设三科（第一科含三股，管研究、审核鉴定、人才培养、教务、教材、资料、图书等；第二科含四股，分管毒化、解剖、活体检验、病理检验、细菌学检验、物证检验等；第三科为事务主任），配备了解剖，病理组织学检验，毒物分析，摄影室，第一、二人证诊查室，心神鉴定收容室，眼耳鼻科暗检处，动物饲养室、实验室、教室等工作和办公用房；有关大小仪器均购自德、美、法三国；建造了当时国内鲜有的尸体冷藏柜；并且已能自己制造人和动物的鉴别血清、亲子鉴定血清，开展生化、定性定量分析和细菌培养；在当时，该所平均每月收检普通案140多起。

为攻克法医疑难案例，研究所聘请了外部的专门人才，“凡遇疑难专门案件有所咨询或共同研究，对于检务获益甚大”。1935年，各省高等法院相继建立法医学检验室。一个法医检验鉴定网络在国内形成。司法部法医学研究所、广东法医学研究所、北京大学医学院法医学研究室为国家法医检验鉴定网的最高权威机构，解决由全国各地法院送检的疑难复杂问题。林几在任法医学研究所所长的另一项突出贡献是创办了《法医月刊》，刊登了一批高质量的论文，还出版了各地典型案件的《法医鉴定书》专刊。

3.7 法医毒理学在中毒案件中的应用

常见的致死性毒物中毒

据福比斯（Forbes）介绍，1837—1838年英格兰和威尔士中毒致死的统计资料，两年间共有540例，涉及40种毒物。其中主要是阿片类（34.3%）和砷类（34.1%），其次有硫酸（5.9%）、氢氰酸（5.7%）、草酸（3.1%）、升汞（3.5%）等。中央刑事法院（Old Bailey）在1739—1878年间审判的中毒案件共有83起，91.6%发生在19世纪，48.2%发生在19世纪中叶（1839—1858），其中用于毒杀或试

图毒杀的主要是砷类（22.9%）和阿片酊（10.8%），其次有草酸（7.2%）、氢氰酸（6.0%）、汞剂（6.0%）和乙醇（6.0%），其他如硫酸、土的宁、醋酸铅等各占3.6%。19世纪中叶是毒物分析化学的蓬勃
发展时期，中毒案件审理过程应用毒物分析方法的实践促进了法医毒理
学的发展。

Smethurst案件的经验教训

1859年8月，T. Smethurst因投毒杀害与其重婚的女子I. Bankes而
受审判。依谋杀罪提起公诉的检验证据是由Taylor提供的。Taylor从死
者体内检出砷，是依Reinsch法由铜网上检出了在显微镜下可见的结晶。
但在审判时，Taylor承认他的试验有误，砷不是来自这个女尸，而是来
自铜网的污染物。他在尸体中还检出锑，这是Bankes最后患病时服用药
物的成分。解剖发现其胃充血，回肠有炎症，大肠有炎症和溃疡。这些
所见被认为是“生前反复服用刺激剂的结果”。尽管Taylor和其他医学鉴
定人的证据有些矛盾，Smethurst还是被判处绞刑。但有缓刑申请提交
大法官Pollock，他将此案推荐给内务秘书处，B. Brodie被指定来解决这
一案件中的疑点。Brodie复查的结果，发现有六点支持Smethurst有罪，
但又有八点支持其无罪。认为“Smethurst有罪，缺乏绝对的完全的证
据”。于是，Smethurst被免罪。后来的医学发展表明，Bankes的肠道病
变并不是来源于刺激性毒物，而是患了溃疡性结肠炎（Davison, 1964）
或克罗恩病（Nagle, 1970）。Forbes认为，这一案例有助于说明需要更
可靠的毒物检验方法，以及对该方法的充分理解和熟练掌握。

Palmer案件的经验教训

1856年5月的审判案，被害人Cook,被告Palmer是一名外科医生。
二人是赛马场上的朋友，经常住在一起。1855年11月13日Cook成为赢
家以后，Palmer多次向Cook提供各种饮料。后来Cook发病，频繁呕
吐。有证据表明提供的饮料中含有酒石酸锑钾。11月20日Palmer又由药
店购得含有氢氰酸、土的宁、阿片酊的镇静剂。当晚10时30分Cook服
用了Palmer的药丸，至午夜，经过几次剧烈的破伤风样痉挛发作后死
亡，Palmer以投毒杀人罪被起诉。死后解剖和两个月后的开棺复查均未
发现足以说明死因的疾病。Taylor进行毒物检验，发现所送检材已经被

人处理过，只由脏器中检出微量锑，未检出土的宁，审判时有24位法医专家赞成对Palmar起诉，有15位鉴定人支持被告一方。Taylor、Brodie和另一些鉴定人否定Cook的生前症状来自破伤风或癫痫；Brodie指出这些症状不同于已知的任何疾病，他的主张得到被告一方的三个鉴定人的赞同。陪审团裁决Palmer有罪，判处死刑。这是一个根据死亡经过和症状判定土的宁中毒死的例子，而不是依据毒物检验结果。

Taylor在其后的著书中详细总结了案件的鉴定经验和教训，明确指出：“在被疑为土的宁中毒死案例，除非有死亡前症状的特别支持或用提取物进行动物实验证实，单纯依‘痕迹量’的化学证据是不足为凭的”。Taylor认为，所谓“痕迹量”的化学证据很可能是个虚假的结果。后来Taylor发明了硫酸-重铬酸钾呈色反应，并指出这个方法对鉴定土的宁的可信性及其应用的条件。

Bocarmé案件与植物毒的系统分析法

这是一个典型的由于案件鉴定的需要而产生的方法。1850年，比利时发生C. Bocarmé案件，作案人企图谋夺其堂兄的财产，遂翻阅1843年版的奥尔菲拉《论毒物》，发现书中提到烟碱尚无鉴定方法，于是千方百计弄到烟碱，灌入其堂兄口内致死。由于化学家斯塔斯（Stas）的认真研究，不仅解决了烟碱的鉴定方法，还研制出生物碱的系统分析法（1851）。他的检验结果为法庭所接受，这是一个科学发展有能力战胜邪恶的最好例证。奥尔菲拉知道这一消息后立即给斯塔斯写信，说是为了出版第5版《论毒物》要把这一毒物分析技术载于该书。在他得到斯塔斯的方法以后，竟然迅速发表了Stas法的变法，从而引起一场受到舆论重视的争论。

3.8 毒物分析化学方法的建立与完善

金属毒的系统分析法

自奥尔菲拉（1840）首先应用马什法由人体脏器中检出砷以后，鉴于金属离子有与细胞蛋白质结合不易分离的特点，迫切要求有一种破坏金属离子与蛋白质络合从而可由溶液中检出其离子的方法。奥尔菲拉应

用的方法是將有机质燃烧或加氧化剂燃烧后，再进行分析。1844年 Fresenius和Von Babo成功研制第一个氯化破坏有机质的方法，即基于氯酸钾与盐酸作用可生成初生态氯及其低级氧化物，从而具有强有力的破坏有机质的作用。1876年，Gautier提出第二个重要的破坏有机质的方法——硫酸硝酸破机法。这一方法是在Danger和Flandin（1841，1846）的硫酸破机法和Fihol（1848）的硫酸硝酸混合液破机法基础上形成的。之后一些科学家又做了一定程度的改良。

植物毒的系统分析法

在斯塔斯（Stas）研究出生物碱的系统分析法（1851）以后，1856年奥托（Otto）对斯塔斯法做了重要的修正和补充，提出在使酸性水溶液变成碱性之前先用乙醚振摇，使所得生物碱残渣的纯化得到改善，使吗啡易于分离，并增加了斯塔斯法所未分离的一些毒物，于是一个完整的植物毒的系统分析法诞生了，被科学界公认为“斯塔斯-奥托法（Stas-Otto Method）”。其基本原理是生物碱大都能与酸结合形成酸性盐溶解于水或乙醇中，因此用游离酸（如酒石酸）存在的乙醇可由脏器中提取生物碱及其他有机毒物。所得的酸性水溶液用乙醚振摇，可提取糖苷和非生物碱物质并除去杂质；然后用氢氧化钠使溶液呈强碱性，则生物碱的酸性盐被分解，用乙醚能提取其中的游离盐基。继用各种呈色反应定性。

此外，Rodgers和Girdwood（1856）提出以盐酸代替酒石酸，以氯仿代替乙醚；Uslar和Erdmann（1861）提出在氨碱性条件下用戊醇提取吗啡等使斯-奥法更为完善。

此外，Dragendorff（1836—1898）在1868年开发了植物毒系统分析法。其基本原理是用硫酸酸性水由生物检材中分离毒物，然后按顺序用石油醚、苯、氯仿和戊醇提取。本法目的是提取土的宁和马钱子碱，但对提取其他多数生物碱及其类似物也很适用，在毒物分析史上有重要的影响。

未知毒物的系统分析法

奥托在总结毒物分析经验的基础上，提出了对未知毒物的系统分析

法，基本上不需要分割检材：先用蒸馏法提取氰酸和磷，再按斯塔斯法检查生物碱，而后用Fresenius-Babp法破坏有机质检查金属毒。1870年奥托又补充透析法用于事先检出强酸、强碱和有机酸等。

其他重要的毒物定性方法

一氧化碳定性

1865—1889年陆续发现Hopp-Seyler分光镜检查法、Salkowski氢氧化钠试法、Stopczanski稀释及鞣酸沉淀法等，由血中检测一氧化碳。

乙醇定性

1870年发现Lieben碘仿试法。

氯仿定性

1868年发现Hofmann异腈反应（Igonitril Reaction），1888年发现Schwartz雷琐辛反应。

生物碱定性

呈色反应大都发现于1861—1883年，结晶反应大都发现于1846—1884年。Helwig于1865年首次报告微量升华（Microsublimation）反应。

毒物定量方法

金属毒

用于检测脏器中的金属毒的重量法测定大约出现于1850年，主要是测定其硫酸盐或氧化物；1862年首次用电解沉积法测定电极增加的重量；以后逐渐发现砷、锑、汞、铅等的滴定分析法；1879年Gutzeit设计一种生物检材中的微量砷定量法。

一氧化碳

1880年Fodor研制成功用氯化钯法定量血中一氧化碳。

生物碱

生物碱定量法大约在1863年（或1890年）开始应用，将提取的生物碱纯化后，用重量法或滴定法测定。

氯仿

1867年Schmiedeberg用含有氧化镁的燃烧管使氯仿分解，然后滴定氯化物。

乙醇

在1852—1883年，由Cotte、Subbotin、Bodlnder和Strassmann等研制成铬酸还原法。

值得指出的是尸碱（Ptomaine）的发现。1874年，Selmi首先由一埋葬两周的尸体中检出一种物质，报告为吗啡，实际是吗啡样尸碱，是尸体腐败过程中形成的，可对生物碱试剂显示出呈色反应。此后又发现多种尸碱。

[1]马修·琼斯·福·邦·娜威·琼·奥尔菲拉（Mathieu Joseph Bonaventure Orfila, 1787—1853），法国的毒理学家，近代毒理学的创始人，现代毒理学的奠基者。著有《毒物与毒理学概论》《论及中毒的诊断与治疗》《法医教程》等六部重要的毒理学著作以及三部医学著作。

[2]吴青．中世纪纷乱年代的毒杀案：法毒理学的创立．信息时报，2014-02-10.

[3]王一方．林几与中国现代法医学的发端．中国社会科学报（449），2013-05-13.

4 法医毒物分析学科的发展

4.1 法医毒理学与法医毒物分析的关系

法医毒理学的具体任务主要是：

第一，确定是否发生了中毒。

第二，如系中毒，确定系何种毒物中毒。

第三，确定进入体内毒物的含量是否足以引起中毒或死亡。

第四，分析毒物是何时、以何种途径和形式进入人体内。

第五，推断中毒或死亡方式，比如自杀、他杀、意外、灾害事故、环境污染、药物滥用、医源性药物中毒等。

随着分析化学和现代仪器分析技术的飞速发展，自20世纪初法医毒物分析已经成为一门独立的学科，但其一直是法医毒理学的重要研究内容和一个重要的研究手段。法医毒物分析在俄国被称为法化学（Forensic Chemistry），在日本则被称为裁判化学（Juridical Chemistry），在欧美则被称为法毒物学。

法医毒物分析主要研究涉及法律问题的生物检材或其他检材中毒物的分离与鉴定，是为确定是否中毒或中毒致死提供证据的科学。因此，法医毒物分析一直是法医毒理学的重要研究内容和一个重要的研究手段。

法医毒理学科包含毒物分析。法医毒理学与毒物分析学科的区别在于：法医毒理学侧重命案现场，负责提取现场毒物分析检材，并根据案情、现场和尸检等情况综合判断可能引起中毒的毒物种类，为化验人员提供检验方向；而毒物分析则侧重于化验室检验。

4.2 法医毒物分析学科的发展

法医毒物分析的起源

在过去的两个世纪，化学家为法医科学做出重大贡献。当犯罪学家们意识到指纹作为一种可靠个体识别手段所具有的价值时，他们便开始寻找能够收集和解释指纹图案的方法。同样，化学家也在法医血清学领域做出极具价值的贡献，最早可以追溯至19世纪中期。舒贝因发明的过氧化氢测试和范·迪恩的愈创木脂测试是最早用于法医学的化学试验方法。一个世纪后，同工酶和多态蛋白质的发现极大地丰富了将血样与特定个体联系起来的方法。一直到19世纪，法医化学家开始研究通过化学鉴定的方法，找到下毒或者投毒的毒物证据。

对毒品和毒药进行化学测试的历史转折点正是1832年发明的第一种毒药化学测试方法——马什测试。如今数百种特定化学测试能够鉴别一大批毒品和毒药。

20世纪初，随着分析化学和现代仪器分析技术的飞速发展，法医毒物分析逐步成为独立于法医学的一门学科。

法医毒物分析技术的进展

近代法医毒物分析的最大特点是除传统的物理化学分析法外，进入仪器分析法。传统的理化分析法利用物质的物理特性或化学性质来达到分析目的。法医毒物分析常常按照物理常数如熔点、沸点、折光率等，作为定性的依据之一。然而，物理常数只对纯物质有定性意义，而且不同的物质可以有相同的物理常数。在法医毒物分析中有时可以从体外检材中得到一点纯物质，可能用到理化分析法。而对法医中毒鉴定的检材，重点毒物鉴定对象是中毒者体内生物性检材，所以物理分析的方法具有明显的局限性。相比之下，化学分析法一直被用于法医毒物分析。特别是应用微量化学方法，多采用微量显色反应，从有限的生物检材中分离出含量很低的待检毒物。微量化学反应操作简单，无需特殊设备，花费少，方法易于掌握，耗时短，便于实行，甚至可及时就地（包括在现场）进行，有利于迅速提供线索，把握侦查时机和方向。为此，理化

分析法在近代和现代法医毒理分析中起到了不可磨灭的作用。

随着20世纪科学技术的飞速发展，种类繁多的高性能的分析仪器相继问世，许多先进的分析仪器与分析手段应用于毒物分析领域，解决了许多毒物上的难题，大大提高了法医毒物分析的能力和精确度。仪器分析与经典分析方法相比，具有灵敏度高、重现性好、分析速度快、检材用量少等特点，尤其是各种集分离和测定于一体的色谱分析，不仅能准确分析毒物的组成和含量，而且可以用于毒物研究和解决各种复杂问题。

例如，应用紫外-可见吸收光谱法、红外吸收光谱法、荧光发射光谱法等进行光谱分析。

应用薄层色谱法、气相色谱法、高效液相色谱法、毛细管电泳法等色谱法分离氨基酸、蛋白质、生物碱、抗生素、合成药物等。利用质谱图中离子峰位置进行定性和结构分析，利用离子峰强度进行定量分析的方法，对微量或痕量毒物有很高的鉴别和测定效能。如应用质谱法测定吗啡，在鉴定和纯度检测方面具有重要的应用价值。应用气相色谱-质谱联用分析，更加精确地分析和确证检材中微量或痕量毒物，在很大程度上弥补了普通气相色谱法的不足。这项技术应用于法医毒物分析已有20多年历史，使用相当成熟。此外，还有高效液相色谱-质谱联用仪，也逐步应用于毒物分析。

现代法医毒物分析的学科定义

从法理的角度看，法医毒物分析是应用现代分析化学的理论和方法，对那些与犯罪有关的各种物证（如爆炸物、文化用品、纤维、油脂、涂料、毒物等）进行理化检验，为侦破案件提供线索和证据的学科。

从毒理学的角度，法医毒物分析是运用化学、物理学、生物学的原理和方法，对体内外未知毒物进行定性和定量分析；并运用毒理学理论和方法，通过对毒物的毒性、中毒机制、代谢动力学及卫生学等方面问题的分析，综合做出毒物中毒的性质、方式、程度及危害的评定。

在怀疑中毒^[1]时，为了查明死亡和伤害的原因，法院审理机关在预审过程中所委托的以及保健医疗机构所委托的一切分析检验工作均属于法化学的研究范围。分析检验的材料主要是：尸体各部分、呕吐物、残留食物、饮料、药品、化妆品、家庭日常用品和陈设用具、水、空气以及土壤等，分析其中是否含有剧毒物存在。由此可见，法医毒物分析的产生主要是为了适应法医学的需要。

目前，法医毒物分析是刑事科学技术专业中的一个专业方向。法医毒物分析专业人才应用现代分析化学的理论和方法，对与犯罪有关的各种物质进行理化检验，从而为侦破案件提供线索和证据；应用毒物毒品分析方法对中毒案件中的毒物及其代谢物和贩毒、吸毒、制毒等案件中的毒品进行定性和定量分析，以确定检材中含有的毒物或毒品的种类和含量。

4.3 前苏联法化学简史^[2]

前苏联法化学是为了适应法医学的需要而产生并发展起来的。法医学给法化学提出“录像带”（证据）问题，而法化学要解决这些问题又有赖于分析化学的发展和创新。

19世纪之前的法化学

在彼得大帝^[3]以前，还没有具有科学基础的法化学鉴定。当时，分析化学也还没有发展起来。一些零星的医学检验工作通常是在炼金术士的药房或私营药房里进行的。彼得一世为了提高医药事业水平，于1761年颁布了《军事惩治条例》。该条例第154条规定：应当解剖尸体以便查明致死的原因（中毒致死的案件也包括在内）。因此，1761年是法医学和法化学合法化的一年。

1737年，彼得一世又颁布了一道命令，规定在“著名城市”内设置负责法医检验的药师。1797年成立了医疗管理局，并且设立了医疗监督职位，负责毒物检查的工作。但毒物的检验工作也往往委托给药房主任和私营药房的经理进行。

在沙皇俄国时代，在毒物检查（即法化学）和奠定法化学基础和编写法化学专门参考书的工作中，参加得最多的机构是：

第一，1775年由罗蒙诺索夫倡议而建立的莫斯科大学医学系。

第二，以彼得堡内外科医学校为基础，于1798年诞生的内外科医学院。

第三，1802年建立的德尔普特（Дерптский）大学（后来改为尤尔叶夫Юрьев-ский），现为塔尔土（Тартуский）。

第四，1805年建立的哈尔科夫大学（Х-арьковский）。

1808年，在各大大学医学系和内外科医学院之下设立了独立药科来培养药师，药学科学自此就真正诞生了。后来，又从医学系讲授的“药理学”中分出了几个独立科目，如药理学、药剂学、处方学和毒理学。毒物检查（即法化学）也列入药学范围以内。

十月革命前的俄国，在法化学鉴定和法化学方面的工作最有名的专家有：莫斯科大学的尧夫斯基^[4]，内外科医学院的涅柳滨^[5]和特拉普^[6]，德尔普特大学的德拉根多尔夫^[7]和德沃尔尼成科（С. П. Дворниченко）。

十月革命之后的法化学

自1917年起，便开始建立了法医检验所，在法医检验所之下又附设了法化学分析室、负责进行化学及其他检验工作；在工农兵总局的科学技术部，在人民内务委员部和人民司法委员部也都设立了检验室。

1918年，在人民保健委员部之下又成立了医学检验部；当时还设立了法医检验员的职位并且制定了《国家法医检验员职责条例》。进行法医检验时根据刑事诉讼法典第63条应遵守下列程序：

第一，查明致死的原因。

第二，查明身体伤害的性质。

第三，如果在审判或调查发生怀疑时，应查明被告人或证人的心理状态。

1919年，国立莫斯科第二大学的药物化学系率先开始培养法化学检验员，研究矿水、浴泥和工厂企业空气的专门人才、化学分析人员和生物化学人员。1920年时，该校药化学系设立了独立的法化学教研组。后来，在各药学院内，都有法化学教研组。药学硕士、化学硕士、生物学博士斯切潘诺夫（А. В. Степанов, 1872—1946）教授是国立莫斯科第二大学药化学系的第一个法化学教研组的创始人，自1920年起一直是该组的领导人。斯切潘诺夫系属于莫斯科药师学派，该派的创始人是莫斯科大学毕业的利亚斯科夫斯基（Н.Э. Лясковский）教授。

根据人民保健委员部1929年8月2日第161号通令，1925年在莫斯科办了一个为期四个月的训练班，培养法化学工作人员。

1934年2月16日，前苏联人民保健委员部会同人民司法委员部颁布了新《法医检验和法医检验所规程》。

1934年12月7日，前苏联人民保健委员部又会同检察署批准了《物证的法医和法化学分析规程》。

[1] 凡因毒物作用而引起的机体机能破坏或健康的损害，在毒理学上称为中毒。

[2] 斯切潘诺夫．法化学．北京：人民卫生出版社，1958: 5-16.

[3] 彼得大帝，是后世对沙皇彼得一世的尊称。彼得一世（1672—1725），原名彼得·阿列克谢耶维奇·罗曼诺夫，是沙皇阿列克谢·米哈伊洛维奇·罗曼诺夫之子，俄国罗曼诺夫王朝第四代沙皇（1682—1725）。俄国沙皇（1682—1725）、俄罗斯帝国皇帝（1721—1725），著名统帅，1682年即位，1689年掌握实权。作为罗曼诺夫朝仅有的两位“大帝”之一，彼得大帝一般被认为是俄罗斯最杰出的皇帝。他制定的西方化政策是促使俄罗斯变成一个强国的主要因素。

[4] 尧夫斯基（А. А. Иовский），毕业于莫斯科大学医学系。1826—1844年在莫斯科大学工作，这一期间于1836—1844年曾依据自己所写的参考书用俄语讲授过化学、分析化学、药剂学、药理学和毒理学。著有《毒物和解毒鉴别以及体内外毒物最主要的测定方法（用化学试剂）》，1834年出版。当时列在毒物附表中的毒物是：酸类（有毒酸的一些盐〔如硝酸盐〕）、碱类以及砷、汞、铜、铅、铋和锑的盐类。书中还列举了中毒症状和“解毒剂”，并且指出检查毒物用的试剂。

[5]涅柳滨（А. П. Нелюбий），是医生和药师。1816—1844年在内外科医学院主持药理学讲座。1829年他在《军医杂志》上发表了《检验中毒时法医参考规程》，此文的重点是分离毒物的方法。1851—1852年，著有《法化学和警察化学》（总论与各论）并附以普通毒理学或称为“毒物和解毒剂学”，该书是药师必备参考书。此外，涅柳滨还撰写了30多部关于药物化学和毒物检验的著作，在当时产生了很大的影响。

[6]特拉普（Ю. К. Трапп），药学专家，1851—1877年在内外科医学院主持药理学讲座。在此期间，他为了检查中毒、伪造的签名和伪造文件，曾做了不少法化学分析工作。著有《中毒后紧急措施和毒物化学检验手册》（1863）、《毒物法化分析指南》（1877，又译为《法化学分析教程》），在许多年内，该教程是培养俄国药师的唯一参考书。

[7]德拉根多尔夫（Г. Драгендорф）是第一个把法化学作为一门独立学科来讲授的专家，著有《毒物的法化学检查》（1875）一书，曾经出版了四版。

5 法医毒物学重要著作与期刊

5.1 法医毒理学著作

《洗冤集录》

中国宋朝法官宋慈所著《洗冤集录》（又称《洗冤录》）是世界上第一部系统的法医学著作，也是法医毒理学专著。

《洗冤集录》计5卷53条。内容包括法医检验的重要性及具体步骤、疑难伤亡现象的辨别、真假伤痕的判析等；涉及尸体识别、四时尸变，以及凶杀、自刎、火烧、水溺、服毒、中毒、绳缢、杖死、跌死、牛马踏死、酒食饱死、筑踏内损死等法医学诸多方面的详尽知识；并包含了病理、药理、毒理、解剖、急救、妇科、儿科等医学方面的知识。



图12 宋慈著《洗冤集录》（杨奉琨校译，群众出版社）

《洗冤集录》总结了历代法医的宝贵经验，又在实践中行之有效。从13世纪到19世纪沿用了600多年，成为审判官必读的法学经典著作，被译成多种文字，曾在朝鲜、日本出版。《洗冤集录》记述了人体解剖、检验尸体、勘察现场、鉴定死伤原因、自杀或谋杀的各种现象、各种毒物和急救、解毒方法等十分广泛的内容；区别溺死、自缢与假自缢、自刎与杀伤、火死与假火死的方法；书中记载的洗尸法、人工呼吸法，迎日隔伞验伤以及银针验毒、明矾蛋白解砒霜中毒等都很合乎科学

道理。

《法医毒物学》

徐英含^[1]编著的《法医毒物学》（新医书局，1955；上海卫生出版社，1956）分总论、各论两篇。总论主要阐述中国毒物学简史、毒物的定义与毒物学研究的领域、中毒的原因、毒物的作用、中毒症状、中毒的治疗及预防和中毒的法医学鉴定；各论重点介绍挥发性毒物、非挥发性有机毒物，金属毒物，可用水抽出的酸、碱和盐，气体毒物和杂类毒物。



图13 徐英含和《法医毒物学》（封面）

《常见中毒的法医学鉴定》，西安医学院法医学教研室胡炳蔚、刘明俊编著，人民卫生出版社，1964。

《法医毒理学——控制物品与危险药品》，W. T. Lowry和J. C. Carriott编著，Plenum, 1979。

《法医毒理学》J. S. Oliver编著，Croom Helm, 1980。

《中毒的法医学鉴定指南》，R. V. Berezchnoy等编著，莫斯科医学出版社，1980（俄文）。

由黄光照主编、胡炳蔚副主编《法医毒理学》（人民卫生出版社，1988;2004）。该书是一部高等院校的教材用书。编者认为《法医毒理学》是应用毒理学及相关学科的理论和技术，研究与法律有关的自杀、他杀和意外或灾害事故引起中毒的一门学科。药物滥用、环境污染和医

源性药物中毒是其研究内容。通过这门课程的学习，要求学生掌握本学科的基本理论、基本知识和基本技能；熟悉常见法医毒物的性状、中毒途径、毒理作用、中毒症状、中毒量和致死量、中毒血浓度和致死血浓度、中毒病理变化、毒物化验检材采取；再紧密结合《法医毒物分析》的学习，能够承担一般中毒案件的法医学鉴定工作，并能对疑难案例做出正确的初步处理；具有初步的法医毒理学科研能力。

此外，还有刘良主编的《法医毒理学》（人民卫生出版社，2009）。



图14 《法医毒理学》封面（1．黄光照主编，人民卫生出版社，2004；2．刘良主编，人民卫生出版社，2009）

5.2 法医毒物分析著作

《化学毒理学教程及毒物检查指南》，嘎达玛（Gadamer）著（1924，第2版）。

《法化学——毒物化学分析及职业性毒物的测定》是由前苏联法化学奠基人斯切潘诺夫^[2]所著，1929年第1版（俄文）。1939年第2版，并经前苏联人民保健委员部审定作为前苏联高等药学院教学用书。1947年出了第3版。1951年，国家医学书籍出版社委托什瓦依科娃（М. Д. Щвайковой）教授修订，增补了前苏联法化学发展简史的概述、物证概念以及重金属的法化学分析内容，出版了第4版。该版由中国人民卫生出版社1955年出版，取名《法化学》。1958年，南京药学院外语教研组胡廷熹重新译出，人民卫生出版社于1958年出版。

《毒剧药检查》，奥登里奇特（W. Autenricht）著（1945）。

《法化学——药学系教科主任》（*Forensic Chemistry: A Textbook for Pharmaceutic Students*），M. D. Shvaikova教授编著，Moscow: Medgiz, 1951年第1版，1969年第2版（俄文）。

《新编裁判化学》（*Forensic Chemistry, a New Edition*），东京帝国大学名誉教授丹波敬三（K. Tanba）编著，东京南江堂出版，1929年第6版，1989年第1版。

《裁判化学》（*Forensic Chemistry*），日本九州大学名誉教授吉村英敏（H. Yoshimura）编著，东京南江堂出版，1983年第1版，1991年第2版。

《最新裁判化学》（*The Current Forensic Chemistry*），日本京都药科大学名誉教授藤川福二郎（F. Fujikawa）编辑，东京南江堂出版，1971年第1版，1984年第4版。

《法医毒物分析》，江焘教授主编，中国人民卫生出版社1988年出版。

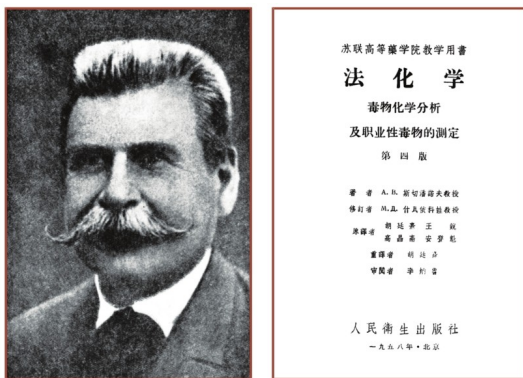


图15 斯切潘诺夫和《法化学》（中文版封面，胡廷熹译，人民卫生出版社，1958）

《法医化学》，本书由牛顿博士^[3]著，该书介绍了法医化学领域新的研究进展以及在犯罪调查中的贡献，探讨了众多仪器、现场设备、化学物质和其他物证检查方法，以及法医程序的技术发展水平。内容包含纵火和爆炸调查、法医血清学、血痕、法医科学起源、DNA、粉末和化

毒品测试、指纹识别以及毒理学和毒品测试。该书由杨延涛译为中文（上海科学技术文献出版社，2011）。

《法医毒物分析》，贺浪冲主编（人民卫生出版社，2006）。

《法医毒物分析》，廖林川^[4]主编，为中国法医学专业第四轮修订教材之一。

《法庭毒品分析手册》，是由美国纽黑文大学史密斯（Frederick P. Smith）教授编著，张绍雨、黄增萍、黄李彦译为中文版（中国人民公安大学出版社，2011）。书中汇集了法庭毒品分析的最新成果。重点介绍当今广泛滥用的阿片类、大麻、可卡因以及新型毒品苯丙胺类和氯胺酮等毒品，具有很强的针对性。在介绍分析方法的同时，提出了当前毒品检验鉴定中出现的新问题及解决的途径。

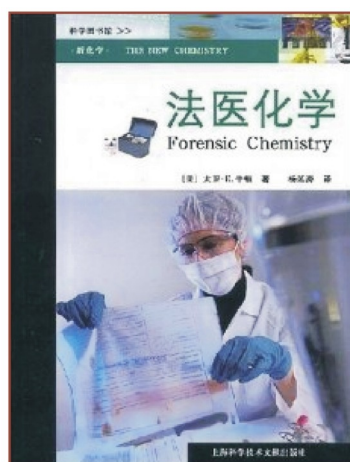


图16 大卫·E·牛顿著《法医化学》（中译本，封面）

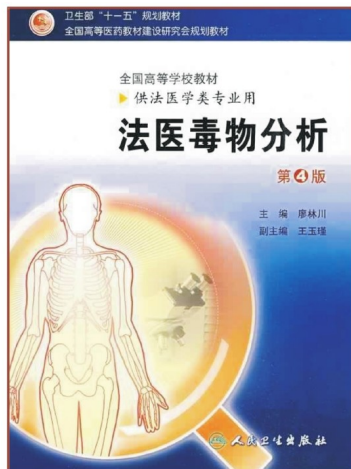


图17 廖林川主编《法医毒物分析》（封面）

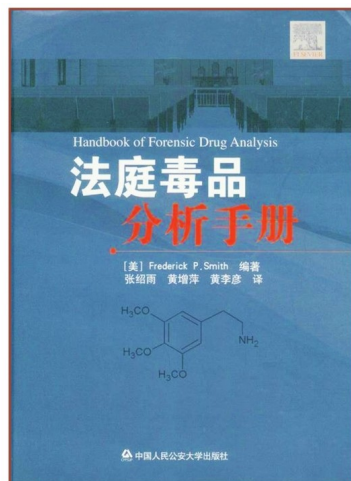


图18 《法庭毒品分析手册》（中译本，封面）

5.3 法医毒理学期刊

《法医毒理学》（*Forensic Toxicology*或*Legal Toxicology*）杂志为有毒物质、滥用药物、兴奋剂、化学战剂，以及它们的代谢研究和分析提供了一个国际法医毒理学论坛。其中包括原创文章、评论、小评论、简短通信和病例报告。

该杂志由法医毒理学日本协会（JAFT）出版，发行人：施普林格（Springer）。



图19 《法医毒理学》（日本出版）

[1]徐英含（1926— ），中国法医学专家。1926年出生于浙江省萧山市。1952年毕业于浙江医学院，1953年在中国法医高级师资训练班结业后，回到浙江医学院工作。先后任浙江医科大学病理教研室教授、主任。兼任国家教委法医学专业教育指导委员会委员、浙江省人民检察院法医顾问、司法部司法鉴定技术研究所特约研究员，第七届和第八届全国政协委员，第六届，第七届民盟浙江省副主委和常务副主委，中国法医学理事。编著《法医毒物学》《法医病理解剖学》《实用法医病理学》和《法医疑案》。

[2]亚历山大·瓦西里耶维奇·斯切潘诺夫（A. B. Степанов, 1872—1946），前苏联功勋科学家、生物科学博士、有机化学家、法化学奠基人。1901年毕业于莫斯科大学医学系。通过研究碘化钾在生物体内的分解问题，获得药学硕士学位。历任莫斯科大学实验员、助教（1915）、讲师（1919）。1922年起，组织并领导有机化学教研室直至1946年。1920年，在莫斯科第二大学化学药学系创立第一个法化学教研室，领导该室工作至1930年，同时兼任法医学实验室的顾问工作。1932年起，主持国立法医学科学研究所法化学部的工作。1936—1941年，他是莫斯科药学院的创始人之一，并在1942至1946年主持该院的法化学教研室。1946年3月30日逝世。

[3]大卫·E·牛顿（David E. Newton），博士，从事数学和物理学教学13年。在美国塞勒姆州立学院（Salem State University）担任化学和物理学教授长达15年。在旧金山大学职业技术学院任兼职副教授10年。他著作颇丰，已出版的达400多部。这些著作中包括教材、百科全书、教师参考书、研究指南、普及读物，还有其他类型的教育材料。牛顿博士在Facts On File出版公司出版了《核能量》与《干细胞研究》。

[4]廖林川，四川大学华西基础医学与法医学院毒物分析教研室教授。1986年毕业于华西医科大学药学系；1986—1998年在华西医科大学法医学系任助教、讲师、教研室副主任；1994—1997年获理学博士；1998—2004年历任教研室主任、副教授、教授；2001—2002年在香港大学做博士后访问学者。现任中国刑事科学技术协会毒品及毒物分析专委会副主任委员，中国法医学学会毒物分析专业委员会委员，四川省法医学

会毒物分析专业委员会副主任委员。

6 法医毒理学展望

20世纪，随着生物学、计算机、化学合成和仪器分析技术的迅猛发展，使从事法医毒理学研究的人员和机构迅速壮大，国际学术交流不断增加，推动了法医毒理学的不断进步，同时也为其带来了巨大的挑战。

新合成的药物和毒物层出不穷，施毒的手段愈加隐蔽和复杂，毒物剂量的精准把握等，给中毒鉴定带来了许多困难。社会上酗酒、药物滥用及由此带来的交通安全问题、犯罪和其他法律问题，环境污染、食品安全、非法行医和医疗纠纷所涉医源性药物等引起的中毒事件，有毒动植物中有毒成分的分离和确定，毒物代谢产物和生物标志物的鉴定，法医昆虫毒理学的研究，死后毒物变化和再分布等都是目前法医毒理学要研究和面临的问题。这对法医毒理学从业人员的素质和业务水平有了更高的要求。

法医毒物分析从定性到定量、从常量发展到微量和痕量分析；分析方法由单一光谱法、色谱法、质谱法分析到多谱联用，结合免疫学、分子毒理学等的技术和方法；毒物分离净化方法更加灵敏、环保和注重特异性；检材使用量逐步缩小，可实现从1克组织或1毫升体液甚至更少量检材中检测毒物；非常规和对身体无损的检材使用越来越多，如从毛发、指（趾）甲、口腔液中分析检测乙醇、毒品、镇静安眠药等；实验室建设规范化，对采用的毒物分析方法和技术进行质量控制和科学评价，使分析结果更加可靠，误差更小。

随着科学技术的发展，学科之间的相互渗透、相互交叉也在不断地增加，蛋白质组学、代谢组学、毒物基因组学和遗传学等的技术和研究成果将不断地应用于法医毒理学，使法医毒理学的研究内容越来越广，技术手段越来越强，中毒鉴定范围越来越宽，为法庭提供的证据更加公正、真实，同时也能更好地服务于社会，保护人类的安全和健康。

第52卷 工业毒理学史

本卷主编 郑玉新 田昊渊

卷首语

在工业生产中所接触的化学物质，称为工业毒物或生产性毒物。工业毒理学是运用毒理学的原理及其方法研究工作场所中化学物或生物学危害因素对劳动者健康产生的影响。工业毒理学是集职业卫生、流行病学、职业医学、分子生物学和管理毒理学等学科于一体的综合性学科，具有基础与应用的双重性。工业毒理学的发展不仅与社会经济发展息息相关，更受到科学和技术进步浪潮的影响，尤其是在近现代得到了较快的稳步发展。工业毒理学者的目标是预防工作场所环境对劳动者健康产生有害作用。

本卷通过对工业毒理学的发展历程、现代工业毒理学的发展、主要工业化学物毒性研究进展、中国工业毒理学的发展，以及工业毒理学发展趋势和展望几个方面进行系统归纳和梳理。通过回顾历史，总结历史经验和研究成果，从中吸取精华，探寻工业毒理学发展前行的方向。编史是一项很具挑战性的工作，由于目前对工业毒理学的历史研究甚少，掌握的素材有限，极有可能对很多重要的工业毒理学史料没有收纳，望有机会继续完善。

最后，借用意大利同行的一句话——“忽视过去，如无根之本，无缘未来”（He who ignores the past has no roots and he who no roots has no future），愿与大家一起从工业毒理学研究的历史积淀中汲取营养，共同发展。

1 工业毒理学的发展历程

1.1 工业毒理学的历史印迹

工业毒理学的发展一直与人类的生产活动相随相伴，生产活动不断为工业毒理学提出新的问题，在认识和解决生产过程中有害因素的问题中不断发展。早在4000多年前中国夏末和商初时期，中国的青铜冶炼和铸造便已达到较高水平，开始使用锡、铅、汞的化合物。到汉代，在王充（27—100）《论衡》中记载，冶炼时可产生灼伤和火烟侵害眼鼻；公元4世纪葛洪编著的《抱朴子》中提到了使用汞与硫化合炼丹。公元7世纪，隋代巢元方的《诸病源候论》中记载了古井和深坑多有毒气，是最早对窒息性气体中毒的文字记录。11至12世纪北宋孔平仲在《谈苑》中表述，“后苑银作镀金，为水银所熏，手头俱颤”，反映了在冶炼作业中的烧伤、刺激性气体中毒和汞中毒的现象。而“贾古山采石人，石末伤肺，肺焦多死”等句，则反映了当时石工所患肺病。

15世纪，在工作场所环境中化学物和生物学有害因素对人体健康造成危害的历史已延续了数百年。起初人们注意到与金属制造加工有关的职业危害。大约在1480年，埃伦博杰（Ellenbogjiu）就发表文章，提醒人们注意金饰加工过程接触的汞和铅的毒性。

1556年，德国医生阿格里科拉^[1]发表了一篇关于矿工病的短篇论文。他是长期工作在约希姆斯塔尔（Joachimsthal）等当时欧洲主要的采矿冶炼中心的医生。他以饱满的职业热情，投入到矿业和地质研究中，对矿山开采和金属冶炼做了深入的实地考察。他花了20年时间用拉丁文写成《论冶金》^[2]，这是一部既叙述金属的性质，又论述矿工肺病和职业病的著作。由于他对矿物的形成及分类等方面有独到的见解，被誉为“矿物学之父”。

1567年，已故的帕拉塞尔苏斯生前所著论文《采矿病与矿工的其他疾患》（*On the Miners' Sickness and Other Diseases of Miners*）刊登。这篇文章阐述了矿工病的病因、治疗和预防策略。

中国明代李时珍在《本草纲目》(1593)中,明确提到铅矿工人的铅中毒。明朝宋应星所著《天工开物》(1637)中,提到煤矿井下的简易通风方法,指出烧砒霜(三氧化二砷)工人应当站在上风向操作,并保持十余丈距离,以免发生中毒。

工业革命的发展,使许多职业性疾病集中显现。1700年,伯纳迪诺·拉马齐尼^[3]发表了题为《论工人疾病》(*Discourse on the Disease of Workers*)的论文,把职业医学的研究范围从矿工扩展到助产士,包括印刷工人、织造工人和陶瓷工人,成为此后19世纪的职业医学的基础,大大推动了工业毒理学的进一步发展。

1775年,珀西瓦尔·波特^[4]首先发现扫烟囱工患阴囊癌与煤烟接触有关。这是多环芳烃致癌性的最早的发现。而有关多环芳烃的致癌机制,至今仍然是毒理学家孜孜探求的一个问题。

1800年,有机化学尚处于摇篮时代。1825年合成的光气和芥子气被作为战争毒气用于第一次世界大战。至1880年,已合成了上万种有机化合物,包括氯仿、四氯化碳、乙醚和碳酸、石油和煤炭气化的副产品也已开始商业交易。确定这些新合成的化合物的潜在毒性,构成了工业毒理学的科学基础。但在19世纪中期,由于人们更多地关注工业化发展,在工业毒理学方面几乎没有任何兴趣。因此,在劳工保险法出台之前,工业毒理学的这一系列发现,并没有产生较大的影响。它的影响在德国(1883)、英国(1897)和美国(1910)颁布劳工保险法之后方被认知。

回顾工业毒理学的发展历史,阿格里科拉和帕拉塞尔苏斯早期的著作揭示了采矿、熔炼和冶金等作业中接触有害物质的毒性本质。伯纳迪诺·拉马齐尼的专著对矿业、化学师、冶金工人、皮革工人、药剂师、谷物筛选工人、采石工人、污水处理工人等各种职业危害做出了系统的描述。至今,人们仍在持续不断地关注着这些职业及其作业环境的职业卫生与安全。现今的工作场所作业环境比过去有了很大的改观,职业接触限值也逐步降低,对接触有害因素相关疾病的因果关系也有了更清楚的认识,劳动者对自身健康和安全也更为重视。

1.2 工业中毒事件推动工业毒理学的发展

在自然史和人类控制毒物的历史上，初期很少有因环境污染导致中毒的文字记载。随着科技的进步，在工业大革命以后，工业界经济和科技的爆发性进步，工作场所中有毒有害物对劳动者健康造成的危害逐步增加，使许多劳动者因所从事的职业患上了疾病，有的人甚至因此失去了生命。

工业中毒事件的频繁发生与全球工业化的发展息息相关，给整个社会带来许多公共卫生问题。有些导致灾难性事件的化学品甚至没有被登记过，特别是在一些发展中国家，由于受到经济发展的制约，往往以牺牲劳动者健康为代价，不仅对劳动者造成了巨大伤害，也对当地环境造成了严重污染。20世纪前后是职业危害因素从发达地区向欠发达地区转移，从欧美发达国家向亚洲等发展中国家转移的阶段。

值得指出的是，历史上发生的重大工业中毒事件在推动工业毒理学的发展中起到了重要作用。

1700年，意大利在棉花、亚麻及麻绒生产加工过程中，棉尘（Cotton Dust）导致呼吸系统疾病暴发。

18世纪，英国发现多环芳烃（Polycyclic Aromatic Hydrocarbons）可引起男性烟囱清扫工患上阴囊癌。

19世纪，在美国新泽西州，硝酸亚汞在制帽业被广泛使用于毛毡处理过程中，导致制帽工人慢性汞中毒。欧洲，黄磷（Yellow Phosphorus）被使用在手表制造业，引发接触工人磷中毒性下颌骨坏死。

20世纪初，美国和印度， β -萘胺（ β -Naphthylamine）在印染业的使用导致了接触工人膀胱癌发病率的上升。



图20 英国烟囱清扫工

1910年，英国曼彻斯特，发现阴囊癌与接触多环芳烃有关。岩油被用于润滑纱锭。患阴囊癌的工人中，纺纱工人24名，曾经从事纺纱的工人5名，烟囱清扫工1名以及焦油石蜡处理工人22名。

20世纪20至90年代，全球范围内石棉的广泛使用导致石棉相关疾病和癌症的发病率显著增长。

1928年，美国俄亥俄州克利夫兰医院，含有硝化纤维的X线片在大火中燃烧，产生大量氰化物、二氧化氮和一氧化碳混合的有毒气体，导致97人当场死亡，随后的几个月中又有26人死亡。

20世纪50至80年代，美国科罗拉多州Rocky Flats，在制造核武器触发器工厂的制陶厂，超过200名工人中发现不同程度的钚中毒疾病。

1960至1970年，美国肯塔基州路易维尔（Louisville），聚氯乙烯聚合生产过程中工人因使用氯乙烯，导致患肝血管瘤。

1973至1975年，美国弗吉尼亚州詹姆士河（James River），十氯酮杀虫剂的使用，导致148名工人中神经系统异常症状的增加。

1975年，美国得克萨斯州埃尔帕索（El Paso），一座冶金厂大量有害物质排放，导致距其6.6千米半径范围内生活的儿童血铅超过60毫克/升。

1975年，美国爱达荷州，冶金厂有害物质排放，导致生活在其附近

98%的1~9岁儿童血铅超过40毫克/升。

1976年，意大利塞韦索（Seveso），一座化工厂爆炸后释放出大量二噁英（Dioxin），导致该地区氯痤疮发病率的上升。

1984年，印度博帕尔（Bhopal）联合碳化物工厂泄漏异氰酸甲酯（Methyl Isocyanate），导致2500人死亡，20多万人受伤。这是世界上最严重的一次工业化学品中毒事故。事故后，附近的哈美达医院对遇难者的头骨进行了研究，发现了有毒气体对大脑造成了严重的伤害。



图21 印度博帕尔联合碳化物工厂泄漏事件遇难者的遗骨

1990年，美国得克萨斯州，一座石油工厂泄漏的氢氟酸，导致3000人被疏散，1000多人就医，其中大多数出现急性中毒症状，100人住院治疗，但没有发生死亡。

20世纪90年代，在中国江西发生铊中毒（700余例）、急性一甲胺中毒（380余例）；河南、湖南及福建发生红斑肢痛症（1500余例）；湖北发生病因不明的皮肤、肌肉、神经病变（60余例）；河南发生甲醇中毒（28例）；北京郊区和陕西发生磷酸三甲苯酯中毒（100余例）和有机磷中毒（100例）；在保定发生拟菊酯农药中毒（60余例）；广西连续发生毒鼠强中毒（57例）。

上述工业中毒事件的发生，一方面促使公众对职业危害重视程度的转变，推动了各国政府近年来加强对规范职业卫生的工作力度，特别是一些重大职业卫生事件得到严肃查处，为进一步完善保护劳动者健康打下了一定基础。另一方面，职业危害事件的不断发生，促进了工业毒理学的形成与发展。人类将从这些灾难中总结经验教训，做好职业危害控

制、职业卫生防护、宣传教育和受伤害劳动者救治的工作，为有效地预防和处理职业危害的发生提出了更科学、更可行的思路 and 措施。

1.3 近现代工业毒理学家的贡献

意大利工业卫生先驱伯纳迪诺·拉马齐尼

伯纳迪诺·拉马齐尼（Bernardino Ramazzini, 1633—1714），意大利医学家，职业病和工业卫生学先驱，著有医学史上第一本职业病专著《论手工业者的疾病》。1659年拉马齐尼获帕尔马大学医学博士学位后，先在罗马郊外行医。1671年到刚建立的摩德纳医学院任教，1682年成为理论医学教授，1700年任帕多瓦大学医学临床首席教授和医学院院长。17世纪末和18世纪初，由于欧洲许多城市手工工场逐渐转向大机器，工人们生产和生活条件恶劣，缺乏劳动保护措施，出现了许多职业病。拉马齐尼深入各地调查访问，观察各种行业工人的工作情况和健康状况，于1700年撰写《论工匠的疾病》。书中提到的手工业者主要有矿工、陶工、漆工、石匠、铁匠、饰匠、农夫、渔民、猎人、医生、助产士、药剂师以及画家、士兵、学者等52种不同职业。他提倡医生在给患者检查前应先询问其职业和所处环境。他阐述了职业病的内涵、致病原因、治疗方案等。他发现外科医生或镀金工人会受水银的损害，陶工和画家受铅的损害等。还提出洗澡、勤换衣服、采取正确的姿势、做体操，以及在灰尘多的工作环境中要遮掩口鼻等个人防护手段。



图22 伯纳迪诺·拉马齐尼

法国工业毒理学先驱阿梅第·莱韦利

阿梅第·莱韦利（Amédée Lefèvre, 1798—1869）出生在巴黎，1812年参加法国海军，并参加了帝国战争。在1816年1月，他成为位于罗什福尔（Rochefort）地区Naval医院的医学生。他先后从事过外科医生指挥官、教授等7个职位。当时一种烈性流行疾病在海军水手中发生时，经过研究观察，他证明了该病是由铅和含铅的产品引发的，如油漆、盘子等。他成功地晋升为海军部长后着力禁止在船上使用铅。在他担任外科海军中将和医学院院士期间，法国海军中基本消除了铅中毒。



图23 阿梅第·莱韦利

美国工业毒理学创始人爱丽丝·汉密尔顿



爱丽丝·汉密尔顿 (Alice Hamilton, 1869—1970)，美国女医师，病理学家，主要从事工业卫生与职业病研究。1893年从密歇根大学医学院毕业并获医学博士，随后在明尼阿波利斯医院及新英格兰地区医院从事妇科和儿科工作。1895—1897年赴欧洲，在慕尼黑和莱比锡研究细菌学和病理学。1897年回到美国，移居芝加哥，在美国西北大学医疗学院任病理学教授。1910年她被任命为新成立的伊利诺伊州职业病委员会主任，该委员会是美国第一个职业病调查机构，委员会提出了一个新概念，即工人有权获得健康损害的赔偿。在芝加哥，她曾关注工人所面临的职业伤害和疾病，开始研究“工业职业病”，成为美国研究职业病毒理学的一位先驱。1911—1920年她担任特别卫生调查员，为美国联邦调查局工作。她做了一项划时代的研究，即有关使用白铅和氧化铅制造涂料的过程中产生的危害，并提出了安全工作条例的建议，设法避免铅中毒。汉密尔顿多年的研究探索结果，引起了政府和工业界对工业有毒苯胺染料、一氧化碳、汞、四乙基铅、镭等物质使用的关注。

国际职业卫生委员会首位主席克里斯佛利斯

克里斯佛利斯 (Malachia De Cristoforis, 1832—1915)，职业卫生专家，首任国际职业卫生委员会 (International Commission on Occupational Health, ICOH) 主席。克里斯佛利斯1865年毕业于帕维亚医学与外科学院。1895年，他当选国会议员，从1905年起成为意大利皇家参议员。1906年，在意大利的米兰首次组织召开国际职业卫生大会，会议结束后，成立了国际职业卫生委员会。该委员会的宗旨是在全球范围内促进科学进步，促进职业卫生及其相关学科知识的发展。同时，ICOH每年在全球各地举办多次学术活动，为工业卫生学者和工业毒理学者搭建了良好的交流平台。

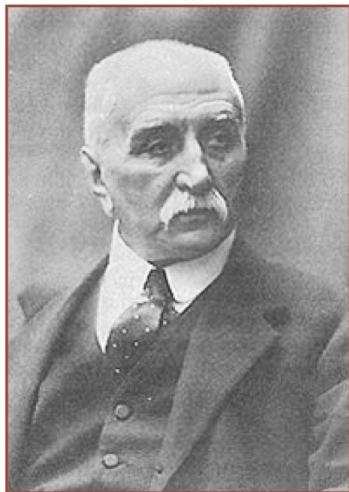


图25 克里斯佛利斯

中国职业医学的奠基人吴执中教授

吴执中教授（1906—1980），医学教育家，中国职业医学的奠基人。1934年当选英国皇家医学协会外籍院士。曾任湘雅医学院教务主任，中国医科大学教务长。早年致力于内科学的教育事业，20世纪50年代开始从事职业病临床工作，并深入农村、工厂，对尘肺病、职业中毒等进行防治和科学研究。1956年，受卫生部委托负责组建中国首家国家级劳动卫生与职业病研究所。他赴前苏联考察学习回国后，根据中国实际情况，从最常见的职业病入手，通过临床实践总结防治经验。在他的带领下，中国尘肺防治、铅中毒、苯中毒、汞中毒及农药中毒诊疗等方面取得重大成果。他对中国职业病防治网络的建立做出了里程碑的贡献。主编130万字的《职业病》。



中国职业卫生学奠基人顾学箕教授



图27 顾学箕教授

顾学箕教授（1911—2006）是中国预防医学家，劳动卫生学家，中国职业卫生学奠基人之一。1938年毕业于国立上海医学院，1947年获美国哈佛大学公共卫生硕士学位。20世纪50年代起从事女工劳动卫生，尘肺病、工业毒物和农药中毒防治，以及高温劳动生理等研究工作。20世纪80年代，他参与世界卫生组织（World Health Organization, WHO）活动，1984年他领衔申请并被授权在中国医学院校建立首家WHO职业卫生合作中心，1985年提出对中小企业实施“职业卫生与初级卫生保健相结合”的理念和实践模式。他所领导的农药研究室，广泛深入地研究危害严重的职业性疾患，是中国较早从事农药中毒防治综合研究的重点单位之一。著有《劳动卫生与职业病学》（1965）、《工业毒理学》和《中国医学百科全书·毒理学》。他创造性地总结了公共卫生教育的“服务—教学—科研”的教学模式，获得了国家教委优秀教学成果国家级特等奖。

中国职业卫生学奠基人刘世杰教授

刘世杰教授（1913—2002），中国职业卫生学奠基人之一。1950年任东北军区和中国人民志愿军卫生部防疫保健处处长。1952年秋回北京医学院任教，曾先后任劳动卫生教研室教授、主任。20世纪50年代参与制定了中国“十二年科学远景规划”。主持完成了“高温车间气象条件卫

生标准”研究课题，该课题被收入国家颁布的《工业企业设计卫生标准》，荣获1978年全国科学大会奖。他致力中国硅肺^[5]防治及其发病机制研究，开拓了硅肺综合治理的新领域。1961年主编中国第一部《劳动卫生学》教材。



图28 刘世杰教授

中国职业医学的开拓者何凤生院士

何凤生（1932—2004），中国职业医学的开拓者，中国职业神经病学的奠基人。曾于1979至1981年在英国伦敦大学神经病研究所做高级访问学者。从事职业医学研究40余年，她将神经病学与职业医学相结合，对多种职业毒物引起人体神经系统损伤开展了深入研究，荣获西比昂卡古里（Scipione Caccuri）国际奖及国家科技进步二等奖。创立了职业卫生与职业病学的新分支“职业神经病学”。主编了大型参考书《中华职业医学》（1999）。1994年当选中国工程院院士。英国皇家科学院名誉院士。她是一位活跃于国际舞台的职业卫生与职业医学专家，组织建立了中国国家职业卫生研究机构的“WHO职业卫生合作中心”。1991至1994年任WHO日内瓦总部职业卫生顾问，1994年共同主持在北京召开的“WHO职业卫生合作中心网络会议”，参与起草《人人享有职业卫生》（*Occupational Health for All*）建议书，即WHO《北京宣言》，并于1996年在第49届世界卫生大会上，成为WHO的全球性策略之一。



图29 何凤生院士

[1]阿格里科拉 (Georgius Agricola, 1494—1555)，德国人，1494年3月24日出生于萨克森州的格劳豪 (Glauchau)。1526年在意大利取得医学博士学位，成为一位执行业医生。1555年11月21日逝世。

[2]《论冶金》(On the Nature of Metals)，成为一部既叙述金属的性质，又论述矿工肺病和职业病的著作，由于制版印刷花了五年时间，使他未及亲自见到它的发行。1561年出版后立即引起了人们极大的兴趣。次年被译成德文，1563年又被译成意大利文。1621年、1657年再版。在明代天启元年 (1621) 传到中国，1640年译为中文。1919年和1950年出版英译本，1968年出版日译本。

[3]伯纳迪诺·拉马齐尼 (Bernardino Ramazzini, 1633—1714)，意大利的医生。1633年11月3日生于卡尔皮 (Carpi)，大学时期就对职业病研究有兴趣。1682年他被任命为摩德纳大学 (University of Modena) 的医学理论主席。在疟疾流行的年代，当时许多人认为奎宁有毒，对治疗疟疾是无效的，但拉马齐尼却是第一个支持使用奎宁治疗疟疾的医生。1700年开始在帕多瓦大学 (University of Padua) 担任医学教授，直到1714年11月5日因中风在帕多瓦去世。

[4]珀西瓦尔·波特 (Percivall Pott, 1714—1788)，英国外科医生。1714年1月6日生于英国伦敦，1788年12月22日逝世。他是英国矫形外科学的创始人之一，是第一位证明癌症发生的原因与环境职业致癌物质有关的科学家。

[5]硅肺，旧称矽肺，是由于长期吸入含二氧化硅的灰尘引起的一种职业病。

2 现代工业毒理学的发展

2.1 现代工业毒理学的拓展

工业毒理学与其他学科的互促关系

工业毒理学与毒理学的其他分支学科一样，经过与有关学科的渗透、嫁接、成长和发展而形成目前的状况。随着细胞与分子生物学、电生理学、生物化学、细胞和分子遗传学等基础学科的先进理论、新兴手段和技术的不断诞生和发展，工业毒理学的研究也发生了很大改变，从组织形态器官结构水平进入亚微结构和分子水平，完成了从整体和器官水平向细胞和分子水平的迈进，在研究毒物损害作用机制和致癌分子机制等方面取得了巨大突破，新的研究热点不断产生。工业毒理学作为预防职业中毒、保护劳动者健康的一门分支学科，在工业化学物安全性或危险性评价、中毒机制以及解毒药物等方面开展了深入研究。而这些研究的开展也体现出各成果间的相互关联和相互促进。通过实验室检测、现场劳动卫生学调查、职业流行病学研究、志愿者试验、劳动者中毒临床救治等多学科间的相互合作，有力地促进了工业毒理学的发展。

现代工业毒理学及其研究范围的拓展

在工业生产中所接触的毒物，一般是指化学物质，统称为工业毒物或生产性毒物。如何确认劳动者所患疾病与其所从事的职业接触有因果关系，往往很复杂。首先，在临床表现上往往无法鉴别职业诱发的疾病与非职业所患疾病两者之间的区别。其次，从开始接触到发病之间，还可能存在着生物学上的漫长潜伏期。第三，职业病可能是多因素导致的，自身因素或者其他环境因素对疾病进展都会产生影响，但实际情况表明，毒物的接触剂量则是推测疾病发生的可能性、严重程度和作用类型的可靠依据。为此，工业毒理学工作者不仅要熟悉劳动者的工作场所环境，能够识别并按照重要性列出各种接触因素的危害性，而且要识别各种有化学物间联合作用的特殊危害性。

正因为上述原因，加之工作场所环境中的有害物往往呈复杂的混合物存在形式，所以现代工业毒理学的研究范围也在不断拓展。

工业毒理学是环境毒理学的一个特殊研究领域，研究工作环境与人体健康之间的关系，是工业卫生学的一个重要组成部分。工业毒理学是集职业卫生、流行病学、职业医学、分子生物学和管理毒理学等学科于一体的一门综合性学科。

工业毒理学的目标是研究工作场所环境对劳动者健康产生的损害。由于非职业性接触会成为职业性接触的混杂因素，或者会增强劳动者的易感性，工业毒理学需要对劳动者所接触的有害因素种类做出评估，探讨毒作用机制，继而为国家制定政策提供科学依据，更好地保护劳动者健康。

2.2 主要工业化学物毒性研究进展

金属毒物

20世纪，随着工业科技迅速发展，金属及金属化合物越来越多地被人类广泛地应用到电子产品、半导体、航天、武器、核能以及医药等生产过程中。由于忽视对工业废料的处理，造成了生产和生活环境的污染，不仅使职业接触人群的健康受到损害，甚至有些地区普通人群的健康也受到了严重影响。如日本20世纪50年代先后发生了汞污染所致的甲基汞中毒（“水俣病”）、镉污染所致的痛痛病。

在20世纪20年代以前，研究人员对金属中毒的认识主要来自临床观察和病理所见。从20世纪60年代起才对金属靶器官进行毒理学研究，特别是金属对神经系统和肾脏伤害的研究引起高度关注。科学家首先发现先天性甲基汞中毒，小儿铅中毒遗留神经系统症状。鉴于儿童神经系统对铅敏感，接触低浓度铅对智力发育的影响，20世纪70至80年代，美国疾病控制中心多次将儿童铅中毒诊断标准的血铅浓度下调，1991年降至10毫摩尔/升。

神经系统对金属毒性十分敏感。为了探索低剂量金属出现的神经精

神障碍，采用了一些电生理检查方法（如脑电图、脑诱发电位、神经肌电图），以及神经行为检查，用量化方法做出比较客观的评价。研究较多的包括有中枢神经毒性的铅、汞、砷、镉、锰、铝、甲基汞、四乙基铅、三乙基锡等，以及有周围神经毒性的砷、铅、铊、汞等。

肾脏是金属的主要排泄器官，容易受损。20世纪50年代，研究人员探讨慢性镉中毒患者尿中低分子量蛋白。金属对血液系统损伤研究较多的是铅中毒贫血。1977年发现铅抑制红细胞嘧啶-5'-核苷酸酶，证明和解释了铅引起的溶血性贫血。

与此同时，随着免疫学理论和检测方法的进步，为研究金属引起的免疫性疾病创造了良好的条件。20世纪初，研究人员认识了一系列金属所引起免疫反应中的超敏反应。20世纪70至80年代，对铅、汞、镉、砷进行了生殖发育毒理学研究。1923年研究人员首先发现砷等金属的毒性作用在于其与巯基（—SH）结合。金属中毒机制的研究在20世纪后半期有了突破性进展，为预防金属中毒，保护人类健康提供了科学依据。

铅

铅（Lead, Pb），是一种灰白色的重金属，是一种很老的工业毒物，也是人类最早使用的金属之一。早在7000年前人类就已认识并使用铅。据相关调查显示，在公元前3800年埃及寺庙中，曾发现有铅制品，古罗马和古希腊人也在很早时期开始使用铅。当时罗马入侵不列颠的主要原因是康沃尔地区有丰富的铅矿。铅的用途十分广泛，常见接触铅的行业有：铅矿开采及冶炼，含铅耐腐蚀化工设备、管道和构件、铅酸蓄电池及防色相防护材料等制造业，建筑材料、印刷、电力与电子、军火、化工、食品、交通运输等行业。除了在职业中可以接触到铅，生活中人们接触铅的机会也非常多，如使用含铅的中药偏方治癫痫、哮喘和牛皮癣等疾病，儿童误食含铅油漆墙、玩具或家具，以及汽油的添加物四乙基铅造成的环境污染。

人类对于铅中毒危害的认识较早。公元前370年，希波克拉底就曾描述过一名金属冶炼工患有铅中毒的病例；1767年英国的乔治·巴克（George Baker）也描述过含铅器皿导致腹绞痛的众多铅中毒病例；19世纪英国卫生行政部门将铅中毒归类为职业病；20世纪中期科学家开始

对铅中毒的发病机制进行研究；直到20世纪后期，有关法规对铅暴露的安全接触限值进行了明确的规定。

铅中毒早期的分子机制研究中，人们认识到铅与含硫、氮、氧基团（作为电子的供应者）的物质有高度亲和力，如—SH、氨基（—NH₂）、羟基（—OH）、磷酸酰基（—H₂PO₃）等，可与上述基团及简单的氨基酸结合形成稳定的络合物。而—SH是机体重要的活性基团，在维持机体内巯基的氧化还原的正常比率和蛋白质或酶巯基的功能状态方面发挥重要的作用。铅与含巯基蛋白（如细胞膜、线粒体及线粒体膜上的蛋白质）相结合，也就是与蛋白质上—SH发生的络合反应，引起含—SH相关蛋白或酶功能的异常，进一步引起一系列生理、病理反应。在铅毒性机制研究方面，发现：

第一，在卟啉代谢过程中，铅可抑制 δ -氨基乙酰丙酸脱水酶（ALAD）和粪卟啉原氧化酶的合成，使血中氨基乙酰丙酸（ALA）、粪卟啉增多，后经尿排出；铅还可抑制亚铁络合酶的活性，使合成血红素受阻，引起血中原卟啉（EP）和锌原卟啉（ZPP）增多；因此尿ALA、粪卟啉和血EP、ZPP可作为铅中毒的诊断指标。上述卟啉合成的障碍可引起血红蛋白合成受阻，进一步导致骨髓内幼红细胞代偿性增加，使血中点彩、网织、碱性粒细胞等异常细胞增多，细胞超微结构发生改变。此外铅还可抑制细胞膜上的Na⁺-K⁺-ATP酶活性，使细胞内K⁺逸出，进而引起细胞膜崩溃而溶血。铅也可通过结合细胞膜上的—H₂PO₃使细胞脆性增加，进而发生溶血。急性铅中毒时溶血较为明显，慢性铅中毒以卟啉代谢和血红素合成障碍为主。

第二，铅可使卟啉代谢异常，引起体内ALA增多，而ALA可通过血脑屏障进入脑组织，对 γ -氨基丁酸产生竞争性抑制作用，进而导致神经行为的改变，如类神经症、周围神经病等。此外，铅还可模拟或抑制钙对神经系统的生理作用，引起神经细胞内钙代谢的异常，干扰神经递质的释放，进一步影响儿童的神经发育。

第三，铅可抑制肠壁碱性磷酸酶和ATP酶活性，使平滑肌痉挛，引起腹绞痛。

第四，铅不仅可导致男性精子数目减少、活力减弱和畸形率增加，

也可引起女性月经失调、流产、早产、低体重儿的出生及婴儿发育不良等，因此有关法律已规定铅作业工人的最低暴露限值，以保护妇女的生殖能力。

第五，铅可与肾小管上皮细胞线粒体及线粒体膜上含—SH的蛋白质结合，影响线粒体的功能、抑制ATP酶等的活性，导致肾小管功能障碍、损伤等。

第六，急性中毒时，铅可直接损害肝细胞，使肝内小动脉痉挛而引起局部缺血，导致急性铅中毒性肝病。铅还可降低肝细胞色素P450酶及混合功能氧化酶的活性。

第七，基因多态性方面， δ -氨基乙酰丙酸脱水酶（ALAD）基因和维生素D受体基因对铅的代谢有明显的影响，斯科瓦兹（Schwartz）等研究发现^[1]，铅作业工人中，有维生素D受体B等位基因者血铅和胫骨中铅的浓度明显高于有维生素D受体bb等位基因者；有ALAD-2等位基因者的血铅浓度高于缺少该基因者。史密斯（Smith）等^[2]在铅职业暴露人群中也发现，ALAD-2基因型可影响铅在体内的代谢、分布和急性肾毒性。

在铅生物标志物研究方面，尿铅是反映近期铅接触水平的敏感指标之一，由于收集样本方便，已成为最常用的生物监测指标。铅的其他生物监测指标还有尿ALA、尿粪卟啉和血铅、血EP、血ZPP及点彩、网织、碱性红细胞等。尿铅与空气中铅暴露浓度、血铅、尿ALA、EP、ZPP及临床症状均呈正相关，是观察驱铅效果的最好指标。由于尿ALA、尿粪卟啉及点彩、网织、碱性红细胞等指标的敏感性相对较差，因此尿铅、诊断性驱铅试验后的尿铅和血铅常用于职业性铅中毒的监测及诊断。

锰

锰（Manganese, Mn）及其化合物广泛存在于锰矿开采、冶金、陶瓷、玻璃、纺织、电焊、干电池等行业中，在这些行业的从业人群中存在因过量接触锰或其化合物而导致健康损害的现象。有机锰化合物，如三羟基甲基戊基锰（MMT）是用于汽油中的一种良好的抗暴剂和硝烟

剂，MMT见光后可迅速还原成Mn，导致城市人群中Mn一般环境暴露机会的增加。早期流行病学研究发现，锰在职业人群中，主要暴露途径是经呼吸道，吸收入血后主要以 Mn^{3+} 的形式存在，多分布在肝、胰、肾、脑等器官，然后经粪便排出。锰对神经系统、心血管系统、生殖系统及体内脂质过氧化和脑组织造成明显损伤。大量吸入含锰及其化合物无机锰烟尘主要引起轻度呼吸道刺激症状；有机锰烟尘如MMT虽然可经皮肤吸收，但对眼及皮肤刺激性较弱，主要引起胸闷、呼吸困难等肺部刺激性损伤及头痛、感觉异常、腹部不适等。

在职业人群调查中发现，慢性锰中毒患者多表现为类神经症和自主神经功能障碍，锰电焊作业工人接触一定量的锰后，首先出现神经系统异常，如嗜睡、精神萎靡、注意力分散、记忆力减退等症状和情绪改变如易激动、话多、好哭，然后表现出食欲减退、阳痿、多汗等自主神经异常等症状。锰可降低锰电焊作业工人的副交感神经调节功能，损害心血管自主神经系统。长期锰暴露者还可出现椎体外神经障碍的症状和体征，患者走路速度减慢、易跌倒，说话口吃，完成精细的动作困难，情感淡漠或感情冲动，四肢肌张力增高，震颤等；严重者可出现四肢发僵、说话含糊不清、腱反射亢进、腹壁反射或提睾反射减弱或消失、一侧中枢性面瘫等椎体损害、不自主哭笑、智力下降等精神症状。

从分子水平上对锰中毒机制的研究结果显示，锰中毒的机制主要为：

第一，线粒体损伤。锰对线粒体有特殊的亲和力，可抑制神经细胞或神经突触中ATP的合成，引起神经细胞能力代谢障碍、神经细胞病变，进一步影响神经突触的传递。

第二，自由基氧化损伤。锰在机体内主要以三种价态存在： Mn^{2+} 、 Mn^{3+} 、 Mn^{4+} ，在上述锰价态的转变过程中可产生电子自由基，进而引起多巴胺耗竭、线粒体损伤及一系列生物大分子改变，并产生神经毒性作用。

第三，钙稳态失衡。锰在造成脑内ATP合成减少后，可造成细胞膜钙转运机制的失调，导致细胞变性。

第四，多巴胺耗竭。锰在脑组织主要蓄积于黑质纹状体系统的多巴胺能神经细胞中，锰中毒时可减少神经组织内多巴胺和5-羟色胺的含量，引起中枢神经系统传导功能障碍；随着蓄积在黑质纹状体中锰的不断释放，可引起持续性进行性锥体外系毒性。

第五，基因易感性。研究表明，MPTP基因、CYP2E1基因、GSTM1基因和MnSOD基因的多态性等遗传因素，在锰中毒过程中发挥着重要的作用。虽然锰是一种较强的染色体断裂剂，但至今仍没有锰致癌的确凿证据。

有机溶剂

苯

苯（Benzene）最初被用作煤气照明。苯在工业上是一种非常廉价的有机溶剂，被广泛使用到橡胶、油漆、喷漆、胶黏剂等物质中，以及金属脱脂及汽油添加剂和抗暴剂中。由于苯严重危害人群健康，美国国家环境保护局规定汽油中苯含量不能高于0.62%，日本已经禁止将苯作为溶剂使用，只允许苯的化合物作为化工原料，如合成苯乙烯、苯酚、洗涤剂、染料、化肥、炸药等化工产品。在中国，90%的溶剂都是使用苯及其化合物，人们接触苯的机会很多，如果防护不当或没有专业的防护措施，很容易发生苯中毒。

苯的致癌性研究始于1897年，奈奥尔（Nenoir）与克劳德（Claude）报道了第一例苯作业工人白血病。在20世纪50年代，布朗茵（Browning）调查收集到苯接触工人中不同类型的白血病，随后有关苯的毒性、致癌性及诊断、治疗、预防等问题在全球范围内受到广泛关注，开展了大量苯接触引起造血毒性效应关系的流行病学研究、动物试验和临床病例的报道，进一步证实了苯的血液毒性和遗传致癌毒性，因此1982年国际癌症研究机构（International Agency for Research on Cancer, IARC）正式将苯列为人类一类致癌物。20世纪90年代，举行了多次关于苯的毒性与危害的国际专题会议。一直到目前为止，苯仍是现代数万种工业化学品中受到广泛、持久和深入研究的少数化学物之一。

中国在20世纪50年代初期就有关于苯中毒的研究报告。为解决苯中

毒的诊断和治疗等实际问题，1956年国家建委、卫生部联合发布了《工业企业设计暂行卫生标准》，规定苯的最高容许浓度（Maximum Allowable Concentration, MAC）为80毫克/立方米。1962年《工业企业设计卫生标准》将苯的MAC修改为50毫克/立方米，1979年再次修改为40毫克/立方米，在居民区大气中MAC为0.8毫克/立方米。1965年卫生部首次发布《苯中毒的诊断、治疗和处理方法（草案）》，1974年正式发布《苯中毒的诊断标准及处理原则》，此后，于1982年及1997年又经过两次修订。2002年中国苯职业接触限值由原来的10毫克/立方米降到6毫克/立方米。1987年，根据调查结果，中国将苯白血病确定为八种职业肿瘤之一。

20世纪末，苯的毒性机制研究多聚焦在苯及其代谢产物的遗传毒性、自由基氧化损伤及其相关基因多态性等方面。近年来的研究，多研究苯的表观遗传学。然而，尽管经过多年的研究，苯的毒性机制在DNA损伤、癌基因的激活、抑制细胞增殖和改变造血微环境等方面取得了进展，但迄今为止苯中毒的机制尚不十分清楚。

正己烷

正己烷（N-hexane），是一种无色有机溶剂，广泛用于提取植物油的萃取剂，合成橡胶的溶剂和化工原料，皮革、箱包和家具制造的胶黏剂，纺织品、电子和电器、运动器材及机械设备等制品的清洗剂，己内酰胺生产中的冷却剂，化验试剂、低温温度计的填充物和变性剂以及汽油添加剂等。

早在1957年意大利就有因接触正己烷而引起中毒性周围神经性病变的报道；20世纪60年代，日本也有正己烷慢性中毒事故的报道，随后分别在1968年和1982年又发生了两次因接触正己烷而导致暴露工人周围神经病变的案例。1982年中国台湾也曾报道有15名印刷工人因接触正己烷而中毒，作业场所正己烷的浓度为74~669毫克/立方米。美国苹果公司的代工企业富士康公司曾发生过工人正己烷中毒事件，造成了很大的社会影响。1990年以来，中国广东省发生正己烷中毒的事故就有十几起，中毒人数上千人。特别是近几年，正己烷作为一些电子产品的清洗剂，在生产过程中中毒事件频发，如，在欧洲的一些国家及加拿大、巴

西、南非等地也曾有大量正己烷中毒病例的报道。

多年的研究表明，正己烷可通过呼吸道、消化道和皮肤接触等途径进入机体，但职业中毒仅见于经呼吸道吸收者。进入机体的正己烷，主要分布并蓄积在脂肪含量较高的组织中，如脑、肾、肝、脾、睾丸等。在肝微粒体细胞色素P450和细胞色素C的作用下被降解，然后经肺和肾排出。正己烷属于低毒类物质，但是由于它有很强的脂溶性、挥发性和蓄积性，且对神经系统有明显的毒性作用，因此在毒性分类时将其归为高危毒物。

急性吸收大量正己烷后，可对眼睛、鼻孔、喉咙和呼吸道产生明显的刺激作用，严重者可出现头痛、眩晕、麻醉等，甚至死亡。慢性正己烷中毒多表现为多发性周围神经病变，病理改变主要是：最初为肢体远端的感觉和运动神经轴索肿胀、髓鞘脱失和血管周围淋巴细胞浸润，最后发展为沃勒尔变性。

为了能及早发现正己烷接触工人出现的异常，有效地对工人进行职业防护，在生物标志物方面的研究表明，尿中2,5-己二醇（2,5-HD）与作业场所中正己烷的浓度密切相关（ $r=0.6725$ ），但2,5-HD在体内的半衰期仅为100分钟，血清清除率仅为16小时，且受年龄、性别及检测时加酸水解等因素的影响，因此尿2,5-HD仅能反映近期正己烷的暴露水平。在基因多态性方面，研究显示，尿2,5-HD、血清S-100蛋白、骨成型蛋白质和神经特异性烯醇等可以作为正己烷中毒性周围神经病的分子标志物，有利于正己烷暴露工人的早期预防和监测。

三氯乙烯

三氯乙烯（Trichloroethylene, TCE），是一种易挥发的卤代烃类有机溶剂，工业上主要用作金属和电子元件的脱脂剂和清洗剂、油脂和石蜡等的萃取剂及化工合成的原料等。TCE是一种脂溶性毒物，对中枢神经系统有强烈的抑制作用，其麻醉作用仅次于氯仿，对心、肝、肾等器官也有损害作用。1915年，普莱曾报道有四名TCE职业暴露工人发生以三叉神经感觉缺失为主的神经系统损伤；1931年科赫（Koch）报道了一例因吸入大量TCE溶剂而致死的病例；1952年迪罗拜特报道了两名清洗工因接触大量TCE而诱发肝肾障碍而死亡的案例。中国深圳、广东也

有TCE职业接触而引起中毒的报道。

从20世纪末开始，研究人员对TCE的毒性进行研究发现，三氯乙醇对中枢神经系统产生抑制作用，水合氯醛、三氯乙酸、二氯乙酸三种代谢产物都可引起心律失常和肝脏损害。邹志方等^[3]研究发现，低浓度TCE可抑制接触者IgG、CD₃⁺、CD₄⁺及CD₄⁺/CD₈⁺等均显著低于对照组，可见TCE可对体液免疫和细胞免疫有抑制作用。由于TCE职业暴露人群流行病学调查证据有限，国际癌症研究机构将TCE归为对人类可能的致癌物（2A）。

其他工业有害化学物质

氯乙烯

氯乙烯（Vinyl Chloride），又名乙烯基氯，是一种应用于高分子化工的重要单体，主要用于生产聚氯乙烯，并能与醋酸乙烯酯、丙烯腈、丙烯酸酯、偏二氯乙烯（1,1-二氯乙烯）等共聚，制得各种性能的树脂，还可用于合成1,1,2-三氯乙烷及1,1-二氯乙烯等。氯乙烯单体（VCM）是目前聚氯乙烯生产工业的主要原料。20世纪70年代首次报道VCM对实验大鼠的致癌作用，1974年首次报道职业性接触VCM引起人肝血管肉瘤后，其毒性日益受到关注。现在氯乙烯已被确定为人类致癌物，可导致人肝血管肉瘤。

研究显示，氯乙烯代谢活化为亲核性代谢产物：氯乙烯氧化物（CEO）和氯乙醛（CAA）。氯乙烯可被体内肝微粒体细胞色素P450酶所代谢，以及活性代谢产物与蛋白质、DNA和RNA生成多种产物，其中DNA加合物是前致突变剂，导致原癌基因和抑癌基因发生突变失活等。但肿瘤形成是复杂的多阶段过程。其中加合物所致突变能否通过有效方式修复，人肝细胞和肝窦状细胞对氯乙烯的代谢过程及其在致癌机制中的地位还有待更深入的研究。

多环芳烃

多环芳烃（Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs），是分子中含有两个及两个以上苯环，且以稠环形式相连的碳氢化合物。其种类繁多

多，目前已知的PAHs有200多种，主要来源于煤、石油、天然气等有机物的高温分解和不完全燃烧、人类生活和生产活动以及地球化学过程。PAHs的职业暴露人群十分广泛，如在焦化厂、煤气厂、钢铁厂、炭黑厂、铝厂、生产石墨电机厂等工作的作业工人，以及柏油铺路工人、消防队员和垃圾焚烧工人等均有机会较多地接触PAHs。在平常生活环境中人们也有很多机会接触PAHs，如烟草、生活取暖或做饭时低能耗燃料不完全燃烧、汽车废气以及烧烤烟气，新鲜水果和蔬菜等食物中也含有多种PAHs。研究显示，PAHs具有致癌^[4]、致畸、致突变作用，是公认的有毒有机污染物，对人类健康和生态环境危害极大，中国已将其中七种PAHs列为优先控制的有机污染物质。由于苯并芘是第一个被发现的环境化学致癌物，且其致癌性和致畸性很强，高达20%的PAHs的致癌性由苯并芘所致。

研究发现，PAHs多经呼吸道和皮肤进入机体，然后在肝细胞微粒体中的细胞色素P450酶系（如细胞色素P4501A1）代谢转化为具有致癌活性的环氧化物，再被环氧化物水解酶（EH）和细胞色素P450酶系代谢为终致癌物，作用于机体的遗传物质，导致DNA发生碱基突变、单双链断裂，形成DNA加合物等DNA染色体损伤等。机体DNA修复酶基因的多态性对肿瘤易感性也有明显的影响，因此DNA损伤修复基因的多态性和修复机制及其相关机制可能是PAHs致突变和致癌效应的重要机制。目前在职业肿瘤分子流行病学研究中，对DNA修复基因多态性的研究多集中于核酸切除修复（NER）、碱基切除修复（BER）和双链断裂修复（DSBR）三条DNA修复通路。也有研究表明，低剂量PAHs可诱导细胞色素P4501A1同工酶的表达，长期接触PAHs的人细胞色素P4501A1酶活性显著增高，进一步加剧了PAHs在机体的代谢速度和毒性。而且细胞色素P4501A1酶的可诱导性存在遗传学差异，细胞色素P450酶系的细胞色素P4501A1代谢活性及其多态性是PAHs致癌的重要机制之一。近年来对其他PAHs的代谢酶的研究也有很大发展，如谷胱甘肽硫转移酶（GST）和EH酶等，这些酶的活性及其基因多态性也影响PAHs的致癌效应。

除了上述遗传机制外，研究人员从表观遗传学的角度，发现PAHs还可通过改变基因的表观遗传学修饰模式，如DNA甲基化、组蛋白乙酰化

等，引起原癌基因的激活、抑癌基因和DNA修复基因的失活或表达沉默等，增加机体基因组的不稳定性和肿瘤形成的风险。在对人群分子流行病学研究中，发现在焦炉逸散物暴露人群中的p16基因发生甲基化改变，且甲基化水平显著高于对照组人群，因此DNA甲基化等表观遗传学修饰改变发生在肿瘤形成的早期，可能是PAHs致癌早期阶段比较敏感的生物标志物。

氯丙烯

氯丙烯（Allyl Chloride），又名3-氯丙烯或烯丙基氯，是一种无色透明、易燃易挥发、有辛辣味的液体。在工业中，氯丙烯的主要用途是作为生产环氧氯丙烷、环氧树脂或甘油的原料，也可用于合成丙烯磺酸钠、聚丙烯腈纤维的生产原料。

氯丙烯主要经过呼吸道、消化道及皮肤进入体内。中国20世纪70年代，在丙烯磺酸钠及环氧氯丙烷的工厂中，不少作业工人出现周围神经病的症状，病因一时无法明确。何凤生院士带领同事通过采用流行病学、临床、毒理与神经病理等方法经过多年深入研究，在国内外首次证实了氯丙烯损害周围神经系统，其神经病理表现为中枢-周围性远端型轴索病。该发现为中毒性神经病发病机制理论增添了新的一笔。在此基础上，进一步研究制定了氯丙烯的职业接触限值标准及职业中毒诊断标准，并被卫生部批准颁布，为中国防治氯丙烯职业危害工作提供了依据，为保护工人健康做出了积极贡献。这一独创性成果，荣获国家科技进步奖二等奖和Scipione Caccuri国际奖，并被作为经典载入美国最新的神经病学教科书。

农药

农药主要是指用以消灭和防治农作物病、虫、鼠、草害的物质或化合物。在生产农药过程中，由于设备的不完善，跑、冒、滴、漏等现象导致工作场所浓度过高，引起劳动者健康受损；或者是在农药使用过程中，由于不遵守安全操作规程，常易发生中毒。为了有效地预防和控制农药中毒的发生，研究人员通过研究农药的毒性机制，为政府制定相关政策提供科学依据。

到目前为止，全球已注册登记的农药有效成分已多达1200种，农药产品3500多种。中国目前使用的农药超过250种，农药制剂接近1600种，其中80%为国内生产，国外进口的占20%。据世界卫生组织1992年报道，全球每年发生农药中毒病例超300万人，其中死亡约2万人，并且中毒病例主要发生在发展中国家。为此，对农药毒性机制研究的需求日渐凸显。在过去的几十年间专业人员对有机磷农药、拟除虫菊酯类农药、氨基甲酸酯类农药、有机氮类农药、有机硫类农药、有机汞类农药、有机氟类农药、有机锡类农药、杀鼠药以及其他农药的毒性机制开展了深入的研究。

在中国使用的农药中，76%为杀虫剂，而杀虫剂又以有机磷农药为主，约占77%。有机磷农药主要用于农业杀虫剂，是中国目前使用最广、用量最多的杀虫药。中国每年农药中毒患者有5万~10万人，其中有机磷农药中毒的占70%以上，死亡率在10%左右。有机磷农药主要通过皮肤、胃肠道进入体内，迅速随血液及淋巴循环到达全身各脏器组织。急性中毒，在体内可抑制胆碱酯酶（ChE）的活性，使ChE失去水解乙酰胆碱（Ach）的能力，导致Ach蓄积而产生一系列临床症状。有机磷农药某些品种具有迟发性神经毒性作用。在急性中毒症状消失后，经过1至5周的潜伏期，有些病例可出现有机磷迟发性神经病（OPIDP），主要为周围神经及脊索长束的轴索变性，轴索内聚集管囊样物继发脱髓鞘改变。有机磷中毒的两种主要发病机制学说是抑制神经病靶酯酶和钙稳态失调。20世纪90年代，何凤生院士主持的国家“九五”攻关课题“混配农药中毒的防治研究”，在流行病学、混配农药毒代动力学、生物标志物和中间期肌无力综合征的诊断方面开展了深入探索。有机磷中毒中间期肌无力综合征（LEMS）首次被何凤生院士提出，并被国际学术界广泛接受。

拟除虫菊酯类农药，自1949年首次合成以来，在中国的使用量仅次于有机磷农药，其中应用较多的为溴氰菊酯、氰戊菊酯、氯氰菊酯和氯菊酯。近年来拟菊酯与有机磷混配联合使用较为广泛。该类农药主要经过呼吸道、皮肤和消化道进入体内，经肝脏水解及氧化，主要表现为神经毒性。如溴氰菊酯、氰戊菊酯、氯氰菊酯等引起中毒后，可导致动物产生舞蹈与手足徐动、易激动兴奋，最终瘫痪。主要毒性机制为选择性

地作用于神经细胞膜的钠离子通道，使去极化后的钠离子通道m闸门关闭延缓，钠通道开放延长，产生一系列兴奋症状。拟菊酯类农药中毒引起中枢神经兴奋的机制目前尚未阐明。除延长神经细胞膜钠离子通道开放外，还有学者观察到动物小脑中环鸟苷酸水平明显增高，葡萄糖利用率上升，表现为小脑神经元活动增加。此外溴氰菊酯可能改变局部脑区的多胺水平，干扰神经细胞的钙稳态。

2.3 循证医学在工业毒理学研究中的应用

循证医学 (Evidence-based Medicine, EBM)，即遵循证据的医学，是在传统医学的基础上伴随着信息网络时代的到来而建立和发展起来的，是近10年来医学领域中备受关注的一种研究方法。它的出现对医学界产生了重要影响，并且已经被逐渐应用到工业毒理学的研究中。

循证医学主要是基于最新的科学研究成果，以及对这些证据进行科学、系统的评价，根据评价结果予以采纳应用。循证实践 (Evidence-based Practice) 是指寻找、评价和应用科学证据进行决策和系统管理的整个过程。应用当前最佳的研究成果来制定临床和卫生保健决策，以减少甚至消除无效的、不恰当的、昂贵的和可能有害的实践活动。

循证医学和循证实践的基本思想与危险度评价、职业卫生标准制定、职业病的诊断与处理所遵循的原则具有一致性，很多成功的职业卫生实践活动和工业毒理学研究都是遵守循证的基本原则。例如，在19个焦化厂焦炉工人的队列研究中发现焦炉工人肺癌发生率高于一般人群。通过对焦化厂不同暴露水平的炉顶、炉侧和其他工种工人的肺癌发生率进行分析，发现存在明显接触水平-反应关系，焦炉作业工人肺癌发生随接触时间的增加而增加。由此可见，确定焦炉工人肺癌的过程是成功的循证实践活动。

良好的科学证据和正确的决策程序是改善职业卫生服务的重要元素。开展工业毒理学研究的目的是发现和寻找高质量的证据，实现从研究到实践的过程。目前循证医学已逐渐渗透到工业毒理学的研究中，由

于学科的特殊性，在应用循证医学到工业毒理学研究过程中，应充分考虑工作暴露环境的复杂性。因此在研究设计和方法的选择上，既要根据循证医学原则，也要结合学科特点，以便更好地将循证医学应用到研究中，推动工业毒理学研究不断发展。

2.4 转化医学在工业毒理学研究中的应用

转化医学（Translational Medicine）或转化研究（Translational Research），是医学研究的一个分支。21世纪的医学将更加关注“环境—社会—心理—工程—生物”医学模式。转化医学正是在这样的背景下应运而生的，转化医学符合医学科学发展的内在客观规律。如何将研究成果造福人类健康这一命题，被越来越多的学者所思考，在2003年美国国立卫生研究院（NIH）正式提出后，转化医学日益受到各国医学界的广泛关注。其中，预警（Prediction）、预防（Prevention）和个体化（Personalization）的3P为其重要标志。而转化医学是基础研究成果应用到医学实践的重要桥梁，实现了基础研究成果与医学应用的转化与衔接。倡导通过实验室到临床的双向轨道转化模式。

第一，将基础研究成果应用于疾病的临床诊断、治疗和预防之中。

第二，针对疾病诊断治疗和预防中的观点和假设用科学的方法加以检验和验证。依据转化医学的双通道，一方面，基础研究学者为临床医生和预防医学研究者提供了新的治疗、诊断和预防工具，将基础研究成果转化为可以使用的技术和方法；另一方面，在一线工作的医务工作者通过对疾病和人群健康状况的观察，向研究人员提供有意义的线索和反馈意见，间接地促进基础研究的发展。

工业毒理学具有应用科学和基础科学的特性，转化研究理念的引入，促进了工业毒理学基础研究成果的转化，如生物标志物被应用于筛查职业高危人群，反过来对生物标志物的监测结果也为科学制定接触限值标准提供第一手研究资料。因此，转化医学这座隐形的桥梁在今后预防职业危害、保护劳动者健康的工作中，将起到不可或缺的作用。

[1]SCHWARTZ B S, LEE B K, et al. Associations of blood lead, dimercaptosuccinic acid-chelatable lead, and tibia lead with polymorphisms in the vitamin D receptor and δ -aminolevulinic acid dehydratase genes. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108 (10) : 949-954.

[2]SMAILI S S, HSU Y T, CARVALHO A C, et al. Mitochondria, calcium and pro-apoptosis protein as mediators in cell death signaling. 2003, 36 (2) : 183-190.

[3]邹志方, 等. 低浓度三氯乙烯对接触者免疫功能的影响. *环境与职业医学*, 2006, 23 (1) : 45-47.

[4]1976年, 国际癌症研究中心确定的94种实验动物致癌物中, 其中15种属于 PAHs。

3 20世纪50年代以来的中国工业毒理学

3.1 中国工业毒理学的进展

作业场所使用的化学品是工业毒理学研究的主要内容。中国的工业毒理学一直与职业卫生的发展相伴而行，以解决劳动者的健康保护问题。

工业毒理学的学科建设稳步推进

1949年，中华人民共和国第一届政治协商会议共同纲领中提出“实行工矿检查制度，以改进工矿的安全和卫生设备”。1954年颁布的《宪法》及其有关部门发布的各种规章制度中，都有“改善劳动条件、保护劳动者健康”的规定。全国工业卫生工作会议提出“积极领导，稳步前进，面向生产，依靠工人，预防为主”的工业卫生工作方针。1956年，国务院颁布《工厂安全卫生规程》，成为工业卫生管理的重要依据。

1949年，中国医科大学建立了公共卫生学院，并设立工矿卫生组，由日籍教师安倍三史编写教材，并与王文彦、刚葆琪等开设“工矿卫生学课程”。

1950年上海医学院设立了三年制的公共卫生专修科。之后，浙江、山东、湖北、广东、四川等医学院校招收公共卫生专业本科生，并开展了工业卫生的教学培训活动。

1950年，卫生部在天津成立“工业卫生实验院”，1951年成立了华东劳动卫生研究所和鞍钢劳动卫生研究所。1954年，成立了“中央卫生研究院劳动卫生研究所”，后更名或组合为中国医学科学院卫生研究所、中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所，即中国疾病预防控制中心职业卫生研究所的前身。

20世纪50年代末期，中国医学科学院建立工业毒理学实验室。此后，随着社会经济的发展，为了适应当时工业建设、职业中毒和农药中毒防治的需要，中国医学科学院向前苏联派出留学专家，学习工业化学物毒理学实验与毒性评价以及职业病的诊治。专家留学归来后在中国医学科学院劳动卫生职业病研究所举办了毒理学培训班，并于1960年邀请前苏联毒理学专家来北京讲学，再次举办了全国性毒理学培训班。随后，天津、上海、广州等城市及湖南、四川等省，相继成立了工业毒理学实验室，工业毒理学研究工作迅速在全国范围内开展起来，

1983年，全国和七个区域建立劳动卫生职业病防治中心，WHO在上海和北京设立职业卫生合作中心。1994年11月，第二届WHO职业卫生合作中心主任会议在北京召开。会议提议将“全体劳动者享有职业卫生保健宣言”作为WHO全球策略。

中国台湾于1992年成立劳工安全卫生研究所^[1]。1993年，台湾大学成立职业医学与工业卫生研究所并开设硕士班，之后于1995年设立博士班。该所的教学与科研涉及职业医学、工业卫生、环境职业流行病学、环境毒理、气胶技术、人因工程、风险评估、生活品质与健康计量和暴露评估九个领域。

工业毒理学的科学研究取得成效

20世纪60年代，工业毒理学的专业知识和技术队伍在防治粉尘和化学中毒等职业病方面发挥重要作用。1957—1958年中国卫生部组织了13个省、市、区的10万余名粉尘作业工人的肺病普查，国务院于1956年颁布《关于防止厂矿、企业中硅尘危害的决定》，将作业地点空气中所含游离二氧化硅10%以上的粉尘允许浓度规定为2毫克/立方米。卫生部、劳动部、总工会1958年联合制订《矿山和工厂防止硅尘危害技术措施》《硅尘作业工作医疗预防措施》《产生硅尘厂矿企业防痨工作》等三个暂行办法。与此同时，卫生部提出了硅肺诊断标准在全国实行。1979年，国务院在批转《关于加强厂矿企业防尘防毒工作报告》时，责成劳动、卫生部门要求经常进行监督检查。1986年颁布《尘肺X线诊断标准及处理原则》，1988年颁布《尘肺病理诊断标准》，1987年实施《国务院关于尘肺病防治条例》。从此防治尘肺工作正式纳入法制管理

的轨道。

1952年，政务院批发了《关于防止沥青中毒的办法》。1956年卫生部发布《职业中毒和职业病报告试行办法》。在《工业企业设计暂行卫生标准》中，规定了作业地带空气中有毒气体、蒸气及粉尘共51种的最高容许浓度。经过积极防治，严重的急性中毒事故得到控制。

1957年，中国首次发布了《关于试行〈职业病范围和职业病患者处理办法〉的规定》，将职业病确定为14种。1982年，卫生部、国家劳动总局联合颁布职业中毒和职业病报告办法。1987年卫生、劳动人事、财政部和全国总工会联合发布职业病范围和职业病患者处理办法的规定，废止旧的，提出新的职业病名单，计9大类99种。2002年，为配合《职业病防治法》的实施，原卫生部联合原劳动保障部发布了《职业病目录》，将职业病增加到10类115种。该名单几经修订，于2013年增至10大类132种。

20世纪60年代，中国开展了铅、苯、汞及有机磷农药的毒性评定及毒理作用的研究，探讨毒作用阈值浓度，为中国工作场所车间有毒物质在空气中的接触限值提供了科学依据，为急、慢性中毒的诊断和治疗方法提供参考。

20世纪70年代末期，研究人员们对危害大、接触人群广的有毒工业化学物和有机氮、有机氟、有机磷等各类杀菌剂、杀虫剂和除草剂等农药进行了大量毒理学实验研究。此外，还进行了航天固体推进剂的毒性及其作用机制研究，为其安全生产、使用、储存及运输等保护工人健康的措施提供了重要的毒理学依据。通过不断的工作锻炼，一支工业毒理学科研队伍真正建立起来。毒理学实验在开展常见工业毒物研究的同期，各重点医学院校卫生系也开设了毒理学课程及毒性研究实验室，工业毒理学研究人员学术交流也逐渐活跃起来，研究的成果在各种学术会议中崭露头角。

20世纪80年代，中国扩大与国际毒理学界的交流与沟通，前后有不少研究人员赴欧美发达国家进行学术交流或开展科研合作，引进毒理学新技术和新方法，大大促进了中国工业毒理学的发展。国家卫生部紧跟蓬勃发展的工业建设形势，组织全国性调查，摸清常见工业毒物的分布

及其危害，为工业毒理学的发展带来了机遇。全国各省及大城市普遍成立了工业毒理学或毒理学实验室，中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所举办了多次全国性工业毒理学讲座及研讨会。

由于受到医学、毒理学和相关学科发展的影响，工业毒理学的技术方法和研究手段大为改进。20世纪50年代，工业毒理学重点开展的是急性毒性试验方法的研究，包括各种途径的LD₅₀测试方法的探讨。至20世纪60年代初，加大了对快速毒性测试、蓄积毒性测试、急性阈浓度测定方法等的研究，积累了一定基础。工业毒理学先后为开展三乙基氯化锡、美曲膦酯、敌敌畏、丙烯腈、氯乙烯等卫生标准的研制提供了宝贵的科学依据。由于农药中毒的主要接触途径是经皮肤吸收，为此，比较了毒物在动物皮肤与人皮肤吸收的速度，随后建立了体外经皮吸收速度模型，为皮肤毒理学的研究提供了新的方法。20世纪80年代，从国外引进体外试验理念，先后开展了致癌、致畸、致突变研究，并建立了一系列快速筛检方法。在毒性机制研究方面，使用分子生物学的技术和方法，开展了例如苯的DNA加合物、三硝基甲苯血红蛋白加合物、DNA蛋白交联、癌基因蛋白的检测，以及一系列化学物对超氧化物歧化酶的多种酶基因表达等毒作用机制的研究。

20世纪90年代，生殖、免疫、肝肾、神经、行为、管理等毒理学的研究，为提高职业卫生与职业病防控质量，促进职业流行病学发展发挥了重要作用。

进入21世纪，转基因细胞株和若干质粒载体转基因动物的建立，生物芯片试制成功，毒物作用下突变基因的分离、测序取得初步成功，以及蛋白质组学应用于毒性机制研究，反映了中国毒理学领域研究已达到或接近国际先进水平。将毒理学和流行病学资料，应用于暴露水平-反应（效应）关系评价、暴露评价、危险度特征描述和健康危险度评估，为制定相关卫生标准和其他卫生技术法规提供科学依据。继20世纪80年代对杀虫脒致膀胱癌的危险度评估后，又对镉的毒理学和环境流行病学进行了系统研究。从人群镉接触评定入手，估计污染环境（包括生产和生活环境）对经口和呼吸道摄入的可能性、贡献率和总摄入量；进而探索镉对接触人群某些特定损害（如肾脏损害、骨密度降低等）的“似然率”（Probability of the Likelihood），确定剂量-反应关系，确定并描

述镉引起肾损害危险度特征，提出危险度管理的各项预防措施，研究成果受到国际关注。

3.2 中国工业毒理学的社团组织

1993年中国毒理学会成立后，中国预防医学科学院劳卫所的工业毒理学家和北京、沈阳、上海、广州的工业毒理学家共同酝酿筹备，于1994年成立工业毒理专业委员会。这不仅为工业毒理学专家提供了学术交流的论坛，更重要的是对中国工业毒理学的发展和提高，加强国际间的学术交流与合作，协助政府加强对化学品的安全管理等方面起到了重要的作用，标志着中国工业毒理学走上了一个新的阶段。

第一届中国毒理学会工业毒理专业委员会推选尹松年为主任委员并连任第二、三届主任委员（1994—2003）。李桂兰当选第四届委员会主任委员（2004—2008）。郑玉新^[2]当选第五届（2009—2012）和第六届（2013— ）专业委员会主任委员。中国毒理学会工业毒理专业委员会每两年召开一次全国工业毒理学学术会议，交流新成果，探讨新问题，推进了学科的发展。

3.3 中国工业毒理学专著

中国工业毒理学的出版物见证着中国毒理学发展的历程。1953年，张一飞教授编写《工业病学》。1959年，吴振球教授编写《职业中毒》（1964年再版），受到当时工业毒理学界的赞誉。其后，英国亨特（Donald Hunter）著的《职业病》（1956年版）和前苏联列达维特（Летавет）主编的《职业病学》（1957年版）相继被译成中文在中国出版。

《工业毒理学》

《工业毒理学》由上海市化工局职业病防治所、上海市劳动卫生职业病防治院、上海市徐汇区吴泾医院职业病组、上海第一医学院卫生系、中山医学院卫生学教研组、唐山煤矿医学院卫生学教研组和遵义医

学院卫生防疫学教研组共同主编，1976年出版。全书分为上下两册，共32章，主要阐述有关工业毒物的理化特性、接触机会和动物实验，同时收录了当时工农业生产中所常接触的29类品种化学物质的毒性、临床和防治方法。

《职业病》

《职业病》由吴执中教授主编，1982年出版。全书分为上下两册，1984年曾出版印刷了合订本。书中系统阐述了工业毒理学概论、常见职业中毒的病理、临床表现、诊断原则、治疗和预防；按化学物质分类，分别对金属、烃类化合物、卤烃、氨基及硝基烃化物、醇和酚类、醚、醛和酮类、环氧化合物、有机酸及其衍生物，氰和腈类化合物、杂环类化合物、农药、石油化工和高分子化合物等有机化合物导致的中毒问题分章节进行了叙述。该书既是医学院校毕业生的入门之书，又是一本科技参考书。

《化学物质毒性全书》

《化学物质毒性全书》由顾学箕教授任名誉主编，夏元洵教授主编，1991年出版。该书作为《工业毒理学》（1976）的修订本，重点补充了新理论、新知识和新技术，反映了同期国内外有关的最新成果。全书共34章，分别介绍29大类3000余种化学物质的特性、毒性和对人体的影响，以及中毒的诊断、治疗和预防。该书是20世纪90年代劳动卫生、职业病防治、工业毒理、劳动保护、环境保护等专业教学、科研、管理和实际工作者的重要参考书之一。

《中华职业医学》

《中华职业医学》由何凤生院士主编，全国70多位职业医学专家参编，1999年出版。全书共分7篇51章，全面系统地介绍了由化学毒物、生产性粉尘、物理因素等职业有害因素引起的各种职业病、工作有关疾病、职业性外伤和有关亚临床病变的发病机制、早期检测、诊断治疗与预防，以及作为一名职业医学工作者所需要掌握的有关临床学科的专业知识与职业健康监护、生物标志物、职业流行病学等新的理论、概念和进展；根据实际工作需要，书中还撰写了有关工伤与职业病致残程度鉴

定、职业病防治法规和管理等章节。该书在《职业病》（1982）的基础上，引进了新理论、新概念与新技术，书中不仅总结了过去和当时职业病诊断和治疗的经验，而且还反映了国际职业医学的新进展和今后发展的方向。



图30 中国工业毒理学专著（1．《工业毒理学》，1976；2．《职业病》，1982；3．《化学物质毒性全书》，1991；4．《中华职业医学》，1999）

[1]戴基福．台湾职业安全卫生制度．劳动保护，2007-01-16.

[2]郑玉新（1961—），研究员，博士生导师。从事职业卫生、工业毒理和生物标志物研究。现任中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所副所长、WHO职业卫生合作中心（北京）主任、中国毒理学会副理事长。

4 职业接触限值与职业卫生标准的制定

职业接触限值（Occupational Exposure Limit, OEL），一般是由一个国家主管部门或相关研究机构进行制定的，其目的是为了保护和促进劳动者健康和职业安全。

工业毒理学者为制定标准和确定标准的合适性提供可靠的科学数据。毒理学研究和职业卫生学调查资料是制定有害化学物质卫生标准的核心工作。研究人员通过大量现有的文献回顾，结合工作场所的实际情况，经过人群和实验室调查的验证，提出可以有效保护大多数劳动者健康的接触限值标准。限值标准的提出不仅要考虑到科学性和有效性，也要充分考虑到可行性和合理性。

4.1 职业接触限值的国际历史

职业接触限值标准（Occupational Exposure Limit Standard, OELs）具有悠久的历史，早在19世纪，德国就通过立法强制实施对职业活动所导致的健康损害应给予赔偿。要求雇主参与“赔偿基金，以保证劳动者得到赔偿，并改进保护工人健康的措施。这些法规促进了工业毒理学工作者对职业接触化学物质工人健康影响开展研究。最早的工作场所化学物质极限值，是在1886年由莱赫曼（K. B. Lehmann）在德国发表，主要是关于盐酸、氨和氯，但英国的普克宁（Elmhurst Puckering）于1910年首先提出了OEL这一概念，是为了限制对粉尘的接触，但当时没有受到重视。随之，在1912年，德国的毒理学家考比特（Kobert）发表了最早的接触极限表，但仍没有得到职业卫生专家的使用和宣传，因此未得到推广应用。此后，OEL在美国受到工业卫生学家的重视，1921年美国矿山局颁布33种化学物的OELs。20世纪30年代，美国早期工业卫生学得到快速发展，并出版了不同的OEL表。除德国外，前苏联及美国成为职业卫生标准研制的领军国家。其中，受到关注

并被广泛认同的是美国工业卫生学家委员会（American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH），其每年发布更新阈限值（Threshold Limit Value, TLVs），前苏联早在20世纪30年代，制定了数量可观的工业毒物最高容许浓度（MAC）。ACGIH的“TLVs”为美国的工业卫生工作提供了标准和OELs, TLVs一直是世界上最有影响的OELs，被许多工业国家在20世纪50年代所采纳，并直到现在依旧对其他OEL设定委员会有很大的影响。

在美国，劳动部下属的职业安全与卫生管理局（Occupational Safety and Health Administration, OSHA）颁布的标准称为容许接触限度（Permissible Exposure Limit, PEL），具有法律的强制性。这类限值的设置，是采用最可靠的科学证据，“在可行性的范围内，确保在日常的接触条件下，终生工作期间内，每个人不会在健康或功能上遭受实质性的损害”。OSHA颁布的限值与劳动者工作中实际接触到的化学物种类数目相比，限值数目相对较少，并且有些现行PEL并不能体现出最新的科学研究成果。美国疾病预防控制中心下属的美国国家职业安全与卫生研究所（National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH）负责公布推荐性接触限值（Recommended Exposure Limit, REL），这个一般来说比PEL更严格。NIOSH也从事科学研究工作，并负责发布作业危害及其预防有关的信息。世界上大多数国家都有类似美国OSHA的政府监督机构，负责制定和强制实施OEL。

ACGIH是一个行业性的组织，每年发表的化学和物理因素的职业接触限值是采用TLV和生物接触指数（Biological Exposure Indices, BEI）的形式，时常修订，基本反映了工业毒理学和职业卫生的最新成果。这些限值和指数仅作为指南，而非强制性标准。但许多工厂、企业采用TLV和BEI作为内部使用的职业接触限值。ACGIH指出，“TLV是指在工作场所空气中化学物的浓度，代表在该环境中几乎全体工人可每日反复接触而不产生健康损害效应”（ACGIH, 2000）。

到目前为止，根据毒物引起有害健康影响的实际模式区分，TLV分为三种。时间加权平均阈限值（Time Weighted Average TLV, TLV-TWA），是指每日8小时、每周五天工作的职业接触平均限值，一般用于需较长时间以后才产生效应的毒物。短时间接触阈限值（Short-Term

Exposure Limit, TLV-STEL) 是用于检测15分钟职业接触的限值, 任何15分钟的采样都不应超过此限值, 并且每次接触后需有60分钟以上不接触该毒物的间歇时间。上限值 (The Ceiling Limit, TLV-C) 是指绝对不应超过的浓度。短时间接触阈限值和上限值通常用于产生急性效应 (如对感官的强烈刺激) 的毒物, 并且现场有实时监测设备的工作场所。

在职业接触限值内的工作场所环境并不是表示完全无健康危险的环境。可接受的接触浓度一般指: 在一定浓度下, 接触工人遭受健康损害的可能性是可以接受的。在决定职业或环境有害因素中什么是可接受的危害时, 既会遇到科学评估和毒理学等方法问题, 也会遇到现实的政策问题。从历史上说, 社会所能接受的职业危害必定与人口整体健康状况有关, 并且也与影响人们对职业危害认识的其他因素有关。如果要确定职业因素造成的危害是可以接受的, 就应对有害因素的特征、可导致的潜在疾病或不良后果做出分析, 并确定接触职业生物学标志或早期可逆性效应, 将有助于职业危害的评估。

4.2 中国职业接触限值应用历史

中国为了贯彻预防为主方针, 保护劳动者的健康, 早在1950年, 就翻译出版了前苏联国家标准《工厂设计卫生条例》(Roct1324—47)。1956年, 人民卫生出版社出版了前苏联《工业企业设计暂行卫生标准》(H101—56); 同年, 国家建设委员会和卫生部联合颁布了《工业企业设计暂行卫生标准》(101—56), 这是中国第一部与职业卫生有关的国家标准。标准附录中含有害物质MAC (即中国最早的OEL) 53项。1962年, 国家计划委员会和卫生部联合颁布了《工业企业设计卫生标准》(GB1—62), 涉及60项毒物标准、32项粉尘标准。1979年由卫生部、国家基本建设委员会、国家计划委员会、国家经济委员会和国家劳动总局联合颁布了修订的《工业企业设计卫生标准》(TJ36—79) [1] [2]。在1981年, 卫生部成立了全国卫生标准技术委员会和所属的劳动卫生标准分委会, 随后又设立了卫生标准化工作管理机构, 即中国预防医学科学院标准处。从此, 中国卫生标准化建设走上了国家支持、专家领衔、工业主管部门参与、政府职能部门科学管理的有

序发展轨道。^[3]2002年全国卫生标准技术委员会劳动卫生标准专业委员会受卫生部委托，将《工业企业设计卫生标准》（TJ36-79）修订为两个强制性标准，即《工业企业设计卫生标准》（GBZ—2002）和《工作场所有害因素职业接触限值》（GBZ2—2002），后经历次修订。中国职业卫生标准基本完成了零起步，这其中凝聚了工业毒理学者的大量心血与智慧。

^[1]刚葆琪．我国劳动卫生标准研制工作50年．中华劳动卫生职业病杂志，2000，18（1）：9-10.

^[2]梁友信，吴维皓．我国职业卫生标准与国际发展动态．中华劳动卫生职业病杂志，2002，20（1）：68-71.

^[3]陈清光．有害物质职业接触限值的发展历史和种类综述．职业卫生与应急救援，2007，25（6）：303-307.

5 工业毒理学发展趋势与展望

5.1 工业毒理学面临两个“增长”

随着科技进步和经济全球化一体化的发展，工业毒理学发展面临两个“增长”，一方面金属、化学品和化工材料的应用不断增长；另一方面由于工业毒物的暴露引发的职业中毒有增无减。

有关数据显示，目前同人类接触的市售化学物质大约有7万种，包括工业用化学物5万种、农药4000种等。新化学品的生产正以每年1500种的速度递增。与此同时，随着纳米技术的发展，越来越多的纳米产品进入到众多生产和消费领域。人们在享受纳米科技带来的利益的同时，由于纳米尺度上所具有的特殊性质，各国政府、专家和公众也担心纳米产品对人类健康带来损害和危险。

化学品的广泛使用无疑在预防疾病、提高农作物产量、改善生活条件等方面发挥了积极作用，促进了社会的进步。但同时，化学品的不正确使用、滥用或误用无疑也对人类健康、基因结构以及生殖繁育造成了严重危害，并且导致了环境的污染。有资料显示，各类电子垃圾已成为增长最快的固体废物之一。由于电子垃圾中含有大量的有害物质，如多溴联苯醚、多环芳烃和重金属，不仅对大气、水体和土壤等造成污染，而且导致了严重的生态破坏和人体健康损害。调查发现，在拆解作业人群中存在重金属蓄积。

据中国卫生部2010年中国职业病报告，2010年新发职业病27240例。其中尘肺病23812例，急性职业中毒617例，慢性职业中毒1417例，其他职业病1394例。从行业分布看，煤炭、铁道和有色金属行业报告职业病病例数分别为13968例、2575例和2258例，共占全国报告职业病病例数的69.02%。自20世纪50年代以来，全国累计报告职业病749970例，其中累计报告尘肺病676541例，死亡149110例，现患527431例；累计报告职业中毒47079例，其中急性职业中毒24011例，慢性职业中毒23068例。2010年共报告各类急性职业中毒事故301起，中毒617例，

死亡28例，病死率为4.54%。报告慢性职业中毒1417例。引起慢性职业中毒的化学物质排在前几位的分别是铅及其化合物，苯、砷及其化合物，主要分布在轻工、冶金和电子等行业。

由此可见，保护劳动者的职业健康，做好作业场所环境的职业卫生，不仅是摆在各国政府面前的一项新的挑战，也是国际工业毒理学面临的挑战，工业毒理学工作者所承担的任务也将十分艰巨，社会的需求将进一步推动工业毒理学的发展，希望有更多的研究成果将直接或间接受益于劳动者的健康。

5.2 加快现代生物技术的研究与应用

现代生物技术的快速发展，为工业毒理学进一步完善其研究方法提供了前所未有的机遇，也为现代工业毒理学的未来发展创造了条件。

生物标志物的应用

分子生物标志在职业危险度评价、生物监测和职业流行病学调查、职业病临床的应用中有广阔的应用前景。在危害认定时，敏感的、特异的生物标志物，可以有助于便捷、客观地鉴别环境有害因素对机体的影响；在剂量-反应关系评定中，接触、效应、易感性的生物标志物的联合使用，可在定量化函数关系中起到作用；在接触评定中，生物标志物在降低外暴露评价产生不确定因素和其他影响因素方面具有独特的优势。因此，生物标志物的研究是今后工业毒理学中不可缺少的部分，其在职业健康危险度定性和定量的评价过程中扮演着重要角色。

职业危险度评估的应用

劳动者由于长时间暴露于工作场所的环境中，能体会出由健康向疾病的发展过程。工作环境中的接触会造成生物化学和人体功能性的改变，从无体征和症状，到亚临床改变直至出现明显的临床中毒表现。在职业危险度评估中，对职业接触的评定非常重要，一般是职业接触水平的定量或定性评价，需要对接触的强度、频度和时间进行描述，并且通过化学物吸收率、进入机体的途径以及化学物实际接触剂量和内暴露进

行评价。在此职业接触评估的基础上，进一步对有害因素所引起的机体改变，对健康的影响进行评估，以此来判定健康损害的危险程度。在评估过程中应充分考虑到个体易感性差异的影响。

未来可用于职业性危险性评估的数据来源有以下五种。

第一，体外试验。全球每年有上千种新的化合物作为商品进入环境。在现有的化合物中，还有相当数量没有进行必要的毒理学评价。在这种情况下，需要通过体外试验，对毒物进行筛检和中毒机制研究，特别是对定量结构-活性关系的研究，有助于提示未知化学物的潜在毒性。

第二，动物毒理学研究。动物毒理学研究主要用于化学物有害效应的鉴定、中毒机制的探索、剂量-效应的确定以及方法标准的制定等。

第三，人体观察。人体观察是最直接有效的获得毒性数据的方法，不仅可以验证在动物毒理学研究中的发现，还可用于判断在动物中的生物转化途径能否与在人体中的代谢途径一致。人体观察还可以很好地帮助研究人员探索发现生物标志物。

第四，病例报告。当新化学物或毒物的新组合在工作场所中使用时，可能会出现病例或病例的暴发。通过职业健康监护系统收集汇总这些病例，可及时发现某化学物对人体造成的损害。研究人员利用这些病例报告，可评估作业工人的职业危害。这些病例报告和危害评估报告对危害的鉴定具有重要价值。

第五，流行病学调查。流行病学调查从“描述”和“分析”两方面来体现它的归纳性，有助于推测和证明职业接触、个体因素和疾病之间的联系。流行病学调查包括横断面调查、队列调查、前瞻性队列调查、回顾性队列调查。职业流行病学研究方法，主要用于收集职业性接触与人体疾病之间联系的资料。

5.3 应对新经济环境下新问题的研究

新的生产技术、生产方式和用工制度使得工业毒理学研究面临许多

新的研究课题。以中国为例，新经济形势下溶剂中毒所形成的特点值得关注。一是中毒多发生于劳动密集型企业，中毒者以农民工居多，他们年纪轻、文化水平低、自我保护意识薄弱。二是工作环境差，有些家庭作坊式个体手工作业，接触浓度高、工作时间长。三是重度中毒事件多，除苯中毒所致血液系统损害外，较为集中的溶剂中毒病主要是二氯乙烷中毒性脑病，汽油及正己烷中毒所致周围神经病，二甲基甲酰胺、四氯化碳、二氯乙烷所致中毒性肝病、三氯乙烯所致药疹性皮炎等。四是群发中毒事件多，常见于问题较多的接触黏合剂作业，包括制鞋、家具制造、玩具制造、箱包制造业等。五是一些没有经过全面系统的毒理学评价的工业化学物、新材料、新技术和一些毒性未知的替代物的大量使用。以上都是值得工业毒理学研究的新课题。

5.4 加强人力资源建设和学术交流

第二次世界大战后，随着毒理学的迅猛发展，从事工业毒理学研究的科研人员和科研队伍在世界范围内不断发展壮大起来。但发展中国家从事毒理学研究的人员中从事工业毒理学的工作人员，在数量上远不能满足实际需求。因此未来的发展需要加强培养学科带头人和专业人才，扩大科学研究队伍，通过举办形式多样的学术活动，使更多的研究人员参与国际学术交流，并创造更多的国际科研合作机会。同时，提高科研人员法律和科学道德自律意识，进一步增加对工业毒理学科项目的支持，为保护劳动者的健康做出新的贡献。

第53卷 食品毒理学史

本卷主编 韩驰

卷首语

食品毒理学是毒理学的一门应用学科，有着丰富多彩的发展史。食品毒理学的一些基本概念和方法技术虽然可以追溯到很久远的时代，但现代食品毒理学在美国、欧洲等发达国家和地区也是在第二次世界大战前后才基本成型。在20世纪50至60年代，由于一些较大的环境污染和食品污染、药物不良反应所致的公害事件不断发生，以及环境和食品农药残留问题、食品添加剂的滥用和安全性问题等日趋恶化，食品毒理学研究和安全性评价越来越受到重视，其学科发展和教育事业也日益得到加强。

民以食为天，食以安为先，食品安全关系民生健康与生命安全。食品毒理学作为食品安全工作的科学基础，研究食品及食品中可能含有的外源性物质对生物系统的损害作用及生物学机制，检验和评价食品的安全性或安全范围，从而确保人类的健康。

本卷回顾了食品毒理学的发展历程、食品毒理学科的重大成果和成就，并分别介绍了转基因食品的发展与毒理学评价、保健食品管理与毒理学安全性评价、食品添加剂的管理与安全评价以及食品安全管理与风险评估的进展情况，最后就食品毒理学的科学研究与教育事业的发展、21世纪食品毒理学科发展趋势和面临的挑战做了分析，展望未来食品毒理学的发展方向。

1 食品毒理学的发展历程

1.1 食品毒性研究的起源

食品毒性研究的历史可以追溯到人类的祖先为了获得丰富的食物而去尝试多种物质的时期，人们通过观察哪一种物质既能果腹又不会产生疾病或引起中毒死亡，形成了人类赖以生存繁衍的饮食习惯。在人类文明的早期，不同地区的民族以长期的生活经验为基础，在不同程度上形成了一些有关饮食卫生和安全的禁忌。在中国，2500年前的孔子就曾对他的学生讲授过著名的“五不食”原则：“鱼馁而肉败，不食。色恶，不食。臭恶，不食。失饪，不食。不时，不食”。这是文献中有关饮食安全的最早记述。被西方尊为“医学之父”的古希腊著名医生希波克拉底（Hippocrates，前460—前355）在他的题为《箴言》的论文集中，辑录了“暴食伤身”“简陋而可口的饮食比精美但不可口的饮食更有益”等至今仍给人以启示的名言，其著名的“体液学说”中强调了营养与饮食的重要性，认为过多过少的饮食都有害，健康是体液平衡的结果。古希腊学者特奥芬拉图斯（Theophrastus，前370—前286）被认为是食品毒理学的奠基人，他的《理论植物学》和《植物学史》被视为现代植物学的开端和很好的医用植物学教材。中世纪后期，瑞士医学家帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1493—1541）指出：检测化学物的反应必须进行试验观察和研究，应注意区别化学物的治疗特性和毒性作用。他的著名观点是：“所有的物质都是毒物，不存在任何非毒物质，剂量决定了一种物质是毒物还是药物。”古代人类长期生活经验和对食品毒性知识的积累，中世纪多种学科的发展，各种相关理论、假说、新概念和新观点的提出，都为现代食品毒理学的形成奠定了科学基础。^[1]

1.2 现代食品毒理学的形成

食品毒理学（Food Toxicology）原是毒理学和食品卫生学的组成部分。食品毒理学的形成一方面受国家相关法律法规的推动；另一方面，

随着食品工业的迅猛发展和高新技术在食品工业中的应用，人民生活水平不断提高，国民消费意识的转变，推动了食品毒理学的形成。

食品安全的相关法律法规，最早见于美国在1906年颁布的《纯净食品和药品法》，以及在此基础上，于1938年由国会通过的《联邦食品、药品和化妆品法》，1947年通过的《联邦杀虫剂、杀菌剂和杀鼠剂法》，以后又陆续做过多次修正，至今仍为美国保障食品安全的主要联邦法律。1955年，莱赫曼（Lehman）及其同事制定了《食品、药品和化妆品安全实验评价程序》，美国FDA在1982年又对这个程序进行了修订补充。1958年，美国国会通过并由总统签署，在食品、药品和化妆品法中增加了添加剂修正条款，即著名的《德莱尼条款》，条款规定任何对实验动物或人有致癌性的化学物，都不得用于美国的食品。WHO和联合国粮食及农业组织（FAO）自20世纪60年代组织制定了《食品法典》（至今已经数次修订），规定了各种食品添加剂、农药及污染物在食品中的限量，供各国参考，并以此协调国际食品贸易中出现的食品安全问题。

20世纪以来，食品工业应用各类添加剂不断增加，农药、兽药在农牧业生产中的重要性日益上升，工矿、交通、城镇“三废”对环境及食品的污染不断加重，农产品和加工食品中含有毒有害化学物质问题越来越突出。人类社会对食品安全的影响进一步显露出来，如：德国波及全球的“反应停”事件，日本的“水俣病”事件、“痛痛病”事件和米糠油事件，以及新的致病微生物引起食物中毒，畜牧业中滥用兽药、抗生素、激素类物质的副作用，食品的放射性核素污染；英国疯牛病事件等。食品安全问题作为人类面临的重大生活或生存问题，从多个角度被提上议程。人们关注的焦点与热点，逐渐从食品不卫生、传播流行病、掺杂制伪等，转向化学品对食品的污染及对消费者健康的潜在威胁方面。这些变化对食品安全问题提出了新的要求，以适应生活水平提高、市场发展和 社会进步的新形势。20世纪70年代，WHO、FAO和美国FDA提出应以食品安全性评价为重点，将食品毒理学从食品营养和卫生学科中单独分离出来，并成立了有关食品卫生方面的机构，可以说这些组织和机构是现代食品毒理学的先驱，促使食品毒理学研究和安全性评价越来越受重视，其学科发展也日益得到加强。

在中国，20世纪50年代中央卫生研究院营养学系与卫生部药品生物鉴定检定所已开始食品毒理学研究，并于20世纪60年代对木薯毒性、农残毒性、粮食熏蒸剂及白酒中甲醇毒性等进行了食品安全性毒理学评价，从而制定了相应的标准。20世纪70年代，根据一些国家已提出的安全性评价程序，制定了统一的《食品安全性毒理学评价程序和方法》。中国食品添加剂标准化技术委员会于1980年年会上首次提出制定毒性评价问题。1994年中国卫生部颁布了国家标准《食品安全性毒理学评价程序和方法》（GB15193—94），该标准适用于评价食品添加剂以及食品在生产、加工、保藏、运输和销售过程中产生的有害物质和污染物，食物新资源及其成分和新资源食品，该程序同时也适用于农药、食品添加剂、食品新资源和新资源食品、食品工具及设备用清洗消毒剂。1995年中国颁布了《食品卫生法》，对食品的生产、包装、保藏、运输、销售提出了明确的卫生要求。卫生部组织制定了《辐照食品管理办法》《人体试食试验管理办法》等规范性文件和标准。这些法规、标准促进了中国食品毒理学的成长与发展。

为了培养中国食品毒理学专业队伍，加强食品毒理学工作，提升食品毒理学工作者的科研能力和技术水平，由戴寅^[2]、韩驰^[3]、陈瑶君、严文钰和乔鑫组成教学领导小组，于1975年在上海第一医学院举办了“第一届食品毒理培训班”，并开展了有机磷农药杀螟松、有机氯农药六六六、污染物六价铬、添加剂日落黄的90天亚慢性毒性试验。1980年在杭州浙江医学科学院举办了“第二届食品毒理学习班”。通过两届食品毒理学习班，为各省（区）市防疫部门和高等院校培养了一批食品毒理学工作者，为中国食品毒理学科的形成奠定了基础。

此外，中国毒理学会食品毒理学专业委员会还组织会员积极参与国际毒理学大会、发展中国家毒理学大会、亚洲毒理学大会、海峡两岸毒理学研讨会，及时了解国内外食品毒理学研究领域的方向和技术前沿，扩大了专业视野，加强了国内大专院校及科研院所与国外院校及科研机构合作，推动了中国食品毒理学的全面发展，迎来了中国食品毒理学发展的新阶段。

1.3 现代食品毒理学的发展

新概念和新方法的引进促进了食品毒理学的发展

20世纪90年代以来，食品毒理学获得较大发展，主要原因之一是引入了相关学科大量新概念和新方法。特别是随着生物化学、细胞病理学、细胞生物学、分子生物学等边缘学科的迅猛发展，并将这些学科的研究方法应用到食品毒理学领域，一些常用的技术如基因重组、克隆技术、核酸杂交技术、PCR技术、DNA测序技术、突变检测技术、荧光原位杂交技术、流式细胞技术、单细胞凝胶电泳，以及转基因动物等广泛用于食品毒理学研究，有力地推动了食品毒理学的快速发展，其研究领域、评价过程和相关的管理及信息系统正发生着革命性的变化。食品毒理学研究和评价经历了由宏观到微观的发展过程，由形态、表型的描述逐步分解、细化到生物体的各种分子及其功能的研究。

特别是随着动物保护主义的兴起，出现了毒理学替代法（Alternatives）概念，即“3R”原则^[4]。因此，食品毒理学研究除采用整体动物进行体内试验（In Vivo Test）外，还应用游离的动物脏器、组织、细胞进行体外试验（In Vitro Test）研究。

现代食品毒理学的研究方法分为两大类。一是微观方法。即从细胞乃至分子水平观察多方面毒作用现象及毒作用机制，其中包括一些极微小的毒作用表现。二是宏观方法。即研究整体动物以至于人体与毒物相互作用的关系。要判定某个毒物对人的危害程度，它是否属于某种损害现象的原因，单凭动物实验所得结果是不能做出认定的，只能认为有此可能。只有具体在人类本身直接获得证实，才能获得肯定的评价，而直接观察毒物对人的作用，除少数情况下可用“志愿者”外，目前主要使用流行病学方法。

在食品毒理学安全性评价中，如果要证实受试物通过动物实验观察到的一种毒性终点（如癌症、出生缺陷）与人类相关，毒性机制研究资料是非常重要和有价值的。例如，依据对有机磷杀虫剂的作用机制（抑制乙酰胆碱酯酶），及其在人类、啮齿类及昆虫等物种生物转化的差异的了解，可以就其对不同物种的毒作用的相对强度做出准确预测。如果要排除实验动物有害反应发生于人类的可能性，机制毒理学资料同样是有价值的。例如，广泛使用的人工甜味剂糖精（钠）有诱发大鼠膀胱癌

的倾向，但并不适用于正常膳食摄入糖精的人类。其原因在于机制研究已证实，只有当糖精在尿中的浓度高至有结晶析出时，才会诱发大鼠膀胱癌。剂量反应研究表明，即使经膳食大量摄入糖精，在人体的膀胱内也不会形成结晶。因此，食品毒理学研究已不再仅仅局限于对受试物毒作用的描述性研究，而是进一步深入研究受试物的毒作用机制。

为了加强食源性外源化学物毒性的机制研究，中国在食品毒理学领域建立了一些病理、生理、生化、分子、神经行为等毒理学实验室，运用先进的理论和实验技术，对食源性外源化学物开展毒性及机制研究，对天然食物和保健食品等的健康促进及保护作用进行了研究。

经济全球化和国际食品安全法律促进了食品毒理学的持续发展

随着经济全球化和国际食品安全法律的完善，各国政府和消费者对食品安全高度重视，相应地加强了食品安全法律法规体系建设。食品毒理学作为食品安全工作的科学基础，也得到了长足的发展，在保障消费者健康、促进国际食品贸易方面发挥了重要的作用。特别是在各国签署了《乌拉圭回合协议》以及成立了世界贸易组织（World Trade Organization, WTO）后，食品安全已成为世界贸易组织的重要文件《卫生与植物卫生措施（SPS）协定》的主要内容，并纳入了另一个世界贸易组织的主要文件贸易技术壁垒（TBT）协定。国际食品法典委员会（Codex Alimentarius Commission, CAC）所制定的标准、准则和技术规范已被WTO指定为处理国际食品贸易纠纷的仲裁标准，从而得到了世界上越来越多的国家认同和采用。

在FAO/WHO的积极支持和推动下，由风险评估、风险交流和风险管理组成的风险分析框架在解决食品安全问题和制定修订食品安全标准中得到越来越多的应用。食品毒理学的发展已将研究工作与政府行为相结合，食品毒理学工作者经过研究提出食源性危害因素的风险评估报告，政府决策者可以依此制定管理与监督措施，并制定与颁布相应法律与标准。2009年6月1日，中国颁布实施了《中华人民共和国食品安全法》（以下简称《食品安全法》），卫生部于2010年1月26日印发了《食品安全风险评估管理规定（试行）》。《食品安全法》将食品安全风险评估确立为一项重要的法律制度，规定食品安全风险评估是政府制

(修)订食品安全标准、开展食品安全监督管理、处置重大食品安全事故、发布食品安全风险预警和开展风险交流的科学基础。而食品毒理学评价是食品安全风险评估的重要手段和基础,风险评估中危害识别、危害特征描述以及风险特征描述都离不开食品毒理学知识的应用。2015年4月24日,新修订的《中华人民共和国食品安全法》审议通过。新版法律于2015年10月1日正式施行。

此外,世界各国先后设立了与食品毒理学相关的多学科研究机构,针对食品安全等热点问题进行专门研究,还承担风险交流,提供相应的专业咨询和决策建议的责任。

[1]韩驰.中国食品毒理学的现状与发展.中国食品卫生杂志,2003, 15(6): 481-483.

[2]戴寅,中国预防医学科学院卫生研究所教授。

[3]韩驰(1935—),北京人。1957年毕业于北京医科大学。1986—1990年任中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所食品毒理研究室主任。1990—2002年任中国疾病预防控制中心营养与食品安全所研究员、教授。现任中国毒理学会食品毒理学专业委员会名誉主任委员、毒理学史专业委员会顾问,中国科学技术协会决策咨询专家。参与编著《食品毒理》《营养与食品卫生学》和家庭医学全书第七册《饮食营养与健康》。

[4]“3R”,是替代(Replacement)、减少(Reduction)和优化(Refinement)三个英文单词的字头。

2 食品毒理学学科的重大成果

2.1 食品毒理学评价体系的建立

食品安全是始终备受关注的全球性问题之一，直接关系到一个国家的稳定发展和每个公民的生命健康。为此，世界各国先后建立了适合本国的食品安全法律体系并不断加以修订和完善。在每个有关食品安全的法律框架中，都包含一个食品毒理学评价体系的建立。

美国在建国之初就开始了食品安全方面的立法，先后制定了《联邦肉类检验法》《联邦食品、药品和化妆品法》，成为美国食品安全管理的框架性法律，并作为之后制/修订各项食品安全法律法规的前提。

日本政府1947年制定了《食品卫生法》，并将其作为本国食品安全管理工作的法律依据。在2001年暴发的疯牛病以及后来诸多的食品安全事件影响下，对《食品卫生法》进行了多次修改，并于2003年制定并开始实施《食品安全基本法》，它围绕消费者至上、从农田到餐桌的全程监管、风险分析技术等方面为日本食品安全管理制度提供了基本原则。

欧盟有很多法令、法规和标准，涵盖了食品安全的一般原则、食品链的污染和环境因素、植物卫生检查、粮食卫生，以及国际间食品安全的规定。2000年欧盟委员会发表了《食品安全白皮书》，提出食品安全管理应当是从农田到餐桌一系列环节的综合管理，成为欧盟食品新政策的基础，并在其框架下于2002年1月通过了第178/2002号法规，即《通用食品法》，确定了食品和食品安全的通用定义，并进一步明确了食品立法的基本原则和要求，为之后的欧盟食品法律提供了基础。除欧盟范围的法律法规外，各成员国也制定了适用于各自国内的食品安全法律，如英国1955年制定的《食品法》和1990年颁布的《食品安全法》，德国1879年即已颁布的《食品法》，等等。

中国国务院于1964年颁布了《食品卫生管理试行条例》，将食品安全纳入政府重点管理的社会事务。1982年全国人大常委会审议通过《中

华人民共和国食品卫生法（试行）》。之后在总结试行经验的基础上，1995年10月30日由第八届全国人大常委会第十六次会议通过的《中华人民共和国食品卫生法》（以下简称《食品卫生法》），并自公布之日起施行。针对中国食品安全监管方面存在的种种问题，以切实保障公众身体健康和生命安全为宗旨，2007年10月31日，国务院总理温家宝主持召开国务院常务会议，讨论并原则上通过了《中华人民共和国食品安全法（草案）》，之后经四次审议，于2009年2月28日第十一届全国人大常委会第七次会议通过了《中华人民共和国食品安全法》（以下简称《食品安全法》），自2009年6月1日起施行。同时废止了实施14年的《食品卫生法》。《食品安全法》明确指出建立食品安全风险评估制度；统一制定食品安全国家标准的原则；建立统一的食品安全信息发布制度，为中国食品安全的监管工作奠定法律基础。2013年，《食品安全法》启动修订。最新修订的《食品安全法》于2015年10月1日正式施行。

2.2 新资源食品的管理与毒理学安全性评价

新资源食品的主要特点

随着社会发展和食品科学的不断进步，越来越多的“新型食品”（新资源食品）闯入了人们的日常生活中。

新资源食品作为一种食品类别，其特点为：一是新资源食品没有长期和广泛的食用历史，对其食用安全性应给予格外关注；二是新资源食品的概念处于动态变化之中，过去一些被作为新资源食品加以管理的食品，被广泛消费后则可能转为普通食品，而某些传统食品，在采用新技术新工艺制备出新食品成分后，又被归入新资源食品行列；三是某些食品原料既可用于新资源食品，也可用于保健食品，二者容易被混为一谈[1]。

各国对新资源食品的管理法规

新资源食品因没有人们长期食用的历史，未经历岁月验证，人类对其食用安全性的认识尚不充分，因此，为保障消费者健康，许多国家都制定了相应的新资源食品管理办法，对新资源食品的定义、范畴、审批、标签等做出了规定，建立了上市前的安全性评估和审批体系。

欧盟

欧洲于1989年提出了第一个关于在整个欧洲范围内控制新资源食品、食品成分和加工过程的议案，但成员国没能在有关细节上达成一致。1990年英国、比利时和荷兰开始制定国内的审评体系。1996年9月美国转基因大豆和玉米的污染导致了欧洲权威机构和议会的恐慌，10月，议案在议会内迅速通过。1997年1月27日欧盟新资源食品及食品原料法规（Regulation EC 258/97）通过并于5月正式生效，对新资源食品 and 食品成分的审批、标签做出了相关规定。欧盟将新资源食品定义为：1997年5月15日以前没有在欧盟市场上大量消费的食品和食品成分，包括含有转基因生物的食品和食品成分；由转基因生物生产的食品 and 食品成分；主要结构是新的或者有目的改造的食品和食品成分；含有从微生物、真菌或藻类分离的食品或食品成分；含有从具有安全食用史的传统动植物中分离的食品或食品成分；新的食品加工过程，可能显著改变食品 and 食品成分的结构和成分，影响食品营养价值。在1997年5月15日以前消费的食品、食品添加剂、调味品和提取溶剂不属于新资源食品。

欧盟对新资源食品实行“二级审批、多次决定”的程序，先由食品初步投放市场的成员国初审，再由欧洲委员会终审。审批通过和未通过的产品以决议形式公布在欧共体官方杂志上，同时将结果以信件形式发给企业。欧盟新资源食品的标识主要是对“实质不等同于”传统食品的新资源食品做出的规定，要求标签上必须注明：与相应的传统食品不同的特征和特性，包括食品成分、营养价值和营养功能；在新的食品 or 食品成分中含有但在与之“实质等同”的普通食品中并不含有的物质，且该物质的存在可能对某类特定人群的健康产生一定影响（如引起过敏反应），以及该物质可能导致伦理学方面的问题（如转基因食品）等，对于没有相应传统食品的新资源食品，其标签也必须包括有关特征、特性的信息。

2003年起，欧盟颁布的转基因食品及饲料法规（Regulation EC 1829/2003）将转基因相关食品从新资源食品及食品原料法规中分离出来，单独进行管理。

加拿大

在加拿大，新资源食品是指没有安全食用历史的食物（包括微生物产品），以实质改变产品性质的新工艺加工、调制、保藏或包装的食品，以及由转基因植物、动物、微生物制成的食品。加拿大卫生部负责本国新资源食品的管理，主要依据《食品药品法》第28部分即关于新资源食品的法规。该国对新资源食品实行“一级审批”，由卫生部进行，其新资源食品部门接受新资源食品的通告和样品，然后将样品分发至化学安全局、营养科学局和微生物危害局分别进行审查，评估者首先确定送审样品是否属于新资源食品范畴，再根据新资源食品安全性评估指南进行安全评估。审批通过的产品以文件的形式公布在卫生部网站上，同时将报告发给企业。标识方面，加拿大对新资源食品未做特殊规定，新资源食品 and 传统食品都采取自愿性标识，仅当新资源食品具有潜在健康影响时才实行强制性标识，标识内容包括食品发生的营养成分改变、食品中含有的过敏原等，但在食品标签中没有必要显示该食品是否来源于基因工程。

澳大利亚和新西兰

澳大利亚和新西兰将新资源食品定义为非传统食品，即没有被澳大利亚广泛食用的食品。包括：膳食宏量成分，植物、动物和微生物提取物，单一食品成分和活的微生物，但不包括转基因食品和辐照食品，这二者分别依照另外的法规进行管理。

澳大利亚和新西兰对新资源食品的管理是通过《澳大利亚新西兰食品标准法典》（以下简称《澳新食品标准》）的形式实现的，其1.5.1部分是专门针对新资源食品制定的，管辖范围为新资源食品及新食品原料。该标准授权的管理部门为澳大利亚与新西兰食品标准局，简称FSANZ，负责新资源食品的安全性评估，评估后列入澳新食品标准1.5.1名单中的物质方可上市销售。

中国卫生部于1987年发布了《新食品资源卫生管理办法》，对新资源食品的审批程序做出了具体要求。1990年卫生部对该办法进行了修订，改名为《新资源食品卫生管理办法》，将新资源食品定义为：食品新资源系指在中国新研制、新发现、新引进的无食用习惯或仅在个别地区有食用习惯的，符合食品基本要求的物品。以食品新资源生产的食品称新资源食品（包括新资源食品原料及成品）。该办法规定新资源食品在获准正式生产前，必须经过试生产阶段；新资源食品的试生产、正式生产由卫生部审批；卫生部聘请食品卫生、营养、毒理等有关方面的专家组成新资源食品审评委员会，负责新资源食品的审评，审评结果作为卫生部对新资源食品试生产、生产审批的依据。卫生部同时还制定了《新资源食品审批工作程序》，对新资源食品的审批工作进一步加以强调和细化。

2007年卫生部颁布实施了《新资源食品管理办法》，1990年的《新资源食品卫生管理办法》同时废止。新管理办法规定新资源食品包括：在中国无食用习惯的动物、植物和微生物；从动物、植物、微生物中分离的在中国无食用习惯的食品原料；在食品加工过程中使用的微生物新品种；因采用新工艺生产导致原有成分或者结构发生改变的食品原料。也就是说，中国对新资源食品的管理以食品原料的形式进行，而非终产品，批准的新资源食品以原料名单进行公布。该办法要求新资源食品应当符合《食品卫生法》及有关法规、规章、标准的规定，对人体不得产生任何急性、亚急性、慢性或其他潜在性健康危害。卫生部主管全国新资源食品卫生监督管理工作；县级以上地方人民政府卫生行政部门负责本行政区域内新资源食品卫生监督管理工作。卫生部建立新资源食品安全性评价制度，其安全性评价采用危险性评估、实质等等原则。为适应新资源食品不断发展的要求，卫生部组织对2007年发布的《新资源食品管理办法》进行了修订，形成了《新资源食品管理办法（修订征求意见稿）》，并于2011年9月13日向社会公开征求意见。

新资源食品的毒理学安全性评价

安全性评价原则

在新资源食品的安全性评价中，危险性评估和实质等同性原则是两个国际通用的、具有较高公认度的基本原则。其中危险性评估是WTO和CAC强调的用于制定食品安全技术措施（法律、法规和标准及进出口食品的监管措施）的必要手段，是食品安全领域的通用原则，新资源食品的安全性评价同样应采用危险性评估技术。

实质等同性原则最初由经济合作与发展组织（Organization for Economic Cooperation and Development, OECD）提出，后经WHO/FAO推荐，现在已逐步发展成为世界各国新食品评价的一项重要手段。在进行新资源食品的安全性评价时，实质等同性原则对于确定等同和差异、减少重复、避免遗漏等同样具有重要作用。欧盟《关于新型食品和新型食品配料的规定》提出采用实质等同性原则对3类新资源食品进行评价和管理，认为若新资源食品及食品原料在成分、营养价值、代谢、用途及含有的非预期物质等方面与传统食品实质等同，则经过“通告程序”即可上市。美国FDA在对新资源食品进行评估的过程中，实质等同性是认证“公认安全使用物质”（Generally Recognized as Safe, GRAS）的一项重要原则。中国的《新资源食品管理办法》中也规定，新资源食品安全性评价采用危险性评估和实质等同性原则。

安全性评价内容

在中国，新资源食品安全性评价工作由食品卫生、毒理、营养、微生物、工艺和化学等方面的专家组成的卫生部新资源食品专家评估委员会负责，评估委员会根据以下资料和数据进行安全性评价：新资源食品来源、传统食用历史、生产工艺、质量标准、主要成分及含量、估计摄入量、用途和使用范围、毒理学，微生物产品的菌株生物学特征、遗传稳定性、致病性或者毒理等资料及其他科学数据。

毒理学评价方法

在中国，新资源食品的毒理学试验方法和结果判定原则是按照现行国标GB15193《食品安全性毒理学评价程序和方法》的规定进行。该标准规定了食品安全性毒理学评价试验的四个阶段和内容：第一阶段为急性毒性试验；第二阶段为遗传毒性试验、传统致畸试验和30天喂养试验；第三阶段为亚慢性毒性试验（90天喂养试验、繁殖试验、代谢试

验)；第四阶段为慢性毒性试验(包括致癌试验)。标准还指出了对不同受试物选择毒性试验的原则，针对新资源食品，原则上要求进行第一、二、三个阶段的毒性试验，以及必要的人群流行病学调查。必要时应进行第四阶段试验。若根据有关文献资料及成分分析，未发现有毒或毒性甚微不致构成对健康损害的物质，以及较大数量人群有长期食用历史而未发现有害作用的动、植物及微生物等可以先进行第一、二阶段毒性试验，经初步评价后，决定是否需要进一步的毒性试验。

《新资源食品安全性评价规程》针对不同背景的新资源食品应如何选择毒理学试验方案进行了更为详细的说明：国内外均无食用历史的动物、植物和从动物、植物及其微生物分离的以及新工艺生产的导致原有成分或结构发生改变的食品原料，原则上应当评价急性经口毒性试验、三项致突变试验(Ames试验、小鼠骨髓细胞微核试验和小鼠精子畸形试验或睾丸染色体畸变试验)、90天经口毒性试验、致畸试验和繁殖毒性试验、慢性毒性和致癌试验及代谢试验；仅在国外个别国家或国内局部地区有食用历史的动物、植物和从动物、植物及其微生物分离的以及新工艺生产的导致原有成分或结构发生改变的食品原料，原则上评价急性经口毒性试验、三项致突变试验、90天经口毒性试验、致畸试验和繁殖毒性试验；根据有关文献资料及成分分析，未发现有毒性作用和有较大数量人群长期食用历史而未发现有害作用的新资源食品，可以先评价急性经口毒性试验、三项致突变试验、90天经口毒性试验和致畸试验；已在多个国家批准广泛使用的动物、植物和从动物、植物及微生物分离的以及新工艺生产的导致原有成分或结构发生改变的食品原料，在提供安全性评价资料的基础上，原则上评价急性经口毒性试验、三项致突变试验、30天经口毒性试验；国内外均无食用历史且直接供人食用的微生物，应评价急性经口毒性试验/致病性试验、三项致突变试验、90天经口毒性试验、致畸试验和繁殖毒性试验。仅在国外个别国家或国内局部地区有食用历史的微生物，应进行急性经口毒性试验/致病性试验、三项致突变试验、90天经口毒性试验；已在多个国家批准食用的微生物，可进行急性经口毒性试验/致病性试验、二项致突变试验。

国内外均无使用历史的食品加工用微生物，应进行急性经口毒性试验/致病性试验、三项致突变试验和90天经口毒性试验。仅在国外个别

国家或国内局部地区有使用历史的食品加工用微生物，应进行急性经口毒性试验/致病性试验和三项致突变试验。已在多个国家批准使用的食品加工用微生物，可仅进行急性经口毒性试验/致病性试验。

作为新资源食品申报的细菌应进行耐药性试验。申报微生物为新资源食品的，应当依据其是否属于产毒菌属而进行产毒能力试验。大型真菌的毒理学试验按照植物类新资源食品进行。

另外根据新资源食品可能潜在的危害，必要时应选择其他敏感试验或敏感指标进行毒理学试验评价，或者根据新资源食品评估委员会评审结论，验证或补充毒理学试验进行评价。

2.3 辐照保藏食品技术的研究

辐照保藏食品是继热藏、冷冻等传统食品保藏方法之后的新进展。食品辐照是利用电离辐射辐照食品或食品配料的一种食品加工工艺过程。食品经辐照产生某些辐射化学与辐射生物学效应，可抑制发芽、延迟或促进成熟、杀虫、杀菌、防腐或灭菌，达到食品保鲜、延长保质期、减少损失或提高食品卫生品质等目的。

针对辐照食品的安全性，各国科学工作者分别进行了一些生物学试验研究，结果表明辐照食品没有明显的遗传毒性。联合国粮食农业组织、国际原子能机构（International Atomic Energy Agency, IAEA）世界卫生组织（FAO/IAEA/WHO）专家委员会关于辐照食品安全性的报告中提出，辐照饲料和膳食应用于家禽生产及免疫学缺陷患者均未引起不良影响。为此FAO/IAEA/WHO三组织于1980年得出结论，认为辐照食品在总辐照剂量10000戈以下者无须进行任何毒理学试验。

中国自20世纪70年代起对辐照食品进行了系统的动物毒性试验，结果表明，吸收剂量在100~8000戈的辐照食品对动物未引起有害影响。20世纪80年代国家科委下达辐照保藏食品技术的研究，全国组成大规模的协作组，组长由中国预防医学科学院卫生研究所戴寅教授担任、副组长为华西医科大学卫生系王瑞淑教授、秘书长是中国预防医学科学院卫生研究所韩驰教授。1982年至1984年，一些单位在大量动物试验的基

础上，进行了六项单项辐照食品的人体试食试验，分别为辐照蘑菇人体试食试验研究（中山医学院何志谦教授和中国预防医学科学院卫生研究所韩驰教授分别负责进行，辐照剂量1000戈以下），辐照稻谷加工的大米人体试食试验研究（华西医科大学卫生系王瑞淑教授负责，辐照剂量370戈），辐照花生仁人体试食试验研究（青岛医学院李珏声教授负责，辐照剂量1000戈），辐照土豆人体试食试验研究（河南医学院李皓教授负责，辐照剂量200戈），辐照香肠和肉制品人体试食试验研究（成都军区防疫大队张燕负责，辐照剂量5000~8000戈），结果均未发现这些辐照食品对人体有不良影响。

为了推广辐照食品，消除消费者的心理顾虑，并为制定中国辐照食品卫生标准以及使辐照食品商品化提供一定的科学依据，于1984年至1985年进行了为期15周的辐照主副食品人体试食试验，试食占整个膳食高达62%~71%的辐照主副食品（中国预防医学科学院卫生研究所韩驰教授和上海第一医学院严文钰教授分别负责进行），结果表明，摄入62%~71%的辐照主副食品对机体未见异常改变。

为保证辐照食品卫生安全，保障消费者的健康，根据《中华人民共和国食品卫生法》和《中华人民共和国放射性同位素与射线装置放射防护条例》的有关规定，卫生部于1996年4月5日发布了《辐照食品卫生管理办法》。该办法所指的辐照食品是用钴-60、铯-137产生的 γ 射线或电子加速器产生的低于10兆电子伏特电子束辐照加工处理的食品，包括辐照处理的食品原料、半成品，新研制的辐照食品品种和国家辐照食品卫生标准中未列入的食品品种。该办法规定国家对食品辐照加工实行许可制度，适用于中华人民共和国境内所有从事辐照食品生产经营的单位和个人。办法中包括了食品辐照加工单位和人员管理；辐照食品管理和罚则等内容。根据“六五”“七五”期间已制定的个别食品辐照卫生标准，参考联合国粮农组织、国际原子能机构和世界卫生组织等国际组织食品辐照的指导原则，收集国内外有关资料，“八五”期间对类别卫生标准进行了较完整、系统的研究，最终制定了九大类食物卫生标准。

辐照豆类、谷类及其制品卫生标准

系以杀虫为目的经钴-60或铯-137产生的 γ 射线，或电子加速器产生

的低于10兆电子伏特电子束照射处理，平均吸收剂量：豆类不大于200戈、谷类400~600戈，处理样品应具有正常粮食的色泽、气味和滋味，无虫蛀。

辐照新鲜水果、蔬菜类卫生标准

适用于以抑止发芽、贮藏保鲜或推迟后熟延长货架期为目的的水果和蔬菜，采用钴-60或铯-137产生的 γ 射线或能量低于5兆电子伏特的X线或能量低于10兆电子伏特的电子束照射，总体平均吸收剂量不大于1500戈。需采用辐照处理的水果、蔬菜，在辐照前应经过认真挑拣，剔除腐败变质或已不适宜辐照处理的食品，以保证辐照产品的卫生质量。凡经处理的新鲜水果、蔬菜，应保持其原有的色、香、味和形状，且无腐败变质或异味。

辐照干果果脯类卫生标准

适用于经 γ 射线或电子束照射的花生仁、桂圆、空心莲、核桃、生杏仁、红枣、桃脯、杏脯、山楂脯及其他蜜饯类食品。是以控制生虫，减少损失，延长储藏期为目的。根据不同品种，其吸收剂量范围为400~1000戈，辐照后的干果果脯应具有正常干果果脯的色泽、气味和滋味，无异味、无虫蛀及活虫检出，无杂质。

辐照熟畜禽肉类卫生标准

适用于经钴-60或铯-137产生的 γ 射线或电子加速器产生的能量低于10兆电子伏特的电子束辐照，其总体平均吸收剂量不得大于8000戈。辐照灭菌以延长保质期为目的的熟猪肉、熟牛肉、熟羊肉、熟兔肉、盐水鸭、烤鸭、烧鸡、扒鸡等，凡进行辐照的熟畜禽肉类食品原料在照射前的生产和质量应符合相应的食品企业卫生规范和有关国家卫生标准的规定。提供辐照的熟畜禽肉类食品其每一最小销售单位都需单独用食品包装用的复合塑料薄膜包装袋真空封口包装；外包装（运输包装）要用防潮瓦楞纸板箱；熟畜禽肉类食品经辐照后应包装完好，袋内为负压，复合塑料薄膜紧贴熟畜禽肉类食品。熟畜禽肉类食品坚实而有弹性，脂肪白色或微黄色、透明，具有各自固有的气味及滋味；无黏液、无霉斑、无腐败、无酸臭、无其他异味。

辐照冷冻包装畜禽肉类卫生标准

适用于以杀灭家畜、家禽肉中沙门菌为目的而辐照的冷冻包装肉类。经钴-60或铯-137产生的 γ 射线或电子加速器产生的能量低于10兆电子伏特的电子束照射的猪、牛、羊、鸡、鸭等冷冻包装畜禽肉类，供辐照杀菌的原料肉应是按GB12694—90“肉类加工厂卫生规范”生产的良质冷冻包装肉类。辐照冷冻包装畜禽肉类的平均吸收剂量不大于2500戈。经辐照的冷冻包装畜禽肉类的色泽、组织状态、黏度、气味及煮沸后肉汤等感官指标均应符合未经辐照处理的同类冷冻肉卫生标准的规定。

辐照猪肉卫生标准

适用于用 γ 射线或电子束照射的旋毛虫猪肉（其旋毛虫寄生密度为24个肉片标本内包囊的或钙化的旋毛虫不超过5个），经钴-60或铯-137 γ 射线或电子加速器产生的低于10兆电子伏特电子束照射的旋毛虫猪肉总体平均吸收剂量为650戈，辐照后的猪肉旋毛虫必须灭活，不能发育为成虫在动物肠道内寄生。

辐照香辛料类卫生标准

适用于以杀菌、防霉、提高卫生质量为目的的香辛料，经 γ 射线或电子束照射的香辛料，经钴-60或铯-137 γ 射线或电子加速器产生的低于10兆电子伏特电子束照射，平均吸收剂量不大于10000戈。照射后具有香辛料的正常色泽、气味和滋味，无异味、无虫蛀、无杂质。

辐照薯干酒卫生标准

适用于以薯干或新鲜薯为原料，用液态法发酵、蒸馏，调制成分饮用的经 γ 射线或电子束照射的薯干酒。

辐照花粉卫生标准

适用于经 γ 射线或电子束照射的玉米、荞麦、高粱、芝麻、油菜、向日葵、紫云英的蜜源的纯花粉及混合花粉。是以保鲜、防霉、延长贮存期为目的。

以上类别标准的制定受到国际原子能机构的高度重视，给予很高的评价，处于国际领先地位。为了保证食品辐照工艺正确可靠，保证食品辐照的质量，符合国家有关法规和标准并与国际接轨，2001年制定了国家标准GB/T 18524—2001《食品辐照通用技术要求》，标准在技术内容上非等效采用了国际食品法典委员会（CAC）制定的《食品辐照通用标准》。目前已有部分食品使用辐照技术进行保鲜工作。通过此项工作，进一步推动了中国食品毒理学的进展，同时涌现出一大批食品毒理学技术和管理人才。

[1]实际上，新资源食品与保健食品二者之间有很大的区别。保健食品是声称具有特定保健功能的食品，申请时必须明确指出其具有何种功效；而新资源食品的概念是基于食用习惯，不允许宣称或暗示具有疗效或保健作用。在适用人群方面，保健食品只适合于某个或某几个有特殊需要的人群食用，而新资源食品则无人群限定，适宜于任何人群食用。此外，二者在审批部门、审批要求、审批程序等方面也均有所区别。

3 转基因食品的发展与毒理学评价

3.1 转基因食品的发展史

随着现代生物技术的不断发展，利用转基因手段培育生物新品种或品系成为现实。20世纪80年代世界上第一个真正的转基因生物——含有抗生素抗性基因的转基因烟草的出现标志着人类对现代生物技术的利用进入了一个崭新的阶段。1994年美国政府批准了世界上第一个商品化转基因食品——转基因延熟番茄，意味着人类大规模开发利用转基因生物的开始，之后越来越多的转基因产品陆续进入公众视线。

转基因食品（Genetically Modified Food）是指以转基因生物为直接食品或为原料加工生产的食品，它包括三大类，即植物源、动物源和微生物源转基因食品，分别来源于转基因植物、动物或微生物及其衍生产品。

转基因技术具有传统育种技术无法比拟的优越性，它能够选择性地 将某个优良性状基因导入受体生物从而对受体生物进行定向改良，育种周期也较杂交育种等大大缩短。在世界人口持续增长而耕地面积却不断减少的今天，转基因技术无疑是解决人类粮食短缺问题的有力手段。因此2009年转基因作物已在25个国家种植，全球种植面积达133万平方千米，其中美国占48%左右，其次是巴西、阿根廷、印度、加拿大和中国。2010年转基因作物种植国家增至29个，种植面积148万平方千米。被批准商业化生产的转基因食品90%以上来源于转基因植物及其衍生产品。截至2010年年底全球已有24种转基因植物通过了安全性评估，获准商业化种植，包括玉米、大豆、油菜、番木瓜、水稻、小麦、马铃薯、番茄、甜菜等。

此外，转基因动物来源的食品至今还未进入市场，正处于不同的研发阶段，包括生长速度快、产量高的转生长激素基因鱼和禽畜，抗病能力增强的转基因禽畜（如转抗乳腺炎基因奶牛），肉质改善（如脂肪减少、瘦肉率增加）的转基因禽畜，能够提高产品营养价值的转基因禽畜

(如转入乳铁蛋白基因牛)，等等。

3.2 转基因食品的安全性评价

尽管至今还没有证据表明转基因食品对人体健康不利，但由于人类在基因领域的认知尚不充分，特别是目前的科学水平还不能准确预测一个外源基因在受体生物体内会产生什么样的作用，因此公众普遍对这一前沿技术及其产品的安全性心存疑问，国际组织、各国政府和学术界同样对转基因食品的安全性问题给予了持续关注，并不断探索各种先进的评价方法，努力建立行之有效的转基因食品安全性评价体系，以期在鼓励科学技术发展的同时保障公众健康。

FAO/WHO由定期召开的FAO/WHO转基因食品联合专家咨询会，负责对转基因食品的安全性和评价方法等问题进行讨论研究。1990年第一届FAO/WHO联合咨询会议首次提出生物技术食品 and 食品添加剂的安全性评价策略，建议安全性评价应基于被评价食品/食品成分的分子结构、生物和化学特征，并根据这些方面特征决定对该生物技术食品进行传统毒理学评价的必要性和范围。

1993年OECD率先提出了“实质等同性 (Substantial Equivalence)”概念，作为转基因食品安全性评价的基本原则。实质等同性原则的含义是指在评价通过生物技术手段生产的新食品 and 食品成分的安全性时，现有食品或其来源生物可作为比较的基础。这种比较法是基于如下理念：某种新食品的安全性在很大程度上取决于该食品与具有安全食用史的传统对照食品相比有多少差异。存在的任何差异都需进行评价以明确其可能导致的健康效应。

FAO/WHO下属的国际食品法典委员会 (CAC) 于2003年发布了《现代生物技术食品风险分析的原则》，为转基因食品的风险分析提供了基本框架。认为评价转基因食品的安全性并不是要识别出其可能存在的所有食用安全隐患，而是要重点识别与传统对照食品相比新出现的或发生改变的危害，并进一步评价这些危害可能导致的健康风险，根据风险类型采取相应的管理措施。之后CAC先后发布了《重组DNA植物来源

食品的安全性评价指南》(CAC/GL 45—2003)、《重组DNA微生物生产的食品安全性评价指南》(CAC/GL 46—2003)和《重组DNA动物生产的食品安全性评价指南》(CAC/GL 68—2008)分别用来指导对转基因植物、微生物和动物来源的食品进行安全性评价。

根据转基因食品安全性评价的各项原则及需要考虑的各种健康相关因素,转基因食品的安全性评价应从以下方面逐步进行。

毒性评价

对于蛋白质类表达产物,应进行其与已知毒性蛋白和抗营养素在氨基酸序列及蛋白构象方面的相似性分析,对热、加工过程的稳定性及消化稳定性分析。若外源基因表达产物为某种新蛋白质,即找不到有安全食用史的非转基因对照物时,还需要进行经口毒理学实验。对于非蛋白质类表达产物,若无安全食用史,可根据其分子结构特征、生物学作用及膳食暴露情况等按照传统毒理学方法进行食用安全性评价,如代谢物分析、毒代动力学、亚慢性毒性试验、慢性毒性试验、繁殖试验和致畸试验等。

致敏性评价

转基因食品致敏性评价的基本策略已经形成,主要体现在国际食品生物技术委员会(International Food Biotechnology Council, IFBC)和国际生命科学学会(International Life Sciences Institute, ILSI)(IFBC/ILSI)于1996年发展的树形判定法,以及FAO/WHO先后于2000年和2001年发布的改进后的判定树。CAC发布的转基因食品安全性评价指南中也包含了评价潜在致敏性的附件,评价内容包括:新表达蛋白是否来源于致敏原基因,新表达蛋白与已知致敏原氨基酸序列的同源性,新表达蛋白对热、消化和加工过程的稳定性,特异性血清学实验等。此外,在ILSI健康和环境科学学会组织的研讨会上还提出了从五项新的领域进行外源基因表达蛋白的致敏性评价,即蛋白结构/活性、血清筛检、动物模型、定量蛋白质组学和机制学;进行食品成分分析,即分析与非转基因对照食品相比,转基因食品中的关键营养素、抗营养素、毒性物质和致敏性物质的种类和数量是否发生了改变。一旦发现改变,就需要采用毒理学、营养学、免疫学等各种方法对这些改变可能带

来的健康效应进行评价。食品成分分析的主要目的是识别由于基因插入而导致的非预期效应；评价储存、加工和烹调等过程对转基因食品安全性的影响，主要是分析储存过程及加工条件是否会影响转基因食品中关键营养素的生物利用率以及食品安全相关成分（如毒性物质等）的含量和存在形式；营养学评价，对以改变营养素品质和功能为目的的转基因食品，应进行营养学评价，即结合该转基因食品在人群中的消费情况评估营养学改变对人群健康的影响，特别是对主要成分的吸收利用率以及对其他营养成分吸收利用的影响进行评估；进行模拟商业化的全食品喂养实验。在保证实验动物营养平衡的基础上在饲料中掺入尽可能多的受试物进行喂养实验，并设立亲本对照组；除上述评价内容外，还应注意转基因食品中耐药基因转移的可能性，农药、重金属等外来化合物的蓄积情况等。必要时可进行人体试食实验，转基因食品上市后还应注意收集人群食用资料。

转基因食品安全性评价的终点是得出结论：被评价的转基因食品与非转基因对照食品是否具有相同的安全性。安全性评价的目的是为该转基因食品的管理提供科学依据，如确定是否批准上市；若批准上市，是否需要进行标识，如何进行标识等。

3.3 转基因食品的管理

基于目前的科学水平，各国对转基因食品可能带来的健康效应，尤其是在长期健康效应仍缺乏足够的预见能力的情况下，各国根据自身国情均建立了本国转基因监管体系。

欧洲社会对转基因食品的管理是较为严格的，贯彻“预防原则”，对转基因产品的认定基于过程而非产品，也就是说，只要某种食品的生产过程中采用了转基因方法，即使最终产品与传统产品之间没有差异，也会被认定为转基因产品。欧盟对转基因食品的安全性管理主要依据2002年1月28日正式生效，并于2003年进行修订的《新食品法》

（178/2002/EC），以及2003年颁布的两项转基因食品相关条例——《转基因食品及饲料管理条例》（1829/2003号）和《转基因生物追溯性及标识办法以及含转基因生物物质的食品及饲料产品的溯源性条例》

(1830/2003号)。1829/2003号条例规定了保护人类和动物健康的措施以及如何对转基因食品进行审批和标识；1830/2003号条例适用于转基因食品市场投放的各个阶段，规定了转基因食品的可溯源性和标识方面的详细要求，以及违反后的管理和制裁措施。

欧盟的转基因食品管理机构是欧洲食品安全局(EFSA)，其下设的10个风险评估科学小组中，有一个是专门针对转基因生物进行评估的GMO(Genetically Modified Organisms，即转基因生物)科学小组，主要职责是评估和传达与转基因食品相关的所有风险，并为风险管理者制定政策和决定提供科学建议。在标识方面，欧盟对转基因食品和食品成分实行强制标识规定。其中，1829/2003号条例规定对转基因成分含量大于0.9%的食品必须进行标识。

与欧盟不同，美国是世界主要的现代生物技术产品生产国，它对转基因食品则采取了较为开放的态度，实行以产品为基础的管理模式，认为对待食品安全问题应当遵循“可靠科学原则”，而不是“缺乏科学性”的“预防原则”。美国管理转基因食品的基本态度和主张在1986年白宫科技政策办公室颁布的《生物工程产品管理框架性文件》中得以体现，框架主要包括：转基因产品与传统产品无本质区别，只要经过科学评估认定安全，就无需特别管理；应该进行管理的是产品而不是生产过程，管理应以最终产品和个案分析为基础；现存法律对转基因产品的安全性提供了充分保证。因此美国没有为转基因生物安全专门制定新的法律，只是相关政府机构依据现存法律（主要是《联邦食品、药品和化妆品法》）制定了一系列针对转基因产品的管理条例，如FDA颁布的《转基因食品自愿标识指导性文件》和《转基因食品上市前通告的提议》等。

美国对转基因技术及其产品进行安全监管的部门主要有三个，即农业部、环保局和FDA，其中转基因食品的安全性管理主要由FDA负责。在标识方面，美国对转基因食品主要采取的是以产品为基础的自愿标识管理模式，转基因食品只要通过审核，即可视为与传统食品一样，不需进行标识。只有在成分、营养价值和致敏性方面与同类传统食品存在较大差异时，才需加贴转基因食品标签。

中国国务院于2001年5月23日公布的《农业转基因生物安全管理条例》和2002年1月5日农业部根据该条例有关规定签发的三个农业法令——《农业转基因生物安全评价管理办法》《农业转基因生物标识管理办法》和《农业转基因生物进口安全管理办法》。该条例规定任何含有转基因成分的食品都应按规定进行标识；用农业转基因生物加工制成的产品，若不再含有或检测不出转基因，应标注为“本产品为转基因××加工制成，但本产品中已不再含有转基因成分”，不得销售未标识的农业转基因生物。

4 保健食品的管理与毒理学安全性评价

4.1 保健食品及其管理

保健食品是指表明具有特定保健功能的食品，即适用于特定人群食用，具有调节机体功能、不以治疗为目的的一类食品。保健食品具有两个基本特征：一是作为一种食品的安全性，对人体不能产生任何急性、亚急性或慢性危害；二是功能性，对特定人群具有一定的调节作用，但它不能用于治疗疾病，因此与药品之间有严格的界线。

保健食品因具有一定的功效而区别于普通食品，又因不具有治疗疾病的作用而区别于药品，因此在管理上也与这两者有所不同。目前保健食品在国际上并没有统一的定义，不同国家和地区对其称谓也不尽相同。在国际上，与中国的“保健食品”具有相同形式和用途的产品比较普遍地被称作“功能食品”。就保健食品法规而言，目前尚没有公认的、统一的国际通用法规，一些国家根据本国的实际情况制定了各自相应的法规，其中日本和美国较早形成了相对完善的法规和管理体系。

日本

1962年日本便率先提出了“功能食品”这一概念，也是世界上第一个将其纳入法制行政管理的国家。20世纪80年代末日本从法律上赋予了功能食品如下定义：“功能食品是具有与生物防御、生物节律调整、防止疾病、恢复健康等有关的功能因子，经设计加工成为对人体有明显调节功能的食品。”1991年日本修改了《营养改善法》，将功能食品正式定名为“特定保健用食品（Foods of Special Health Use, FOSHU）”，并定义为“除了具有营养功能外，应包含具有增强机体特定保健功能的各种成分，并经过加工而制成的食品”，FOSHU和功能食品两个概念是可以通用的。随后日本陆续颁布了《特定保健用食品许可指导及处理要点》等法规性文件，并于后来对《营养改善法》又进行了内容上的修改和补

充。厚生省规定，FOSHU含有的功效成分必须是天然的，且其产品必须以食品作为载体，仅能在《营养改善法》规定的范围内声称具有某种被认定的保健功能，绝对不能声称可用于治疗疾病。厚生省根据FOSHU的12种功能成分成立了12个功能食品委员会，分别对不同功能成分的FOSHU进行安全性、功能和标签等审查。日本批准的FOSHU产品的形式多为传统食品，如饮料、糖果、酸奶、饼干、口香糖、汉堡、豆腐等，其中以寡聚糖、益生菌类和改善胃肠功能的产品占绝大多数，此外还有降胆固醇、促进矿物质微量元素吸收、防龋、降血压、降血糖等食品。

2001年厚生省又推出了一类新食品，称为“营养素功能食品（Food with Nutrient Function Claim, FNFC）”，包括12种维生素和两种矿物质，并根据食品法典等的权威数据确定了这些营养素的功能声称和摄取量。FNFC与FOSHU都可进行健康声称，因此可合称为“健康声称食品（Food with Health Claim, FHC）”。

此外，日本与健康相关的食品中还有一类是由日本健康营养食品协会管理的，不具有健康声称（Health Claim），称为“健康食品”。它实际上是一种商业称谓，一般采用非传统食品的形式，如片剂、胶囊等，但并非药品，其功效多数没有经过人体试验验证。

美国

在美国，保健食品被称为“膳食补充剂（Dietary Supplement）”，定义为以维生素、矿物质、草药（或其他草本植物）、氨基酸或以上成分经浓缩、代谢变化、配伍、提取或混合后形成的产品，以补充膳食为目的，不能代替普通食品或作为餐食的唯一品种。膳食补充剂依据FDA于1994年发布的《膳食补充剂健康与教育法案》（*Dietary Supplement Health and Education, DSHEA*）进行管理，1997年对此法案中有关膳食补充剂标签管理的内容又进行了修改和补充。依照该法案，FDA负责膳食补充剂的安全性审查、标签登记、生产管理等方面的管理。法案将1994年10月15日之前未曾在美国以普通食品或膳食补充剂形式上市的原料视作“新食品原料”，FDA需对其安全性进行审查和批准，原料一经批准，任何产品均可使用。对于标签管理，法案要求未经FDA批准，膳

食补充剂以及普通食品不得声称“保健作用”；如已有足够科学研究证明此类原料或食品具有“保健作用”，其标签可以做出声称，但必须在上市前通报FDA，且必须在标签上注明：“本声称未经FDA评价。本品不得用于诊断、治疗和预防疾病。”为了有效地对膳食补充剂实施管理，美国在国立卫生研究所内设置了“膳食补充剂办公室”，负责对膳食补充剂的保健作用进行研究与论证，另外还成立了“膳食补充剂标签委员会”，负责对标签提出管理要求。

欧盟

欧洲将保健食品称为“功能食品”，欧洲功能食品科学研究项目（FUFUSE）于1999年提出了功能食品的草案定义：功能食品是指对机体能够产生有益功能的食品，这种功能应超越食品所具有的普通营养价值，能起到促进健康和（或）降低疾病风险的作用。其健康声称（Health Claim）分为两类：健康声称是建立在广泛而确定的科学共识和（或）权威政府或学术机构的确认和推荐基础上，往往针对的是单一营养成分或食物成分；特殊健康声称是指某种食品的产品具有某种调节生理功能的作用，必须有科学研究的证据加以证实，它往往针对的是某种产品。欧盟主张功能食品依照七项功能目标研究和发展，即促进生长发育、调节基础代谢、抗氧化、促进心血管健康、改善胃肠道功能、维持良好认知和精神状态、提高运动能力。

欧洲的食品安全监管由“欧盟指令—国家法律—实施指南”三个层次的法规体系构成，欧盟没有将功能食品或营养素视为特殊食品，与之相关的法规包括《普通食品法》（*General Food Regulation*, EC 178/2002）《食品补充剂指示文件》《新食品法规》《特殊营养用食品法规框架指示文件》《关于食物中维生素和矿物质添加以及营养与健康声明的建议》等。管理主要基于风险分析，包括风险评估、风险管理和风险信息交流三方面。欧洲食品安全局（EFSA）负责科学风险评估，欧盟委员会（EC）和欧洲议会（EP）负责风险管理，风险交流工作则由EFSA与EC共同承担。

加拿大

保健食品在加拿大的官方称谓是“天然健康产品（*Natural Health*

Product, NHP)”，其定义包含两个要素，即原料和功效，也就是说，一个天然健康产品必须明确其所使用的原料及其相应的功效，加拿大法规明确规定了可用作NHP原料的八种物质。功效方面大致包括三类：诊断、治疗、缓解或预防人类的某种疾病、不适、非正常的身体状态或其症状；恢复或纠正人类的器官功能；调节人类的器官功能以维持或促进健康。

加拿大对NHP的管理法规是《天然健康产品管理条例》（*Natural Health Product Regulations*, NHPR），在其实施之前，NHP分为两类分别按照药品和食品进行管理。早在1999年，加拿大就成立了天然健康产品办公室，在NHP管理方面做了大量工作。2000年年初步形成了规范NHP的立法指南，经过数年的意见征询和不断修订，于2003年6月正式颁布了NHPR，并于2004年1月1日正式生效。这一条例的发布，使加拿大NHP成为一个既不属于药品也不属于普通食品的独立产品类别。

加拿大卫生部健康产品和食品司依据NHPR对NHP的生产、销售、包装、标示、进口、分装及贮存等活动进行监管。2003年发布的《天然健康产品成品的质量证据》则规定了加拿大NHP的质量技术要求，主要涉及NHP成品的品种鉴别、纯度、数量和效力及容许限量，以制定成品的质量标准。加拿大NHP的效用声明有三类：结构/功能、减少危害、治疗，其中结构/功能是表明NHP成分对人类结构或生理、神经功能的影响；减少危害声明是表明某成分可降低某种疾病的发生率或影响疾病发生的主要因素，需要大量的科学研究证明；治疗声明是关于诊断、治疗、减轻、预防疾病、失调或人类不正常的生理症状，这类声明必须有充足的科学证明支持。

韩国

在韩国，保健食品被称为“健康/功能食品（*Health/Functional Food*, HFF）”，定义为：使用有益于人体健康的原料或成分生产加工而成的片状、胶囊、粉末、颗粒、液态及丸状食品。韩国对这一类产品是以成分来划分的，只要产品中的成分达到国家制定的标准就可认定该产品为合格的HFF。2004年1月《健康/功能食品法案》（*Health/Functional Food Act*, HFFA）正式实施，将HFF作为一个新的食品类别从

传统食品中分离出来，规定韩国食品药品监督管理局（KFDA）负责对HFFs进行上市前安全、功能评审。HFF分为日常健康/功能食品和特种健康/功能食品两类，前者是根据不同健康水平的消费群体（如婴儿、老年人、学生等）的生理特点和营养需求而设计的，主要功能是促进生长发育、维持身体活力、提高机体免疫力、调节生理节律等，其活性成分不需要进一步检验，其产品功效也不需提供特殊证据来证明；而后者主要针对特殊消费群体（如糖尿病患者、心血管疾病患者、肥胖人群等）的身体状况而设计的，强调该种HFF在预防疾病和促进康复方面的功效，其配方中所用的活性成分不在该表之列，是新的活性成分，需要经过KFDA的审批。

中国

过去，中国人把具有营养保健功能的食品称为有“疗效食品”“滋补食品”“营养保健食品”等，概念比较混乱。直到1996年3月15日，卫生部颁布了《保健食品管理办法》，才给出了“保健食品”这一明确称谓，定义为表明具有特定保健功能的食品，即适宜于特定人群食用，具有调节机体功能，不以治疗为目的的食品。这一定义明确了保健食品的食品性、功能性和非药物性三大特征。该办法还对保健食品的申报要求、审批程序和保健食品的生产、经营、标签、说明书及广告内容、监督、管理等方面进行了详细说明和严格规定。之后又相继发布了一系列配套技术性文件和标准。国家技术监督局1997年2月8日发布的《保健（功能）食品通用标准》（GB 16740—1997），进一步规范了保健（功能）食品的定义：保健（功能）食品是食品的一个种类，具有一般食品共性，可以调节人体的机能，适合于特定人群食用，但不以治疗疾病为目的。2003年中国保健食品的管理工作由卫生部移交国家食品药品监督管理局，其于2005年颁布了《保健食品注册管理办法（试行）》，规定保健食品是指声称具有特定保健功能或者以补充维生素、矿物质为目的的食品，即适宜于特定人群食用，具有调节机体功能，不以治疗疾病为目的，并且对人体不产生任何急性、亚急性或者慢性危害的食品。

4.2 保健食品的安全性及其毒理学评价

保健食品属于食品的范畴，《中华人民共和国食品卫生法》规定：“食品，应当无毒、无害，符合应当有的营养要求，具有相应的色、香、味等感官性状。”保健食品作为一种食品类别，“食用安全性”显然也是对其最基本的要求，但由于不同于普通食品，保健食品具备某种或某几种特殊功效，往往导致消费者过分注重其营养保健作用而忽视存在的安全隐患。同时保健食品中含有的某些既属食品又属药品的原料成分并没有长期和广泛的食用历史，安全性尚有待考证，该类成分若存在于药品中，人们通常能够遵循医嘱适当服用，可避免不良反应的发生，但以保健食品的形式出现时，消费者的警惕度会大大降低，易出现不遵循推荐食用方法摄入的情况，在某些时候便会对健康产生不利影响。

中国进行保健食品安全性毒理学评价主要依据卫生部发布的《保健食品检验与评价技术规范》（2003年版）（以下简称《规范》）中的“保健食品安全性毒理学评价程序和检验方法规范”进行。《规范》第一部分规定了保健食品安全性毒理学评价的统一规程，包括对受试物的要求，对受试物处理的要求，毒理学评价试验的四个阶段和内容，不同保健食品选择毒性试验的原则要求，毒理学试验的目的和结果判定，以及评价时应考虑的问题。《规范》的第二部分则规定了各项毒理学检验的方法。评价程序规定了对不同类型的保健食品如何选择毒理学试验：

第一，以普通食品和卫生部规定的药食同源物质以及允许用作保健食品的物质以外的动植物或动植物提取物、微生物、化学合成物等为原料生产的保健食品，应对该原料和用该原料生产的保健食品分别进行安全性评价。对原料的评价依据其在国内外的食用历史情况和提供的文献资料情况确定毒理学试验的内容，用该原料生产的保健食品原则上必须进行第一、二阶段的毒性试验，必要时进行下一阶段的毒性试验。

第二，以卫生部规定允许用于保健食品的动植物或动植物提取物或微生物（普通食品和卫生部规定的药食同源物质除外）为原料生产的保健食品，应进行急性毒性试验、三项致突变试验和30天喂养试验，必要时进行传统致畸试验和第三阶段毒性试验。

第三，以普通食品和卫生部规定的药食同源物质为原料生产的保健食品，依据其生产工艺、食用方式、是否用水提取物配制、服用量等情况

确定试验内容。

第四，用已列入营养强化剂或营养素补充剂名单的营养素的化合物为原料生产的保健食品，如其原料来源、生产工艺和产品质量均符合国家有关要求，一般不要求进行毒性试验。

第五，针对不同食用人群和（或）不同功能的保健食品，必要时应针对性地增加敏感指标及敏感试验。

随着科技进步和社会发展，越来越多物质的营养保健潜力被发掘出来，保健食品生产原料和加工工艺的范围持续扩大。为避免其安全性评价方法落后于产品研发的速度，相关部门在总结保健食品评价工作实践经验的基础上，加强方法学研究，不断改进和完善中国保健食品安全性毒理学评价方法，提高对毒性因素的识别能力，并对可能有害于人体健康的保健食品原料和产品类别加以管理，从而保证食用人群生命安全和身体健康。

5 食品添加剂的管理与安全评价

5.1 食品添加剂及其定义

随着现代食品工业的发展，食品添加剂已经越来越多地应用于食品生产与加工过程，由于它们大多属于化学合成物或动植物提取物，考虑其本身的安全性以及可能对食品安全产生的各种影响，世界各国都十分重视对食品添加剂及其使用过程的安全管理。目前，全世界使用的食品添加剂有4000~5000种，美国使用的品种超过4000种，欧洲和日本约为2000种，中国批准使用的，即列入《食品添加剂使用标准》（GB2760—2011）的食品添加剂有23类，共1962种。

食品添加剂通常指直接添加剂，为了特殊目的而加入食品的成分，由于各国饮食习惯的不同，其定义在不同政府机构和组织之间存在着差异。

食品法典委员会（CAC）所指的食品添加剂是那些无论是否具有营养价值，其本身通常不作为食品消费或食品特有成分的物质。它们在食品生产、加工、调制、处理、充填、包装、运输或储藏过程中，由于技术（包括感官）的要求而有意加入食品中，或者预期这些物质或其副产物会（直接或间接）成为食品的一部分，或者影响这种食品的特性。它不包括污染物，或为了保持或提高营养价值而添加的物质。

美国食品添加剂定义是指那些有意加入食品中，或者预期这些物质会（直接或间接）成为食品的一部分。包括在食品生产、制造、充填、加工、调制、处理、包装、运输或储藏过程中有意添加的任何物质。

欧洲经济共同体（European Economic Community, EEC）所指的食品添加剂的定义与CAC相同。只是在欧盟，食品香料不作为食品添加剂。

中国食品添加剂定义是指为了改善食品品质和色、香、味，以及为

防腐和加工工艺的需要而加入食品的化学合成或者天然物质。营养强化剂、食品用香料、胶基糖果中基础剂物质、食品工业用加工助剂也包括在内。

5.2 管理机构与法规标准

食品添加剂与污染物法典委员会

食品添加剂与污染物法典委员会（Codex Committee on Food Additives and Contaminants, CCFAC），是CAC九个横向委员会中之一，由有关国家的政府代表和国际组织代表组成，一般每年召开一次会议，自1962年成立以来，与FAO/WHO食品添加剂联合专家委员会（The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA）和各国的相关机构密切合作，负责制定食品添加剂管理法规和通用标准，为各国提供参考。其职权包括：对JECFA通过的各种食品添加剂标准进行审议认可，根据JECFA的毒理学评价资料 and 人群的暴露水平制定使用食品添加剂的安全条件或批准各项食品添加剂的最大允许限量或推荐值；制定由JECFA优先评估（或再次评价）的食品添加剂名单，以便食品添加剂联合专家委员会进行评估；向CAC大会提交有关食品添加剂质量与纯度规格标准，供大会讨论通过；审议食品中添加剂的测定分析方法；审议并制定食品添加剂出售时的标签管理。

1983年，CCFAC将经过JECFA评价，并在产品标准中有使用规定的添加剂编纂成法典标准。为满足实际需要，1992年在CCFAC第24次会议上，丹麦和荷兰提出制定一个针对食品添加剂的通用法典标准（Codex Stan192—General Standard for Food Additives, GSFA），汇总了法典各产品标准中涉及的添加剂条款，将这些条款按照新的格式要求列入。尽管目前GSFA尚未形成最终的标准文本，但其对各国制定本国添加剂管理措施和标准起到了重要的指导作用，并对国际食品贸易产生了深远的影响。

中国

中国于1953年规定食品清凉饮料的生产制造不得使用有危害的色素

和香料，防腐剂只能用苯甲酸钠，使用量不可超过1克/千克。1954年，卫生部关于食品中使用糖精剂量的规定，对糖精在清凉饮料（包括汽水、冰棍、水果酒）、面包和供给孩童食用的蛋糕及饼干中的使用限量做出了明确规定，最大使用量为0.15克/千克。1960年，为了加强对食用合成染料的管理，国务院同意了由科学技术委员会、卫生部、轻工业部“关于管理食用合成染料的请示报告”以及所拟的《食用合成染料管理暂行办法》（以下简称《办法》），将其作为内部办法遵守执行。《办法》指出，在饮食中应当尽可能地不使用染料着色，如必须使用，应当尽可能首先使用无毒性的天然食用色素，还明确列出了八类一般不得使用人工合成染料着色的食品种类。1973年，由卫生部组织成立了全国食品添加剂卫生标准科研协作组，负责食品添加剂的标准化工作，并在全中国范围内开展食品添加剂使用情况的调查，于1977年制定了国家标准 GBn50—1977《食品添加剂使用卫生标准》和《食品添加剂卫生管理办法》（内部试行），开始对食品添加剂进行全面管理。1980年5月由国家技术监督局组织成立“全国食品添加剂标准化技术委员会”，负责研究食品添加剂的标准化和国际化问题。此后相继成立“中国食品科学技术学会食品添加剂分会”和“中国食品添加剂生产、应用工业协会”。

目前，中国正在执行的与添加剂直接相关的法规和标准包括：《食品添加剂使用标准》《食品添加剂卫生管理办法》《食品卫生检验方法》《预包装食品标签通则》《食品标识管理规定》等。1986年中国制定了GB2760—1986《食品添加剂使用卫生标准》和《食品添加剂卫生管理办法》，此后，全国食品添加剂标准化技术委员会于1989年、1992年、1995年连续对食品添加剂的种类和使用范围进行调整，1997年中国卫生部重新颁布新的《食品添加剂使用卫生标准》（GB2760—1996）。2011年，中国卫生部颁布食品安全国家标准《食品添加剂使用标准》（GB2760—2011），并于2011年6月20日起实施。该标准规定了允许生产、经营和使用的食品添加剂品种，同时对食品添加剂的使用范围和使用量以及复合食品添加剂的生产和使用进行了严格的控制。

美国

美国农业部在开展了食品添加剂物质生物毒性研究的基础上，于1938年修订《联邦食品、药品和化妆品法》（*Food, Drug and Cosmetic*

Act)。1958年颁布《食品添加剂修正法案》，法案中豁免了两类物质的审批程序：第一类物质是所有的1958年之前经美国FDA或农业部（USDA）确定为安全的物质，即前批准物质，例如口香糖胶基、丙酸钙、亚麻仁油、午餐肉中使用的亚硝酸钾和亚硝酸钠；第二类物质是通常认为安全的物质（Generally Recognized as Safe, GRAS），如糖、盐、谷氨酸钠等。1960年再通过一项关于色素管理的法案《着色添加剂修正案》，将色素从食品添加剂中划分出来单独管理，建立起色素添加剂上市前的审批程序，并将其分类为天然色素和人工合成色素。凡新的食品添加剂或色素上市前均应通过FDA的审批，生产者必须提供该添加剂能够达到预期工艺效果的证明资料，同时也应证实在预期的消费情况下不会对人体健康产生危害。此外，在肉禽制品中使用的添加剂还必须获得美国农业部的批准。FDA根据最新科学信息对已批准物质进行连续监测，一旦有证据表明可能存在安全问题，联邦当局就会禁止其使用或要求进行进一步研究。特别是食品添加剂和色素修正法案中均包括这样一项条款，如果发现对人类或动物有致癌作用，则禁止使用该添加剂，这一条款即为“德莱尼修正案”。

欧盟

欧盟委员会和欧洲议会是欧洲经济共同体的立法机构，欧盟委员会下设若干总理事会，其中健康和消费者保护总理事会（DG SANCO）是食品法律领域最重要的行政管理部门。89/107/EEC是欧盟管理食品添加剂的基本指令，为食品添加剂一般法规及安全方面提供管理框架，它包括食品添加剂的定义、许可使用的食品添加剂种类、投放市场及使用的一般准则等。1994年6月欧洲议会和理事会94/34/EC指令对其进行了修正，指出成员国可以提出禁止本国境内某些传统食品中使用某些添加剂，如果得到允许，相关成员国可以继续在其境内禁止在这些食品中使用添加剂；与此同时产生了另一条指令292/97/EC，将食品添加剂分成三类进行管理。94/36/EC号指令是关于色素使用方面的详细规定，95/45/EC号指令及其修正指令99/75/EC、2001/50/EC是针对色素的规格规定；94/35/EC号指令及其修正指令96/83/EC、2003/115/EC是关于甜味剂使用方面的详细规定，95/31/EC指令及其修正指令98/66/EC、2000/51/EC、2001/52/EC是针对甜味剂的规格规定；95/2/EC指

令及其修正指令96/85/EC、98/72/EC、2001/5/EC、2003/52/EC、2003/114/EC是关于除色素和甜味剂以外所有食品添加剂使用方面的详细规定，96/77/EC及其修正指令98/86/EC、2000/63/EC、2001/30/EC是针对除色素和甜味剂以外食品添加剂的规格规定；通用标签指令2000/13/EC是关于食品使用添加剂标签标识管理的规定。食品添加剂只有在列入以上指令清单后才可根据该清单中所规定的适用条件应用于食品的生产和制备。对于尚未列入指令清单的食品添加剂，欧盟成员国可根据科学或技术发展，暂时批准该产品在其境内使用，但期限不得超过两年，且含有该添加剂的食品必须带有特殊说明。DGSANCO负责欧盟食品添加剂的管理工作，食品添加剂在列入准许使用名单前需要向其提出申请，如果该理事会认为适宜，将要求申请者提交必要的科学资料并转给欧盟食品科学委员会（SCF）。

欧盟食品科学委员会主要负责新食品添加剂的风险评估并提供科学意见，该委员会要求食品添加剂安全性评估资料应包括：添加剂的性质、来源、生产方法、推荐使用方法和毒理学试验资料等，然后根据基本指令附件中的基准进行安全性评估，只有证实该添加剂能够达到其他方式不能起到的技术效果，并且在申请者声称的使用条件和剂量水平下不会危害消费者健康，不会误导消费者才能得到批准。值得指出的是，这种安全评价过程并非一次性的工作，对所有的食品添加剂都必须进行持续地追踪，必要时按照使用条件的变化和新的科学资料进行再次评价。

5.3 食品添加剂安全评价

食品添加剂联合专家委员会

1955年FAO/WHO在日内瓦召开第一次国际食品添加剂联合会议，会议向FAO/WHO总干事提议建立一个国际组织——食品添加剂联合专家委员会（JECFA），JECFA作为一个科学建议的机构为FAO/WHO及其成员国政府和食品法典委员会（CAC）服务，JECFA的成员以个人的身份参加工作、独立任命，其意见和观点不代表政府或其他工作部门。该委员会主要从事食品添加剂技术管理及安全性方面的工作，规定了

《使用食品添加剂的一般原则》，在食品添加剂的安全性和维护消费者利益方面制定了一系列的管理办法，并对食品添加剂的安全性进行审查，确定它们的ADI值。1956年该委员会召开第一次会议，以后通常每年召开两次会议，每次会议具有独立的议程，迄今为止JECFA已对1500余种食品添加剂进行安全性评估。工作程序包括：阐述安全评估的原则、进行毒理学评价、制定每日容许摄入量（ADIs）或耐受摄入量、制定食品添加剂纯度的规格、评估摄入。JECFA在可获得的毒理学和其他相关信息的基础上制定ADIs，同时制定食品添加剂特性和纯度的规格，这将有助于确保商业产品具有适当的质量，能持续地生产出与用于毒理学试验材料等同的产品。

JECFA对食品添加剂安全性评价的一般原则，其一是个案处理原则，没有一个固定的检验模式能够覆盖所有不同功能和不同结构的食品添加剂，因此不应该建立一套标准化和强制性的试验程序，对不同食品添加剂安全性评价所要求的试验资料应有所不同，应综合考虑其潜在毒性、暴露水平、是否为食品中天然存在、是否是机体正常成分、是否有传统使用历史以及对人体健康影响等因素，最后再决定其安全性评价的资料要求；其二是再评估原则，随着食品工业的发展，如质量规格改变、发现新的杂质、发现新的特征和生物学特性、摄入量模式改变，或者安全性评价标准的改进，如出现新的化学和毒理学资料，均需要对添加剂进行再评估。

JECFA对食品添加剂的评价依据为环境卫生标准70（Environmental Health Criteria 70），充分考虑申请者和政府部门提供的相关信息资料，进行广泛深入的文献调研，全面分析各种毒理学资料，对CCFA提交的物质进行安全性评价，制定出相应的ADI值。根据毒理学资料的充分与否，JECFA将食品添加剂分为四类：第一类，即一般认为安全的物质（Generally Recognized as Safe, GRAS），可按正常使用。第二类即为A类，又分为A1和A2类。A1类：JECFA评价认为毒理学资料清楚，制定出正式的ADI值；A2类：JECFA认为毒理学资料不够完善，制定暂时ADI值。第三类为B类，JECFA曾进行过安全性评价，但毒理学资料不足，未能制定ADI值。第四类为C类，JECFA评价认为在食品中使用不安全，或者仅可在特定用途范围内严格控制使用。

中国

凡列入中国《食品添加剂使用标准》（GB2760—2011）的食品添加剂均必须按照中国《食品安全性毒理学评价程序和方法》（GB15193—2003）进行安全性试验，经食品安全国家标准委员会食品添加剂分会审定，报请卫生部批准。

中国现行《食品安全性毒理学评价程序和方法》（GB15193.21—2003）的程序部分对评价试验的四个阶段和内容、不同受试物选择毒性试验的原则、评价试验的目的和结果判定及评价时需考虑的因素等进行了规定。对于食品添加剂，分三种情况分别规定了选用毒性试验的原则：对于食品香料，鉴于食品中使用的香料品种很多，化学结构很不相同，而用量则很少，在评价时可参考国际组织和国外的资料 and 规定，分别决定需要进行的试验；对于进口食品添加剂，要求进口单位提供毒理学资料及出口国批准使用的资料，由国务院卫生行政主管部门指定的单位审查后决定是否需要进行毒性试验；对于其他食品添加剂，则根据不同情况详细规定应进行的毒理试验项目。

食品添加剂选择毒理学试验的原则：首先，凡属毒理学资料比较完整，WHO已公布日容许量或不需规定日容许量者，要求进行急性毒性试验和两项致突变试验，首选Ames试验和骨髓细胞微核试验。但生产工艺、成品的纯度和杂质来源不同者，进行第一、二阶段毒性试验后，根据试验结果考虑是否进行下一阶段试验。其次，凡属有一个国际组织或国家批准使用，但WHO未公布日容许量，或资料不完整者，在进行第一、二阶段毒性试验后做初步评价，以决定是否需进行进一步的毒性试验。再次，对于由动、植物或微生物制取的单一组分、高纯度的添加剂，凡属新品种需先进行第一、二、三阶段毒性试验；凡属国外有一个国际组织或国家已批准使用的，则进行第一、二阶段毒性试验，经初步评价后，决定是否需进行进一步试验。

美国

FDA认为食品添加剂安全应该以合理的、尽责的安全评价为基础。于1982年出版了《直接用食品添加剂和食用色素安全性评价毒理学原则，红皮书I》（*Toxicological Principles for the Safety Assessment of*

Direct Food Additives and Color Additives Used in Food, Redbook I), 1993年修订后出版《红皮书II》(Redbook II), 2000年再次修订后出版了《食品成分安全性评价毒理学原则, 红皮书2000》(*Toxicological Principles for the Safety Assessment of Food Ingredients*, Redbook 2000), 该“红皮书”试图为获取敏感而严谨的毒理学及其他方面信息提供指引。FDA认为所谓“安全”是指一种物质在有意使用的条件下确实对人体无害, 在食品添加剂的毒理学评价中引入了“关注水平”(Concern Level, CL)这一概念, 关注水平是用来评价一种物质对人体健康危害程度的指标, 根据某种物质的关注水平来推荐所需进行的最低限度毒理学试验项目, 关注水平越高, 其潜在毒性就越大, 安全性评价所需要提交的毒理学资料就越多。FDA将直接用食品添加剂和食用色素分为三个“关注水平”, 即关注水平I、II、III。与此相应的毒理学试验推荐项目如下: 关注水平I: 进行短期遗传毒性试验和啮齿类动物短期毒性试验, 并在啮齿类动物短期毒性试验中增加神经毒性与免疫毒性指标; 关注水平II: 进行短期遗传毒性试验、代谢和药物动力学试验、啮齿类和非啮齿类动物亚慢性毒性试验、两代繁殖试验(含致畸阶段), 并在亚慢性毒性试验和繁殖试验中增加神经毒性和免疫毒性指标; 关注水平III: 进行遗传毒性组合试验、代谢和药物动力学试验、啮齿类动物亚慢性毒性试验、两代繁殖试验(含致畸阶段)、非啮齿动物一年期毒性试验、大鼠致癌试验、大鼠慢性毒性试验, 并在亚慢性毒性试验和繁殖试验中增加神经毒性和免疫毒性指标。一般不要求对食品添加剂和色素进行人体试食研究, 但在某些情况下, 如摄入量较大, 则要选择进行人体试食试验。

欧盟

在食品添加剂安全性的评价中, 欧盟的技术准则采用了经济合作与发展组织(OECD) [1]《化学品试验指南》提供的方法, 按照良好实验室规范(GLP)实施。1982年, OECD颁布了化学物品管理法, 提出一整套毒理实验指南、良好实验室规范(GLP)和化学物投放市场之前申报毒性资料的最低限度, 对新化学物实施统一的管理办法。OECD化学品对健康影响试验指南共有52项, 适用于各种化学品对健康影响的毒理学检测, 除皮肤毒性试验、皮肤过敏/腐蚀性试验、皮肤吸收试验、吸

入毒性试验、体外3T3细胞皮肤光毒试验、眼睛刺激试验不适用于食品外，其他36项试验可用于食品安全性毒理学评价。食品添加剂毒理学评价的一般框架为：对健康影响的评价，不仅考虑一般人群，还应考虑特殊人群，如易感人群、儿童、孕妇、病患者。添加剂的毒理学资料依据其化学特性、目的和使用量、是否是一种新的添加剂或者是已经存在添加剂的再评估而定。此外，尽可能多地收集人群资料”包括职业流行病学资料、志愿者特殊研究和人群暴露资料。

5.4 食品包装材料（食品接触材料）

食品包装材料中的有毒有害物质可能迁移入食物中对人体健康造成危害。包装材料中的有毒物质主要是原料单体及分解产物和加工过程中使用的添加剂。这些物质可通过直接接触食品和进入环境中的食物链中造成人群暴露，因此，世界各国将食品包装材料的安全性评估作为食品安全工作的一环，一些国家为此制定了管理目录。新的包装材料在上市前其生产企业需要提供一系列的物理、化学、毒理资料给监管部门进行安全性评估，材料的迁移量及材料的毒性是安全性评估的核心内容。

世界各国对食品包装材料的安全性问题的认识存在差异，这种差异导致各国毒理学评价方法的历史发展过程与自身各国食品安全领域法律法规的变革密切关联。

美国

为提高包括间接食品添加在内的食品添加剂的申请审批速度，以满足行业发展的需求，1997年，美国国会通过了FDA的食品药品管理现代化与责任法案，该法案对食品药品化妆品法进行修订，食品接触物质的管理程序开始采用较食品添加剂审批程序简化的管理方式，即食品接触物质通报系统。FDA要求生产商提供特定使用条件下不会影响食品安全的充分证据，包括化学特性、加工过程、质量规格、使用要求、迁移数据、膳食暴露、毒理学资料、环境评价等内容。FDA在接到申请资料120天内确定是否同意该物质的通报，如果120天后FDA未给出不同意申

请的答复，则意味着该通报已经生效并公布。通报的物质一旦出现食品安全问题，申请通报者应当承担全部责任。食品接触物质通报系统大大简化了食品包装材料类物质的审批程序，促进了食品包装行业的发展。

FDA在审查生产商提交的申请资料时，需要对接触物质的毒理学研究资料进行评估。接触物的毒理学研究依据材料迁移至膳食中的含量和预计膳食暴露量大小选择需要实施的毒理学实验，研究内容必须满足FDA的要求。FDA制定了标准的毒理学实验方法，并在近10年中多次修订，为接触物毒理学评价方法提供了标准操作程序，同时要求毒理学实验必须满足良好实验室（GLP）的要求。1982年FDA制定了食用色素和直接食品添加剂安全性评估的毒理学原则，为标准毒性测试方法提供一般性指引，这些方法同样被用于食品接触材料的毒性测试。食品接触材料毒理学实验的选择将依据材料迁移量以及迁移物质而定，相关数据能够通过企业提交的资料或公开发表的文献获得。

欧盟

20世纪60年代初，欧洲理事会开始为食品接触材料准备一项决议。决议建议建立一个整体迁移限量，在毒理学基础上建立阳性列表，建立塑料中使用的物质清单。但由于当时各成员国之间的分歧，在20世纪70年代初期，意大利、法国、荷兰按照本国法律制定了相应的食品接触物的管理法规。意大利是欧洲国家中首个对塑料包装立法的国家。荷兰的监管范围包括了全部包装材料，而不只是塑料。

1977年，欧盟食品科学委员会（SCF）发表了欧盟首个关于用于食品接触材料物质的毒理学评价指引，并定期更新（1977，1992c, 2001）。

欧盟采用分层毒性测试的方法，毒理学研究数据将随人类可能的接触量的增加而增加。毒性测试的分层方法有助于减少不必要的动物使用，不仅适用于食品接触材料领域，还适用于其他化学领域，包括工业化学品。

中国

中国食品包装材料法规建设分为食品卫生管理试行条例、食品卫生法和食品安全法三个时期。1964年，由于发现使用电木饭盒可引起食物中毒，卫生部规定禁止生产使用酚醛塑料制造的食品容器，这是中国首次食品包装材料监管活动。1983年7月颁布了《中华人民共和国食品卫生法（试行）》，首次以法律的形式对食品包装材料进行管理，食品包装材料的管理进入有法可依的新时期。在1995年10月颁布的《中华人民共和国食品卫生法》中，除对食品包装材料和容器重新定义外，还完善和丰富了食品质量安全责任、监管手段、监管内容等方面的规定。在此时期，较为重要的基础性标准是GB 9685—2003食品容器、包装材料用助剂使用卫生标准，该标准规定了65种助剂的使用范围和使用量，但未给出迁移标准和迁移分析方式。2009年6月1日起实施的《中华人民共和国食品安全法》标志着食品包装材料管理进入了新的阶段。与该法同日生效的还有2008版的《食品容器、包装材料用添加剂使用卫生标准》（GB 9685—2008）。该标准参考了美国联邦法规（CFR）第21章第170至189部分、美国食品药品监督管理局食品接触物通报（Food Contact Notification）列表，以及欧盟2002/72/EC指令食品接触塑料等相关法规。新标准中允许用于塑料食品包装材料的添加剂种类从原来的38种增加到了580种，并增加了添加剂的使用原则。2003年发布的《食品安全性毒理学评价程序》（2003版），规定了食品包装材料毒性学试验标准，新的评价标准实现了与国际标准接轨，提高了中国食品包装材料及制品的国际竞争力，也增强了应对贸易壁垒的能力。

[1]经济合作与发展组织（OECD），是一个由来自北美洲、欧洲及太平洋地区的30多个市场经济国家组成的政府间跨国组织。

6 食品安全管理与风险评估

6.1 风险分析框架的形成

风险评估

风险评估（Risk Assessment），是评估食品中化学性、生物性和物理性危害因素造成不良健康损害的可能性和严重性的科学过程，包括危害识别、危害特征描述、暴露评估和风险特征描述四个步骤。风险评估与风险管理（Risk Management）、风险交流（Risk Communication）共同构成食品安全风险分析（Risk Analysis）框架（图31），该框架是世界贸易组织（WTO）和国际食品法典委员会（CAC）处理食品安全问题的技术手段。在该框架中，风险评估是科学过程，是整个框架的核心部分，为风险管理（如食品安全标准的制、修订）提供技术依据，同时也为风险交流提供基本信息。

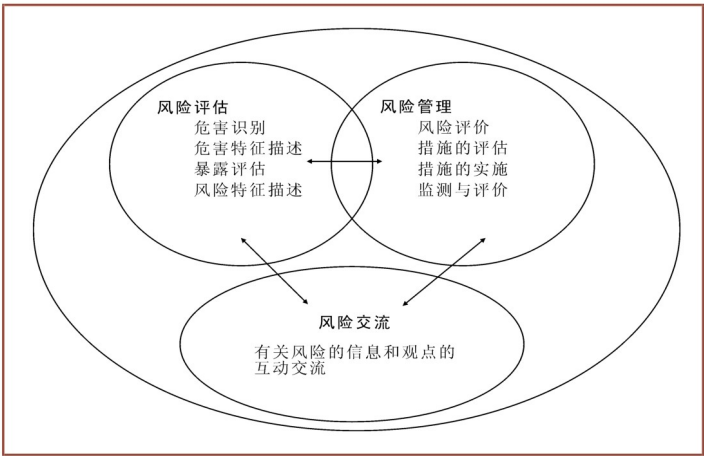


图31 风险分析框架（改编自FAO/WHO）

风险分析框架形象地描述了风险分析过程，该过程体现了三个组成部分的相互关系，尤其强调三个部分之间的职能分离，但同时也要要求负责每一部分的机构或个体之间需要进行交流与沟通。在风险分析中，风险评估的独立性对保证风险评估过程的科学和客观十分重要。

风险分析框架的发展历经了近30年的时间。在这一段时间里，一些国家和国际组织提出了很多框架，这些框架的目的都是为了给风险评估和风险管理提供系统性框架程序。其中最具里程碑式的事件是美国国家研究委员会（NRC）在1983年发布了《联邦政府的风险评估：管理程序》（*Risk Assessment in Federal Government: Managing the Process*）的报告，该报告是首批在风险评估领域做出重大贡献的文献资料之一。

美国国家研究委员会（NRC）所提出的框架包含三个部分：科学研究、风险评估和风险管理。其中风险评估由四部分组成，即危害识别、剂量效应评估、暴露评估和风险特征描述。风险管理策略和相关措施是基于风险评估结论、整合公众、业界及其他利益方的代表而制定的，这将保证管理策略和措施的广泛性，并将受到经济、社会和政治等方面的综合评估。

在NRC框架之后，其他国家的相关机构也陆续建立了风险管理措施，其中加拿大在风险分析框架的发展中做出重大贡献。1990年，加拿大联邦政府出台风险评估和管理的文件《风险决策框架》（*Risk Determination Framework*）；1993年，在此基础上扩大了评估和管理的范围，通过出台《受益/风险/成本决策框架》（*Benefits/Risk/Cost Determination Framework*），将评估和管理的范畴外延，包含了成本受益的概念。1997年，加拿大标准学会首次将风险交流纳入了风险评估和管理框架，发展至此，包括风险评估、风险管理和风险交流三部分的风险分析框架基本成型。

6.2 风险评估机构的组建与发展历程

国际风险评估组织

在国际层面，食品安全风险评估由FAO和WHO的联合专家机构负责，为此成立了FAO/WHO食品添加剂联合专家委员会（JECFA）、FAO/WHO农药残留联席会议（JMPR）和FAO/WHO微生物风险评估联合专家委员会（JEMRA）三个主要评估食品中风险的专家委员会。他们

根据科学原则进行评估，并保证风险评估决定的一致性。

食品添加剂联合专家委员会（JECFA）

主要负责添加剂、污染物和兽药残留的评估。1955年，FAO和WHO总干事在听取了FAO/WHO营养联合专家委员会的建议后，组建了JECFA，并于1956年召开第一次会议。1961年第六次会议上首次建立了一些食品添加剂的每日允许摄入量（ADIs）。1974年，根据第三次FAO/WHO食品添加剂和污染物联合大会的建议以及法典委员会的要求，JECFA的评估范围扩大到兽药残留、包装材料成分、食品加工中使用的溶剂、推喷剂、食品加工用酶、污染物（包括食品中的重金属）和天然毒素等。JECFA也评估那些可用作食品原料，但用量高于其以前设想作为食品添加剂用量的化合物。

JECFA关于食品添加剂和污染物的会议为食品添加剂法典委员会（CCFA）提供食品添加剂、新资源食品和作为添加剂使用的营养素的评价，也为食品污染物法典委员会（CCCF）提供污染物和天然毒素的评价，以便这两个委员会做出风险管理决策。2007年以前，这两个委员会属于一个委员会，即食品添加剂和污染物法典委员会（CCFAC）。JECFA兽药会议推荐兽药的MRLs，但是他们的最终建议以及被采纳为法典委员会的MRLs，是食品兽药残留法典委员会（CCRVDF）和CAC所采取的风险管理决策。

农药残留联席会议（JMPR）

主要负责农药残留的评估。JMPR是1959年首次提出的。1961年FAO农药使用专家小组和WHO农药残留专家委员会召开了一次联合会议。会议报告建议，应该对“那些按照良好农业操作规范使用时可在食物中残留的农药的毒理学及其他相关数据……”进行评估。这种评估包括估计ADI值并对其进行说明。为了执行这个建议，1963年召开了FAO农药残留委员会和WHO农药残留专家委员会的第一次联席会议。

1963年和1965年的联席会议仅仅涉及ADIs值，并未考虑耐受量（该术语后来被MRLs取代）问题。在这两次联席会议后大约2个月时间内，FAO农药残留工作组又分别召开了两次会议，研究耐受量问题，并

分别发布了会议报告。第一份报告涉及（耐受量制定的）原则问题，第二份报告提出了原粮（未经加工带皮壳的粮食）中的农药耐受量。

1966年的JMPR会议首次讨论ADIs和耐受量两个问题（FAO/WHO, 1967）。从那时起，JMPR每年召开会议，会后就发布会议报告和评估报告。会议的产出包括ADIs、临时ADIs、MRLs、临时MRLs和外源性残留限量，至今这些内容基本上未发生变化。

微生物风险评估联合专家委员会（JEMRA）

主要负责微生物的风险评估。

各国风险评估机构的组建

随着风险分析框架的普及和各国对风险评估重要性认识的加深，以及为应对不断发生的食品安全事件，欧洲和亚洲的一些先进国家和地区相继建立了专门的风险评估机构，这些机构在发展风险评估技术、解决食品安全问题、维护政府公信力方面发挥了重要作用（表53-6-1）。

表53-6-1 主要国家的风险评估机构

国家/地区	机 构	设立时间
加拿大	加拿大食品监督署(CFIA)	1997
英国	英国食品标准局(FSA)	2000
欧盟	欧洲食品安全局(EFSA)	2002
德国	德国联邦风险评估研究所(BfR)	2002
荷兰	荷兰食品与消费产品安全局(VWA)	2002
日本	日本食品安全委员会(FSC)	2003
中国香港	香港食品安全中心(CES)	2006
法国	法国食品、环境、职业健康与安全署(ANSES)	2011
中国	国家食品安全风险评估中心(CFSA)	2011

风险评估技术性文件的更新

FAO/WHO食品添加剂联合专家委员会（JECFA）和FAO/WHO农药残留联席会议（JMPR）在开展化学物风险评估时遵循的总体原则和方法相同，并颁布了相关的技术文件。

JECFA第25、26和27次会议上建议，应该召集一批专家，研究风险评估方法学进展在食品添加剂、污染物以及农药残留评估中的应用。并

在第28、29和30次会议上，起草了针对与特定毒理学问题或特定化学物质或类别有关的安全性评价原则、用于食品中化学物毒理学评价的试验方法、用于确定定量终点的评估程序以及考虑人群变异时“安全系数”的使用等问题的统一文件。其最终文件《食品添加剂和污染物的安全性评估原则》作为环境健康基准（EHC）于1987年公布。

随着JMPR对新数据的评价，毒理学和农药残留评估的原则和方法在不断发展。1985年，JMPR会议认识到，有必要考虑数据的质量，并为毒理学评价方法提供通用指南。这次会议建议，国际会议应该考虑在估计ADI或临时ADI值时的毒理学基础和数据需求，以及提供相关毒理学方法的通用原则。1987年和1988年的JMPR会议通报了关于编写一部涵盖上述问题的专著所取得的进展。1989年的JMPR会议对该专著草稿进行审议，并在1990年作为EHC 104专著《食品中农药残留毒理学评估原则》发布。

这些技术性文件自公布后，连同随后评估报告中所提出的原则已经分别成为JECFA和JMPR开展评估工作的依据。虽然EHC 70和EHC 104中所提出的很多指南目前仍然有效，但是，食品中化学物评估的程序和复杂性发生了很大的变化，在化学物分析、毒理学评价和风险评估程序方面都取得了重大进展。JECFA和JMPR已经制定了许多新的一般原则，其他国际组织和政府已经或正在建立食品安全风险评估的方法和标准。

1999年，在墨尔本召开的国际食品贸易大会注意到了这些进展并建议WHO，应考虑对JECFA和JMPR在食品化学物毒理学评价中使用的所有一般原则进行更新，并使之协调一致，以统一的文件进行公布。

针对这些建议，FAO和WHO启动了一个项目，旨在对JECFA和JMPR开展食品添加剂、食品污染物、天然毒素和农/兽药残留开展风险评估时所采用的原则和方法进行更新、协调和统一。2009年，出版了《食品中化学物风险评估原则和方法》（EFC240）。其内容是为了支持风险分析模型框架中的风险评估，同时考虑风险轮廓描述、问题简述及风险评估者和风险管理者之间必要的合作等问题，成为指导食品安全风险评估工作的重要技术文件。

6.3 中国食品安全的风险评估

法律依据

2009年2月，中国颁布《中华人民共和国食品安全法》（简称《食品安全法》），首次引入风险分析的理念，将风险评估提升到法律的高度。《食品安全法》第十三条中规定，国家建立食品安全风险评估制度，运用科学方法，根据食品安全风险监测信息、科学数据以及其他有关信息对食品、食品添加剂中生物性、化学性和物理性危害进行风险评估。同时规定了食品安全风险评估工作的参与部门和各部门的职责。国务院卫生行政部门通过食品安全风险监测或者接到举报发现食品可能存在安全隐患的，应当立即组织进行检验和食品安全风险评估。国务院农业行政、质量监督、工商行政管理和国家食品药品监督管理等有关部门应当向国务院卫生行政部门提出食品安全风险评估的建议，并提供有关信息和资料。

《食品安全法》还规定国务院卫生行政部门应当及时向国务院有关部门通报食品安全风险评估的结果。食品安全风险评估结果得出食品不安全结论的，国务院质量监督、工商行政管理和国家食品药品监督管理部门应当依据各自职责立即采取相应措施，确保该食品停止生产经营，并告知消费者停止食用；需要制定、修订相关食品安全国家标准的，国务院卫生行政部门应当立即制定、修订。对经综合分析表明可能具有较高程度安全风险的食品，国务院卫生行政部门应当及时提出食品安全风险警示，并予以公布。

《食品安全法》实施后，风险评估已成为中国一项重要的食品安全制度。《中华人民共和国食品安全法实施条例》对食品安全风险评估工作的情形做了明确规定，包括：

第一，为制定或者修订食品安全国家标准提供科学依据需要进行风险评估的；

第二，为确定监督管理的重点领域、重点品种需要进行风险评估的；

第三，发现新的可能危害食品安全的因素的；

第四，需要判断某一因素是否构成食品安全隐患的；

第五，国务院卫生行政部门认为需要进行风险评估的其他情形。

与此同时，卫生部制定《食品安全风险评估管理规定》等相关规定，为逐步推进风险评估制度建设，规定了不需要开展风险评估的情形。

组织机构

2009年12月8日，卫生部根据《食品安全法》，从各部门推荐并遴选出42位医学、农业、食品、营养方面专家，组建了国家食品安全风险评估专家委员会。专家委员会设主任委员，由中国工程院陈君石院士担任，秘书处设立在中国疾病预防控制中心营养与食品安全所（后转至国家食品安全风险评估中心）。从2010年至2012年，国家食品安全风险评估专家委员会及其秘书处开展了“中国居民膳食铝暴露的风险评估”“中国居民膳食镉暴露的风险评估”等10余项风险评估优先项目，“中国居民碘营养状况的风险评估”等14项应急评估工作，起草了相关的技术规范，为卫生部、质检总局、工商总局等部委提供60余项食品安全风险评估科学建议。

2011年10月，国家食品安全风险评估中心正式挂牌成立，负责开展食品安全风险评估、监测、预警、交流和食品安全标准等技术支持工作。

6.4 膳食暴露评估的进展

食品添加剂和污染物

1989年，食品添加剂和污染物法典委员会（CCFAC）制定了食品添加剂摄入量的简易指南。随着食品添加剂通用标准和食品中污染物和毒素通用标准的制定，CCFAC意识到，必须保证所接受的标准不会导致膳食暴露量超过食品添加剂的ADI值或污染物的可耐受摄入量。因此

JECFA进一步制定了膳食暴露评估的原则，该原则自1998年第51次JECFA会议以来，一直作为常规评估工作的基础。JECFA在估计污染物和天然毒素的膳食暴露时，通常使用GEMS/ FOOD的膳食数据，但是这些膳食并不适用于添加到加工食品中的化学物（如添加剂）的评估。

农药残留

自1998年以来，JMPR一直在出版慢性膳食暴露评估方面的资料，作为农药残留膳食风险评估的重要组成部分。农药残留法典委员会在1986年和1987年召开了第18次和19次大会，建议制定估计农药残留摄入量的指南。《农药残留膳食摄入量预测指南》（以下简称《指南》）于1989年出版，并于1995年进行了修订。

1989年出版的《指南》中介绍的最初方法是一种分步评估方法，即首先在筛选步骤中，假定农药残留的浓度为MRL，膳食消费模式为全球膳食，以此计算理论每日最大摄入量（TMDI）。如果根据这种最坏情形计算出的膳食暴露量超过了ADI值，那么就需要进行精确评估，计算出估计的每日最大摄入量（EMDI），此步骤包括校正食物的可食部分以及储存、加工和烹调过程中的损失。

1995年修订的《指南》摒弃了筛选方法，推荐用现有的最佳数据计算国际估计的每日摄入量（IEDI），即根据WHO全球环境监测规划食品部分（GEMS/FOOD）中世界不同地区的膳食和农药的监管试验残留中位数（STMR）水平，并利用食物可食部分和加工过程的合理校正系数进行计算。

兽药残留

从JECFA开始进行兽药残留评估工作时起，就利用模型膳食和兽药残留的MRL，估计兽药残留的最大膳食暴露量（TMDI）。2006年，为了更好地与JMPR方法保持一致，开始使用模型膳食中食物的兽药残留中位数来估计潜在的膳食暴露量，并作为估计的每日摄入量。

急性毒性的评估

急性毒性评估方法的建立首先由JMPR发起，主要是因为有些农药

残留-作物组合中单个产品之间的残留水平存在很大差异，这可引起农药残留的散发性高暴露。在评估急性毒性农药的短期暴露风险时，传统的ADI可能不适合用作毒理学基准，因此JMPR自1994年开始讨论急性毒性评估。1995年JMPR会议提出了急性参考剂量（ARfD）概念。1998年，JMPR出版了《农药ARfD的评价程序》。2000年，JMPR进一步提出了ARfD指南，并在2002和2004年公布了推导ARfD的指导文件。JECFA也已经在需要时采纳了ARfD原则。

7 食品毒理学教育事业的发展

7.1 各国食品毒理学教育状况

第二次世界大战后，美国、加拿大和英国、法国、德国、荷兰等欧洲国家在其综合性大学和医药院校中加强了对本科生和研究生的毒理学教育和课程建设，食品毒理学也逐渐从综合性的毒理学中分化出来，成为一门单独或相对独立的学科。一些知名大学先后开设了食品毒理学课程、本科专业或专业方向。如：美国爱达荷大学设立了食品科学和毒理学本科专业，开设了食品毒理学的课程，其内容包括毒理学的基本原理、食品中有毒物质（食品添加剂、真菌毒素、农药残留等）的检测及管理、食源性疾病的病因、食物过敏原等，并开展相关的案例分析和专题研究。美国俄勒冈州立大学在食品科技学科下开设了食品毒理学课程。加拿大麦吉尔大学的食物科学与农业化学教研室设立了面向硕士和博士研究生的食品毒理学相关课程。德国凯撒斯劳滕科技大学设立了可供生命科学、化学和食品化学专业的本科生选修的食品化学与毒理学课程，该课程主要介绍食品毒理、营养科学和食物成分，以及食品污染物的风险/效益评估等。荷兰瓦赫宁根大学在农业科技和食品科学专业下设立了食品毒理学亚专业，其毒理学课程主要包含食品毒理学评价与安全性评估；食物链中污染物的扩散与传播；基因多态性和生活方式的影响；食品污染物检测和毒理学作用的标志物等教学内容。

在食品毒理学研究和高层次人才培养方面，一些高校先后设立了与食品毒理学相关的多学科研究机构，针对食品安全等热点问题专门进行研究，并进行博士生和博士后等高层次人才培养，还承担与政府进行风险交流、提供相应的专业咨询和决策建议的责任。如美国密歇根州立大学成立了国家食品安全和毒理学研究中心，其主要任务是通过食品毒理学研究和相关教育，达到减少食源性疾病发生的目的。该中心与各级公共卫生机构、食品生产企业和经销商、消费者及其他利益相关方建立了良好的合作关系，将毒理学、微生物学、流行病学、风险评估和社会科学等有机结合在一起，力图通过多学科的联合，解决重要和现实的食物

安全问题。美国康奈尔大学在其食品科学学院内设置了比较与环境毒理学教育研究中心，该校环境毒理学、食品科学、营养学、流行病学、兽医学、微生物学等学科的学者都在任职，就环境和食品安全与健康相关领域展开研究和教学工作。

7.2 中国的食品毒理学教育

20世纪50年代初中国对全国主要的高等院校进行了合并、拆分和专业调整（简称“院系调整”），在这之后设立的一批卫生部直属医药院校和部分省级医药院校内大多设有卫生（学）系，系内大多设有专门从事卫生毒理学教学的教研组，其主要任务是为卫生专业和其他相关专业本科和专科生开设“卫生毒理学”课程，包括基本的实验操作训练。20世纪五六十年代，这些高等院校为全国各省、市、自治区卫生防疫部门和其他相关机构培养了一大批毒理学工作者，其中一部分人员成为改革开放后中国食品毒理学研究和评价工作快速发展的技术骨干和中坚力量。

1975年，原上海第一医学院与中国医学科学院卫生研究所联合在上海举办了为期半年的首届全国食品毒理培训班。之后又分别于1980年、1984年、1992年举办了三期全国性的食品毒理学培训班，培养了一大批食品毒理学工作者，为中国食品毒理学学科的发展奠定了良好的基础。

1978年以来，中国部分重点医药院校改为“医科大学”或“药科大学”，卫生学系扩充为“公共卫生学院”，许多学院下设“卫生毒理学系”和“营养与食品卫生学系”，有关毒理学和食品毒理学的教学工作得到进一步加强，包括“营养与食品卫生学”和“卫生毒理学”在内的预防医学相关专业硕士、博士研究生培养也开始起步并逐渐走入正轨。1981年，卫生部“统编教材”《营养与食品卫生学》中已写入了有关食品毒理学的基础理论、试验和评价方法等内容，为预防医学和其他相关专业本科生和研究生培养提供了规范的教学参考。30多年来，中国高等院校公共卫生学院培养的预防医学本科生和营养与食品卫生学、卫生毒理学硕士、博士研究生，以及一部分由药学院药物毒理学专业培养的硕士、博士研究生已经成为目前各相关单位和机构从事食品毒理学研究与评价的技术

骨干。

目前中国有两个“营养与食品卫生学”国家重点学科和一个“卫生毒理学”国家重点学科，此外还有一个“现代毒理学”教育部重点实验室。

哈尔滨医科大学营养与食品卫生学科始创于1949年，在国内最先创办营养与食品卫生学专业。该学科创建人刘志诚教授在翻译和借鉴前苏联教材的基础上，主编了中国第一本高等院校《营养与食品卫生学》统编教材。1978年该学科获得国家首批博士、硕士学位授予权。1989年被批准为首批国家重点学科，又分别于2002年和2007年被评为国家重点学科。1991年成为国家首批博士后流动站。该学科在中国的食品毒理学教学和研究领域长期享有较高声誉，刘志诚、于守洋、陈炳卿、吴坤教授等是该学科享有盛名的老一辈食品毒理学家。

四川大学营养与食品卫生学科的前身是成立于1956年1月的四川医学院卫生系（1985年更名为华西医科大学公共卫生学院）营养与食品卫生学教研室，是1978年恢复培养研究生制度以来最早获得的硕士、博士学位授权点之一。该学科的主要研究方向之一是食品毒理学研究、安全性评价和风险评估。该学科的创始人彭恕生教授和王瑞淑教授先后开展了食品毒理学基础研究和食品、保健食品安全性评价工作。

中山大学（原中山医科大学）卫生毒理学科由著名毒理学家张桥教授和周炯亮教授创立，在1995年和1998年先后被批准为硕士学位和博士学位授予点，1996年卫生毒理学实验室成为广东省重点实验室，2007年卫生毒理学学科被评为广东省重点学科，同年被遴选为国家重点学科。

教育部“现代毒理学重点实验室”设在南京医科大学公共卫生学院，其卫生毒理学科也是江苏省重点学科，其学科带头人为王心如教授，先后主编卫生部规划教材《毒理学基础》第4—6版，并获国家级精品课程。

此外，北京大学（原北京医科大学）、复旦大学（原上海医科大学）、华中科技大学（原同济医科大学）等许多综合性大学和其他重点医药院校的公共卫生学院在食品毒理学（营养与食品卫生学/毒理学）

教学和研究领域中也具有各自的优势和特色。

除高等院校外，国家疾病预防控制中心营养与食品安全所（由原中国预防医学科学院营养研究所与卫生部食品卫生监督检验所合并而成）在中国食品毒理学研究和高层次人才培养方面，也做出了积极贡献。

7.3 食品毒理学教材与专著

1978年，中国上海第一医学院与中国医学科学院卫生研究所联合编写《食品毒理学》这部专著。

2001年由美国伊利诺斯大学的赫尔弗里克（William Helferich）教授主编的《食品毒理学》（*Food Toxicology*），介绍膳食和食物中有害因素的毒理学作用及其作用机制，与人类疾病的相关性等，除讨论传统的农药残留、食品添加剂、动植物毒素、微生物毒素及食品分析等内容外，该书还针对食品过敏原、生物科技食品、内分泌干扰物、抗毒素等进行了较详细的阐述。

美国内华达大学的奥马耶（Stanley T. Omaye）教授编著的《食品与营养毒理学》（*Food and Nutritional Toxicology*），介绍了食品中的有毒有害化学物质，包括环境污染物、天然毒素、食品添加剂、农药兽药残留、食品包装材料污染物等，同时该书还就营养素过量的毒性作用，污染物对营养素利用的影响，食品中毒素的代谢和人体的防御机制，以及风险决策和食品安全管理等问题进行了较全面的阐述。

2005年，波兰什切青农业大学达布罗维斯基（Waldemar M. Dabrowski）编著《毒素与食品》（*Toxins in Food*）。

2007年，中国出版两部食品毒理学教材：一部是陕西师范大学李建科教授主编的《食品毒理学》（中国计量出版社出版），为“十一五”高等学校通用教材（食品类）；另一部是由王向东、赵良忠主编的《食品毒理学》（东南大学出版社出版），为高等学校食品专业教材。此外，还有刘宁、沈明浩主编的《食品毒理学》（中国轻工业出版社，2005），为“十一五”国家级规划教材；严卫星、丁晓雯主编的《食品毒

理学》（中国农业大学出版社，2009）是普通高等教育“十一五”精品课程建设教材；化学工业出版社出版了普通高等教育“十一五”规划教材《简明食品毒理学》等。

2009年美国加利福尼亚大学希普曼特（Takayuki Shibamoto）等编著的《食品毒理学导论》（*Introduction to Food Toxicology*）是专门为毒理学专业研究生培养而编写的系列教材之一，较全面地介绍了食品毒理学的基本理论和实验、检测技术方法，食品中主要污染物的毒性及其作用机制，植物化学物的生理作用，以及食品安全质量控制等内容。

2009年，美国康奈尔大学教授、美国国家科学院食品安全咨询专家大卫·斯廷曼（David Steinman）博士编著的《有毒食品：如何为你的家人选择安全食物》（*Diet for a Poisoned Planet: How to Choose Safe Foods for You and Your Family*）一书主要根据美国的总膳食研究资料，深入分析了各类食物中的污染物及其毒性和有害作用。

此外，美国威斯康星大学食品科学学院弗兰克·康特尼斯（Frank N. Kotsonis）教授编著的《营养毒理学》（*Nutritional Toxicology*）一书在食品毒理学的基础上，重点阐述营养素与外源化学物的交互作用、抗氧化营养素对机体的作用、人体自身的营养水平对外源化学物质代谢和毒性的影响等。

8 21世纪食品毒理学展望

8.1 开拓营养毒理学的新局面

营养毒理学 (Nutrition Toxicology) , 是从毒理学角度, 借助毒理学方法研究传统膳食营养组分对机体的毒性作用及其机制的一门新兴学科。

营养毒理学日益受到重视的原因是营养毒理学既研究营养素的有害作用, 也涉及其营养作用, 因此, 区别于毒理学其他分支学科。特别是天然食物对人类健康具有促进和保护作用, 包括防癌、防心血管病、防治糖尿病等慢性疾病和增强耐力、调节免疫、抗衰老等方面。研究证实, 一些植物含有某些非传统营养素的生物活性成分, 如茶叶中的茶多酚、大蒜中的有机硫化物、某些植物中黄酮类和黄烷醇类化合物、单宁酸和鞣宁酸, 在心血管、肿瘤和糖尿病等慢性疾病预防方面均显示出突出的作用。然而, 营养素只有在一定含量范围内才对机体表现营养作用, 超出此范围, 不管过低或过高, 都将产生有害或毒性作用, 甚至在极大或极小量时出现致死效应。对膳食组分和营养素的毒性研究, 正是建立在这种双向的剂量-效应关系之上。某些膳食组分的致癌、致畸和致突变作用已得到广泛的重视和研究。研究提示, 高脂肪饮食和高热量摄入都是肿瘤发生的相关因素; 大剂量的维生素B1以及维生素B2与酪氨酸的联合作用都可成为诱发实验动物肿瘤的因素; 在大剂量维生素A对动物的致畸作用得到确定之后, 又发现维生素E、维生素C等在缺乏或过量摄入时, 都可导致生殖系统的损害、胚胎畸形或死亡。

营养毒理学并不局限于对一种毒物或一种营养素的毒性研究。对这种联合作用的研究, 随着毒理学和营养学的发展, 正在成为突出的课题。此外, 如何将膳食组分的营养学标准和其毒理学标准有机地结合起来, 也将是值得探讨的一个问题。

8.2 将现代生物技术引入食品毒理学

引入毒理组学作为食品毒理学的重要研究工具

毒理组学研究方法敏感性和特异性明显，有助于探讨化学物的毒性作用机制。同时，毒理基因组学不仅可对多个样品同时进行检测，而且可同时展现成千上万基因的整体表达模式及基因间的网络调控模式，其高通量和并行性的优势是传统毒理学研究方法无法比拟的。在食品毒理学中的具体应用将体现在以下几个方面：

第一，评价剂量-效应关系。人体对食品中可能存在的有害因素的暴露通常是低剂量、长时间的，这种暴露条件下的毒性特征，常与动物实验在急性或亚急性暴露条件下表现出的完全不同。传统毒理学试验往往使用较大剂量进行试验研究，然后使用外推方法判定其低剂量水平的作用效应，以减少对阳性反应的漏筛。由于基因表达的变化常常是早期、敏感的分子事件，可能出现在毒性效应未发生或发生之前，因此基因组分析更有可能提供低剂量暴露的分子信息，如反映亚病理状态的基因、蛋白改变。毒理基因组学可直接检测食品中有害因素低剂量作用下引起的基因改变，更真实地反映人类暴露状况。基因组技术的应用将加快低剂量暴露的毒理研究，提高对剂量效应关系评价的准确性，从而可避免高剂量向低剂量外推时产生的不确定性，并可为确定毒性作用的阈剂量提供重要依据。

第二，将毒性作用从动物外推到人。传统食品安全性评价的毒理学试验最终要将动物实验结果外推到人，由于不同种属间毒代动力学和毒效学之间的差异，确定外推安全系数一直是毒理学界的一大难题。毒理基因组学通过动物和人类特定组织毒性相关基因矩阵表达谱的比较结果，初步评估毒性结果的外推，可提高外推到安全水平的把握度。即种属间毒性相关基因表达谱（Fingerprints）越接近，外推的把握性越高。此外，采用高通量的DNA微阵列技术，可以从大量甚至全部基因分子中筛选出适当的“桥式生物标志物”，用于比较化学物毒性作用的种属间差异，从而将动物实验结果外推到人。此外，比较不同物种间基因表达谱的相似程度，还有助于寻找与人类反应最接近的实验动物，使毒理学研究更接近人类实际情况。

第三，探讨毒性作用机制，预测可能的毒性作用并确定靶器官和生

物标志物。毒理基因组学通过比较不同化学物暴露后基因表达谱的异同，找出在不同剂量和时间点都表达的共同基因谱，从而建立毒理学基因表达数据库，并可对毒作用方式进行分类。蛋白质组学和代谢组学技术应用于毒性作用机制的研究，其基本原理是外源因素的毒性作用影响细胞的结构功能，改变蛋白表达，影响代谢途径中内源性代谢物的稳态，并通过直接或间接效应改变细胞体液成分。代谢组学通过分析与毒性作用的靶位和作用机制密切相关的生物体中的代谢产物谱随时间的变化，可以确定毒性作用的靶器官和组织、毒性作用的过程和生物标志物，从而进行毒理作用机制研究或评价化合物毒性。

第四，鉴别区分复杂暴露因素的联合毒性效应。目前大多数毒性测试只针对单一化合物，混合物安全性评价的资料非常匮乏。毒理组技术在解释混合物效应中显示出了较好的优势，在已知单一化合物毒性的前提下，将各种单一化合物和混合物的表达图谱进行比较，就有可能评价化合物的相加、协同、拮抗等效应是否存在。

生物标志物和联合毒性研究

生物标志物是指针对通过生物学屏障进入组织或体液的化学物质及其代谢产物以及它们所引起的生物学效应而采用的检测指标，分为反映机体暴露水平的接触标志物、反映毒性作用的效应标志物和反映个体遗传敏感性的易感标志物三大类。一个理想的生物标志物应具备化学特异性、能够微量鉴定、试验费用低廉、检验快速、与样品中污染物有量的相关性等特点。生物标志物的研究与应用可准确判断机体接触化学物质的实际水平，有利于早期发现特异性损害并进行防治，对于阐明毒性机制、建立剂量-反应关系、进行毒理学资料的物种间外推具有重要意义，是阐明毒物接触与健康损害之间关系的有力手段。

目前各国在食品风险评估中，主要依据动物试验毒性研究结果来外推到人，利用敏感生物标志物开展食品污染物人群流行病学调查获得人群剂量-反应关系，将大大降低食品安全风险评估中的不确定性。

由于大量的化学物进入人类生存环境而污染食品，人们通过食品接触两种或两种以上的混合化学物所带来的潜在危险性与日俱增。这就使得作用机制相同或靶点相同的化学污染物在无作用水平以下有可能通过

相互作用对机体产生联合毒性作用。联合作用可分为非交互作用和交互作用两大类，其中非交互作用可分为相加作用和独立作用，交互作用可分为协同作用、加强作用和拮抗作用。因此，在食品化学性污染物的危害效应评估中，发展化学物联合效应评估技术是各国食品危险性评估的重点。

阈值概念和方法应用于食品安全风险评估

阈值（TTC）概念和方法是近年来发展起来的风险评估方法，在全球范围内已被许多食品安全管理机构应用，常用于食品包装材料、食用香料等物质的评估，并作为标准制/修订的科学依据。该方法是基于对大量化学物结构分布和毒理学数据分析建立起来的，可针对毒性数据不足、且暴露量低的化学物开展快速风险评估，已相继被FAO/WHO食品添加剂联合专家委员会（JECFA）和欧洲食品安全局（EFSA）等机构认可、采纳，并逐步扩展到农药/兽药残留代谢物、食品接触材料、香精/香料的评估领域。该方法是对那些已有丰富毒理学数据物质风险评估程序的有益补充，避免毒性试验的不必要重复，可有效节约资源。对适用于TTC概念的化学物，在获得其化学结构和相关信息的基础上，可应用TTC概念进行评估，目前国际上已针对TTC概念开发了多个软件，如：Toxtree等。恰当地使用TTC概念可以有效保护公众健康、促进食品安全风险管理资源的有效利用。中国在“十二五”期间已加大对食品安全风险评估关键技术的研发和引进力度，“TTC方法学建立及其在包装材料中的应用”已成为国家科技支撑计划食品安全风险评估关键技术研究项目中的主要内容之一。可以预见，将TTC方法引入中国食品接触材料和食品香料的标准工作，可以为标准制/修订工作提供重要技术基础，加速该类食品安全标准的清理、整合和重建过程。

8.3 发展食品毒理学教育事业

食品毒理学作为毒理学的一个重要分支学科，在一些国家已形成了一个综合了毒理学、食品化学、生物化学、微生物学、营养学、流行病学、统计学和管理科学等多学科交叉渗透、相互支撑和影响的学科群。从事食品毒理学专业工作的高层次人员，一般都要求具有良好的医学

（或兽医学）基础，并掌握食品化学和生物化学、毒理学等基础知识与技能，在此基础上才能真正胜任其在食品毒理学专业领域和相关岗位的工作。因此，从事食品毒理学专业领域的教学和研究工作，需要进一步“专业化”的研究生教育培训，进一步提高食品毒理学和其他相关的理论知识水平并强化其实际工作能力培养。

食品安全问题已成为世界性国计民生热点问题，食品毒理学学科的进一步发展对于保障食品安全和大众健康将起到重要的作用。为此，应以食品毒理学为核心建立综合性的学科发展和（或）应用研究中心，培养博士、硕士研究生和其他高层次人才，编写高质量的食品毒理学专著和教材，创建一个综合性、应用性都很强的优势学科/学科群，是今后世界食品毒理学学科和食品毒理学工作者面临的重要而艰巨的任务。

第54卷 生化与分子毒理学史

本卷主编 徐新云

卷首语

生化与分子毒理学是现代毒理学的一个分支学科，是从分子水平研究毒物与生物体相互作用的一门学科。随着社会与科技的发展，全球使用的化学品种类达到数千万种，每年开发使用的新的化学品几千种。为了保护人类健康，许多科研人员对大量化学物质进行毒理学研究的同时从分子水平和细胞水平探究这些有毒物质的微观毒性机制，为发展生化与分子毒理学做出了重大贡献。

本卷记述了从分子、基因水平上研究和阐明有毒物质的中毒机制及其预防和治疗的历史。特别是由于人类基因组计划、PCR基因扩增技术、基因芯片、基因多态性、基因组学、蛋白质组学、代谢组学、生物信息学等分子生物学技术的飞速发展，使得生化与分子毒理学在许多领域取得了令人鼓舞的成果，对既往不清楚的中毒现象进行了科学阐述。例如科学家发现有机磷农药的毒性是抑制胆碱酯酶活性，铅中毒主要是抑制含巯基酶活性，因此在治疗上采取重金属络合剂治疗铅中毒具有良好效果。为此，本卷记述了历史上在生化与分子毒理学发展过程中具有重要意义的科技成就，以及生化与分子毒理学新技术在毒理学研究中的应用，为今后的发展提供有借鉴意义的史料。

1 生化与分子毒理学的发展历程

1.1 分子生物学促进了分子毒理学的形成

随着分子生物学的发展，大量的新概念和新技术不断涌现，并迅速向相关学科渗透。1953年，沃特森（Watson）和克里克（Crick）发表了DNA双螺旋模型，这一惊人发现很快将研究者引入分子世界。随后，分子生物学领域的发现层出不穷，不断刷新着人们对自然界的认识。1959年，威廉姆斯（Williams）创立了外源性代谢系统理论，认为外来化合物代谢分为两个不同阶段，一是氧化、还原和水解，二是结合反应，第二阶段往往是解毒阶段，少数情况下也可能是增加毒性。

20世纪60年代开始，科学家提出以脂质过氧化与生物大分子共价结合的理论 and 学说来解释中毒机制。特别是20世纪60年代末，分子生物学的两大成果为分子毒理学的形成奠定了基础，一是随着分析方法的发展，可以检测出生物样品中低水平（ 10^{-9} ）的化学物，二是布鲁斯·埃姆斯（Bruce Ames）发明的鼠伤寒沙门菌恢复突变试验（Ames Test）于1975年问世，为化学物致癌的基因突变研究提供了重要的评价方法，这些成果标志着分子生物学方法开始用于毒理学研究。

20世纪70年代，在分子生物学领域积累的有关DNA、酶、受体分子、生物膜结构及功能学的研究引进了分子生物学技术，将其应用于职业危害对人类遗传、肿瘤发生以及神经细胞活动的影响，在此基础上产生了分子毒理学，对毒物分子与生物大分子之间相互作用的特点、过程和机制有了更加深入的认识。1973年，霍奇（Hodge）主编《铀、钚和衰变钚元素》一书，系统研究了铀和氟化物毒理学以及它们的毒性标准。1975年，英国人埃德温·迈勒·萨瑟恩（Edwin Mellor Southern）建立了Southern印迹杂交，可以使研究者进行基因组DNA特定序列定位。1979年，阿尔温（Alwine）等提出：将电泳凝胶中的RNA转移到叠氮化的或其他化学修饰的活性滤纸上，通过共价交联作用使它们结合，因其

方法同Southern杂交十分相似，故称之为Northern杂交。

20世纪80年代，随着分子生物学的方法持续得到发展，并不断被应用到毒理学研究中，逐渐形成分子毒理学，从分子水平、基因调控的深度上去阐明毒物中毒机制，并在此基础上提供相应防治措施。1981年，美国斯坦福大学的乔治·斯塔克（George Stark）发明了蛋白质印迹，尼尔·伯奈特（Neal Burnette）在其所著的《分析生物化学》中首次将这种方法称为“西方印迹”（Western Blot）。1985年，卡利·马林斯（Kary Mullis）在Cetus公司工作期间发明了PCR，1985年12月20日在《科学》杂志上发表了第一篇PCR的学术论文，1986年5月卡利·马林斯在冷泉港实验室做专题报告，全世界从此开始学习PCR的方法。

1986年，美国范德堡大学医学院生化系的环境毒理学中心（Center in Environmental Toxicology）更名为分子毒理学中心（Center in Molecular Toxicology），并于1987年出版了一本专门的《分子毒理学》（*Molecular Toxicology*）杂志。1989年，美国毒理学会设置了分子毒理学专业委员会，此后，不仅基因组学、蛋白质组学等分子技术在这一时期得到了迅速发展并应用于毒理学研究中，而且分子毒理学这一新兴分支学科随之迅速成长起来。

1993年，马特沙尔（Matshall）在《科学》杂志上著文《毒理学正走向分子水平》（*Toxicology Goes Molecular*），强调要在分子水平上探寻毒物的毒性机制，这意味着分子毒理学作为一门独立的毒理学分支学科的学术地位得到进一步确立，也成为分子毒理学从毒理学中分化出来的重要标志。

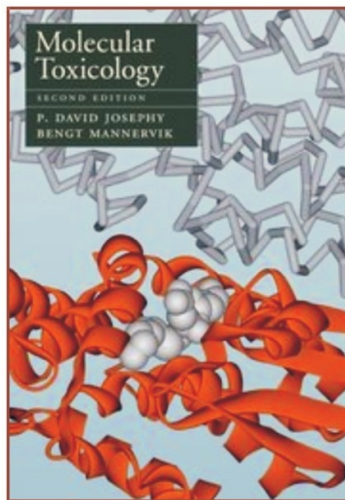


图32 约瑟夫著《分子毒理学》

1997年，加拿大圭尔夫大学分子与细胞生物学教授约瑟夫（P. David Josephy）出版了《分子毒理学》（*Molecular Toxicology*）一书，毒理学界将此书称为第一部关于分子毒理学的教科书。

1.2 现代生物技术推进了生化与分子毒理学的发展

近30年来，细胞与分子生物学理论与技术的飞速发展赋予生化与分子毒理学工作者新的启迪和工具，从而改变了传统毒理学研究的基本格局，实现了从整体和器官水平向细胞和分子水平的飞跃，在阐明毒物对机体损伤和致癌过程的分子机制方面取得了重要的突破，形成了一些新的研究热点，建立了许多新的分子生物标志物的检测方法，改变了化学物质危险度评价的模式，大大推进了生化与分子毒理学的发展。

现代生物新技术新方法的推进作用

组学技术的推进作用

基因组（Genome）被用于描述生物的全部基因和染色体组成，是全部遗传物质的总和。将基因组学的方法与技术应用于毒理学研究领

域，称为毒物基因组学，主要采用以DNA微阵列为代表的高通量技术研究毒物和毒作用机制，其快速发展为生化与分子毒理学提供了新的研究手段，开辟了新的研究领域。

蛋白质组学（Proteomics），是在HGP研究发展的基础上形成的新兴学科，主要是从整体水平研究细胞内蛋白质的组成及其活动规律。二维色谱（2D-LC）、二维毛细管电泳（2D-CE）、液相色谱-毛细管电泳（LC-CE）等新型分离技术都可补充和取代双向凝胶电泳。而以质谱技术为核心，开发质谱鸟枪法（Shot-gun）、毛细管电泳-质谱联用（CE-MS）等新策略可以直接鉴定全蛋白质组混合酶解产物。

代谢组学是研究生物体自身生理病理状态和生物体对外源性物质的生化效应的有力手段，不仅研究代谢产物浓度的变化，还可以研究分子动态信息，从时间和空间（如器官和器官之间的作用和联系）上研究整体评价生物效应。因此，代谢组学技术在研究毒物作用机制、预测药物毒性、鉴定对临床有用的生物标志物等方面发挥着重要作用。

表观遗传学的推进作用

表观基因组学是在全基因组水平上研究表观遗传学标志及其与基因表达的相互关系。这一新兴领域已对毒理学研究与实践产生重大的影响。

表观遗传事件可能引起基因表达的变化通过DNA甲基化、组蛋白修饰和（或）染色质重构，并估计在肿瘤细胞中检测到甲基化变化的数目远远多于遗传改变的数目。研究发现表观遗传事件参与环境与职业因子诱发癌变进程的引发和进展。DNA甲基化异常对肿瘤发生有因果关系作用，甲基胞嘧啶增加突变可能性，增加致癌物结合，肿瘤抑制基因沉默，DNA修复基因沉默，癌的DNA低甲基化和遗传学改变。组蛋白修饰可能通过影响DNA修复和细胞周期关卡，引起遗传学改变。

表观遗传学影响基因表达的可遗传的变化可能构成遗传毒性。表观遗传导致基因改变的机制包括：错配修复基因表观遗传缺陷，增加DNA修复基因表观遗传缺陷与癌症特定突变谱相关，参与双链断裂修复的基因的表观遗传失活，有丝分裂关卡基因表观遗传缺陷，致癌物解毒基因

与甲基胞嘧啶突变可能性增加，DNA全面低甲基化和染色体不稳定等。

化学致癌的机制极其复杂，随着研究的不断深入，各种分子机制尤其是表观遗传调控在化学致癌中的重要作用不断被发现，为化学致癌机制研究开辟了新途径，将成为当前揭示肿瘤发生机制的重要突破口。

MicroRNA (miRNA) 的推进作用

随着微阵列技术的发展和miRNA的功能研究的深入，miRNA在毒理学上的应用越来越广泛。目前已确定的人基因组DNA编码的miRNA有300多个，其中大多数定位在与肿瘤相关的染色体部位。miRNA基因通常在最小扩增区、杂合性缺失区和断裂点区等区域发现，说明非正常的miRNA表达可能是由基因突变引起的。这样，编码miRNA的基因的敲除或者突变可能导致单个miRNA或者整个miRNA簇的表达缺失，进而导致癌变发生。

miRNA表达谱比常规的mRNA表达谱能提供更多的信息，能根据肿瘤的分化状态和起源预测疾病预后，在相关疾病诊断和治疗干预中有重要的作用。许多常见疾病的发生与环境化学污染物的暴露密切相关。到目前为止，使用miRNA进行疾病检测和控制毒理学研究鲜有报道。miRNA作为一种重要的生物标志，在各种细胞的生长、发育和病变过程中具有重要的调节作用，它在毒理学研究中会有广阔的应用前景。

生化与分子毒理学研究出现新热点

毒物兴奋效应研究

外源化学物的低水平、长期、慢性接触将是21世纪各种环境污染物对人体影响的基本方式。要解决这类接触的生物效应问题，必须研究每种新化合物的剂量-效应关系曲线。目前，毒理学界提出了一种新的剂量-反应关系模型，即毒物兴奋效应模型，对过去公认的阈值模型和线性非阈值模型提出了挑战。研究发现150多种内源性兴奋剂，如药物、辐射和环境污染物通过各种不同的机制对人体和其他动物产生毒物兴奋效应，对这种现象的认识将对未来的毒理学研究和生物医学发展产生重要影响。

随着经济社会的发展，大量的混合化学物制品进入人类生存环境，人们接触这类混合化学物的危险性与日俱增。除了每类化学物内部的相互作用外，化学物之间也会发生相互作用，其结果表现为各种效应的总和。此外，毒物低剂量的联合作用也开始受到毒理学家的高度关注。因此，需要开展低剂量农药与杀菌剂、杀虫剂等联合作用，多种有机溶剂联合作用，多种环境内分泌干扰物联合作用对机体的毒作用研究。

氧化应激与信号通路的研究

蛋白质是自由基攻击的重要靶分子，几种与蛋白质功能相关的氨基酸成分，如组氨酸、半胱氨酸、蛋氨酸、酪氨酸等，对自由基特别敏感。蛋白质的氧化使它们对酶促的和非酶促的蛋白质水解反应更为敏感，导致蛋白质的破坏和病理性组织降解。这一过程被认为与机体老化过程中的一些退行性变，如动脉粥样硬化的形成和神经系统的退行性变有关。

活性氧可对DNA产生许多不同类型的损害，归结起来，可分为链断裂与碱基修饰两大类。活性氧与DNA相互作用也影响某些基因的表达与调节，参与化学致癌过程，可能通过改变调节基因表达的转录因子或酶起作用。

目前多数观点认为外源因素诱导的细胞氧化应激及随后启动的信号通路在细胞损伤中发挥着重要作用，同时认为氧化应激可同时激活多种信号转导途径和核转录因子，它们之间相互串话，形成了一个复杂而精细的调控网络，共同决定氧化损伤最终引起何种生物学效应。国内外学者对多种因素（如病毒、乙醇、药物、射线、重金属等）引起的氧化损伤的信号通路进行了深入研究，发现多种信号途径参与了氧化应激损伤，同时发现氧化应激损伤的信号通路具有细胞种类和刺激因子特异性，并证实通路间存在串话，初步绘制出参与氧化损伤的信号通路及通路串话网络图。

生物标志物及其应用的研究

在发现低水平接触生物效应及深入探讨毒作用机制方面，都离不开生物标志物。毒理学工作者利用各种组学技术开展了参与毒作用的环境

应答基因的表达功能和多态性的研究，在识别外源化学物反应的个体和种族差异、寻找疾病和环境暴露的生物标志物方面取得了一系列重要成果。因此，采用系统生物学的理论和方法深入开展多终点、多靶位、多层次、多水平毒作用机制的研究，推动基因蛋白表达技术及表观遗传学的应用，识别环境暴露与人类疾病易感的相互关系，寻找疾病和环境暴露相关联的效应生物标志物，建立高效的健康预警体系成为生化与分子毒理学研究的新热点。

干细胞替代研究

干细胞 (Stem Cell, SC) 指具有自我更新能力，并能分化为多种类型细胞的原始细胞。按照其发育阶段的不同分为两类，即胚胎源性干细胞 (也称胚胎干细胞, ESC) 和非胚胎源性干细胞 (也称成体干细胞, ASC)。目前研究已证实ESC可分化为心肌细胞、神经细胞、造血细胞和生殖细胞等干细胞系，这些诱导分化后生成的细胞同样具备在体内正常发育的生理学和药理学特性。故ESC被广泛应用于环境污染物毒性评价和机制的研究中，且利用鼠ESC进行环境致畸作用的研究也受到了欧洲替代方法研究中心 (ECVAM) 的支持。

环境中的物质可以影响和改变体内的多种细胞因子的分泌以及基因的表达，所以会影响到ASC的分化。由于受到伦理因素影响，且取材培养困难，ESC多应用在动物实验中。与之相比ASC更易于从人体获得，更为重要的是它是体内多种组织细胞的先祖细胞，在个体组织的损伤修复和维持机体组织的健康状态中扮演着重要的角色，所以它可广泛应用于环境污染物对机体特殊靶器官的细胞毒性研究和评价中。

环境内分泌干扰物复合效应的研究

环境内分泌干扰物 (EEDCs) 是一类环境污染物，它们具有种类多、数量大、暴露剂量小 ($10^{-12} \sim 10^{-9}$ 级) 等特点。内分泌干扰物按其生物活性可分为类雌激素及抗雌激素、类雄激素及抗雄激素、类甲状腺素及抗甲状腺素等。这类物质除了能干扰内分泌功能，还可引起哺乳动物的病理性损伤，甚至造成生态失衡，影响人类和其他动物的繁衍。目前，越来越多的化学物质被检测出具有内分泌干扰特性。大量事实表明，这类物质在环境中表现出协同、加和、拮抗等复合效应，相关的研

究必须重新设计模型，并通过数据挖掘及适宜的实验方法将各组分准确归类。由于毒理研究和流行病学调查之间的结合尚不成熟，如何把复合效应与人体疾病之间的关系表述出来，仍需毒理学家、环境暴露评估学家以及流行病学家进行通力合作。一旦上述难题得以突破，将会进一步推动制定EEDCs检测标准的进程。

生化与分子毒理学新著问世

进入21世纪，继1997年加拿大学者约瑟夫（Josephy）出版《分子毒理学》一书之后，又有一批新的著作问世，标志着生化与分子毒理学发展进入了一个新时期。如2001年夏世钧教授和吴中亮教授主编《分子毒理学基础》（湖北科学技术出版社），全书共18章，除系统阐述了外源化合物的毒性机制外，还介绍了分子流行病学、分子生物学的基本方法、人类基因组和国际互联网上分子毒理学的信息来源。2008年出版了由约翰·廷布雷尔（John A. Timbrell）所著的《生化毒物学原理》（*Principles of Biochemical Toxicology*）。

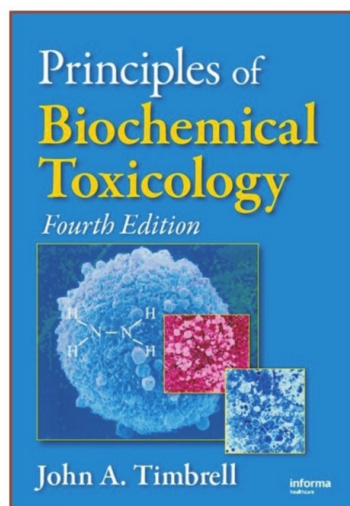


图33 《生化毒物学原理》（第4版）

2 生化与分子毒理学新技术的应用

2.1 实时荧光定量PCR技术在毒理学上的应用

化合物的毒性检测

环境化合物致病主要是由于它可以引起机体基因表达的变化，实时荧光定量PCR技术能快速、灵敏、准确地检测生物体基因变化，所以实时荧光定量PCR技术是环境化合物毒性分析的最佳技术之一。徐新云^[1]等人采用实时荧光定量PCR技术来测定不同剂量氯化镉染毒之后丝裂原活化蛋白激酶（Mitogen Activated Protein Kinases, MAPK）三个亚家族基因在mRNA水平上的表达变化，结果发现实验组MAPK各基因mRNA的表达量均低于对照组，研究结果表明，氯化镉可能在大鼠肾细胞内诱导MAPK基因表达的改变，MAPK信号转导通路的改变可能通过级联放大影响下游信号的变化，影响细胞的生长情况，进而诱导细胞凋亡。

药效评价

为根除肿瘤细胞而进行化疗的失败经常导致耐药性的产生。多药耐药（MDR）的抗性形式之一起因于细胞内药物积累的减少，经常由P-糖蛋白的过分表达介导。多药耐药相关蛋白（MDP）也与急性白血病细胞膜泵功能有关。日本付拿妥（Funato）等利用实时定量PCR技术检测了临床样品中像MDR-1、MDP等与抗药性相关的基因的表达。结果证明，实时定量PCR系统是定量检测抗药基因表达的可靠方法，应用这种技术可以预测化疗将引起的反应。

病原体检测

实时荧光定量PCR方法可靠性和重复性好，并且操作简便、快速，结果判断客观。苏学飞等采用荧光定量PCR检测技术，对淋球菌、沙眼

衣原体、解脲支原体、人类乳头瘤病毒、单纯疱疹病毒等五个项目快速进行了定量检测。目前用此方法还进行了对人类免疫缺陷病毒、肝炎病毒、结核杆菌、巨细胞病毒、EB病毒、流感病毒等病原体的检测。

2.2 基因多态性检测技术在毒理研究中的应用

基因多态性检测技术

在生化毒理学和分子毒理学研究中发现，一些多态性基因成为许多疾病的遗传危险因子，与疾病的病因、易感性、预防、治疗及预后具有很大的相关性。

基因多态性的检测方法主要包括：限制性片段长度多态性检测法、单链构象多态性法、等位基因特异性寡核苷酸探针法、顺序特异寡核苷酸法、PCR-荧光法、PCR-DNA测序、基因芯片法、AFLP法^[2]、DGGE法^[3]、RAPD法^[4]。

DNA序列上有许多涉及I相和II相代谢反应的特定基因。这些DNA序列的多态性可影响化学物在体内的代谢增毒与灭活过程，进而影响到机体对它们的易感性和疾病的发生。一般来说，化学物在I相反应酶（如CYPs：细胞色素P450）的作用下氧化成活性中间产物，而II相酶（如GST、N-乙酰转移酶、NAT）通常介导体内物质与这些活性代谢物的结合反应，使它们灭活或者易于排出体外。未被灭活的活性代谢物可与DNA反应形成DNA加合物，如果这一加合物损伤未被修复，则有可能导致机体损伤或者体细胞突变的发生。对于基因决定的具有高I相反应活性和低II相反应活性的个体，其体内可产生较多的活性中间代谢物并出现较高水平的DNA损伤。相反，具有低I相反应活性和高II相反应活性的个体则可能出现较低水平的DNA损伤。对I相和II相代谢反应酶表达和调节的共同作用，以及这一过程在靶器官细胞内的平衡是影响个体对外源性化学物易感性的重要因素。

徐新云等在研究代谢酶基因CYP2E1、CYP1A1、IL-4基因多态性与三

氯乙烯药疹样皮炎易感性的关系中发现：*CYP1A1*基因（rs1048943）SNP检测三氯乙烯患者组中G等位基因频率显著高于对照组，*CYP2E1*基因-1053C→T检测三氯乙烯患者组中T等位基因频率显著高于对照组，*IL-4*基因-588 C→T位点（rs2243250）检测三氯乙烯患者组TT纯合突变频率显著高于对照组，*CYP1A1*、*CYP2E1*和*IL-4*的基因多态性可能是TCE药疹样皮炎患者易感性差异相关的遗传学因素之一。叶榕等研究*CYP2E1*基因多态性与苯中毒遗传易感性的关系发现：男性携带c1/c2基因型者患慢性苯中毒的危险性为c1/c1基因型的3.5倍（95%CI 1.010 ~ 12.382），携带CD基因型者患慢性苯中毒的危险性是DD基因型的4.0倍（95% CI 1.704 ~ 15.374）。男性携带c1/c2或CD联合基因型患慢性苯中毒的危险性为c1/c1 + DD联合基因型的7.8 ~ 13倍。苯中毒组基本工龄高于苯接触组，防护措施状况差于接触组，差异有显著性。

2.3 RNA干扰在分子毒理学上的应用

RNA干扰（RNA Interference, RNAi）是通过小干扰RNA（Small Interfering RNA, siRNA）造成目的mRNA特异性降解，从而使基因转录后沉默的一种现象。这一现象广泛存在于自然界，是生物体进化过程中抵御外来基因侵害的一种机制，为稳定基因组发挥了重要作用。疾病的发生主要是由于人体相关基因与环境某些化合物相互作用的结果。分析这些基因的功能时便可使用功能基因组学强有力的工具——RNAi技术，RNAi具有高度的序列转移性和有效的干扰活力，可特异地将目的基因沉默，获得功能缺失和降低突变，从而进一步研究目的基因的功能。

RNA干扰的机制系统存在于不同物种的细胞内，从植物到低等动物，如线虫和果蝇的细胞，从鸟类到哺乳动物细胞，从小鼠到人类的细胞，都保留了运行RNA干扰的酶类。把长的dsRNA或短的siRNA导入生物体细胞，可激发RNA干扰。所以这项发现开创了一个研究新领域，有望让植物、动物和人体的特定基因受到抑制而进入休眠状态，遏制有害病毒和基因变异的影响。因此RNA干扰技术已被广泛用于探索基因功能和传染性、恶性肿瘤等疾病的基因治疗，应用于生化毒理和分子毒理研究领域。美国斯坦福医学院病理学和遗传学教授安德鲁·扎卡里·法厄

(Andrew Zachary Fire) 和美国马萨诸塞大学医学院分子医学教授克雷格·梅洛 (Craig Cameron Mello) ，因为发现RNA干扰现象获得2006年诺贝尔生理学或医学奖。

基因表达调控

在基因组学的研究中，基因表达调控是研究基因功能的一个重要部分，而基因功能缺失策略在基因表达调控中具有特殊重要地位。RNAi技术对于建立基因剔除动物模型具有相当大的应用前景。金姆 (Kim) 等人将siRNA运用于鼠卵母细胞和植入前胚胎中，利用针对内源性的*Oct3/4*和*c-mos*基因的siRNA，成功地清除了内源性的*Oct3/4*和*mos*产物，结果产生了与*Oct3/4*和*c-mos*基因剔除相类似的表型，证明了siRNA对小鼠早期发育的分子生物学研究是一个非常有用的工具。此外，RNAi用于抑制原癌基因的表达，RNAi用于抑制病毒癌基因在体内的表达。

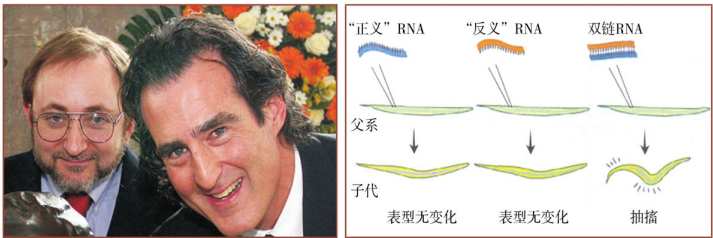


图34 发现RNA干扰的法厄和梅洛及其RNAi实验

基因功能的研究

人类已经进入后基因组时代，需要大规模高通量的研究基因的功能，RNAi技术具有高效特异阻断基因的表达等特征，也就责无旁贷地成为研究基因功能的强大工具，已有若干实验室运用RNAi技术进行了大规模的基因组筛选。其基本原理就是针对一基因组不同的部分设计对应的dsRNA，构建dsRNA文库，分别导入不同个体细胞内，通过蛋白表达的改变来筛选基因并确定基因功能。例如，RNAi用于研究与细胞凋亡相关基因的功能，RNAi用于研究与肿瘤浸润相关基因的功能，RNAi用于研究与肿瘤血管形成相关基因的功能。

基因治疗

siRNA的特异性有效保证了哺乳动物细胞中RNAi效应的特异性，结合已有的高效基因导入系统，使得RNAi在那些由于基因表达异常增高而引起的疾病中的作用优于目前以抑制基因表达为目的而采用的反义技术和核酶等方法。人们正在探索利用siRNA来治疗肿瘤、病毒感染核免疫缺陷等重大疾病，并且取得了一定成果。

药物筛选

RNAi应用于鉴定药物靶位和筛选药物方面。RNAi的应用明显地缩短了从鉴定到认识药物靶基因功能的时间，有助于药物开发过程中对已知靶基因功能的高通量分析。Mak Imura等利用RNAi技术使丘脑下部一种豚鼠相关肽的表达量减少了50%。豚鼠相关肽使代谢率提高而不减少摄食量，从而减轻肥胖，为肥胖的治疗提供了一个靶点。

2.4 基因敲除在分子毒理学上的应用

基因敲除技术

基因敲除（Gene Knockout），是指借助分子生物学、细胞生物学和动物胚胎学的方法，通过胚胎干细胞这一特殊的中间环节将模式生物正常的功能基因的编码区破坏，使特定基因失活，以研究该基因的功能；或者通过外源基因来替换宿主基因组中的相应部分，以便测定它们是否具有相同的功能；或者将正常基因引入宿主基因组中置换突变基因以达到靶向基因治疗的目的。目前，应用比较广泛的基因敲除动物主要是基因敲除小鼠，因为基因敲除技术基于完善的胚胎干细胞系统和胚胎重建技术。基因敲除动物模型的建立，为人类疾病研究、化合物毒理分析提供了一个崭新方法。

基因敲除的威力在于研究者可以选择性地修饰基因及选择如何去修饰，最终完全控制该段基因的DNA序列或修饰其周围的调控元件。由于几乎所有生命现象均由基因控制或受其影响，因此敲除技术在几乎所有生物学领域，如：微生物学、动物学、植物学、医学等领域都有应用价值。

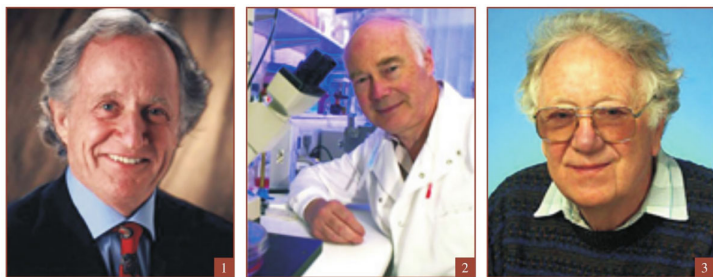


图35 由于基因敲除获得2007年诺贝尔生理学或医学奖的三位科学家（1．马里奥·卡佩奇；2．马丁·埃文斯；3．奥利弗·史密斯）

2007年10月8日，美国科学家马里奥·卡佩奇（Mario R. Capecchi）和奥利弗·史密斯（Oliver Smithies）、英国科学家马丁·埃文斯（Martin J. Evans）因为在利用胚胎干细胞对小鼠基因进行定向修饰原理方面的系列发现获得2007年诺贝尔生理学或医学奖。

在毒理学研究方面的应用

环境化合物进入机体后，自身或其代谢产物会特异地影响一些基因的表达，破坏生理平衡，从而导致疾病的发生。基因敲除技术能准确地敲除特定位点基因，是研究环境化合物毒理强有力的技术之一。Kim Dojung等利用基因敲除技术成功地去除了小鼠CYP2E1基因，形成了CYP2E1—缺陷型小鼠。在三氯乙烯暴露染毒时，CYP2E1—缺陷型小鼠对三氯乙烯的代谢能力明显减弱，其肺损伤也比野生型小鼠低。有研究发现：金属硫蛋白（MT）基因敲除小鼠对多环芳烃化合物二甲基苯蒽的皮肤致癌毒性比对照的野生型小鼠敏感，说明MT对多环芳烃化合物的致癌性等毒性可能存在一定的抵御关系。利用MT基因敲除小鼠还可进一步观察多环芳烃化合物免疫毒性机制与MT之间的关系。

2.5 转基因技术在毒理学上的应用

转基因就是将人工分离和修饰过的基因导入目的生物体的基因组中，从而达到改造生物的目的。转基因技术就是把一个生物体的基因转移到另一个生物体DNA中的生物技术。常用的方法包括显微注射、基因枪、电破法、脂质体等。转基因最初被用于研究基因的功能，即把外源基因导入受体生物体基因组内（一般为模式生物，如拟南芥或斑马鱼

等），观察生物体表现出的性状，达到揭示基因功能的目的。1976年，杰尼辛（Jaenisch）利用反转录病毒感染胚胎的方法进行转基因，这是最早的动物转基因方法。1980年，Gordon首次利用基因分别注入爪蟾卵母细胞和小鼠受精卵，在所产生的小鼠的组织细胞内检查到外源基因的整合，并将此小鼠称为转基因鼠。1982年，帕尔米特（Palmiter）将大鼠的生长激素基因注射到小鼠的原核中获得了体型明显大于正常小鼠的“超级鼠”，这一成果轰动了全世界。

基因治疗

将人类癌症及遗传病的致病基因转入动物能更好地探索其发病机制和治疗途径，为人类癌症和遗传病的研究提供了良好的动物模型。

基因治疗主要是将正常的外源基因植入人体靶细胞以取代有缺陷的基因，恢复该基因的功能或提供一种新的治疗功能，以改善相关症状，达到治疗疾病的目的。首例基因治疗为1980年Cline等对重症 β -地中海贫血患者进行了基因治疗研究，用磷酸钙沉淀法将含有正常 β -珠蛋白基因的Pbr322质粒导入骨髓细胞，输回到患者体内，移植3至10周内患者血细胞中有外源基因序列，12周后消失，临床症状未见改善，但证实外源基因可以引入骨髓细胞，后者可在体内继续增殖且无副作用。1990年美国科学家对腺苷酸脱氨酶（ADA）缺陷的重度联合免疫缺陷病（SCID）患者进行了基因治疗获得成功，标志着基因治疗有着更广阔的应用前景。

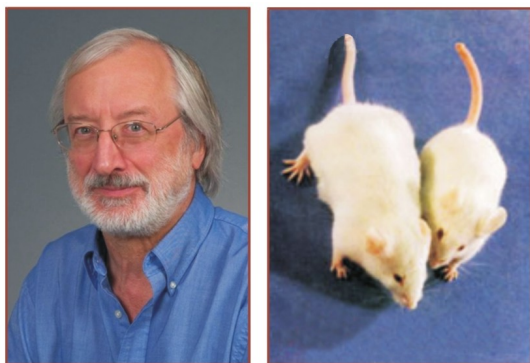


图36 帕尔米特和他的转基因“超级鼠”

作为生物反应器

利用转基因动物生产人类药用蛋白等非常规畜产品，是目前世界上转基因研究的热点之一。作为生物反应器的转基因动物主要是将某些对人类医用价值高的蛋白质编码导入动物机体，使这些转基因动物成为生物反应器。其中通过动物乳腺生物反应器生产人类药用蛋白的研究已取得了初步成功。乳腺是一个外分泌器官，乳汁不进入体内循环，不会影响转基因动物本身的生理代谢反应，从转基因动物乳汁中获取的基因产物不但产量高，易提纯，而且表达的蛋白经过充分地修饰加工，具有稳定的生物活性。

环境化合物毒理分析

环境化合物代谢和致病都与某些特异的基因有关，利用转基因技术可以将这些基因克隆到低等生物体内表达，形成转基因生物，进而分析这些化合物的代谢途径和致病机制。Corchero等将人的细胞色素氧化酶CYP2D6转入小鼠体内，形成稳定表达CYP2D6的转基因小鼠模型用于药理、毒理的临床研究。Zhang Yuanyuan等利用转基因技术将人的CYP2E1和GST同时转入苜蓿中，发现这种转基因苜蓿对重金属和环境有机化合物的耐受力明显增强。

2.6 基因组学技术在毒理学上的应用

基因组学是以基因组分析为手段，研究基因组的结构组成、时序表达模式和功能，并提供有关生物物种及其细胞功能进化信息的一门学科。基因组学、转录组学、蛋白质组学与代谢组学等一同构成系统生物学的组学（Omics）生物技术基础，其能为一些疾病提供新的诊断和治疗方法。基因组学的主要工具和方法包括：生物信息学、遗传分析、基因表达测量和基因功能鉴定。

药物安全评价

传统药物安全性评价（如致癌性、生殖毒性、免疫毒性及神经毒性等），主要使用整体动物，虽然经典有效，但时间长、效率低。新药研发速度的加快及工业生产的迅猛发展使得污染物的数量和种类日益增加，传统药物安全性评价方法和手段已不能满足需要。因此寻求新的安

全性评价方法已成为现代毒理学发展的目标之一。随着人类基因组计划的进行，新的生物学技术迅速发展起来，为毒理学研究开辟了更广阔的空间。其中以DNA微阵列为代表的基因组学技术的应用最为广泛。它能够同时对数千个基因的表达变化进行检测，使大规模地分析基因的功能及其在各种情况下的表达状况成为可能。由于毒性机制不只是表现为单个或几个基因的改变，而是许多基因相互作用的结果。因此，基因组学可更全面研究药物的毒理机制，为寻找新的生物标志及建立起更加灵敏高效的安全性评价方法提供了新的技术手段与平台。Nota等运用微阵列技术进行分类分析来预测未知样品的生物学分类，分析暴露在六种不同金属土壤的跳虫的基因表达，鉴别出含有188个基因的基因组来区别这六种金属，并证明预测单个样品的正确率为83%。

研究毒理机制

在评估一种化合物的危险性时，面临的首要问题就是了解该化合物的毒作用机制。而传统的毒理学实验既耗时又难以确定毒作用机制，微阵列技术将有助于对化合物毒性进行分类。该技术允许在对化合物作用机制细节不够了解的情况下跳过复杂的毒性反应过程，直接从许多基因作用方式中比较基因表达的“触发点（Hit Point）”，从而找出在不同剂量和时间点都表达的共同基因谱，而这可能与某些类型的毒性暴露和某些疾病有一定联系。在对毒作用方式进行分类的基础上，再对大量化合物进行检测，最终可以在对基因表达模式了解更细微但又可区分的基础上鉴定出许多毒作用机制亚型。当数据积累足够多时，就可将一种未知毒性的新化合物的图谱与已知的基因轮廓图进行比较，并预测其属于哪一种毒作用类型。在此初筛基础上，可进一步通过实验直接证实或修正毒作用方式或毒理学结果。如Harries等利用Clontech公司的人类毒理基因微阵列II芯片研究人肝细胞HepG2在不同时间暴露于不同浓度的乙醇和四氯化碳后基因表达模式的改变情况，以探究这两类致肝损伤毒素的作用机制，结果表明不同毒作用机制的肝毒素导致相应特异的基因表达模式的改变。

研究毒作用量-效关系

对化合物的危险性进行评估时，量-效关系的确定是评估的核心内

容，但量-效关系有时十分复杂，如通过损伤DNA而诱发肿瘤的化合物，在低剂量下其毒性效应与其危险性呈线性关系，而一些DNA损伤剂也可以在低剂量作用下由于细胞对DNA损伤的有效修复而表现出非线性的量-效关系。对于这些复杂的变化，可利用微阵列技术在很宽的剂量范围内对上万个基因表达的改变进行分类，以便对无论是通过受体系统还是非受体系统起作用的化学物质的线性或非线性量-效关系曲线进行划分。美国佛罗里达大学分子生物生化中心的学者们采用自行设计的红鲈鲤cDNA微阵列芯片，检测到多种类雌激素化合物对该微阵列上30种鱼类基因表达模式的影响，实验结果表明该雌激素反应性芯片可用于检测17 α -乙炔雌二醇（EE）对鱼类基因作用的量-效关系。

2.7 蛋白质分离鉴定技术在毒理学中的应用

了解蛋白质的表达水平改变

外源性化学物作用于机体往往通过酶或者其他蛋白质发挥作用。因此了解某些蛋白质的表达水平是开展毒理学研究的重要内容。徐新云等人为了观察氯化镉对大鼠肾上皮细胞丝裂原活化蛋白激酶表达及其磷酸化的影响，用氯化镉对大鼠肾上皮细胞进行染毒处理，然后采用Western Blot技术检测丝裂原活化蛋白激酶p38MAPK和p42/p44MAPK表达水平及其磷酸化水平，为阐明镉的肾毒性机制提供科学依据。

分析蛋白质在体内的代谢状况

毒理学研究中经常可以遇到这样的情况：某些化合物经体内的酶代谢前其毒性很低或者无毒性，但经过酶代谢后的代谢产物，其毒性明显增加。此时，可以通过蛋白质分离鉴定技术将此蛋白分离出来，对其进行鉴定，便可知道是什么蛋白质，化合物对此种蛋白是否具有诱导作用等信息，由此便可以直接或间接地了解该化合物的毒性机制。蒋英芝等用三氯乙烯处理L-02细胞后，通过SDS-PAGE和Western Blot技术及其他技术，发现SET蛋白的表达产生了上调，由此认为SET可能是TCE产生毒效应的关键指标。

2.8 蛋白质组学技术在毒理学中的应用

蛋白质组学是指生物体各种生物基因组在细胞中表达的全部蛋白质的表达模式及功能模式的学科。包括鉴定蛋白质的表达、存在方式（修饰形式）、结构、功能和相互作用。

目前，毒理学和蛋白质组学交叉产生了一门新的融合学科——毒理蛋白质组学，即利用蛋白质组学中的策略及其高度发展的研究技术为毒理学的发展提供理论基础和技术平台。毒理蛋白质组学的研究内容主要有以下两个。

从蛋白质角度研究外源性物质对生命有机体的毒害机制

许多外源性物质是通过扰乱生命体内原本有序的蛋白平衡达到毒害生命有机体的效果的，因此从蛋白质角度研究外源性物质对生命有机体的毒害机制是很重要的。Qiu Y. 等以小鼠为动物模型比较了服用放射性标记的药物和对照肝蛋白质的变化，通过双向电泳和质谱分离等蛋白质组学技术鉴定了20多种蛋白质作为其代谢物的新的作用靶标蛋白。这充分显示了蛋白质组学技术用于毒理学研究的优越性。

筛选特定的蛋白质作为外源性物质危险性评价的生物标志物

应用蛋白质组学研究技术不仅可以高通量地发现外源性物质引起的变化的蛋白质，为阐明其毒性机制奠定基础，而且可以通过筛选特异性蛋白作为毒性预测和安全评价的生物标志物。蛋白质作为细胞结构的构成者和生命机能的执行者，用其作为生物标志物方面有着DNA和mRNA不可替代的优越性。同时由于许多蛋白质在特定生理状态下会直接分泌到体液中，因此可以直接对血液或尿进行测试，这样就可以直接方便地获取试验样品并大量进行蛋白质分析而不需要费时费力地收集生物解剖标本。将蛋白质作为毒性预测和危险评价的生物标志物必须建立在对大量蛋白质进行分析的基础上，从中筛选到特异性蛋白。Aicher等对环孢霉素A（Cyclosporin A）介导的肾中毒进行蛋白质组表达图谱分析发现肾钙结合蛋白D-8的表达明显下降，认为其可以作为环孢霉素A介导的肾

中毒的标志物；Bandara等则认为蛋白质将在肝、肾、心血管系统毒性以及癌症发生中成为重要的生物标志物，毒理蛋白质组学将成为一种新的临床诊断前工具并可为新药物的研发提供线索。

虽然蛋白质比DNA和mRNA作为危险性评价的生物标志物更具优越性，但蛋白质在基本组成上更为明显多变，更易发生次级修饰（如糖基化、磷酸化等），这些异质性给研究蛋白质带来了比研究核酸更多的技术难题。尽管如此，将蛋白质作为新的标志物将比以往的标志物更为灵敏，更具有预测性，更适合新的外源性物质毒性预测和潜在危险性评价。

2.9 生物芯片技术在毒理学上的应用

生物芯片^[5]由于具有高通量（或超高通量）、并行性、低消耗、微型化、自动化的特点，与生物信息学、毒理基因组学结合后使得传统毒理学的发展进入了一个新的时期。生物芯片在毒理学中的应用也日渐广泛。生物芯片技术的发展最初得益于埃德温·萨瑟恩（Edwin Southern）提出的核酸杂交理论，即标记的核酸分子能够与被固化的与之互补配对的核酸分子杂交。从这一角度而言，Southern杂交可以被看作是生物芯片的雏形。弗雷德·桑格（Fred Sanger）和瓦尔特·吉尔伯特（Walter Gilbert）发明了现在广泛使用的DNA测序方法，并由此获得了1980年的诺贝尔奖。



图37 与生物芯片密切相关的科学家（1．埃德温·萨瑟恩；2．弗雷德·桑格；3．瓦尔特·吉尔伯特）

对药物进行毒性评价，是药物筛选过程中十分重要的一环。目前毒理学家多采用小鼠作为模型，通过动物实验来确定药物的潜在毒性。这些方法需要使用大剂量药物和大量动物，需要投入大量人力，耗时且花费巨大。应用生物芯片可以低耗、高效率地筛选出新药，大大地缩短新药的研发过程。生物芯片技术将药物毒性与基因表达特征联系起来，通过基因表达分析便可确定药物毒性，药物毒性或不期望出现的效应在临床实验前就可确认。

基因芯片技术应用于药物毒副作用的研究将改变传统的毒理学研究方式，节省大量的动物实验，提高用药的安全性，促进临床药学的发展。已经有不少研究工作表明，利用DNA芯片预测化合物毒性和对毒性物质进行分类是可行的。Waring等用15种已知的肝毒性化合物处理大鼠。这些毒物将对肝细胞造成多种伤害，如DNA损伤、肝硬化、肝坏死并诱发肝癌等。从大鼠肝脏中提取RNA，用DNA芯片做基因表达分析。通过将基因表达结果与组织病理分析和临床化学分析的结果进行比较，发现两者有很强的相关性。该结果表明，DNA芯片分析是一种可以用来分析药物安全性和对环境毒物进行分类的灵敏度较高的方法。在另一报道中他们用同样的15种化合物作用于大鼠的肝细胞，再用DNA芯片做基因表达分析，结果显示具有相似毒性机制的化合物所获得的基因表达谱具有相似性。

研究毒理机制

评估某一化合物危险性的首要问题是了解其作用机制。当化合物作用机制不清楚时，可比较各种毒作用相关基因的表达，找出不同剂量和时间点都表达的共同基因谱（基因表达图谱）。不同毒作用途径的化合物都可以找到其特有的基因表达图谱，从而进行初步分类。在此基础上，大量检测具有某种毒作用方式的化合物，根据表达上更精细的差异，还可以鉴定出亚型。积累足够多的基因表达图谱数据，就可以建立化合物的毒理效应数据库。将未知的新化合物的基因表达图谱与库中数据比较，便可获得未知毒物的作用机制，预测其毒性大小。这种方法快速而简单。

传统的毒理机制研究主要通过大量实验来进行，耗费时间较多，建立毒理效应数据库的速度较慢。利用生物芯片技术则可以大幅加快该类研究的速度。Nuwaysir研制了包括涉及细胞凋亡、DNA复制和修复、氧化应激/氧化还原内稳态、过氧化物酶体增殖反应、二噁英/多环芳烃反应、雌激素反应、癌基因和抑癌基因、细胞周期控制、转录因子等共2090个基因的毒理芯片。该芯片既可用于毒物的检测和遗传多肽性的检测，又可用于受检毒物的毒作用机制研究。Holen等从人和小鼠文库中选择大约600个与毒理学相关基因的cDNA克隆，制备了种属特异的毒理基因组学芯片，用于研究毒物的毒性终点作用机制。

药物毒理相关疾病的诊断

毒理芯片可以快速地检测基因突变。通过对正常人的标准基因图谱和患者的病变基因图谱进行比较、分析，可以得到病变的DNA信息。利用毒理芯片技术监测人群中药物毒理相关基因的差异表达，可达到早期诊断、治疗药物毒理相关疾病的目的，此方法将在不久的将来成为预防和治疗药物毒理相关疾病的重要手段。美国Affymetrix公司已经开发了用于检测人类免疫缺陷病毒（HIV）反转录基因耐药性突变的HIV芯片，用于检测p53基因突变的p53芯片以及细胞色素P450芯片等，用于相应疾病的诊断与治疗。

研究混合物中毒性效应相互作用

含不同化合物的混合物可产生协同、相加或拮抗等毒性效应。利用基因芯片技术可将混合物作用下基因表达的改变与单一化合物作用下基因表达的改变做比较。观察基因表达的效应是否大于、小于或等于单一化合物的效应和，即可明确相互作用的类型和规律。在积累了大量混合物的基因表达图谱后，将未知混合物产生的图谱与各种混合物作用模式数据库进行比较，即可确定混合物中各化合物的毒性作用类型并评价其有害效应。

2.10 分子克隆技术在毒理学上的应用

克隆（Clone）在生物学中，其含义是指一个细胞或个体以无性繁

殖的方式产生一群细胞或一群个体，即在不发生突变的情况下，具有完全相同的遗传性状，常称无性繁殖（细胞）系；其动词（Clone, Cloned, Cloning）含义是指在生物体外用重组技术将特定基因插入载体分子中，即分子克隆技术。研究基因的第一步是分离它并获得许多与它完全相同的拷贝。这称为“克隆”基因。分子克隆是指分离一个已知DNA序列，并以In Vivo（活体内）方式获得许多复制品的过程。这一复制过程经常被用于增加并获取DNA片段中的基因，但也可用来增加某些任意的DNA序列，如启动子、非编码序列、化学合成的寡核苷酸或是随机的DNA片断。

分子克隆技术在分子水平上提供了一种纯化和扩增特定DNA片段的方法，其在毒理学上的应用主要有两个。

观察某些基因在高表达时对某些化合物毒性的影响

在毒理学研究中，经常可以遇到这样一种情况：某些化合物在经体内的酶代谢前，其毒性很低或者无毒性；但经过酶的代谢产生代谢产物后，其对机体的毒性会大幅上升。在对这些酶和化合物的研究中，RNA干扰是常常采用的手段，目的是观察这些酶的缺失是否会对化合物毒性造成明显的影响。其实还可以采用让这种基因过表达的策略进行研究，即酶基因过量表达时是否会对化合物毒性造成明显的影响。要达到这一目的，就要用分子克隆技术将该基因装载到一定的载体上，再将这个重组载体导入细胞。李孜音构建了高表达CYP2A13基因的人支气管上皮细胞，观察其对黄曲霉毒素B₁（AFB₁）毒性的影响，结果发现与正常人支气管上皮细胞相比，高表达的细胞株对AFB₁更敏感，AFB₁能诱导更多的高表达细胞发生凋亡，初步证实了CYP2A13具有很强的代谢活化AFB₁能力。

通过研究大分子相互作用来研究化合物的毒理

生物大分子相互作用分析仪（Biacore 3000等）的原理是将特定蛋白固定在检测芯片上，使待测化合物流过检测芯片，与固定在其上的特定蛋白进行反应，然后对其相互作用进行检测，因此通过生物大分子相互作用分析仪可以大量筛选与特定蛋白有相互作用的化合物（包括毒物）。其中，用于进行反应的特定蛋白的纯度需达到95%以上，因此可

以用分子克隆技术将这些蛋白对应的基因转移到表达载体中（如大肠杆菌、酵母菌等）进行大量表达，然后收集提纯后即可。

2.11 生物信息学在毒理学上的应用

传统毒理学是研究毒物与机体交互作用的一门学科，它一方面探讨毒物对机体各种组织细胞、分子，特别是生物大分子作用及损害的机制，阐明毒物分子结构与其毒作用之间的关系；另一方面，也研究毒物的体内过程（吸收、分布、代谢、排泄）及机体防御体系对毒作用的影响。尽管传统毒理学经过多年的发展已经为人类提供了重要的以剂量效应关系为中心的数据库，结合对接触物质的剂量与条件及侵害对象的了解，为化学物毒性评价和人类危险度量化评估提供了基本的依据。但是，其研究依然存在许多不足。

分子生物信息学^[6]、基因组学的出现及其与传统毒理学的融合使得毒理学又得到了进一步的发展。随着毒理基因组学研究的逐渐深入，cDNA微阵列、DNA芯片、微流控芯片、分子指纹图谱和基因序列表达分析等都将产生高通量、大规模的基因组信息，没有功能强大的软件是不可能处理这些海量数据的。生物信息学技术正好能满足这种需求，它以庞大的数据库作为支持，并从中分析挖掘基因组序列中代表蛋白质和RNA基因的编码区，归纳、整理与基因组遗传信息表达及其调控相关的转录谱和蛋白质谱数据。

新药物的毒性分析

新开发的药物都要通过毒性分析确定其毒性，传统的方法要通过大量的动物实验以及动物实验后的人体实验才能确定新药物的毒性，不仅要使用大量的实验动物，而且所需周期和资金都是巨大的。通过生物信息学方法先对药物的结构进行分析，可以减少毒理实验对实验动物的需求，并且缩短开发周期和减少资金消耗，因此越来越多的制药企业，尤其是国外的大型制药企业纷纷采用这些技术来帮助其开发新药物。

预测化合物对人类健康的影响

通过传统的毒理学方法预测和分析一种化合物是否具有潜在的致癌性是一件非常耗时耗力的工作，而通过生物信息学方法来进行此项分析则可以节省大量时间和人力。P. Ruiz等通过使用定量构效关系法（QSAR）对多氯联苯（PCBs）及其代谢产物的致突变性进行研究，其得到的数据与通过实验测得的数据基本吻合，说明生物信息学方法在预测化合物对人类健康的影响方面有巨大的应用前景。

[1]徐新云（1963— ），主任医师，教授。1984年毕业于北京医科大学公共卫生学院，1984—1996年在湖南省劳动卫生职业病研究所工作，1997—2000年美国NOVA大学博士后，2000年回国。现任深圳市疾病预防控制中心毒理实验室副主任。中国毒理学会毒理学史专业委员会副主任委员，中国环境诱变剂学会理事，中国环境诱变剂学会致突变专业委员会副主任委员，广东省毒理学会常务理事。

[2]AFLP: Amplification Fragment Length Polymorphism.

[3]DGGE: Denaturing Gradient Gel Electrophoresis.

[4]RAPD: Random Amplified Polymorphic DNA.

[5]生物芯片（Biochip或Bioarray），是高密度固定在互相支持介质上的生物信息分子（如基因片段、cDNA片段或多肽、蛋白质）的微阵列杂交型芯片（Micro-arrays），阵列中每个分子的序列和位置都是已知的，并且是预先设定好的序列点阵。该技术起源于核酸分子杂交。由此可见，生物芯片就是在—块玻璃片、硅片、尼龙膜等材料上放上生物样品，然后由—种仪器收集信号，用计算机分析数据结果。

[6]分子生物信息学（Molecular Bioinformatics），是将计算机科学和数学应用于生物大分子信息的获取、加工、存储、分类、检索与分析，以达到理解这些生物大分子信息的生物学意义的交叉学科。

3 生化与分子毒理学重大成果

3.1 揭示了酶与化学物中毒的关系

酶的生物学功能

在生物体内，酶发挥着非常广泛的功能。信号转导和细胞活动的调控都离不开酶，特别是激酶和磷酸酶的参与。酶也能产生运动，通过催化肌球蛋白上ATP的水解产生肌肉收缩，并且能够作为细胞骨架的一部分参与运送胞内物质。一些位于细胞膜上的ATP酶作为离子泵参与主动运输。一些生物体中比较奇特的机能也有酶的参与，例如荧光素酶可以为萤火虫发光。病毒中也含有酶，或参与侵染细胞（如HIV整合酶和逆转录酶），或参与病毒颗粒从宿主细胞的释放（如流感病毒的神氨酸酶）。

酶的一个非常重要的功能是参与动物消化系统的工作。以淀粉酶和蛋白酶为代表的一些酶可以将进入消化道的大分子（淀粉和蛋白质）降解为小分子，以便于肠道吸收。淀粉不能被肠道直接吸收，而酶可以将淀粉水解为麦芽糖或更进一步水解为葡萄糖等肠道可以吸收的小分子。不同的酶分解不同的食物底物。在草食性反刍动物的消化系统中存在一些可以产生纤维素酶的细菌，纤维素酶可以分解植物细胞壁中的纤维素，从而提供可被吸收的养料。

在代谢途径中，多个酶以特定的顺序发挥功能：前一个酶的产物是后一个酶的底物；每个酶催化反应后，产物被传递到另一个酶。有些情况下，不同的酶可以平行地催化同一个反应，从而允许进行更为复杂的调控：比如一个酶可以以较低的活性持续地催化该反应，而另一个酶在被诱导后可以以较高的活性进行催化。酶的存在确定了整个代谢按正确的途径进行；而一旦没有酶的存在，代谢既不能按所需步骤进行，也无法以足够的速度完成合成以满足细胞的需要。实际上如果没有酶，代谢途径，如糖酵解则无法独立进行。例如，葡萄糖可以直接与ATP反应使得其一个或多个碳原子被磷酸化；在没有酶的催化时，这个反应进行得

非常缓慢以致可以忽略；而一旦加入己糖激酶，在6位上的碳原子的磷酸化反应获得极大加速，虽然其他碳原子的磷酸化反应也在缓慢进行，但在一段时间后检测可以发现，绝大多数产物为葡萄糖-6-磷酸。于是每个细胞就可以通过这样一套功能性酶来完成代谢途径的整个反应网络。

酶的结构与催化机制

作为蛋白质，不同种酶之间的大小差别非常大，从62个氨基酸残基的4-草酰巴豆酯互变异构酶（4-Oxalocrotonate Tautomerase）到超过2500个残基的动物脂肪酰合酶。酶的三维结构决定了它们的催化活性和机制。大多数的酶都要比它们的催化底物大得多，并且酶分子中只有一小部分（3~4个残基）直接参与催化反应。这些参与催化残基加上参与结合底物的残基共同形成了发生催化反应的区域，这一区域就被称为“活性中心”或“活性位点”。有许多酶含有能够结合其催化反应所必需的辅因子的结合区域。此外，还有一些酶能够结合催化反应的直接或间接产物或者底物；这种结合能够增加或降低酶活，是一种反馈调节手段。

酶的催化机制

“锁-钥”模式（“Lock and Key”）

该模式由赫尔曼·埃米尔·费歇尔于1894年提出，基于的理论是酶和底物都有一定的外形，当且仅当两者之间的外形能够精确互补时，催化反应才可以发生。这一模式通常被形象地称为“锁-钥（匙）”模式。虽然这一模式能够解释酶的专一性，但却无法说明为什么酶能够稳定反应的过渡态。

诱导契合模式（Induced Fit）

该模式由丹尼尔·科什兰（Daniel Koshland）通过修改“锁-钥”模式，于1958年提出。基于的理论是，既然酶作为蛋白质，其结构是具有一定柔性的，因此活性位点在结合底物的过程中，通过与底物分子之间的相互作用，可以不断发生微小的形变。在这一模式中，底物不是简单地结合到刚性的活性位点上，活性位点上的氨基酸残基的侧链可以摆动到正确的位置，使得酶能够进行催化反应。在结合过程中，活性位点不

断地发生变化，直到底物完全结合，此时活性位点的形状和带电情况才会最终确定下来。在一些情况下，底物在进入活性中心时也是会发生微小形变的，如糖苷酶的催化反应。

群体移动模式 (Population Shift)

这一模式是近年来提出的一种新的酶与底物的结合模式，试图解释在一些酶中所发现的底物结合前后，酶的构象有较大变化，而这是用诱导契合模式无法解释的。其基于的假设是，酶在溶液中同时存在不同构象，一种构象（构象A）为适合底物结合的构象，而另一种（构象B）则不适合，这两种构象之间保持着动态平衡。在没有底物存在的情况下，构象B占主导地位；当加入底物后，随着底物不断与构象A结合，溶液中构象A含量下降，两种构象之间的平衡被打破，导致构象B不断地转化为构象A。

有机磷中毒与胆碱酯酶

有机磷对人畜的毒性主要是对乙酰胆碱酯酶的抑制，引起乙酰胆碱蓄积，使胆碱神经受到持续冲动，导致先兴奋后衰竭的一系列的毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统等症状；严重患者可因昏迷和呼吸衰竭而死亡，有机磷杀虫药大都呈油状或结晶状，色泽由淡黄至棕色，稍有挥发性，且有蒜味。除美曲膦酯外，一般难溶于水，不易溶于多种有机溶剂，在碱性条件下易分解失效。常用的剂型有乳剂、油剂和粉剂等。R和R'为烷基、芳基、羟氨基或其他基团，X为烷氧基、丙基或其他取代基，Y为氧或硫。

有机磷农药可经消化道、呼吸道及完整的皮肤和黏膜进入人体。职业性农药中毒主要由皮肤污染引起。吸收的有机磷农药在体内分布于各器官，其中以肝脏含量最大，脑内含量则取决于农药穿透血脑屏障的能力。

体内的有机磷首先经过氧化和水解两种方式生物转化；氧化使毒性增强，如对硫磷在肝脏滑面内质网的混合功能氧化酶作用下，氧化为毒性较大的对氧磷；水解可使毒性降低，对硫磷在氧化的同时，被磷酸酯酶水解而失去作用。其次，经氧化和水解后的代谢产物，部分再经葡萄

糖醛酸与硫酸结合反应而随尿排出；部分水解产物对硝基酚或对硝基甲酚等直接经尿排出，而不需经结合反应。

毒蕈碱样作用：乙酰胆碱在副交感神经节后纤维支配的效应器细胞膜上与毒蕈碱型受体结合，引起副交感神经末梢兴奋的效应，表现为心脏活动抑制，支气管胃肠壁收缩，瞳孔括约肌和睫状肌收缩，呼吸道和消化道腺体分泌增多。

烟碱样作用：乙酰胆碱在交感、副交感神经节的突触后膜和神经肌肉接头的终极后膜上烟碱型受体结合，引起节后神经元和骨骼肌神经终极产生先兴奋、后抑制的效应。这种效应与烟碱相似，故称之为烟碱样作用。

乙酰胆碱对中枢神经系统的作用，主要是破坏兴奋和抑制的平衡，引起中枢神经调节功能紊乱，大量积聚引起中枢神经系统抑制，表现昏迷等症状。

有机磷与胆碱酯酶结合形成的磷酰化胆碱酯酶有两种形式。一种结合不稳固，如对硫磷、内吸磷、甲拌磷等，部分可以水解复能；另一种形式结合稳固，如三甲苯磷、美曲膦酯、敌敌畏、对溴磷、美曲膦酯、马拉硫磷等，使被抑制的胆碱酯酶不能再复能，可谓胆碱酯酶老化。

胆碱酯酶不能复能，可以引起迟发影响，如引起周围神经和脊髓长束的轴索变性，发生迟发性周围神经病。

胆碱酯酶（Cholinesterase, ChE），是一类糖蛋白，以多种同工酶形式存在于体内。一般可分为真性胆碱酯酶和假性胆碱酯酶。真性胆碱酯酶也称乙酰胆碱酯酶（Acetylcholinesterase, AchE），主要存在于胆碱能神经末梢突触间隙，特别是运动神经终板突触后膜的皱褶中聚集较多；也存在于胆碱能神经元内和红细胞中。此酶对于生理浓度的ACh作用最强，特异性也较高。假性胆碱酯酶广泛存在于神经胶质细胞、血浆、肝、肾、肠中。此酶对ACh的特异性较低，可水解其他胆碱酯类，如琥珀胆碱。

胆碱酯酶蛋白分子表面的活性中心有两个能与乙酰胆碱结合的部位

位，即带负电荷的阴离子部位和酯解部位。酯解部位含有一个由丝氨酸的羟基构成的酸性作用点和一个由组氨酸咪唑环构成的碱性作用点，两者通过氢键结合，增强了丝氨酸羟基的亲核活性，使之易于与乙酰胆碱结合。胆碱酯酶水解乙酰胆碱的过程可分为三个步骤：首先，乙酰胆碱分子结构中带正电荷的季铵阳离子头，以静电引力与胆碱酯酶的阴离子部位相结合；同时乙酰胆碱分子中的羰基碳与胆碱酯酶酯解部位的丝氨酸的羟基以共价键形式结合，形成乙酰胆碱和胆碱酯酶的复合物。其次，乙酰胆碱与胆碱酯酶复合物裂解成胆碱和乙酰化胆碱酯酶。再次，乙酰化胆碱酯酶迅速水解，分离出乙酸，酶的活性恢复。

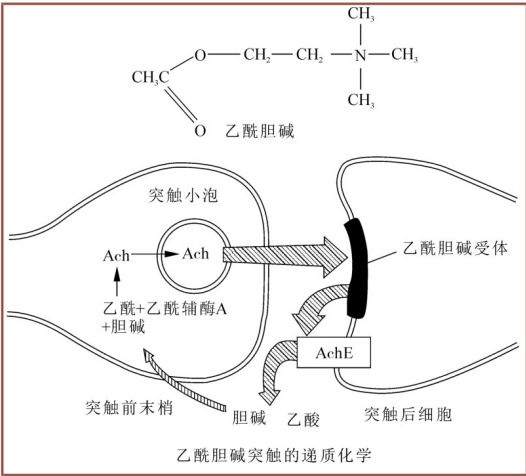


图38 胆碱酯酶作用图

铅中毒及相关酶

铅进入人体后被吸收到血液循环中主要以二盐基磷酸铅的甘油磷酸盐蛋白复合物和铅离子等形态而循环。最初分布于全身，随后约有95%以三盐基磷酸铅的形式贮积在骨组织中，少量存留于肝肾脾肺心脑肌肉骨髓及血液。血液中的铅约有95%分布在红细胞内。血液和软组织中的铅浓度过高时可产生毒性。作用铅储存于骨骼时不发生中毒症状；由于感染、创伤、劳累、饮用含酒类的饮料或服酸性药物等而破坏体内酸碱平衡时，骨内不溶解的三盐基磷酸铅转化为可溶的二盐基磷酸铅移至血液；血液中铅浓度大量增加可发生铅中毒症状。铅毒主要抑制细胞内含巯基的酶，而使人体的生化和生理功能发生障碍，引起小动脉痉挛，损伤毛细血管内皮细胞，影响能量代谢，导致卟啉代谢紊乱阻碍，高铁血

红蛋白的合成，改变红细胞及其膜的正常性能，阻抑肌肉内磷酸肌酸的再合成等，从而出现一系列病理变化，其中以神经系统肾脏造血系统和血管等方面的改变更为显著。

铅对血红蛋白合成障碍：血红蛋白的合成过程受到一系列酶的作用，当机体受到铅毒作用后，这一合成过程中的一些含巯基酶受到抑制而发生以下变化：

第一，由于铅抑制 δ -氨基 γ -酮戊酸脱水酶（ALAD），使 δ -氨基 γ -酮戊酸（ALA）合成卟胆元（BPG）受阻，致使红细胞中ALAD活性降低，血、尿中ALA含量增多。

第二，由于铅抑制血红素合成酶（亚铁螯合酶），阻碍了原卟啉与二价铁结合成血红素，使血清铁增加和原卟啉在红细胞中积聚，致使血液内红细胞中原卟啉（EPP）量增加或游离红细胞卟啉（FEP）增加，后者与锌离子结合成的锌卟啉（ZPP）亦增加。

第三，由于铅还可能抑制粪卟啉原脱羧酶，致使尿粪卟啉III（CP）含量增多。

第四，由于骨髓内铁の利用受障碍，红细胞铁结合量减少，幼红细胞及红细胞内游离铁增加，因此，可见到铁粒幼红细胞和铁粒红细胞，即含铁蛋白胶粒。

第五，铅还影响红细胞中的核糖核蛋白体和可溶性的核糖核酸（mRNA），而干扰珠蛋白的合成，致使合成珠蛋白的核糖核酸相对过多，并聚集成点彩颗粒。由于上述抑制过程，最后导致贫血。

铅还可直接作用于红细胞，抑制红细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性，影响水钠调节，同时还可能抑制红细胞嘧啶-5'-核苷酸酶，致使大量嘧啶核苷酸在细胞质内蓄积，以及铅与红细胞膜结合造成机械脆性增加，影响红细胞膜的稳定性，最后导致溶血。

铅对肾脏的作用：铅因损害线粒体，影响ATP酶而干扰主动运转机制，损害近曲小管内皮细胞及其机能，造成肾小管重吸收功能降低，同时还使肾小球滤过率降低，导致尿肌酐排出减少，血肌酐、血尿素氮含

量增加，尿糖排泄增加，尿 γ GT（ γ -谷氨酰转肽酶）活性降低，尿NAG（氮-乙酰- β -D氨基葡萄糖苷酶）活性增高。

3.2 发现新的生物标志物

生物标志物的提出

1983年，生物标志物（Biomarker）这一概念首次出现于美国国家科学研究委员会（National Research Council, NRC）出版的红皮书《联邦政府风险评估》中。它是指可以标志系统、器官、组织、细胞及亚细胞结构或功能的改变或可能发生的改变的生化指标，具有非常广泛的用途。生物标志物不仅可从分子水平探讨发病机制，而且在准确、敏感地评价早期、低水平的损害方面有着独特的优势，可提供早期预警，很大程度上为临床医生提供了辅助诊断的依据。寻找和发现有价值的生物标志物已经成为目前研究的一个重要热点。

在毒理学领域，生物标志物是指对反映生物系统或样本中发生事件的指标，用于阐明外源性物质与健康损害的关系。它几乎包括反映生物系统与环境中的化学、物理或生物因素之间相互作用的任何测定指标。在发现低水平接触生物效应及深入探讨毒作用机制方面，均离不开生物标志物。生物标志物通常表现为生物体受到严重损害之前，在不同生物学水平（分子、细胞、个体等）上因受环境污染物影响而异常化的信号指标。它可以为严重毒性伤害提供早期警报。这种信号指标可以是细胞分子结构和功能的变化，可以是某一生化代谢过程的变化或生成异常的代谢产物或其含量，可以是某一生理活动或某一生理活性物质的异常表现，可以是个体表现出的异常现象，可以是种群或群落的异常变化，可以是生态系统的异常变化。生物标志物在生物介质中是可以定量测定的，在发现和检测生物标志物方面，也可利用毒理学方法，找出污染物的毒作用特点及其机制。生物标志物还可以用于流行病学或毒理学研究，以判断生物是否暴露于某些环境因素中（如有毒化学品、微生物等）。对于任何毒理学的分支，能够衡量毒物接触，任何毒性反应的程度以及预测可能发生的反应都是重要的。这个工具可称为生物标志物。因此，为了评估接触潜在的有毒化学品对健康的危害，生物标志物是必

不可少的。

发现新的环境毒物的生物标志物

长期以来，果蝇全基因组被认为是第一个被研究的多细胞生物全基因组。通过美国国家生物技术信息中心（National Center of Biotechnology Information, NCBI）线虫基因组学数据库网页可以发现，线虫才是第一个基因组被测序的多细胞真核生物。土壤线虫是一个广受欢迎的用于毒性研究的生物，纳米银颗粒被发现通过影响转录可显著下调土壤线虫几个基因的表达。该研究通过使用蛋白质组学和基因组学技术为线虫作为环境污染指示生物体提供了进一步的支持。

研究人员在兔铅毒性模型的研究中识别了一些蛋白质在增加铅剂量后表达的改变，其中的一些分子暂时识别为谷胱甘肽-S-转移酶的突变体，并可能会发展为人类铅毒性的有价值的标记物。刘力等于1996年提出8-羟化脱氧鸟苷可作为苯系物职业接触人群的生物标志物。

2012年，布兰科（Branco）博士报道硫氧还原蛋白还原酶可能充当潜在的汞中毒的生物标志物。徐文超于2012年报道尿8-羟化脱氧鸟苷值的增加及外周血红细胞膜蛋白的改变可能是慢性砷中毒的早期生物学标志。

揭示和预测污染物对生态系统的影响

在毒理学领域里，评估化学物质危害的传统方法是利用指示生物进行测试，主要集中于对污染物的急性毒性、慢性毒性、生物可利用性、生物积累和保持性的分析等，这些数据对预测污染物的致死浓度是不可缺少的。为了较早地对毒性进行分析，需要发展用于生物亚致死效应的指示参数来更为准确地评估和预测外来化合物对环境生物的毒害情况。许多研究者首先从生物化学方面探索能反映污染物对生物早期的影响参数，其中，应用生物标志物来监测毒性物质的接触水平、毒性反应及预测可能的毒性作用，进而检测和评价化学污染物的暴露及其效应，具有比应用化学方法检测环境污染更多的优势。由此可见，传统的化学检测方法仅能判断环境污染物的含量及其变化，并不能揭示污染物对生物体的损害作用以及提供预警信息，而生物标志物检测特别是在分子水平上

(DNA、RNA、离子通道和酶活性等)的变化,为揭示和预测污染物对个体的早期影响和对群体以致整个生态系统的影响提供了重要信息。

生物标志物用于健康风险评估

谷丙转氨酶(ALT)主要存在于肝脏、心脏和骨骼肌中,当发生中毒性肝炎、多种药物和化学制剂中毒、大量或长期饮酒、肝癌等疾病时,都会引起ALT升高。因此,ALT可作为毒理学研究的生物标志物。此外,ALT还可用于新药开发,监测ALT可以确定有毒性药物是否对目标器官有毒性作用,但这方面的研究报道仍然不多。

3.3 表观遗传学毒性机制研究有新突破

表观遗传信息的重要特征

表观遗传信息具有三个重要的特征,第一是可遗传性,表观遗传信息可以在有丝分裂或减数分裂过程中传给子代细胞或子代个体;第二是其可受环境因素调控的特性,特定的化学、物理、生物因素均可以通过一定的机制改变机体的表观遗传信息,这种因环境因素导致表观遗传信息紊乱的现象称为“环境表观遗传”(Environmental Epigenetics, EEG);第三是表观遗传信息对基因的表达调节是可逆性的。表观遗传在遗传与环境之间架起了一座可以沟通的桥梁,为毒性机制研究提供了新的思路和手段,为全面了解和评价各种环境有害因素开辟了更为广阔的前景。

表观遗传学信息紊乱与人类多种健康问题,尤其是环境基因疾病密切相关,如癌症、2型糖尿病、精神分裂症、自身免疫疾病等。其中关于癌症的表观遗传机制研究最为普遍和深入,如很多研究者发现癌症组织和细胞中基因组DNA整体甲基化降低,同时某些基因启动子区的CpG岛甲基化水平升高,虽然这些表观遗传紊乱的机制尚未完全明了,越来越多的证据表明,组蛋白修饰模式与CpG岛的DNA高甲基化密切相关,而最近也有证据显示10-11易位(Ten-Eleven Translocation, TET)蛋白

家族可以催化5-甲基胞嘧啶转变为5-羟甲基胞嘧啶而免于被DNMT1识别，从而在复制DNA甲基化过程中逐渐发生低甲基化。这些表观遗传学信息的改变同时受某些遗传因素和各种环境因素的共同调控，对于特定环境有害因素对表观遗传学信息的干扰作用的研究，有助于解释这些环境有害因素在疾病发生、发展过程中可能发挥的作用，也可以为寻找特异的生物标志提供线索。

长期以来，基因突变是解释化学致癌物作用机制的重要原理之一，霍利迪（Holliday）等人通过对化学致癌物的表观遗传学效应研究提出了表突变的概念，并提出化学致癌物可以同时通过引起基因突变和表观遗传信息紊乱的机制作用于机体，而导致癌症发生，该理论为完善化学致癌学说开辟了新的领域。很多研究表明，多种化学物质同时具有致突变和（或）表突变的特性，同时这些现象不仅仅与化学物质本身相关，而且与细胞或组织的生物学特性密切相关。根据以上理念，日本学者于2011年提出了一种新的化学致癌模型，认为突变、表突变、生物学特性共同决定了某种环境化学致癌物的毒性特征。

除了化学致癌外，表观遗传信息紊乱在环境有害因素所致生殖毒性、发育毒性、免疫毒性、神经毒性等领域均发挥重要作用。

几种重要毒物的表观遗传学毒性机制

苯并芘

苯并芘（Benzo [a] Pyrene, BaP）是最早发现的环境致癌物之一，广泛存在于烟囱、烟草烟雾、内燃机尾气及烹饪油烟和熏炸食物之中，可引起肺癌、皮肤癌和胃癌。经典的遗传学理论认为BaP可被细胞色素P450酶系催化代谢产生多种活性中间体，7,8-二氢二醇-9,10-环氧苯并芘（BPDE）是BaP致癌活性最强的代谢产物，与DNA亲核位点共价结合形成加合物，激活靶细胞内原癌基因或其他关键基因，从而引起DNA氧化损伤和遗传突变，并最终诱导肿瘤的发生。中国中山大学庄志雄教授和陈雯教授的课题组通过建立苯并芘长期诱导的体外支气管上皮细胞恶性转化模型，对不同染毒阶段的表观遗传学效应进行了研究。结果发现苯并芘可以引起体外培养的人支气管上皮细胞整体基因组DNA甲基化水平降低，同时对特定原癌基因、抑癌基因启动子区CpG岛的DNA

甲基化模式有不同影响。该课题组还对miRNA的表达水平进行筛选及验证，发现miR-27a、miR-34b在苯并芘诱导的体外恶性转化过程中有重要作用，并通过蛋白磷酸酶2（PP2A）途径调控相关下游基因的表达。

比金·萨迪科维奇（Bekim Sadikovic）等人通过高通量的实验手段发现，苯并芘可以引起基因组组蛋白H3K9位点修饰的改变，这些改变与相关基因的表达有一定的相关关系，提示组蛋白修饰水平的变化也是苯并芘致癌的机制之一。

砷

砷是一种广泛分布在土壤、水、空气中的重金属，流行病学研究显示，砷暴露可以增加人群肺癌、膀胱癌、肾癌、肝癌等发生的危险性，并且有体外实验结果证实，砷可以通过影响染色质结构而促进体外细胞的恶性转化过程。体外研究、动物实验、人群调查等多种方法的研究均表明砷的致癌毒性在一定程度上是通过干扰表观遗传信息实现的。体内外实验表明，对于砷的短期或长期接触均可以引起基因组整体DNA甲基化水平的降低，其降低程度与组织或细胞的恶性化程度相关。此外，砷的代谢解毒过程是通过三价砷甲基转移酶（Arsenic Methyl Transferase, As〔III〕MT）将甲基供体S-腺苷基甲硫氨酸（SAM）上的甲基基团转移到砷元素上实现的，而SAM是机体内各种甲基化过程，如DNA甲基化、组蛋白甲基化等共同的甲基供体。因此有人提出，砷引起的DNA低甲基化可能与甲基供体的耗竭有关。但更多证据证明，砷引起的基因组DNA低甲基化与DNA甲基化转移酶（DNMTs）的表达程度更为相关。与典型的化学致癌物一样，砷也可引起特定组织细胞某些抑癌基因启动子区CpG岛的高甲基化。其尚可引起实验动物肝组织中雌激素受体 α （Estrogen Receptor Alpha, ER- α ）细胞周期蛋白D1（Cyclin D1）等基因启动子区低甲基化，进而导致这些基因的表达水平增高。改变组蛋白修饰模式是砷毒性作用的另一重要表观遗传学机制，砷可以引起组蛋白H3第4、9、27位点赖氨酸的三甲基化（H3K4Me3、H3K9Me3、H3K27Me3），进而调控相关基因的表达。

镍

镍及其化合物是人类在职业和环境广泛接触的一类金属化学物，

具有多系统、多器官、多细胞毒性。人群职业流行病学调查和动物实验均已证实镍的暴露可以引起肿瘤，主要为呼吸道肿瘤。国际癌症研究中心已于1990年将镍及其化合物列为第一类致癌物。镍致癌的机制极其复杂，目前的研究发现镍可以损伤基因组DNA、诱导基因组的表观遗传变异、产生活性氧（Reactive Oxygen Species, ROS）、活化肿瘤相关的信号传导通路，并可以影响与肿瘤发生密切相关的转录因子的活性，但其确切的致癌机制仍未完全明了。由于镍化合物的低诱变性及强致癌性，提示表观遗传学改变可能在镍致癌过程中起着重要作用。中国深圳市疾病预防控制中心庄志雄教授（兼中山大学博士生导师）的课题组曾对镍的表观遗传学毒性机制进行了研究，发现镍可以影响基因组整体DNA甲基化水平，随着染毒时间的延长，基因组DNA甲基化水平呈降低趋势。研究还发现，甲基转移酶MGMT基因启动子区CpG岛DNA甲基化水平增高，组蛋白H3K9甲基化、H3K9乙酰化、H4乙酰化等组蛋白修饰模式的改变，DNMT1、甲基化CpG结合蛋白2（MeCP2）和甲基化DNA结合域蛋白2（MBD2）与基因启动子区结合力增强等表观遗传学改变是MGMT基因表达水平降低的重要原因。

4 中国生化与分子毒理学的发展

4.1 中国生化与分子毒理学的研究进展

在中国,“分子毒理学”一词,始见于1981年《中国医学百科全书·毒理学》中的“分子毒理学”词条[1]。近30年来,中国生化与分子毒理学研究在一些重要领域取得了显著进展[2]。

易感基因多态性研究

有关毒物与基因多态性研究见于体内代谢外源物质有关酶的基因多态性研究。袁五星等从上海市区常住人口中取219名健康人血样,以等位基因特异聚合酶链式反应(Polymerase Chain Reaction, PCR)扩增方法,分析了上海市正常人群谷胱甘肽转移酶(Glutathione S-transferase, GST)的基因分布频率。结果表明,上海市正常人群中GST μ 和GST θ 综合缺损的概率为24.2%。GST μ 等位基因的纯合缺损可能与个体环境化学物质暴露造成的癌症风险有关[3]。林国芳等对上海市内医院住院的15名肝癌患者和22名白血病患者血样GSTT1和GSTM1基因多态性分析,结果指出GSTT1基因型可能与癌症易感性有关[4]。1999年郑玉新等发表了慢性锰中毒易感性与基因多态性的病例对照研究报道,他们采用PCR结合限制性内切酶(HhaI和HinfI)法分析了CYP2D6基因2938C-T和NQO1基因的第6外显子的609C-T,结果显示,CYP2D6L等位基因频率在锰中毒患者中的分布明显低于对照组,NQO1基因在两组间分布差异未见显著性,提示CYP2D6基因可能是与锰中毒有关的易感/耐受基因。[5]

农药的生化毒理研究

据报道,中国每年急性农药中毒有5万~7万人,占急性中毒首位,其死亡率高达10%以上。国家自然科学基金委员会于1994年将农药的神经毒作用机制研究列为重点资助项目,至1998年有关农药毒理研究已取

得了多项成果。

在有机磷农药毒作用研究方面，发现氧化乐果。乐果影响神经肌肉接头突触传导阻滞的机制可能与其降低神经肌肉细胞微终板电流（MEPC）的频率和幅度，进而阻断由微终板电位（MEPP）引发的动作电位（AP）有关^[6]。他们利用膜片钳技术进一步发现氧化乐果和乐果可缩短nAChR通道开放时间，降低开放概率。显示该类农药属于典型的nAChR通道开放阻断剂，为探索“有机磷中毒中间综合征”的发病机制提供了重要线索。

拟除虫菊酯神经毒作用研究方面，从该类农药在体内的代谢调节着手，利用分子生物学技术，对大鼠脑、肝组织细胞色素P450及P4502B1/2B2亚型进行检测，结果发现氰戊菊酯除诱导脑、肝组织细胞色素P450含量和还原性辅酶II-P450还原酶活性外，细胞色素P4502B1/2B2 mRNA表达明显增加。由于正常情况下大鼠脑、肝组织中细胞色素P4502B1/2B2表达很低，因而推测氰戊菊酯对该亚型细胞色素P450的诱导，可能干扰机体对内、外源化合物的正常代谢，从而产生毒作用^[7]。

此外，还报道了氰戊菊酯、胺菊酯在低浓度下引起大鼠脑细胞游离钙离子浓度增加。在肌醇磷酸酯代谢中使磷脂酰肌醇二磷酸（PIP₂）水平增高，其水解产物肌醇磷酸1-5（IP1-5）亦普遍增高，P1P₂磷脂酶C（PLC）活性升高，提示作为兴奋性神经毒的拟除虫菊酯的毒作用机制可能与受体-磷脂酰肌醇代谢的变化密切相关。

儿童铅中毒的研究

20世纪80年代，中国毒理学工作者开始关注环境低浓度铅对儿童生长发育，特别是智力发育的影响。在流行病学研究、铅经胎盘转运的动力学研究、电生理研究和生化与分子生物学机制研究等领域做了大量工作。已知海马体是学习记忆的关键部位，长时程增长效应（LTP）、N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体及其通道、多巴胺、胆碱、兴奋性氨基酸等在学习记忆过程中有重要作用。邢伟等^[8]发现，染毒大鼠脑海马LTP下降，而细胞质和细胞膜的蛋白激酶C（PKC）活性均明显升高，说明PKC对维持LTP至关重要。铅中毒引起的PKC增高是对LTP受抑制的调

节还是引起LTP下降的毒性反应，尚待阐明。阮迪云等[9]研究证明，经母乳摄入铅的幼鼠，其海马突触可塑性的两个方面——LTP（增强）和LTD（减弱）均受到损伤。戴晓晴等[10]应用全细胞电压钳技术观察了铅对钠离子、钾离子通道的作用，结果显示铅以剂量依赖方式抑制钠离子电流和钾离子电流，提示铅的神经毒性可能与其对钠离子、钾离子通道的影响有关。但如何应用基础研究结果，指导儿童铅中毒的防治，仍是我们毒理学工作者所面临的重要任务。

4.2 生化与分子毒理学社团组织

1992年在大连召开的中华预防医学会卫生毒理第三次学术会议上，有关生化毒理、作用机制以及遗传毒理分子水平的研究报道比重虽然不大，但研究质量和取得的进展却鼓舞人心，对中国生化与分子毒理研究起到抛砖引玉的作用。

1993年中国毒理学会生化与分子毒理专业委员会成立。中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所贺锡雯教授当选为第一届学会主任委员，并连续担任三届。第四届和第五届由庄志雄教授[11]担任主任委员。2013年第六届主任委员由中山大学公共卫生学院陈雯教授[12]担任。

生化与分子毒理专业委员会成立后，多次与相关学会、研究机构和医学院召开学术交流会及专题报告会。1994年9月在河南巩义市召开第一次学术会议，军事医学科学院孙存普教授报告了《生物因子NO的功能与测定》，贺锡雯教授报告《细胞色素P450的分子生物学研究进展》，周炯亮教授作了生物标志物的综述性报告。

1998年9月在深圳市召开第三次学术会议，周炯亮教授介绍了1998年巴黎国际毒理学术会议的概况，该会议的重要议题为：人类基因组图谱的建立和测序、危险度评定的新挑战、凋亡的毒理学、生物标志物、代谢酶的遗传多态性、器官毒理学、海湾战争综合征、毒理学未来。

2002年8月在新疆乌鲁木齐市举行第四次全国学术会议，学术会议的主题是“毒理学与可持续性发展”。

2004年在贵州省召开中国毒理学会生化与分子毒理专业委员会第五届学术交流会，内容包括毒理基因组学、环境内分泌干扰物、细胞凋亡、信号转导。

2008年11月在广东深圳举行中国毒理学会生化与分子毒理专业委员会第六届全国学术会议，内容包括miRNA、表观遗传学、基因启动子区多态性位点、基因沉默技术、细胞恶性转化、肿瘤标志物研究。

2010年7月，中国毒理学会工业毒理学专业委员会、生化与分子毒理专业委员会在辽宁省大连市联合举办了以“化学品与健康”为主题的毒理学学术会议。来自美国、日本和中国的学者围绕着大会主题进行了学术报告，主要有遗传与表观遗传调控的Crosstalk: DNA修复酶的作用、农药毒理学与登记管理、中国新化学物质环境管理与风险评价、21世纪的毒性试验、发展毒性测试新策略和基于毒作用模式的健康危险评定、纳米毒理学与纳米产品的毒性评价方法与策略、环境遗传毒性物质暴露与致癌效应评估关键技术、转化医学与毒理学研究等报告，会议不仅反映了当代分子毒理学的最新进展，而且充分展示了中国毒理学的研究成果与进展，为中国化学物质安全性评价、控制管理和科学决策提供了科学依据，指明了方向。

2012年，在第八届生化与分子毒理专业委员会学术交流会上，童建教授介绍组学技术在安全性评价、在鉴定遗传毒物、非遗传毒物和致癌物中的应用。陈雯教授报告了《毒理学安全性评价新策略》，指出基于毒理学替代法的评价体系已经基本确立，通过检测和描绘毒性通路，结合构效关系预测、体外模型构建，有望实现快速准确地评价化学物毒性以及预测其对人类健康产生的效应。蒋义国教授介绍了《MicroRNA在环境暴露损伤中的作用及标志物意义》，结合自身的研究实例进行深入分析。毒理学通过不断地融入新技术、新方法，为毒理学工作者提供全新的概念和技术，也为环境医学的研究带来新的启迪。

[1]顾学箕．中国医学百科全书·毒理学．上海：上海科学技术出版社，1981．

[2]贺锡雯，吕京．我国生化与分子毒理研究概况．卫生毒理学杂志，2000，14（2）．

[3]袁五星，林国芳，陈纪刚，等．上海市区健康人群中谷胱甘肽S-转移酶 μ 基因

型多态性. 卫生研究, 1998, 27 (增刊): 24-26.

[4]林国芳, 袁五星, 谭靖伟, 等. 上海及邻近地区肝癌和白血病人*GSTT1*的*GSTM1*基因多态性分析初报. 卫生研究, 1998, 27 (增刊): 74.

[5]郑玉新, 何凤生, 陈彪, 等. 慢性锰中毒易感性与基因多态性的病例对照研究. 中华预防医学杂志, 1999, 33: 78-80.

[6]徐海滨, 贺锡雯, 谢佐平, 等. 氧化乐果和乐果对爪蟾胚胎神经肌肉细胞突能传递的影响. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998, 16: 329-331.

[7]贺锡雯, 张伟华, 吕京, 等. 氰戊菊酯对细胞色素P4502B1/2B2的诱导. 中国药理学与毒理学杂志, 1999, 13: 222-226.

[8]邢伟, 孙黎光, 时利德, 等. 染铅鼠脑海马PKC活性与LTP的相关性研究. 卫生毒理学杂志, 1996, 10: 155-156.

[9]阮迪云, 徐耀忠, 陈聚涛, 等. 铅对突触可塑性的影响. 卫生研究, 1998, 27 (增刊): 32-35.

[10]戴晓晴, 肖杭, 石云, 等. 铅对成年大鼠背根神经细胞钠、钾电流的影响. 卫生研究, 1998, 27 (增刊): 32-35.

[11]庄志雄 (1946—), 教授, 博士生导师. 1970年毕业于中山医学院医疗系, 1982年获硕士学位, 1988年获北京医科大学医学博士学位. 1997年后历任深圳市卫生防疫站副站长, 深圳市疾病预防控制中心主任; 兼任中山医科大学教授. 著有《靶器官毒理学》等.

[12]陈雯 (1965—), 1987年毕业于广州医学院医学系, 1994年在中山医科大学获硕士学位; 2001年获博士学位; 1995—1996年在美国国家毒理研究中心做访问学者; 2001—2004年在美国哈佛大学医学院癌症研究所做博士后. 2005年任中山大学公共卫生学院毒理学教授, 博士生导师.

5 生化与分子毒理学发展趋势与展望

近20年来，生化与分子毒理学发展十分迅速，随着分子生物学和生命科学在新理论和新技术上的快速发展，一系列组学（Omics）技术应运而生，使人们对基因和基因组的认识、对生命本质的认识、对环境与健康认识取得了重要进展。其中某些学科已与毒理学产生交叉融合形成了新的分支学科，如基因组学、毒物基因组学和环境基因组学蛋白质组学、毒物蛋白质组学、代谢组学、毒物代谢组学，以及芯片生物学、芯片毒理学等，这些交叉分支学科已成为当前生化与分子毒理学中最活跃的研究领域。生物芯片技术可用于筛选毒性相关基因、揭示毒作用的基因表达谱、快速筛选毒物、筛选和检测基因多态性、检测基因突变、进行安全性评价等，从而有利于解决化学物的联合作用、高通量筛选化学物、研究毒作用机制等问题。

未来生化与分子毒理学发展趋势主要是：

第一，从宏观研究到微观研究（即从整体水平到分子水平研究）。毒理学早期阶段主要是用整体动物试验进行毒性评价，随着科学技术的不断进步，发展到器官毒理学、细胞毒理学、亚细胞毒理学，现在的热点是开展分子毒理学研究，包括受体、生物膜、RNA、DNA、细胞信号转导、信号调节、细胞因子等一系列分子水平的研究。特别是人类基因组计划实施后，对探索人类的基因结构、基因与疾病的关系、基因与环境的关系产生十分巨大的影响。

第二，由高剂量测试向低剂量测试发展。以基因表达、生物标志物等为特点的敏感、特异的毒性指标体系将替代或部分替代以传统的动物死亡、组织病理学改变等毒性指标体系，从而阐明和评价更接近实际条件下低剂量暴露对人体和其他生物的毒性效应，解决从高剂量向低剂量外推时不肯定性带来的误差。

第三，毒理学试验由单一模型向特征性模型发展。利用体内和体外

技术在整体水平、器官水平、细胞水平、亚细胞水平和分子水平层次分明地进行毒理研究，或是利用转基因和基因敲除等技术制备的动物、细胞模型替代或部分替代现行采用的健康动物，特别是药物毒性的评价将采用某一功能缺陷或不同程度的疾病模型。如美国科学院已启动供包括毒理等学科使用的生物医学模型计划。

第四，由低通量测试向高通量测试发展。现行毒性试验属于低通量方法，今后将建立高通量的毒性试验方法以满足快速、早期测试新产品的需求。目前已建立了某些细胞毒性、遗传毒性、胚胎毒性和致畸性的高通量方法。

第五，由单一用途向多用途多领域发展。目前毒理学存在的一个重要问题是功能单一，今后将进一步拓展研究领域，特别是功能基因组学、疾病基因组学等领域。现代医学研究证明，人类疾病都直接或间接地与基因有关。要了解基因型和表型的细胞和分子过程需要彻底了解相关的基因及其功能，这也是功能基因组学的研究目标。这一点将突变研究和基因组研究二者联系在一起。基因组工作能为突变研究提供信息资源、基因组序列和相关的技术方法。而突变则能利用这些资源来了解基因及其功能，以及核酸水平的突变如何演变成疾病。通过这些研究将毒理学与功能基因组学和疾病基因组学联系起来从而为疾病的诊断预防提供依据。

第六，由被动毒理学向主动毒理学发展。在毒理学的发展过程中，相当长一段时间毒理学是属于被动的，即研究开发新产品后需要投放市场时才进行毒性评价。主动毒理学是毒理学家在新产品开发的全部进程中均应发挥积极主动的指导和决策作用，而不仅仅是在产品开发的中后期参与毒理学安全性评价，目的是在新化学物的创新早期对新化学物进行毒性筛选，及时发现和淘汰因毒性问题不适合进一步研究开发的化学物，或者有针对性地设计一些试验解决某些重要化学物的特异性毒性问题。

第七，解决部分疑难问题。毒理学研究主要是采用动物作为试验对象，但最终目的是评价有毒有害因素对人体健康的影响。如何外推动物种属之间的毒性问题，特别是从动物外推到人是一个非常复杂的技术问

题；如何确定化学物在长时间低剂量下的毒性作用；如何研究几种化学物混合后的毒性及其相互作用；如何确定环境因素和遗传因素在某些疾病中的作用大小。这些问题都是毒理学研究或环境与健康关系研究中所面临的需要解决的问题，而现代环境分子毒理学将为这些问题的解决提供新的理论、方法和途径。

第55卷 环境毒理学史

本卷主编 孟紫强 张全喜 李瑞金 杨振华

卷首语

环境毒理学是研究环境污染物，特别是环境化学污染物对人体和人群健康及其生态环境的损害作用与防护的科学。

从1968年环境毒理学术语提出至今只有40余年的历史。美国生物学家蕾切尔·卡逊的名著《寂静的春天》在1962年发表之后，立即在美国和全世界引起了强烈反响，环境污染及其对生物特别是对人类的危害引起了全社会的关注。在起初的环境毒理学研究中，化学家尤其是分析化学家创造了许多灵敏、精确的分析方法，在环境低浓度污染物的分析和发现上为环境毒理学的发展做出了重要贡献，这个研究方向最后发展成为当代的“环境化学”学科；生物学家尤其是生态学家对环境污染危害野生生物及其生态系统的探讨做出了重要贡献，这个研究方向最后发展成为“生态毒理学”学科；医学家特别是毒理学家对环境污染危害人体健康的毒性作用及其机制的研究做出了重要贡献，这个研究方向最后发展成为现代的“环境毒理学”学科。

本卷记述了1850年工业革命以来有关环境毒理研究的史实，依据环境毒理学学科发展的历程，分为启蒙期、诞生与形成期和发展期三个时期进行论述。同时，回顾了近百年来关于二氧化硫、大气颗粒物、内分泌干扰物和持久性有机污染物的研究所取得的成果，以此展示环境毒理学在重大理论和方法上取得的重大突破，以及环境毒理学家所做的贡献。此外，本卷中还展望了环境毒理学的未来发展趋势及其对经济社会发展的影响。

1 环境毒理学的早期研究

环境毒理学的早期研究也就是环境毒理学学科的启蒙期间对环境污染物的研究。环境毒理学植根于历史悠久的经典毒理学学科，更植根于环境污染对公众健康危害的灾难事件之中。没有环境污染对健康的损害，就没有环境毒理学。环境毒理学的萌动及其早期研究正是从环境灾难的发生开始的。

1.1 大气污染事件与大气毒理研究

随着工业的发展，作为能源的煤炭和石油的消耗急剧增加，大气污染公害事件频繁和严重发生，引起医学家的关注和研究，开启了环境毒理研究的先河。

1924年，拉塞尔在英国著名医学期刊《柳叶刀》（*Lancet*）报道了伦敦烟雾事件可引起呼吸系统疾病，而且死亡率不断增加，引起了人们对环境医学与环境毒理研究的关注。

1930年12月1至5日，比利时马斯河谷发生烟雾事件，经调查，1周内63人死亡，6000人患病。这是20世纪最早记录下来的大气污染事件及环境毒理学研究资料。

1939年10月11日，圣路易斯发生烟雾事件，前后持续了一个星期，被《圣路易斯邮报》报道，该报因此获得了1940年第一个普利策奖（Pulitzer Prize）。史称此报道为环境报告。

1943年5月至10月，美国发生洛杉矶光化学烟雾事件。这是最早出现的由汽车尾气造成的大气污染事件。研究表明，该烟雾事件引起受害人眼、鼻、喉、呼吸道刺激，出现红肿、流泪、喉痛、咳嗽、胸痛、红眼病流行，甚至会呼吸衰竭死亡。

1948年10月26至31日，在美国宾夕法尼亚州发生多诺拉烟雾事

件。在全镇人口中，43%发病，轻症者表现为眼痛、喉痛、流鼻涕、干咳、头痛、肢体酸软，占居民总数的15.5%；中度者表现为咳嗽、胸闷、气喘、呕吐、腹泻，占16.8%；重症者表现为呼吸和循环功能障碍，占10.4%，死亡17人，5190人生病（有的报道为6000人）。

1950年，美国杜鲁门（Harry Truman）总统发表演说，提出政府和行业应该投入力量与致人死亡的烟雾做斗争。

1952年12月5至8日，英国发生伦敦烟雾事件，经调查研究报告，空气中二氧化硫（SO₂）浓度达3.8毫克/立方米，烟尘浓度达4.5毫克/立方米，分别为平时的6倍与10倍。雾的硫酸含量达680微克/立方米。一周之内死亡人数比往年同期多4000人，在之后的两个月时间内，又有8000人陆续死亡。这是20世纪世界上最大的由燃煤引发的城市烟雾事件。

同年，拉森（Larson）在《美国公共卫生杂志》发表论文对有关空气污染的医学和控制问题的研究成果进行综述。

1954年，利夫尔（Leavell）指出，在多诺拉事件和马斯河谷事件中，引起居民死亡的污染物不是一种污染物，而是多种污染物协同作用的结果，受害的人主要是患有呼吸系统、心血管系统疾病以及患哮喘症的暴露居民。

1955年，美国公共卫生局开始设立空气污染项目，资助空气污染方面的研究和培训，以减轻居民区空气污染的危害。美国公共卫生局开始对汽车排气的问题进行资助研究。同年，美国国会通过《空气污染控制法案》（*Air Pollution Control Act*），这是继1963年《清洁空气法案》（*Clean Air Act*）和随后有关环境保护立法的又一次进步。同年，空气污染国际大会（*International Air Pollution Congress*）在纽约召开。

1956年，费尔（Phair）和汤姆森（Thomson）报告空气污染对心血管系统和呼吸系统健康的影响，他们深信低水平环境污染物的长期存在可能会给人群健康带来危害，于是他们提出一整套严谨的流行病学调查方法，他们的研究开启了环境流行病学研究的先河。

1956年，伦敦另一起烟雾灾难引起1000人死亡。英国的彭伯顿（J. Pemberton）采用环境流行病学方法研究空气污染诱发支气管炎问题。同年，英国国会通过《清洁空气法案》，美国国会通过《水污染控制法》（*Water Pollution Control Act*）。

1959年，美国开始重视非工厂的社区空气低水平污染对居民健康的影响。但是一直到1962年卡逊《寂静的春天》出版之前，大多数人不相信所提出的研究证据可以说明环境低水平污染会导致暴露居民发生疾病。

1961年，日本发生四日市哮喘病事件。从1961年起，当地患哮喘病的人数激增，大气中二氧化硫浓度可达2.86毫克/立方米，主要来源是燃烧含硫量很高的重油。四日市哮喘患者到1970年已达500多人，1972年已达6376人。

1962年，另一起伦敦烟雾事件引起750人死亡。在此之前的1930年至1960年间，人类对这类频发的大气污染灾难事件应接不暇。

1.2 水污染事件与水环境毒理研究

1940—1950年的水体污染及其关注点主要停留在对野生动物及其生态的危害方面。全世界对水污染危害健康的严重关注，起始于在日本由于汞对海洋污染而引发的“水俣病”（Minamata Disease）流行。“水俣病”是最早发现的由于工业废水排放污染造成的公害病。

“水俣病”事件因发生于水俣镇而得名。水俣镇是位于日本熊本县（Kumamoto）并接临水俣湾东部的一个工业小镇。水俣湾是渔民们赖以生存的主要渔场。鱼是当地居民的主要食物。该镇的主导工厂是日本智索公司的氮肥公司。该公司从1925年开始向水俣湾倾倒废水，破坏了捕鱼区域的生态环境，引起轰动世界的“水俣病”。

1956年5月1日氮肥公司医院的Hajime Hosokawa医生第一次对“水俣病”报道，“一个不明确的中枢神经系统疾病暴发”，并把该病和进食的鱼类联系起来，认为该海域被氮素株式会社排出的毒物所污染。



图39 “水俣病”患者

在1959年7月，日本熊本大学研究人员研究证实，氮肥公司排放含甲基汞的废水导致“水俣病”发生。

1965年，日本新潟县内的阿贺野河下游发现“水俣病”流行，称作“第二水俣病”（亦称为阿贺野河病）。

1965—1970年，“水俣病”的致病因素是甲基汞对水体污染的观点在学术上和公众舆论方面均逐渐占据上风，在全世界掀起对甲基汞污染环境、生物富集及危害健康的研究热潮，对环境毒理学的产生起到极大的推动作用。

1.3 土壤污染事件与土壤毒理研究

1955—1967年，日本富士山县神通川上游神冈的三井矿产企业公司从事铅、锌矿的开采、冶炼，产生的含镉废水注入神通川中。用这种含镉的水浇灌农田又污染了土壤，而水稻对环境中的镉有很强的吸附能力，使生产出来的稻米含镉增高。当地人把这种含镉高的大米称为“镉米”。镉通过稻米进入人体，首先引起肾脏障碍，逐渐导致软骨症，发展为痛痛病，也叫骨痛病。从1931年到1968年，神通川平原地区被确诊患此病的人数为258人，其中死亡128人。随着患者及其亲属的起诉，在全社会引起极大反响，对环境毒理学学科的产生起到很大的推动作用。

1.4 化学杀虫剂毒性作用的早期研究

1945年第二次世界大战结束后，人工合成化学杀虫剂，尤其是有机

氯杀虫剂和有机磷杀虫剂的生产和应用快速发展。在20世纪50年代至60年代早期，科学家们对杀虫剂特别是滴滴涕的毒性作用进行了大量研究。

人类对滴滴涕的暴露，1942年仅限于军事人员开始使用滴滴涕，1945年普通民众开始使用滴滴涕而导致世界性的滴滴涕对环境的污染和对生物与人体健康的严重危害。

1945年，英国科学家凯斯（Case RAM.）研究报道滴滴涕对人体健康的急性毒性效应，发现滴滴涕对神经系统有损害作用，可引起多种神经损伤症状。

1948年史密斯（R. F. Smith）发现，用含滴滴涕的饲料饲喂的牛所产的牛奶含有滴滴涕。1949年谢泊德（J. B. Shepherd）等发现给牛饲喂被滴滴涕及其降解物污染的饲料后，牛分泌的奶脂内残留的滴滴涕及其降解物是正常饲料牛的30倍。此后其他研究者的大量验证性试验均证明，杀虫剂滴滴涕可以通过牛奶对人体造成危害。

1950年，劳格（E. P. Laug）等报告，食物中的滴滴涕（1~50微克/克）在大鼠体脂内贮存并对肝细胞有损伤。第二年他们报告，在人乳和脂肪中残留有滴滴涕。

1954年，沃克（K. C. Walker）等报告，滴滴涕和其他杀虫剂可以在食物中残留，从而通过食物进入人体。

1957年，卡恩汉（Carnaghan）和布拉克索兰德（Blaxland）研究发现，氯代烃类杀虫剂和甲基汞的应用在陆地生态系统也产生了有害的生物积累。

1958年，海斯（W. J. Hayes）等报告，滴滴涕和滴滴伊可以贮存于人体的脂肪组织，对人体造成潜在的危害。

1959年，密歇根州立大学的动物学家华莱士（George J. Wallace）和威斯康星州立大学野生生物生态学家希基（Joseph J. Hickey）最早报告，由于滴滴涕的大量使用导致美国中西部鸟类急剧死亡。华莱士还发现滴滴涕对神经系统的损害是不可逆的。

1960年，亨特（E. G. Hunt）和比斯乔夫（Bischoff）研究证明，在水生生态系统中滴滴涕有生物富集现象。

1960年，美国最早的环境致癌专家休普尔（W. C. Hueper）报告，一些自然的和人工合成的污染物可引起肿瘤。

1.5 《寂静的春天》对环境毒理学的启蒙

蕾切尔·卡逊用了五六年的时间，参考了数千篇科研文献和研究报告，完成《寂静的春天》一书，由美国霍顿·米夫林出版社于1962年出版，仅文献来源就多达54页。该书是人类首次提出和关注环境问题的标志性著作。在1960年以前的文献、报纸或书刊，几乎找不到“环境保护”这个词，美国的公共政策中还没有“环境”这一项，卡逊在《寂静的春天》一书中第一次向人类的基本意识和社会传统挑战。因此，它不仅受到与之利害攸关的生产与经济部门的猛烈抨击，而且也强烈地震撼了社会广大民众。

该书对20世纪40至50年代使用的杀虫剂，尤其是以滴滴涕为代表的氯化烃类杀虫剂，对环境的污染、对人体健康和野生生物危害方面的文献进行了全面系统地总结，可以说是这方面研究成果的集大成者。

该书以充分的科学论据证明，由杀虫剂所引发的环境污染正在美国各地发生，破坏了浮游生物—鱼类—鸟类/人类、植物叶片—蚯蚓—鸟类—人等多种食物链。她指出围绕我们的环境已经被大量致癌物所污染，使人患上慢性白细胞增多症和各种癌症。难能可贵的是，她指出低浓度的环境污染物虽然未见引起急性中毒症状，但是它们可以随时间的延长逐渐在体内积累到中毒水平而对健康造成危害，或者它们可以通过对线粒体、染色体这些细胞成分的损伤而直接或间接引起健康危害甚至引起肿瘤。书中首次明确提出和论述了“环境污染”“环境污染物”及“环境污染物对健康的危害”等概念。

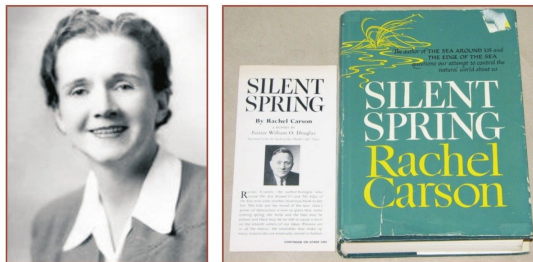


图40 卡逊及其著作《寂静的春天》（右图为The Book-of-the-Month Club版本，旁边是书背面上美国最高法院法官道格拉斯〔William O. Douglas〕签注的有关本书的文件，该版第一次印数为15万册）

环境毒理学是毒理学学科的分支，也是环境科学的分支。环境污染的存在是环境毒理学学科产生的先决条件。科学家只有认识到人造化学物质对大自然环境的污染已经成为一个普遍的事实，同时也认识到这些环境化学污染物对人体健康及其生存环境造成了严重的危害，才有可能提出“环境毒理学”这一专业术语，才可能有环境毒理学学科的产生和发展。

“环境污染” “环境污染物”及“环境污染物对健康危害”等概念的确立，就意味着以“环境污染物”为研究对象、以“环境污染物对健康危害”为研究内容的科学——环境毒理学开始诞生。因此，卡逊和她生活的时代在毒理学科学史上是一个转折点，卡逊的最大贡献是：对环境毒理学学科的产生和发展的启蒙。

卡逊的《寂静的春天》标志着环境毒理学学科启蒙期的结束和环境毒理学学科诞生阶段的开始。所以，很多科学家认为卡逊是“环境毒理学之母”，20世纪医学领域许多有权威的目击证人一致认为，环境毒理学是《寂静的春天》的一个遗产。

2 环境毒理学的诞生与形成

2.1 环境毒理学诞生前期的科研形势

《寂静的春天》出版后，多数科学家认识到环境污染物不但是对局部的个别生物的危害，而且是对世界范围的生物和人类的危害。这一认识上的巨大转变，使毒理学研究进入了一个新时代。从关注职业环境和局部环境转入关注大自然环境，导致了环境毒理学学科和生态毒理学学科的产生和发展。在1962年至1968年，科学家们以充分的资料证明，氯代烃类杀虫剂和甲基汞不仅可以在海洋和淡水生态系统，而且也可以在陆地生态系统富集和放大，导致对高等生物和人类健康造成严重威胁。

在1962年至1968年间，环境污染危害人群健康的灾难事件继续频发，日本水俣湾氮肥公司排放含汞废水引发水俣病事件震惊全世界。同时，在日本富士山县神通川由于土壤镉污染引发的痛痛病灾难也接踵而至。也在这一时期，日本暴发了由于二氧化硫空气污染而引发的四日市哮喘病灾难事件。1962年，伦敦再次发生烟雾事件，750人因此而死亡。这些灾难事件引起世人瞩目，科学家对环境污染损害健康的问题空前关注，越来越多的生物学家、医学家及毒理学家加入环境毒理学研究的队伍中。这些研究促进了环境污染与毒理学研究的有效联系，从此环境毒理学学科应运而生。

在1962年出版的卡逊的名著《寂静的春天》的启蒙下，《残留物评论：杀虫剂和其他外来化学物在食物和饮料中的残留》（*Residue Reviews: Residues of Pesticide and Other Foreign Chemicals in Foods and Feeds*）不定期学术刊物在纽约创刊，主要发布有关农药和对环境的污染及其在食物和饲料中残留的研究论文。1966年，《环境污染与毒理学通报》（*Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*）也在纽约创刊，该期刊发表有关空气、水、土壤和食品污染以及环境污染物对人或其他生物毒理学效应方面的论文。但是，这些刊物均未及时提出“环

境毒理学”这一专业术语，也未阐明其科学含义。“环境毒理学”的姗姗来迟，以至于21世纪的科学家非常惊奇20世纪70年代以前的科学家为什么迟迟不把“环境”的标签贴在疾病或毒理学上，而只是将“职业”的标签贴在疾病或毒理学上。



图41 《环境污染与毒理学通报》（1966年在美国创刊）

2.2 环境毒理学学科形成的科学优势

由于毒理学特别是职业毒理学（又称工业毒理学或工业环境毒理学）在基础理论和研究方法上与环境毒理学有很多相似之处，研究对象也有很多共同之处，所不同之处主要在于：职业毒理学主要研究职业环境（如工厂生产环境、矿山生产环境等）较高浓度的化学污染物对职业接触者健康危害的毒理学效应及其机制，而环境毒理学主要研究大自然环境较低浓度的化学污染物对普通人群健康危害的毒理学效应及其机制。因此，环境毒理学在很多情况下可以借鉴和应用毒理学和职业毒理学的基础理论和技术知识。特别是毒理学和职业毒理学对人工合成化学物毒理学的研究有悠久的历史 and 厚实的知识积累，这就使环境毒理学的形成和发展具备得天独厚的学术条件。这就是从1962年提出环境污染，到1968年在短短的六年内就形成了一个独立、系统的环境毒理学学科，并得到快速发展的主要原因之一。

2.3 环境毒理学的诞生与形成

经过科学家特别是毒理学家对环境毒物的长期研究和探索，终于在1968年提出“环境毒理学”（Environmental Toxicology）学术术语。同年，在美国和欧洲发生了三个有关环境毒理学突破性发展的重要学术事件：美国加利福尼亚大学成立了环境毒理学系并开始对多种环境化学物的毒性进行研究；瑞典成立了环境毒理学工作组并立即对甲基汞等环境污染物的毒理学效应进行评价；美国毒理学家卢米斯（Ted A. Loomis）博士^[1]和海斯（A. Wallace Hayes）著的《基础毒理学》（*Essentials of Toxicology*）^[2]一书中把环境毒理学列为毒理学学科的三大部分之一，这是对环境毒理学学科最早的学术定位。这三大学术事件都标志着1968年环境毒理学学科正式诞生与形成。这是人类科学史上第一次将“环境的”（Environmental）标签贴在毒理学（Toxicology）而萌生出一个崭新的现代学科，这是毒理学发展新的里程碑。从此，环境毒理学的研究范围逐渐聚焦于环境污染物对人群健康及其生态环境危害的研究方面。

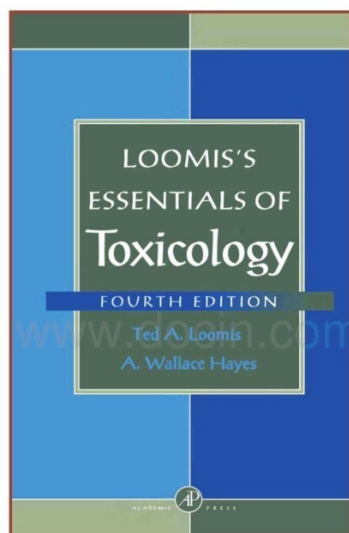


图42 《基础毒理学》（第4版封面，1996）

第一个环境毒理学系成立及研究生培养

美国加利福尼亚大学戴维斯分校于1968年成立了世界上第一个环境毒理学系，从而使其成为世界上研究环境毒理学最早和最有名望的院系

之一。

20世纪50年代中期，环境毒理学方面的问题主要在加利福尼亚大学洛杉矶分校、河滨分校、伯克利分校、戴维斯分校的个别生物学系进行研究。部分原因是由于公众对牛奶中农药残留的关注，为此加利福尼亚州立法机关拨出款项给加利福尼亚大学进行杀虫剂残留的分析和健康方面的研究。戴维斯分校为此建立了一个杀虫剂残留研究实验室，科研设备均由国家健康研究所（NIH）资助获得。

1962年，该研究室成为“农业毒理学和残留研究实验室”，主要进行杀虫剂残留的常规分析和针对环境与健康危害相关的基础研究。他们关于分析化学方面的研究、环境与毒理学方面的研究很快得到美国国内的注意和国际上的认可。

1968年，该实验室最后转变为环境毒理学系（Department of Environmental Toxicology），负责全部的教学、科研及服务功能，标志着第一个环境毒理学系成立。该系当时在专业教师的领导之下，包括七名正式学院人员、两名研究专家、一名合作专家、七名助理教学人员。该系建立了生物化学毒理学、风险评价及分析/环境化学研究团队，对广泛的不同化学物进行研究，包括杀虫剂及其他经济毒物、天然毒物和化学污染物。研究方向主要为化学物质的环境命运及其对生物系统的影响。

1969年，该系从美国国家环境健康科学研究所（NIEHS）获得毒理学博士和博士后训练资助项目（Training Grant），该训练项目集中在指导研究生为了获得高级学位而进行的科研。美国的第一批毒理学训练资助项目被该系获得，迄今他们仍然在进行着这个训练项目。

1974年，美国加利福尼亚大学戴维斯分校（UCD）环境毒理学系建立了环境毒理学大学本科生教育项目，这是美国也是全世界第一个授予环境毒理学学士学位的单位。包括主修环境毒理学学士学位的课程，共有20个正式课程被该系提供以支持研究生水平和本科生水平上的训练，成为其他大学环境毒理学本科专业课程设置的一个模型。

第一个环境毒理学工作组成立及对甲基汞的评价

1968年，瑞典自然科学研究参议会生态研究委员会环境毒理学工作组成立，瑞典斯德哥尔摩大学生物化学系放射生物学系主任戈兰·洛福劳斯^[3]任组长。1969年3月该工作组以戈兰·洛福劳斯和本格·伦迪霍尔姆（Bengt Lundholm）的名义发表了《甲基汞》报告第一报，于1970年发表第二报^[4]。该报告对甲基汞的毒性进行了全面深入的评价，包括：甲基汞对人的毒性；拌种中的甲基汞；鱼中的甲基汞；对水体甲基汞污染的瑞典官方评价；甲基汞的遗传效应和对肝脏解毒机制的干扰；动物毒理学数据；甲基汞的摄取和人体汞浓度的关系，汞在人胎儿的积累及人体内甲基汞的生物半衰期；以及对烷基汞的职业暴露等。

瑞典生态研究委员会（Swedish Ecological Research Committee）主任本格·伦迪霍尔姆博士在该报告的序言中说：“本环境毒理学工作组正在对其他生态重要物质撰写类似报告。”

第一个把环境毒理学列为毒理学组成部分的专著

1968年，卢米斯博士的《毒理学基础》（*Essentials of Toxicology*）第一卷（第1版）出版，该书第一次把环境毒理学列为毒理学的一部分。该书第一章绪论中把毒理学分为三大部分：环境的、经济的、法学的。认为环境毒理学效应产生于大气、水、食品、职业中的化学物，因此往往是意外的或不可避免的。他写道，化学物从产生地转移到了环境中，当环境超载了，化学物对人体便产生了毒性作用，导致对人体健康危害的严重后果。

^[1]卢米斯（Ted A. Loomis）博士，1946年于耶鲁大学医学院获得医学博士，研究方向为药理学和毒理学。从1946年他在美国公共卫生局海军医院实习医师开始从事这一方向的工作，直到1953年他成为美国军事医学署一名上校。军队服役结束后，他成为华盛顿大学医学院药理学和毒理学教授直到1987年，共发表论文100余篇。1976年获毒理学教育、毒理学和毒理学进展论坛奖，1986年获毒理学会Merit奖。参加多种职业活动，例如：1963—1977年为华盛顿州农业杀虫剂委员会成员，1980年为美国环境保护局健康研究科学评议成员。

^[2]《基础毒理学》第一卷，于1968年出版，1978年该书共三卷，全部由费城Lea & Febiger出版社出版。

^[3]戈兰·洛福劳斯（Goran Lofroth）博士，是瑞典斯德哥尔摩大学生物化学系放射生物学系主任和瑞典自然科学研究参议会生态研究委员会环境毒理学工作组组长。

[4]LOFROTH G, LUNDHOLM B. Methylmercury. Bulletins from the Ecological Research Committee, 1970, 4:1-57.

3 环境毒理学的发展

3.1 20世纪70年代环境毒理学快速发展

20世纪70年代，环境污染灾难事件频发，对环境毒理学研究形成强大的社会动力，使环境毒理学进入快速发展的年代。这一时期，中国的环境科学和环境毒理学研究开始起步。

学科的社会基础和发展动力

1970年的4月22日，第一个地球日在美国发起，很多科学家、社会活动家、政治家及公众参加游行活动，对环境毒理学学科发展产生深远的影响。

1971年，在伊拉克民众因误食拌有含汞杀真菌剂的粮食种子，导致4万人的健康受到严重影响。

1976年7月10日，意大利米兰塞韦索（Seveso）郊区的化工厂发生化学爆炸，释放的二噁英引起约30人直接受伤，导致超过300名小学生患氯痤疮。多年后，当地居民的畸形儿出生率大大增加。

20世纪，由于环境污染引发的震惊世界的八大公害事件中，其中日本四大公害事件的诉讼震惊世界。1968年，第二水俣病^[1]患者胜诉；1972年8月9日痛痛病患者胜诉；1973年3月20日水俣病患者胜诉；同时，日本四日市哮喘受害者也获得胜诉。受害者的惨痛经历激起了公众的反对公害运动，也促进了科学家对环境污染物危害健康的毒理学研究，成为环境毒理学学科发展的社会基础和强大动力。

科学研究快速发展

滴滴涕

1970年5月11日，由于医生、立法者、科学家、天然资源的保护管理理论者以及其他人员的极大关注，美国医药协会职业卫生参议会毒理学委员会和环境与公共卫生参议会提出《滴滴涕对人体健康的现状评价》^[2]，确认“滴滴涕在超过一定的限度被吸收时是有毒的。滴滴涕对人类和其他哺乳类的主要效应是对肝和中枢神经系统的损伤”。

甲基汞

20世纪60年代末期至70年代初期，科学家的研究证明，汞化合物在环境中的有意的使用和工业活动有意无意的汞污染已经导致世界性汞水平上升。1968年埃克曼（Ekman）等，1970年迈耶廷尼（Miettinen）等，以及其他毒理学者对甲基汞等有机汞化合物在大鼠、小鼠、淡水鱼等体内的半衰期及其汞排泄进行了研究。

同期，詹森（Jensen）和杰尼洛夫（Jernelov）研究发现苯基汞、甲基乙基汞和二价汞能够在母鸡体内转化为甲基汞。斯凯福英（Skerfving）等发现甲基汞可以引起细胞染色体断裂。1970年，瓦尔伯格（P. Wahlberg）等研究发现，海鸟的蛋含有甲基汞，能对人引起急性健康危害。

其他环境问题

20世纪70年代，大多数国家的工业生产仍然以煤炭作为主要能源，煤烟型污染是大气污染的主要类型，因此煤烟型污染的主要化学组分颗粒物和二氧化硫危害健康的研究成为环境毒理学热点。

1976年，美国国家科学院报告氟氯烃化合物气体（CFCs, Chlorofluorocarbon）对大气臭氧层有破坏作用，标志着全球性污染的环境毒理学问题开始得到关注。

1973年，中国召开第一次环境保护会议，随后又制定了环境科学发展规划，欧美关于环境毒理学的概念、理论和方法开始被介绍到中国，环境毒理学研究开始在中国起步。

中国在环境毒理学研究方面的主要标志是对生物地球化学性疾病（地方性疾病）的研究。从20世纪50年代初期起，中国就通过大规模流

行病学调查对一些地方性疾病如大骨节病和克山病的病因和流行状况进行研究。吉林医科大学于1973年出版了中国第一本《克山病》专著。孟紫强于1984年出版中国第一本《大骨节病》专著^[3]。中国对大骨节病和克山病的研究为环境中天然有毒物质毒理学研究做出了重要贡献。

3.2 20世纪80年代环境毒理学全面发展

20世纪80年代是环境灾难事件继续频发、环境毒理学研究快速而全面发展的时代。

环境灾难事件推动学科发展

1980年5月21日，纽约拉夫运河（Love Canal）地区有毒废弃物堆积被发现。

1982年12月，在美国密苏里州的时代海滩（Times Beach）的土壤中发现二噁英污染。

1984年12月3日凌晨，印度中央邦首府博帕尔市北郊，联合碳化物公司化肥厂发生异氰酸甲酯泄漏，使2500人死亡，20万人受害，其中5万人双目失明。

1986年11月1日，瑞士巴塞尔桑多兹（S. A. Sandoz）化学公司的化学仓库起火，莱茵河被污染，大量河鱼死亡，数以百万计人的饮用和灌溉用水受到影响。

环境毒理学研究深入发展

20世纪80年代，工业生产能源逐渐由石油取代煤炭。1980年，美国国家科学院称含铅汽油是大气铅污染的最大污染源。有机物化学合成工业飞速发展，多种多样的人工合成的化学污染物进入环境，环境污染进入一个新的阶段，推动环境毒理学学科全面而深入发展。

这一时期，环境毒理学的重大成果最主要的是三个大气污染问

题：酸雨、温室效应和臭氧层的减少。关于大气二氧化碳具有温室效应的观点早在1861年就已经被廷诺莱尔首先提出。美国科学家在1980年证明，由于人类活动引起的二氧化碳等温室气体成分对大气的污染，导致全球气温升高，在1880年至1980年的一百年间，海水潮位增加了约10厘米。有的科学家甚至预测，如果温室效应再持续500至1000年，人类的生存将受到严重威胁。

1985年，英国科学家乔·弗尔曼（Joe Farman）发表南极上空臭氧层空洞的发现，并被美国宇航局卫星监测证实。联合国环境规划署在《维也纳公约》下开始磋商保护臭氧层，促成1987年签署《蒙特利尔议定书》。臭氧层空洞的发现激起了环境毒理学家对紫外线危害健康的毒理学作用及其机制的研究热潮。

1983年，中国环境诱变剂学会在上海成立，理事长为谈家桢教授。从此环境污染物的“三致作用”（致癌变、致突变、致畸变）在中国的研究进入高峰期。1980年，武汉同济医学院卫生系（现今华中科技大学同济医学院公共卫生学院）成立环境保护毒理研究室，该室刘毓谷等对农药的毒性尤其是有机磷农药的毒性进行研究，发现某些农药对大鼠肝微粒体酶活性有影响、某些重金属可引起细胞遗传毒理效应。1984年，陈秉衡等对中国城市悬浮颗粒物（SPM）的毒性进行研究，发现SPM对呼吸道有多种毒性作用。朱惠刚采用Ames试验对上海饮用水水源致突变性进行研究，发现化学分析合格的某些自来水的提取物具有致突变性。1978—1980年，孟紫强对进入体内的不溶性固体物质诱发肿瘤的问题进行研究。1981年他开始进行辐射对DNA损伤和修复的研究，1986年开始对二氧化硫细胞遗传毒理学进行系列研究，发现二氧化硫及其衍生物是染色体断裂剂和基因毒性因子，1989年发现无机硒-亚硒酸钠对汞引起的人血淋巴细胞的遗传毒性有抑制作用。

1986年北京医学院（现今北京大学医学部）胡汉升主编的《环境医学》（“环境科学基本知识”丛书）把环境毒理学列为环境医学的三大组成部分之一。1986年，山西大学环境保护科学系（现改名为“环境与资源学院”）在全国率先为环境科学专业本科生开设环境毒理学课程，第二年该系又为植物学硕士研究生率先开设生态毒理学课程，均由孟紫强讲授，同时他还编写了教材《环境毒理学基础》和《生态毒理学》。中国

的环境毒理学已由分散的学术研究发展为独立的学科。

3.3 20世纪90年代以来环境毒理学创新发展

20世纪90年代及以后，环境毒理学学科进入环境分子毒理学创新发展的时代。

环境分子毒理学研究的快速发展

环境致癌物尤其是多环芳烃类化合物致癌作用的研究，从现场调查到分子毒理学作用机制的研究均取得了重要进展。早在1775年英国著名外科医生波特发现扫烟囱工人患阴囊癌的较多，并认为这种疾病同接触煤烟有关。1915年日本学者山极胜三郎实验证明煤焦油可诱发皮肤癌。从此，环境因素的致癌作用及其机制的研究一直成为引人注目的环境毒理学课题。对多种环境致癌物尤其是对多环芳烃类化合物致癌作用的研究，从现场调查到分子毒理学作用机制的研究均取得了重要进展。

环境毒物的低剂量刺激（兴奋）效应方面，1955年德国医生发现无机汞在低浓度下有刺激人血淋巴细胞DNA合成的效应，20世纪70年代初美国研究者发现镍在低浓度下有刺激人血淋巴细胞DNA合成的效应。1990年中国孟紫强研究发现砷在低浓度下有刺激人血淋巴细胞转化和DNA合成的效应。此后，环境毒物低剂量刺激效应及其分子机制成为研究热点，至今已经发现有多种环境毒物具有这种效应。

环境毒理学概念和内涵不断完善

在环境毒理学学科形成之初，它是一个广义的学科，包含环境污染物的化学分析及其对生态系统和人体健康的危害。之后，从化学特别是分析化学角度研究环境毒理学的学者进一步发展成为一个独立的“环境化学学科”。

1968年，毒理学家卢米斯在《基础毒理学》一书中把环境毒理学列为毒理学的一部分，但是，他没有对环境毒理学提出明确的定义。

1969年，萨豪特提出生态毒理学这一术语以后，他和其他一些学者仅对生态毒理学和经典毒理学的差别进行论述，但是未提出环境毒理学与生态毒理学之间的区别。有的科学家认为，萨豪特是用生态毒理学术语代替环境毒理学术语。

之后，一些学者坚持认为环境毒理学与生态毒理学是同一学科的两个名字而已（Rudd, 1977; Duffus, 1980; Cockerham, Shane, 1994; Yu, 2001, 2004, 2005; Newman, Unger, 2003）。还有一些学者认为生态毒理学是环境毒理学的一部分（Wright, Welbourn, 2001; Rand, 2003）。

另有一些学者从毒理学角度出发，认为环境毒理学是利用毒理学的观点和方法，研究环境污染物对人体的损害作用及其机制的科学（Dixon, 1972; Christie and Tansey, 2004）。但是，在这些著作中，从来没有对环境毒理学与生态毒理学之间的不同进行过比较和论述，且在他们的著作中还夹杂一些生态毒理学方面的章节。

2006年，孟紫强在其《生态毒理学原理与方法》一书中第一次系统地提出环境毒理学与生态毒理学之间的差异，认为二者是两个各自独立的学科；环境毒理学是研究环境污染物对人体或人群及其生态环境的毒性效应及其规律的科学，而生态毒理学是研究所有有毒有害因素（天然的和人造的）对非人类生物（动物、植物和微生物）及其生态系统的损害作用及其规律的科学，二者的定义、研究对象和范畴不同。此外，在该书中还提出了判断两个学科的七条具体标准。从此，不仅在理论上，而且在科研和人才培养的实践上，为两个学科各自独立发展奠定了基础。

多种分支学科不断涌现

1994年，科克霍姆（L. G. Cockerham）和沙恩（B. S. Shane）著的《基础环境毒理学》一书中，描述了空气污染毒理学、土壤毒理学、水毒理学、野生生物毒理学的内容。

2000年，孟紫强主编的《环境毒理学》中首次明确提出并论述了环境毒理学的六个分支学科。2015年，孟紫强主编的《现代环境毒理学》

(中国环境出版社)中,提出并论述了九个主要分支学科:大气环境毒理学、水环境毒理学、土壤环境毒理学、室内环境毒理学、工业环境毒理学、食品环境毒理学、纳米环境毒理学、生物环境毒理学和现代环境分子毒理学等。

随着环境毒理学研究的扩大和深入,一些环境毒物的知识快速增长,一些以环境毒物为主体的环境毒理学分支学科正在形成。

环境毒理学人才培养快速发展

1969年,美国加利福尼亚大学戴维斯分校(UCD)环境毒理学系率先培养环境毒理学研究生,1974年,该系建立了环境毒理学大学本科生教育项目,成为世界上第一个授予环境毒理学学士学位的单位。1990年之后,欧美各国多数著名大学开始设置环境毒理学专业,有的开始环境毒理学方向的本科生教学和培养博士研究生。

20世纪末和21世纪初,中国山西大学在1994年、1998年和2003年,以环境毒理学为主攻方向,分别获得环境生物学硕士授予权、环境科学博士授予权和环境科学与工程博士后流动工作站。2000年以来,许多高校的毒理学、环境科学、环境卫生与劳动卫生硕士点、博士点开始设立环境毒理学研究方向,开展科学研究和培养研究生。2003年由孟紫强主编出版了第一本国家级规划教材《环境毒理学基础》,2005年受中国教育部委托在山西大学举办了“全国高等学校环境毒理学师资培训班”,从而使该课程的本科教学得以推广、普及和规范,促进了环境毒理学教学的发展。

[1]第二水俣病,是在日本新潟县发生的汞污染事件。

[2]Committee on Toxicology, Council on Occupational Health, American Medical Association. Evaluation of the present status of DDT with respect to man. Journal of Range Management, 1970, 23 (5): 383-384.

[3]孟紫强(1939—),教授、博士生导师,山西大学环境医学与毒理学研究所所长,中国毒理学会常务理事,美国纽约科学院院士,《生态毒理学报》《环境与职业医学》等期刊编委,长期从事环境毒理学和生态毒理学教学和科研。主编《环境毒理学》《现代环境毒理学》《生态毒理学原理与方法》《二氧化硫生物学:毒理学、生理学、病理生理学》《沙尘暴医学与毒理学》《大骨节病》和《生活方式与健康》

等专著和《环境毒理学基础》《生态毒理学》等中国“十五”“十一五”国家级规划普通高校本科生教材。

4 环境毒理学的重大成果

4.1 二氧化硫

二氧化硫环境毒理学研究最早从它对呼吸系统的影响开始。由于大气烟雾污染含有多种化学成分，采用流行病学的方法难以阐明二氧化硫的毒性作用。因此，一般把对二氧化硫可控条件下进行的最早毒理学研究视为二氧化硫毒理学研究的开始。根据文献记载，现代二氧化硫环境毒理学作用及其防护的研究始于1950年。从1980年开始，孟紫强研究组对二氧化硫毒理学和生理学作用进行了近30年的系统研究，发表研究论文400余篇，最后总结成《二氧化硫生物学：毒理学、生理学、病理生理学》一书出版。

二氧化硫对呼吸系统的毒理学作用

20世纪50年代至70年代：率先进行人和动物的观察和试验

1950年，英国医生安德森（Anderson A.）首次研究二氧化硫吸入对人呼吸系统功能的影响。

1953年，阿姆杜尔（Amdur）等研究发现健康人暴露于2.86 ~ 22.88毫克/立方米二氧化硫10分钟引起呼吸频率增加，而吸入气体的体积减小，阿姆杜尔首先阐述了二氧化硫生理盐水气溶胶对气道的影响。

1959年，鲍尔钦（Balchum）等用狗，阿姆杜尔用豚鼠，均实验证明，二氧化硫吸入暴露引起呼吸阻力增加。

1973年，科恩等开始对吸入二氧化硫引起大鼠急性致死作用进行研究。

1977年，美国国家环保局对1973年颁布的保护人类健康的空气质量标准进行了总结并颁布新的国家清洁空气行动修正案。于是，自1978年以来，二氧化硫的健康效应和毒理学研究逐渐受到一些组织的重视。

20世纪80年代至90年代：二氧化硫细胞遗传毒理学与生物化学毒理学研究蓬勃发展

1981年，谢泼德（Sheppard）等报道，哮喘病人对二氧化硫特别敏感，吸入0.26毫克/立方米二氧化硫10分钟就可以引起气道阻力增加。

1985年，海德尔（Haider）研究发现，暴露二氧化硫可以引起豚鼠肺组织脂质过氧化和鼻咽炎。

1987年，孟紫强研究组研究发现^[1]，暴露二氧化硫可以引起工人血液淋巴细胞染色体畸变、姊妹染色单体互换、微核率增加。

1992年，里戴尔（Riedel）等研究证明，豚鼠暴露二氧化硫以后再次接触卵白蛋白可以引起严重的肺部效应，包括支气管有纤毛的上皮细胞破坏等。

2000—2012年：二氧化硫生物化学与分子毒理学研究成为主流

在这一时期，二氧化硫生物化学与分子毒理学研究主要在孟紫强领导的研究组进行，他们的研究进程是：发现二氧化硫吸入引起小鼠肺组织氧化损伤（2001）、细胞DNA损伤（2002）、肺及血清中细胞因子水平的改变（2004）、大鼠肺细胞膜通透性损伤、多种酶活性改变、肺泡巨噬细胞膜流动性异常（2003）、多种基因表达上调或下调（2005）。

二氧化硫是一种全身性毒物的发现

一般认为呼吸器官是二氧化硫作用的靶器官，所以对其他系统毒性作用的研究甚少，直到2001年孟紫强研究组研究报道二氧化硫及其衍生物（亚硫酸钠和亚硫酸氢钠混合物，摩尔比为3:1，下同）是全身性毒物以后，对呼吸之外器官的毒理学问题才开始受到广泛重视。

1982年，海德尔（Haider）等研究证明，豚鼠暴露于26毫克/立方米二氧化硫以后脑组织脂质过氧化增加；1985年他又报道，引起心脏脂质过氧化增加。

1998年，孟紫强研究组开始采用膜片钳技术研究二氧化硫衍生物亚硫酸氢钠或焦亚硫酸钠对大鼠脑细胞、背根神经元和心肌细胞离子通道的影响，发现二氧化硫衍生物引起细胞钠、钾、钙离子通道电流增加。2010年他们研究发现二氧化硫吸入可降低大鼠的学习记忆能力。

2001—2003年，孟紫强研究组研究报告，二氧化硫及其衍生物可引起小鼠多种器官（肺、脑、心、肝、胃、脾、肠、肾、睾丸）脂质过氧化损伤及抗氧化酶活性改变、抗氧化水平降低，提出二氧化硫是一种全身性氧化损伤剂和全身性毒物，从此开启了二氧化硫及其衍生物对多种器官毒理学作用的研究。继之，他们报道二氧化硫及其衍生物可引起小鼠多种器官组织细胞DNA损伤（2002，2003）和蛋白质氧化和DNA-蛋白质交联（2006），进一步证实了二氧化硫及其衍生物是一种全身性毒物。2006年他们报道，二氧化硫吸入可引起小鼠脑、心、肺、肝、脾、肾、睾丸等多种器官组织细胞超微结构发生显著改变，从形态学改变证明二氧化硫是一种全身性毒物。

二氧化硫细胞遗传毒理学效应研究

1980年，诺德森（Nordenson）等研究证明，瑞典某亚硫酸盐纸浆厂的19个工人血液淋巴细胞染色体畸变率增加，该研究未测定二氧化硫浓度。

1982年，索萨（Sorsa）等研究证明，在铝工业中接触二氧化硫的工人未见血淋巴细胞染色体畸变率增加。该研究也未测定二氧化硫浓度。

从1986年开始，孟紫强研究组开始对二氧化硫细胞遗传毒理学效应进行长期研究^[2]，进程如下：

1987年，发现某硫酸厂40名工人暴露于0.34~11.97毫克/立方米二氧化硫，引起血淋巴细胞染色体畸变率、姊妹染色单体互换率、微核率增加，提出二氧化硫是细胞染色体断裂剂、基因毒性因子。

1990年，发现二氧化硫衍生物可引起体外培养的人血淋巴细胞分裂周期延迟及染色体畸变、姊妹染色单体互换、微核率增加，提出二氧化

硫衍生物也是细胞染色体断裂剂、基因毒性因子。

2000年，发现二氧化硫衍生物可引起体外培养的中国仓鼠肺细胞染色体畸变和小鼠骨髓细胞微核率增加。

2002—2005年，发现二氧化硫及其衍生物可引起小鼠多种器官细胞DNA损伤。

2005—2006年，发现腹腔注射二氧化硫衍生物对小鼠可引起显性致死作用，且可引起雄性小鼠精子数量减少、活动能力下降、形态异常。

二氧化硫致突变、致癌变作用研究

1967年，皮考克（Peacock）和斯彭斯（Spence）对小鼠吸入1430毫克/立方米二氧化硫连续两年，结果发现二氧化硫引起小鼠肺腺瘤发生率轻微增加。

1970年，拉斯基（Laskin）等研究证明，单独二氧化硫对仓鼠或大鼠长期暴露未见引起肺部肿瘤，而二氧化硫与苯并（a）芘联合暴露则可引起肺部肿瘤，表明二氧化硫是一种辅致癌物。

1995年，孟紫强采用细胞单克隆培养和DNA序列分析技术，发现高浓度亚硫酸氢钠可引起哺乳类细胞中国田鼠卵巢细胞-AS52（CHO-AS52）发生细胞突变、*gpt*基因缺失突变和移码突变，认为低浓度二氧化硫及其衍生物是辅突变剂，对环境诱变剂的致突变作用具有辅助作用。

1996—1997年孟紫强研究组将昆明小鼠动态吸入二氧化硫28毫克/立方米连续6个月，6小时/天，结果表明，二氧化硫既可以诱发小鼠肺腺瘤的发生，又可抑制阳性致癌物乌拉坦的致癌作用。

2005—2006年他们研究发现，二氧化硫单独吸入或与苯并芘联合作用可引起大鼠肺和肝组织原癌基因（*K-ras*, *c-fos*, *cjun*, *c-myc*）和抑癌基因*p53*表达增加，而使抑癌基因（*Rb*, *p16*）表达降低，提出二氧化硫可能通过改变基因表达的途径而促进致癌物的致癌作用。

二氧化硫毒理学作用机制

1962年，弗兰克（Frank）等研究证明，二氧化硫诱发的气道阻力增加是由于反射性支气管缩小所致。

1996年，海婕（Hajj）等研究发现，二氧化硫诱发的气道阻力增加主要是存在于迷走神经C-纤维的速激肽、神经肽的作用，而类胆碱（功）能的作用很小。

1973年，考亨（Cohen）等研究了亚硫酸盐氧化酶与二氧化硫急性毒性的关系。

1977年，夏皮罗（Shapiro）报告，二氧化硫衍生物亚硫酸钠和亚硫酸氢钠可以在氧化为硫酸钠的代谢过程中产生大量活性氧种类（ROS），特别是羟基自由基（OH）、过氧自由基（O₂⁻）及过氧化氢等。这些自由基可以攻击核酸、脂肪、酶、蛋白质，引起生物大分子氧化损伤。

1996年，埃文斯（Langley-Evans）等研究证明，大鼠暴露二氧化硫以后，其肺谷胱甘肽水平降低，由此设想谷胱甘肽参与了二氧化硫的解毒过程。

从1995年起，孟紫强研究组开始对二氧化硫生物化学毒理学作用机制连续进行近20年研究，其进程如下：

1995—2001年，发现二氧化硫可以引起小鼠多种器官和组织发生脂质过氧化损伤。

2003年，发现二氧化硫可以引起小鼠多种器官组织谷胱甘肽氧化还原系统损伤。

2005—2006年，发现二氧化硫及其衍生物可引起小鼠多种器官组织蛋白质发生氧化损伤效应和DNA-蛋白质交联作用。

2007年，发现大鼠不同脏器亚硫酸盐氧化酶活性不同，以肝、肾最强而脾最低，且该酶活性随年龄而变化，提出该酶是衰老的生物标志物

之一。

2008年，发现二氧化硫吸入对大鼠肝和肺脂肪酸合酶的活性有影响。

2008年，发现有害因子胁迫对人支气管上皮细胞二氧化硫生物合成有促进作用，提出二氧化硫可能是一种生物应激分子。

从1995年起，孟紫强研究组开始了对二氧化硫分子毒理学作用机制的研究，该研究连续进行了近20年，其进程如下：

1995年，他们采用CHO-AS52细胞突变株克隆、DNA序列分析、*gpt*基因突变分析等分子生物学技术研究二氧化硫衍生物的致突变作用，并于1996年将他们的研究结果发表于《突变研究》（*Mutation Research*）期刊，这标志着二氧化硫毒理学研究开始进入分子毒理学研究阶段。

2003—2005年，他们应用大鼠肺全基因组芯片对大鼠肺组织的基因表达谱进行测定，发现二氧化硫吸入可引起多种基因表达发生改变，这些基因涉及多种系统和多种功能。由此提出“表达不稳定型环境基因组”概念。

2005—2006年，他们应用实时定量RT-PCR（反转录酶-聚合酶链锁反应）和Western blot技术研究发现，二氧化硫吸入可引起大鼠肺和肝组织细胞色素P450 *CYP1A1/2*、*CYP2B1/2*基因表达水平和酶活性下降，也可引起大鼠肝、肺的三种细胞凋亡相关基因（*p53*、*bax*和*bcl-2*）、凋亡相关酶基因（*caspase-3*、*caspase-8*、*caspase-9*）基因表达、蛋白质表达和酶活性改变，并从代谢酶基因表达和肿瘤相关基因表达研究二氧化硫吸入与苯并（a）芘联合作用的机制。同时，他们在二氧化硫衍生物处理人支气管上皮细胞株BEP2D的研究中获得的结果与此一致。

2006—2007年他们发现，正常大鼠和哮喘大鼠模型动态吸入低浓度二氧化硫，可引起正常的和哮喘的大鼠肺和肝组织的多种哮喘易感基因（*ICAM-1*、*MUC5AC*、*EGF*、*EGFR*、*COX-2*、*p53*、*bcl-2*和*bax*）的表达和蛋白质表达改变，哮喘大鼠比正常大鼠更为敏感。二氧化硫衍生

物处理人支气管上皮细胞株BEP2D的研究获得的结果与此一致。这些研究开启了二氧化硫对哮喘发生或加重的分子生物学机制研究。

提出和证明二氧化硫是新型生物信号分子的研究历程

1995年，在弗克皋特（Furchgott）等发现一氧化氮（NO）是一种能够调节血管张力的生物气体信号分子的启发下，孟紫强设想同样作为有毒气体的二氧化硫可能也是一种生物气体信号分子，并开始设计和进行论证二氧化硫信号分子的研究，其进程如下：

2003年，他们首次报道二氧化硫或其衍生物对大鼠血压具有降低效应。

2001年，开始应用离体血管灌流试验方法研究二氧化硫衍生物对大鼠离体主动脉血管环的舒张作用及其信号转导途径，以证明二氧化硫是一种新型气体信号分子。

2003—2005年，他们首次发现，二氧化硫衍生物（1~8毫摩尔/升）对大鼠离体主动脉血管环有舒张作用和抑制血管收缩的效应，提出与细胞钙通道有关；2006年提出与PGI₂（前列环素）-AC（腺苷酸环化酶）-cAMP（环腺苷酸）-PKA（蛋白激酶A）信号途径有关。

2007年，他们证明二氧化硫在水或有机溶液中仍然以二氧化硫分子形态存在，建立了用高纯度二氧化硫气体直接作用于血管组织的二氧化硫生理学研究新模型，和用二氧化硫水溶液作用于生物细胞和组织的二氧化硫生理学研究新模型。

2007年，他们发现生理浓度的气态二氧化硫对血管有舒张作用，其机制是通过NO/cGMP（环鸟苷酸）信号途径和细胞钙、钾离子通道介导，对血管舒张作用按大小排序为：二氧化硫>亚硫酸氢钠>亚硫酸钠和亚硫酸氢钠混合物>亚硫酸钠。首次证明了内源性二氧化硫是一种新型生物信号分子及其失活途径。

2007年，他们发现多种器官可以合成内源性二氧化硫，血管内皮细胞和平滑肌细胞均可以合成二氧化硫，但内皮细胞是其合成的主要细胞。2010年他们发现二氧化硫对血管舒张作用有延迟效应，提出二氧化

硫有抗血管痉挛作用。

2009年他们证明低浓度（0.5 ~ 1毫摩尔/升）亚硫酸钠可引起血管环收缩，而低浓度亚硫酸氢钠引起其舒张。

2009年，他们研究发现二氧化硫及其衍生物对大鼠离体心脏有负性肌力效应，且其效应按大小排序为：二氧化硫 > 亚硫酸氢钠 > 亚硫酸钠和亚硫酸氢钠混合物 > 亚硫酸钠。

2009年，他们研究发现，亚硫酸氢钠溶液或焦亚硫酸钠溶液加入适量盐酸可以用作二氧化硫供体，以研究二氧化硫的毒理学、生理学和病理生理学作用。

二氧化硫毒理学专著

2012年，孟紫强及其研究生对他们20余年来（1986—2012）在二氧化硫及其衍生物方面的重要研究成果总结成书《二氧化硫生物学：毒理学、生理学、病理生理学》（科学出版社，2012）。全书共计19章，提出二氧化硫及其衍生物是具有多种毒理学作用的全身性毒物、内源性二氧化硫可在多种器官组织生物合成并具有多种生理学作用、内源性二氧化硫是一种新型生物气体信号分子等。

由于二氧化硫不仅是常见的、严重危害健康的大气环境污染物质，而且也是内源性生理活性物质，所以对二氧化硫毒理学和生理学作用的研究将是永恒的科研课题。



图43 孟紫强等著《二氧化硫生物学：毒理学、生理学、病理生理学》

4.2 大气颗粒物

颗粒物毒性的早期发现与研究

20世纪50年代至70年代，科学家主要对工业环境中的煤粉尘、石英和二氧化硅三种颗粒物进行研究，这些研究为颗粒物毒理学的产生、为大气环境颗粒物毒理学研究的崛起奠定了科学基础。

1950年，英国煤炭局组织流行病学家、医务人员、病理学家和放射科医生研究煤矿粉尘和煤尘肺病之间的联系。结果发现，总呼吸粉尘量与疾病的形成最相关，确定呼吸性煤粉尘的标准为7毫克/立方米。

1951年，欧洲煤钢共同体（ECSC）成立（1999年关闭），该组织对推动颗粒物引起疾病的研究起到了很大作用。这些研究都基于这样一种假设，石英是煤尘的主要致病成分。

1969年，瓦格奈尔（Wagner）提出颗粒物剂量学的现代概念，并证明青石棉可诱发大鼠产生间皮瘤。

1970年，器官培养技术也开始被应用于颗粒物毒理学研究。例如，美国佛蒙特州立大学的莫斯曼（Brooke T. Mossman）应用仓鼠气管培养研究石棉的效应及其分子机制达30年之久，建立了氧化应激理论。

大气颗粒物毒理学研究崛起

20世纪80年代至20世纪90年代，颗粒物毒理学研究吸收了大量现代研究技术，包括细胞培养、基因毒性测试、微核测定、细胞因子测量、使用支气管肺泡灌洗液（BAL）研究肺部炎症及其机制。

1978年，休伊辛（Huisingh J.）等发现汽油和柴油燃烧过程中所排放的颗粒物也具有诱变活性。

1980年年初，美国的布罗蒂（Arnold Brody）采用电子显微镜方法揭示了肺对吸入的致病颗粒物的早期反应。

1984年，中国的陈秉衡^[3]等发现动物经大剂量悬浮颗粒物气管染毒后，引起多种损伤。同年，杨文敏^[4]等研究发现大气颗粒物的甲醇提取物具有致突变性。

1985年，瓦尔怀特（David Warheit）第一次论证了致病颗粒物在肺组织引起快速、渐变反应的敏感区域，阐明了肺泡纤维损伤的发展机制。

大气颗粒物毒理学研究的蓬勃发展

20世纪90年代早期，空气颗粒物低浓度污染与疾病的关联开始受到更大关注。

1993年，杜克里等的一项队列研究发现，在美国的六个不同城市中，一般人群急性死亡率与大气颗粒物浓度之间存在联系^[5]。

1990—2000年，大气纳米颗粒物（ $< 100\text{nm}$ ）成为颗粒物毒理学研究的主体。动物实验表明，吸入纳米颗粒会导致炎症，可能与细颗粒物中含有的金属有关。

2000年，斯通（Stone）和斯科斯（Schins）以及唐纳德（Donaldson）等科学家提出颗粒物是通过诱发氧化应激、增加细胞内钙离子水平及改变细胞因子的机制而引起毒性作用的理论^[6]。

1995年，西顿（Seaton）等研究指出，颗粒物可以引起呼吸道疾病

发生，但更多的死亡和住院治疗病例发生于心脏病，提出，“……超细颗粒物激发的炎症，除了促进肺部疾病加重，还引起血液凝固性增加的效应，从而增加了个体对心血管疾病急性发作的易感性……”^[7]

1995年，斯克斯（R. P. F. Schins）和玻姆（P. J. A. Borm）对肿瘤坏死因子和煤工尘肺之间的关系进行评述。1999年他们指出，在颗粒物导致肺部纤维化过程中细胞因子起重要作用。

1997年，国际癌症研究机构（International Agency for Research on Cancer, IARC）确认石英是一种致癌物质。

2000年，孟紫强在其《环境毒理学》（中国环境科学出版社）的大气环境毒理学中专设颗粒物毒理学一节，对大气颗粒物毒理学研究成果进行了总结，指出75%的PM_{2.5}和100%的PM_{2.0}可以进入人肺的肺泡区，难溶的硫酸钡颗粒物在几天内就可以进入血液循环。20世纪90年代以来，采用Ames试验、染色体畸变试验、姊妹染色单体互换试验、微核试验、非程序性DNA合成试验、DNA损伤测定试验等方法，证明颗粒物不仅可引起呼吸系统疾病、心血管系统疾病和免疫毒性等，还有致突变和致癌作用。PM_{2.0}的致突变活性占颗粒物总致突变活性的52%~98%。

2001年，尼玛（Nemmar）的研究表明，超细颗粒物可以进入仓鼠的血液中，超细颗粒物的表面电荷可干扰血栓的形成。

1998—2001年，鲍姆（Borm）等研究表明，使用现代新的方法，例如电子自旋共振（ESR）技术研究发现，石英表面可以产生自由基，各种煤尘可以产生羟自由基。

2001—2002年，吉奥（A. J. Ghio）等提出颗粒物通过多种途径诱导肺部炎症和氧化应激，使与之相连的气道疾病甚至肺癌加重。

2002年，皮克奈尼（Pekkenaen）等对人群的观察和2005年李普曼（Lippmann）等对ApoE小鼠的研究表明，颗粒物暴露引起动脉粥样硬化的斑块出现，为从肺到血管壁之间的联系提供了证据。

2003—2006年，孟紫强研究组对沙尘天气PM_{2.5}的毒理学效应进行

了研究，发现沙尘PM_{2.5}的浓度与呼吸、心血管系统多种疾病的发生之间存在明确的剂量-效应关系，沙尘天气的长期暴露引起一种非职业性尘肺疾病——“沙漠尘肺”；沙尘PM_{2.5}可引起细胞DNA损伤、脂质过氧化水平升高、抗氧化能力下降，可诱发人血淋巴细胞染色体畸变率和微核率显著增高等。他们提出，大量沙尘PM_{2.5}通过呼吸抵达肺泡并进入血液后，可对呼吸及循环系统造成严重损害。当肺泡巨噬细胞受到损害时，呼吸系统的免疫防御功能降低，使暴露居民易于发生呼吸道感染、气管炎及肺炎等疾病。2012年，孟紫强、张全喜和杨振华^[8]编著的《沙尘暴医学与毒理学》由中国环境科学出版社出版。

2005年，孟紫强研究组研究证明，大气PM_{2.5}可引起大鼠肺泡巨噬细胞DNA损伤、大鼠多种器官组织脂质过氧化损伤，使机体抗氧化水平下降，据此，提出PM_{2.5}是一种全身性毒物。

2007—2009年，郭新彪^[9]研究组研究证明，大气PM_{2.5}（包括沙尘天气PM_{2.5}）可明显抑制细胞间隙连接通讯；可引起大鼠心律失常，设想心肌缝隙连接蛋白Cx43分布和表达异常可能是其机制之一。

2007—2010年，宋伟民^[10]研究组应用小鼠全基因组表达谱芯片筛选出七种小鼠肺损伤易感基因，提出NF- κ B通路是大气PM_{2.5}致肺损伤的重要通路之一，证明大气PM_{2.5}可引起心血管的自主神经功能失调、炎症反应、纤溶/凝血功能障碍、内皮功能损伤、心肌缺血及细胞凋亡。

2008—2011年，爱丁堡大学钮比（David Newby）与默奥大学（Umea University）萨得斯罗姆（Thomas Sandström）和荷兰国家公共卫生和环境研究所的卡斯（Flemming R. Cassee）^[11]合作研究发现，低浓度机动车废气颗粒物可以引起肺炎和氧化应激发生。这些损伤可以间接影响心脏血流、内皮和凝血系统，从而导致血栓的形成。



图44 沙尘暴及其专著（1．发生在青海省的超强沙尘暴；2．孟紫强、张全喜、杨振华著的《沙尘暴医学与毒理学》，中国环境科学出版社，2012）

2004年，专门介绍颗粒物毒理学研究论文的学术期刊《颗粒物与纤维毒理学》（*Particle and Fibre Toxicology*）创刊，卡斯任该刊主编。

现代纳米毒理学兴起

20世纪90年代，非凡的技术进步使得工程材料进入亚微米尺度阶段，从而产生新的纳米材料。随着纳米技术的快速崛起和广泛应用，纳米材料是否对人类和自然环境产生危害也成为人们广泛关注的颗粒物毒理学问题。

2002年，拉赫曼（Rahman）等发现纳米二氧化钛引起培养的凭叙利亚地鼠胚胎细胞微核率和细胞凋亡率增加。

2003年4月，谢尔维斯（Robert Service）率先在《科学》发表文章讨论纳米材料与生物安全性问题。随后，《自然》和《科学》杂志在同一年内，多次发表文章探讨纳米生物效应问题。科尔维（Colvin）也在2003年论述了工业纳米材料对环境的潜在影响。

2004年，谢尔维斯在《科学》发表论文并提出“纳米毒理学”术语，标志着这一新的环境毒理学分支学科的诞生。一些欧洲颗粒物毒理学家也宣布颗粒物毒理学研究有了新的领域。同年，美国、英国、法国、德国、日本、中国相继召开纳米生物环境效应的学术会议。世界卫生组织也呼吁要优先研究超细颗粒物，尤其是纳米尺度颗粒物的生物安全问题。各国对于纳米颗粒物的生物安全性问题反应之迅猛、研究之广泛在科学界是极为少见的，足见这一新材料可能引起的潜在的负面效应已经引起了全社会的重视。同年，英国皇家学会和皇家工程学会发表了《纳

米科学和纳米技术：机会和不确定性》（*Nanoscience and Nanotechnologies: Opportunities and Uncertainties*）（图45左图）。



图45 图为《纳米科学和纳米技术：机会和不确定性》（英国皇家工程学会和皇家学会的2004年报告），右图为《颗粒物毒理学》（美国Taylor & Francis出版，2006）

2006年，唐纳德^[12]等的《颗粒物毒理学》（*Particle Toxicology*）出版（图45右图），标志着这一新的环境毒理学分支学科的形成和发展。

2011年，美国政府颁布《纳米技术环境、健康、安全研究》白皮书，美国国家科学院颁布“纳米材料的环境、健康、安全研究战略”。2012年，美国启动了“纳米技术环境、健康、安全研究”计划。

2011年中国毒理学会纳米毒理专业委员会成立，赵宇亮^[13]当选为主任委员。

4.3 环境内分泌干扰物^[14]

环境内分泌干扰物严重影响人和动物的健康，尤其是对人类的繁衍有潜在威胁，因此这方面的研究一直是环境毒理学的热点，取得了很多重要的成果。

外源化学物雌激素样活性的发现（1900—1961）

1929年，人工合成的多氯联苯（PCBs）开始使用。

20世纪30年代，发现人工合成的羟基联苯化合物有雌激素样活性。

1938年，滴滴涕开始制造；同年，首次合成防止流产的药物己烯雌酚（DES）。

1950年，发现滴滴涕具有雌激素样活性，滴滴涕对哺乳类动物和鸟类有内分泌干扰作用。

环境内分泌干扰物研究的崛起（1962—1969）

1962年，《寂静的春天》（*The Silent Spring*）出版，指出农药可引起内分泌紊乱，引起公众的广泛关注。

1963年，美国科学家发现二噁英（TCDD）可导致畸形儿发生。

20世纪60至70年代，美军在越南战争期间大面积喷洒橙色落叶毒剂[15]。至今，越南还有数以千计的儿童因化学落叶剂直接、间接的毒害作用而在其出生时即成为先天性畸形（图46）。



图46 橙色落叶剂引起严重出生缺陷

环境内分泌干扰物研究的快速发展（1970—1994）

20世纪70年代初期，开始研究二噁英的形成和在环境中的释放规律，确定了众多二噁英类化合物的污染来源，为控制其污染提供了科学依据。美国开始禁止使用含二噁英杂质的2,4,5-T，并实施许多环境控制措施以减少二噁英释放。

1970年，首次报道二噁英对动物有致畸性。

1971年，发现妊娠女性服用己烯雌酚（DES）后，生出的女婴成年后阴道癌发生率异常增高；北欧开始限制使用多氯联苯。

1975年，美国弗吉尼亚州受到杀虫剂污染的14名工人的精子分析结果表明：精子运动低下和异常精子出现率增加。

1976年，美国禁止生产多氯联苯，发现二噁英对动物有致癌性；荷兰从垃圾焚烧炉的排气中检出二噁英。

1978年，再次证明垃圾焚烧可产生二噁英。在纽约的尼亚加拉瀑布地区的拉夫运河居民点由于二噁英污染而撤离。

20世纪80年代以后，世界各地观察到野生生物的生殖发育异常，如雄性雌性化、雌雄同体等。

1982年，美国开始进行二噁英污染调查。1985年，美国环保局发布了第一个二噁英的健康危险度评估文件。

1986年报道，估计二噁英在人体中的半衰期为5~11年，平均长达7年以上。

1991年，美国环保局开始重新评估二噁英。世界卫生组织发表二噁英及相关化合物的每日耐受摄入量的评估。

1992年，丹麦发表调查报告：“在过去的50年，男性精子数减少了一半。”

控制环境内分泌干扰物的国际行动（1995—）

1995年，美国和西欧开始使用对二噁英的最大可控制技术（MACT），至2000年二噁英排放量降低至1/100。

1996年3月，美国科尔波恩等撰写的《失窃的未来》（*Our Stolen Future*，也译为《我们被偷走的未来》）出版后，各国政府、工业界、学术界和公众对环境内分泌干扰物的关注进一步高涨。

1997年，《雌性化的自然》（*The Feminization of Nature*）出版；

国际癌症研究机构（IARC）将2,3,7,8-四氯二苯并二噁英定为明确的人类致癌物。

1998年3月，国际化学品安全规划署（IPCS）和经济合作与发展组织（OECD）专家委员会将改变健康生物及其子孙或者其群体内分泌功能的外源性物质或混合物称为环境内分泌干扰物。同年，世界卫生组织重新发表二噁英及相关化合物的每日耐受摄入量的评估。

1999年，比利时发生含二噁英的废机油污染鸡饲料引发“污染鸡”事件，导致比利时政府卫生部长和农业部长引咎辞职，首相德阿纳下台，经济损失超过10亿欧元。

2008年12月9日葡萄牙检疫部门在从爱尔兰进口的猪肉中检测出二噁英。

2011年1月，德国多家农场发生动物饲料遭二噁英污染的事件，导致德国当局关闭了将近5000家农场。

研究环境内分泌干扰物的毒理学作用，控制其对环境的污染，在今后相当长的时期内将仍然是环境毒理学学科的重要任务。

4.4 持久性有机污染物

持久性有机污染物（Persistent Organic Pollutants，简称POPs）指人类合成的能持久存在于环境中、可通过食物链（网）富集并对人类健康造成有害影响的化学物质。

POPs具备四种特性：难降解性或持久性、生物积累性、高毒性和半挥发性，从而导致POPs全球性分布，对生物圈和人类健康危害很大，其毒性作用是环境毒理学研究的热点。

1998年6月在丹麦奥尔胡斯召开的泛欧环境部长会议上，美国、加拿大等32个国家正式签署了《关于长距离越境空气污染公约》。该公约规定，禁止或削减POPs物质的排放并禁止和逐步淘汰某些含有POPs产品的生产。公约中所提出的受控POPs共16种（类）。

2000年，在联合国环境规划署召集下，120多个国家聚集在南非商讨制定关于抵制12种POPs的国际公约（比《关于长距离越境空气污染公约》少了六溴联苯、林丹、多环芳烃和开蓬）。这12种POPs被称为“肮脏的一打”。按其来源和用途分成三类：第一类是杀虫剂，包括滴滴涕、氯丹、灭蚁灵、毒杀芬、狄氏剂、异狄氏剂、七氯、艾氏剂、六氯苯；第二类是工业用化学品，包括多氯联苯；第三类是二噁英和呋喃，是工业过程和固体废弃物燃烧过程中产生的副产物。

2001年5月22日，127个国家（包括中国）的代表在瑞典首都斯德哥尔摩签署《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》（简称《斯德哥尔摩公约》），并于2004年5月17日正式生效，提出首批控制上述12种POPs。这些POPs都属于环境内分泌干扰物。

2008年1月，西班牙格拉纳达大学放射医学和物理治疗系的科研人员公布的一项最新研究结果表明，在检测的387名成年西班牙志愿者的脂肪组织样品中，100%都被检出有一种以上的持久性有机污染物，主要有滴滴涕的代谢物滴滴伊（检出率100%）、多氯联苯PCB-153（检出率92%）、六氯苯（检出率91%）、多氯联苯PCB-180（检出率90%）、多氯联苯PCB-138（检出率86%）、六六六（检出率84%）等。

为了进一步削减和限制具有POPs特征的物质，2009年《斯德哥尔摩公约》第四次缔约方大会在受控POPs名单中新加入九种化学物质（ α -六氯环己烷、 β -六氯环己烷、林丹、六溴联苯醚、八溴联苯醚、十氯酮、五氯苯、全氟辛基磺酸及盐类和全氟辛基磺酰氟）。

至今，POPs的种类仍然在不断增加。对POPs的控制和毒理学研究是环境毒理学学科的长期而艰巨的任务。

[1]孟紫强，李君灵．二氧化硫生物学研究进展：从毒理学到生理学．生理学报，2011，63（6）：593-600.

[2]孟紫强，李君灵．二氧化硫生物学研究进展：从毒理学到生理学．生理学报，2011，63（6）：593-600.

[3]陈秉衡，上海第一医科大学公共卫生系（现今复旦大学公共卫生学院）教授、

博士生导师，中国环境卫生学家。

[4]杨文敏，山西医科大学公共卫生学院教授、硕士生导师，中国环境卫生学家。

[5]DOCKERY D W, POP C A, XU X, et al. An association between air pollution and mortality in six U. S. cities. The New England Journal of Medicine, 1993, 329: 1753-1759.

[6]SCHINS R P F, DONALDSON K. Nuclear factor kappa-B activation by particles and fibres. Inhal Toxicol, 2000, 12 (3) : 317-326.

[7]SEATON A, MACNEE W, DONALDSON K, et al. Particulate air pollution and acute health effects. Lancet, 1995, 345: 176-178.

[8]张全喜博士和杨振华博士是山西大学环境医学与毒理学研究所副教授。

[9]郭新彪，北京大学公共卫生学院教授，博士生导师，长期从事环境卫生学教学和科研工作。

[10]宋伟民，复旦大学公共卫生学院教授，博士生导师，长期从事环境卫生学教学和科研工作。

[11]卡斯 (Flemming R. Cassee)，荷兰Bilthoven国家公共卫生和环境研究所 (RIVM) 副所长，他在毒理学领域从事研究20余年，主要兴趣在于空气污染物和吸入纳米材料对健康的损害效应。

[12]唐纳德 (Ken Donaldson)，是英国爱丁堡大学女王医学研究所ELEGI Colt实验室科学主任和呼吸系统毒理学教授。参与编写的还有鲍姆 (Paul J. A. Borm)，他是德国杜塞尔多夫 (Düsseldorf) 大学杜塞尔多夫环境研究所教授，长期从事颗粒物毒理学研究。

[13]赵宇亮，中国科学院高能物理研究所研究员、博士生导师，中国毒理学会常务理事，多年从事纳米毒理学研究。

[14]环境内分泌干扰物，是指可模拟体内激素的生理、生化作用，干扰内分泌系统功能，对亲体或其后代产生不良健康效应的一类环境中天然存在或人为污染的外源化学物。

[15]橙色落叶毒剂 (又名橙色剂、落叶剂)，是一种工业合成的以2,4-二氯苯氧乙酸和2,4,5-三氯苯氧基乙酸为主要成分但含有二噁英的液体化学物。可毁坏硬木树和其他落叶树以及木薯与香蕉树，同时导致二噁英对环境的污染。

5 环境毒理学专著与期刊

5.1 环境毒理学专著

20世纪70年代的环境毒理学专著

1972年，Matsumuro和Fumio等将1971年美国和日本科学家在日本联合举办的“杀虫剂环境毒理学研究学术交流会议”上发表的杀虫剂对人和动物等的环境毒理学效应方面的论文编辑为《杀虫剂环境毒理学》（*Environmental Toxicology of Pesticides*）论文集[1]。

1977年，美国罗伯特·L·拉德[2]著的《环境毒理学：信息资料》（*Environmental Toxicology: A Guide to Information Sources*）一书由美国Michigan: Gale Research Co. 出版，266页，是最早的环境毒理学专著（图47）。作者把环境毒理学有关的文献分为四大部分16个方面，收集了书籍、期刊、论文名录共1023条，内容广泛，涉及杀虫剂对环境的污染及对动物、植物和人体健康的危害。该书实际上只是对有关期刊和文献进行了分类和评价。



图47 罗伯特·L·拉德编著的《环境毒理学：信息资料》（1．封面；2．扉页，Michigan: Gale Research Co. 出版，1977）

20世纪80年代的环境毒理学专著与教材

从20世纪80年代开始，系统的环境毒理学专著陆续问世。

1980年，英国爱丁堡赫瑞瓦特（Heriot-Watt）大学酿造和生物科学系教授达夫斯（John H. Duffus）出版《环境毒理学》（*Environmental Toxicology*）专著（图48），由伦敦爱德华·阿诺德出版公司（Edward Arnold [Publishers] Ltd.）出版。他认为环境毒理学是研究存在于自然和人为环境中有毒物质的效应。环境毒理学的主要任务是客观地评价这些物质的存在所产生的危险性，从而防止这些物质达到有害水平时的损害作用的发生。全书包括九个部分：毒性的评估、动物对有毒物质的代谢、植物对有毒物质的代谢、微生物对有毒物质的释放、杀虫剂和除草剂、有毒金属、大气中的毒物、汽油和放射性核素、环境危险度评估等。

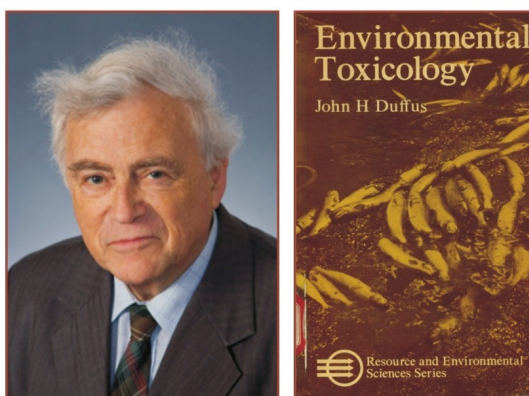


图48 达夫斯著《环境毒理学》

1980年，雷金德·S·贝特纳加（Rajendra S. Bhatnagar）^[3]主编的《环境毒性的分子基础》（*Molecular Basis of Environmental Toxicity*）专著（图49），由美国密歇根州安·阿尔伯科学出版社（Ann Arbor Science Publishers, Inc.）出版。该书是一本早期的环境生物化学毒理学专著，由多位专家参加写成。该书的出版标志着环境毒理学学科由研究环境污染物对健康的毒理学效应，向探讨毒性作用的生物化学机制方向深入。全书分为四个部分，阐述了环境污染物的自由基机制、环境污染物的细胞和亚细胞损伤机制、环境致癌物的分子机制、金属毒性的分子基础、环境污染物对大分子（酶、胶原质、肺弹性组织）结构的效应，以及在环境毒性相关分子机制中存在的问题。在32年后的今天，作者们论述的很多理论和概念仍然是正确的。

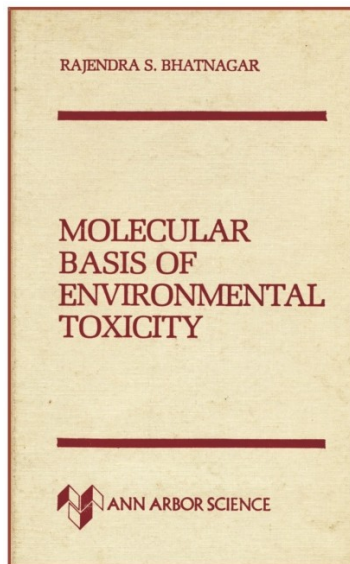


图49 雷金德·S·贝特纳加主编的《环境毒性的分子基础》

1986年，山西大学环境保护科学系（现为“环境与资源学院”）在中国率先为环境科学专业本科生开设环境毒理学课程，由孟紫强主讲并编著教材《环境毒理学基础》（第183页图50）。

20世纪90年代以来的环境毒理学专著与教材

20世纪90年代开始，环境毒理学学科建设日臻成熟和完善，涌现出大量知识体系完善的专著和教材，但在环境毒理学研究范畴上仍然存在不同见解。

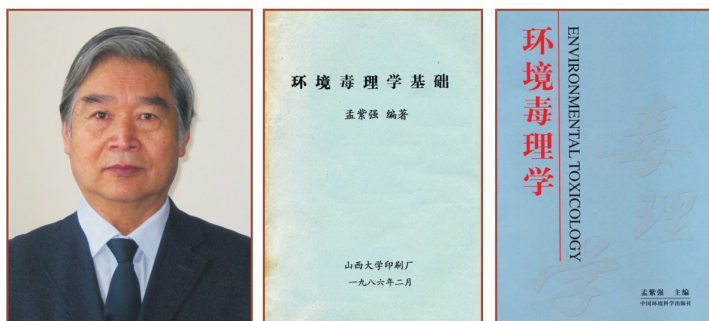


图50 孟紫强及其编著的《环境毒理学基础》教材（1986）（中）以及主编的《环境毒理学》专著（中国环境科学出版社，2000）（右）

1994年，考克汉姆（Lorris G. Cockerham）和谢恩（Barbara S.

Shane) 主编的《基础环境毒理学》专著由CRC Press出版(图51)。该书对环境毒理学提供了一个全面、系统的介绍,论述了许多污染物对人、动物和环境的效应;向读者介绍毒理学和生态毒理学的基本原理、不同类型毒物的效应,以及毒物如何对不同环境产生影响;讨论了环境健康、职业健康、污染物的测定和风险评估。作者在前言中指出:该书对风险评估和风险管理者、对毒理学者、公共卫生管理者、环境工程师以及学生均可以作为环境毒理学课程教材。但是,该书把环境毒理学和生态毒理学的概念混为一体。

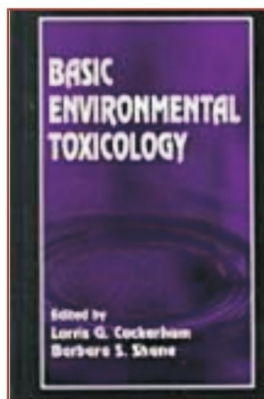


图51 考克汉姆和谢恩主编的《基础环境毒理学》(1994)

21世纪初出版的环境毒理学专著与教材

2000年,为了适应中国日益增长的环境科学本科生和研究生教学的需要,满足环境科学科研人员对环境毒理学和生态毒理学研究的需要,孟紫强主编的《环境毒理学》专著出版(图50)(中国环境科学出版社,2000)。该书共四篇24章。第一篇共四章,为环境毒理学基础理论,对环境化学物的吸收、分布、转化、排泄及化学物致突变、致畸变、致癌变的基础理论进行了论述;第二篇共九章,论述环境不同污染物(因子)的毒性,包括重金属、石油、溶剂、农药、卤代芳烃、电离和电磁辐射、生物毒素及环境致癌物等;第三篇共六章,论述了大气污染毒理学、土壤毒理学、水环境毒理学、职业毒理学、河口生态毒理学、野生生物毒理学等六个分支学科;第四篇共五章,为环境毒理学基本方法,如环境流行病学方法、环境化学和毒理学研究技术、环境化学物的危险度评价及生态风险评价等。

2001年，Ming-Ho Yu^[4]编著的《环境毒理学：环境毒物对生命系统的影响》（*Environmental Toxicology: Impacts of Environmental Toxicants on Living Systems*）专著（图52），由纽约Lewis Publishers出版。该书认为：环境毒理学研究环境毒物对生命系统的影响。全书分为15章：绪论，环境变化与健康，毒物事件，毒物的损伤过程与作用，影响外来化合物作用的因素，环境化学物的代谢，对毒物的防护反应，空气污染——无机气体，空气污染——颗粒物，环境中的氟，挥发性有机化合物，环境中的金属（Pb、Hg、Cd、Ni、As），杀虫剂与相关材料，致突变污染物，环境癌。

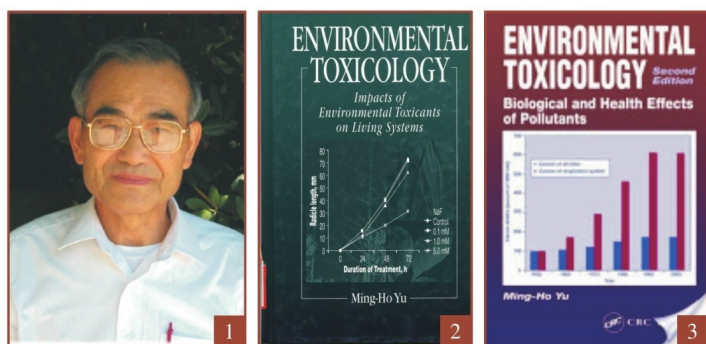


图52 Ming-Ho Yu及其《环境毒理学》著作（2．《环境毒理学：环境毒物对生命系统的影响》，2001；3．《环境毒理学：污染物的生物和健康效应》，2005）

2005年，Ming-Ho Yu又写出了《环境毒理学：污染物的生物和健康效应》（*Environmental Toxicology: Biological and Health Effects of Pollutants*）这一专著，论述污染物的生物效应和健康效应。强调人类活动和环境的关系、疾病的改变模式与环境的相关变化，探讨发展中的经济与污染相关的健康问题。该书论述了空气污染物、挥发性有机污染物、氟化物、环境金属、杀虫剂和其他毒物，例如多氯联苯和二噁英等的危害过程、代谢（生物转化）及影响毒性作用的环境、生物和营养因素。最后一章为生态风险评估及其在政策和法规制定中的作用。

2002年，赖特（David A. Wright）^[5]和韦尔伯恩（Pamela Welbourn）著《环境毒理学》（*Environmental Toxicology*）专著，由剑桥大学出版社出版（第184页图53）。作者认为，环境毒理学与生态毒理学是同一学科的两名称，现代环境毒理学既包含经典毒理学又包含生态毒理学。作者介绍说：该书是一个涉及广泛的、概论性的环境毒理

学教科书，内容包括从分子水平到生态系统水平的各个方面。书中第一部分介绍基本概念、方法和技术；第二部分描述个别物质或一组物质的环境毒理学；第三部分对前述的概念、方法和毒物进行综合性论述；第四部分由风险评估、修复和调节毒理学等章组成。每章均有全面的参考文献和扩展性读物、个案研究和学生练习。2007年，朱琳将该书译为中文，由高等教育出版社出版。



图53 赖特和韦尔伯恩及其《环境毒理学》著作（1．赖特；2．韦尔伯恩；3．《环境毒理学》2002；4．朱琳主译的中译本）

2003年，孟紫强主编《环境毒理学基础》，作为中国教育部审批的普通高等教育“十五”国家级规划教材，同时出版相配套的电子教案，供普通高等学校环境类专业本科生学习（图54）。该书共分为四部分16章：第1—6章，主要介绍环境毒理学基础理论，包括环境化学污染物的生物吸收、体内分布、代谢转化及排泄，环境化学污染物的一般毒性、特殊毒性（致癌变、致畸变及致突变作用），环境化学物危险度和安全评价。第7—9章，论述环境毒理学的主要分支科学——大气环境毒理学、水环境毒理学及土壤环境毒理学。第10—16章，介绍环境主要污染因素（重金属、石油、溶剂、农药、环境内分泌干扰物、电离和电磁辐射）的毒性作用，最后收录了16个环境毒理学实验，供本科生教学实习和环境毒理学研究选用。2009年，该书第二版出版，增加了对肥料、环境致癌物、光和噪声污染、生物污染等毒性作用的论述，删去了学生实验部分。



图54 孟紫强主编的国家级规划教材《环境毒理学基础》（北京：高等教育出版社出版。1. 第1版，2003；2. 电子教案，2003；3. 第2版，2009）

2015年，孟紫强主编的《现代环境毒理学》出版（中国环境出版社），全书共四篇37章，主要反映环境毒理学的现代理论和应用研究进展，供研究生、科研和环境评价参考。第一篇共6章，介绍现代环境毒理学的概念和基础理论；第二篇共九章，论述九个环境毒理学分支学科的内容和进展；第三篇共16章，对17类环境污染物（或因素）的毒性及其防护进行阐述；第四篇共6章，介绍环境毒理学主要研究方法和实际应用技术。

5.2 环境毒理学期刊

早期环境毒理学相关期刊见于1962年在纽约创刊的《残留物评论：杀虫剂和其他外来化学物在食物和饲料中的残留》（*Residue Reviews: Residues of Pesticide and Other Foreign Chemicals in Foods and Feeds*），该期刊从1987年出版的98卷开始更名为《环境污染与毒理学评论》（*Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*）。1963年美国野生生物联盟创刊《国家野生生物》（*National Wildlife*）双月刊。1965年美国创刊《环境科学与保健杂志》（*Journal of Environmental Science and Health*）。1966年纽约创刊《环境污染与毒理学通报》（*Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*）。

随着环境毒理学研究的蓬勃开展，20世纪70年代，大量新的相关学术期刊创刊，主要有：1970年，《环境研究》（*Environmental Research*）、《国际环境研究杂志》（*International Journal of Environmental Studies*）创刊。1972年，《环境健康展望》

(*Environmental Health Perspectives*)、《毒理学与环境化学评论》(*Toxicological and Environmental Chemistry Reviews*)创刊。1973年,《环境污染与毒理学学报》(*Archives of Environmental Contamination and Toxicology*)创刊。1974年,《环境健康评论》(*Reviews on Environmental Health*)创刊。1976年,中国科学院生态环境研究中心主办《环境科学》(月刊)创刊,标志着环境毒理学和生态毒理学在中国起步。

20世纪80年代,国际上创办的环境毒理学期刊主要有《环境毒理学》(*Environmental Toxicology*)、《环境毒理学和化学》(*Environmental Toxicology and Chemistry*)、《环境与分子诱变》(*Environmental and Molecular Mutagenesis*)等19种期刊。中国有《环境与健康杂志》《卫生毒理学杂志》《中国环境科学》和《环境科学学报》等10多种与环境毒理学相关的新期刊创刊。

20世纪90年代,环境毒理学专业有《环境毒理学杂志》(*Journal of Environmental Toxicology*)、《环境毒理学和药理学》(*Environmental Toxicology and Pharmacology*)、《暴露科学与环境流行病学杂志》(*Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*)等多种新期刊创刊。

[1]MATSUMURO, FUMIO, et al. *Environmental toxicology of pesticides*. New York: Academic Press, 1972.

[2]罗伯特·L·拉德(Robert L. Rudd),加利福尼亚大学动物学教授,1921年生于美国洛杉矶,1953年在加利福尼亚大学伯克利分校获得动物学博士学位,1942年参加空军成为一名飞行员,在此期间去过澳大利亚、印度尼西亚、菲律宾等国家。他的兴趣主要在生态学和进化论方面。但是,1952年他开始致力于研究人造化学物对野生生物和生态系统的影响。他发表了60多篇文献,其中最有影响的是1964年发表的《杀虫剂和生存前景》(*Pesticides and the Living Landscape*)。他是美国多种组织和政府部门的顾问。

[3]雷金德·S·贝特纳加(Rajendra S. Bhatnagar),是美国旧金山加利福尼亚大学牙科学学校的生物化学教授。他在杜克大学获得硕士和博士学位,在印度坎普尔的D.V.A.学院阿格拉(Agra)大学获得化学学士学位。他的博士后工作是在宾夕法尼亚大学医学院、Hines V.A.医院和西北大学医学院进行的。曾获得1969—1973年美国国家健康研究所事业发展奖。美国纽约科学院院士,美国化学研究所研究员。

[4]Ming-Ho Yu博士，美国西华盛顿大学教授，主要研究：环境污染与健康、环境的氟化物和金属的生物效应、生化毒理学及植物毒理学。

[5]赖特（David A. Wright），是美国马里兰大学环境科学中心教授。韦尔伯恩（Pamela Welbourn），是加拿大女王大学和多伦多大学环境科学、环境化学、环境毒理学方面的教授。从20世纪70年代他们就开始从事环境毒理学和生态毒理学领域的研究工作。

6 环境毒理学未来发展趋势和展望

展望未来，环境毒理学将继续保持快速发展的势头，与环境保护和人类可持续发展的需要密切结合，积极吸收和运用相关学科的新理论、新技术，深化基础研究，加强应用研究，重点解决在环境保护和社会发展中遇到的环境与健康方面的问题，探索科技成果转化为环境管理和应用模式，服务于环境和人类保健事业，推动世界环境保护事业深入发展。

加强环境污染物毒性作用与机制的研究

在大气环境毒理学方面，探索大气细颗粒物、超细颗粒物（纳米级颗粒物）的物理、化学特征及其与颗粒物毒性作用的因果关系；探索硫氧化物（ SO_x ）、氮氧化物（ NO_x ）、臭氧（ O_3 ）及其他光化学氧化产物的毒性作用规律及其机制；探索大气致癌物如苯并芘的来源、转化、致癌作用及其与其他大气环境污染物的联合致癌作用。

在水环境毒理学研究方面，探索在水环境中藻毒素及其他有毒物质的毒性作用及其机制；探索饮用水氯化有机物及其他有机物种类的毒性作用及其机制；重视海洋环境毒理学研究，以适应海洋资源迅速开发利用的形势。

在土壤环境毒理学研究方面，探索土壤污染治理和修复技术，研究环境污染物通过食物网对人体健康的危害及其机制，以适应无公害绿色农产品生产与开发的需求。

此外，对存在于多种环境（大气、水、土壤等）中的化学污染物如农药、持久性有机污染物、环境内分泌干扰物、有害金属和类金属化合物、抗生素、各种新型应用化学品如纳米材料等污染物的毒性作用及其机制均应深入研究。

重视环境毒理学基础理论研究

开展环境毒理学基本概念和基础理论的研究，推动学科理论发展，

重视低剂量环境毒理学或小剂量环境毒理学研究，加强环境—基因—毒性效应—疾病因果关系研究，对于环境毒物的低剂量兴奋效应、阈值等问题进行中长期研究和全面评价，为制定环境污染物健康问题的对策提供科学依据。

在不断深入研究环境化学物对机体各脏器和系统毒性作用的过程中，低剂量环境化学物对靶器官结构和功能影响的研究将成为环境毒理学的主要组成部分，环境靶器官毒理学将作为环境毒理学的分支学科而建立。例如，环境肺（呼吸系统）毒理学、环境神经系统与行为毒理学、环境生殖与内分泌毒理学、环境免疫系统毒理学等。

开展新技术、新方法的研究和应用

在环境毒理学研究技术方面，将在环境污染物毒性作用机制的研究中，鼓励进一步使用分子生物学新技术。应用组学技术和其他高新生物技术研究环境毒理学的基础理论和实际应用方面的问题。此外，将积极探索环境毒理学新的研究技术，包括替代方法和技术，探索环境污染物低水平、长期、慢性暴露对健康影响（特别是“三致”作用）的研究技术，探索大气和水环境纳米颗粒物的采集与分析技术等，为本学科发展提供技术支持。

大力开展环境毒理学试验的替代法研究和应用。迫于动物保护舆论的压力和可行性的考虑，1980年以来，体外毒性试验研究快速发展，兔Draize试验、LD₅₀毒性试验和致癌试验等整体动物试验将逐渐被新的替代法所替代。替代法又称“3R”法，即优化（Refinement）毒性试验的方法、减少（Reduction）受试动物数的方法、取代（Replacement）整体动物试验的方法。

开展环境化学物定量结构-活性关系（QSARs）的研究和应用。由于毒性试验方法要花大量的时间和资金，所以仅靠毒理学试验和测试很难及时达到对日益增加的环境化学物毒性性质或参数的了解。尤其是对于环境化学物致癌作用的确定，需要对啮齿类动物进行终身致癌试验，试验周期很长。但是，采用QSARs方法，根据环境化学物的结构、主要理化特性（或参数）和某些主要生物学活性，则可初步预测环境化学物的潜在毒性或致癌性。QSARs方法的深入研究，尤其是包括多个毒性终点

和致癌变、致畸变及致突变的QSARs方法的研究，为对环境多种化学物复合暴露产生联合毒性作用的揭示和危险度评价提供了技术支持。

加强环境毒理学应用研究

环境毒理学的主要应用之一是揭示环境污染物的危害性和把毒理学研究成果转化为环境管理的法规和措施，使政府和大众共同采取行动以保护公众身心健康、维护生态平衡、促进经济发展、推动社会进步。1976年美国国家环保局（Environmental Protection Agency, EPA）首先提出危险度评价系统，1983年美国国家研究委员会（National Research Council, NRC）提出危险度评价程序，分为四个步骤：环境化学物的危害性认定、剂量-反应关系评价、接触水平的评定以及危险度分析。由此可知，环境化学物的危险度评价是环境毒理学的组成部分之一。研究和应用更为科学和实用的危险度评价方法，例如采用基准剂量法（BMD）替代难以准确获得的“观察到的最低有害作用剂量（LOAEL）”和“未观察到有害作用的剂量（NOAEL）”，对环境化学物危险度进行快速而正确的评价，为环境管理及时提供科学依据。

环境毒理学理论和技术在环境公害的预防和治疗方面应当继续发挥重要作用。将继续研究大气细颗粒物、光化学氧化产物、硫氧化物等常见污染物对呼吸与心血管健康危害的预防措施和治疗技术，研究环境致癌物如苯并芘等致癌危害的生物标志物和预防策略，研究环境中汞、铅、砷、镉、铬、锰等金属及其他元素污染物对神经、生殖、免疫及造血等系统危害的防治方法，研究富营养化水体和沿海赤潮中优势藻类产生的藻毒素对消化、免疫等系统危害的防治技术，研究饮用水消毒副产物对健康危害的预防措施。对于环境内分泌干扰物、POPs、农药残留及新型化学材料如纳米颗粒物等的健康危害的防护措施，以及对于突发事件引发的化学物对水体、大气高浓度急性污染所致环境公害的防治对策，都将继续引起高度重视和深入探讨。

研究环境毒理学理论和技术在各行各业中的应用，促使更多的分支学科产生，开拓环境毒理学研究和应用的新领域。

第56卷 生态毒理学史

本卷主编 张全喜 孟紫强

卷首语

生态毒理学是研究有毒有害因素对非人类生物及其生态系统的损害作用及其防护的科学，它意味着毒理学走向自然界，研究的视角延伸到整个生物圈中的动物（包括人类）、植物、微生物与环境之间的相互关系。

从1969年生态毒理学术语提出至今只有40余年的历史。在这期间，许多学科的科学家的科学家，特别是毒理学家、生物学家和生态学家，开始从研究工业化学物对工业环境的污染转移到研究化学物对大自然环境的污染，从研究工业化学物对局部工业环境中生物的危害转移到研究化学物对整个大自然环境中所有生物及其生态系统的危害，取得了许多新的研究成果，做出了重要贡献，并发展成为今天的“生态毒理学”新学科。

本卷记述了1850年工业革命以来生态毒理学研究的自发进行到现代生态毒理学学科的形成和发展的历史进程；生态毒理学研究方法的改进和重大理论的提出；叙述了典型污染物和全球性污染问题的生态毒理学研究取得的主要成果，并对未来生态毒理学的发展趋势进行了评述。

1 生态毒理学学科发展历程

1.1 生态毒理学的早期研究

历史上对生态毒性影响的最早观测，可以追溯到19世纪50年代工业革命早期英国对桦尺蛾的工业黑化现象^[1]的观察和研究。

1863年，英国学者彭妮（Penny）和亚当斯（Adams）研究了工业废水中有毒化学物质对水生生物的毒性作用，并报道了一些最早的急性水生毒性试验方法^[2]。

1874年，在美国的得克萨斯州和北卡罗来纳州，报道了水禽和环颈雉（*Phasianus Colchicus*）由于摄入废铅粒而导致死亡的事件。

1887年，一个早期的报告记述了从德国的一个银铸造厂排放出的砷导致黥鹿（*Dama Dama*）死亡的事件；另一报告记述了美国得克萨斯州油田附近的硫化氢烟雾导致野生鸟类和哺乳动物的许多物种大量死亡，从而影响生态系统内多个物种的事件。

1912年，伍德拉夫（Woodruff）使用实验微宇宙研究在枯草浸液中原生动物物种的延续性，他是最早使用实验微宇宙的科学家。

1924年，英国学者卡彭特（Carpen ter）发表了有关铅矿和锌矿中的重金属离子对鱼的毒性作用的重要文章。之后，英国学者琼斯（Jones）于1939年将这方面的研究工作进一步扩大，接着有数千篇有关不同金属对多种生物的毒性作用的论文发表。

1930年12月1日至5日，比利时马斯河谷工业区内13个工厂排放的大量烟雾弥漫在河谷上空无法扩散，这些有毒烟雾使河谷工业区周围许多动物纷纷死去，造成严重的生态毒性灾害。这就是著名的比利时马斯河谷烟雾事件，是20世纪最早记录下的大气污染事件。

1937年，美国学者埃利斯（Ellis）进行了一些最早的用大型蚤

(*Daphnia magna*) 作为评估溪流污染的一个物种的研究^[3]。之后，美国学者安德森 (Anderson) 于1944年用大型蚤进行毒理学实验，并确定了标准化程序。在这段时期生物学家逐渐意识到化学分析不能测量毒性，只能预测。

1945年，美国学者哈特 (Hart) 等对工业废弃物、化学物对淡水鱼的毒性作用进行了评估，其评估方法被美国测试和材料协会 (American Society for Testing and Materials) 采用，作为评估化学物的一种标准方法。

1951年，美国学者道多罗夫 (Doudoroff) 等提倡使用鱼类的毒理学试验来评估流出物的毒性并且支持标准方法的发展。他们使用鱼类作为反应物来试验流出物对水生生物的影响。他们的论文提出了第一个标准程序，被收录到《水和废水检测标准方法》中。1972年美国环境保护局 (EPA) 赞助编写了一个题为《鱼类和无脊椎动物急性毒性实验》的标准文件的文件，在全世界广泛使用。

20世纪50年代，日本熊本县水俣湾发生的“水俣病” (Minamata Disease) 事件，是最早出现的由于工业废水排放污染造成公害病的事件，是一个典型的生态毒理学事件。20世纪60年代，滴滴涕被广泛地用于农业生产，用于控制害虫。然而，滴滴涕能够通过食物链不断地富集，使它在食物链顶端生物体内的含量急剧升高，给生态系统带来了严重的生态灾害。研究发现，美洲知更鸟 (*Turdus Migratorius*) 数量的显著下降与20世纪50年代初用滴滴涕喷洒控制荷兰榆树病 (Dutch Elm Disease) 有关。人们发现，秃头鹰 (*Haliaetus Leucocephalus*)、鱼鹰 (*Pandion Haliaetus*)、棕色鹈鹕 (*Pelecanus Occidentalis*) 的生态系统和以鱼为食的哺乳动物的种群处于危险之中。

1962年，美国海洋生物学家蕾切尔·卡逊^[4]出版《寂静的春天》 (*Silent Spring*) ^[5]一书，描述了使用化学农药给生态环境带来的严重后果，加深了人们对化学农药的全面认识，人们开始全面审视化学农药的功与过、利与弊。在此之前，人们看到的是科学给人类带来的好处，而卡逊为公众揭示了科学的负面效应，告知大家诸如滴滴涕和其他一些化学物质的使用虽然增加了农业产量，但却污染了我们的湖泊、河流和海

洋，同时也毒害着我们自己。自这本“环保经典”问世以后，人类的进步不再单纯以农作物产量和杀虫的效力来衡量。这部书使人们意识到，环境污染不仅使生物个体受到毒害作用，而且最终会使整个生态系统受到毒害，从而破坏生态系统的平衡。

1966年，美国学者艾格勒（Frank Egler）对杀虫剂在生态系统中的危害作用的相关研究进行了综述，指出杀虫剂对生态系统的毒性作用非常大。

1967年，英国学者拉特克利夫（Ratcliffe）最先发现滴滴伊可使鸟类蛋壳变薄、繁殖成功率下降，游隼（Peregrine Falcons, Falco Peregrinus）和其他鸟类数量的下降与滴滴涕的代谢物滴滴伊有关^[6]。

1.2 生态毒理学的诞生与形成

1969年6月，在瑞典首都斯德哥尔摩召开的由科学联合会国际理事会（ICSU）的一个特设委员会组织的一次会议上，法国科学家勒内·萨豪特^[7]在报告中第一次提出“生态毒理学”（Ecotoxicology）这一术语。萨豪特的报告产生了深远的影响，这不仅标志生态毒理学的诞生，而且也使萨豪特成为生态毒理学学科的奠基人之一，从此生态毒理学成为一门独立的学科。

1969年，科学联合会国际理事会（ICSU）的环境问题科学委员会（SCOPE）^[8]成立后，由萨豪特组织了一个生态毒理学研究组。从此，生态毒理学这一新学科的出现引起了国际学术界的广泛关注。

1977年，《生态毒理学与环境安全》（*Ecotoxicology and Environmental Safety*）期刊在欧洲创刊，萨豪特发表了题为《生态毒理学：目的，原理和展望》（*Ecotoxicology: Objectives, Principles and Perspectives*）^[9]的论文。该论文详细地介绍了生态毒理学这一新兴学科的研究目的和研究内容，并对该学科的发展提出了展望。同年，法国科学家弗朗索瓦·拉马达^[10]的第一部生态毒理学专著《生态毒理学》问世（巴黎Masson公司出版）。这些学术事件标志着生态毒理学学科于1977年正式形成。

1.3 生态毒理学的发展

20世纪70年代，一些至关重要的生态毒理学问题摆在了世人面前，这些问题的出现促使生态毒理学这一新学科快速发展。

生态毒理学研究领域不断拓展

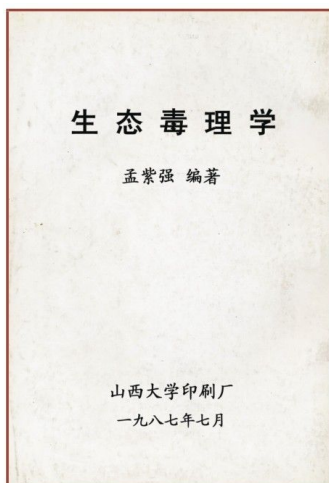
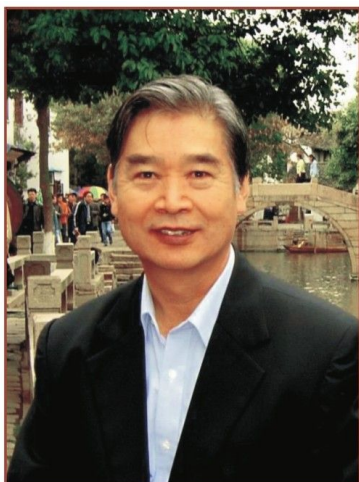
1974年5月，在加拿大魁北克举行了北大西洋公约科学委员会生态毒理学学术会议，着重讨论了重金属和有机卤素化合物的毒性效应。

1975年，作为联合国环境规划署（UNEP）一部分的全球环境监测系统（Global Environmental Monitoring System，GEMS）正式成立，其主要目标是对生态系统的安全进行评价，以提供一个更好的全球灾难预警系统。

在联合国教科文组织（UNESCO）开展的“人类和生物圈”（Man and Biosphere, MAB）的14个项目中，有两项属于生态毒理学研究。

1983年，中国学者吴玉霖等研究发现藻类对重金属具有较强的富集作用，软体动物特别是贝类易在体内累积各种污染物^[11]。

1987年，山西大学孟紫强教授编著《生态毒理学》教材（由山西大学印刷厂印发）（图55），并于1988年在中国首次为植物学硕士研究生开设“生态毒理学”课程^[12]。



1988年，在丹麦的哥本哈根举行了第一届欧洲生态毒理学学术研讨会，并一直延续至今。

1989年，美国学者约翰·凯恩斯^[13]（图56）在《环境与毒理化学杂志》（*Environmental and Toxicological Chemistry*）发表论文，将生态毒理学定义为研究任何生态系统中的一个或多个因素的毒性试验的科学。



图56 约翰·凯恩斯

20世纪90年代以来生态毒理学得到快速发展，研究重点集中在微量毒物的长期效应、生态系统健康和生态风险评价三个方向。

1992年，《生态毒理学》（*Ecotoxicology*）杂志由德国施普林格（Springer Link）公司出版发行。

2003年，荷兰的范·斯特拉伦（Van Strallen）发表论文，认为生态毒理学已经变为胁迫生态学。

生态毒理学社团组织兴起

1972年，“国际生态毒理学和环境安全学会”（International Society of Ecotoxicology and Environmental Safety, SECOTOX）在欧洲成立，成员包括欧洲、远东和北美等国。学会成立后，多次举行与生态毒理学

相关的学术研讨会。1989年，在爱尔兰首都都柏林举行了首次以“生态毒理学”为主题的国际会议。1990年和1991年，分别在德国的慕尼黑和法国的拉罗切利举行了以“生态毒理学”为主题的国际会议。1998年9月21日至26日，在中国湖北省武汉市召开了国际生态毒理学与环境安全学会第一届亚洲会议。

1978年，欧洲化学品生态毒理学和毒理学中心（ECETOC）成立，开展生态毒理学方面的研究、评估、评价并出版评论性刊物。

1979年，北美成立了“国际环境毒理和化学学会”（The Society of Environmental Toxicology and Chemistry, SETAC），其成员和机构常年致力于环境问题的研究、分析和解决等，以实现环境的可持续发展和保护生态系统的整体性。

1995年11月15日至17日，中国毒理学会成立生态毒理专业委员会并召开了第一届全国性学术研讨会，进行生态安全评价等方面的学术交流。2008年，该专业委员会更名为环境与生态毒理学专业委员会，并召开成立大会与第一届全国学术研讨会。

2006年，中国科学院生态环境研究中心主办的《生态毒理学报》创刊，为中国生态毒理学研究提供交流平台。2014年4月23日至26日，该学报编辑部与其他研究单位联合组织召开第一届全国生态毒理学学术研讨会，有400余名科研人员参加会议，促进了中国生态毒理学的发展。

[1]工业黑化现象，指19世纪工业革命以来，由于工业黑烟及污染，白色或浅色体色个体的被捕食概率增高，导致黑化型个体频率增加的现象。1848年，英国曼彻斯特首先发现了黑色的桦尺蛾。

[2]PENNY C, ADAMS C. Fourth report of the royal commission on pollution in Scotland. London, 1863, 2: 377.

[3]ELLIS M M. Bulletin of the U.S. Bureau of Fisheries.1937, 48: 365.

[4]蕾切尔·卡逊（Rachel Carson, 1907—1964），美国生物学家。诞生于美国宾夕法尼亚州匹兹堡市泉溪镇。1929年毕业于宾夕法尼亚女子学院，进入伍兹霍尔海洋生物实验室学习。1932年在约翰·霍普金斯大学获得动物学硕士学位。1964年，因患乳腺癌而逝世，时年57岁。1980年美国联邦政府追授她美国对普通公民的最高荣誉——“总统自由奖章”。

[5]《寂静的春天》，1962年由美国波士顿的Houghton Mifflin公司出版。该书的出版对生态毒理学的诞生有极大的促进作用。在1992年，该书被美国人推选为近50年来最有影响力的著作。

[6]RATCLIFFE D A. Decrease in eggshell weight in certain birds of prey. *Nature*, 1967, 215: 208.

[7]勒内·萨豪特（René Truhaut, 1909—1994），法国毒理学家，法国巴黎第五大学（勒内·笛卡尔大学）制药和生物科学学院的毒物学研究中心研究人员。

[8]环境问题科学委员会（SCOPE），于1969年在科学联合会国际理事会（ICSU）第10次执行委员会上成立。现在的成员包括38个国家的科学院和研究理事会，以及22个国际科学协会，秘书处设在巴黎。

[9]TRUHAUT R. Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 1977 (1), 151-173.

[10]弗朗索瓦·拉马达（Francois Ramade, 1934—），教授，欧洲生态毒理学的先锋之一。法国国家自然保护协会的前任会长。著有《生态毒理学》《自然资源生态学》《精确生态毒物学》《生态与环境科学百科词典》和《生态毒理学：基础与应用》。

[11]吴玉霖，等．海洋与湖沼．1983, 14 (1): 30.

[12]孟紫强（1939—），山西大学教授，博士生导师，《生态毒理学报》编委，长期从事生态毒理学和环境毒理学教学和科研工作。

[13]约翰·凯恩斯（John Cairns, 1923—），美国弗吉尼亚理工学院和弗吉尼亚州布莱克斯堡州立大学生物系环境生物学名誉教授，美国环境保护局的咨询专家，从事生态毒理学、生态修复和原生动物的动力学研究和教学。

2 生态毒理学研究方法的发展

2.1 常规毒性试验的完善

急性毒性试验

使用急性毒性试验研究化学物对生物的危害已有100多年的历史。

1863年，英国学者彭妮（Penny）和亚当斯（Adams）研究了工业废水中有毒化学物对水生生物的毒性作用，报道了一些最早的急性水生生物毒性试验方法。

1937年，美国学者埃利斯（Ellis）最早用大型溞（*Daphnia Magna*）作为评估溪流污染物种的研究。

1972年，美国环境保护局（EPA）编写题为《鱼类和无脊椎动物急性毒性试验》的标准方法的文件。这个文件是随后水生试验标准化发展的先驱并被全世界广泛使用。

1986年，中国环境监测总站等编写的《环境监测技术规范》中有藻类急性毒性试验的具体方法。

植物急性毒性试验是当生态系统受到污染后，利用植物对污染的生态反应和生理生化反应“信号”，来评定生态系统被污染和受到毒害的状况。采用什么指标表示污染的质和量，目前仍需进一步研究。

蚯蚓急性毒性试验的目标是评价环境化学物对土壤动物的急性伤害。常用的蚯蚓品种是赤子爱胜蚓（*Eisenia Foetida*），因其生活周期短，繁殖能力强，易于饲养，已被作为土壤环境污染生物生态毒理诊断的试验用物种。

亚慢性和慢性毒性试验

20世纪50年代，为了把化学物质对水生生物急性毒性和慢性毒性联

系起来，应用因子（AF）的概念出现了，即AF用半数致死浓度（ LC_{50} ）除最大可接受毒物浓度（MATC）的极限——其最低限是不产生影响的最高浓度（NOEC）和最高限是产生影响的最低浓度（LOEC）来计算。

直到20世纪60年代中期，慢性试验的方法才开始发展，第一个完整生命周期的慢性毒性试验（使用黑头呆鱼）才出现。

人们早就认识到必须把毒性试验测试方法标准化，以便对测试结果加以比较。过去几十年，一些国家和国际组织已建立了大量的生物测试标准方法，例如，美国实验和材料学会、经济合作发展组织、美国国家环保局等。

中国近年来也颁布了一些标准化的生物测试方法，如1991年9月14日颁布，于1992年8月1日开始实施的《水质物质对溞类（大型溞）急性毒性测定方法》（GB/T13266—91）和《水质物质对淡水鱼（斑马鱼）急性毒性测定方法》（GB/T13267—91）。

2.2 细胞及分子生态毒理方法

20世纪60年代，细胞毒理学提供了一大批生物检测方法，用以确认污染物产生的生物影响，如各种营养水平的生物毒性试验和遗传毒性试验。

20世纪80年代起，分子生物学的兴起，细胞毒理学的研究手段发生了革命性的变化，开始认识到污染物对细胞水平和亚细胞水平的损伤有很多是源于遗传基因的变化或损伤。

进入20世纪90年代后，基因定位、切割、DNA重组等一系列的基因工程技术在生态毒理学中的应用与日俱增。

多聚酶链式反应—单链构象多态性分析法（PCR-SSCP）

1984年，诺埃米（Noemi）等发现，含点突变的DNA小片段与相应正常的DNA小片段在中性聚丙烯酰胺凝胶中的单链电泳迁移率明显不同。这一工作为基因突变的检测提供了一条全新的思路。

1992年，马伊诺（Maino）等将该项技术引入化学致癌分子机制的研究领域，在化学致癌剂诱变的小鼠鳞状癌细胞中检出了特异性的H-ras基因第13位密码子的点突变。

荧光原位杂交技术（FISH）

原位杂交技术由高尔（Gall）和约翰（John）两个小组于1969年发明，是利用放射性核素标记探针的一种检测染色体畸变的方法。

20世纪80年代，荧光原位杂交技术（FISH）被确立，它是在原位杂交基础上建立起来的一种高度灵敏、特异性好以及分辨率强的染色体和基因分析技术，可用于染色体识别、基因定位和基因诊断、染色体结构畸变和数目改变分析。

20世纪90年代，发展起来的多色FISH技术，可在同一细胞核或中期染色体中显示不同的染色，从而可同时检测两种以上DNA的三维结构，制备出染色体的光谱核型，使全染色体的自动分析得以实现。

微型生物检测技术（MBT）

建立快速的化学毒性筛选方法是各国共同努力的目标。20世纪70年代是MBT的形成阶段，多水平的MBT相继开发成功，物种从微生物到浮游动物。1979年，Microtox诞生，是广泛应用的第一个MBT类型。

20世纪80年代，MBT开始进入法律、法规及各类环境污染控制计划中，在危害物的评价中开始发挥作用。

20世纪90年代是MBT高速发展的时代，一方面是新的MBT方法层出不穷；另一方面是MBT被各发达国家认可，进入广泛应用的阶段。MBT不仅可用于水相污染鉴别，而且还可用于固相和气相污染鉴别。特别是欧洲议会下属的欧洲替代方法审核中心（ECVAN）的报告确立了MBT在毒物控制中的地位。第三代MBTs，如荧光素的基因的融合，启动子报告基因的污染效应应用，使快速、灵敏的污染检测成为可能^[1]。

自此，MBT在欧美已进入法律程序并在化学品毒性控制中起着主要的作用。

DNA损伤试验

单细胞凝胶电泳技术

1978年，哈纳沃特（Hanawalt）等最先提出单细胞DNA损伤的定量测定方法——单细胞凝胶电泳技术（Single Cell Gel Electrophoresis, SCGE）。该技术能检测细胞群中DNA损伤与修复在细胞间的差异。

1984年，奥斯特林（Ostling）等应用中性凝胶电泳技术使检出灵敏度得到进一步提高。

1988年，辛格（Singh）等提出的碱性电泳技术更加优越，用溴化乙锭（EB）染色能显示遇碱不稳定位点和明显DNA片段。每个受损细胞在电泳时，其DNA从核中向阳极伸展，形成一个亮光头部和尾部，形似彗星，故又名彗星试验^[2]。

1990年，奥利夫（Olive）等报道，断裂DNA数目变化四倍时，其尾长仅变化21%，而尾中荧光强度几乎增加一倍。现在SCGE分析指标中就有以Olive命名的Olive尾矩。

1995年，孟紫强在应用放射性同位素标记方法和碱解旋速率法研究 γ 射线对在体外培养的哺乳类细胞DNA合成、损伤和修复的基础上，进行不同试验条件对SCGE技术灵敏度影响的研究，同时也证明了SCGE是测定氯化镉、过氧化氢或 γ 射线引起DNA损伤的灵敏方法。

RAPD技术

1985年，杰弗里（Jeffrey）等第一次在人类基因组中发现高变的小卫星区域，奠定了DNA指纹技术的基础。

1985年，莫里斯（Mullis）发明了聚合酶链式反应技术（PCR），该技术的建立使得环境污染物对生物体中某个特定基因的检测与研究成为可能。

20世纪90年代，随着PCR技术的广泛应用，DNA的多态性可通过体外克隆方法快速、高效、灵敏地检测出来。在PCR技术基础上发展起来

的检测DNA多态性的分子标记技术，也称为DNA指纹技术。其中应用最多的是随机扩增多态性技术（Random Amplified Polymorphic DNA, RAPD），这一典型、有效的DNA指纹技术，是用基因组DNA随机扩增的方法来鉴别DNA多态性的。

DNA加合物的测定

污染物如多环芳烃（PAH）等被生物体吸收后，经过代谢转化为活性的亲电物质。这些亲电化合物能与DNA共价结合形成DNA加合物，从而引起DNA结构的改变。DNA加合物一旦逃避自身的修复，就可能成为化学致癌、致畸、致突变的最小因子。定量测定DNA加合物即可初步判定样品的遗传毒性。

DNA加合物的测定方法主要有以下三大类：免疫法、荧光法和磷-32-后标记法。磷-32-后标记法是近期较常用的DNA加合物的半定量检测方法，他由兰德瑞斯（Randerath）于1981年建立。1991年孟紫强应用磷-32-后标记技术研究，发现苯醌和氢醌等化学物可与人血淋巴细胞DNA形成加合物。

姐妹染色单体交换试验

每条染色体是由两条染色单体组成的，一条染色体的两个染色单体间DNA的互相交换，称姐妹染色单体互换（SCE），它可能与DNA断裂和重联相关。

从1986年开始，孟紫强研究组在二氧化硫诱发细胞染色体畸变、微核、SCE和显性致死等方面进行了一系列环境和生态毒理学研究^[3]。

基因芯片技术

基因芯片（Gene Chip），又称为DNA芯片，也称作DNA微阵列（DNA microarray），是生物芯片的一种。

1991年福多尔（Fodor）以及1994年皮斯（Pease）等采用光刻技术，在固相合成载体表面合成高密度的寡核苷酸探针阵列，这种方法合成寡核苷酸芯片具有快速、高效，芯片上的探针密度高等优点。

1998年，Incyte公司的微阵列技术结合Zooseq数据库中存有的大鼠的基因组序列，推出一种大鼠毒理学微阵列，使研究者能够研究外源性污染物对大鼠基因表达的影响。

1998年，美国环保局组织专家研讨毒理学芯片的发展策略，并组织力量进行毒理学相关芯片的研究和开发。

2005年，孟紫强研究组应用Affymetrix公司开发的全基因组芯片研究二氧化硫吸入对大鼠肺组织基因组表达谱的影响，发现二氧化硫可引起多种基因表达上调或下调。

2.3 生物致突变效应检测

1975年，艾姆斯（B. N. Ames）等建立沙门菌回复突变试验，这是一种利用微生物进行基因突变的体外致突变试验法，也称Ames试验。目前在致突变试验中占有重要的地位。

20世纪80年代，理查德（Richard）和瑞册尔（Wecher）将发光细菌新变种引入突变检测。其最大的特点是简化了检测过程。

1999年，赵华清等将微生物回复突变技术大范围地应用于水循环过程的突变物筛选，使环境突变物的迁移研究获得了许多新发现^[4]。

染色体畸变试验、微核试验、显性致死突变试验等致突变试验方法也得到很大发展和应用。1986年，中国国家环保局将蚕豆根尖细胞微核监测技术列入《环境监测技术规范》。

2.4 生态毒理学方法的发展趋势

常规实验室方法发展趋势

实验室方法的发展趋势主要表现在：第一，规范化的常规生物试验进一步国际化；

第二，非规范性试验方法正广泛用于新产品开发；

第三，转基因生物已开始应用；

第四，探索建立半体内方法，集中了体内和体外试验的优点，在分子水平同时分析多个毒性终点，不仅与体内观察结果一致，而且可以进行不同种属的比较。

宏观技术与微观技术的融合

要真正解决环境科学中那些难题，生态毒理学这个前沿学科必须有大的突破，这个前提就是把生态毒理学研究从种群和生态系统扩展到细胞和分子水平，即宏观与微观的结合，这不仅是研究理论上的结合，而且是具体方法、技术上的结合。现在人们已经认识到从DNA到生态系统是一个完整的生命系统，分子、细胞、个体、群落、生态系统是一个不可分割、有机联系的整体。生态系统的健康与DNA分子的排列是有一个逐层递推的内在联系，正是在哲学层面上解决了科学的基础理论问题，生态毒理学在最近一些年才有可能如此迅速的发展。

当代生态毒理学的发展显示，生态学方法不能够解决一切环境问题，而新的生物技术在环境治理中具有巨大的潜力，这使人们认识到：如果不在分子毒理学和生态学之间的鸿沟上架起一座桥梁，就无法真正解决我们面对的环境问题。因此，融合是必然的，如生物多样性虽然是一个生态学问题，但近年来分子生物学技术使它在物种保存方面有了重大突破。许多新的微观的技术和方法已经形成和正在形成中，它将使生态毒理学这个前沿学科为环境保护的发展做出重大贡献。

[1] HEIFZERA, WEBB O F, DIGRAZIA P M, et al. Applications of molecular biology in environmental chemistry. Boca Raton: Lewis Publisher, 1995.

[2] SINGH N P, MCCOY M T, SCHNEIDER E L. A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells. Experimental Cell Research, 1988, 175: 184-191.

[3] 孟紫强，等．二氧化硫生物学：毒理学、生理学、病理生理学．北京：科学出版社，2012.

[4] 赵华清，殷浩文，陈晓倩，等．发光细菌检测环境污染物中的基因毒性．应用

与环境生物学报, 2000, 6:577-580.

3 生态毒理学重大理论的提出与影响

3.1 模型生态系统的建立和改进

当人们意识到仅使用单物种毒理学实验来预测污染物在种群和生态系统水平上的毒理学作用远远不够时，模型生态系统就被引入到生态毒理学研究中。1887年，福布斯（Forbes）的著作将微宇宙的概念引入到生态学中。福布斯提出了在毒理学和生态学研究中使用人工系统的基本原理：“在微宇宙内部形成了一个小的世界，所有的自然力都在工作，生活的各个方面都正常进行，但是它的规模如此小，人们很好掌握。”人工系统能够模拟自然界中发生的各种过程，因此完全可以替代自然系统——这种说法是生态毒理学研究使用微宇宙或中宇宙的基本依据。

1912年和1928年，伍德拉夫（Woodruff）和埃迪（Eddy）分别使用实验微宇宙，研究在枯草浸液中原生动物物种的延续性。他们是最早使用实验微宇宙的科学家。

1934年，高斯（Gause）在玻璃杯微宇宙上进行原生动物竞争的经典实验，从这个实验中得出了竞争排外性数学理论。

1966年，摩拉（Mulla）等使用复制的人工室外池塘研究以有机磷农药为主要成分的杀幼虫剂对野鸭的影响。

20世纪60年代后期，霍尔（Hall）等在群落结构分析中以及赫尔伯特（Hurlbert）等在杀虫剂研究中使用可重复的池塘以来，模型生态系统的使用在水生毒理学研究中快速增加。

20世纪80年代，人们又建立了比标准化微宇宙更大的一种室外水生微宇宙，称之为中宇宙。中宇宙是规模较大的生态系统模型，结构复杂，功能完善，是自然生态系统的缩影。

20世纪80年代中期，美国环保局采用中宇宙（实验池塘）替代自然系统，其中杀虫剂在生态系统水平的作用可被测定，并将其包括在生态风险评价过程中。

对于微宇宙与中宇宙区别的研究有很大主观性，研究者经常有自己的标准，但主要区别是在大小上。

1980年，格斯（Giesy）和奥德姆（Odum）将微宇宙定义为人工模拟的自然环境中的一部分，这个系统能够被重复，包括多个营养等级，并且有系统级特性。中宇宙被定义为将某一自然生态系统的一部分围起来，或像池塘、河道、河床等人造结构。

然而，1988年，凯恩斯（Cairns）提出微宇宙和中宇宙并无区别，因为他们都包括较高级的生物学组织，并且有很高程度的环境现实性。

1990年，沃谢尔（Voshell）进一步指出中宇宙的大小和复杂性应该能满足自身的可持续，使它们适合用于长期研究。在这方面，它们不同于微宇宙，后者的大小更小，营养级更少，不适合用于长期研究，主要用于实验室研究。

欧洲淡水领域测试研讨会（EWOFFT）组委会主要根据大小来区别微宇宙和中宇宙，他们将户外静态微宇宙定义为那些水的体积小于15立方米的生态系统，中宇宙为水的体积大于15立方米的池塘。试验河道河床也根据大小来分类，将长度小于15米的定义为微宇宙，大于15米的定义为中宇宙。这样的分类对规范术语非常有用。这些区别在对比世界各地进行的研究时也非常有用。

1997年，殷浩文、赵华清等建立的SAES-Microcosms系统^[1]在条件控制中实现了自动化，在生态风险评价的研究中发挥了重要作用。在第一个应用实例中成功地预测了野外实地可能发生的生态效应，而且为污染物的消长机制研究提供了大量有效数据。在第二个应用实例中对排放在河道中的酸、碱平衡进行了模拟分析，为确定生态风险概率提供了数据基础^[2]。

在近十几年的研究中，模型生态系统几乎用于各种污染物的生态效

应研究中，如重金属、农药、有机物的污染、综合性排放物以及生物安全问题等。主要应用领域为：

第一，河流污染的早期报警；

第二，水生生态系统恢复过程研究；

第三，化学品、农药的生态风险评价；

第四，综合性污染物的风险评价；

第五，沉积物生态效应；

第六，生物安全评价。

3.2 化学物生态毒理学性质的评估

对化学物的毒性鉴定，不仅是要识别这些化学物对人类的潜在危害，而且要同时考虑它们对环境和生态的潜在有害影响。

20世纪40年代，人们只是用简单易行的方法来测定已经上市的各种化学物的急性毒性（ LD_{50} 、 EC_{50} 等）。

20世纪60至70年代，大量新化学物合成上市，使这方面的测试急剧增加，人们测试了许多化学物的急性毒性。

20世纪80年代早期，开始强调新化学物上市前必须进行毒性测试，毒性研究的范围也从单纯急性毒性测试拓宽到慢性毒性测试和非致死试验终点的各种毒性研究。伴随各种法律、法规对环境毒理学研究要求的不断增多，这几方面一直在不断发展并延续至今。

20世纪90年代初期，人们开始进行一些更为全面和复杂的毒性试验，常用几个种属的非水生或陆栖动物来测定新化学物的急性毒性、慢性毒性和亚致死毒性效应。这一发展阶段的另一个显著特点是分析化学的应用不断增加，用各种分析化学方法分析测定受试物在媒介中的浓度已逐渐成为常规。对于那些过去进行的、没有配以化学分析测定的毒性

试验，人们已开始怀疑这些试验结果的可靠性。

1983年，丹麦乔根森（Jorgensen）的研究中介绍了生态学的方法。生态学的方法主要关注的是在生态系统中受毒物影响的一些过程及这些过程所导致的在生态系统中毒物的分布。生态学的方法基于异速生长原则：生物有机体和环境的相互作用与该有机体的表面积相关，这就是说生物有机体的体积大小与一些重要参数相关，如吸收率、排泄率、生物浓缩系数（又称生物富集系数）及生态放大因子等。这意味着，当知道了一个有机体的上述参数时，就能根据这些参数对其他已知体积大小的生物有机体进行上述参数的估算^[3]。

1989年乔根森和1990年莱曼（Lyman）等^[4]的研究中详细介绍了化学的方法。化学的方法把重点集中在化学物的性质与其在环境中分布的关系上。化学的方法是根据结构和分子式相似的化学物其化学性质也相似的理论而建立的，被称为定量结构-活性关系（QSAR）研究或结构-活性关系（SAR）研究。目前这种方法仍在发展中，而且分子连接性概念的引入使估计参数的不确定度大为减小。

1990年，乔根森主编的《生态毒理学模型》（*Modelling in Ecotoxicology*）一书出版。该书概述了如何模拟环境中的有毒物质的性质和毒性作用，对可用的参数估计方法进行了介绍，并通过分析案例来说明在实际建模中的困难和不足。

目前，已经出现了大量生态毒理学模型。它们包括许多案例研究的经验，已成为有关有毒物质使用和排放的环境管理决策中不可或缺的一部分。在不久的将来，有助于环境管理的更加成熟的模型会不断出现。

3.3 生态风险评价的发展

20世纪70年代，美国开始进行生态风险评价（Ecological Risk Assessment, ERA）工作的研究。1978年，美国凯恩斯（Cairns）等使用生态风险评价方法评估了化学物对水生生物的毒害作用^[5]。1981年，美国橡树岭国家实验室（ORNL）受美国环境保护局（EPA）委托进行的综合燃料的风险评价中提出了一系列针对组织、种群、生态系统水平

的生态风险评价方法，并将这些方法类推到人体健康的致癌风险评价中，确定生态风险评价应该估计那些可以明确表述影响的可能性，并强调相应的组织水平，为人体健康风险评价框架的建立奠定了基础。

1986年，美国巴特豪斯（Barnthouse）和苏特（Suter）提出“环境风险”和“生态风险”这两个术语。“环境风险”术语用于描述环境中污染物对人类造成的风险；“生态风险”术语特指对非人类的生物体、种群和生态系统造成的风险。

20世纪80年代，世界上发生了几起震惊于世的特大恶性环境污染事故。1984年印度博帕尔市农药厂异氰酸酯毒气大泄漏，1986年前苏联切尔诺贝利核电站事故，均推动了生态风险评价的研究和开展。

1992年，EPA在广泛征求各方面意见的基础上，首先提出了生态风险评价的框架。对生态风险评价做了定义，即生态风险评价是评估由于一种或多种外界因素导致可能发生或正在发生的不利生态影响的过程。其目的是帮助环境管理部门了解和预测外界生态影响因素和生态后果之间的关系，有利于环境决策的制定。生态风险评价被认为能够用来预测未来的生态不利影响或评估因过去某种因素导致生态变化的可能性。

1993年，美国格伦·苏特（Glenn W. Suter II）主编的《生态风险评价》（*Ecological Risk Assessment*）一书出版^[6]。2011年，中国学者尹大强^[7]将此书第2版译为中文版。该书提出评估员进行准确评价时所需要的有用的数据、模型和方法，介绍了如何组织和进行生态风险评价，包括确定来源、选择测试终点、描述当地环境的相关特征、评价暴露、评价效应、定性风险及与风险管理者互动。

1994年和1996年，欧洲共同体和加拿大也相继公布了各自的生态危险度评定框架。

1995年，专门刊登生态风险评价方面的期刊《人类和生态风险评价》（*Human and Ecological Risk Assessment*）杂志创刊。

1995年，中国学者殷浩文提出水环境生态风险评价的程序基本可分为五部分：源分析、受体评价、暴露评价、危害评价和风险表征^[8]。

1998年，在经过数年的应用实践之后，美国EPA正式颁布了生态风险评价指导原则。美国EPA对生态风险评价工作有较成熟的方法和数据库，并且做了大量的生态风险评价工作。一般分为以下过程：

第一，制订计划，根据评价内容的性质、生态现状和环境要求提出评价的目标和评价重点；

第二，风险的识别，判断分析可能存在的危害及其范围；

第三，暴露评价和生态影响表征，分析影响因素的特征以及对生态环境中个体要素的影响程度和范围；

第四，风险评价结果表征，对评价过程得出结论，作为环保部门或规划部门的参考，作为生态环境保护决策的依据。

20世纪90年代后期的大尺度（流域或更大尺度）生态风险评价多基于EPA的指导方针。美国橡树岭国家实验室（ORNL）研究组对美国田纳西州克林奇河流域进行了生态风险研究，评价了化学有毒物质对流域中特殊种群的影响，虽然没有开展综合生态风险评价，但此项研究说明流域和大尺度风险研究是可能的。

2000年，澳大利亚和新西兰以及2001年南非也相继公布了各自的生态危险度评定框架。同年，中国张峰论述了生态风险评价的理论和方法^[9]。

2007年，中国张路等以有机氯农药和多环芳烃为主要目标化合物，分析了疏浚湖区底泥中典型持久性有机污染物的蓄积规律和对生态的潜在风险。

生态风险评价经历了30多年的发展，评价范围已经扩展到景观和区域尺度，评价内容也更加全面。多风险因子（化学污染、生态事件、人类活动等）、多风险受体、多评价端点成为大尺度风险评价的一个特点。评价过程中注重对复杂生态系统特征的了解，并且将其贯穿于区域生态风险评价的各个环节。景观、区域尺度的风险评价模型框架已经建立。用于大尺度评价的数学方法也已经建立和应用。

3.4 生物标志物的应用

生物标志物的概念最早被用于医学诊断中，作为人类的一种特殊状态或疾病的指示物。20世纪80年代末，生物标志物才逐渐被应用到环境研究中。

1987年，美国国家科学院首先将生物标志物定义为由生物体或样品可测出的、由外来化合物导致的细胞学或生物化学组分或过程以及结构或功能的变化^[10]。

1988年，豪斯（Haux）和弗林（Forlin）指出生物标志物应该在生物组织的高层次发生有害的、显著的效应之前就能够被测量出来，可以作为预警工具。虽然非特异性的生物标志物也有价值，但理想的生物标志物应该对单一毒物或者一组毒物有特异性。此外，毒物与生物标志物之间必须存在清晰的浓度-效应关系。

20世纪90年代初期，世界卫生组织把生物标志物的概念规范化，才引发了该领域研究的质的飞跃。在这一时期，有四本书对生物标志物做了较为详细的论述，分别是1990年麦卡锡（McCarthy）和舒加特（Shugart）编写的《环境污染的生物标志物》（*Biomarkers of Environmental Contamination*）、1992年哈格特（Huggett）等编写的《生物标志物：人为胁迫的生化、生理及组织学标志物》（*Biomarker: Biochemical, Physiological and Histological Markers of Anthropogenic Stress*）和皮克奥（Peakall）编写的《作为污染指示物的动物生物标志物》（*Animal Biomarkers as Pollution Indicators*）、1994年弗斯（Fossi）和里昂柔（Leonzio）编写的《脊椎动物中的非破坏性生物标志物》（*Nondestructive Biomarkers in Vertebrates*）。

1992年，美国国家环保局发表了有关生物标志物的报告，报告中将生物标志物概括为：通过机体屏障并进入人类组织或体液的环境污染物或其产生的生物效应。对它们的检测结果可作为生物体暴露、效应及易感性的指示物。

1992年，本森（Benson）和迪圭罗（DiGiulo）认为生物标志物是

在生物个体所测得的生物化学、生理学或病理学反应，而这些生物学反应能给出环境污染物的暴露，或由暴露所引起的亚致死效应资料。生物标志物是机体对某种或某些化学物质的生物学反应，可用以衡量化学物质暴露，有时也用以衡量毒性效应。

1995年，迪普兰德（Depledge）等提出生态毒理范畴的生物标志物，认为生物标志物是生物体组织或体液样品中或在个体水平上所能检测到的生化、细胞、生理或行为变化，这种变化可阐明生物体暴露和产生生物效应的信息。简言之，生物标志物是生态毒理学试验的终点，所谓终点，即在生态毒理试验过程中所测得生物体的生物学反应。

1996年，以生物标志物命名的期刊《生物标志物》（*Biomarker*）创刊，主要发表与生物标志物相关的研究论文。

2001年，皮克奥（Peakall）和麦克比（McBee）对哺乳动物暴露于污染物的生物标志物的研究进行了详细介绍。

2009年，斯洛文尼亚的杰麦克（Jemec）等发表论文指出，有关“生物标志物”的论文在1990年到2007年期间增加了大约200倍，2007年发表的论文数约为3000篇。

3.5 生态系统健康理论的扩展

生态系统健康理论的提出缘于20世纪的经济体系在保护自然环境方面的失败，但生态系统恰恰是经济系统的基础。人们不希望人类文明的发展改变生命支持系统的功能、多样性和恢复能力等生态系统固有的特性。高速度的技术应用，过分地利用环境，对生态系统产生了巨大风险。生态系统健康的提法采用了广义的医学模式，它的实质是在系统各个层次上保护和恢复生态学过程的健康。

1941年，美国著名生态学家、土地学家利奥波德（Leopold）就提出了“土地健康（Land Health）”的概念，他认为土地健康是指被人类占领而没有使其功能受到破坏的土地的状况。

1979年，奥德姆（Odum）提出的最初的生态系统健康观把生态系统看作一个有机体（生物），健康的生态系统具有恢复力，保持着内外稳定性（Homeosttasis）^[11]。

1985年，萨高夫（Sagoff）列出了人们度量生态系统的三种尺度：技术、审美与心理^[12]。

1989年，加拿大拉波特（Rapport）首次论述了生态系统健康的内涵。这篇文献成为生态系统健康研究的先导。自此一些与生态系统健康研究相关的国际学会组织，如“国际水生生态系统健康与管理学会”“国际生态系统健康学会”先后成立。同时各种以生态系统健康为主题的研讨会相继召开。

1992年，为了适应美国环保局从人体健康转向生态系统健康的政策转变，马里兰大学切萨皮克（Chesapeake）生物实验室教授科斯坦萨（Costanza）等人合作出版了《生态系统健康》（Ecosystem Health）一书，系统地提出了生态系统健康理论，并将副标题定为“环境管理的新目标”。科斯坦萨认为生态系统健康的定义可归纳如下：健康是生态内稳定现象，健康是没有疾病，健康是多样的或复杂的，健康是稳定的或可恢复的，健康是有活力或增长的空间的，健康是系统要素间的平衡。他认为生态系统健康的定义应当将以上六个方面结合起来。

1994年，“第一届国际生态系统健康与医学研讨会”在加拿大首都渥太华召开。会议重点讨论并展望了生态系统健康学在地区和全球生态环境管理中的应用问题，同时宣告国际生态系统健康学会（International Society for Ecosystem Health, ISEH）成立，由拉波特担任主席。他领导的ISEH和由他主编的Ecosystem Health杂志极大地推动了生态系统健康学的发展。

1996年，徐福留等以这些指标为基础对中国巢湖的富营养化状态及治理后的成效进行了评价，取得良好效果。

1996年召开的“第二届国际生态系统健康学研讨会”认为，生态系统健康学在处理21世纪复杂环境问题的挑战中是最充满希望的。

1996年，一个著名的生态健康项目是加拿大和美国政府联合进行的大湖地区生态系统健康状况的评价。在加拿大，生态系统健康已经成为国际发展研究中心（IDRC）的主要关注热点和研究领域。IDRC实施的一项核心计划是“人类健康的生态系统方法”。在这种背景下，生态系统健康的评价和研究不仅具有重要的应用价值，丰富了现代生态学的内容，并为生态学的发展注入了新的活力。生态系统健康研究在自然科学、社会科学和健康科学之间架起了一座桥梁，为环境问题的解决带来了新的希望。

1998年，科斯坦萨从系统可持续性能力的角度，提出了描述系统状态的三个指标：活力、组织和恢复力及其综合评价。

1999年8月，“国际生态系统健康大会——生态系统健康的管理”在美国加利福尼亚州召开。随着理论研究的深入，其他一些国家也开始生态系统健康评价的实践工作。

1999年，拉波特等将生态系统健康的概念总结为：以符合适宜的目标为标准来定义的一个生态系统的状态、条件或表现。即生态系统健康应该包含两方面内涵：满足人类社会合理要求的能力和生态系统本身自我维持与更新的能力。因此，生态系统健康的概念已不单纯是一个生态学的定义，而是一个将生态、社会经济、人类健康三个领域整合在一起的综合性定义。

2002年，中国学者崔保山等以三江平原挠力河流域为例建立了湿地生态系统健康评价的理论与方法，并以其二级支流为评价单元，对其评价结果进行可分级排序，有一定的理论和实践价值。

2009年，孟紫强在其主编的《生态毒理学》中提出“农业医学”和“农业卫生学”学科，提出“环境污染物的生物富集是生态毒理学的基本法则”和“食物链也是毒物链”的概念。在生态系统中，人类实际上就是食物链的终端和顶端。通过生物富集，环境污染物对人类的食物链或食物网已构成严重威胁。为此，他提出推广农业医学和农业卫生学技术，把“农、林、牧、副、渔”生产活动纳入“医学”和“卫生学”轨道，从而为维护农业生态系统健康提出了具体的方向 and 对策。

[1]SAES为上海环境科学研究院的英文缩写，Microcosms可译为“微宇宙”和“微生态”。

[2]殷浩文．生态风险评价．上海：华东理工大学出版社，2001.

[3]JORGENSEN S E. Modelling the distribution and effect of toxic substances in aquatic ecosystems, in application of ecological modelling in environmental management. Amsterdam: Elsevier, 1983.

[4]LYMAN W J, ROSENBLAT D H. Handbook of chemical property estimation methods: environmental behavior of organic compounds. Washington D.C: American Chemical Society, 1990.

[5]CAIRNS J J, DICKSON K L, MAKI A W. Estimating the hazard of chemical substances to aquatic life, STP 657. Philadelphia: American Society Testing for Testing and Materials, 1978.

[6]SUTER G WII. Ecological risk assessment. Ann Arbor: Lewis Publishers.1993.

[7]尹大强（1962— ），同济大学教授，博士生导师，《生态毒理学报》编委，长期从事环境生物学和生态毒理学科研究和教学工作。

[8]殷浩文．水环境生态风险评价程序．上海环境科学，1995, 14（11）：11-14.

[9]孟紫强．环境毒理学．北京：中国环境科学出版社，2000: 551-563.

[10]The committee on biological marker of the national council. Environ Health Perspect, 1987, 74: 3-9.

[11]ODUM E P, et al. Perturbation theory and the subsidy-stress gradient. Bioscience.1979, 29（6）：349-352.

[12]SAGOFF M. Fact and value in ecological science. Environmental Ethics.1985, 7: 99-116.

4 典型污染物的生态毒理学

4.1 滴滴涕

1874年，奥地利化学家蔡德勒（Othmar Zeidler）首先合成滴滴涕（DDT）有机氯化合物。1939年，瑞士科学家穆勒（Paul Müller）发现滴滴涕有优异的杀虫特性，并因此获得了1948年的诺贝尔生理学或医学奖。当时，滴滴涕被赞誉为根绝由害虫导致的传染性疾病和帮助农民战胜田间虫害的万灵之药。1940年，瑞士的嘉基公司成功地开发了滴滴涕杀虫剂产品，从此滴滴涕在20世纪五六十年代被广泛应用于农业生产和控制害虫。

20世纪60年代末期，几乎在所有地球上的生物体内，都可以找到相当数量的滴滴涕残留物，甚至生活在南极的企鹅和海豹的体内都有滴滴涕的残留物，据估计，自然环境中已积存了4.5亿千克的滴滴涕。

1967年，英国科学家拉特克里夫（Ratcliffe）最先发现蛋壳变薄、繁殖成功率下降、游隼（Peregrine Falcons, *Falco Peregrinus*）和其他鸟类数量下降。用鸟类进行的实验研究证明，滴滴伊是引起蛋壳变薄和繁殖率下降的主要原因。在滴滴涕的代谢物中，滴滴伊的残留量最大，而且在环境样品中被检出也是最多的，尤其在较高营养等级的动物中。

1973年，皮尔奥（Pealall）等的研究表明，蛋壳变薄主要是由于滴滴伊抑制了蛋壳腺黏膜上的前列腺素合成酶而引起的。

随后在20世纪70年代的其他研究表明，全世界有18种野生鸟类的蛋壳由于受到滴滴伊污染而变薄。

滴滴涕主要被植物根系吸收，也有部分由于喷洒药物等原因从叶片上吸进，它随水溶液输入导管再输送到植株各部分。昆虫吃了含有滴滴涕的植物后，体内的滴滴涕含量进一步增加。鸟类因为吃昆虫而在它们体内富集了大量的滴滴涕，导致它们死亡或者不能繁殖，尤其是处在食

食物链顶端的老鹰数量急剧下降。研究表明，滴滴涕通过呼吸道、体表、食物链进入动物体内，再经血液输送到各组织中，高等动物体内的滴滴涕相当大的部分是来自食物链积累。滴滴涕在水生环境食物链中的富集过程见图57。

1972年，美国环保局宣告滴滴涕在农业方面已被全面禁用。但是此时美国境内总滴滴涕的累计使用量已达6.1亿千克，另有数亿千克外销。1970年，瑞典、美国、加拿大已经停止生产和使用滴滴涕，其他国家也陆续停止了生产。

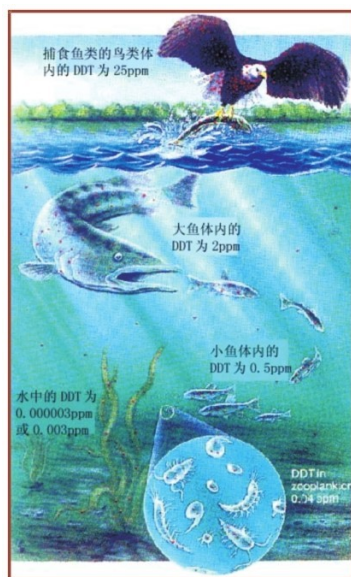


图57 滴滴涕在食物链中的富集

4.2 石油

在20世纪早期，当大量的石油通过海洋运输时，石油泄漏对环境的影响就引起了人们的极大关注。第一次世界大战导致大量的原油泄漏，对海鸟的毒害作用非常显著。随后，由于世界经济从煤炭转向石油，以及第二次世界大战的爆发，极大地增加了石油对海洋生物的影响。

1967年，英格兰海岸外托利峡谷的沉船事件引起了全世界对大量石油泄漏破坏海洋环境的关注。

1978年3月16日，美国22万吨的超级油轮“亚莫克·卡迪兹号”，满载伊朗原油向荷兰鹿特丹驶去，航行至法国布列塔尼海岸触礁沉没，漏出原油22.4万吨，污染了350千米长的海岸带。仅牡蛎就死亡9000多吨，海鸟死亡2万多只。海事本身损失1亿多美元，污染导致的损失及治理费用却达5亿多美元，而给被污染区域的海洋生态环境造成的损失更是难以估量。

1989年3月24日，在美国阿拉斯加州威廉王子湾，埃克森（Exxon）公司瓦尔迪兹（Valdez）号油轮石油泄漏，将3.6万吨原油在几天之内泄漏到一个高纬度、相对简单的海洋生态系统中。1989年3月24日至1992年10月1日，进行了有史以来最大的野生动物救援和重建工作，耗资约4500万美元。

1991年的海湾战争，在6个月内将2.4亿吨原油泄漏到阿拉伯北部海湾，对水生环境和海岸环境中植物和动物的影响很大。

1981年，马林斯（Malins）和霍金斯（Hodgins）把石油对海洋鱼类的影响进行了综述，阐述了石油对鱼类的毒性作用。

1993年，伯恩斯（Burns）的研究表明红树林要想从泄漏石油的毒性作用中完全恢复至少需要20年的时间。

1993年，苏查内克（Suchanek）将石油对海洋无脊椎动物的毒性作用进行了综述^[1]。

石油对鸟类也有较强的毒性作用，其中鸟卵对石油的毒性最敏感。在小鸟孵化早期，1~20微升的某种石油就足以使小鸟死亡。

1996年，派亚特（Piatt）等指出瓦尔迪兹号油轮石油泄漏事件发生后，海鸟的数量明显下降，该事件造成25万~37.5万只海鸟死亡。

泄漏的石油也可导致那些主要依靠皮毛进行绝缘的海洋哺乳动物的死亡，如海獭、北极熊、海豹等。

4.3 多环芳烃

环境中的多环芳烃（Polycyclic Aromatic Hydrocarbon, PAHs）主要来源于煤和石油的燃烧的产物。此外，汽车、飞机等交通运输工具所排放的废气中也含有相当多的PAHs。PAHs对人体健康的危害主要是诱发癌症，目前已经发现的致癌性PAHs及其衍生物已超过400种。并且有大量的文献报道了PAHs对人类、实验动物和野生动物的许多毒性作用和致癌作用。

20世纪早期，烟灰、煤焦油以及沥青都被证明对人类有致癌作用。

1918年，苯并（a）芘被证明是一种主要的致癌物质，其他种类的PAHs也逐渐被鉴别出具有致癌性。

1928—1929年，英国肯纳韦（Kennaway）和库克（Cook）等人发现第一个人工合成的致癌性PAHs——二苯并（a, h）蒽，使环境致癌物的研究取得重大突破。

在1950年以前，PAHs曾被认为是最重要的致癌因素而受到广泛的关注和研究。现有研究表明，在总数已达1000多种的致癌物中，PAHs占了三分之一以上。

1970年以前，人们一直以为PAHs是直接致癌物。但后来的动物实验证实，PAHs为间接致癌物，只有被酶系统代谢转化为多种代谢产物后，其中某些活性形式的代谢产物与DNA发生共价结合，才具有致癌作用。

目前关于PAHs的致癌作用机制有多种理论，但尚未完全阐明，主要理论有三种：

第一，1955年，由普尔曼（Pullman）提出的K区理论。该理论认为PAHs分子中有两个反应中心，而K区和L区对化学反应起决定作用。K区是致癌反应的中心，PAHs在K区经过环氧化作用可能形成致癌物。

第二，1978年，由香里奈（Jerina）提出的湾区理论。香里奈在研究PAHs的代谢产物时发现，在PAHs的代谢过程中很多非K区的环氧化物比K区的环氧化物有更高的致癌性。因此，他认为许多PAHs的最终致癌物为二氢二醇环氧化物。在这类化合物中，以其饱和的苯环为一侧，并

以与饱和苯环相对的另一苯环为一侧，构成形如海湾的区域称为湾区。如果环氧化环在湾区，则PAHs的环氧衍生物致癌活性很高，不在湾区的活性很低或没有活性。

第三，1979年，中国的戴乾圜提出了双区理论。他利用计算机证明了PAHs分子显示致癌性的必要和充分条件是分子中存在两个亲电活性区域，于是提出了环境PAHs致癌性能的定量分子轨道模型，认为PAHs在体内致癌的关键步骤应是DNA互补碱基对间的横向交联[2]。

1985年，内夫（Neff）的研究表明，PAHs对生物体的毒性作用机制主要是干扰细胞膜功能并破坏与细胞膜相关的酶系统的活性。

1995年，米多尔（Meador）等的研究表明，许多底栖无脊椎动物，尤其是那些食底泥的，可以富集PAHs，因而形成鱼类PAHs暴露的一个重要的食物来源。

2006年，孟紫强研究组发现，苯并（a）芘可诱导大鼠肝、肺组织细胞色素代谢酶基因CYP1A1/2的信使核糖核酸（mRNA）表达和酶活性增加，还可诱导原癌基因*c-jun*、*c-myc*、*K-ras*和抑癌基因*p53*的mRNA表达和增高，而对抑癌基因*p16*和*Rb*的mRNA及蛋白质表达有抑制作用，提出苯并（a）芘对肿瘤的诱发可能与其引起*p53*基因突变、原癌基因和抑癌基因的表达失衡等机制有关[3]。

近来的研究表明，一些PAHs如苯并（a）芘、苯并荧蒽、苯并（a）蒽、二苯并（a, h）蒽等对实验啮齿动物有高度的致癌性。其中一些PAHs对鱼类的致癌潜能已经被确认。

4.4 多氯联苯

多氯联苯（Polychlorinated Biphenyls, PCBs），是联苯的氯取代物，由209种单体同系物组成，其化学性能稳定，在环境中降解缓慢。PCBs最早于1881年由德国人施密特（Schmd）和舒尔茨（Schuts）合成，1929年在美国首先开始工业生产。

1968年，在日本发生的米糠油事件，就是PCBs中毒事件，其中超过1000人被暴露在PCBs污染中而导致中毒。

1970年，彼特曼（Bitman）和塞西尔（Cecil）就报道了低氯代的Aroclor混合物及邻位取代的PCBs同系物具有类雌激素活性。随后发现PCBs的羟化代谢产物可竞争性地结合雌激素受体，造成雌激素功能的紊乱，表现出雌激素受体激动剂活性。

20世纪70年代初，各国相继颁布了有关法令法规，针对PCBs做出了严格的规定。美国、加拿大和西欧自1971年起限制开放性使用PCBs。1975年，美国PCBs的产量比1970年下降了50%。

1977年，美国对哈德逊河PCBs进行了长达10年的监测调查，调查结果显示，哈德逊河中PCBs含量已超过食品与药物管理局规定的5.0毫克/千克可接受标准。

1987年，《美国联邦法规》禁止PCBs和其他11种有害废弃物采用填埋法处理，规定含量在50毫克/千克以上的PCBs废弃物投弃前需进行焚烧处理。

虽然从20世纪70年代开始在全球范围内停止PCBs的生产和使用，但它们通过各种途径残留在环境中，是全球重要的有机污染物，是持久性有机污染物中的一种。

PCBs污染最初是在赤道至中纬度地区，然而目前在北极和其他遥远地区都发现了PCBs。据WHO统计报道，自20世纪20年代开始生产，至20世纪80年代末，全世界生产的工业PCBs约 2×10^7 吨，其中约31%已排放到环境中。PCBs在环境中难以降解，其中某些异构体和同族体具有高度的生物富集性和毒性。

1992年，英国针对环境中的PCBs的含量、分布、归趋等环境行为做了系统的调查研究，结果显示残留于环境中的PCBs，其中93.1%存在于土壤，海水占3.5%，底泥占2.1%，淡水、牧草、排污水以及人体占1.4%。沉积物可看作是PCBs的储存库，随着原发污染源的消失，在今后几十年内甚至更长时间内，它可能作为第二污染源再次将PCBs释放到

环境中。

1996年的一项研究表明，Aroclor 1260、Aroclor 1254、Aroclor 1242可使雌性大鼠产生肝癌，Aroclor 1260也可使雄性大鼠发生肝癌。PCBs同系物很多，可通过不同的作用方式诱发癌症。

2001年5月22日，在瑞典召开的联合国环境大会上，150多个国家联合签署了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，该公约规定禁止使用12种持久性有机污染物，其中PCBs等7种化合物在2025年前将在全世界范围内完全禁止生产和使用。

目前很多国家均致力于建立和发展PCBs的痕量分析方法，检测PCBs在各种环境介质中的污染水平，并加强监管，防止已封存的PCBs再次进入环境，同时加快研究处理PCBs的理想方法。

4.5 铅

铅是人体的非必需元素，是一种有很高毒性的重金属。铅是最容易被开采的金属之一，在较低温度下就能熔炼。因此，铅已被人类开采了几千年。

早在7000年前，埃及人就用铅制造锚、烹饪用具、管道、焊料及陶器釉。古罗马人也大量地使用铅，这被认为是罗马帝国灭亡的主要原因之一。在发掘出的罗马贵族的骨头里发现有很高浓度的铅，说明了这一假设的可信性。在格陵兰地区冰山上逐年积冰的地方钻取冰柱，在冰柱不同层次测定每吨冰的铅含量，发现1750年以前为20微克，1860年为50微克，1950年上升到120微克，1965年剧增到210微克。这说明现代工业的发展，已使大气的铅污染遍及全球，而且日益严重。

尽管铅的使用有很长的历史，但是在18世纪和19世纪的工业革命期间，铅的需求量才极大地增加。铅中毒已经发生了至少2500年，几个世纪以来，人们广泛地认识到铅对人体的毒性作用。

1786年，在本杰明·富兰克林（Benjamin Franklin）给他朋友的一

封信中就提到了铅对人体的毒性作用。不过，现在由于更加严格的工业健康措施，像富兰克林提到的那种急性铅中毒现象已经很少见，一般只在特殊的局部暴露环境中出现。

1921年，托马斯·米奇利发明了一种添加剂——四乙基铅。在车用汽油中加入一定量的四乙基铅，可以改善汽油的抗爆性，这种汽油被称为含铅汽油。从20世纪20年代开始，含铅汽油在全世界推广应用。

1923年以来，随着人们将有机铅化合物作为汽油的防爆剂，铅的需求量进一步增大。而正是由于铅被大量地用作汽油添加剂，使得汽车成为最严重的铅污染源。汽车废气中的烷基铅的毒性比无机铅大100倍。

从20世纪40年代以来，人们开展的大量研究发现，幼小的动物（包括人类的儿童）比成年动物更易受到铅的污染。在美国，1~5岁的儿童中有9%的儿童的血铅浓度超过100微克/升，而在一些不发达的亚洲和东欧国家中，在炼铅厂周围居住的儿童的血铅浓度能够超过1000微克/升。

1982年，德玛尤（Demayo）等的研究表明，铅对植物的毒性作用包括破坏细胞膜、抑制植物的生长、减少三磷酸腺苷（ATP）和结构蛋白的合成、降低植物的光合作用和蒸腾率等。

1986年，桑德森（Sanderson）和贝尔罗斯（Bellrose）发表的论文指出，每年有成千上万的野生鸟类由于摄取了子弹中的铅而死亡。直接导致野生动物死亡的最重要的铅来源是废旧铅子弹和捕鱼坠。

1992年，美国在全国范围内全面禁止使用含铅子弹狩猎水禽和黑鸭。其他一些国家也已禁止或正在禁止使用含铅子弹狩猎水禽。

1998年，孟紫强研究年龄和性别与头发铅、锌水平的关系以及锌与铅之间的消长规律。

2002年，孟紫强等探讨了铅的遗传毒性和基因多态性与铅中毒的关系；2003年他们研究了铅对大鼠、海马神经元离子通道的影响。

近几十年，人们主要关注的是连续暴露在低剂量铅污染环境下的健

康效应，特别关注的是铅对儿童智商、认知能力和行为的影响。

4.6 汞

人类使用汞已有2000多年的历史，几个世纪人为排放的汞导致全球很多地方出现汞污染。从1550年到1930年，由于采矿业使用汞融合技术来提取金和银，全球由采矿业排放的汞大约就有26万吨。采矿作业留下的污染尾矿和冲积层在全球普遍存在，而且是可以保持几十年或几百年的汞排放源。此外，汞在工业应用中的使用也有很长的历史，特别是在氯碱厂和造纸厂。

最著名的汞中毒事件是20世纪50年代发生在日本熊本县水俣湾的水俣病。当地许多人吃了被汞污染的鱼而发生汞中毒。这种病症最初出现在猫身上，被称为“猫舞蹈症”。这个事件的发生引起了人们对环境中汞污染的全球关注。

1963年，日本学者福姬奇（Fujiki）从日本水俣湾捕获的贝壳动物体中分离出甲基汞后，他提出假设：海洋浮游生物或其他生物能够合成甲基汞，推测鱼体中的甲基汞来源于生物合成的甲基汞。这个假设于1968年被瑞典学者詹森（Jensen）和詹妮勒威（Jernelov）证实。

1969年，博格（Borg）等指出在播种了用烷基汞化合物处理过的植物种子后，发生了许多野生鸟类高死亡率的事件。种子上的烷基汞化合物对鸟类有很强的毒性作用。

20世纪60年代后期，随着人们对汞污染危害的不断认识，汞的使用以及排放到表面水体的汞开始逐渐减少。

20世纪70年代后期，一些水生生态系统被分为汞敏感型生态系统，因为当少量的汞进入或总汞的含量较低时，就能引起该系统中较高营养级的鱼和野生动物受到明显的甲基汞污染。汞敏感生态系统的共同特征是他们能将无机汞高效地转化为甲基汞。

1989年，孟紫强等研究证明，硒对二氯化汞的遗传毒性有拮抗作用

[4]。继之，他们研究证明低水平砷、汞和镍对人血淋巴细胞转化和DNA合成具有刺激效应。

环境汞的研究是一个有实质性科学进步和发现的领域。事实上，自从环境汞污染引起全球关注以来，数以百计的研究对汞的来源、环境转移，生物地球化学转换和循环、生物积累以及其他生物效应进行了报道，取得许多成果。然而，汞在环境的暴露和生态毒理学效应问题仍然需要继续研究。

[1]SUCHANEK T H. Oil impacts on marine invertebrate populations and communities. Amer. Zool, 1993, 33:510.

[2]戴乾圜．化学致癌剂及化学致癌机制的研究——多环芳烃致癌性能的定量分子轨道模型——“双区理论”．中国科学，1979, 10: 964-977.

[3]孟紫强，等．二氧化硫生物学：毒理学、生理学、病理生理学．北京：科学出版社，2012: 168-176.

[4]孟紫强，张连珍．二氯化汞对外周血淋巴细胞的遗传毒性及硒的防护作用．环境科学，1989, 10 (2) : 7-9.

5 全球性污染问题的生态毒理学

5.1 酸雨

酸雨 (Acid Rain) 的主要成分是硫酸和硝酸, 两者占总酸量的90%以上。酸雨的pH值低于5.6, 最低可达3左右。酸雨中除含有酸性物质外, 还含有各种大气颗粒物和气态化学物。

19世纪中叶, 英国化学家史密斯^[1]首次提出“酸雨”这一术语^[2], 并在1872年出版的《空气和降雨: 化学气候学的开端》(Air and Rain: The Beginnings of a Chemical Climatology) 一书中报道曼彻斯特市郊区降水中含有高浓度硫酸根离子。

1956年, 瑞典斯德哥尔摩国际气象研究所主持建立了欧洲大气化学监测网, 开始对降水化学进行长期的、全面系统的观测和研究。

1972年, 瑞典政府向联合国人类会议提交了《越国界的大气污染——大气中硫和降水对环境的影响》的报告, 该报告极大地促进了世界各国对降水酸度的观测、普查和研究。

1975年第一次国际性酸雨和森林生态系统讨论会在美国举行, 会议讨论了酸雨对地表、土壤、森林和植被的严重危害。自此, 酸雨问题进一步受到了普遍重视。

20世纪以来, 全世界酸雨污染范围日益扩大。欧洲、北美均受到酸雨的危害。美国的15个州的酸雨pH值平均在4.8以下, 而弗吉尼亚州甚至下降到1.5。加拿大酸雨危害的面积已达 $(1.20 \sim 1.50) \times 10^8$ 平方千米。日本全国降落的酸雨pH值为4.5。而且, 欧洲雨水的酸度每年以10%的速度不断增加。在发展中国家虽然酸雨很少, 但酸雨正在从工业发达国家向发展中国家扩张。随着亚洲经济的高速发展, 以中国长江以南、青藏高原以东及四川盆地的广大地区为中心的亚洲地区已经成为继欧洲、北美之后世界第三大酸雨区。

20世纪70年代以来，中国开始研究酸雨污染。1974年，中国在北京开始对酸雨进行监测。1979年后各省区陆续开展了这方面的监测工作。总的趋势是由北向南，酸雨逐渐加重。长江以南地区，酸雨已经比较普遍，尤其是西南，全年的降雨大部分是酸度很强的酸雨。

目前所指的酸雨主要是由于二氧化硫溶解在水中所形成的硫酸。因此，它是大气二氧化硫污染的特征。在近代工业发展中，特别是由于燃料煤和石油的使用，把高浓度的二氧化硫排放到大气中。当它被氧化成三氧化硫时能与水汽生成腐蚀性很强的酸雨。

1993年，冯宗炜^[3]等研究发现，酸雨除了对土壤、森林、农业、水体等生态环境有诸多不利影响外，还会损毁建筑物表面，危害人体健康，影响社会经济发展，给国民经济造成巨大的损失。

2000年，孟紫强在其主编的《环境毒理学》中论述了他们对二氧化硫引起动物和植物毒害效应的研究成果，发现不同植物对二氧化硫的敏感性不同，并对酸雨的形成及危害进行了总结，指出在中国大气二氧化硫污染比氮氧化物污染严重，所以中国酸雨属于硫酸型，且主要来自二氧化硫和三氧化硫的云下洗脱。

土壤发生酸化后失去中和能力，随之而来的就是湖泊和河流的酸化。当湖泊和河流水体的pH值降到5以下时，鱼类的生长繁殖就会受到严重影响。水质变酸还会进一步引起水生生态结构上的变化，耐酸的藻类、真菌就会增多，而有根植物、无脊椎动物以及两栖动物等会减少，并导致细菌对水体的有机物残体的分解速度减慢，水质因此而变坏。

酸性物质使土壤变得贫瘠。一方面硫酸淋溶了土壤中的钙、镁、钾等养分，导致土壤日益酸化、贫瘠化；另一方面酸化的土壤极大地影响了土壤微生物的活性，影响植物的生长。

酸雨沉降物对植物的破坏性作用以及森林土壤的过量酸化造成了大面积的森林生长速度降低甚至枯死。首先在原西德观察到大片森林由于酸性沉降物而受损的迹象。

酸雨可能导致癌症、肾病和先天性缺陷患者大量增加。欧洲每年因

酸雨导致死亡的老年人和儿童达数千人之多，酸雨还与眼疾、结肠癌、老年痴呆等疾病的发生有关。

此外，酸雨对材料和古建筑的腐蚀也造成了巨大的经济损失。

5.2 温室效应

温室效应理论从提出、验证，发展至今已有相当长的一段历史。

早在18世纪，自然学家索绪尔（Horace de Saussure）等就曾尝试通过建造玻璃温室以采集太阳热能，这种尝试为温室效应理论的提出奠定了早期试验基础。

1824年，法国数学家和物理学家傅立叶（Joseph Fourier）在索绪尔等温室试验的基础上发文解释了大气化学成分对地球表面温度的影响。傅立叶指出，以光形式传递的热（短波辐射）较容易穿过大气到达地球，而到达地球表面转化为非光形式的热（红外长波辐射）则不易再次穿过大气向外传递，从而引起地球表面增温。凭借这项研究成果，傅立叶被认为是正式提出温室效应理论的第一人。

1836年，法国物理学家普耶（Claude Pouille）在傅立叶理论的基础上，进一步做出大气层对地球表面辐射的吸收能力远强于其吸收太阳辐射能力的理论判断。

1861年，爱尔兰物理学家丁铎尔（John Tyndall）发现，大气成分中的水分子和二氧化碳有很强的热辐射吸收和释放能力，其量变可能引起气候的变异。

1896年，瑞典科学家阿雷纽斯（Svante Arrhenius）预测，如果大气中二氧化碳浓度上升或者减少40%，将可能引起冰川的扩张或消退。

20世纪70年代开始，人类对温室气体有了更全面的认识，具有更强热辐射吸附能力的甲烷、氯氟烃等因人类活动而大量积累于大气中的温室气体开始引起人们的重视。同时，因人类活动而产生的“变冷效应”亦得以发现，典型的如“气溶胶效应”，即由人类活动产生的气溶胶可通过

增加云中液滴的数量浓度来增强云的反射率，从而使得大气“变冷”。变冷效应与温室效应的并存使得人类活动“加热”地球的作用路径变得更为复杂。

1992年，《联合国气候变化框架公约》缔结，被公认为全球迎接气候变化挑战之“实质性第一步”。事实确实也表明，《联合国气候变化框架公约》对统领和引导国际和国内气候变化制度的发展已产生深刻影响，世界各国都投入了相当的资源与心力，在全球气候治理的框架下，气候变化国家立法也逐渐活跃。

1997年12月，在日本京都召开的《气候框架公约》第三次缔约方大会上通过的国际性公约《京都议定书》（Kyoto Protocol）为各国的二氧化碳排放量规定了标准，即在2008年至2012年，全球主要工业国家的工业二氧化碳排放量比1990年的排放量平均要低5.2%。其目标是将大气中的温室气体含量稳定在一个适当的水平，进而防止剧烈的气候改变对人类造成伤害。

2009年，孟紫强在其主编的《生态毒理学》中对全球气候变暖的效应做了综述，指出在温室效应的防治对策中，除了应当控制二氧化碳之外，还应当控制所有温室气体和大气颗粒物对环境的污染。

2011年12月，加拿大宣布退出《京都议定书》，是继美国之后第二个签署后又退出的国家。

现阶段，《联合国气候变化框架公约》（UNFCCC, 1992）的决策信息主要来源于1988年建立的政府间气候变化专门委员会（IPCC）的评估报告。IPCC综合全球可得气象与气候监测和评估信息，在其历次评估报告中肯定了全球变暖基本趋势的存在。以IPCC最近一次气候评估报告为例，IPCC综合评估指出：最近100年（1906—2005）全球平均气温线性升高达 0.74°C 左右；这一全球变暖趋势还将持续，预估未来20年间全球大气将以每十年大约升温 0.2°C 的平均速率继续变暖。

科学家通过统计分析发现，过去100年中海平面上升了10~25厘米，而21世纪末则会达到50~110厘米。海平面的上升将给人类造成巨大的灾难。世界海岸带面积约500万平方千米，集中了世界耕地的三分

之一，是全球人口稠密、大都市云集、经济发达之地。为使经济高度发达的海岸和海岸城市免受因海平面上升带来的危害，需要耗巨资对航道、堤防、运河、河流等的各种水利设施进行改建。更为严重的是，海陆变迁还可能改变地球板块应力的原有平衡，诱发地球板块活跃运动，增加海啸、地震的频率和强度，加重人间悲剧。

5.3 臭氧层减少

臭氧层减少是人类面临的重大生态环境问题之一。臭氧层能吸收90%以上的对生物有害的太阳紫外线短波（100~295纳米）和中波（295~320纳米），而对生物无害的太阳紫外线长波（320~400纳米）却可全部通过。正是由于臭氧层这道天然屏障，才使得地球上的生物免受紫外线的伤害，得以生存和繁衍。可以说，没有臭氧层，地球上就不可能存在任何形式的生命。环境污染物对大气平流层的臭氧层的破坏作用是一严峻的在大陆和半球范围的生态毒理学问题。

1970年，库特兹（Crutzeu）就发现一氧化氮和二氧化氮能够破坏臭氧层。之后，世界各国对此问题非常重视，投入了大量人力物力进行研究，并制定了禁止或限制使用、排放破坏臭氧层物质的一系列国际公约。

1974年，美国罗兰（Rowland）和莫利纳（Molina）首次提出氟利昂对大气臭氧层有严重的破坏作用，后被许多科学家的研究所证实。现在已经弄清，在所有破坏臭氧层的物质中，氟利昂是罪魁祸首。

20世纪80年代就已经发现，南极上空出现了臭氧层空洞，其面积比中国国土总面积的两倍还要大，北极上空的臭氧层也薄了1/10，极点上空则差不多薄了20%。氯氟烃（CFC）作为制冷剂、发泡剂、洗净剂、推进剂等被广泛应用于现代工业和家庭生活中。CFC是一类人工合成的含氯的有机化合物，如F-13（一氟三氯甲烷， CFCl_3 ）和F-12（二氯二氟甲烷， CF_2Cl_2 ）等，在人类生产、生活活动中被释放出来以后可以进入大气层中的平流层，当受到波长175~220纳米紫外线照射时产生氯，氯与臭氧分子反复发生反应，消耗掉大量臭氧分子。此外，研究发现，

臭氧层中的水蒸气、氮氧化物（一氧化氮、二氧化氮）等污染物也会加速臭氧层的耗损。哈隆是一类含溴卤代甲、乙烷的商品名，主要用作灭火剂。哈隆破坏臭氧层的机制与氟利昂类似。

1985年3月，世界21个国家和欧洲共同体签订了《保护臭氧层维也纳公约》，首次建立了合作保护臭氧层的全球机制。

1987年9月，40个国家在加拿大蒙特利尔签订了《关于消耗臭氧层物质的蒙特利尔议定书》，对五种CFC（11、12、113、114、115）和三种哈隆（1211、1301、2402）提出禁用时间表：发达国家于2000年全部禁用，发展中国家可推迟10年。

1989年9月，中国加入《保护臭氧层维也纳公约》。

1989年，在芬兰召开会议通过了保护臭氧层的“赫尔辛基声明”，号召世界各国采取共同行动控制并禁止使用CFC。

1990年6月，包括中国在内的90个国家在伦敦通过了《蒙特利尔议定书（修正案）》，把受控的破坏臭氧层物质（ODS）扩大到五类20种，增加了10种CFC（13、111、112、211、212、213、214、215、216、217），四氯化碳（ CCl_4 ）和1,1,1-三氯乙烷（ CH_3CCl_3 ），并提前了禁用时间，还把34种氢氯氟烃（HCFC）列为过渡性物质。

1992年11月，90个国家在哥本哈根对《蒙特利尔议定书（修正案）》做了进一步修订，把受控的ODS扩大到七类上百种，新增加了氢氯氟烃、氢溴氟烃（HBrFC）和溴甲烷（ CH_3Br ）三类，并再次提前了禁用时间：1994年停用哈隆类（潜艇、飞机、宇航等必要场合除外）；1995年起，把 CH_3Br 用量冻结在1991年水平；1996年停用CFC、 CCl_4 、 CH_3CCl_3 、HBrFC；对于HCFC，2005年减少35%，2010年减少65%，2030年停用。

1993年1月，中国编制了《中国消耗臭氧层物质逐步淘汰国家方案》，对中国生产和使用的三种CFC（11、12、113）、两种哈隆（1211、1301）、 CCl_4 和 CH_3CCl_3 提出了禁用或限用时间表。

1994年第52次联合国大会决定，把每年的9月16日定为国际保护臭

氧层日。

1995年，国际气象组织发表的报告指出：臭氧层的破坏会增加有害紫外线中波到达地球表面的量，中波主要损害生物的DNA。据预测，臭氧层每减少10%，则到达地面的紫外线增加20%。这将导致皮肤癌的发病率增加26%，白内障患者增加0.6%。中波影响人体免疫系统，使包括艾滋病病毒在内的多种病毒的活力增强；影响植物的光合作用，造成农作物减产；破坏浮游生物的繁殖和生长，减少水产资源；加速橡胶、塑料等材料的老化。

2008年，世界气象组织发布的《臭氧公报》称，2008年9月13日南极上空臭氧空洞面积已达2700万平方千米，而2007年最大臭氧洞面积为2500万平方千米。

[1] 罗伯特·安格斯·史密斯（Robert Angus Smith, 1817—1884），英国化学家，首任碱业检察员，他因治理英国工业污染而著名。

[2] COWLING E B. Acid precipitation in historical perspective. Environ. Sci. Tec, 1982, 16: 110-123.

[3] 冯宗炜（1932— ），浙江省嘉兴市人。中国工程院院士，森林生态学家和环境生态学家。现任中国科学院生态环境研究中心研究员。

6 生态毒理学专著与期刊

6.1 生态毒理学专著

《生态毒理学》

1977年，法国科学家弗朗索瓦·拉马达编著的第一部生态毒理学专著《生态毒理学》（*Ecotoxicologie*，图58）问世（巴黎Masson公司出版）。1987年，该书由霍奇森（Hodgson）译为英文出版（纽约John Wiley公司）。该书对由有毒物质引起的环境污染导致的生态后果进行了论述；讨论了全球各主要污染物在不同的陆地、淡水和海洋生态系统的行为，运输和循环的方法，及其在食物网内的生物积累；分析了这些污染物对生物个体、种群和群落的影响，包括对核污染的彻底治理，特别是由放射性废物引起的污染问题。作者将生态毒理学定义为一门研究有毒污染物对生态系统和整个生物圈影响的科学。

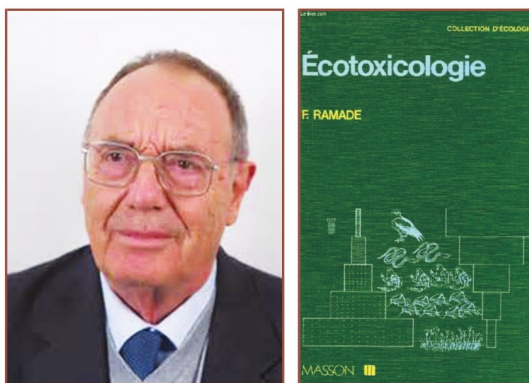


图58 弗朗索瓦·拉马达及其专著《生态毒理学》

《生态毒理学原理》

1978年，加拿大的戈登·巴特勒^[1]主编的《生态毒理学原理》（*Principles of Ecotoxicology*），由纽约John Wiley and Sons公司出版。内容包括污染物的环境行为、剂量-效应关系的统计学分析、与生态毒理学相关的实验毒理学和实地毒理学、生态系统对污染的反应和结论。

《生态毒理学模型》

1990年，丹麦学者乔根森^[2]主编的《生态毒理学模型》（*Modelling in Ecotoxicology*）一书出版（阿姆斯特丹Elsevier公司出版）。全书共15章，概述了如何模拟环境中的有毒物质的性质和毒性作用，对可用的参数估计方法进行介绍，并通过分析案例说明在实际建模中的困难和不足之处。

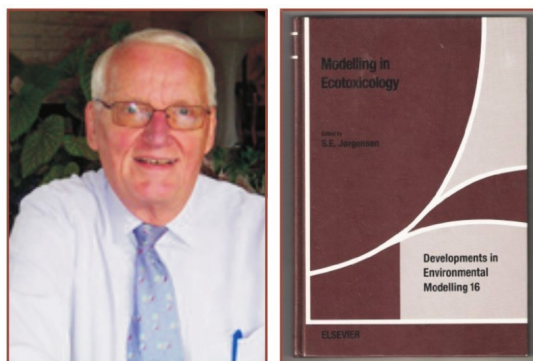


图59 乔根森及其著作《生态毒理学模型》

书中关于管理中使用生态毒性模型模拟丹麦河口的铬分布、镉和铅对农产品的污染，模拟污染物在植物和环境之间的流动及农药在土壤中的转换和运动，反映了生态毒理学的新进展。书后附有助于估计生态毒理学参数的“ECOTOX”软件。

《生态风险评价》

1993年，美国格伦·苏特^[3]主编的《生态风险评价》（*Ecological Risk Assessment*）一书出版。该书是世界上第一本介绍如何进行生态风险评价的书籍，提出了进行准确评价时所需要的有用数据、模型和方法。介绍如何组织和进行生态风险评价，包括确定来源、选择测试终点、描述当地环境的相关特征、评价暴露、评价效应、定性风险及与风险管理者互动等。书中将生态毒理学定义为：研究对非人生物体、种群和群落的毒害效应的科学。2011年，中国的尹大强教授将第2版译为中文，由高等教育出版社出版。

《生态毒理学理论和实践》

1994年，英国瓦莱丽·福布斯（Valery E. Forbes）和托马斯·福布斯（Thomas L. Forbes）在其主编的《生态毒理学理论和实践》（*Ecotoxicology in Theory and Practice*）中将生态毒理学定义为：研究集成化学污染物对种群、群落和生态系统的生态学和毒理学效应及其归宿（如迁移、转化和降解）。该书为那些不太了解生态毒理学的人提供了一个通俗易懂的介绍，同时也激发毒理学家们进行了热烈的辩论。

《生态毒理学手册》

1995年，美国大卫·霍夫曼^[4]主编《生态毒理学手册》（*Handbook of Ecotoxicology*）一书，将生态毒理学定义为预测潜在有毒物对自然生态系统和非靶标物种的效应。2002年，《生态毒理学手册》第2版问世（纽约Lewis Publishers公司出版）。该书包括五大部分：生态毒理学作用的定量和测定、污染物来源及其作用、历史事件和生态系统调查、生态毒理学评估和风险评价的方法及生态毒理学的特殊问题。

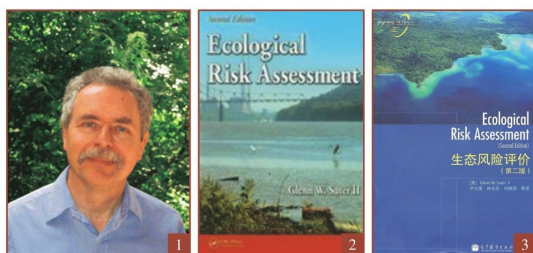


图60 格伦·苏特及其著作《生态风险评价》

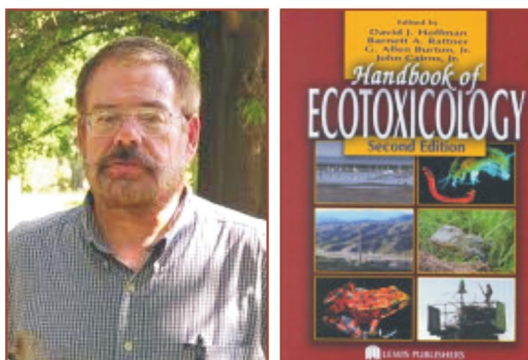


图61 大卫·霍夫曼及其著作《生态毒理学手册》（第2版）

《生态毒理学原理》

2003年，美国迈克尔·纽曼^[5]和昂格尔（M. A. Unger）主编的《生态毒理学原理》（*Fundamentals of Ecotoxicology*）第2版中将生态毒理学定义为研究生物圈中的污染物以及它们对生物圈组成成分的毒性作用的科学，其中包括对人类的影响。全书共15章。第1章给出生态毒理学的基本观点；第2章详细阐述主要污染物及其在生物圈中的循环和归趋；第3—12章按生态结构从低到高的顺序论述生物富集和污染物效应；第13、14章讨论环境风险评价，同时涉及部分管理方面的内容；第15章总结全书。附录3、附录4、附录5分别总结了美国、欧洲、中国环境方面的主要法律法规。书中还穿插有由专家撰写的短文，以充实重点概念并给出代表性案例。2007年，中国学者赵园、王太平将《生态毒理学原理》第二版译为中文版（化学工业出版社，2007）。

《生态毒理学》

2004年，中国学者周启星^[6]、孔繁祥和朱琳主编的《生态毒理学》（科学出版社，2004）对不同环境污染物进行分类，论述了它们的生态毒理学作用。书中将生态毒理学定义为：研究有毒、有害物质以及各种不良生态因子对生命系统产生的毒性效应，生命系统反馈解毒与适应进化及其机制与调控的一门综合性科学。

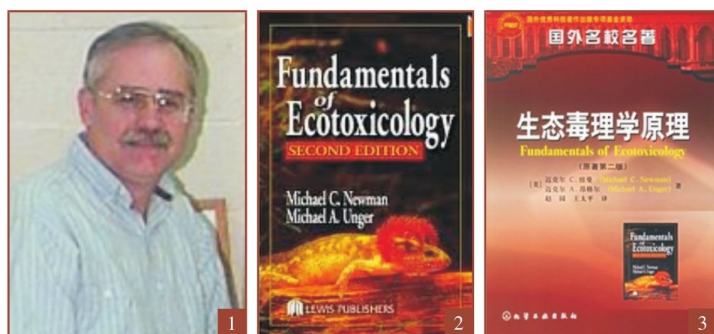


图62 迈克尔·纽曼及其主编的《生态毒理学原理》

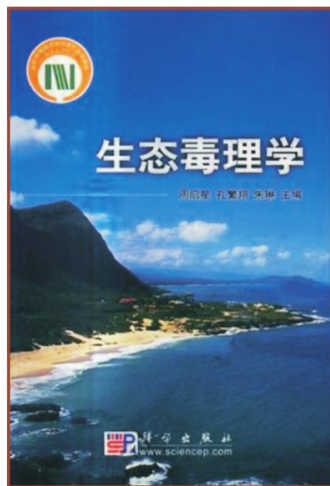


图63 周启星及其和孔繁祥与朱琳主编的著作《生态毒理学》

《生态毒理学概论》

2005年，史志诚等编著的《生态毒理学概论》作为生态学研究生的选修教材，由中国高等教育出版社出版。该书在总结了生态毒理学和生态毒性灾害研究工作的基础上，根据教学需要，吸取当代最新研究成果，将风险评估、风险管理、化学品管理以及毒物控制引入生态毒理学，突出生态毒理学原理、方法和管理的內容，以提高生态毒理学的实际应用水平，同时，提出生态毒性灾害新命题，以推进生态毒理学的发展和應用。

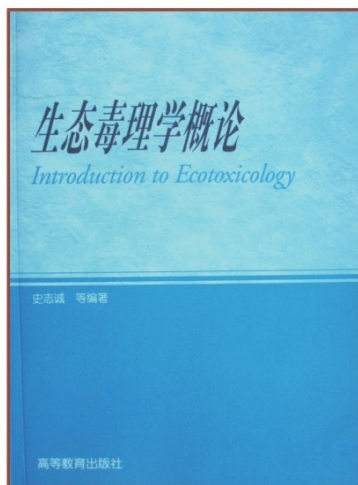


图64 史志诚及其编著的《生态毒理学概论》

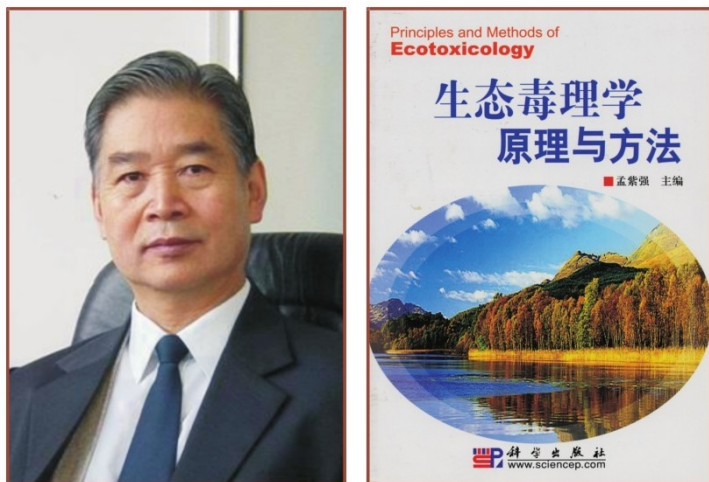


图65 孟紫强及其主编的《生态毒理学原理与方法》

2006年，孟紫强主编的《生态毒理学原理与方法》（科学出版社，2006）中将生态毒理学定义为：生态毒理学是研究生态系统中有毒有害因素对动物、植物及微生物等非人类生物在分子、细胞、器官、个体、种群及群落等不同生命层次的损害作用，揭示这些因素对生态系统影响的科学。全书包括四个部分：第一部分为概论，对生态毒理学的定义、任务、研究范畴、分支学科、研究方法、历史与展望等进行论述；第二部分为生态毒理学的基本理论，重点介绍环境污染、生态系统以及环境毒理学的基础理论；第三部分按生物类别新建动物、植物、微生物生态毒理学三个分支，从分子、个体、群体不同水平阐述不同污染物的毒理学效应；第四部分按生态系统类别新建陆地、淡水、海洋与河口生态系统生态毒理学分支并进行重点论述；第五部分为生态毒理学的应用部分，对生态风险评价的原理与方法进行介绍。书中第一次对环境毒理学与生态毒理学在概念、范畴、目的、任务等方面的区别做了详细论述，并提出具体的区分标准和方法。

《生态毒理学》

2009年，孟紫强主编的《生态毒理学》（高等教育出版社，2009）被中国教育部遴选为中国普通高等教育“十一五”国家级规划教材，为中国第一部生态毒理学教材。全书分为四大部分，共13章。其中

1—6章为第一部分，系统阐述生态毒理学的基础理论，包括生态毒理学概念与任务、环境污染与生态系统基本理论、毒物毒性作用的概念与基本机制、污染物的生物吸收与转化规律、生物富集及不同水平的生态毒理学效应等。7—9章为第二部分，论述动物、植物及微生物生态毒理学，主要阐述实验室内的研究成果和理论。10—12章为第三部分，对陆地、淡水、海洋与河口生态系统生态毒理学进行介绍，主要阐述野外研究的成果和建树。第13章为第四部分，是生态毒理学知识的应用部分，对生态风险评价的理论和应用进行论述。

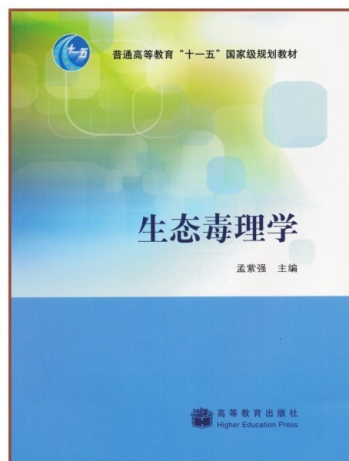


图66 孟紫强主编的中国第一部生态毒理学教材《生态毒理学》

此外，1981年，美国学者哈蒙斯（Anna S. Hammons）主编《生态毒理学方法》（*Methods for Ecological Toxicology*）。1983年，英国学者弗兰克·莫里亚蒂^[7]主编《生态毒理学：生态系统中污染物的研究》（*Ecotoxicology: The Study of Pollutants in Ecosystems*）。1984年，澳大利亚学者德斯·康奈尔（Des W. Connell）和格雷戈里·米勒（Gregory J. Miller）主编《污染化学和生态毒理学》（*Chemistry and Ecotoxicology of Pollution*）。2001年，中国学者殷浩文主编《生态风险评价》，列举了四个生态风险评价的实践事例。

6.2 生态毒理学专业期刊

首创生态毒理学学术刊物：《生态毒理学和环境安全》

1977年6月，第一个有关生态毒理学的专门学术刊物——《生态毒理学和环境安全》（*Ecotoxicology and Environmental Safety*）由国际生态毒理学和环境安全学会（SECOTOX）创办。主要刊登的研究内容包括：有毒物质和化学混合物在环境中迁移转化的途径和相互作用的综合机制研究；有毒物质的生物利用度、循环及其在生物体内的同化作用；有毒物质对生物体的生物学效应和毒性作用机制；有毒物质在食物链中的毒性作用，包括人类暴露。

《生态毒理学》杂志

1992年，《生态毒理学》（*Ecotoxicology*）杂志创刊，由德国施普林格（Springer Link）公司出版。该杂志发表有关有毒化学物对种群、群落和陆地、淡水和海洋生态系统毒性作用方面的研究论文。

《生态毒理学报》

2006年，由中国科学院生态环境研究中心主办的《生态毒理学报》创刊，标志着中国生态毒理学发展进入了一个新的阶段，这不仅为该领域的成果交流提供了一个新的平台，而且也对中国的生态毒理学研究、应用及教育的发展起到了推动作用。



图67 生态毒理学主要专业期刊（1．《生态毒理学和环境安全》杂志；2．《生态毒理学》杂志；3．《生态毒理学报》）

[1]戈登·巴特勒（Gordon Butler, 1913— ），加拿大科学家，加拿大渥太华国家研究委员会生物科学分委员会主任。

[2]斯文·埃里克·乔根森（Sven Erik Jorgensen, 1934— ），丹麦生态学家、化学家，哥本哈根大学名誉教授，欧洲科学院院士和地球科学和环境科学部主任。创办“Ecological Modelling”杂志并任主编。曾任国际生态模型协会、国际科学委员会湖

泊环境委员会主席，荣获斯德哥尔摩水奖。

[3]格伦·苏特 (Glenn W. Suter II)，美国环境保护局 (USEPA) 辛辛那提国家环境评估中心的科学顾问，曾在美国橡树岭国家实验室环境科学部担任高级研究员。有30年的专业从业经验，并有25年的生态风险评价从业经验。国际环境毒理与环境化学学会 (SETAC) 的综述编辑，美国科学促进会 (AAAS) 会员，获SETAC全球创始人奖 (SETAC职业成就最高奖) 及USEPA科学与技术成就一等奖。参编《人类和生态风险评价》。

[4]大卫·霍夫曼 (David J. Hoffman)，美国内政部地质调查局Patuxent野生动物研究中心环境生理学家，美国马里兰大学生物系兼职教授。在过去20年来研究环境污染对生物的形态和生化指标的影响，包括研究在实验室和自然生态系统中鸟类发育毒性的生物指示物等。

[5]迈克尔·纽曼 (Michael C. Newman)，威廉玛丽学院弗吉尼亚海洋科学研究所研究生院院长，教授，曾任佐治亚大学的萨瓦那河流生态实验室高级研究员及“生态毒理、修复及风险评价研究组”组长。著有《生态毒理学原理》(*Fundamentals of Ecotoxicology*) 和《水生生态毒理学的数量方法》(*Quantitative Methods in Aquatic Ecotoxicology*) 等教科书。现任*Environmental Toxicology and Chemistry*杂志主编和*Ecotoxicology*杂志副主编。2003年，获美国环境毒理和化学学会 (SETAC) 奠基者奖 (Founder's Award)。

[6]周启星 (1963—)，南开大学教授，博士生导师，长期从事污染生态学和生态毒理学科研究和教学工作。

[7]弗兰克·莫里亚蒂 (Frank Moriarty)，英国亨廷顿僧侣木材试验站 (Monks Wood Experimental Station) 自然环境研究理事会成员。从事生态毒理学研究30余年，研究污染物生态效应20余年。

7 生态毒理学未来发展趋势和展望

21世纪生态毒理学学科面临着艰巨而复杂的任务，同时有着广阔的发展前景，其发展趋势主要表现在以下几个方面。

建立更加规范、灵敏的研究方法

为了进一步提高实验数据的可比性，目前生态毒理学的急性、亚急性、慢性毒性试验、微宇宙系统和宇宙系统方法等常规研究方法需要进一步标准化。由于污染物在环境中受到了极大的稀释，如果没有灵敏的、专一的分析方法，就不可能探测到污染物的存在、暴露剂量生态转移、生物半衰期、排除速率等，更不可能测定污染物在生物圈中的化学动力学，因此必须建立更为灵敏的化学分析方法。

重视多种物质复合污染的生态效应

应重视环境中不同有毒有害因素联合作用的生态效应。由于污染物种类繁多，应确定哪些污染物为重点，优先研究其复合污染的生物学效应。

加强对污染物长期低剂量慢性生态效应的研究

随着各国环境保护力度的不断加强，进入环境系统的污染物的浓度得到了一定程度的控制，生态系统中的生物体接触污染物的剂量减小，暴露浓度经常处于较低水平。因此，在重视某些有害因素短期内高浓度污染环境而造成的急性毒性作用的同时，今后将加强对毒物低浓度长期暴露的慢性生态效应的研究，探索环境毒物的多水平、长时间暴露的生态毒理学规律。

重视对敏感性生物标志物的研究

对生态系统健康标准及其生物标志物进行研究的同时，环境有害因素对生态系统危害的生态毒理学标志物的研究也将受到重视。

加强生态毒理学模型的研究

生态毒理学模型的研究一直是生态毒理学研究的核心内容之一，它对于环境污染物的生态毒性预测和治理，对于生态危险度评价，对于生态系统的健康状况、受危害程度、恢复水平以及可持续发展的潜力等的了解都具有实际价值和理论意义。今后以环境化学理论和方法与以环境生物学理论和技术构建生态毒理学模型的两种途径将走向融合交叉，取长补短、相互补充，从而建立更加完善合理的生态毒理学模型。

开展分子生态毒理学研究

生态毒理学只有重视和开展宏观研究和微观研究的紧密结合，才能更有效地解决环境问题。今后将更加重视吸收分子生物学新理论、新技术，加强分子生态毒理学的研究，提高生态毒理效应的微观研究和认识水平。

加强重要污染物大尺度生态毒理学研究

回顾生态毒理学研究的历史，每一项大尺度生态毒理学研究成果都对世界经济的发展和社会的进步产生巨大影响。今后在重视有害因素对生物个体生态毒理学效应研究的同时，必将进一步加强环境污染物对生物种群、群落、生态系统、景观水平、大陆、半球、全球生物圈生态毒理学影响的研究。

重视生态毒理学分支学科的发展

未来生态毒理学将形成新的学科体系，根据不同生物类别发展动物生态毒理学、植物生态毒理学及微生物生态毒理学等；根据不同生态系统发展陆地生态系统生态毒理学、淡水生态系统生态毒理学、海洋与河口生态系统生态毒理学等^[1]，进一步推进生态毒理学的发展和完善。

人类生态毒理学是生态毒理学的一个新型分支学科。1972年 Sargent 将农业革命后出现的以人类为主体的生态系统称为人类生态系统 (Human Ecosystem)。铃木继美将人类生态毒理学 (Human Ecotoxicology) 定义为“从生态学的观点来研究人类的毒理学”。研究环境污染物对人类生态系统的危害是未来生态毒理学研究的一个新领域。孟紫强指出，开展生态毒理学与其他学科如医学、农学、食品科学等的

交叉研究，创立农业医学或农业卫生学等新型边缘学科也是生态毒理学未来的发展方向。

[1] 孟紫强．生态毒理学．北京：高等教育出版社，2009: 1-18; 100-102.

第57卷 生殖毒理学史

本卷主编 孙祖越 周莉

卷首语

生殖毒理学是生殖医学与毒理学相结合而形成的一门重要交叉学科，也是在畸胎学基础上发展起来的毒理学分支学科。生殖毒理学既包括发育毒理学与生殖毒性，又包括生殖器官、相关的内分泌系统以及妊娠结局的改变。

过去半个世纪震惊全球的一系列突发中毒事件和药物灾难事件的发生，在世界范围内提高了人们对用药的安全意识，高度关注新的化学物对生殖内分泌系统和妊娠结局的不良影响，促进了与生殖内分泌系统安全的研究，以及相关法律的问世。此外，对于工作场所职业性生殖危害的了解亦已引起人们对制定企业相关政策和法规的关注。

本卷记述了生殖与生殖毒理学的关系，毒物引发的生殖危害与研究成果，生殖毒理学研究方法的创新，并对生殖毒理学的发展趋势、生殖毒理学对生殖保健事业的影响与前景予以展望。

伴随着人们对人类生殖科学原理认知的逐步深入以及现代工业化和医学的发展，生殖毒理学将为人类的正常繁衍与幸福生活做出重大贡献。

1 生殖与生殖毒理学

1.1 生殖与人类的繁衍兴衰

生殖：传种接代的一种方式

人类赖以生存的地球是一个绚丽多姿的生物世界，生殖则是这些生物体最基本的特征之一，是生命得以繁衍的主要途径，是使种族延续的各种生理过程的总称。中国自古就有伏羲女娲交尾繁衍人类的传说。

生物体生长发育到一定阶段后，能够产生与自己相似的子代个体。人类分为男性和女性，要由两性生殖细胞结合生成子代个体。父系和母系的遗传信息分别由男性和女性生殖细胞中的脱氧核糖核酸（简称DNA）带给子代。生殖是传种接代的一种方式。

精子的发现

1677年，荷兰医学院学生哈姆（Hamm）在淋病患者的精液中首次发现了精子。荷兰人安东尼奥·列文虎克用原始的显微镜证实了这一观察。他观看了精子细胞在精液中游动的情况。他假定，这些细胞中每一个都是一个微动物，或者就人类而言，是一个小矮人——即一个微小的含有雄性自身的小模样。那时科学家还不了解精子和卵子相结合才能受孕的事实，而认为卵子（有人认为是精子）中已含有一个或几个微小完成了的人，而另一方只不过是起促进作用罢了。列文虎克的关于雄性生殖细胞的发现引起了一场轰动，其矮人理论很可能在21世纪占统治地位，见图68。

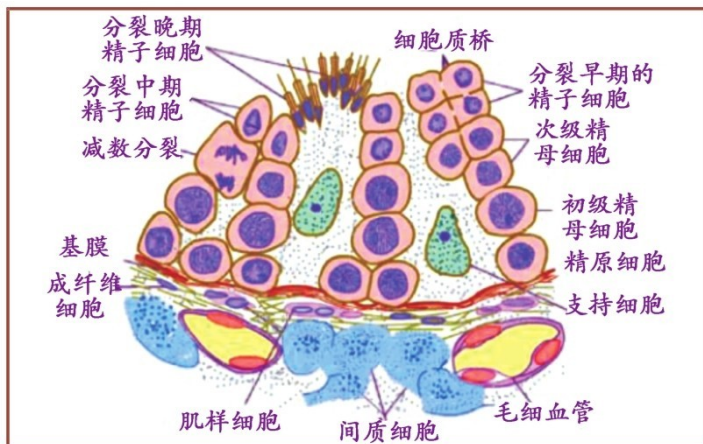


图68 睾丸曲精小管生精过程

在当时，由于缺乏显微镜，对精子和卵子的观察皆难详尽，因而后来相继提出了“卵源论”和“精源论”的学说。精源论和卵源论的论战，一直持续到1876年赫特维希（O. Hertwig）发现了动物的受精现象为止，这一现象阐明了新个体的发生是源于精子和卵子的结合，见图69。然而，用实验来说明受精机制则从19世纪末才开始。20世纪初，伊万诺夫（Ivanov）成功地把人工授精术应用于家畜，使有关精子的研究进入了新的历史阶段。到20世纪40年代，由于低温生物学的发展，包括人在内的哺乳动物精液冷冻技术得到了普及，特别是由于电子显微镜等现代实验手段与技术的发展，有关精子的研究也有了更大的进步。



1951年，张明觉和奥斯丁（Austin）分别以家兔和小白鼠为对象研究受精时发现，精子的受精必须在雌性生殖道内经过一定时间，才能具备突破卵子外膜的能力，并把这一现象称为“获能”（Capacitation）。

1.2 人类主要的出生缺陷

根据国际出生缺陷监测情报交换所（International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring System, ICBOMS）系统监测资料，人类主要的出生缺陷为：无脑儿、脊柱裂、脑膜膨出、脑积水、唇裂、腭裂、唇裂合并腭裂、小耳、食管闭锁（狭窄）、肛门闭锁（狭窄）、肢体短缩、尿道下裂、脐膨出、指（趾）畸形。

1986年10月1日至1987年9月30日，由中国卫生部组织，华西医科大学牵头，对中国29个省、市、自治区的945所医院住院分娩的围生儿进行监测，监测围生儿总数为1243284例，发现畸形儿16172，共查出各种出生缺陷101类，出生缺陷的总发生率为13%。主要的高发畸形为：无脑儿、开放性脊柱裂、脑膨出、脑积水、唇裂、腭裂、唇裂合并腭裂、小耳、直肠肛门闭锁（狭窄）、指（趾）畸形、脐膨出和尿道下裂等12种。根据各省、市、自治区监测资料，绘制出了中国出生缺陷地图集。中国主要出生缺陷的发生率见第233页表57-1-1。

出生缺陷的监测与监测机构

20世纪60年代初期的“反应停”事件给世界各国带来的震动是巨大的，教训也是惨痛的。1964年，英国首先建立了先天性畸形儿出生的报告制度，以后又有十几个国家先后建立了出生缺陷的监测系统。在1974年的赫尔辛基国际会议上，来自加拿大、挪威、美国、匈牙利、法国等国出生缺陷监测系统的代表决定开始交换有关出生缺陷发生的常规信息，建立了国际出生缺陷监测情报交换所（ICBOMS）。该情报交换所每季度交换一次出生缺陷发生的情报，每季度召开一次会议。情报交换所的主要工作为情报交换、合作研究、咨询和帮助，通过工作及时发现出生缺陷的异常升高。国际出生缺陷监测中心（ICBD）成立于1989

年，该中心位于挪威的卑尔根，由挪威政府提供财政支持。中国的出生缺陷监测始于1985年，由北京医科大学出生缺陷监测中心组织了北京、天津、甘肃、江苏、安徽、云南等省、市的出生缺陷监测。1987年卫生部妇幼司、科技司组织全国29个省、市以医院为基础的出生缺陷监测。1988年卫生部在华西医科大学建立了中国出生缺陷监测中心，组织全国常规的出生缺陷监测工作，参加出生缺陷监测的县级以上医院近600所。

表57-1-1 中国12种出生缺陷的发生率（1/10000）

出生缺陷	男	女
唇裂	5.9	5.2
腭裂	1.2	1.8
唇裂合并腭裂	12.8	9.4
指（趾）畸形	18.6	14.0
无脑儿	9.5	21.1
脑积水	9.4	8.8
开放性脊柱裂	6.8	10.0
脑膨出	2.9	4.5
小耳	4.1	3.6
尿道下裂	4.8	—
直肠肛门闭锁/狭窄	3.6	1.7
脐膨出	1.3	1.5

叶酸防治胎儿神经管缺陷



图70 叶酸缺乏导致胎儿神经管缺陷

叶酸对于胚胎的正常发育极其重要。最早在动物实验中发现，使用叶酸拮抗剂可引起流产、脑发育畸形、露脑畸形。之后研究发现，给予孕鼠缺乏叶酸的饲料，也可诱发仔鼠脑积水、唇裂、眼畸形等。20世纪80年代以来，国外进行了多次营养干预试验，以研究叶酸缺乏与神经管缺陷（Neural Tube Defects, NTD）的关系。1991年英国医学研究会组织七国进行的随机、双盲营养干预试验，结果肯定了在妊娠前至妊娠12周内，每天补充400微克的叶酸，对NTD的发生有较好的预防作用。

1989年，美国推荐的孕妇膳食中的叶酸量为400微克。

中国神经管缺陷发病率较高，在总的出生缺陷中占首位。对营养素，特别是叶酸与出生缺陷的关系进行的研究证明，孕前及孕早期补充叶酸，对于预防新生儿神经管缺陷有一定的疗效。因此，妇女在孕前两个月至早孕期三个月之内口服低剂量的叶酸，有助于降低胎儿出生缺陷的发生。

人类生殖功能下降

反映男性生殖功能的重要指标是精子的数量与质量。1992年，卡尔森（Carlsen）等综合分析了61篇调查全球21个国家1935—1990年14947例育龄男性精液质量的分析统计报告，结果发现男性精子数目在50年中降低了40%以上。其中，精子密度从1940年的1.13亿个/毫升减少到1990年的6600万个/毫升，精液量则降低了50%左右。1993年，夏普（Sharpe）和斯卡柏克（Skakkeback）推测，人类男性生殖异常发生率的升高可能与宫内雌激素暴露增加有关，包括己烯雌酚（DES）和环境雌激素样物质（如滴滴涕）。许多天然的和人工合成的物质显示弱雌激素特征；许多天然存在的植物雌激素（如异黄酮类）具有弱雌激素结合特征；许多植物源性物质（包括大豆蛋白）具有雌激素样活性。环境中不仅存在着具有雌激素特征的化学物，也存在抗雄激素物质。

土壤熏蒸剂1,2-二溴-3-氯丙烷（1,2-dibromo-3-Chloropropane, DBCP； $C_3H_5Br_2Cl$ ），是一种挥发性的含氯和溴的卤代脂肪族农药，用于杀灭农作物的害虫，特别是对线虫具有显著效果。研究证明DBCP对男性生殖系统有很强的毒性作用，但目前尚缺乏有关本品对女性生殖功能影响的资料。在美国，男性工人职业性接触DBCP可引起少精、无精以及生殖细胞发育不全从而导致不育。因此，美国和日本等国已停止使用。

1977年，怀尔顿等报道了在美国加利福尼亚农药工厂男工中发现了多例不孕症。调查发现从事DBCP作业者其工龄与精子计数有密切关系，工龄三年以上的11人中，无精子者9人，2人精子过少，精子活动能力明显减弱，畸形精子增多。工龄不足三个月的11人，精子计数、活动能力和形态均正常。作者对该厂其他男工的142例精液做了进一步的检

查，发现接触DBCP作业工人的107例精液的精子数减少。在接触组中，无精子者占13.1%，精子过少者占16.8%，精子计数少于正常者占15.8%；而对照组分别为2.9%、0及15.8%。10例接触男工睾丸活检可见：较严重的病例，精子生成普遍消失，细精管无精原细胞；较轻的病例，细精管内细胞数减少。他们在停止接触DBCP一年后，对21名工人进行复查，无精子的12例均无改善，精子过少的9例中，8例明显改善，其中6例已正常。这9人的妻子在这期间共生4子，其中一名有先天畸形。类似的结果国际上也有报道。

1.3 生殖毒性与发育毒性的发现

古代人们对生殖危害的初步认知和近现代毒物引发的生殖危害与出生缺陷的历史，使临床医生，特别是医学家和科学家认识到外来化学物质、某些药物和内分泌干扰物对雄性及雌性生殖系统的影响及损害，那些与成年男性和女性相关联的危险化学物质，常常会以某种方式干扰正常的生殖过程，以及对其后代发育的性功能和生育产生不良影响，于是构成生殖毒性。这不仅包括对成人性功能或生育能力的不良影响，而且也包括对后代产生的发育毒性。尽管联合国化学品分类和标签的全球协调制度（GHS）^[1]中将生殖毒性和生殖细胞突变原及致癌物质视为不同的特性，但后二者也可能会影响生育能力。因此，生殖毒性也包括致畸性，即造成后代的生育缺陷。

许多药物都会影响人类的生殖系统，其影响可能是药物的预期效果（如激素避孕法）、轻微的副作用（如抗忧郁剂）或是严重的健康问题（如反应停）。但大多数生殖毒性的研究比较关注的是环境或职业环境的化学品暴露及其对生殖系统的影响。

1.4 生殖毒理学与发育毒理学

生殖毒理学

生殖毒理学（Reproductive Toxicology）是生殖医学^[2]与毒理学相

结合而形成的一门重要的交叉学科。在毒理学科学体系中，生殖毒理学是一个重要的分支学科，它是伴随着人们对人类生殖科学原理认识的逐步深入以及近现代工业化和医学的发展而兴起的一门新兴学科。

生殖毒理学是一门研究环境因素（包括物理、化学和生物因素）对雌雄生命生殖系统及其功能活动毒副现象及其作用机制的科学。它包括对动物的精卵形成、交配、排卵、射精、合子形成、着床、妊娠、分娩和哺乳过程，即从生殖细胞分化到整个细胞发育，从胚胎细胞发育到个体器官形成，从亲体繁殖能力到后代生殖功能，其间涉及亲子代生殖系统器官结构、生理和生化功能、遗传和生殖特征，诸如此类的毒理学研究。

生殖毒理学也是在畸胎学基础上发展起来的毒理学分支学科。畸胎学，或出生结构缺陷的研究，作为一个描述性的科学在有文字之前就已经存在了。四大文明古国都有畸胎的记载，最早可以追溯到公元前6500年。那时人们相信异常的婴儿是上天的惩罚、星象的反映和未来的预兆，或者是人和动物之间杂交的结果。随着16至17世纪生物科学的迅速发展，威廉·哈维（William Harvey, 1578—1657）于1651年提出了畸形起因于器官或结构的不完全发育的发育障碍学说，来解释除遗传起源以外的所有畸形。现代实验畸胎学开始于19世纪初，许多19和20世纪的胚胎学家，使用各种不同的物理（震动、倒置、针刺）和化学因素处理鸡蛋，产生了畸形小鸡，重要的是，他们注意到作用时间在决定畸形类型方面比损伤的性质更重要。因此从现存资料看，从这时起生殖毒理学已开始萌芽。

此外，生殖毒理学包括发育毒理学，生殖毒性又包括生殖器官、相关的内分泌系统以及妊娠结局的改变。

药物生殖毒理学

药物生殖毒理学研究源于“反应停事件”，该事件是人类历史上的一个悲剧。该事件促进了化学致畸的研究以及管理法规的建立。在许多国家，管理机构将动物测试方法与慢性毒性研究分开，以评估药物对妊娠的影响。1966年美国食品药品监督管理局（FDA）提出了“三段生殖毒性试验指南”，包括对致畸等发育毒性的评价。但是，尽管早就提出了生

殖发育毒性的四大表现，实际研究中仍将注意力放在致畸作用上，而忽略了对其他发育毒性的评价。直到20世纪80年代后期美国环境保护局（EPA）提出“可疑发育毒物危险度评价指南”，第一次明确提出了对生殖发育毒性的评价。

发育毒理学

发育毒理学（Developmental Toxicology）是研究毒物、药物或环境因素所致有害妊娠结局的病因、机制及其表现的学科。

发育毒理四种主要表现是指子代的死亡、结构畸形、生长发育异常或功能缺陷。发育毒理学研究这些因素对胚胎产生的发育危害，从组织的各个水平来探索机制；研究导致胚胎发育异常的特点，胚胎基因的功用、不同胚龄接触毒物的危害性；研究胚胎接触的剂量、剂量-效应关系、剂量-反应关系和阈剂量，改变胚胎的因素，胎盘转运以及母体和胚胎的代谢等，为化学物质的危险性评价和预防先天性缺陷提供重要的科学依据。由此可见，发育毒理学也是研究发育生物体从受精卵、妊娠期以及出生后直到性成熟期间，由于暴露于外源性理化因素而产生的各种发育异常及其机制，为理化因素的危险度或安全性评价和预防措施提供依据的一门科学。

[1] 化学品分类和标签的全球协调系统（Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals, GHS），是国际商定的系统，由联合国创建。

[2] 生殖医学，主要为男、女性生殖医学临床、生殖生理、生育调节及生殖疾病的防治提供科学的学科指导，介绍研究成果，推广新技术，促进国内外学术交流和生殖医学领域的学科发展。生殖医学辅助生殖技术，治疗一些其他方法治疗无效的其他原因的不孕症。

2 古代对生殖危害的初步认知

2.1 生殖危害与罗马帝国的灭亡

生殖危害问题可以追溯到罗马帝国时代。古罗马人从送水的铅管、饮水用的杯子、烹调用的坩埚、女性化妆品的白铅及酒中吸收微量的铅，久而久之导致了慢性铅中毒症，造成了男子的性无能和女子的不孕症。铅在陶器和水容器中的浓度很高，增加了死产的发生率。现代科学研究表明铅是一种堕胎物质，可引起精子畸形。

除此之外，一些历史学家认为，罗马人的纵欲使得其人口减少也是古罗马帝国灭亡的重要原因之一。这个论断虽然尖锐，但不无道理。一个国家的衰亡在于其内部固有的经济的和政治的矛盾发展和激化的结果，然而性风气、性习俗正是这些矛盾的一个折射。古罗马人的纵欲确实与丧失斗志和体力有关，而且与人口锐减也有很大关系。纵欲损害了许多人的性功能，性病引起不育不孕，纵酒过度或洗热水澡过度又影响到男性精子的生成、储存与活力，见图71。而当时的罗马帝国已经掌握了避孕术，如药剂、栓剂和阴道塞等，这进一步导致了其人口的减少。



图71 古罗马淫乱性文化

2.2 关于妊娠禁忌药的记载

中国古代医学家很早就对妊娠禁忌药有所认识，中药文献中首次提到毒性的应当是“神农尝百草之滋味，一日而遇七十毒”。春秋战国时期的《素问·六元正纪大论》中就有“妇人重身，毒之何如？岐伯曰：有故无殒，亦无殒也”的记载，说明当时的医药学家已经对孕妇可否使用有毒药物的问题进行讨论。

历代本草对妊娠禁忌药的记载和讨论从未停止，中国现存最早的第一部药学专著，东汉的《神农本草经》（第238页图72）中记载“堕胎”的六种药物分别是牛膝、水银、瞿麦、䟽鼠、地胆、石蚕。宋代陈自明所著的《妇人大全良方》（图73）以歌诀的形式记载了妊娠禁忌药69种之多；南北朝梁代陶弘景《本草经集注·序例·诸病通用药》专设堕胎药一项，收载堕胎药41种；隋代《产经》已集中列举妊娠禁忌药82种，这可能是直接列述妊娠禁忌药的最早记载；明代缪希雍在《神农本草经疏·女人门》中云：“妊娠恶阻，忌破气、升散、燥热、苦寒、滑肠、膩膈”，提出忌用药有青皮、槟榔、细辛、桃仁、沉香等70余种。



图72 《神农本草经》



图73 《妇人大全良方》

历代本草均把部分虫类中药列为妊娠禁忌的范畴，并将其列入许多妊娠禁忌药歌诀中。虫类妊娠禁忌药主要包括水蛭、^麋虫^[1]、虻虫、全蝎、蜈蚣、地龙、斑蝥、白僵蚕、蝉蜕等九味。如水蛭，《本经》载：“破血瘀，积聚，无子”；《别录》载：“堕胎”；《本草经疏》亦言：“堕胎者，以其有毒善破血也”；近代记载：“妊娠不可服”。蜈蚣，《别录》载：“疗心腹寒热结聚，堕胎，去恶血”；“孕妇应用仍应持小心态度”。地龙，《中华本草》（精选本）载：“脾胃虚寒证不宜服，孕妇禁服”；“地龙对子宫有兴奋作用，能引起痉挛性收缩，孕妇慎用”。

元代医家李杲编成的《妊娠用药禁忌歌》中，认为“斑蝥水蛭及虻虫，乌头附子配天雄；野葛水银并巴豆……”应当禁忌。

明代李时珍的《本草纲目》载妊娠禁忌药84种。李时珍对妊娠禁忌药做了一次大总结，阐明了孕妇禁用的观点，并著有流传至今的《妊娠禁忌歌》：“斑蝥水蛭及虻虫，附子乌头配天雄，野葛水银并巴豆，牛膝薏苡与蜈蚣，三棱芫花代赭麝，大戟蝉蜕黄雌雄，牙硝芒硝牡丹桂，槐花牵牛皂角同，半夏南星与通草，瞿麦干姜桃仁通，硃砂干漆蟹爪甲，地胆茅根都失中。”

清代王孟英在李时珍禁忌用药的基础上增加至100余种。他将《妊娠禁忌歌》中的药物分为禁用（剧毒）类、慎用（有毒）类和能用（无毒）类三类。禁用类有巴豆、蜣青、牵牛子、斑蝥、天雄、野葛、水银、芫花、大戟、砒砂、地胆、雌黄、雄黄、水蛭、虻虫、蜈蚣、蟹爪甲、干漆、商陆、麝香等；慎用类有附子、乌头、桃仁、红花、干姜、肉桂、三棱、牙硝、芒硝、牛膝、皂角、赭石等；能用类有茅根、通草、木通、瞿麦、薏仁、槐花、蝉蜕、丹皮、大黄、枳实、当归、川芎、冬葵子、益母草、半夏、南星、车前子、元胡、伏龙肝、神曲、麦芽等。

[1] 虻虫（zhè chóng），即地鳖。

3 毒物引发的生殖危害与研究成果

3.1 生殖毒理学史上的灾难性事件

20世纪的科技革新造就了工业复兴，科技进步延长了人类的期望寿命，提高了人们的生活质量，但另一方面也带来了大量的化学品（据报道常用化学物有5万~6万种），每年有600多种新的化学物投入市场。1985年，美国医学会（American Medical Association, AMA）主管工作场所职业性生殖危害咨询组的科学事务理事会提出了100多种具有潜在生殖危害的化学物（AMA Council on Scientific Affairs, 1985）。

1977年美国报道了36名男工因职业性接触1,2-二溴-3-氯丙烷引起少精、无精以及生殖细胞发育不全，从而导致不育。

1945年在日本广岛和长崎，受到原子弹核辐射的胎儿出生后患小头畸形和智力低下，婴儿一年内死亡率高达25%。

1950年美国霍普金斯大学医院发现，怀孕期间服用黄体酮的女性生产的婴儿，先后有600多名女婴出现生殖器男性化畸形。过量的视黄酸可引起胚胎面部、四肢、心脏、中枢神经系统和骨骼的畸形。抗惊厥药丙戊酸，妊娠期服用可引起脊柱裂畸形儿等。

1953年日本水俣市，由于海水受到含甲基汞的工业废水污染，甲基汞富集到鱼、贝体内。人因食入该鱼、贝而发生了以神经系统症状为主的“水俣病”。两年后，1955年开始出现“先天性水俣病”。“先天性水俣病”是由于母亲在妊娠期食入了含甲基汞的海产品，甲基汞通过胎盘进入胎儿体内而引起的。经动物实验已获得证实。

1956年用于治疗妊娠反应的反应停（Thalidomide），在1961年后出现近万例短肢畸形儿（海豹畸形）。20世纪60年代前后反应停在欧洲和日本广泛作为安全有效的抗早孕反应药物，结果在1961—1962年，原西德的儿科病房中出现了大量罕见的短肢畸形儿，多数为四肢缺陷、

无眼、腭裂、骨骼发育不全、十二指肠和肛门闭锁。同一时期，全球出现了5850个短肢畸形儿。

1961—1970年，美军在越南战争中多次使用超过允许用量13倍剂量的2,4,5-三氯苯氧基乙酸和2,4-二氯苯氧乙酸脱叶剂，造成2,3,7,8-四氯二苯并二^噁英（除草剂中一种剧毒的杂质，TCDD）的严重污染，导致妇女流产、死胎、畸胎的发生率明显增加。

1966—1969年美国波士顿市妇产医院发现，怀孕期间服用己烯雌酚（DES）可使其子代少女患阴道透明细胞腺癌。其他研究还发现，怀孕期间服用DES，其子代男性可发生生殖器先天畸形。

1968年和1978年在日本，1979年在中国台湾，曾先后发生因多氯联苯（PCBs）污染米糠油而导致的中毒事件，中毒孕妇发生死产、早产和畸胎等。

20世纪70年代初，琼斯（Jones）等描述了胎儿酒精综合征（FAS），包括面部畸形、宫内和产后生长迟缓、精神运动和智力发育障碍以及其他大的或小的出生缺陷，对乙醇的发育毒性有了进一步的了解。孕期吸烟可能引起自然流产、围产期死亡、婴儿猝死综合征危险性增加、学习和行为以及注意力障碍、低出生体重等。可卡因暴露可引起多种不良发育效应，如胎盘早期剥离、早产和流产、小脑畸形、异常前脑发育、低出生体重、新生儿异常睡眠神经综合征和震颤等。泌尿生殖道先天畸形也有报道。

此外，铅、十氯酮和甲苯汞等均显示出对男性和女性生殖系统的毒性作用，并可能引起生殖细胞的遗传损伤。保加利亚电池厂、美国密苏里州铅矿以及瑞典从事有机溶剂（甲苯、苯和二甲苯）行业的工人发生精子数下降、精子形态异常以及不同程度的不育症。

3.2 环境因素与出生缺陷

日本“水俣病”

1953年，日本西南沿海熊本县水俣市发生了以神经系统症状为主的怪病，称为“水俣病”。一家化肥厂排放的甲基汞污染了水体，孕妇食用了含有甲基汞的鱼、贝而发生中毒，表现为手足协调失常，甚至步行困难、运动障碍、弱智、听力及言语障碍、肢端麻木、感觉障碍、视野缩小，重者会神经错乱、感觉失调、痉挛，最后死亡。发病起三个月内约有半数重症者死亡，怀孕妇女亦会将这种汞中毒带给胎中幼儿，令幼儿天生弱智（图74）。

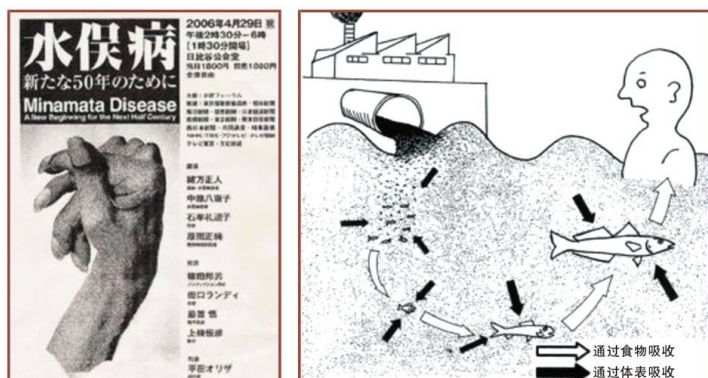


图74 有机汞与“水俣病”

橙剂：四氯二苯并二^噁英

四氯二苯并二^噁英（Tetra Chlorodibenzo-p-dioxin, TCDD）的致畸作用早已被认识。20世纪60年代末，美军在越战中实施“牧场行动计划”，使用含有二^噁英的化学除草剂（显橙色，所以叫“橙剂”），使这些地区流产、畸形儿增加，如先天愚型、小头畸形等（第241页图75）。

二溴氯丙烷

早在20世纪60年代初，动物实验就已发现二溴氯丙烷对睾丸有毒性作用。有报道，长期接触二溴氯丙烷的工人可以发生精子减少或无精子。对主诉性欲降低、阳痿和不育者进行睾丸活检，发现多数生殖细胞丧失。此外，有些接触二溴氯丙烷的男工Y染色体不分离的频率增高，甚至永久丧失精子。



图75 越战中美军橙剂遗毒导致的畸形儿

博帕尔惨案

1984年12月3日零时56分，印度博帕尔农药厂工人发现异氰酸甲酯的储槽压力上升，液态异氰酸甲酯以气态从出现漏缝的保安阀中溢出，并以5千米/小时的速度迅速向四处弥漫，很快就笼罩了25平方千米的地区，数百人在睡梦中就被悄然夺走了性命，几天之内有近2.5万人毙命。在侥幸逃生的受害者中，孕妇大多流产或产下死婴。据调查，在事故发生后的一年内，在博帕尔市居民中降生了许多畸形怪胎，有5万人可能永久失明或终生残疾（图76）。



图76 博帕尔惨案后代畸形

核辐射致畸

1945年，在日本的广岛、长崎原子弹爆炸中受到核辐射的孕妇产下的新生儿中可见小头畸形并伴有精神发育迟缓。儿童出现生长发育迟缓。10年之后，儿童白血病的发生率明显增加。20世纪80年代，癌肿的发病率亦有增高倾向（图77）。



图77 长崎核辐射出生的小头畸形

此外，医源性的放射线在临床上有诊断和治疗作用，其中诊断用得较多，如透视、摄片等。孕期接受X线检查最好不超过两次。治疗用X线剂量过高，也可造成子代严重畸形。

其他因子致畸

孕妇不良嗜好如吸烟、酗酒与出生缺陷有关。1957年，西蒙森（Simonson）首先提出孕妇吸烟可降低胎儿体重。20世纪70年代许多学者提出，吸烟除引起胎儿宫内发育迟缓外，还可引起自然流产、围生儿死亡率增高、儿童期的体格和智力发育受影响，吸烟孕妇胎儿先天性畸形的发生率也大大增加。乙醇能自由通过胎盘，为常见的致畸物。慢性酒精中毒的孕妇所产婴儿有酒精症候群的先天性异常表现，可有小头症、小眼球症、睑裂短小、内眼毗赘皮、眼睑下垂、小下颚症、腭裂及心脏畸形等，这些症状叫酒精症候群（图78）。



图78 酒精综合征的特征

3.3 阴囊鳞状细胞癌

1784年，拜尔（Bell）发现从事与烟灰、粉尘接触作业的工人有发生癌变的可能。1922年141例阴囊癌患者中，69例从事精纺工作，22例长期接触沥青或石蜡，而此时由于扫烟囱工种已被淘汰，故仅有1例为扫烟囱工人。由于缺乏劳动保护，各种矿物油及粉尘污染易沉积在患者阴囊、会阴、阴茎等皮脂分泌旺盛的皮肤皱襞中，使其长期接触主要致癌物质3,4-苯并芘而致癌变。

3.4 内分泌干扰物导致的生殖毒性

自第二次世界大战以来，大量的内分泌干扰化学物（亦称环境雌激素或外源雌激素）被释放到环境中，由于接触内分泌干扰化学物致鸟、鱼、贝类和哺乳动物的生育率下降，以及鱼、腹足类动物和鸟的雄性性征丧失及雌性化。当时，这些内分泌干扰化学物的重要性还不为人所知。

双酚A

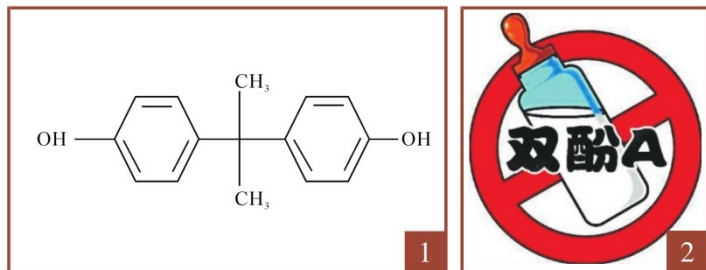


图79 双酚A (1. 双酚A化学结构; 2. 禁用标识)

双酚A (Bisphenol A, BPA), 亦称酚甲烷, 一般用来生产防碎塑料, 工业上又叫作聚碳酸酯。BPA无处不在, 从矿泉水瓶、医疗器械到食品包装, 都有它的身影。每年全世界生产约2700万吨含有BPA的塑料。但BPA能导致内分泌失调, 威胁着儿童的健康。癌症和新陈代谢紊乱导致的肥胖也被认为与BPA有关。鉴于含双酚A的奶瓶会诱发性早熟, 欧盟从2011年3月1日起, 禁止生产含化学物质双酚A (BPA) 的婴儿奶瓶 (第242页图79)。

台湾起云剂

起云剂在中国台湾作为食品添加剂被允许用于食品中, 不超过最大剂量则对人体无害。起云剂是饮料中常用的一种乳化剂, 可让饮料避免油水分层, 看起来更均匀。但其危害是会引起精子减少、不孕以及乳腺癌等 (图80)。



图80 起云剂污染

酞酸盐

据美国疾病预防控制中心报告, 1999—2000年对全美各地2500人的一次检测表明, 他们中几乎每个人的尿液中都含有酞酸盐, 其中有25%的人超过了科学家研究中导致生殖器变异的酞酸盐的浓度。

生殖学家指出，肛门与生殖器间距的缩短，对于动物来说是一种雌性化结果，这是雄性激素减少的标志，这种现象叫作“酞酸盐综合征”。这一发现首次表明这种综合征也出现在人类身上，表明环境中的人工化学品可能导致子宫中男婴女性化。这个研究是迄今为止最为可靠的证据。

肥胖

2001年调查显示，中国中小学生的肥胖率达5%~7%，北京居全国首位，达12%以上。这些胖孩子中，很多男孩都出现生殖系统发育异常，主要是阴茎短小，睾丸不发育，其原因多为体内雌激素明显升高，内分泌紊乱造成性腺发育延迟，雄激素分泌减少，会阴部脂肪堆积，阴茎藏于脂肪内呈隐匿型。

3.5 药物滥用导致的生殖毒性

反应停事件

1960—1962年反应停（沙利度胺，Thalidomide）作为镇静剂用以减轻早孕反应，引起灾难性事件。首先在德国，其后在西欧及其他国家，由于孕妇服用反应停治疗妊娠反应，先后发生了近万例短肢畸形儿（海豹肢畸形），震动了医学界。后经流行病学研究，确定了反应停是致病之因（图81）。

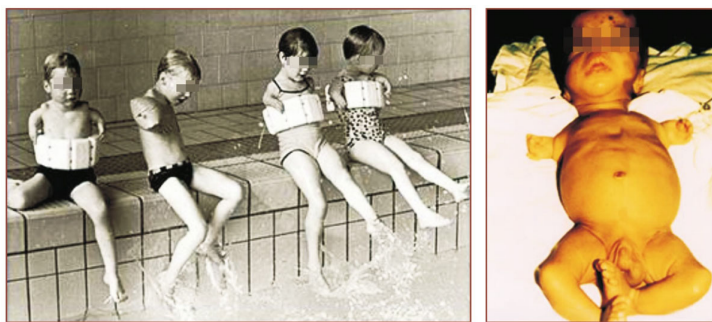


图81 反应停事件中的畸形儿

己烯雌酚事件

己烯雌酚（图82）在20世纪70—80年代作为类雌激素药物被广泛应用于口服避孕，以及防止流产。它可以促使女性性器官及副性征正常发育，使子宫内膜增生和阴道上皮角化，减轻妇女更年期或妇科手术后因性腺功能不足而产生的内分泌功能紊乱，增强子宫收缩功能，提高子宫对催产素的敏感性。

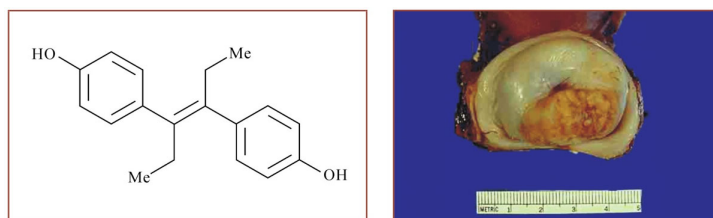


图82 己烯雌酚与阴道透明细胞腺癌

1970年，美国波士顿市妇产医院赫伯斯特（Herbst）医师报道，在1966—1969年四年内，Vincern纪念医院有七例15—22岁的女青年患阴道腺癌；波士顿另一家医院也发现一例20岁阴道腺癌病例。其病因是母亲在妊娠期间服用了己烯雌酚（第244页图82）。

棉酚生殖毒性

1899年韦契维斯基（Wachewski）第一次从棉籽中提取到棉酚。1938年亚当斯^[1]等提出棉酚的化学结构并被全合成棉酚所证实。棉酚的研究已经有100多年的历史，但长期以来人们一直把它视为有毒物质，直到现在，由于食用粗制棉油而导致的棉酚中毒事件时有发生。20世纪70年代初，袁久荣^[2]在中国山东惠民和高密棉产区对棉农进行了调查和体检，结果证明，棉籽食品中的棉酚能直接作用于睾丸，抑制精子产生和精子运动，提示棉籽中含有可作为男性避孕药的成分。1971年袁久荣率先从棉籽中分离出有抑制雄性鼠精子形成的活性成分棉酚。此后，全国掀起了棉酚的研究热潮，至1980年，对有关棉酚的理化性质、生产工艺、质量标准规格、抗生育效果、作用环节、吸收分布、毒理和临床用药等都进行了系统和全面的研究。然而，由于少数服药者出现了低血钾和不可逆性不育，在1986年湖北武汉国际棉酚会议上，WHO做出了终止棉酚临床实验的决定，棉酚的研究跌入低潮。

3.6 有机化合物与生殖毒性

铅的生殖毒性

铅的生殖发育毒性早在19世纪就已确定。罗马帝国的衰亡，可能与罗马人铅中毒，导致生育力下降、人口素质低下有关。因为当时罗马上层人物，特别是贵族阶层，盛行饮用添加铅丹以增加甜味的葡萄汁和酒类，以致铅中毒流行，从而生育能力普遍下降，且子代存活率低，存活者体格和智力多发育不良。

据报道，2010年3月以来，尼日利亚北部扎姆法拉州非法金矿开采导致严重铅污染，曾发现250多人因铅中毒死亡。尼日利亚首席流行病学家亨利·阿克潘对媒体说，扎姆法拉州非法金矿开采地区有163人死于铅中毒，其中大部分是5岁到10岁的儿童。6月5日，政府有关部门在当地的村庄又发现了约90具遗体，据报道也是因铅中毒死亡。尼日利亚《星期天论坛报》2010年6月6日援引扎姆法拉州卫生官员的话说，因铅中毒住院治疗的人数已经上升至450人。所有病例都出现在几处非法金矿周边。据悉，由于一些非法金矿不按有关规定和流程开采，对铅流失不加控制，致使许多水源被污染。当地居民饮用被污染的水后出现铅中毒症状。因此，当地不少居民因担心铅中毒开始逃离居住地（图83）。



图83 铅污染事件时有发生

碘的生殖毒性

当孕妇大量摄入碘，则可导致胎儿和乳婴甲状腺肿大，伴有或不伴有甲状腺功能减退。胎儿和婴儿的甲状腺发育不完全，对碘很敏感，自

调机制差。

氟的生殖毒性

氟中毒可以引起生殖功能不良，降低受精率；氟中毒地区妇女月经异常、不孕、不排卵、流产和死产的发生率大大高于非病区。氟中毒实验动物的受孕率和产仔率大为下降。高氟地区流产、早产、死胎、先天缺陷发生率和围产期婴儿死亡率增高。这与孕早期母体严重高氟密切相关。

砷的生殖毒性

高剂量的砷化物可损害小鼠睾丸生殖上皮、猪的睾丸和附睾，使精子数量减少、活动力下降、精子畸形率增高。研究表明：无机砷可引起大白鼠、金黄地鼠和鸡的畸胎。出现露脑畸形、脑积水、眼球外凸、泌尿生殖畸形和肋骨畸形，引起先天性小儿砷中毒和胎、婴儿死亡。

苯、甲苯及二甲苯的生殖毒性

20世纪80年代以来，中国对接触苯系混合物女工的生殖结局进行了调查，接触苯系混合物的女工工种多集中于喷漆、涂料、制漆、制鞋和化工等行业，所接触的苯系混合物以甲苯及二甲苯为主，且浓度较高，同时也接触少量苯，除个别行业作业场所空气中苯浓度较高外，多数较低。大多数的调查研究报道，孕期（特别是怀孕头三个月）接触苯系混合物女工的自然流产率显著高于对照组。

二硫化碳的生殖毒性

接触较高浓度二硫化碳（ CS_2 ）可对男性生殖器官造成损伤，出现性功能障碍，表现为性欲减退、勃起障碍、性高潮减退等。接触二硫化碳作业的女工月经不调较为多见，临床表现为月经周期异常，周期延长、缩短或周期紊乱不规则；痛经；经期延长及血量过多；也有少数人表现为月经过少。其中，以月经过多综合征较为多见，表现为经量过多、经期延长，月经周期缩短。二硫化碳作业工人子代先天缺陷患病率高于一般水平。先天缺陷中以先天性心脏病、腹股沟疝及中枢神经系统缺陷多见，但未见特异的畸形。

中国在20世纪60—70年代就发现滴滴涕对男性生殖系统有明显的影响；甲胺磷对雄性、雌性生殖系统有影响；敌枯双对许多动物是极强的致畸物，现已用作致畸试验的阳性对照物，但绝大多数施药区人群中未见畸形儿发生率增高。

3.7 职业女性与生殖健康

早在1969年，罗马尼亚学者兰考吉安（Lancranjan）对某个造丝厂纺丝车间，接触二硫化碳浓度平均为40～80毫克/立方米的33名二硫化碳中毒工人进行调查，并与33名不接触二硫化碳的工人进行比较，结果在二硫化碳中毒工人中，78%的人出现性功能障碍，性欲减退，勃起困难。精液检查结果表明，中毒工人的精子数目减少，活动无力，精子畸形率增高，尿中睾酮降解产物17-酮类固醇含量下降。睾丸活体组织检查结果表明，生精细胞成熟受到影响，睾丸间质细胞损伤。

医护人员

妇女的卵巢对放射线十分敏感。如果怀孕前长期受到小剂量的放射线照射，可使卵细胞发生染色体畸变或基因突变，若此时怀孕，极易发生胎儿畸形。

化学工业、制药行业及实验室人员

工作中接触各种有机溶剂，无形中会对女性生殖健康造成危害。所以怀孕及哺乳者禁止接触含苯的有机溶剂，以免影响母子健康。

从事雌激素生产的制药人员，常有乏力、恶心、失眠等不适症状。女性职工表现为月经周期紊乱、经量增多或减少、水肿或体内代谢异常。

人造纤维生产中，二硫化碳会对生殖功能有影响，主要表现在月经异常、自然流产和早产的发生率增高。中国规定：禁止怀孕及哺乳女工从事空气中二硫化碳浓度超过国家卫生标准（10毫克/立方米）的作

业。

3.8 吸毒与生殖毒性

吸毒可影响人类生殖健康，可造成女性经期紊乱、闭经和性功能障碍等，可以导致男性性欲低下、阳痿和射精延迟等明显性功能障碍。

据中国卫生部公布，自1985年发现第一例艾滋病患者以来，至2000年9月累计报告艾滋病感染者达30711例，其中静脉注射吸毒者占了72.1%。吸毒可以破坏人体的细胞免疫和体液免疫，使这些人群易患性病。另外，吸毒人群是卖淫嫖娼的高危人群，尤其是染上毒瘾的女性，一般多因购买毒品需要大量钱财而去卖淫，结果又将性传播疾病传染给他人。感染梅毒、艾滋病等的孕妇可将疾病通过母婴垂直方式传播给下一代。目前认为，几乎所有感染了艾滋病的儿童都是出于母婴传播造成的。毒品可经乳汁排泄，婴儿长时间吸吮带有毒品的乳汁，一旦停止母乳喂养也会出现戒断症状。孕妇吸毒，毒品对胎儿的免疫系统能产生直接毒性作用，使胎儿淋巴细胞的反应性下降。

3.9 兴奋剂与生殖毒性

兴奋剂（Dope），是人为利用某种物质和手段，以改善人和动物比赛时提高运动成绩的药物总称，现在兴奋剂主要包括氯胺酮、冰毒、摇头丸和大麻等。为了提高力量和耐力等生存能力，安第斯山脉的智利、秘鲁、厄瓜多尔、玻利维亚、哥伦比亚的印第安人喜欢咀嚼当地的植物古柯叶子。后来人们从中提取了古柯碱，并制成了各种饮料，如可口可乐。在欧洲，法文兴奋剂Dopage来源于Dop，是一种葡萄烧酒的名称，南非Kafirs的舞蹈者们常常喝这种Dop，以使自己兴奋起来，增强动作的感染力（图84）。

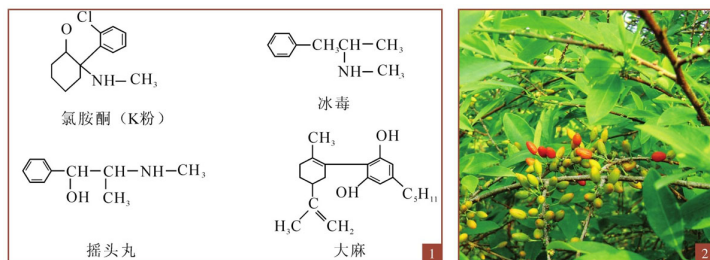


图84 兴奋剂 (1. 几种兴奋剂的结构式; 2. 古柯树)

1950年前后，健美运动员和举重运动员最先使用雄激素。科学家逐渐发现正常健康男子服用雄激素有负面作用，如男性乳房增大、痤疮、性冲动程度增高、阴茎自行勃起次数增多等。服用兴奋剂干扰了男性机体本身的内分泌调整和反馈机制，一旦停用之后会发现睾丸萎缩、精子生成数目减少和性功能障碍。

[1] 罗杰·亚当斯 (Roger Adams, 1889—1971)，美国有机化学家。他最著名的是合成后来以其名字命名的“亚当斯催化剂”，他做了很多工作来确定复杂的植物油和植物生物碱等天然物质组成。1926—1954年，作为伊利诺伊大学化学系主任，他还极大地影响了美国的研究生教育，教授过250多名博士生和研究生。

[2] 袁久荣 (1933—)，山东中医药大学教授、博士生导师，山东省著名中医药专家，享受国务院政府特殊津贴，中国药学会发展奖获得者，山东省天然药物重点实验室创建人。

4 生殖毒理学研究方法的创新

4.1 生殖毒性实验技术的发展

生殖毒性实验已有较长的历史，19世纪30年代，在营养学的领域中，为观察母体营养状况对子代发育的影响，开始应用生殖毒性的实验方法。1933年黑尔（Hale）发现了维生素A缺乏的母猪生出的小猪有的无眼球，从而引起了注意。其后又了解到由于药物的作用以及代谢障碍可对子代的发育产生影响。因此，为检查各种化学物质对子代可能产生的影响，广泛开展了生殖毒性实验（图85）。



图85 生殖毒性实验技术（1．开展生殖毒性实验；2．兔胎仔骨骼染色观察是否出现畸形）

1949年，美国食品药品监督管理局（FDA）制定了世界上最早的生殖毒性实验规范，称为“三代繁殖实验”（Three Generation Reproduction Test），作为食品添加剂及农药的慢性毒性实验的一部分。1961年FDA又发表了大鼠两窝生殖实验方法（Two Litter Rat Reproduction Test），这也是以食品添加剂为对象的实验。反应停事件以后，生殖毒性实验也用于药品的检定。但由于生殖毒性实验对发现畸形不一定能获得有用的资料，后来又进行了全面的修改。

1963年，日本厚生省发表了“关于医药品对胎儿影响的动物实验法”，与FDA的规范不同，此为致畸实验。

1966年，FDA发表了对药物安全性进行评价的生殖实验规范。根据对被检定物质进行预测的目的的不同，将实验分成了三个阶段，即“三段

生殖实验”。1973年日本厚生省发表了两代生殖实验的规范，这是以农药残毒为对象而进行的两代生殖实验，对其中一部分的动物还要求进行致畸实验。1973—1974年英国及瑞典也发表了以药物为对象的三段生殖毒性实验。1975年日本厚生省又对上述规范进行了全面的修改，发表了“关于医药品对生殖影响的动物实验法”，即日本现行的实验规范系“三段生殖实验”。对药品以外的化学物质，1977年农林水产省发表了以饲料添加物为对象的“后代实验—致畸实验”规范。其后美国国家科学院（National Academy of Science, NAS）、美国环境保护局（EPA）、欧洲经济共同体（European Economic Community, EEC）和联合国经济开发及协作组织（Organization for Economic Cooperation Development, OECD）也相继发表了各自的生殖毒性实验规范。

致畸实验

20世纪60年代以来，化学物对生殖功能的危害引起了中国科学家们的高度重视，将致畸实验逐步运用于化学物的生殖毒性研究。20世纪70年代的《国外医学卫生学分册》中曾刊载许多文章介绍国际生殖毒理学研究的动态和方法。20世纪80年代，对一些影响广泛的化学物和重金属、有机溶剂、农药等的致畸效应进行了研究，并对致畸实验的影响因素、评定指标、评价标准和作用机制做了大量的探讨，对致畸实验的规范使用做了说明。从此行为畸胎学有了一定发展。

急性生殖器官、附属性腺毒性实验

20世纪70—80年代，曾对滴滴涕、铅、锰等许多化学物做了短期遗传毒理学和急性生殖毒性实验，关于化学物引起精子畸形和睾丸生殖细胞染色体畸变的报告增多。滴滴涕、铅、镉等物质对生殖系统的损害，从20世纪60年代开始有了研究报道。

生殖毒性实验

20世纪80年代以来，开展了生殖毒性实验，包括一代生殖毒性实验和多代生殖毒性实验。先后研究了如甘氨酸双唑钠、铅、石榴皮阴道栓剂等化学物对受孕前生育能力、受精卵的着床能力、器官形成期的致畸作用、胎儿期和围产期的毒性及对子代的影响。多代实验除了观察上述作

用外，还将F₀代进行低剂量染毒和繁殖试验，观察化学物对F₀、F₁代生育力、形态和行为的影响。中国的经验表明，二代实验足以提供有用资料，不必进行二代以上的实验。

胚胎培养、组织培养和细胞培养

在多种动物整体实验的基础上，为了探讨明确的毒作用机制和寻找快速、简便、经济的检测生殖毒性的方法，中国在20世纪80年代开始开展胚胎培养、组织培养、细胞培养研究。第一，胚胎培养：中国在应用啮齿类动物全胚胎培养方法筛查致畸物方面已积累了丰富经验。对镉、过量维生素A、1,2-二氯乙烷、二硫化碳、铅等的测试结果表明，建立的方法对筛查致畸物和胚胎毒性是可行的。并提出经母体宫内染毒，取胚胎体外培养相结合的实验方法较好（第251页图86）。第二，组织培养：兼顾化学物通过代谢后对生殖系统的作用和研究激素的作用、激素与毒物之间的作用、生殖细胞之间的功能协调等机制的研究。此外，还开展睾丸组织培养和胚胎器官如肢芽原基础培养。第三，细胞培养：包括卵巢细胞培养和雄性生殖细胞、支持细胞及间质细胞的单独培养和它们的混合培养；卵巢细胞培养操作相对复杂，做得较少，而睾丸的各类细胞培养已广泛应用，如大鼠睾丸支持细胞培养方法在检测疏丹、己烯雌酚和氯化镉雄性生殖毒性中的应用。这类研究排除了许多整体试验不能控制的干扰因素，对毒性作用机制的研究更有说服力。应用人胚上腭间质细胞，大鼠胚胎中脑神经元体外培养检测致畸物已开展。

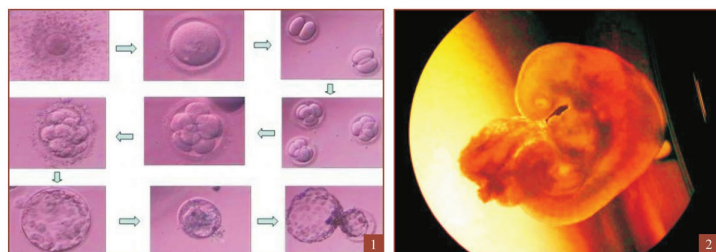


图86 胚胎发育过程（1．胚胎植入前发育过程；2．2004年中国全胚胎体外培养成功）

其他测试系统

大型蚤（*Daphnia Magna*）和果蝇的生殖毒性测试方法也已建立和

应用。中国预防医学科学院环境卫生研究所建立的中国大型蚤标准生物株62Dm在国内已广泛应用。苯、甲苯、三硝基甲苯、氯化汞等对果蝇的生殖毒性已有报道。

生殖细胞凋亡、单细胞凝胶电泳实验

在以观测胚胎吸收、死亡、畸形等结构和行为改变的基础上，建立新指标观测生殖毒性方面，近年来有很大进展。由于20世纪90年代对凋亡有了更深层次的认识，检测凋亡的技术用于检测化学物对生殖系统的影响，发现许多生殖毒性化学物质都可导致生精细胞、支持细胞、间质细胞以及其他附属性腺细胞的凋亡，可能因此而导致精子数量和质量下降。流式细胞仪和单细胞凝胶电泳技术的采用，使对凋亡的检测和生殖细胞DNA损伤检测更为灵敏和直观。

酶组织化学和放射免疫学技术的应用

在生殖毒理学研究中，酶组织化学和放射免疫学技术得到广泛应用，在确定毒物生殖作用靶点和了解一定的作用机制中起到了相当重要的作用，如含吲哚美辛宫内节育器（IUD）对家兔子宫内膜影响的酶组织化学观察。

4.2 分子生物学方法的引进

20世纪90年代，引进分子生物学技术用于生殖毒理学研究，从分子水平上认识生殖毒物的作用机制，对提出基因预防和治疗，促进DNA修复等有重要意义。如发现镉作用于睾丸可引起生精细胞、前列腺细胞、支持细胞和间质细胞内一些基因和抑癌基因表达的上调或下调；转基因动物模型已建立成功，作为致突变检测模型正在推广应用；中国科学院上海细胞生物研究所小鼠基因剔除实验已获成功；高热致畸胎发生与热休克蛋白合成；应用同位素后标记法检测苯灌胃后妊娠大鼠及其胎鼠体内的DNA加合物；荧光原位杂交（FISH）检测人精子染色体非整倍体率方法等。这些研究起到了探索性作用。

生殖细胞遗传毒性研究

20世纪90年代以前，遗传毒理学家主要将注意力集中在体细胞的遗传学效应上，企图用其结果外推化学物对生殖细胞的遗传毒性。但事实上两者之间存在着较大的差异，生殖系统的结构和代谢特殊性使得这两类试验的结果并不一定相关，因而自20世纪90年代以来，生殖细胞遗传毒理学的研究有很大发展。中国已建立观察人精子染色体畸变和微核试验方法，并对二硫化碳等做了研究。

研究对象的拓宽

以往主要研究单个环境化学物对生殖的危害，而今的研究范围已扩大到一些混合物。如动物饲料中有害物质通过食物链的传递后对生殖的损害，食品加工、烹调过程中产生的有害物质对生殖的影响，香烟烟雾、汽车尾气对生殖的危害等。又如菜油烟亚急性吸入染毒对雄性大鼠性腺的毒作用。

4.3 生殖发育毒性的评定

欧洲经济共同体（EEC）和经济合作与开发组织（OECD）于20世纪70年代曾提出致畸物的分级为：经流行病学调查证实，当母体接触后，子代可出现先天缺陷且因果关系已确定者，为人类致畸物；动物实验已证实，流行病学调查，因果关系未确立者，或仅动物实验证实，而缺乏流行病学资料或流行病学资料为阴性者，为潜在致畸物；资料不足无结论性证据者为致畸物待查；动物实验及人群资料均为阴性者为非致畸物。

目前，国际上尚无通用的环境有害因素生殖发育毒性的评定标准。北欧诸国于1987年开始，由四个北欧国家（瑞典、芬兰、挪威、丹麦）的专家组成工作组，制定生殖毒性物质分级的准则，并已于1992年公布。在准则的制定过程中，专家组考虑了生殖健康的各个方面，当某种环境有害物质具有以下任何一种危害时，可分级为生殖毒性物质。这些危害有：引起个体基因型的损伤；妨碍生殖功能的激素调节；引起生殖器官损伤，导致生育力下降；妨碍妊娠或子代的发育和健康（包括儿童期恶性肿瘤）或对授乳有不良影响。准则的分类结构类似国际癌症研究

机构（IARC）制定的化学物对人类的致癌危险度评定的分级方法。随后，中国也出台了相应的标准（图87）。

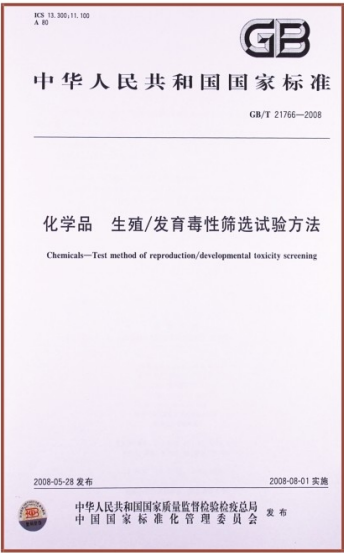


图87 中华人民共和国国家标准《化学品生殖/发育毒性筛选试验方法》

5 生殖毒理学数据库和期刊与专著

5.1 生殖毒理学数据库与期刊

发育与生殖毒理学（DART）数据库是美国国家医学图书馆（NLM）的毒理学数据网络（TOXNET）之一，包含自1965年以来出版的参考文献。DART是由美国环境保护局环境健康科学研究所、美国食品药品监督管理局的毒理学研究中心资助的。用户可通过TOXNET（<http://www.toxnet.nlm.nih.gov>）以主题词、标题词、化学名称等进行搜索，搜索结果可以查看、打印或下载。

由欧洲畸形学会主办的《生殖毒理学》（*Reproductive Toxicology*）杂志于1987年创刊，为双月刊。该刊主编是托马斯·B·克努森博士，由爱思唯尔出版社出版发行。该刊偏重于有关研究人和动物的生育与繁殖中的毒理学理论与应用问题的论文，是生殖毒理学领域的权威期刊。

由欧洲畸形学会主办的《出生缺陷研究第二部分，发育和生殖毒理学》（*Birth Defects Research Part B: Developmental and Reproductive Toxicology*）杂志于2003年创刊，为双月刊。该刊主编是乔治·P·达斯顿（George P. Daston），由Wiley-Liss出版社出版发行（图88）。



图88 生殖毒理学期刊（1．《生殖毒理学》杂志封面，2013；2．《出生缺陷研究》杂志封面，2011）

5.2 生殖毒理学专著

《生殖毒理学》

《生殖毒理学》(*Reproductive Toxicology*) 由罗伯特·刘易斯·迪克森 (Robert Louis Dixon) 著 , Raven出版社出版 (1985) 。

《人类发育神经毒理学》

《人类发育神经毒理学》由戴维·贝林格 (David C. Bellinger) 著 , CRC出版社出版 (2006) 。

《生殖毒理学》

《生殖毒理学》是靶器官毒理学系列丛书之一。由罗伯特·卡普·季尔 (Robert W. Kapp, Jr) 和罗谢尔·泰尔 (Rochelle W.Tyl) 主编 , CRC出版社出版 (2010) 。该书首次介绍了表观遗传组学及其机制在生殖毒理学方面的应用 , 汇编了相关的研究论文 , 深入地分析了基因组学、蛋白质组学和代谢组学在人类繁衍中的作用。该书的第三版提供了生殖毒理学不断发展的学科最新研究成果、最尖端的科学技术 , 同时介绍了生殖毒理学的管理机构和临床研究机构。

《发育与生殖毒理学：实用方法》

《发育与生殖毒理学：实用方法》(*Developmental and Reproductive Toxicology: A Practical Approach*) 是罗纳德·D·胡德 (Ronald D. Hood) 主编的一部关于发育和生殖毒理学环境监管的实用指南。2011年出版第三版时 , 除对原有的章节进行全面更新外 , 还进行了修订 , 以反映最新的国际研究的新进展 , 包括新兴主题、新的生物测试制剂 (包括疫苗) 、非人灵长类动物作为非临床模型、发育免疫毒性试验、体外试验 (如利用斑马鱼和干细胞以及高通量筛选) 等新章节。此外 , 还增加了在硅片系统的建模、生殖毒性评估、神经行为测试、欧盟的“REACH法规”下的测试、对非临床少年毒性测试和内分泌干扰物筛选以及计算基因组学等最新章节 (图89) 。



图89 生殖毒理学专著（1．《人类发育神经毒理学》封面，CRC, 2006；2．《生殖毒理学》封面，第三版，CRC, 2010；3．《发育与生殖毒理学：实用方法》第三版，2011）

中国出版的生殖毒理学专著

《发育毒理学研究方法和实验技术》由李勇、张天宝主编，北京大学医学出版社出版（2000）。作者指出，发育是一个极为复杂的过程，发育异常研究涉及生命科学领域中的多种学科，需采用不同的手段，从不同层次和水平上进行综合性探索。书中介绍了母体、胎盘、胚胎、组织器官、细胞、细胞器、蛋白质和酶、基因八个层面及与各层面相关的检测技术。书中以突出实用性为主要特色，所选方法多、适用范围广，部分方法是编者根据多年成功的经验和体会而著，因此在方法步骤方面具有较高的可靠性和重复性。

《生殖与发育毒理学》由李芝兰、张敬旭主编，北京大学医学出版社出版（2012），是中国第一套全面介绍外源化学物对各系统（器官）损伤的《靶器官毒理学丛书》的分册之一。该书对从事环境卫生、劳动卫生、环境保护和劳动保护等领域的专业人员的工作和研究会有所帮助。

《药物生殖与发育毒理学》由孙祖越和周莉主编，上海科技出版社出版（2015），该书系统介绍了药物生殖与发育毒理学研究的基础理论、研究方法、成功技巧和规范性要求。该书还针对药物生殖与发育毒理学研究中实验方案的制订、实验过程的实施、相关标准操作规程和总结报告的撰写等做了描述，增加了药物生殖与发育毒理学非临床研究评价体系中各生殖发育阶段伴随毒代动力学实验模型的评价方法和实验报告，填补了中国药物生殖与发育毒理学领域系统性专著的空白。

《实验用兔和大鼠常见畸形图谱》由周莉和孙祖越主编，上海科技出版社出版（2015）。该书详细展示了实验用大鼠和兔的常见畸形，共收录了510余张畸形实拍照片，这些照片均来自著者的实验室。书中还附有生殖与发育毒性实验常见异常的术语，采用中、英、日三种文字对照，便于实验人员查阅及交流，是生殖与发育毒理学科研人员及相关专业院校师生必备的工具书和参考书。



图90 中国出版的生殖毒理学专著（1.《发育毒理学研究方法和实验技术》封面；2.《生殖与发育毒理学》封面；3.《药物生殖与发育毒理学》封面；4.《实验用兔和大鼠常见畸形图谱》封面）

6 生殖毒理学的发展趋势与展望

6.1 研究人类性学的三个里程碑

20世纪中期美国性学家金西^[1]及其同事的大规模性调查，使人们对性问题有了第一次真正的了解，被誉为现代性学的第一个里程碑；威廉·豪威尔·麦斯特^[2]和维吉尼亚·强生^[3]关于人类性反应的研究，使人们对人类性反应有了科学了解，其确立的“性感集中训练法”是性治疗领域的一次革新与突破，被称为现代性学研究中的第二个里程碑；1998年辉瑞公司^[4]研发西地那非^[5]用于临床治疗男性性功能障碍，有人称为性学史上的第三个里程碑，推动了21世纪对性功能障碍的治疗与研究。

在公元前2000年，中国与古埃及的文献中已经有了人类性功能与性功能障碍的记载。中国古代文献将男子勃起功能障碍称为阳痿，以表达阴茎不能坚硬勃起以完成性交的病症。从不同种族文化的性崇拜到中国古代的房中术，对人类性功能的研究可以说源远流长。



图91 研究人类性学的三个里程碑人物（1．阿尔弗雷德·查尔斯·金西，1953年8月24日成为《时代》杂志的封面人物，他被鸟和蜜蜂所围绕，这是一种通俗委婉的性方面的表示；2．威廉·豪威尔·麦斯特和维吉尼亚·强生，也成为《时代》杂志的封面人物）

6.2 现代生殖毒理学的机遇与挑战

人类性功能障碍与人类精子数量减少

1677年，荷兰人安东尼奥·列文虎克（Antonie van Leeuwenhoek）第一次利用自己制作的透镜，观察到了人类的精子。列文虎克是微生物学创始人，显微镜的发明家。但他当时没有意识到计算精子数量问题，直至1951年美国泌尿科专家约翰·马克雷奥德（John MacLeod）公布他对600名男子的生育力所进行的调查结果，提出正常男子每毫升精液中含精子数为1亿~1.5亿个。

20世纪70年代初，随着生物学的发展、医疗技术的进步，欧洲和北美科学界加快了对精液的研究，在夫妻间找不孕不育的原因时，打破传统观念，第一次将目光投向男子。“男子生育能力”也被列入了研究项目。就在那段时期，英、法、北欧和美国的专家都发现，同样按照约翰·马克雷奥德的统计法，男子精液中精子的含量不如20世纪50年代，下降到了1亿以下，约9000万个。而真正让专家大吃一惊的消息是，1974年美国东部地区的研究结果显示，人类繁殖赖以传种接代的精子，每毫升内的含量竟然从1亿个下降到平均6900万个，科技界因此开始警觉起来。人类的精子数量究竟是从什么时候开始下降的？历史上是否有过同样情况？幅度多少？会不会降后再升？……所有这些问题科学界目前一概无法回答。因为这一领域的研究仅仅只有60余年的时间。

妊娠期用药危险性的评价

对于妊娠期应用中药的危险性，中国山东中医药大学中鲁医院的李希新、高晓山对中药妊娠禁忌药进行了深入研究，发现多种中药和药用食品对孕妇的危险性。许多论著也对中药妊娠禁忌做了阐述，《中药药性论》^[6]汇集81部古今著作中的妊娠禁忌药，竟多达716种；列入1995年版《中华人民共和国药典》的孕妇禁用、忌服、慎用中草药仍有64种，2000年版增加至67种；2005年版《中华人民共和国药典》，在[注意]项下收载孕妇禁忌用药总计69种，其中慎服药38种，忌服药5种，禁服药26种。一些传统上的非妊娠禁忌药物也显示出了妊娠毒理作用，例如2004年钞安（Chan）等在《人类生殖》（*Human Reproduction*）杂志上就发表了一篇关于人参皂苷Rb1在大鼠胚胎培养模型中观察到有致畸作用的报告^[7]。因为它不仅关系到自身健康，更关系子代甚至隔代生命安全问题，因此对中药生殖毒理的研究越来越受到关注。

20世纪60年代，中国生殖毒理学也开始发展起来。当时，中国生殖毒理学研究以评价化学物致畸效应为主，在20世纪70年代后期出版的《工业毒理学实验方法》《卫生毒理学实验方法》详细描述了致畸和繁殖试验的方法。20世纪80年代起中国制定《新药毒理学研究指导原则》《农药毒性试验方法暂行规定（试行）》《食品安全性毒理学评价程序（试行）》等一系列法规，详细规定喂养繁殖实验、喂养致畸实验和传统致畸实验等生殖毒理实验为必做的实验。这些法规对促进中国生殖毒理学研究起了重要作用。特别是2006年11月颁布的《药物生殖毒性研究技术指导原则》，促进药物生殖毒性的研究水平迈入新高。

20世纪90年代是中国生殖毒理学蓬勃发展的时期。1993年10月中华预防医学会卫生毒理专业委员会生殖毒理学组成立，同年中国毒理学会生殖毒理专业委员会成立，办公机构设立在上海市计划生育科学研究所药理毒理学研究室，卢琦华教授任首届主任委员。《生殖医学》《环境与生殖》《雄（男）性生殖毒理学》和《男性生殖毒理学》等专著的出版，标志着中国生殖毒理学研究进入了新的阶段。生殖毒理学组在福建福州举办的第一次全国学术讨论会交流的139篇论文，发表于《卫生毒理学杂志》1993年增刊。在此期间的研究内容已由单纯致畸研究扩大至女（雌）性和男（雄）性生殖和发育毒理，研究方法由整体动物实验扩大至全胚胎培养、组织培养、细胞培养，并开始将分子生物学理论和技术应用于生殖毒理学研究。

中国以控制人口数量、提高人口素质为基本国策，在全国各地成立了计划生育科学研究所。1988年在WHO的资助下，成立了中国生殖调节药物毒理检测中心，开展以生殖毒性为主的研究，中心主任孙祖越教授培养了几十名药物生殖毒理专业的硕士、博士研究生，并于2008年提出要以现代医学手段重新研究中药的生殖毒性，建立中药生殖毒性数据库。

尽管如此，未来中国生殖毒理学研究与发展要赶上世界先进水平，仍然需要艰辛的努力和开拓性工作。

[1]阿尔弗莱德·查尔斯·金西 (Alfred Charles Kinsey, 1894—1956) , 美国生物学家和人类性学科学研究者。曾在印第安纳大学担任昆虫学教授。1947年, 他组织建立了专门的性研究所。20世纪60年代, 他对人类性学的贡献极大地影响了美国甚至世界的社会以及文化价值观。他掀起了一场性的革命。

[2]威廉·豪威尔·麦斯特 (William Howell Masters, 1915—2001) , 美国妇科学医师以及科学家, 组织了麦斯特与强生性学研究小组, 是研究人类性行为的重要科学家。著有《人类的性反应》 (1966) 、《人类性功能障碍》 (1970) 、《异性恋》 (1994) 。

[3]维吉尼亚·伊夏尔曼·强生 (Virginia Eshelman Johnson, 1925—2013) , 生于美国密苏里州春田市, 性学家与心理学家, 与威廉·豪威尔·麦斯特组成了麦斯特与强生性学研究小组, 是科学研究人类性行为的先驱者。她与威廉·豪威尔·麦斯特于1971年结婚, 1992年离异。2013年的9月29日在美国有线电视网Showtime首播《性爱大师》 (Masters of Sex) (共12集) , 影片中的两位主人公传奇的爱情故事正是麦斯特与强生的故事。

[4]辉瑞公司 (Pfizer Inc.) , 创建于1849年, 总部位于美国纽约, 是以研发为基础的生物制药公司, 产品包括化学药物、生物制剂、疫苗、健康药物等, 其卓越的研发和生产能力处于全球领先地位。

[5]西地那非 (Sildenafil) , 即“伟哥”, 又译昔多芬, 万艾可, 是用于治疗男性勃起功能障碍 (Erectile Dysfunction, ED) 的药物。1998年3月27日美国FDA批准其上市。

[6]高晓山. 中药药性论. 北京: 人民卫生出版社, 1992.

[7]CHAN, LYPY, CHIU, et al. An in-vitro study of ginsenoside rb1-induced teratogenicity using a whole rat embryo culture model. Human Reproduction, 2003, 18 (10) : 2166.

第58卷 放射毒理学史

本卷主编 朱茂祥 龚诒芬

卷首语

天然放射性物质和人工放射性物质的发现与广泛应用，给人类带来了很大的益处。但是，它们对环境和生态所造成的影响，以及对人类健康所构成的潜在危害也受到人们极大的关注。放射毒理学就是在这种状况下，伴随着核能、核技术以及放射医学的发展而诞生、成长起来的一门新型学科。

随着现代核能、核科学技术的发展，从人体健康角度考虑，如何为评价放射性核素内照射危险提供依据，如何为人体内剂量估算和医学处理提供依据，如何为临床合理使用放射性核素提供依据，如何为探讨放射生物学效应的机制提供依据，这些都是放射毒理学需要解决的问题，而且在难度和深度上日趋加大。

本卷围绕放射毒理学的萌芽、形成和发展对该学科的发展历程进行梳理，并穿插介绍重要的事件和人物，同时，总结中国放射毒理学研究的发展历程，最后分析放射毒理学面临的任务、发展趋势并提出未来发展的目标。由于放射毒理学的特殊性，本卷内还简要介绍了放射性物质的有关基础知识。

1 放射毒理学的发展历程

1.1 放射毒理学

人工放射性核素是指利用反应堆的中子流和加速器的高能带电粒子流，人为制备的放射性核素。应用人工方法可得到所有元素的放射性同位素，已经得到的人造放射性核素有近千种。它们有的放出 β 射线，有的放出正电子，有的同时有 γ 射线相随放出，有少量重元素的人工放射性核素放出 α 射线。

放射毒理学（Radiotoxicology），又称放射性核素毒理学，是毒理学的一个新兴分支学科，也是放射医学和放射生物学的重要分支学科。

[1]

放射毒理学主要研究：

第一，放射性核素[2]在体内的生物转运（吸收、分布、转移和排出过程）、生物转化（代谢）以及其动力学模式；

第二，放射性核素内照射作用的特点、损伤规律、剂量效应与时间效应关系及其影响因素；

第三，减少体内放射性核素的医疗措施，包括阻吸收和促排等；

第四，研究辐射对生殖、遗传物质的损伤、近期和远期效应，即致突变性、致畸性及致癌性和促排药物，以及人体效应观察和流行病学调查，为提出接触放射性核素的安全剂量及卫生标准，并为核医学、放射化学的应用及核动力的利用中防止放射性核素的污染，提供防护、急救和治疗措施。

放射毒理学与放射医学都是应用毒理学方法研究放射性核素对人体健康的影响及其机制的学科，但放射医学主要通过核试验及动物试验来研究核污染的毒作用。而放射毒理学的重点主要是：

第一，核素对机体造成的效应和机制；第二，探索放射性作用于机体后最初出现的生物学变化，以便及早发现并设法排除；

第三，定量评定剂量-效应（躯体、遗传）或剂量-反应关系，为制定放射卫生标准提供依据。

放射毒理学与毒理学的其他分支学科之间，既有共性，又有其特殊性。其共性都是在探讨外源性毒物生物转运和生物转化规律的基础上，研究其损伤效应和剂量、时间、结构的关系，为预防、危险预测提供生物学依据。研究手段、方法以及观察指标也都大致相同。其特殊性在于放射毒理学主要是研究放射性核素所释放的射线或粒子等物理因素的内照射危害，即辐射毒性。除少数半衰期极长的放射性核素如铀、钍等外，化学毒性是不重要的。

放射毒理学与核物理学、放射化学、辐射剂量学、辐射防护学、放射生物学、放射卫生学等密切相关，彼此间相互渗透、相互促进。

1.2 放射性核素的发现与元素周期表

放射性核素的三个放射性系

放射毒理学的研究对象是放射性核素。目前自然界中存在的放射性核素（也叫天然放射性核素）较少，主要有三个放射性系，即以铀-238为首的铀系、以铀-235为首的钍-铀系（简称钍系）和以钍-232为首的钍系。它们都有相当长的半衰期（以上三者分别为 4.49×10^9 年、 7.13×10^8 年和 1.39×10^{10} 年），其原子从开始一直存留到现在。其他原子序数大于81的放射性核素均属重元素，这些核素之所以存在是由于铀和钍等长寿命核素不断衰变的结果。另外，通过对可能的天然放射性系统的研究，证实周期系中的某些天然放射性核素，它们不属于上述三个系列内，如钾-40（半衰期 1.2×10^9 年）、铷-87（半衰期 6.0×10^{10} 年）、镭-113（半衰期 6×10^{14} 年）、镭-138（半衰期 1.2×10^{11} 年）、钍-152（半衰期 2.5×10^{11} 年）、镭-176（半衰期 2.4×10^{10} 年）、镭-187（半衰期 4×10^{12} 年）等。

但利用裂变反应堆和粒子加速器制备的人工放射性核素非常多。目前所知的大约2000种核素中，绝大多数是人工放射性核素。它们在科学研究和生产实践中起着重要作用，例如核燃料钚-239和常用的 γ 放射源钴-60等。因此，核素及放射性的发现可以说是放射毒理学的最早萌芽。

门捷列夫与元素周期表

1869年，俄国科学家门捷列夫^[3]将当时已知的63种元素依原子量大小并以表的形式排列，把有相似化学性质的元素放在同一行，形成元素周期表的雏形。利用周期表，门捷列夫成功地预测了当时尚未发现的元素的特性（镓、钪、锗）。

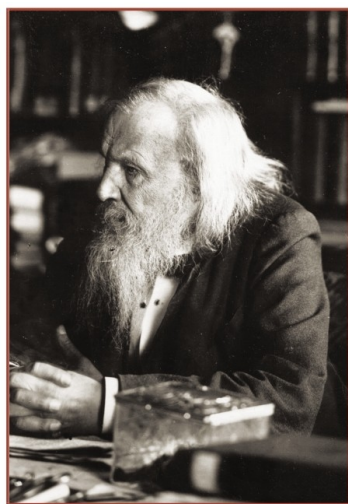


图92 德米特里·门捷列夫

1913年英国科学家莫塞莱（Moseley）利用阴极射线撞击金属产生X线，发现原子序越大，X线的频率就越高，因此他认为核的正电荷决定了元素的化学性质，并把元素依照核内正电荷（即质子数或原子序）排列。后来又经过多名科学家多年的修订才形成现在的元素周期表（表58-1-1）。

表58-1-1 元素周期表

族 周期	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	氢 = 1							
2	锂 = 7	铍 = 9.4	硼 = 11	碳 = 12	氮 = 14	氧 = 16	氟 = 19	
3	钠 = 23	镁 = 24	铝 = 27.3	硅 = 28	磷 = 31	硫 = 32	氯 = 35.5	
4	钾 = 39	钙 = 40	? = 44	钛 = 48	钒 = 51	铬 = 52	锰 = 55	铁 = 56, 钴 = 59, 镍 = 59
5	铜 = 63	锌 = 65	? = 68	? = 72	砷 = 75	硒 = 78	溴 = 80	
6	铷 = 85	锶 = 87	? 钇 = 88	锆 = 90	铌 = 94	钼 = 96	? = 100	钇 = 104, 锆 = 104, 铌 = 106
7	银 = 108	镉 = 112	铟 = 113	锡 = 118	锑 = 122	碲 = 125	碘 = 127	
8	铯 = 133	钡 = 137	? Di = 138	? 铈 = 140				
9								
10			? 铈 = 178	? 镧 = 180	? 铈 = 182	? 钨 = 184		钨 = 194, 铈 = 197, 钨 = 198
11	金 = 199	汞 = 200	铊 = 204	铅 = 207	铋 = 208			
12				钍 = 231		铀 = 240		

元素在周期表中的位置不仅反映了元素的原子结构，也显示了元素性质的递变规律和元素之间的内在联系，使其构成了一个完整的体系，是化学发展的重要里程碑之一。元素周期表的意义重大，科学家正是用此来寻找新型元素及化合物。

到1925年为止，已被确认的元素总共达88种，其中有81种是稳定的，7种是不稳定的。这样一来，努力找出尚未发现的4种元素（即第43、61、85、87号元素）就成为科学家们的迫切愿望。由于在所有已知元素中，从第84号到第92号都是放射性元素，因此，可以预测第85号和第87号元素也应该是放射性元素。另一方面，由于第43号和第61号元素的上下左右都是稳定元素，所以似乎没有任何理由认为它们不是稳定元素。因此，它们应该可以在自然界中找到。

这4种元素中，首先被确认的是第43号元素。1937年，美国劳伦斯（E. O. Lawrence）用回旋加速器通过高速粒子轰击第42号元素钼获得一种未知的放射性物质，并送到意大利化学家赛格雷（E. Segre）那里去进行分析。赛格雷和他的同事把有放射性的那部分物质从钼中分离出来以后，发现它在化学特性上和镱很相似，但又不是镱。因此他们断言，它只能是第43号元素，并定名为镎，这是世界上第一个人工合成的元素。

1939年，法国化学家佩雷（M. Perey）在铀的衰变产物中分离第87号元素，命名为钫（Fr）。

1940年，美国化学家西格雷（E. G. Segre）等人在回旋加速器中用

α -粒子轰击铋靶发现第85号元素，并在1947年提出把这个元素命名为砹（At）。

1945年，美国橡树岭国立实验室的马林斯基（J. A. Marinsky）等从反应堆铀裂变产物中发现并分离出第61号元素，命名为钷（Pm）。

至此，元素周期表从第1号至第92号终于全部齐全。但是，从某种意义上说，向元素进军的最艰巨历程才刚刚开始，因为科学工作者已经突破了周期表的边界。原来，铀并不是周期表中最后一个元素。

1940年，美国艾贝尔森（Philip Abelson）和麦克米伦（E. M. Mcmillam）等用人工核反应得到第93号元素镎（Np）。同年，美国西博格（G. T. Seaborg）、沃尔和肯尼迪等发现第94号元素钚（Pu）。1944年，他们用质子轰击钚原子得到第95号元素镅（Am）。此后，美国西博格和吉奥索（A. A. Ghiorso）等于1949年和1950年用人工核反应分别得到第96号元素锔（Cm）、97号元素锫（Bk）和98号元素锿（Cf）。1952年，美国吉奥索研究氢弹爆炸产生的原子“碎片”时发现第99号元素铕（Es）和100号元素镱（Fm）；1955年，他又用氦核轰击镱得到第101号元素镄（Md）。1958年，美国加利福尼亚大学的科学家们用碳离子轰击锔得到102号元素镎（No）；1961年，他们又以硼原子轰击锔得到103号元素镅（Lr）。1964年，俄国弗廖洛夫和美国吉奥索各自领导的科学小组分别发现104号元素^𨭎（Rf）和105号元素^𨭏（Db）。1974年，俄国弗廖洛夫等用铬核轰击铅核发现106号元素^𨭐（Sg）；1976年，他们用铬核轰击铋核又发现107号元素^𨭑（Bh）。1982年和1984年，德国明岑贝格（G. Munzen-Berg）等人工合成108号元素^𨭒（Hs）和109号元素^𨭓（Mt）。1994年，德国达姆斯塔特重离子研究中心由 ^{62}Ni 和 ^{208}Pb 核聚变产生110号元素^𨭔（Uun）和111号元素^𨭕（Uuu）。1996年，德国在达姆斯塔特重离子研究中心合成112号元素^𨭖（Uub）。

1.3 X线的发现启蒙了放射毒理学

19世纪末，物理学有三项重大的实验发现，即X线^[4]、放射性和放

射性核素以及电子。正是这些重大发现，奠定了核物理的基础，催生了放射生物学和放射医学的形成，也孕育了放射毒理学的萌芽。

1895年11月8日，伦琴^[5]在使用真空管进行高压放电效应实验时，一个偶然事件吸引了他的注意。当时房间一片漆黑，放电管用黑纸包严，他突然发现在不远处的荧光屏发出闪光。他很奇怪，就移远荧光屏继续试验。只见荧光屏的闪光仍随放电过程的节拍断续出现。他取来各种不同的物品，包括书本、木板、铝片等，放在放电管和荧光屏之间，发现不同的物品效果很不一样，有的挡不住，有的起到一定的阻挡作用。伦琴意识到这可能是某种特殊的射线，它具有特别强的穿透力，从来没有被观察到过，于是他立刻集中全部精力进行彻底的研究。他一连许多天把自己关在实验室里，连自己的助手和家人都不告知。他把密封在木盒中的砝码放在这一射线的照射下拍照，得到了模糊的砝码照片；他把指南针拿来拍照，得到金属边框的深迹；他把金属片拿来拍照，拍出了金属片内部不均匀的情况。他深深地沉浸在对这个新奇现象的探究中，达到了废寝忘食的地步。六个星期过去了，伦琴已经确认这是一种新的射线，才告诉了自己的亲人。1895年12月22日，他邀请夫人来到实验室，用他夫人的手拍下了第一张人手X线照片。

伦琴的原始论文《一种新的X线》于1895年12月28日发表。1896年1月5日，奥地利一家报纸报道了伦琴的发现。

X线的发现对自然科学的发展具有极为重要的意义。科学家探索X线的本质，发现了X线的衍射现象，并由此打开了研究晶体结构的大门；根据晶体衍射的数据，可以精确地求出阿伏伽德罗常量。在研究X线的性质时，还发现X线具有标识谱线，其波长有特定值，和X线管阳极元素的原子内层电子的状态有关，由此可以确定原子序数，并了解原子内层电子的分布情况。此外，X线的性质也为波粒二象性提供了重要证据。可见，X线的发现打开了近代物理学的大门，也启蒙了放射毒理学。



图93 威尔姆·康拉德·伦琴和他拍摄的第一张X线片

1.4 天然放射性核素的发现

1896年法国物理学家贝克勒尔^[6]发现了铀的放射性。1898年居里夫人从沥青铀矿样品中发现了钋和镭以后，人们才认识到这是一类具有放射性的元素，并陆续发现了其他放射性元素。铀、钍、钋、镭等元素的天然放射性被发现后，1903年英国物理学家卢瑟福和化学家索迪揭开了探索原子核内部秘密的序幕，揭示了放射性元素同位素理论。正是这些科学家的杰出成就，在科学史上写下了放射性早期历史的新篇章，并且开拓了一个新的研究领域。在以后的半个世纪里，这一领域的研究一直在整个物理学和化学中居于主导地位。由于这些科学家的重大贡献，1903年的诺贝尔物理奖授给了贝克勒尔和居里夫妇，以表彰他们发现天然放射性的卓越贡献；卢瑟福也由于对放射性做了极其重要的研究工作而获得1908年的诺贝尔化学奖；居里夫人由于在发现钋和镭方面立下的功绩而获得1911年的诺贝尔化学奖；1921年的诺贝尔化学奖则授给了索迪，以奖励他在放射性物质化学方面的贡献和对同位素起源与性质的研究。

贝克勒尔发现铀的放射性

1895年，伦琴发现X线后，许多科学家都兴致勃勃地去研究这类新的、具有强大穿透能力的辐射，并展开了对这种射线本性的讨论。法国科学家昂利·彭加勒认为，X线可能与呈现在真空管玻璃壁上的荧光有直接关系，因为看上去X线似乎就是从那儿发射出去的。彭加勒的这个看法虽然不正确，但他的思想却被另一位法国物理学家亨利·贝克勒尔所采

纳。

1896年2月，贝克勒尔从他负责的博物馆中选出一块铀盐来做自己的实验。他首先把铀盐暴露在阳光下，直到使铀盐能发出很强的荧光为止，然后，再把它和被黑纸包严的照相底板放在一起。尽管底板从来没有在普通光线下暴露过，但在显影时，贝克勒尔却发现底板感光了。这个结果似乎证实了荧光中含有X线。又过了几天，贝克勒尔正准备进一步探讨这种新现象，巴黎却连日天阴，无法晒太阳，他只好把所有器材包括包好的底片和铀盐都搁在同一抽屉里。也许是出于职业上的某种灵感，贝克勒尔突然产生了一个念头，想看看即使不经太阳照晒，底片会不会也有变黑的现象。于是他把底片洗了出来。底片上的黑影果真十分明显。他仔细检查了现场，肯定这些黑影是铀盐作用的结果。贝克勒尔通过这一现象很快领悟到，必须放弃原来的假设，这种射线跟荧光没有直接关系，它和荧光不一样，不需要外来光激发。



图94 安东尼·亨利·贝克勒尔

他继续试验，终于确证这是铀元素自身发出的一种射线。他把这种射线称为铀辐射。铀辐射不同于X线，两者虽然都有很强的穿透力，但产生的机制不同。同年5月18日，他在法国科学院报告说，铀辐射乃是原子自身的一种作用，只要有铀这种元素存在，就不断有这种辐射产生。他发现正是铀盐才能表现出这种新的作用，这种作用既与采用哪一种铀的化合物无关，也与外界化学、物理条件的变化无关，而且它的强

度似乎也不随时间而衰减，贝克勒尔断定这种射线是从铀元素中释放出来的。这样，贝克勒尔发现了元素的天然放射性。

这就是发现放射性的最初经过。这一发现虽然没有伦琴发现X线那样轰动一时，但其意义还是很深远的。因为这一事件为核物理学的诞生奠定了第一块基石。

贝克勒尔发现放射性的初期，人们不知它的危害，他也由于毫无防护而长期接触放射物质，健康受到严重损害，50多岁就逝世了。科学界为了表彰他的杰出贡献，将放射性物质的射线定名为“贝克勒尔射线”。1975年第十五届国际计量大会为纪念他，将放射性活度的国际单位命名为贝可勒尔，简称贝可，符号Bq。放射性元素每秒有一个原子发生衰变时，其活度即为1贝可。原单位居里（1居里 = 3.7×10^{10} 贝可）同时作废。

居里夫人发现镭和钋的放射性

1898年，波兰化学家玛丽·居里^[7]采用新的电学测量方法测量铀的辐射强度时发现：“铀的辐射强度正比于所用铀的数量，不受铀和其他元素结合的影响，这种辐射也不受光或温度变化的影响。”玛丽·居里还发现钍也能像铀那样放射同样的射线。钍在已知元素中是仅次于铀的最重的元素，除了铀和钍之外，在当时已经生产或在实验室中使用的许多化学元素中，玛丽·居里没有发现有任何其他元素能够发出贝克勒尔射线。但是，在她对铀、钍混合物的研究过程中，她观测到有些混合物的辐射强度相对于其中的铀和钍的含量而言显得更强些。由此，玛丽·居里得出结论：在这些混合物中还含有未知的放射性元素。玛丽·居里的新进展鼓舞了她的丈夫皮埃尔·居里^[8]，使他用毕生的精力同居里夫人一起进行这方面的研究。有一次，他们偶然发现一种沥青铀矿样品的放射性甚至比纯铀的放射性还要强，这就意味着，在这些沥青铀矿中一定还含有别的放射性元素。

上述实验只是提供了新放射性元素存在的证据，进一步的任务是要找到这种新的元素。为此，他们进行了一系列的分离，得到越来越活泼的氯化物，其活性竟比铀大900倍以上。他们把这种新的放射性元素命名为镭（Radium）。

于是，居里夫妇带着十分激动的心情找到几吨沥青铀矿，在很原始的条件下对沥青铀矿进行了长达四年的化学分析。通过处理大量矿物，他们终于发现其中含有两种新的放射性元素：钋和镭，而且这两种元素放射出的射线的强度比铀所放射出的要强得多。后来证明，镭在所有放射性元素中是最为特殊的。钋和镭的发现对后来核物理和核化学的形成起了奠基的作用。

从沥青铀矿中分离镭是一项十分艰难的工作，因为，沥青铀矿中仅含有一千万分之三点四的镭元素，也就是说，在含铀量为60%的1吨矿物中仅含有0.2克镭，钋的含量则更少。它们具有放射性，而且这两种稀有元素有可能通过浓缩的方法使它们具有可以测定的量。同时，它们的辐射能够使周围的空气发生电离，并使之变成导体。居里夫妇经过系统地测量各种残余物和晶体部分的这种效应，从而实现了对这两种放射性元素的浓缩。于是，钋与铋一起沉淀出来，镭跟着钡沉淀出来。然后，将镭和钡这两种元素的氯化物通过部分结晶，便可将它们各自分离。最后，居里夫妇从1吨沥青铀矿中得到100毫克纯氯化镭。由于沥青铀矿仅含有五千万分之一的钋，因而更不可能将钋以纯物质的形式分离出来。后来，居里夫人继续同艾·德比恩一起研究，从几吨沥青铀矿中得到了几毫克的含钋物质，其中所含钋的放射性比等量镭的放射性强50倍。居里夫人还发现，一些放射性元素所发出的辐射是由于它们的原子产生连续分裂所造成的，从一种元素到另一种元素的蜕变速率，依放射性元素的种类不同而不同。例如，钋的半衰期为140天，而镭的半衰期是1580年。

经过四年的奋斗，他们终于从8000千克矿渣中提取出了0.1克的纯镭盐。1902年，居里夫妇宣布，他们测得镭的原子量为225，找到了两根非常明亮的特征光谱线。这时，镭的存在才得到公认。经过几年的辛苦研究，居里夫妇身体日渐衰弱，加上当年缺乏放射性防护的知识，他们不可避免地遭受了放射性的袭击。1906年4月19日，居里先生不幸在街上被马车压死，这使居里夫人受到极大打击，但她还是顽强地工作，带领她的学生（其中包括自己的女儿伊伦·居里和女婿弗列德利克·约里奥）继续战斗在放射学的前沿。1934年居里夫人在经过长期贫血的折磨后去世。她的女儿伊伦和女婿也因恶性贫血相继于1956年和1958年去

世。居里一家向人类贡献了镭，他们自己却被镭夺去了宝贵的生命。



图95 发现镭元素的居里夫妇

卢瑟福^[9]和索迪创立放射性衰变和同位素理论

在放射性研究进展到这个阶段时，更多的科学家开始研究这种新的辐射。他们虽然也积累了大量的实验数据，但却无法解释放射性现象。1899年英国化学家克鲁克斯（William Crookes）在分离铀矿物过程中，发现一部分铀具有放射性，另一部分铀却无放射性。其他一些科学家也发现了这一现象。同时还发现，钍、镭等放射性元素不仅能产生具有放射性的物质，而且还能使与它有接触的物质也产生放射性。这种放射性还会随着时间流逝而减弱，最后会消失。这些奇异的、当时无法解释的现象引起了那时正在加拿大蒙特利尔大学任实验物理学教授的卢瑟福的极大兴趣。

卢瑟福和他的学生索迪首先对钍的放射性做了大量实验。他们将硝酸钍溶液用氨处理，沉淀出氢氧化钍，过滤后检查干燥的沉淀，其放射性显著降低，而将滤液蒸干除去硝酸铵后的残渣，却有极强的放射性。但过了一个月后，残渣的放射性消失，而钍却又恢复了原有的放射性。他们证实钍的放射性的确变化无常。他们还发现，如果把钍放在密闭的器皿中，其放射性强度较稳定，如果放在一个敞开的器皿中，其放射性强度就会变化不定，尤其容易受表面掠过的空气的影响。他们推测这可能是由于有某种物质放射出来。不久他们便证明这种被放射出来的物质是一种气体，他们称它为钍射气。接着，他们对放射性的镭、锕进行实验研究，也发现它们存在同钍一样的现象。他们把镭放射出来的气体称

为镭射气，把镭放射出来的气体叫镭射气。

1903年，卢瑟福和索迪发现，一些放射性元素在放出射线以后，会逐渐减弱其放射性强度，最后变成另一种元素。他们在实验的基础上，提出了原子的自发蜕变理论。放射性蜕变理论的提出，使那些无次序的新发现的元素逐渐有了排列的顺序。按照这个理论，放射性元素经过一系列的蜕变而连续形成一些新元素，其中每一种元素都在化学性质上不同于产生它们的母元素。中间产物的特性，主要表现为放射性减弱，它们的产生基本上与温度无关。每种放射性元素的半衰期是一个固定的数，它取决于某一放射性元素中在单位时间内发生变化的原子的比例。放射性元素的半衰期是大不相同的，从不到1秒钟到超过100亿年。

放射性元素的蜕变总是伴随着辐射，卢瑟福对这种现象进行了深入研究。他曾试验了射线穿透薄铝板的能力，并发现某些射线被铝板减慢了，而另外一些射线则有更强的贯穿能力。他将前者叫 α 射线，后者叫 β 射线。卢瑟福解决了射线的性质问题，这一问题在研究放射性的过程中起着非常重要的作用。

根据实验结果，卢瑟福、索迪提出元素蜕变学说：放射性是由于原子本身分裂或蜕变为另一种元素的原子而引起的。这与一般的化学反应不同，它不是原子间或分子间的变化，而是原子本身的自发变化，放射出 α 、 β 、 γ 射线，变成新的放射性元素。这一发现打破了元素不会变化的传统观念，使人们对物质结构的研究进入到原子内部这一新的层次。

卢瑟福、索迪的开创性工作吸引了许多年轻的科学家。就在1903年以后的几年，人们不断地用各种方法从铀、钍、镭等放射性元素中分离出一种又一种“新”的放射性元素。到1907年，被分离出来并加以研究过的放射性元素已近30种，多到周期表中没有可容纳它们的空位。这就产生了矛盾，人们怀疑周期表对放射性元素是否适用。另外人们对这些新发现的放射性元素进行对比研究后，发现有些放射性不同的元素其化学性质则完全一样。例如钍与由它蜕变生成的射钍，尽管放射性显著不同，可是将它们混合后，却难以用化学方法使它们分离，化学性质则完全一样。这类事实积累得愈来愈多。索迪根据这类事实，于1910年提出了著名的同位素假说：存在不同原子量和放射性，但其他物理、化学性

质完全一样的化学元素变种，这些变种应该处在周期表的同一位置上，因而命名为同位素。接着索迪根据原子蜕变时放出 α 射线相当于分裂出一个氦的正离子，放出 β 射线相当于放出一个电子，从而提出了放射性元素蜕变的位移规则。发生 β 蜕变后，向后移一位，即原子序数增1，原子量不变。根据同位素假说，他们把天然放射性元素归纳为三个放射系列：铀-镭系、钍系和锕系。这不仅解决了数目众多的放射性“新”元素在周期表中的位置问题，而且也说明了它们之间的变化关系。根据位移规则推论，三个放射系列的最终产物都是铅，但各系列产生的铅的原子量却不一样。

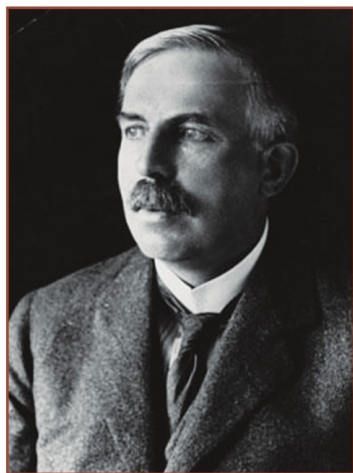


图96 欧内斯特·卢瑟福

国际科学界对卢瑟福关于放射性物质蜕变的领域中的开拓性研究做出了极高的评价，认为蜕变理论的一些实验结果，已促使对科学的一些基本概念的新颖的和更加广泛的解释出现。因此，卢瑟福的研究成果奠定了放射性理论的基础，使后来的物理学和化学发生了一场革命。

欧内斯特·卢瑟福除了理论上的重要贡献外，他的发现在很大范围内还有重要的应用价值，如核电站、放射标识物以及运用放射性测定年代等。

1.5 核裂变及人工放射性核素的发现

核裂变的发现

核裂变 (Nuclear Fission)，又称核分裂，是一个原子核分裂成几个原子核的变化。只有一些质量非常大的原子核像铀、钚等才能发生核裂变。这些原子的原子核在吸收一个中子以后会分裂成两个或更多个质量较小的原子核，同时放出两个到三个中子和很大的能量，又能使别的原子核接着发生核裂变，使过程持续进行下去，这种过程称作链式反应。原子核在发生核裂变时，释放出巨大的能量称为原子核能，俗称原子能。1吨铀-235的全部核的裂变将产生2万兆瓦小时的能量（足以让20兆瓦的发电站运转1000小时），与燃烧300万吨煤释放的能量一样多。

1934年，费米等人用中子照射铀，企图使铀核俘获中子，再经过 β 衰变得到原子序数为93或更高的超铀元素，这引起了不少化学家的关注。在1934—1938年间，许多人做了这种实验，但是不同的研究者得到了不同的结果，有的声称发现了超铀元素，有的却说得到了镭和钋。1938年，奥托·哈恩和斯特拉斯曼做了一系列严格的化学实验来鉴别这些放射性产物，结论是：所谓的镭和钋实际上是原子量远比它们小的镭和钡。对这种现象，只有假设原子核分裂为两个或两个以上的碎块才能给予解释。这种分裂过程被称为裂变。

裂变释放能量是因为原子核中质量-能量的储存方式以铁及相关元素的核的形态最为有效。从最重的元素一直到铁，能量储存效率基本上是连续变化的，所以，重核能够分裂为较轻核（到铁为止）的任何过程在能量关系上都是有利的。如果较重元素的核能够分裂并形成较轻的核，就会有能量释放出来。然而，很多这类重元素的核一旦在恒星内部形成，即使在形成时要求输入能量，它们也是很稳定的。不稳定的重核，比如铀-235的核，可以自发裂变。快速运动的中子撞击不稳定核时，也能触发裂变。由于裂变本身释放分裂的核内中子，所以如果将足够数量的放射性物质（如铀-235）堆在一起，那么一个核的自发裂变将触发近旁两个或更多核的裂变，其中每一个至少又触发另外两个核的裂变，依此类推而发生所谓的链式反应。这就是称之为原子弹（实际上是核弹）和用于发电的核反应堆（通过受控的缓慢方式）的能量释放过程。对于核弹，链式反应是失控的爆炸，因为每个核的裂变引起另外好几个核的裂变。对于核反应堆，反应进行的速率用插入铀（或其他放射性物质）

堆的可吸收部分中子的物质来控制，使得平均起来每个核的裂变正好引发另外一个核的裂变。

裂变是核的大形变集体运动的结果，弄清它的机制，了解裂变过程的各种复杂的现象，到现在仍然是一个需要继续努力研究的方向。因此对于核物理本身，裂变也具有很重要的意义。此外，自发裂变是决定最重的那些核素的稳定性的重要因素；裂变产物提供了大量的丰中子远离 β 稳定线的核素；裂变研究又提供了原子核在大形变条件下的各种特性（如变形核的壳效应）等。所有这些都说明裂变是核物理的一个重要研究领域。

除了巨大的核能在军事和能源方面的实际应用之外，随着反应堆的建立，放射性同位素开始大规模生产并广泛应用于工农医等各部门。从发现衰变到掌握原子能，是20世纪科学史上的重要一页。

重核在裂变时生成的核，在释放瞬发中子前，称为裂变碎片，释放瞬发中子后的核称为裂变产物，裂变产物又可分为未经 β 衰变的初级裂变产物和经过一次以上 β 衰变的次级裂变产物。 β 衰变不影响核的质量数，因此在讨论裂变产物的质量时不必区分这两种情况。

实验上可以用下述方法来确定裂变碎片的质量分布：同时测两个碎片的动能（或速度），再按能量守恒定律、动量守恒定律加上发射中子的校正，计算碎片的质量。为了确定释放中子后的裂变产物的质量分布，即产额曲线，常通过用放射化学方法进行元素分离，测量它的标识放射性射线能量及半衰期（见放射性）来确定。

1904年，奥托·哈恩^[10]从镭盐中分离出一种新的放射性物质——射钍。以后又发现了射铀、新钍1、核裂变新钍2、铀Z、镤和一些被称为放射性物质的核素，为阐明天然放射系各核素间的关系起了重要作用。

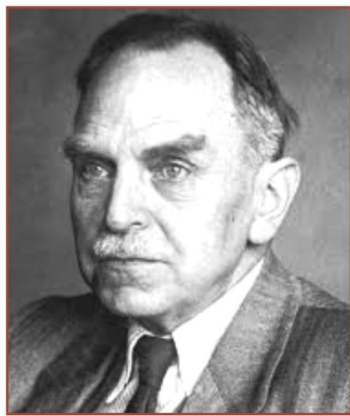


图97 奥托·哈恩

哈恩的重大发现是“重核裂变反应”。20世纪30年代以后，随着正电子、中子、重氢的发现，放射化学迅速发展到一个新的阶段。科学家纷纷致力研究如何使用人工方法来实现核嬗变。正当哈恩和梅特涅一起致力这一研究时，第二次世界大战爆发了。德军占领奥地利后，梅特涅因是犹太人，为躲避纳粹的疯狂迫害，只得逃离柏林到瑞典斯德哥尔摩避难。哈恩虽失去了臂膀，但并未放弃这方面的努力，他与另一位德国物理学家弗里茨·斯特拉斯曼合作，又开始了新的尝试和探索。1938年年末，当他们用一种慢中子来轰击铀核时，竟出人意料地发生了一种异乎寻常的情况：反应不仅迅速强烈、释放出很高的能量，而且铀核分裂成为一些原子序数小得多的且更轻的物质成分。起初哈恩虽然意识到这不是一般的放射性嬗变，但也不敢肯定这就是裂变。他把实验结果和自己的想法写信告诉了梅特涅，却得到了她的有力支持。她在复信中明确指出：“这种现象可能就是当初曾设想过的铀核的一种分裂。”后来，哈恩经过多次试验验证，终于肯定了这种反应就是铀-235的裂变。核裂变的意义不仅在于中子可以把一个重核打破，关键的是在中子打破重核的过程中，同时释放出能量。核裂变的发现无疑是释放原子能的一声春雷。在此之前人们对释放原子能的争议中，怀疑论者还占上风，不少人以为要打破原子核，需要额外供给强大的能量，根本不可能在打破的过程中还能释放出更多的能量。而铀核裂变的发现，当时就被认为“以这项发现为基础的科学成就是十分惊人的，那是因为它是在没有任何理论指导的情况下用纯化学的方法取得的。”

尽管当时奥托·哈恩发现核裂变还没有他的同胞伦琴教授发现X线的

影响大，但就其对于改变人类生活与发展所产生的影响而言，核裂变的意义更为重要，是近代科学史上的一项伟大突破，它开创了人类利用原子能的新纪元，具有划时代的深远历史意义。奥托·哈恩也因此荣获1944年诺贝尔化学奖。

放射性铯

在核电站的乏燃料（燃烧以后的核燃料）的裂变产物中，长半衰期的铯-137的裂变产额较高，是重要的放射性元素。目前已发现的铯放射性同位素有34个，由铀裂变生成的铯的重要同位素有铯-135、铯-137，其裂变产额分别为6.41%和6.26%，此外铯-133也能在裂变中形成，产额为6.76%，吸收中子后形成铯-134。

铯-137是裂变产生的最重要的放射性铯同位素，其半衰期约需30年，完全消失则长达300年。由于具有放射毒性，一旦环境中的铯-137被人体吸收，就会对人体产生危害。因此，在核爆炸或者核事故所致的环境污染检测中，铯-137是重点检测的放射性元素。尽管用途广泛，铯作为 γ 辐射源的半衰期较长，且易造成扩散，目前铯-137源已逐渐被钴-60源取代。

放射性碘

碘也是核电站燃料的主要裂变产物。已表征的碘的同位素有37种，其中只有碘-127是稳定同位素，其他均为放射性同位素。寿命最长的放射性碘同位素是碘-129，半衰期为1500多万年。由于其半衰期与地球寿命相比很小，碘-129是一种已灭绝的放射性核素，它在太阳系早期的存在可通过对其子体氙-129的观测来推断。碘-131是核废料中的主要裂变产物之一，由于碘具有易挥发的特点，在核爆炸及反应堆事故时，它是早期污染环境的主要核素。碘-131是 β 衰变核素，发射 β 射线（99%）和 γ 射线（1%），半衰期为8天，用铅屏蔽就可以阻隔其放射线。在碘的放射性同位素中，碘-131和碘-125是毒性相对较大的放射性核素。进入血液中的放射性碘，约70%存在于血浆中，30%很快转移到体内各组织器官内，且呈高度不均匀分布，大部分选择性地富集于甲状腺，通常甲状腺内碘浓度可达血浆浓度的25倍，在供碘不足的情况下其浓度可达到血浆浓度的500倍，所以，放射性碘对人体的危害主要表现为甲状腺辐

射损伤。医学上也正是利用放射性碘-131在甲状腺中的富集行为来治疗甲状腺疾病的。

核电站严重事故有可能向环境释放大量的放射性碘，但目前已运行的和未来的先进核能循环系统均有较高的安全防护设施，通常会尽量防止放射性碘排放到环境中。以美国三哩岛事故为例，反应堆核燃料元件熔化导致大量放射性碘元素释放出来，但均被控制在安全壳内，只有少量放射性碘由于操作失误释放到环境中。类似日本福岛核电站那样的较大规模放射性元素泄漏的事件是较为罕见的，但同时也为将来的核电站设计提出了更高安全性的新要求。

放射性铯

放射性铯的同位素共有27个，其中放射性同位素有19种。铯-85、铯-89和铯-90是具有重要意义的同位素。裂变产生的有铯-90（裂变产额约5.90%）、铯-89（4.81%）以及质量数为91~97的放射性铯，有实际意义的是铯-89和铯-90。

放射性铯可以作为环境放射性污染的重要标志物，铯-90和铯-89是用来评估核试验所致环境污染物的主要核素之一。铯-90居于被选对象的首位是因为它在裂变产物中的份额较高、物理半衰期较长以及进入人体后有重要的毒理学意义。反应堆运行和乏燃料（辐照后的燃料）后处理产生的放射性废物中含有较多的铯-90。铯-90可作为 β 辐射源，在军事、科学研究及医学上均有重要用途。铯-89也可作 β 放射源。铯-85则是纯 γ 辐射源，是一种常用的示踪剂。动物实验证明，进入体内的放射性铯主要造成骨髓造血组织和骨骼的损伤，其随机性效应主要是骨组织瘤，其次为白血病。

放射性氡

氡是天然放射性惰性气体（故也称氡气），无色无臭，可溶于水，其化学符号为Rn。氡有很多放射性同位素，其中半衰期最长的同位素是氡-222（半衰期为3.82天），前面所说的氡通常是指氡-222。有人把氡气比作“无形的杀手”，因为氡会对人的健康构成危害。世界卫生组织已把氡列为19种致癌物质之一，研究表明氡吸入是仅次于吸烟的第二大致

肺癌因素。

氡-222的放射性子体是固态放射性核素，能在空气中形成气溶胶被人吸入。氡-220是氡的另一种同位素，半衰期为55秒。由于氡-220是钍-232的衰变产物，也把它称为钍射气。在中国，已发现泥土房和窑洞中氡-220的浓度较高。

氡无所不在，遍布在我们的生活环境之中，而我们需要特别警惕的是室内的氡，因此，氡也称为居室中的有害气体。室内的氡气可以来自地基下的土壤，也可来自各种建筑材料，或来自空气或用水。一般地下室、窑洞或土坯房子的氡气浓度较高，而通风不好也会导致氡气积累而使浓度升高。因此，为了减少氡及其子体的危害，要保证室内通风良好。

锕系元素与核燃料

锕系元素，是元素周期表原子序数为89~103的15种化学元素的统称。它们化学性质相似，所以单独组成一个系列，在元素周期表中占有特殊位置。前4种元素锕、钍、镤、铀存在于自然界中，其余11种全部由人工核反应合成。人工合成的锕系元素中，只有钷、镎、镅、锔等年产量达到千克级以上，锕仅为克级。镅以后的重锕系元素由于量极微，半衰期很短，仅应用于实验室条件下研究和鉴定核素性质。

α 衰变和自发裂变是锕系元素的重要核特性，随着原子序数的增大，半衰期依次缩短，铀-238的半衰期为44.68亿年，镅-260的半衰期只有3分钟。锕系元素的毒性和辐射（特别是吸入人体内的 α 辐射体）的危害较大，必须在有防护措施的密闭工作箱中操作。

1.6 核能利用与放射毒理学的发展

在核能利用方面，最重要的核素有铀-233、铀-235和铀-239，它们是反应堆、核电站或其他核动力的易裂变燃料。铀-235在自然界存在，铀-233和钍-232则分别通过钍-232和铀-238俘获中子等人工核反应生成。

天然铀有铀-234、铀-235和铀-238三种放射性同位素，按其质量计，依次占0.006%、0.714%和99.27%。若按放射性活度计，则天然铀中铀-234和铀-238所占份额相近，各约占48.9%，而铀-235仅占2.2%。

用同位素分离技术可使铀中的铀-235的丰度高于其天然铀中的原有丰度，此过程称为铀的富集。低丰度的铀可用作核动力堆燃料，而丰度高达90%以上的高浓铀可用作核武器装料，丰度20%以上的高浓度铀也可用作核爆炸装置的燃料。天然铀中经富集、提取核反应堆和核武器用的铀-235后剩余的副产品贫铀，可作为穿甲弹芯体或 γ 射线的屏蔽材料。

核燃料是指可裂变物质或可以发生裂变的物质。可以发生裂变的物质与可裂变物质不同。可以发生裂变的物质指的是任何原子核可以发生核裂变的物质，而可裂变物质特指那些能够俘获低能量中子发生裂变，从而具有维持链式反应的能力。例如钚-239是可裂变物质，而钚-240只能在快中子的作用下发生裂变，仅仅是可以发生裂变的物质。因此，可裂变物质是可以发生裂变的物质中的一少部分。铀-238是一种典型的可以发生裂变的物质，但是无法维持中子的链式反应。铀-235裂变产生的中子能量大约是2兆电子伏特，仅仅有一小部分有足够的能量使铀-238发生裂变。但是氘氚核聚变反应产生的中子的能量达到14.1兆电子伏特，可以很有效地使铀-238和其他不是可裂变物质的超铀元素发生裂变。但是铀-238裂变产生的中子的能量仍然无法使铀-238发生裂变，因此铀-238无法维持链式反应。核武器爆炸的第二阶段中铀-238的快速核裂变可以大幅度提升核武器当量，同时也产生了大量的放射性尘埃。

放射性元素氚

氚是元素氢的一种放射性同位素。可写为 ^3H ，氚还有其专用符号T。它的原子核由一颗质子和两颗中子组成。在天然氢中，氚的含量为 $1 \times 10^{-15}\%$ 。1934年，英国卢瑟福等人在加速器上用加速的氦核轰击铍靶，通过核反应发现氚。1939年美国科学家阿耳瓦雷等证明氚有放射性。氚会发射 β 射线而衰变成氦-3，半衰期为12.5年。自然界的氚是宇宙射线与上层大气间作用，通过核反应生成的。利用核反应： $\text{Li} + \text{n} \rightarrow ^4\text{He} + ^3\text{H}$ ，然后利用热扩散法，可使氚富集至99%以上。氚主要用于热核武

器、科学研究中的标记化合物，制作发光氚管，还可能成为热核聚变反应的原料。

氚及其标记化合物在军事、工业、水文、地质，以及各个科学研究领域里均起着重要的作用；在生命科学的许多研究工作中，氚标记化合物则是必不可少的研究工具。例如，酶的作用机制和分析、细胞学、分子生物学、受体结合研究、放射免疫分析、药物代谢动力学，以及癌症的诊断和治疗等，都离不开氚标记化合物。

美国物理学家恩利克·费米^[11]在理论和实验方面都有第一流建树，这在现代物理学家中是屈指可数的。1929年费米发表了他的第一篇主要论文，论述了物理学中的一个深奥的分支，人称量子统计学。在这篇论文中，费米发展了量子统计学，用它来描述某类粒子大量聚集的行为，这类粒子人称费米子。由于电子、质子和中子——构成普通物质的三种“建筑材料”都是费米子，所以费米学说具有重要的科学意义。费米方程可以使我们更好地了解原子核、退化物质（诸如出现在某些种类星体内部的退化物质）的行为，以及金属的特性和行为——一个有明显实际用途的课题。1934年他用中子轰击原子核产生人工放射现象，开始中子物理学研究。被誉为“中子物理学之父”。1936年出版《热力学》讲义，该讲义成为后人教学用书的著名蓝本。由于在中子轰击方面，尤其是用热中子轰击方面的成绩，费米于1938年获得诺贝尔物理奖。但是就在这时他却意大利遇到了麻烦。一是因为他的妻子是犹太人，意大利法西斯政府颁布出一套粗暴的反对犹太人的法律；二是因为费米强烈反对法西斯主义——墨索里尼独裁统治下的一种危险的态度。1938年12月他前往斯德哥尔摩接受诺贝尔奖，此后就没有返回意大利，而是去了纽约。哥伦比亚大学主动为他提供职位，并为自己的师资队伍中增添了一位世界上最伟大的科学家而感到自豪和骄傲。1944年费米加入美国籍。



图98 恩利克·费米

100号化学元素镥就是为纪念他而命名的。费米一生的最后几年，主要从事高能物理的研究。1949年，揭示宇宙线中原粒子的加速机制，研究了 π 介子、 μ 子和核子的相互作用，提出宇宙线起源理论。同年，他与杨振宁合作，提出基本粒子的第一个复合模型。1952年，发现了第一个强子共振——同位旋四重态。

根据历年来辐射防护委员会（NCRP）发表的报告内容表明，放射毒理学研究领域在不断地扩展和深入。

1.7 放射毒理学研究领域的扩展

在1951—2001年的50年期间发表的序号为8—138的100份报告中，与放射性核素内污染有关的报告占1/3；20世纪50年代2份，60年代1份，70年代9份，80年代13份，1990—2001年8份。研究内容涉及生物代谢动力学、吸收剂量、体内污染的生物监测、致癌效应、遗传效应、对胎儿的影响、环境放射性核素向人体的转移、核能在空间应用的风险评估、除污方法、医学防护、医学应急处理、防护指南、使用医用核素的管理、放射性物质恐怖事件的管理以及内照射容许标准等15个方面。

从不同年代报告的内容来看，20世纪50—60年代的报告主要是内照

射标准、操作规范以及医用核素的管理；20世纪70—80年代的报告主要是关注测量技术、事故释出的放射性核素向人体转移的生态学以及针对环境释放的放射性碘核素致人危害的医学防护研究；20世纪80年代的报告开始重视内照射剂量、职业和环境致工作人员和公众肺癌危险评价与控制以及核素致遗传效应等研究；1991—2001年的报告中内剂量研究更加深入，发表的报告论及吸入途径的内剂量和吸收剂量分布理论，并扩展到多种核素致人类癌症流行病学调查、环境放射性释放及污染物的筛查模型、核能空间应用的风险和放射性核素用于恐怖事件的防护等热点问题。

由上可见，放射性核素内污染的研究工作紧密结合核燃料生产和各个领域核能应用中提出的实际问题，不断向新能源的应用和放射性核素的新用途方面延伸；服务对象从最初主要针对放射工作人员逐步转向保障一般工作人员和公众成员健康，力争最大限度地减少人群可能受到的内照射危险；随着结合实际的研究不断深入，在内照射剂量学、环境剂量重建以及致癌危险模型的基础理论研究等方面都有新进展。

[1]顾学箕．中国医学百科全书 毒理学．上海：上海科学技术出版社，1981: 34.

[2]放射性核素，包括天然放射性核素与人工放射性核素。天然放射性核素是天然放射性系列中的核素的统称。自然界中天然存在某些放射性核素，它们不断产生连续的衰变，构成放射性系列。

[3]德米特里·门捷列夫（Dmitri Mendeleev, 1834—1907），1834年2月7日出生于西伯利亚托博尔斯克。1848年入彼得堡专科学校，1850年在彼得堡师范学院学习化学，1855年取得教师资格，并获金质奖章，毕业后任敖德萨中学教师。1856年获化学高等学位，1857年任彼得堡大学副教授。1859年他到德国海德堡大学深造。1861年回彼得堡从事科学著述工作。1863年任工艺学院教授，1864年任技术专科学校化学教授，1865年获化学博士学位。1866年任彼得堡大学普通化学教授，1867年任化学教研室主任。1893年任度量衡局局长。1890年当选为英国皇家学会外国会员。1907年2月2日去世，享年73岁。

[4]X线：波长介于紫外线和 γ 射线间的电磁辐射。由德国物理学家W. K. 伦琴于1895年发现，故又称为伦琴射线。波长小于0.1埃的称超硬X线，在0.1~1埃范围内的称硬X线，1~10埃范围内的称软X线。

[5]威尔姆·康拉德·伦琴（Wilhelm Konrad Röntgen, 1845—1923），德国物理学家，放射学使用影像诊断疾病之父。生于德国莱纳普（Lennep）。3岁时全家迁居荷兰并入荷兰籍。1865年迁居瑞士苏黎世，伦琴进入苏黎世联邦工业大学机械工程系，

1868年毕业。1869年获苏黎世大学博士学位，并担任了物理学教授孔脱（August Kundt）的助手；1870年随同孔脱返回德国，1871年随他到维尔茨堡大学，1872年又随他到斯特拉斯堡大学工作。1894年任维尔茨堡大学校长，1900年任慕尼黑大学物理学教授和物理研究所主任。

[6]安东尼·亨利·贝克勒尔（Antoine Henri Becquerel, 1852—1908），生于法国。1872年就读于巴黎理工大学，后在公路桥梁学校毕业，获工程师职位。1878年在巴黎自然博物馆任物理学教授，1895年任理工大学教授。由于研究荧光现象而发现铀的放射性，并因此获1903年诺贝尔物理学奖。

[7]玛丽·居里（1867—1934），1867年11月7日出生于波兰，原名玛丽娅·斯可罗多夫斯卡（波兰文：Maria Skłodowska），跟皮埃尔·居里结婚以后，改名为玛丽·居里，世称“居里夫人”。世界著名科学家，研究放射性现象，发现镭和钋两种天然放射性元素，她被人称为“镭的母亲”“放射性元素的母亲”，一生两度获诺贝尔奖（第一次获得诺贝尔物理学奖，第二次获得诺贝尔化学奖）。

[8]皮埃尔·居里（Pierre Curie, 1859—1906），法国著名的物理学家，居里夫人的丈夫。1859年5月15日出生于法国巴黎。1875年，年仅16岁的皮埃尔到了索邦，当时他的哥哥雅克·保罗·居里（Jacques Paul Curie）是那里的一所医药学校的化学助教，皮埃尔就在校帮助他哥哥整理物理讲义。1877年，年仅18岁的皮埃尔就得到了硕士学位，1878年被任命为巴黎大学理学院物理实验室的助教，4年后被任命为巴黎市立理化学校的实验室主任。他在校任教22年，而任教12年之后，获得了博士学位。1900年，皮埃尔被任命为巴黎大学理学院教授。1903年，居里夫妇与放射性的发现者贝克勒尔共同获得了诺贝尔物理学奖。1906年4月19日在领奖的路途中，不幸在街上被马车撞倒后当场死亡。

[9]欧内斯特·卢瑟福（Ernest Rutherford, 1871—1937），出生于新西兰纳尔逊的一个手工业工人家庭，并在新西兰长大。他进入新西兰的坎特伯雷学院学习。23岁时获得了文学学士、文学硕士和理学学士三个学位。1895年在新西兰大学毕业后，获得英国剑桥大学的奖学金进入卡文迪许实验室，成为汤姆孙的研究生。提出了原子结构的行星模型，为原子结构的研究做出贡献。1898年，在汤姆孙的推荐下，担任加拿大麦吉尔大学的物理教授。1907年返回英国出任曼彻斯特大学的物理系主任。1919年接替退休的汤姆孙，担任卡文迪许实验室主任。1925年当选为英国皇家学会主席。1931年受封为纳尔逊男爵。

[10]奥托·哈恩（Otto Hahn, 1879—1968），德国放射化学家和物理学家。生于法兰克福。1901年在马尔堡大学获博士学位。1904—1905年，曾先后在拉姆塞和卢瑟福指导下进修。1906年，哈恩回到了德国，在那里他与埃米尔·菲舍尔在柏林大学任教。在第一次世界大战期间，哈恩被征入伍，曾在用中子轰击铀核的过程中，使铀核发生裂变，为纳粹德国原子弹的发展做出贡献。他因发现核裂变获得诺贝尔化学奖，称为“核化学之父”。

[11]恩里克·费米（Enrico Fermi, 1901—1954），美籍意大利裔物理学家，量子力学和量子场论的创立者之一。美国曼哈顿计划的主要领导者。1901年9月29日出生

于罗马。1918年入比萨大学，1922年获得博士学位。在德国哥廷根大学随玻恩工作，后又去荷兰莱顿大学工作。1924年回到意大利，在罗马大学任教，1925年到佛罗伦萨大学任讲师。1927年回罗马在帕尼斯佩纳的物理研究所工作，并在罗马大学担任第一任理论物理学教授。1938年意大利颁布了法西斯的种族歧视法，由于费米的妻子是犹太血统，他于1938年11月利用去瑞典接受诺贝尔奖的机会，携带家眷离开意大利去美国，先在纽约哥伦比亚大学，后在芝加哥大学任教。第二次世界大战后，任芝加哥大学物理学教授。1929年被选为意大利皇家学会会员。1938年因发现新的放射性元素（铀的分裂产物）以及用慢中子进行实验获得诺贝尔物理学奖。1950年被选为英国皇家学会国外会员。美国原子能委员会设立了费米奖金，1954年首次奖金授予他本人。1954年11月28日去世，年仅53岁。

2 放射毒理学的研究成果

2.1 发现辐射类型与放射性衰变

原子是物质构成的最基本的单位。所有原子都由以下三种基本粒子组成：

第一，中子：不带电荷，质量为1个原子单位质量。

第二，质子：带1个单位正电荷，质量与中子相等。

第三，电子：带1个单位负电荷，质量约为质子的 $1/2000$ 。质子和中子组成的原子核，通过电荷引力，与外层高速运动的电子达成电荷平衡，以维持原子的动态稳定。原子中的质子数和电子数决定元素的化学性质，中子数和质子数决定原子的质量。相同元素的原子数、质子数和电子数相同，但中子数可能不同，这些相同元素含不同中子的不同原子叫同位素。

原子核中的粒子（质子和中子）数决定了元素的稳定性，自然界发现的最重的稳定性元素是铅（原子序数82）的系列同位素（铅-203、铅-206、铅-207和铅-208）和铋（原子序数83）的一个同位素（铋-209）。而原子序数大于83的天然元素都不稳定，这些不稳定元素不断地通过“核裂解”产生新的元素（称为该不稳定元素的子体或子代产物），并释放出一种或多种形式的具有一定能量的粒子或射线，这一过程即我们通常所说的核衰变，衰变过程中产生具有一定能量的粒子或射线的物理现象称为放射性。因此，放射性描述的是（不稳定性元素）原子自发裂变时释放具有一定能量的粒子或射线的物理现象。核衰变过程将一直进行下去，直到产生非放射性的稳定元素为止。每种放射性元素都有各自的衰变过程和规律，可用半衰期来描述。半衰期是指放射性减少一半所需要的时间。每种放射性元素都存在各自不同的半衰期，长短从几分之一秒到数十亿年不等。

辐射是指从某种物体（源）释放的能量通过空气或其他介质后作用于另一种物质（受体）的过程。这种能量是多种形式的，例如电磁波、光波、各种射线和粒子等。放射性物质产生的辐射能够通过初级过程或次级过程引起受照射物质发生电离，称为电离辐射。原子核由自发地放出某种粒子而转变为新核的变化过程叫作原子核衰变（放射性衰变）。核衰变的主要类型有： α 衰变、 β 衰变、 γ 衰变、内转换及原子核自发裂变等。此外，随着核辐射测量技术的发展，已发现一些新的衰变方式，如质子衰变、双 β -衰变、 ^{14}C 衰变等。

原子核自发地放射出 α 粒子而发生的转变叫作 α 衰变；原子核自发地放射出电子或正电子或俘获一个轨道电子而发生的转变，称为 β 衰变。进一步，可把放射电子称为 β^- 衰变；放射正电子称为 β^+ 衰变；俘获轨道电子的称为轨道电子俘获。 α 衰变和 β 衰变的原子核往往处于激发态。处于激发态的原子核要向基态跃迁。原子核由激发态通过发射 γ 光子跃迁到低能态的过程，称为 γ 衰变或 γ 跃迁。 γ 衰变与 α 及 β 衰变不同，不会导致核素的变化，只改变原子核的内部状态。

电离辐射的种类主要有以下几种：

第一， α 粒子：由2个质子和2个中子组成，相当于一个氦核，带2个单位正电荷。穿透力小，其射程在空气中约为4厘米，在生物组织中为25~80微米，不能穿透皮肤，因此很容易被屏蔽。每发生一次 α 衰变，元素的原子序数下降2，质量数减少4。

第二， β 粒子：带1个负电荷，相当于1个电子的能量，穿透力强于 α 粒子，空气中射程最高可达15米，固体中最多为1厘米，一般用铝片就能屏蔽，可对皮肤造成损伤。每发生一次 β 衰变，元素的原子序数增加1（通过原子核中的1个电子转换为1个质子），但不改变元素的质量数。

第三， γ 射线：也叫高能光子，是原子核发射的一种短波长电磁辐射，相当于1个质子的能量，穿透力极强，一般需用较厚的铅砖才能屏蔽。主要造成人体外照射危害。

第四，X线：穿透力与 γ 射线相似，但来自于原子核外部分，是典型

的低能量辐射。

第五，中子：高能粒子，不带电荷。穿透能力极强，只有用极厚的混凝土设施才能屏蔽。每释放一个中子，不改变元素的原子序数，但使原子质量数减少1。

2.2 确定辐射的分类及其来源

辐射的分类

科学家发现，由于辐射性质不同，从而将辐射^[1]分为电磁辐射和粒子辐射。按照辐射与物质作用原理不同，又将辐射分为电离辐射和非电离辐射。

电磁辐射实质上是电磁波，宇宙线、 γ 射线、X线、紫外线、可见光、红外线、微波、无线电波等都是电磁辐射，它们有相同的波速，但频率和波长各不相同，能量相差很大。粒子辐射是一些高速运动的粒子，它们通过消耗自己的动能把能量传递给其他物质。这些粒子包括组成物质的基本粒子，或者由这些基本粒子构成的原子核，例如 α 粒子、电子、质子、中子、介子、重带电粒子等。

电离辐射^[2]分为两大类：一类是所发射的粒子为带电的如电子、质子、 α 粒子等，叫直接电离辐射，这些粒子与物质作用时能直接使物质电离或激发；另一类发射的粒子为不带电的如光子（X线、 γ 射线）、中子等，它们与物质作用时不能直接引起物质电离，而是使靶物质释放直接电离粒子或引起核反应，这些次级带电粒子能再度使物质发生电离。

与电离辐射相反，自然界广泛存在着各种波长不同的辐射，如电磁波、声波等，它们不能引起物质电离，故称之为非电离辐射。

非电离辐射的波长较长，辐射的内在能量较低，主要通过产热与人体组织发生相互作用，而不是电离和激发。

电离辐射的来源

天然辐射照射

在地球上，所有生物体都受到自然界中始终存在的电离辐射的照射，即天然辐射照射。此种电离辐射是来自外层空间和太阳表面的宇宙射线，以及地壳、建筑材料、空气、水、食物和人体内部存在的地球上的放射性核素。另外一些照射随所处的位置不同有较大变化，某些地方土壤中铀、钍的浓度偏高。房屋的建筑材料、设计及通风系统明显地影响着室内放射性气体氡及其子体的水平。全球天然辐射照射所致个人年平均有效剂量为2.4毫希。但个人剂量变化较大，约65%的人预期年有效剂量在1~3毫希之间，约25%的人小于1毫希，其余10%的人大于3毫希。

人工环境照射

由人类活动、实践而导致放射性物质向环境中释放并使人们受到辐射照射称为人工环境照射。全球人类受到的人工环境照射主要来自1945—1980年间进行的大气层核武器试验。据计算，1963年世界人平均年有效剂量最高达150微希，到2000年降至5微希，后者主要是碳-14、锶-90、铯-137等长寿命放射性核素残留在环境中所致。尽管人们对核试验比较担心，但年剂量相对较低，最多仅为天然辐射本底水平的7%左右。

医学辐射照射

电离辐射技术在医学诊断和治疗中的应用非常广泛，是人们受照射的另一来源。对患者个人诊断所致剂量是相当低的，有效剂量为0.1~1.0毫希。而放射治疗是采用很高的剂量精确地照射肿瘤部位，照射剂量为20~60戈（多分次）。2000年世界范围医学检查所致个人年平均有效剂量为0.4毫希。

职业辐射照射

由于职业的原因，一些工作人员受到人工辐射源或增强的天然辐射源的照射。例如，核燃料循环、辐射工业或医学应用、国防活动、科学研究等工作人员可能受人工源的照射，而采矿、矿物加工、空中飞行、

某些工作场所（氡）的工作人员可受到增强的天然源的照射。职业辐射照射所致个人剂量与工作性质、防护条件、接触时间长短有关。人工源所致职业受照年均有效剂量为0.6毫希（0.1～1.8毫希），增强的天然源则为1.8毫希（0.7～4.8毫希）。由于技术和防护条件的改善以及相关实践活动的减少，职业辐射照射的水平在逐渐降低。

辐射事故照射

辐射事故照射是指核装置或其他辐射源失去控制时，导致异常照射条件而使人员受到不同剂量的辐射照射。除1986年切尔诺贝利事故造成百余人患急性放射病，28人因之死亡外，其他事故受照人数一般不多，往往只涉及操作人员。辐射事故总的趋势是逐渐减少。

2.3 规定辐射剂量的量和单位

电离辐射剂量涉及下列五类的量：第一类为与电离辐射场自身有关的基本量，主要涉及粒子数、能量，用于描述辐射场特征；第二类为电离辐射与物质相互作用的量，这类量表示某一指定的辐射、某一指定物质发生某一指定作用的程度；第三类是量度电离辐射对物质影响程度的量，它是前两类相乘的积，如量度受电离辐射的“照射”，就要涉及辐射场的强度与辐射和物质相互作用的程度之积；第四类是表示放射源特性的量；第五类为表示电离辐射对人体的健康危害程度，包括限值量和实用量。几个重要的概念详述如下：

放射性活度

放射性活度（Activity，简称活度），是指单位时间内放射性核素的衰变数。单位： s^{-1} ，活度单位的专名是贝可〔勒尔〕（Bq）， $1\text{Bq} = 1s^{-1}$ 。已废除的非法定计量单位为居里（Ci）， $1\text{Ci} = 3.7 \times 10^{10}\text{Bq}$ 。

在表面污染测量中用单位面积的活度表示，单位为 Bq/cm^2 ；在液体污染测量中用单位体积的活度表示，称为放射性浓度，单位为 Bq/L ；在固体污染测量中用单位质量的活度表示，称为比活度，单位为 Bq/kg 。

吸收剂量

吸收剂量是指电离辐射给予单位质量物质的平均能量。单位：焦耳/千克（符号J/kg）。吸收剂量单位的专用名为戈（Gy）。 $1\text{Gy}=1\text{J/kg}$ 。已废除的非法定专用单位是拉德（rad）， $1\text{rad}=0.01\text{Gy}$ 。0.01Gy亦记作1cGy。

对人体某器官可定义器官吸收剂量，它可作为急性放射性损伤诊断和分类的重要参考指标，如对骨髓型放射病，可用红骨髓剂量或干细胞计全剂量进行诊断和分类，用全身平均剂量初步判定肠型或脑型放射病，用皮肤剂量估计放射性烧伤的程度等。

照射量

照射量是指在单位质量的空气中，由光子释放的全部电子（负电子和正电子）在空气中完全被阻止时，在空气中产生一种符号的离子总电荷的绝对值。单位：库仑/千克（符号C/kg）。已废除的非法定专用单位是伦琴（R）。 $1\text{R}=2.58\times 10^{-4}\text{C/kg}$ 。

当量剂量

由辐射权重因数对器官吸收剂量加权的量，是一个基本限值量。目的是考虑不同类型辐射的相对危害效应（包括对健康的危害效应）。单位：焦耳/千克（符号J/kg），专用名为希〔沃特〕（Sv）， $1\text{Sv}=1\text{J/kg}$ ，已废除的非法定计量单位为雷姆（rem）， $1\text{Sv}=100\text{rem}$ 。

辐射权重因数对光子、电子和 μ 介子为1，对中子根据其能量不同在5~20之间，质子为5， α 粒子等为20。

表58-2-1 常用辐射剂量单位及其换算

辐射(剂)量	国际单位名称 (符号)	单位表示式	专用单位 (符号)	换算关系
放射(性)活度	贝可(Bq)	1次衰变/秒(d/s)	居里(Ci)	1 Ci = 3.7×10^{10} Bq 1 Bq = 2.703×10^{11} Ci
(放射源)照射量	—	库伦/千克(C/kg)	伦琴(R)	1 R = 2.58×10^{-4} C/kg 1 C/kg = 3.887×10^3 R
(受照体)吸收剂量	戈瑞(Gy)	焦耳/千克(J/kg)	拉德(rad)	1 rad = 0.01 Gy 1 Gy = 100 rad
(受照体)当量剂量	希沃特(Sv)	焦耳/千克(J/kg)	雷姆(rem)	1 rem = 0.01 Sv 1 Sv = 100 rem

2.4 电离辐射与生物效应的差异性

不同辐射类型产生的效应也不同， γ 射线、中子、X线等穿透力强的射线一般容易造成外照射急性损伤，而射程短、电离强的 α 和 β 粒子则更容易造成内照射损伤。不同的照射方式（如剂量率和照射途径等）对效应也有影响，一般说来，对于 β 、 γ 放射性核素，当剂量率降低时，效应的发生率及其严重性也减低；相同的放射性核素，吸入比食入可能更容易造成伤害。

不同个体和组织器官受到辐射后的效应差异很大，胎儿、儿童和青少年对辐射的敏感性远高于成人，男性和女性因为生理方面的不同，某些放射性物质在体内的代谢及产生的效应也不同，机体中增殖力强的造血和生殖细胞等比起分化程度高的皮肤和神经细胞等更容易受辐射损伤。此外，身体和营养状况，以及一些环境因素等对辐射效应也会产生影响。

当电离辐射照射人体后，若某一组织中损失的细胞数足够大，而且这些细胞又相当重要，可出现组织或器官功能的不同程度丧失。当照射剂量很小时，产生的这种损害的概率为零；若受照剂量高于某一水平（阈值）时，损伤概率很快增加到1（100%）。在超过阈值以后，损伤的严重程度会随受照剂量的增加而加重。电离辐射的这种生物效应称为确定性生物效应。由于机体不同细胞和组织的辐射敏感性不同，其受照后发生确定性生物效应的阈值也有明显差异。一般规律是：辐射敏感性高者，其发生确定性生物效应的阈值低。

电离辐射确定性生物效应按机体受照范围的大小，可分为两大类：

第一，全身受照剂量在1戈以上时，发生急性放射病，这是一种最严重的确定性生物效应。

第二，机体局部受到超过阈剂量的照射，则引起局部放射性损伤，如放射性皮肤损伤、放射性口腔炎、放射性白内障等。

当机体受到电离辐射照射后，一些细胞可因受损伤死亡，而有些细胞发生了变异但没有死亡，有可能形成一个变异的细胞克隆，当机体免疫功能不健全时，经过不同的潜伏期之后，由变异但仍活存的体细胞生成的这个细胞克隆可能发生恶性病变，即发生癌变。这种发生概率（不是严重程度）随照射剂量的增加而增大，其严重程度与照射剂量无关。不存在阈剂量的辐射生物效应称为随机性效应。辐射致癌是典型的随机性效应。如辐射所致的变异发生在性细胞（精子或卵子），基因突变的信息会传给后代，而产生的损伤效应称为遗传效应。遗传效应是辐射所致的另一种随机性效应。

[1]辐射，是不需要介质参与而传递能量的一种现象。

[2]电离，是从一个原子、分子或其他粒子束缚态释放一个或多个电子的过程。电离辐射指由带电粒子或不带电粒子或两者混合组成的任何辐射，它们能引起物质电离或激发。

3 中国放射毒理学研究进展

3.1 中国放射毒理学研究历史回顾^[1]

中国放射毒理学研究自20世纪50年代以来，军事医学科学院放射与辐射医学研究所（原放射医学研究所）、中国医学科学院放射医学研究所、卫生部工业实验卫生研究所、核工业部辐射防护研究所，东吴大学医学院（原苏州医学院）放射医学系、复旦大学（原上海放射医学研究所）放射医学系、白求恩医科大学，以及核工业部、国防科工委所属厂矿、基地的医院及防护部门，以及部分省、市、自治区的放射医学研究所、职防院、防疫站等单位，针对各部门的实际，对铀、钍及其子体、钴、放射性落下灰及混合裂片核素（包括铝、稀土、碘、铯、钼等）、钷、超钷、氙以及某些医学上应用的放射性核素，研究了它们的理化性质、在动物或人体内的代谢、近远期效应、体内污染的监测与内剂量估算、应急医学处理及加速核素排除措施，取得了一批研究成果。其中放射性落下灰内照射的作用特点、损伤规律、体内量的监测和危害评价、防治措施等研究，铀的损伤特点研究，钍及其子体诱发肺癌及癌前阻断治疗的研究，碘核素的比较毒理学研究，氙的遗传效应研究，钴及钷毒理学的研究以及加速排出药物的研究等都为中国核武器发展、核能的应用做出了积极的贡献。

早期（20世纪60年代前）放射毒理学研究

由于天然放射性核素镭、钋及钍的发现，在研究过程中也发现其对人体的伤害作用，于是相应产生了放射毒理学的研究，主要观察其在体内的分布规律及所致内照射毒性效应。特别自20世纪30年代开始，随着钍、镭工业的发展，放射毒理学研究得到相应的发展，但仅限于对钍、镭、钍的研究。

中期（20世纪60—80年代）放射毒理学研究

人工放射性元素的发现和应用，核反应堆的建立，特别是在美国、

英国、前苏联等大国大力开展核武器研制的影响下，中国放射毒理学研究内容也扩展到铀、钚及经中子照射后核裂变反应后产生的早期混合裂变产物的研究，包括吸收、分布、蓄积与排泄，所致内照射损伤，自体内加速排出措施的研究，以及晚期裂变产物中的锶-90、铯-137等核素的毒理学研究，进入了放射毒理学研究的鼎盛时期。

近期（20世纪80年代以后）放射毒理学研究

随着原子能和平利用占主导地位，核电站的发展，放射性核素在临床医学中的应用以及在医学、生物学及其他研究领域中的广泛应用，由此产生放射性核素（如氢-3、碘核素、铯-137等）对环境的污染，构成对人体健康的潜在威胁，给放射毒理学研究提出新的要求。在核反应堆事故时，某些放射性核素可能导致内照射损伤，尤其是对小剂量、低浓度放射性核素远期损伤效应的研究更引人注目。

3.2 中国放射毒理学研究主要成果

中国辐射防护和放射医学工作者根据实际需要，针对体内污染的监测、剂量估算、危害评价以及应急医学处理等问题开展了相应的研究，取得了显著的成绩。

铀和贫铀研究取得进展

通过现场调查、动物实验和临床观察，明确了以下几个问题：

第一，体内铀主要损害的器官是肾脏。不同的铀化合物（硝酸钠酐、四氟化铀、二氧化铀、高品位铀矿粉）经不同途径进入动物体内，均可引起动物肾近曲管上细胞坏死性病变，并最终导致动物肾衰竭而死亡。

第二，铀作业人员出现的肝功能异常、外周血细胞数的变化与铀作业无关。现场调查和临床观察表明，铀作业工人中，肝功能异常或肝炎患者的发病和病理经过与从事铀作业所在岗位的空气铀尘浓度无关，也未观察到他们的肾异常，所以，不能认为这些肝功能异常和肝炎是铀引

起的。

第三，长期接触难溶性二氧化铀的工人的肾上腺皮质功能和细胞免疫功能下降。

第四，大鼠吸入贫铀气溶胶可导致多种损伤，主要损伤特点是肺、肾组织病变和免疫内分泌功能失调。

第五，体外研究表明，贫铀（DU）具有潜在的致癌性，其机制可能与细胞氧化损伤、细胞膜损伤、DNA损伤、基因突变等多种因素有关。

第六，抗氧化和膜保护剂如二甲基亚砷（DMSO）等，对DU损伤有较好的防治效果。

对生产环境中可溶性浓缩铀（UO₂F₂）通过不同途径污染而吸收到机体的研究阐明了以下几个问题：

第一，通过电镜放射自显影技术观察了浓缩铀在细胞内超微结构的滞留，揭示了其在内污染危害早期主要蓄积于肾组织细胞，尤其呈选择性沉积在近曲细管的上皮细胞核中，从而可导致该细胞的变性、坏死和脱落。浓缩铀在骨组织细胞中的沉积呈持续增升，主要定位于松质骨部位的骨细胞核和破骨细胞核中，而在胞质线粒体中，也有浓集的放射自显影径迹呈现，且滞留期长，很难排除。

第二，对浓缩铀沾污皮肤后的穿透和滞留观察表明，正常皮肤接触浓缩铀1~6小时的穿透和滞留量为 $(1.36 \pm 0.53)\%$ ~ $(1.55 \pm 0.34)\%$ 。当皮肤受到擦伤后，在沾污后1小时的穿透滞留量可达到 $(40.95 \pm 9.82)\%$ ，要比相应的完整正常皮肤高出28倍以上。到沾污6小时后，其皮肤内的滞留量可高达 $(53.00 \pm 8.04)\%$ 。

第三，浓缩铀可诱发骨髓细胞染色体畸变及增殖抑制，而从诱发的畸变类型来看，大多是属于单体型的，可诱发染色单体断裂和对称性染色单体互换。并观察到在细胞中期分裂指数值显著下降的同时，出现分裂异常的超二倍体细胞。

第四，浓缩铀同样可诱发血淋巴细胞染色体畸变及增殖抑制效应，

且随着污染量的增升而使染色体畸变率亦相应增高，增殖抑制亦进一步加深。

第五，浓缩铀可诱发精原细胞染色体断片发生，且随着摄入量的增加而诱发的染色体断片发生率亦随之增升。

第六，浓缩铀可诱发初级精母细胞染色体畸变，使染色体断片和多价体出现。实验中观察到的所有多价体均为四价体，并以环状或链状形态出现。

第七，浓缩铀可诱发精子DNA链断裂，并随着浓缩铀摄入量的增大，精子的DNA链断裂率也随之增升，并呈现出良好的线性关系。

第八，浓缩铀可诱发精子畸形，并随着污染量的增加而畸形率亦增升。精子畸形形态主要为双关、双尾和无钩型精子。

第九，浓缩铀可诱发显性致死和显性骨骼突变，致使孕鼠受孕期间所呈现的早期死亡结节和晚期死亡胚胎都呈明显增高，且胚鼠的显性骨骼突变发生率亦随其剂量的加大而相应增升，出现双侧多肋、单侧多肋和点状肋。

第十，浓缩铀可使中枢免疫器官胸腺和骨髓细胞明显受损， ^3H -TdR（一种 ^3H 标记的脱氧核苷酸）的掺入率显著降低。同时对外周免疫器官脾B淋巴细胞的脂多糖（LPS）转化反应在浓缩铀作用下，细胞增殖受到明显抑制，而对脾T淋巴细胞的植物凝集素（PHA）转化反应则出现短暂的细胞增殖抑制。淋巴因子白介素-1和白介素-2对浓缩铀有辐射防护作用，可以部分逆转由浓缩铀损伤B淋巴细胞的细胞增殖能力，且二者对浓缩铀的辐射防护呈现协同作用。

第十一，观察了新合成的络合剂PCDMA促排浓缩铀的效果。发现PCDMA的驱浓缩铀效果显著，而且明显降低了在肾、肝和骨骼中的浓缩铀沉积量。并且发现PCDMA对浓缩铀急性中毒的机体有良好的保护作用。

放射性落下灰及其防治

通过在核试验现场布放动物实验数据，推算了地面落下灰污染量与可能摄入量的关系；用核试验现场落下灰或反应堆生产的早期裂变产物对狗的急性毒性和致癌研究，明确了引起上述效应的实际阈剂量，它们是制定战时摄入落下灰控制量的重要生物依据；收集并整理临床上无甲状腺疾病者摄入放射性碘在甲状腺内沉积和随尿排除的动态规律，提出了用体外测量甲状腺内或随尿排除的放射性碘活度推算摄入落下灰量或放射性碘活度的有关生物参数。主要是：

第一，放射性落下灰中混合碘核素是内照射危害的主要核素。

第二，摄入早期落下灰主要引起甲状腺的损伤，其病程发展缓慢。

第三，落下灰的复合照射中，外照射是主要的。

第四，通过体外测甲状腺中碘核素、尿中 β 核素或整体测量裂片核素推算落下灰的进入量。

第五，预防性服用稳定性碘，可大大减轻混合碘核素对甲状腺的损伤。

钚及超钚核素研究成果

钚是制造核武器的重要核燃料，属于极毒类放射性核素。为保护钚作业人员的健康，在吸入钚危害与防护的研究方面取得了成果。

第一，吸入钚是钚生产中钚进入体内的主要途径。在钚作业现场调查的结果表明，在检修或出现意外事故的情况下，钚可经吸入、伤口、严重皮肤污染等途径进入体内。但绝大多数是经吸入途径造成的体内污染。

第二，建成了多种人体内钚的监测方法和快速估算体内量的程序。如碘化钠晶体钚污染伤口监测仪（下限为18贝可）、双探头肺钚监测装置（下限为 3.7×10^2 贝可）以及尿钚常规和快速监测方法，作为钚内污染的监测的主要手段。

第三，钚进入体内后，主要沉积于肺、肝与骨骼。

第四，钷进入体内可诱发肿瘤，如腺癌、鳞癌、乳头癌、混合癌、表皮样癌、未分化癌、透明细胞癌和肉瘤。

氡及其子体诱发肺癌的调查与治疗

对铀矿或非铀矿矿工肺癌的辐射流行病学调查表明，氡及其子体是诱发肺癌的主要因素，而砷是肺癌发病的重要复合因子。用维A酸治疗，对阻断癌前期病变有肯定疗效。测量毛发、骨骼中钷-210、铅-210含量对推算氡暴露量有参考意义。研究表明，毛发中钷-210含量随氡暴露量增加而线性增加，骨中铅-210含量与氡暴露量呈幂函数关系。

天然钷的实验研究和现场人群的随访观察

对含钷纱罩生产和含钷稀土矿开发过程的辐射防护进行实验研究和现场人群的随访观察表明：进入体内的钷主要沉积于骨骼，除发现肝脏的亚显微结构变化外，未发现实质脏器的功能变化。生产含钷纱罩作业中受硝酸钷严重污染的人员，在远期末观察到由钷所致的随机效应发生率增高。稀土矿中接尘矿工肺钷沉积量高于对照组，并预计由于肺钷和钷子体的照射，肺癌增加的例数不会超过0.5~3例。

镭的污染状况调查

根据居民体内镭所致剂量和某些镭作业人员体内污染状况，以及牧草中镭向羊体内转移的情况进行调查，结果表明：人头发和骨骼中镭-226含量可作为人体内镭-226含量的指示器。高本底地区居民及从事含镭夜光粉作业的人员，体内镭-226均高于对照组。牧草中镭-226可向羊体内转移。

氡和氡水

根据氡的辐射与氡在动物体内的代谢与效应的研究发现：

第一，氡在体内与各组织成分结合程度不同，如给大鼠持续喂氡水，其心、肝、脾、肺、肾中总氡的浓度均比脂肪中高2~3倍，血、尿、肝中氡的廓清比肌肉和脑快，脂肪内氡廓清最慢。

第二，氚可引起性细胞及其前身数量明显减少，导致后代先天畸形和显性致死突变等遗传效应，如给大鼠喂入氚水后，组织剂量达0.4戈，睾丸精原细胞数减少50%，初级精母细胞数减少23%，对雌性动物卵巢初级卵泡减少35%，次级卵母细胞减少63%。剂量增至1.2戈时，上述效应更重。

第三，氚对其他器官也有损伤作用，各脏器对辐射敏感性的次序为：性腺 > 肾 > 肾上腺 > 肝 > 脾 > 肺 > 脑。

第四，在体外条件下，氚水或³HTdR能诱发人外周血淋巴细胞染色体畸变。

内照射损伤机制研究

围绕 α 粒子损伤与致癌的机制研究发现：

第一，直接损伤。如 α 粒子照射细胞后，诱发的细胞凋亡和坏死、细胞结构与功能改变，DNA断裂、染色体基因突变等。

第二，间接作用。如诱发细胞产生活性氧导致细胞氧化损伤、膜损伤，DNA加合物形成等。

第三，旁效应。如通过控制受照细胞比例，观察到群体细胞损伤明显高于受照细胞的预期损伤；通过定点照射细胞，观察到受照射细胞周围未受到照射细胞出现与受照射细胞同样的损伤；用受照射细胞的培养液培养未受照射细胞，也观察到明显的损伤。

加速放射性核素排出药物研究

针对多种毒性较大或常遇到的内污染核素进行了促排药物的研究。这些核素包括：氢-3、钴-60、锶-90、碘-131、铯-137、钍-232、钷-239、镅-241、钷-238、铀-238等。就促排药物而言，有的药物属于“移植性的研究”，即引用国外资料，进行验证与改进，这些药物如乙二胺四乙酸、二乙烯二胺五乙酸、碘化钾、氯化铵、普鲁士蓝、海带褐藻酸钠、二巯基丁二钠、碳酸氢钠、甲状腺素等等。此外，更有独创的是从祖国医学宝库中寻找新药，如鸡内金促排锶、紫花杜鹃促排肺内难

溶性粒子等，都取得了一定的进展。

3.3 中国放射毒理学研究专著

吴企，孙金楷主编的《中国核工业职业医学》（北京：原子能出版社，1991），是一部关于1959—1988年的研究成果的摘要选集。

叶常青参与编著了《核武器损伤及其防护》（中国人民解放军战士出版社，1980）。

刘树铮^[2]、孙世荃等编著《铀毒理学》（原子能出版社，1995），主要讲述铀的辐射和化学特性，铀的生产工艺，铀在体内生物的转运规律，铀作业人员的内照射剂量估算，铀中毒的病理学研究，铀的生物化学效应研究，铀血液学和细胞遗传学研究，铀的免疫学效应，浓缩铀生物效应的实验研究，铀作业事故的医学观察及处理，铀的剂量限值和卫生防护，铀职业性暴露的健康危害评价。



图99 刘树铮与《铀毒理学》（封面）

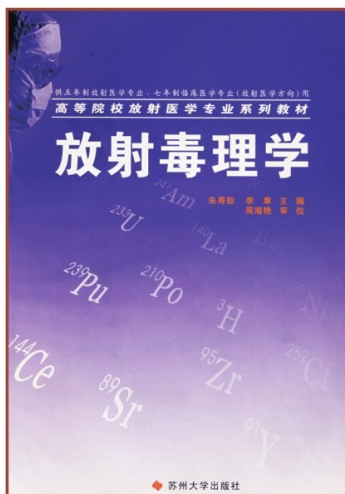


图100 《放射毒理学》（封面，苏州大学出版社，2004）

朱寿彭^[3]、李章主编的《放射毒理学》（苏州大学出版社，2004）是在1983年和1992年（第2版，北京：原子能出版社）先后出版的两版《放射毒理学》基础上，结合最新科研进展和教学实践经验，做了较多的增删和修改，增添了分子放射毒理学方面的内容，阐述了放射毒理学的基本概念、基本理论和基本技能及原理。全书分总论和各论两篇，共14章。总论内容包括概论，放射性核素生物动力学，放射性核素内照射作用的机制、特点及影响因素，放射性核素内照射的损伤效应，放射性核素内污染的监测、诊断与危害评价，放射性核素内污染的医学处理，放射毒理学在制定辐射防护标准中的应用，放射毒理学的基本研究方法。各论中论述了铀及铀系主要核素、钍及超钍核素、钍、裂变产物、氡以及医学上常用放射性核素的毒理学。

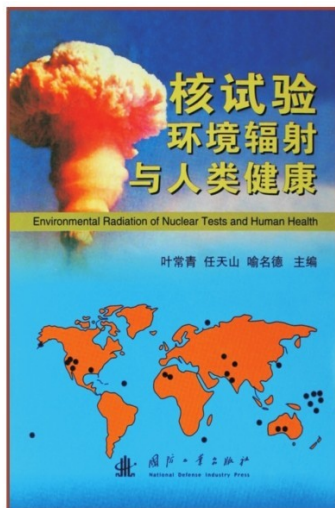


图101 叶常青及其主编的《核试验环境辐射与人类健康》（封面）

叶常青^[4]、任天山、喻名德主编的《核试验环境辐射与人类健康》（国防工业出版社，2009）分述了核武器试验的历史、大气层核试验所致的放射性污染与公众的辐射剂量、辐射对人类健康的影响、核辐射损伤的诊断及其人身伤害的赔偿、核试验场区的环境整治与土地再利用、禁止核试验条约后存在的问题。

3.4 中国放射毒理学社团组织

中国毒理学会放射毒理专业委员会于1993年成立。1993年12月，中国毒理学会成立大会及第一届全国代表大会在北京召开。中国放射毒理学的开创者吴德昌院士当选为中国毒理学会第一届理事会理事长，叶常青研究员当选为放射毒理专业委员会第一届委员会主任委员。

放射毒理专业委员会自成立以来，历经了五届委员会。第一、二届委员会主任委员为叶常青研究员，2000年第三届委员会主任委员由刘国廉^[5]研究员担任，2004年之后的第四、五届委员会主任委员由朱茂祥^[6]研究员担任。

放射毒理专业委员会先后举办了10次全国会议，开展了丰富多彩的学会活动。

1994年9月，中华医学会放射医学与防护学会、放射毒理专业委员会、放射卫生专业委员会与科技情报网等四家联合在广西南宁举办了放射毒理专业委员会第一次全国学术会议。

此外，与有关单位联合举办“氡水平、效应及危害评价专题讨论会”“环保型防氡内墙漆成果鉴定会”“室内环境学术研讨会”和“天然辐射与控制研讨会”。编制《放射性碘污染事故时碘化钾的使用导则》（国家标准GB/T16138—1995）。编写《环境氡的危害与防护》中国毒理学通讯1998年特刊。编写了《贫铀武器危害与防护研究》。组织专家参加在芬兰举行的第十次国际毒理学大会。

[1]刘国廉，樊飞跃，叶常青．我国放射毒理学研究概况及其发展动向．中华放射医学与防护杂志，2000，20（1）：1-3.

[2]刘树铮（1925—2012），教授，著名放射生物学家，中国辐射兴奋效应理论奠基人。湖南长沙人。1945年考入湘雅医学院，1951年到天津第一军医大学工作。曾任天津第一军医大学内科助教、医师，长春第一军医大学病理生理教研室讲师，吉林医科大学放射生物教研室副主任、讲师、副教授，白求恩医科大学工业卫生系、放射生物教研室系主任兼室主任、教授，白求恩医科大学校长，卫生部放射生物学重点实验室主任，白求恩医科大学放射医学研究所所长，卫生部放射生物学重点实验室学术委员会主任，吉林大学放射医学研究所名誉所长。还编著了《低水平辐射兴奋效应》《辐射免疫学》和《医学放射生物学》。

[3]朱寿彭（1931—），浙江杭州人。曾留学前苏联医学科学院放射医学专业，获医学博士学位。回国后长期从事放射毒理研究。现任苏州医学院教授、博士研究生导师，组建苏州医学院放射毒理学教研室，创建了放射毒理学内照射学科体系，为核素用于提高抗癌作用的临床应用做出了贡献。发表论文180余篇，主编的《放射毒理学》获优秀教材一等奖。

[4]叶常青（1933—），上海市人。1956年毕业于沈阳中国医科大学，即分配至军事医学科学院，从事放射毒理与防护研究。曾任研究室主任、研究所学术委员会主任。1993年和1995年分别获军队科技进步奖一等奖和国家科技进步奖二等奖。参与七部专著的编写，并担任主编或副主编，是五项国家标准或国家职业卫生标准起草人。曾任中国毒理学会秘书长、理事长（1997—2005）。

[5]刘国廉（1938—），中国著名放射毒理与卫生防护的研究专家。福建仙游人。1960年毕业于第四军医大学，现任中国军事医学科学院二所研究室主任、研究员，博士生导师。著有《细胞毒理学》。

[6]朱茂祥（1966—），核辐射事故医学应急专家。湖南常德人，1989年毕业于北京师范大学生物化学专业，1992年北京师范大学研究生毕业，1992年以来在军事

医学科学院工作，从事放射毒理与医学防护研究。现任军事医学科学院放射与辐射医学研究所研究员，博士生导师，国家放射卫生防护标准委员会委员。

4 放射毒理学的未来展望

随着现代核能、核科学技术的发展，放射毒理学需要解决的问题在难度和深度上日趋加大。主要是：

第一，为评价放射性核素内照射危险提供依据。从辐射防护出发，放射毒理学的实验研究和人群辐射流行病学调查，以剂量-效应关系为基础，提供可被社会接受的危险水平，以及与之相应的剂量限值，以此作为评价放射性核素危害程度和制定内照射防护标准的重要依据。

第二，为人体内剂量估算和医学处理提供依据。对于职业性或意外事故情况下内污染人员，当务之急是估算其内污染剂量，从而确定其医学处理及预后。

第三，为临床合理使用放射性核素提供依据。放射性核素作为诊断和治疗疾病的手段，也应以放射性核素的辐射毒性和动力学为依据。

第四，为探讨放射生物学效应的机制提供依据。

21世纪，放射毒理学将主要研究放射性核素代谢动力学及其相关的内剂量估算，放射性核素的辐射效应特别是致癌效应，以及内照射辐射流行病学调查。为此，将在以下几个方面给予重视。

——在重视涉及面广、危害大的核素的同时，注意新的放射性制剂带来的毒理学问题。对放射性核素体内沉积所致的职业照射和公众照射均应予以足够的重视。

——核素代谢及剂量评估方面，除了进一步积累核素在体内宏观分布的资料，还要应用新技术观察核素的微观分布。根据实验在器官、局部组织和细胞三个水平上估算平均剂量或随机剂量，应重视人体监测资料的积累，提高监测结果的可靠性。

——在损伤效应方面，应提倡流行病学调查与分子生物学研究并举，两者有机地结合。进一步完善动物资料外推到人的手段，提高其合

理性，不断积累量效关系的实验资料并使其模式化，注意影响因素的综合利用，以致癌效应为研究重点，扩展研究手段，从粒子径迹结构及亚细胞水平生物终点两个方面去阐明其分子机制。

——效应终点方面，在观察确定性效应的同时，更多地研究随机性致癌效应。

——标准制定方面，应根据特定情况制定各类介质的次级导出限值。

——医学处理方面，要进一步积累应用传统药物的经验^[1]，注意新品种、新剂型的研究与开发，实现防治工作的新突破。对体内意外污染医学处理的全过程应包括：初期急救，减少核素自胃肠道、呼吸道及伤口的吸收，体内污染量的监测与评估，采取促排措施的代价利益分析即减轻损伤效应等。

^[1]1986年前苏联切尔诺贝利核电站事故期间有540万人服用了碘片。

第59卷 兽医毒理学史

本卷主编 史志诚 王建华 洪子鹂

卷首语

兽医毒理学既是兽医学的组成部分，也是毒理学的一个分支学科。现代兽医毒理学诞生于20世纪20年代，成熟于20世纪70年代。在不同时期出现的兽医毒物学、家畜中毒学与动物毒物学，三者各有其研究的侧重点，既有区别又有深刻的内在联系。兽医毒物学以毒物为研究对象，突出毒物的毒性作用和发生的中毒事件；家畜中毒学以中毒病例为研究对象，突出临床诊断与治疗。而动物毒物学则继承兽医毒物学和家畜中毒学研究成果，吸收现代毒理学研究新技术和新进展，适应现代社会经济的发展需求，全面阐述与动物，特别是养殖家畜与经济动物有关的一切毒物学问题，包括与动物有关的毒物学知识、动物中毒病的诊断治疗、动物中毒病的预防、毒物的管理以及畜产品安全评价。

本卷重点阐述了兽医毒理学的发展历程，重大科学发现、研究成果，中国动物毒物学学科的发展，兽医毒理学社团组织的发展与推动作用，提出了未来兽医毒理学值得关注的若干问题。

1 兽医毒理学的发展历程

1.1 古代防治动物中毒病的记载

动物中毒病概念的形成

中国古代先民在训养家畜的生产活动中，很早就认识到家畜自逐水草，繁殖生息，受外界不良环境和某些因素的影响，有时发生病、疡。不同病因引起畜禽的特殊病征，区分为外阳、内阴、疡、毒等。就“畜禽中毒病症”方面，如果饲喂了某种含毒饲料得病，称“食毒错倒作难”；如果被蛇咬伤或误食毒虫得病，称“蛇啮”“中蜈蚣毒”；如果错灌服某种剧毒药物发生事故，称“中药毒”。凡此种种，因某种有毒物质招致畜禽发生中毒病的概念基本形成。

古代的美索不达米亚已知道许多药物和毒物的知识，在治疗人畜中毒病的方药中就有罂粟、蓖麻油、莨菪、斑蝥等毒物。

中国古代重大动物中毒案例

马的酒糟中毒

《马书》（卷一·喂养事宜禁京师马食酒糟）中，记载了唐弘治六年（1493）军马发生的酒糟中毒事件，即“弘治六年，太仆寺卿何钟表条晨六事，其三言喂养无法。军士爱惜马匹，饒以实草实料；其马始终臃壮，无他病损……而惟以酒糟啖马。酒糟性热而味恶。性热则马生疮而伤气，味恶则不作臃而损力。虽强壮之马，数月之后，即原因之而死亡。今在营每把总下马，有百匹者，有七八十匹者，中间有上臃，有中臃，有无臃。除上臃、中臃听其自养，无臃之马，每令把总下各会集一处，街巷空地，申酉二时，把总官亲至其他点视，以熟草料喂之。一月之后，科道官查验：有臃息者，免其喂养，其无臃者，惩之，仍行严禁不得喂以酒糟。如此则马不致瘦损，而军士知警矣。”

马的毒草中毒

《元亨疗马集·造父八十一难经》^[1]有马的毒草中毒方面的记载。“第八心劳最难医。原因毒草损伤脾，毛落更加肌肉瘦，水草日减渐口羸，四脚难行髓骨瘦，早与名人说的知，莫教变作长年病，急检难经与救之。”据传，造父是周代人，善于牧马，牧马在朔方（今甘肃省宁县），当地有名叫“马绊肠”^[2]的毒草，马匹采食毒草，渡气攻心而成其患，起初草毒伤脾胃，掉毛水草渐减少，患马身体渐渐消瘦，以至于毒气侵入筋骨，四肢疼痛难行走。

动物中毒病的诊治

《陈旉农书》中指出：《周礼》所说的兽医疗兽病，先用药经口灌服，除去体内病物，而后一面继续用药，一面加强饲养和护理，病就逐渐好起来。但是“牛之病不一，或病草胀，或食杂虫，以致其毒，或为结胀，以闭其便溺”。因此，治疗要究其原因。“胀则疏通，毒即解利”。若能辨清不同病理并适宜治疗，任何病都可治愈而不致危及生命而死。有的人不知道这个道理，通称为“疫病”，其实疫病与之不同，又有治法。

李时珍《本草纲目》中记载了一些解毒剂，如砒石毒用鸡羊血，半夏毒用生姜汁，丹砂毒用兰青汁，钟乳毒用鸡子清，雄黄毒用防风，水银毒用炭末，朱毒用绿豆汁等解毒。在家畜方面还提出：“大豆……制金石药毒，牛马温毒”，“鸡犬食蚕欲死者，煎汁灌之。主治……六畜颠狂……兼解诸毒入腹”等。

在中毒病的治疗用药和方法方面，中国很早就应用甘草、兰汁、黑豆、地浆、绿豆粉、绿豆汤等解毒药物。当“猪吃毒错倒作难，治法：以黄泥浆搅水灌之。又方以生桐油灌之即吐”。“治马误食毒草，口中吐沫，闷绝欲死，白矾飞半两、盐一两。^[3]“牛误食毒草，以致腹胀，气急不能食草，宜先以菜油解其毒，再服（只）壳宽胸散，便秘胀甚者加大黄。”“鸡中毒者，麻油灌之，或茱萸研末啖”。

动物中毒病的预防

古代先民早就注意饲养卫生管理，预防中毒病的发生。中国唐弘治六年（1493），人们在军马中发现酒糟中毒，并认识到“酒糟性热而味恶。性热则马生疮而伤气，味恶则不作膳而损力。虽强壮之马，数月之

后，即致羸损；甚至不能啖糟，因也而死。”停止饲喂酒糟“则马不致瘦损。”可见，用酒糟喂马，不可久喂，以间隔饲喂为宜。《豳风广义》中记载养猪有七宜八忌。强调猪要“忌饲酒毒。猪脏最软，喂酒醉时有酒味，厚者便能毒死，或种乌药，不可不知。”《元亨疗马集》卷六中记载，“秣黍叶味辛性热，有小毒不可食，食其作胀损臙。”在预防药物中毒方面，普遍提出“妊娠服忌”。又如用芥子治疗“以渐涂之，使差更涂余处，一日之中，顿涂遍体，则无不死”。如此等等，不胜枚举。

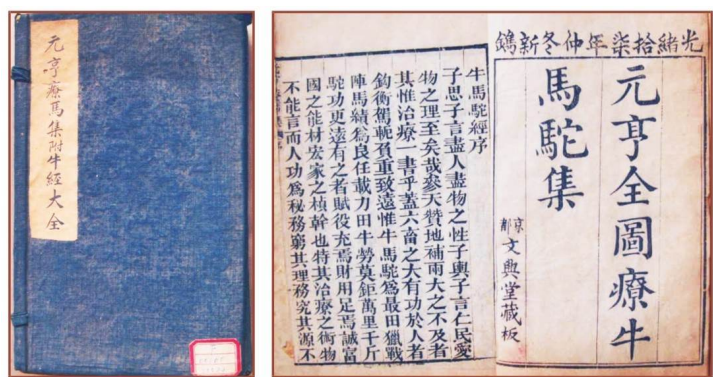


图102 喻本元与喻本亨著《元亨疗马集附牛经大全》（明刻版）和《元亨全图疗牛马驼集》（清刻版）

1.2 近代兽医毒理学的形成

近代毒理学对兽医毒物学的影响

西班牙人奥尔菲拉（Orfila，1787—1853）作为近代毒理学的创始人，对于当时认为有毒的物质，他用几千条狗做实验，系统地观察了化学物与生物体的关系，提出了化学分析在鉴定中毒案件中的意义，为近代毒理学奠定了基础。

19世纪的工业革命后，一方面由于近代农业生产和日常生活中不断需要大量新的化合物，于是，化学物的安全评价成为现代毒理学研究的一个重要内容；另一方面，由于生产环境的恶化，职业中毒的频繁发生，促使毒理学家进行实验研究。这样，在19世纪初叶出版了第一批毒理学书籍，为兽医毒理学的形成奠定了基础。

19世纪末叶，康尼温（Cornevin）著的《有毒植物》（1893）和20世纪初蓝德尔著的《兽医毒物学》（1912），是有关兽医毒物学与家畜有毒植物中毒的两部专著，它们的出版标志着兽医毒物学成为一门独立的学科，同时兽医毒物学也是毒理学的一个重要分支学科。兽医毒物学家在发现新的有毒物质引起动物中毒的同时，又吸收了许多毒理学家的实验数据与毒物鉴定方法，科学地证实了动物中毒，使兽医在临床诊断和治疗中毒病过程中处于主动地位，提高了诊断中毒病的准确性和中毒病例的治愈率。

19世纪和20世纪初期，首次报道的家畜中毒病见表59-1-1。

表59-1-1 首次报道的家畜中毒

中毒名称	时间	地点	报道者	文献
猪肉毒梭菌中毒症	1780—1785	南非	—	罗清生:《家畜传染病学》,江苏人民出版社,1960
猪食盐中毒	1856	英国	Adam	罗清生:《猪的疾病》,农业出版社,1963
羊锡中毒	1910	—	Eber	Garner: Veterinary Toxicology, London, 1957
黑斑病甘薯中毒	1913	日本爱知县	—	罗清生:《家畜病例汇编》,畜牧兽医图书出版社,1955
慢性铜中毒	1926	—	Hungerford	家畜疾病

1.3 家畜中毒病的流行病学研究

家畜中毒病的流行病学研究是兽医毒理学的一项基础性工作，是将流行病学引入家畜中毒病的调查防治之中的一项重要技术。基于家畜中毒具有普遍散发的特点，加之地理、气候、物种、环境的不同，家畜中毒病在发生的类型上有所差别，形成不同的流行特点。因此，只有掌握家畜中毒病的流行规律，才能使防治工作有的放矢，取得成效。

在美国，家畜中毒病造成的经济损失有时甚至超过某些烈性传染病和寄生虫病的损失。据报道，美国每年因寄生虫病使国家损失4.2亿美元，而仅科罗拉多和蒙大拿两个州，因有毒植物中毒所造成的损失就达

2亿美元。有毒植物是造成美国西部畜牧业经济损失的主要原因之一。据估计，美国每年的经济损失约5100万美元，其西部11个州的经济损失为2300万美元，每年牲畜中毒发病死亡率为3%~5%。据国家科学院估计，西部州因食入有毒植物造成的家畜营养不良占8.7%，其中包括5%的发病率，但不包括其他的社会损失。主要是盐生草、翠雀、羽扇豆和疯草[4]中毒引起的死亡损失。

在非洲、北美洲及南美洲，有毒植物有时造成家畜较大的损失。在南美洲，每年因吃了有毒植物而死亡的牛就有10万头。

在前苏联，20世纪50年代家畜砷、氟、磷中毒严重，在中毒病中占重要地位（表59-1-2）。

表59-1-2 前苏联某些毒物造成家畜中毒的情况（占中毒总数的%）

畜别	砷	氟	磷	其他毒物
马	17.4	53.2	16.4	13.0
牛、羊	52.8	24.0	12.1	11.1
猪	7.3	4.2	35.2	53.3
其他畜禽	43.0	21.1	9.8	26.1

在波兰，据1965年报道，家畜、赛马、家禽死于中毒病的有76775头（匹、只），其中磷化锌中毒63570头（匹、只），砷化物中毒2845头（匹、只），氯化钠中毒4135头（匹、只），其他化学物中毒2518头（匹、只），植物中毒3607头（匹、只）。

在英国，据皇家兽医学院卫生系1959—1960年毒物检验统计，动物铅中毒依然严重，但砷中毒减少，绵羊中铜中毒的危害增大。

在日本，据1948—1957年统计，在动物中毒事件中，牛3%~4%，马1%，山羊10%，绵羊7%~9%，猪20%~30%。[5]1967—1970年中，牛占1%~2%，肉用牛占4%~6%，种猪占6%~7%。[6]

在中国，根据1981—1986年450篇畜禽中毒报道的统计分析：饲料中毒占首位（88起，占19.55%），有毒植物中毒次之（82起，占18.22%），霉菌毒素居第三位（78起，占17.33%），之后依次为农药中毒（72起，占16.00%）、药物中毒（46起，占10.22%）、环境污染与微量元素中毒（39起，占8.67%）、化肥中毒（19起，占4.22%）、

其他毒物中毒（19起，占4.23%）。受害动物依次为：牛（174起，占38.67%）、猪（104起，占23.10%）、家禽（84起，占18.67%）、羊（48起，占10.67%）、马类（40起，占8.89%）^[7]。

1.4 现代兽医毒理学的学科发展

兽医毒理学（Veterinary Toxicology）作为研究毒物对家畜家禽以及宠物的作用的科学，各国兽医毒理学家先后出版了许多教科书以及临床兽医毒理学与中毒检验与治疗专著。

20世纪出版的兽医毒理学专著

卡尔·布劳恩斯朵夫（Karl Braunsdorf）著《粮食毒化的原因及其预防》（柏林，1958）。

纳扎罗夫（Г. С. Назаров）著《化学物质引起牲畜中毒的预防与急救》（莫斯科，1966）。

朗格（Long）著《植物对家畜的毒性》（1924）。

宫本三七郎和大川德太郎著《家畜有毒植物学》（1942），由罗伏根译为中文版（南京：畜牧兽医图书出版社，1953）。

拉德凯维奇著《兽医毒物学》（前苏联农业出版社，1951）。

大川德太郎著《家畜中毒学》（日本株式会社文永堂，1964），介绍家畜植物中毒、矿物中毒、新农药中毒、饲料肥料中毒、医药中毒、毒气中毒、动物毒中毒、细菌性中毒的诊断和治疗方法，为一部兽医临床毒理学专著。

凯莱尔（Keeler）等著《有毒植物对家畜的影响》（1977）。

前捷克斯洛伐克巴尔蒂克（M. Bartic）等著《兽医毒理学》，于1981年由爱思唯尔出版社出版，该书吸收了20世纪60—70年代新的研究成果。

谢占武^[8]、史志诚、洪子鹁编《家畜常见中毒病检验》（农业出版社，1982）。



图103 饲料毒物与家畜中毒专著（1．《粮食毒化的原因及其预防》封面；2．《化学物质引起牲畜中毒的预防与急救》封面；3．《实用畜禽中毒手册》封面；4．《动物繁殖毒理学》封面）

库皮尔（M. R. Cooper）和约翰森（A. W. Johnson）著《英国的有毒植物及对人畜的危害》（1984）。

王建华、李建科等编著《动物中毒病与毒理学》（天则出版社，1993）。

丁伯良著《动物中毒病理学》（农业出版社，1996）。

史志诚、牟永义编著《饲用饼粕脱毒原理与工艺》（中国计量出版社，1996）。

邱行正^[9]、张鸿钧主编《实用畜禽中毒手册》（四川大学出版社，1996）。该书分总论和各论两部分，共23章165万字。在中毒病的诊断技术和防治措施方面有比较详细的介绍，便于兽医临床使用，是一部诊断与防治畜禽中毒病的实用手册。

史志诚主编《中国草地重要有毒植物》（1997）。

汪昭贤^[10]主编《兽医真菌学》（西北农林科技大学出版社，1997）。

李权武等著《动物繁殖毒理学》（陕西科学技术出版社，1999）。

21世纪出版的兽医毒理学新作

2001年，史志诚主编的《动物毒物学》（*Animal Toxicology*）（中国农业出版社，2001）将动物毒物学定义为研究各种毒物（如金属与非金属毒物、有毒植物、饲料与营养性添加剂、真菌毒素、细菌毒素、兽药与药物添加剂、动物毒素、有毒气体、辐射物质与军用毒剂、农药、化肥、杀鼠剂等）的来源、种类、性质及其对动物的毒性和引起动物中毒的原因、途径、临床症状、病理变化、诊断、治疗以及预防的科学。从而使动物毒物学成为从现代毒理学和现代兽医学中迅速发展起来的一门新学科。

沈建忠^[11]主编《兽医毒理学》（中国农业出版社，2002）。

2004年普拉姆利^[12]著《临床兽医毒理学》（*Clinical Veterinary Toxicology*）（爱思唯尔出版社，2004），该书涵盖了整个毒理学各个领域的中毒性疾病。全书分为三个部分，26章。第一部分阐述毒理学原理，共5章；第二部分讲述毒性机制，共12章；第三部分介绍毒物与毒素，共9章，分别是生物毒素、含毒饲料、农户使用的工业品、杀虫剂与杀软体动物制剂、金属与矿物、真菌毒素、药剂、有毒植物以及放射性物质。

李培锋主编的《兽医药物毒理学》（中国农业出版社，2010）为中国兽医药物毒理学方面的第一部教材，重点阐述兽药在一定条件下，对动物机体造成的损害作用及其机制，并介绍了对兽药的毒性作用进行定性和定量评价的实验技能与方法。

兽医毒理学的理论扩展

兽医毒物学、家畜中毒学与动物毒物学三者既有区别又有深刻的内在联系。三者的区别在于研究对象和重点各有侧重。兽医毒物学以毒物为研究对象，突出毒物具有的毒性作用。家畜中毒学以中毒病例为研究对象，突出临床诊断与治疗。而动物毒物学则继承兽医毒物学和家畜中毒学研究成果，吸收现代毒理学研究新技术和新进展，面向社会经济的发展，全面阐述与动物，特别是与经济动物有关的一切毒物学问题，包括与动物有关的毒物学知识、动物中毒病的诊断治疗、动物中毒的预防、毒物的管理以及畜产品安全评价等。



图104 兽医临床毒理学专著（1．《临床兽医毒理学》封面，2004；2．《兽医药物毒理学》封面，2010；3．《动物中毒病及毒理学》封面，2002；4．《动物中毒病学》封面，2006；5．《动物毒物学》封面，2001）

[1]《元亨疗马集》作者是喻本元和喻本亨，该书写于1547年前，刊行于1608年（据丁宾序落款）。喻本元、喻本亨是亲兄弟，中国庐州府六安州（今安徽六安市）人。大约生活在明代嘉靖（1522—1566）到万历（1573—1620）年间。两人长期合作，从事兽医学、畜牧学研究。他们继承先辈之业，收集民间的经验，并且和自己的实践紧密结合，完成《元亨疗马集》。《元亨疗马集》是一部在中国流传甚广的兽医学巨著。

[2]棘豆属有毒植物。

[3]《安骥药方治杂病》（消毒散）。

[4]疯草（Locoweed），是棘豆属（Oxytropis）和黄芪属（Astragalus）植物中能引起家畜产生相似中毒症状的植物统称。

[5]米村寿男．论家畜中毒．日本兽医师会杂志，1961，14（8）：334-339.

[6]石井进．畜产兽医家畜卫生手册，1974.

[7]丁伯良．近年来国内富禽中毒概况．动物毒物学，1987，1：8-11.

[8]谢占武（1937—），研究员，辽宁省黑山人。1959年毕业于沈阳药学院留校任助教，1962年调中国农科院哈尔滨兽医研究所工作至今。还著有《猪常见中毒病检验》。

[9]邱行正（1924—），高级兽医师，四川江油市人。1950年毕业于兽医大学。先后在四川荣昌畜牧兽医学校、四川农学院等任教，之后在乐山等地、市、县畜牧兽医站从事实际工作。发表论文30多篇。著有《家畜中毒》（乐山地区农林局、沐川县科委，1978年；四川省畜牧兽医总站、乐山地区农业局、沐川县科委，1979年修订）《实用养猪与猪病防治》《实用养鸡与鸡病防治》（四川科技出版社，1998）。

[10]汪昭贤（1940—），安徽省当涂县人，1964年毕业于安徽农学院，1964—1972年在陕西省畜牧兽医总站工作，1973年至今在陕西省畜牧兽医研究所工作。

[11]沈建忠（1963—），教授，博士生导师。中国农业大学动物医学院院长，教育部长江学者，国家兽药安全评价中心主任，国家兽药残留基准实验室主任，农业部兽用化药和中草药创制与安全评价重点开放实验室主任，农业部兽药安全监督检查

测试中心（北京）常务副主任。兼任中国畜牧兽医学会兽医药理学与毒理学会副理事长，中国毒理学会饲料毒理学专业委员会副主任。

[12]普拉姆利（Konnie Plumlee），兽医博士，在阿肯色畜禽委员会诊断实验室工作。

2 兽医毒理学的重大发现与研究成果

2.1 牛“翘摇病”与双香豆素

牛“翘摇病”

20世纪20年代初期，美国北达科他州的阿尔伯塔省出现了一种使牧场破产的牛病——“翘摇病”。临床表现以血凝不良和全身各器官组织广泛性出血为特征。通常在动物较常活动和卧地受压力最大的部位如关节周围、胸部、腹部、臀部等处皮下组织和肌肉中发生弥漫性出血或形成血肿。有时出现鼻出血，胸、腹腔内出血。胃肠道常发生出血，致使粪便带血并呈煤焦油色。乳中也可出现血液混杂物。当去势、分娩及手术时可引起严重的出血不止。失血严重时，动物常出现出血性贫血症状。



图105 牛“翘摇病”（牛的左坐骨部的血肿，引自Hutyra著《家畜内科学》）

病因破解

1933年，威斯康星州的一位农民带着一头死亡的小母牛、一奶罐不凝固的血液和大约45千克腐败的草木樨属^[1]植物（这些草是在那些不景

气的年代喂给牛的全部饲料)，驱车来到威斯康星大学，将这些东西交给了一位早已对草木樨属病感兴趣的生物化学家科尔森（Corlson）。这位生物化学家花了六年时间于1939年从腐败的草木樨饲料中分离出了双香豆素（Dicumarol）^[2]。由此，确定双香豆素是引起“翘摇病”的病因。

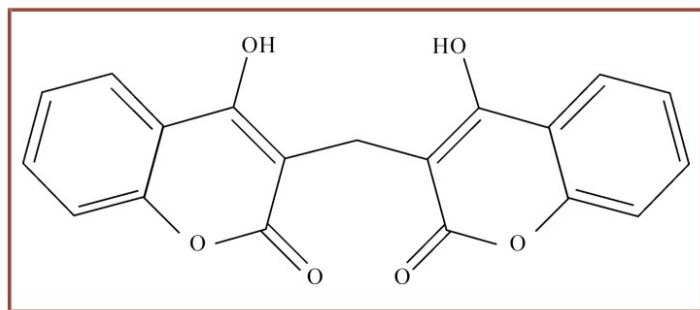


图106 双香豆素分子结构式

当草木樨在冬季因不适当的收获受到损坏或者由于霉变败坏时，草木樨原本含有的香豆素分解变为具有延长血凝时间性质的双香豆素。试验证明，当干草中含0.0026%双香豆素时，便能发生有害作用。

1981年，前苏联伊尔库茨克省阿拉斯加区一农庄的肥育牛发生一次草木樨干草中毒，419头牛中59头发病，死亡42头。牛饲喂保存不当的草木樨10~16天后引起中毒，死亡率80%。哺乳的牛犊常因内出血而死亡。事件再一次证明了霉败草木樨是引起“翘摇病”的原因。

2.2 “震颤痉挛症”与有毒黑麦草

牛羊“震颤痉挛症”的发现

1945—1961年，美国俄勒冈地区发生饲喂被感染一年生黑麦草（*Lolium Multiflorum*）的牲畜发生一种神经系统疾病，致使牛、羊出现震颤痉挛和共济失调而死亡。随后在澳大利亚也报道了吃了侵染粒线虫属（*Anguina*）线虫和棒状杆菌（*Corynebacterium sp.*）的一年生黑麦草后，牛、羊暴发了以神经症状为主的疾病，以后该病逐渐蔓延，对畜牧业生产造成了严重损失。

20世纪90年代初期，仅南澳大利亚州已有约8500头羊、290头牛死于一年生黑麦草中毒。而西澳大利亚州所受损失更为惨重，自从1968年发现此症以来，其所侵袭的农场数和家畜死亡数呈指数增加，1968—1985年共有约4万头羊和422头牛死亡；1985—1986年又有约6200头羊和4头牛死亡，涉及187个农场。

病因的研究

经过科学家研究，一年生黑麦草由于在分蘖期间感染了剪股颖粒线虫（*Anguina Agrostis*），该线虫的幼虫侵入而变为有毒植物。线虫在秋天从地面的虫瘿中逸出，在初冬时迁移到刚发芽的黑麦草种子的生长点上，以后随着植物生长其上行侵袭量物的幼花，最终形成虫瘿，它们自身在虫瘿内成熟、交配以产生下一代。在它们从土壤沿植物上行的过程中，往往会感染上棒状杆菌，因此细菌也就可能被其携入虫瘿中。细菌在虫瘿中增殖，有时其数目甚至增大到使其从虫瘿中“分泌”出来。

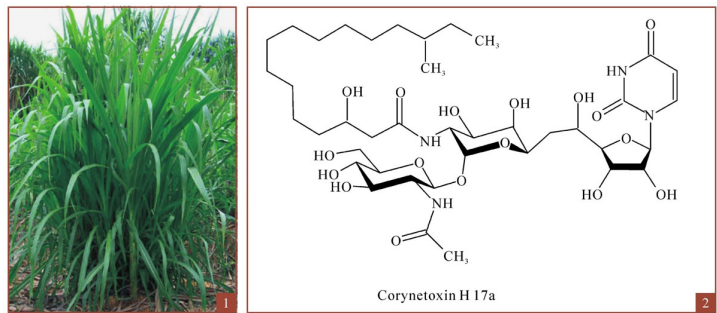


图107 牛羊“震颤痉挛症”的相关图片（1．一年生黑麦草；2．棒状毒素）

由此证明，牛羊“震颤痉挛症”是一年生黑麦中毒，其原因是一年生黑麦草的种穗受到粒线虫属线虫和棒状杆菌的侵染所致。

科学家用被寄生虫侵害的一年生黑麦草植物的不同部位，饲喂实验动物，结果发现只有含有细菌的虫瘿才是有毒的，并确认这种细菌在黑麦草虫瘿内合成为棒状毒素（Corynetoxin），其他部分无毒。这种鼻炎棒状杆菌毒素具有抑制蛋白的糖基形成作用，是黑麦草中毒症生化机制的主要因素。在死亡牲畜体中找到感染剪股颖粒线虫和棒状杆菌的黑麦草就可以最后确诊。

科学家还发现，牲畜进入一个有毒的牧场后在4~12周内出现症状，与牛和羊的一年生黑麦草中毒症的病状相似，特征是间歇性发作呈现神经系统功能紊乱，如共济失调、震颤、痉挛、惊厥，继之发生死亡；孕畜发生流产。该病的致死率可达100%。一般治疗通常不见成效，用普通麻醉剂或采用大剂量镇静药物可减少绵羊的死亡。

防除措施

为了保持放牧场地不受黑麦草的侵染，应定期将黑麦草穗头的样品送交有关部门进行线虫和细菌的检验。一旦检出田块中有线虫就应该采取措施来加以预防。控制线虫和细菌数目扩大的具体方法是，连续两年除去大田谷物中和草场中的黑麦草，防止虫瘿的产生；把线虫数目降至最低水平；在黑麦草开花结实期施用除草剂，并辅之以提高草场中豆科牧草比例，可达到预防效果。

2.3 牛“水肿病”与栎单宁中毒

早在1662年梅斯尔（Maseal）著的《牛的管理》一书中就有栎属植物对动物有毒的记载。1893年康尼温（Cornevin）著的《有毒植物》一书详细记述了放牧乳牛的“壳斗病”（即橡子中毒）。20世纪以来，美国、英国、俄罗斯、日本、法国、保加利亚、罗马尼亚、德国、瑞典、前南斯拉夫、匈牙利、新西兰和中国都有动物发生中毒的报道。受害动物有黄牛、乳牛、绵羊、山羊、马、猪和鹿，造成重大经济损失。因牛栎属植物中毒后期的临床特征为颈部下端的肉垂部和腹部下方、会阴部出现无热无痛的水肿，故称之为“水肿病”。

300多年来，由于对栎属植物所含毒成分未能确定，毒理机制也未能阐明，因此防治工作成效甚微。

从1962年到2012年的50年间，中国毒理学工作者致力于调查牛栎树叶中毒病的流行病学特点，在确定早期诊断标准的基础上，于1978年开始，在西北农林科技大学段得贤教授的指导下，建立了“高分子的栎叶单宁经胃肠生物降解（活化）产生多种低分子的酚类化合物引起中毒的假设”，通过10项试验证实了“假设”，阐明了栎属植物毒理机制。研究

证明：牛栎树叶中毒病的实质是栎叶单宁中毒。栎叶单宁中毒的机制是：可水解的栎叶单宁，进入胃肠道，经生物降解产生多种低分子的毒性更大的酚类化合物，并通过胃肠黏膜吸收进入血液和全身器官组织，从而发生毒性作用。因此，发挥毒性作用的不是栎叶单宁本身，而是栎叶单宁的代谢产物，栎树叶中毒的实质是低分子酚类化合物中毒^[3]。至此，牛栎树叶中毒走上科学防治之路。

在阐明牛栎树叶中毒发病机制的前提下，1983年《牛栎树叶中毒诊断标准与防治原则》得以制定，并通过鉴定作为陕西地方标准。从1992年开始，陕西省畜牧兽医总站和中国畜牧兽医学动物毒理学会分会联合在陕西、甘肃、辽宁、河南等省、市、自治区的发病区推广“陕标”，经过五年的推广和防治，牛栎树叶中毒在中国得到控制，有的地方已经不再发生，取得了重大的经济效益。

1997—2002年，在完成栎属植物的生物学、生态学、毒理学、防治与利用之后，毒理学工作者们又着手建立了栎单宁毒理学基本框架，对过去尚未研究的领域借助现代科技手段进行了深入研究，比如栎树叶中单宁细胞的观察，栎叶单宁的结构及其生物降解产物，不同动物栎单宁中毒的病理组织学观察，硫代硫酸钠解毒机制的研究等。

2003—2012年，继续研究栎单宁生态毒理系统的形成与消亡规律，总结防控动物栎属植物中毒的科学原理与基本经验。与此同时，研究栎单宁的比较毒理学，为扩展单宁毒性的研究领域、建立“单宁生物活化理论”提供了科学依据。

鉴于50年来，中国栎树叶中毒研究取得的主要成果，1982年中国农业部颁发了技术改进二等奖。2013年7月“第九届国际有毒植物大会”上，史志诚教授发表了题为《中国牛栎树叶中毒研究50年》的论文。大会学术委员会主任、美国农业部农业研究局有毒植物研究实验室主任帕特尔（Kip E. Parter）向史志诚教授颁发了“终生成就奖”。

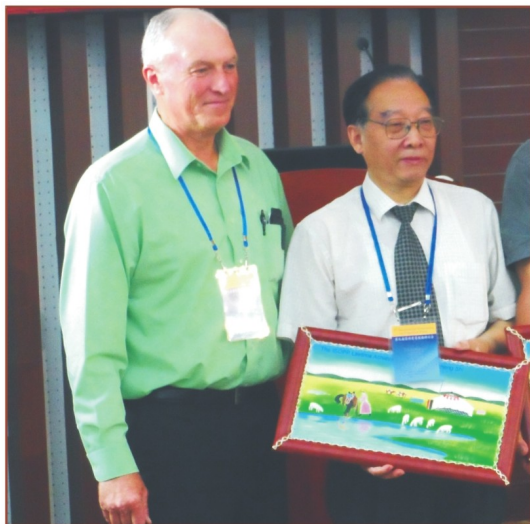


图108 学术委员会主任帕特尔向史志诚教授（右一）颁发“终生成就奖”（ISOPP，呼和浩特，2013）

2.4 牛“地方性血尿症”与蕨中毒

牛“地方性血尿症”的发现

在土耳其、保加利亚、前南斯拉夫、巴拿马、巴西、北美西北部、日本、澳大利亚、印度的一些山区，牛发生了一种叫“地方性血尿症”的疾病。临床上的突出症状是长期间歇性血尿，并呈现地方流行性无热性疾病。

流行病学调查发现，世界各地所报告的牛“地方性血尿症”的自然病例中，绝大多数见于在蕨生长繁茂的牧地上放牧的牛群中，一般在春夏两季采食蕨叶数周至数月后于夏末秋初暴发此病，但也有少数关于舍饲牛采食了含有蕨叶的刈割饲料及舍内的蕨垫草而发生中毒。

根据英国农业、渔业及食品部对1977—1987年233例牛蕨中毒病例的地理分布的分析，约86%（200/233）的病例发生于威尔士、苏格兰及英格兰西南部蕨分布最多的高地。1990年霍普金斯（Hopkins）统计，除1984年大旱之年发病较多外，每年平均约有20头牛患蕨中毒^[4]。

日本最早牛蕨中毒记载见于1961年三浦定夫的报告。牛的蕨中毒多

发生于北海道、东北、北陆、中部及九州地区，特别是在改良草地上放牧的牛群，原因是牧地改良后仅仅得到一时性的蕨清除，但两年以后蕨的根茎发育更为繁茂，牧地上蕨叶覆盖度增加，造成放牧牛大批发病。20世纪70年代以后，随着对本病认识的逐渐加深，饲养管理的改善及正确的防治，牛蕨中毒在日本的发生逐渐减少。

中国牛“地方性血尿症”主要分布在黄河以南的山地区域，以贵州、四川、云南、广西、陕西南部及台湾地区最为多见。调查发现牛“地方性血尿症”的发生地区与蕨属植物的地理分布密切相关。1964年，四川农业大学张明谦、冯泽光教授首次报告了1962年5—10月发生在牧场的一组奶牛的蕨中毒[5]。36头奶牛中发病28头，死亡19头。1976年，郑明高、徐忠贤等报告了湖南邵阳南山牧场黑白花育成奶牛蕨中毒的两次暴发[6]。一次是1975年6—7月发病6头，死亡2头；另一次是1976年5月的一个星期之内竟有320头发病，经抢救后仍有70头死亡。1979年，许乐仁[7]等在中国首次进行了试验性蕨中毒的研究。给3头黄牛饲蕨三个月左右，成功复制出典型的蕨中毒，并对实验病例进行了临床、血液及病理学观察。实验出现“血汗”症状，与当地的所谓牛的“血珠珠病”十分相似[8]。1986年，郑明高对奶牛的试验性蕨中毒进行了研究[9]。

据世界卫生组织出版的《家畜肿瘤国际组织学分类》中统计，蕨属植物引起的牛膀胱肿瘤的病例中，复合性肿瘤较为多见，即在一个膀胱内有两种或两种以上组织学来源的肿瘤并存。在“复合瘤”中，绝大部分为上皮性肿瘤与间叶性肿瘤并存。

蕨中的致癌和毒性因子

科学家从凤尾蕨科（Pteridaceae）欧洲蕨（*Pteridium Aquilinum*）中分离到一种正倍半萜糖苷，分别命名为Ptaquiloside及Aquilide A。该化合物在碱性环境中可转变为近致癌原二烯酮（Dienone），被普遍认为是蕨中的重要致癌因子和毒性因子。膀胱内的碱性环境似乎有助于肿瘤的形成。引起血尿的原因与膀胱黏膜发生肿瘤有关。



图109 欧洲蕨（1．欧洲蕨〔左〕与毛叶蕨〔右〕，1993；2．膀胱壁内生长成丛的指状、息肉状和绒毛状瘤体，有些瘤体内有出血斑）

2.5 牛“腹泻病”与钼中毒

1938年，弗格森（W. S. Ferguson）等人报道了在英国萨默塞特（Somerset）地区的牧场放牧的牛和绵羊流行一种原因不明的严重腹泻，已经有100年的历史，当时定名为“腹泻病”。经过调查和检测，发现该地区的牧草中钼的含量高达20～100微克/克，而其他地区牧草中钼的含量仅为1～3微克/克。如果投给健康牛钼酸钠或间接利用钼酸钠给牧草施肥，只需几天甚至24小时内即可发生类似的严重腹泻症状。

1946年布里顿（A. H. Britton）等人报道了美国高钼牧场放牧的牛羊同样发生类似的“腹泻病”。1950年坎宁安（I. J. Cunningham）报道了新西兰部分沼泽性的“泥炭土”或腐殖土的高钼牧场，放牧牛发生以腹泻为主症的疾病，称之为“泥炭泻”（Peat Scours）。1954年安诺（Anon）报道新西兰曾过多施用钼肥刺激牧草生长，结果导致放牧牛的“腹泻病”。

1981年高桥达几报道日本岛根县能义郡自1950年以来，当地牛群中流行一种“毛白化病”，其主要症状为严重下痢，体质消瘦及食欲减退，直到1955年才查明该病发生的原因是由于河川上游的辉铅矿及二硫化钼的浮选矿废水污染水质，使该地区牧草含钼量剧增，放牧牛群采食被污染的高钼牧草导致发病。

1981年中国樊璞等人报道了赣南大余县由钨钼选矿厂含钼尾砂水污染饮水及土壤，逐渐形成高钼土壤。经分析土壤中钼含量为25.2微克/克，稻草中182微克/克，牛羊食1千克即中毒。中毒的牛临床表现为持

续性腹泻和皮肤发红，当地称为耕牛的“红皮白毛症”。^[10]

2.6 牛“气喘病”与黑斑病甘薯中毒

美国于1890年首次发现牛的霉烂甘薯中毒，主要表现为“肺气肿”。之后新西兰、澳大利亚以及南美洲的一些国家也相继发生。日本熊本县于1905年发生并蔓延到日本各地。1937年，甘薯黑斑病从日本传入中国东北、华北等盛产甘薯的地区。随之陆续发生牛、绵羊、山羊和猪的霉烂甘薯中毒。1951—1953年中国河南省大面积暴发甘薯黑斑病，死亡耕牛万余头。中国农业部组织专家组研究发现，家畜采食黑斑病甘薯后，发生以急性肺水肿与间质性肺泡气肿为特征的中毒病，并将其定名为“黑斑病甘薯中毒”。据统计，1950—1989年，仅河南、辽宁、陕西等12省114个县就有64095头牛因饲喂了黑斑病甘薯发生中毒，死亡3560头。

1960年，日本学者庄保忠三郎从霉烂甘薯中分离出甘薯酮（Ipomeamarone），经皮下注射或口服给大白鼠和家兔的毒性试验，中毒的多半死亡，自此确定了霉烂甘薯中毒的原因与甘薯酮的毒性有关。

后来的研究证明，牛甘薯黑斑病中毒是由于牛吃进一定量有黑斑病的甘薯后，发生以急性肺水肿与间质性肺泡气肿、严重呼吸困难以及皮下气肿为特征的中毒性疾病，俗称牛气喘病、牛喷气病。甘薯黑斑病的病原性真菌除长喙壳菌外，还有茄病镰刀菌、爪哇镰刀菌以及甘薯软腐病、甘薯象皮虫病等也可致病。

2.7 羊“瞎眼病”与萱草根素中毒

羊“瞎眼病”的流行

20世纪40年代，中国陕西省北部的吴旗、志丹、靖边等县的羊只发生一种以双目瞳孔散大、失明、全身瘫痪、膀胱麻痹为特征的“羊瞎眼病”。据志丹、吴旗两县1949—1963年的不完全统计，发生羊瞎眼病

2699例。1972—1975年，甘肃省甘南地区的临潭、卓尼、舟曲等4个县16个乡41个大队87个生产队曾发生“羊瞎眼病”。患病的羊由于双目失明不能恢复，长期不能随群放牧，也不能自由采食和饮水，终死于饥饿或被迫宰杀。

病因的发现

为了查明“羊瞎眼病”的病因，陕西省畜牧厅于1962—1963年组织专家组对“羊瞎眼病”进行病因调查、临床检查和药物试治工作。调查报告中曾怀疑有牧草中毒、传染因素、寄生虫因素、炎症和青光眼，并对发病地区的植被状况进行了调查，但未能得出结论。

1975年，曾参加1962年调查的专家组成员孟庆波研究员^[11]在陕西省淳化县卜家公社城前头第三生产队偶然发现暴发的“羊瞎眼病”。经调查发现病羊采食了从黄花菜之乡——大荔县购回的黄花菜根而发病。为了证实黄花菜根的毒性，孟庆波自费购羊进行人工发病试验，证明病羊系采食黄花菜根后中毒所致，从而揭开了“羊瞎眼病”之谜^[12]。

此后，西北农业大学进行人工饲喂试验，发现陕北吴旗县的小黄花菜（*H. Minor*）根可引起典型的中毒症状，而黄花菜（*H. Citrina*）根则不显中毒症状，从而进一步证实了小黄花菜根是陕北“羊瞎眼病”的真正病因。

1979—1982年，王建华^[13]通过山羊、家兔、小白鼠中毒试验和萱草根素的分离鉴定，对萱草属植物六种根的毒性进行了比较研究。试验结果：野黄花菜（*H. Altissima*）根和北黄花菜（*H. Lilioasphodelus*）根中均含有毒成分——萱草根素，并能使动物发生瞳孔散大、失明、全身瘫痪、尿闭等典型的中毒症状。而黄花菜（*H. Citrina*）根、萱草（*H. Fulva*）根、长苞萱草（变种，*H. Fulva*）根和千叶萱草（变种，*H. Fulva*）根中不含萱草根素，无毒。从而证明不同种的萱草根的毒性有显著差异，这种差异取决于其根中是否含有萱草根素^[14]。

萱草根素的研究

1976—1978年，邹康南^[15]等对甘肃省南部地区发生的“羊瞎眼

病”进行了调查研究。结果证明，“羊瞎眼病”是羊在放牧过程中采食当地萱草属北萱草（*H. Esculenta*）根中毒所致，并从北萱草根中提取分离了有毒成分——萱草根素（*Hemerocallin*）。由此把萱草根中毒的病因研究推向新的阶段[16]。

1988年，王建华等进一步研究了羊萱草根素中毒的临床病理学，确定中毒的特征为脑脊髓白质软化和视神经损害，临床表现为瘫痪和瞳孔散大、失明。



图110 羊萱草根中毒（1．萱草全株；2．瞳孔散大，失明；3．视网膜血管极度怒张，末梢广泛性出血，使正常的绿色逐渐变为黄红色，眼底出现红色斑块，王建华摄）

2.8 马“喘气病”与紫茎泽兰中毒

紫茎泽兰（*Eupatorium Adenophorum*），原产于墨西哥，1865年引入美国、英国和澳大利亚。20世纪40年代自然入侵中国，逐步蔓延在云南、广西、贵州和四川省。紫茎泽兰现分布在30多个国家。

紫茎泽兰的传播成为世界上有毒有害生物入侵的典型事例。紫茎泽兰不断竞争、取代本地植物资源，破坏生物多样性，使当地农业、林业、畜牧业和社会经济发展受到影响。紫茎泽兰含有的毒素易引起动物中毒，马匹尤为敏感。马中毒后的表现为气喘，当地称之为“马哮喘病”或“喘气病”。据统计，1959—1989年中国云南马匹发生紫茎泽兰中毒事件，60个县的67579匹马，中毒死亡51029匹。有的县竟成为“无马县”，牛羊也因无可食饲料而种群数量锐减。发病最为严重的1979年，云南省的52个县179个乡，马中毒5015匹，死亡3486匹。云南省双柏县1972—1979年因紫茎泽兰中毒死亡马匹546匹。

病理学检查发现患有马“喘气病”的病马肺泡壁毛细管扩张，上皮细胞脱落，胞腔内有散在的红细胞，细支气管上皮附有黏液，为支气管肺炎。

为了控制紫茎泽兰的危害，受害地区曾经采用机械方法，但收效甚小。后来，采用生物防治措施。夏威夷于1945年从墨西哥引进泽兰实蝇进行防治，取得成功。此后，澳大利亚、新西兰、印度、尼泊尔引进泽兰实蝇进行防治都取得了成功，但存在引进泽兰实蝇的生态风险、防止天敌危害和紫茎泽兰死亡后出现的“光地板”问题。中国云南于1984年以来先后采用化学方法（毒莠定）、泽兰实蝇生物方法和生态工程方法相结合，在小范围内进行防治。



图111 紫茎泽兰（1．紫茎泽兰鲜丽的花朵；2．紫茎泽兰在林下形成的群落）

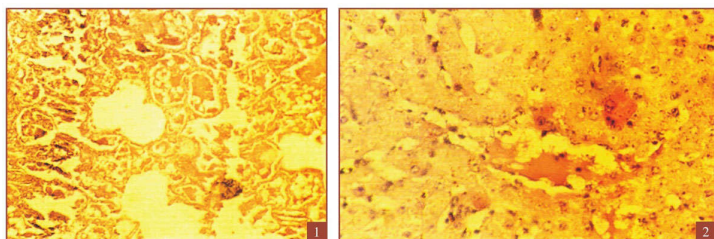


图112 马紫茎泽兰中毒后的病理组织学检查（1．肺泡壁毛细管扩张，上皮细胞脱落，胞腔内有散在的红细胞，细支气管上皮附有黏液，为支气管肺炎；2．肝细胞肿胀，细胞核消失，中央静脉扩张，瘀血）

2003年3月，中国国家环保总局公布的首批入侵国内的16种外来物种黑名单中，紫茎泽兰名列第一。同年，中国农业部制定行动方案，在紫茎泽兰危害较大的云南省开展小范围铲除紫茎泽兰的行动，使紫茎泽兰的铲除率达到60%以上^[17]。

2.9 阿里“醉马草”与冰川棘豆中毒

中国西藏自治区阿里地区东三县家畜“醉马草中毒”是影响当地畜牧业发展的主要疾病之一。据不完全统计，措勤县1978—1995年中毒死亡家畜25万多头（匹、只），造成2259万元的经济损失。改则县1987—1991年中毒10.8万多头（匹、只），死亡9.1万多头（匹、只），年损失400万元。革吉县1988—1995年，年平均死亡7800多头（匹、只），年平均经济损失150万元^[18]。鉴于上述情况，根据西藏自治区农业厅的邀请，陕西省农业厅于1996—2000年成功地组织西北农林科技大学、中国科学院青藏高原生物研究所和陕西省畜牧兽医总站的专家对西藏阿里地区的“醉马草中毒”进行了五年多的调查研究，查明羊“醉马草中毒”实际上是由有毒植物冰川棘豆（*Oxytropis Glacialis*）引起的。根据试验研究的结果，提出了控制中毒的具体措施。经过多年的防治，羊“醉马草中毒”得到初步控制，得到西藏自治区政府的高度评价。



图113 阿里羊“醉马草中毒”的考察（1．陕西省农业厅厅长史志诚〔左〕与西藏自治区农业厅厅长王承杰〔右〕共商赴阿里地区调查“阿里羊醉马草中毒”计划，1996；2．史志诚厅长〔右三〕在西安送行“赴阿里科学考察组”的专家，左起张志恒、王建华、黄荣福、史志诚、沈颂东、高巨星，1996）

2000年8月18日，阿里地区草原毒草调查与防除报告会在拉萨举行。自治区副主席加保出席报告会并讲话。会议首先听取了阿里地区草原毒草调查与防除领导小组组长史志诚教授所做的陕西省支援阿里地区开展草原毒草调查与防治工作的总结。史志诚教授在总结报告中认为，此项调查研究工作取得的重大成果是在国际上首次确定了家畜冰川棘豆中毒，首次从冰川棘豆中分离出有毒成分，并对其毒性进行了一系列研究，在学术上、科学上有重大突破和创新。加保讲话说，阿里地区草原毒草调查与防除工作，年年有进展、有突破，为阿里地区畜牧业发展做

出了贡献。他向项目领导小组和调查专家组的全体成员表示感谢。他说，防除冰川棘豆引起家畜中毒是一项长期的任务，我们既要保护阿里地区的草原生态环境，又要合理利用现在的草原牧草，进一步加强毒草防除方法和防治等方面的研究，为阿里地区的畜牧业发展和牧民们致富做贡献。 [19]

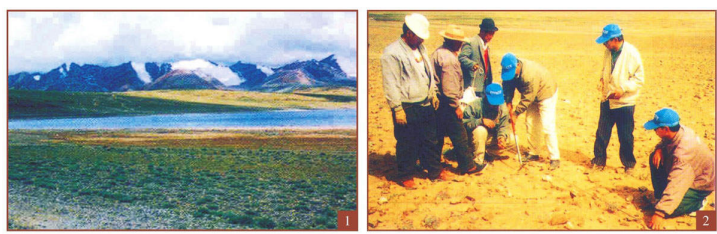


图114 阿里科学考察组（1．在阿里地区高寒荒漠草原上发现连片生长的冰川棘豆，海拔4600米，王建华等摄，1996；2．阿里科学考察组在当地牧民配合下进行现场调查）

2007年，赴阿里科学考察组的“中国疯草——冰川棘豆生态毒理及毒物生物降解技术研究”获得陕西省人民政府科技进步二等奖。



图115 阿里科学考察组向西藏自治区政府报告考察情况（2000年8月，拉萨）

[1]草木樨属（*Melilotus*）植物，是重要的豆科牧草和绿肥作物，约有20种。主要有白花草木樨（*M. Albus*）、黄花草木樨（*M. Officinalis*）、细齿草木樨（*M. Dentatus*）、印度草木樨（*M. Indica*）等。

[2]最初称为败坏翘摇素（Dicoumarin），后来，药学与化学学会改称双香豆素（Dicumarol）。

[3]史志诚．牛栎树叶中毒的发病机制的研究．畜牧兽医学报，1988, 1（增刊）．

[4] HOPKINS A. Bracken (*P. aquitinum*): Its distribution and animal health implications. British Veterinary Journal, 1990, 146: 316-326.

[5]张明谦，冯泽光．乳牛蕨类植物“*P. aquilinum*”中毒．畜牧兽医学报，1964, 7: 69-78.

[6]郑明高，徐忠贤，等．奶牛蕨叶中毒症的观察．兽医科学，1976（2）：27-30.

[7]许乐仁（1944—），中国山东日照市人，贵州大学教授，博士生导师。1965年毕业于贵州农学院兽医专业。曾任贵州农学院副院长，贵州大学副校长。贵州省政协副主席、中国畜牧兽医学会兽医病理学分会理事长、动物毒物学分会副理事长，国际蕨类组织（IBG）成员等学术职务。赴英国（1990）、美国（2000）从事合作研究工作。主编《蕨与蕨相关的动物病》和《兽医病理学》。

[8]许乐仁，温伦季．牛的蕨中毒与蕨的致癌性．兽医科技杂志，1979,（3）：14-19.

[9]郑明高．奶牛蕨中毒的实验性诱发与治疗．中国兽医杂志，1986,（12）：1-17.

[10]樊璞，吴治礼，王继玉，等．耕牛钼中毒的研究初报．江西农业大学学报，1981, 1.

[11]孟庆波（1915—1999），山东单县孟寨村人，兽医师。1932年于中央畜牧兽医医科大学毕业。1948—1960年在中国农业科学院工作，1961—1964年在陕西省生物药厂工作，1964—1970年在陕西省兽医研究所工作，1971—1975年在陕西省关中驴场工作，1976—1983年在陕西省扶风农牧良种场工作。

[12]孟庆波．陕西省淳化县卜家公社城前头第三生产队羊瞎眼病调查和黄花菜根中毒试验初步报告．甘肃农业大学学报，1977,（1）：1-4.

[13]王建华（1948—），西北农林科技大学教授，博士研究生导师。河南省南阳市人。1989年获英国伦敦大学博士学位。先后担任中国畜牧兽医学会动物毒物学分会副理事长、理事长，家畜内科学分会副理事长；中国毒理学理事，饲料毒理专业委员会副主任；《动物毒物学》杂志副主编、主编。主编《动物中毒病及毒理学》《兽医内科学》《饲料卫生学》，与李权武合著《动物繁殖毒理学》（2000）。

[14]王建华．不同种萱草根的毒性研究．西北农学院学报，1981（2）．

[15]邹康南（1926—），研究员，江苏省无锡县人。1950年毕业于国立中央大学（今南京农业大学）农学院畜牧兽医系，分配到西北军政委员会兰州西北兽疫防治处工作，任技术员并兼任国立兽医学院助教、讲师。1958年调至中国科学院兰州分院兽医研究室，组建兽医院。1972年筹建毒物实验室，开展家畜中毒病的研究。1982年调南京农业大学兽医系任副教授、教授，内科教研组主任，研究生导师。中国民主同

盟会江苏省委常委，江苏省第七届人大代表。中国畜牧兽医学学会动物毒物学分会副理事长，家畜内科学分会常务理事等。曾获甘肃省科学大会奖、省科委科技进步二等奖、国家教委科技进步二等奖。参加译、编高校教材《兽医临床诊断学》《中兽医诊断学》和《兽医毒物学》。

[16] 邹康南，杨效镛，等．羊北萱草中毒（瞎眼病）的研究．甘南科技，1980（1）：1-12.

[17] 董峻．我国正在全力围剿紫茎泽兰等外来入侵生物．新华网，2003-06-04.

[18] 西藏阿里地区草原毒草调查与防治领导组．西藏阿里地区草原毒草调查：第1集．陕西省农业厅印，1997-5.

[19] 格尼·达瓦．阿里草原毒草调查与防除报告会召开．西藏日报，2000-08-19.

3 中国动物毒物学学科的发展历程

动物毒物学（Animal Toxicology），是从现代毒理学和现代兽医学中迅速发展起来的一门新学科。动物毒物学作为兽医科学的一个分支学科、经济动物的专门毒理学、保障畜牧业健康发展和动物产品安全的专门科学，主要研究各种毒物（如金属与非金属毒物、有毒植物、饲料与营养性添加剂、真菌毒素、细菌毒素、兽药与药物添加剂、动物毒素、有毒气体、辐射物质与军用毒剂、农药、化肥、杀鼠剂等）的来源、种类、性质及其对动物的毒性和引起动物中毒的原因、途径、临床症状、病理变化、诊断、治疗以及预防的科学。

中国动物毒物学学科是在中国改革开放以来建立与发展起来的新兴学科。从1978年到2013年的35年历程中，为中国畜牧业的健康发展、草原生态安全和动物中毒病的防治做出了贡献。

3.1 确定研究方向，编译学科教材

1978年，西北农学院（今西北农林科技大学）兽医内科学教授段得贤^[1]率先在全国招收首批硕士研究生，开创了家畜中毒性疾病研究方向，成为中国最早从事动物毒物学研究的学科带头人。1979年，南京农学院、北京农学院、东北农学院相继招收家畜中毒研究方向的研究生，为中国发展动物毒物学培养了一批高级人才。

在培养研究生期间，段得贤教授组织翻译世界名著——英国皇家兽医学院克拉克教授所著的《兽医毒物学》一书，对其进行了审阅，并作为研究生教材。该书1964年出版后，他又与北京农业大学王洪章教授共同主编《家畜中毒学》，于1985年在农业出版社出版，也作为研究生教材和兽医工作者防治家畜中毒病的参考书。段得贤教授先后指导培养了家畜中毒性疾病研究方向的硕士研究生15名，开设“兽医毒物学”“兽医毒物检验”和“家畜中毒学”研究生课程，为中国兽医毒物学的发展培养了人才。

1981年6月，陕西省畜牧兽医学会召开了“首届家畜中毒病研讨会”，会后成立了兽医毒物学研究组，并于1982年创办中国第一个《兽医毒物学通讯》。



图116 (1.《兽医毒物学通讯》〔创刊号〕; 2.《家畜中毒学》〔农业出版社〕)

1982年，受农业部畜牧兽医局的委托，中国农科院哈尔滨兽医研究所、陕西省畜牧兽医总站和西北农学院分别在哈尔滨（1982）、西安（1983）和杨凌（1985）举办了三期全国兽医毒物检验师资培训班。

1982年在全国家畜内科学研究会举行的学术讨论会上成立了“动物中毒病组”，从而引起了兽医临床内科学界对中毒病研究的高度重视。所有这些工作，都为建立专门的毒物学社团组织，做了人才、学术和舆论准备，为团结全国农牧系统的毒物学工作者奠定了基础。

3.2 开展学术交流，组建学术团体

1985年，在西北农学院举办的第三期全国兽医毒物检验师资培训班期间，成立了“全国兽医毒物检验协作组”。

1986年协作组主办的《动物毒物学》杂志创刊。中国书法家协会第一任主席舒同^[2]为《动物毒物学》杂志题写刊名。中国科学院院士盛彤笙^[3]题词，热烈祝贺《动物毒物学》杂志的创刊。英国皇家兽医学院D. J. 汉弗莱斯^[4]博士于1988年4月19日来信祝贺。中国农业科学院程绍迥^[5]，在《动物毒物学》杂志创刊三周年的时候，于1988年10月24日题写贺词并给主编史志诚教授写信，特别表示对《动物毒物学》杂志的

满意。

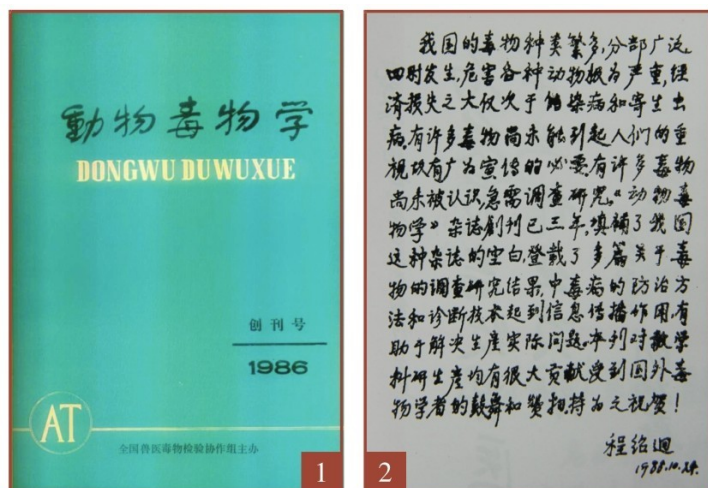


图117 《动物毒物学》杂志封面（1．中国书法家协会第一任主席舒同题写刊名；
2．程绍迥的贺信）

在上述工作的基础上，由段得贤、谢占武、史志诚、洪子鹏发起，于1991年成立中国畜牧兽医学学会动物毒物学研究会（后改为动物毒物学分会）。研究会成立后，在西安召开了两次“全国动物毒物学与畜禽中毒病防治研讨会”；与中国畜牧兽医学学会动物营养学分会在北京联合召开“全国首届饲料毒素及抗营养因子学术研讨会”。

创办《动物毒物学》杂志和成立中国畜牧兽医学学会动物毒物学研究会，标志着中国动物毒物学学科的崛起与成熟，也是动物毒物学学科发展历程上的一个重要里程碑。



图118 中国畜牧兽医学学会动物毒物学研究会发起人（左起史志诚、谢占武、段得贤、洪子鹍，1988年于西安）

3.3 总结历史经验，出版学科专著

从1991年动物毒物学分会成立到2001年这十年当中，动物毒物学分会多次与中国毒理学会、中国疾病预防控制中心（CDC）、全军中毒救治中心、中国草学会、中国农科院畜牧与兽药研究所和西北大学生态毒理研究所联合召开跨学科、跨部门的学术交流。1994年，与中国毒理学会毒理学史专业委员会在西安联合召开了全国首届毒物学史与毒性灾害研讨会。1995年，在西安与全国饲料工业协会联合召开了全国首届饼粕脱毒技术研讨会。1997年，在西安承办中国毒理学会第二届全国学术会。与此同时，还分别在大庸市（1993）、西安（1996、1998）、天津（1999）和杨凌（2001）召开了五次全国动物毒物学与畜禽中毒病防治研讨会。

科学研究方面，在毒草灾害、免疫毒理学、生殖毒理学、药物残留及毒素利用等方面的研究有了新的突破，体现了贴近政府决策、贴近实际应用和贴近动物中毒病防治基层的特点，达到了提高与普及相结合、

地方与军队相结合、动物毒物学与相关毒理学相结合的目的，从而有效地提高了动物毒物学学科的发展水平。

在组织建设方面，吸收了相关学科的会员以及企业的科技工作者参加，不断丰富和发展学科，壮大分会组织。

动物毒物学学科的发展还特别重视中国动物中毒病的历史研究。鉴于中国古代有关动物中毒病的现存可供查阅的资料十分有限，中国中兽医学大家于船^[6]曾在中国兽医学史料中发掘和整理了中国古代毒物学与畜禽中毒病的防治知识^[7]。这些中国古代在实践中总结并记载下来的宝贵经验，不仅成为今天防治动物中毒病不可缺少的知识，而且填补了古代动物毒物学研究的空白，对全面了解古代动物毒物学萌芽时期的状况具有重大意义。

在中国动物毒物学史的研究方面形成的论文有：《对“毒”字的字形学、字义学的研究》（史志诚，1997），《中国有毒植物的研究评述》（王凯等，1990），《中国家畜棘豆中毒的研究史》（李建科，1990），《牛栎树叶中毒的研究史简述》（张胜勋，1993），《人类对蕨中毒的认识史》（许乐仁，1994），《中国动物毒理学研究的现状与展望》（王建华，1994），《家畜钼中毒简史》（李三强，1997）等。



图119 于船教授

2001年，在总结历史经验和20世纪中国动物毒物学研究所取得的成果基础上，由史志诚主编，组织50多名专家编写了158万字的世纪之作

——《动物毒物学》专著，由中国农业出版社出版。这不仅标志着中国动物毒物学发展到了一个新水平，而且成为中国动物毒物学学科的奠基之作。

[1]段得贤（1912—2006），河北藁山县（今隆尧县）人。1940年毕业于西北农林高等专科学校兽医专业，后留校任教。1948—1957年先后在兰州西北兽医学院、内蒙古兽医学院任教，1957年回到西北农学院，历任讲师、副教授、教授。先后兼任西北农学院兽医教研室主任，兽医院院长，中国畜牧兽医学会兽医内科研究会副理事长，西北地区兽医内科学分会理事长。著有《家畜内科学》《家畜中毒学》等。

[2]舒同（1905—1998），江西省东乡县人。书法大师。曾任中共山东省委第一书记、陕西省委书记，中国人民解放军军事科学院副院长，中国书法家协会第一任主席、名誉主席，中国老年书画研究会名誉会长，中共中央顾问委员会委员。

[3]盛彤笙（1911—1987），江西省永新县人。著名的教育家和卓越的兽医科学家。1932年毕业于国立中央大学（南京大学前身），1934年赴德国留学，先后获柏林大学医学和兽医学博士学位。1938年回国后，任西北农学院、国立中央大学教授。1946年任国立兽医学院首任院长。1949年后，先后任西北军政委员会畜牧部副部长、西北畜牧兽医学院院长、中国科学院生物学部委员、中国畜牧兽医学会副理事长、名誉理事长；中国农业科学院中兽医研究所、兰州兽医研究所和江苏农科院研究员；第一届全国人大代表和第三、四、五、六届全国政协委员。

[4]D. J. 汉弗莱斯（D. J. Humphreys），英国威尔士人，博士，英国皇家兽医学院毒理学副教授。主编的Veterinary Toxicology（第三版）1988年出版。

[5]程绍迥（1901—1993），重庆黔江人，1921年清华学校毕业后赴美留学，获兽医学博士和科学博士学位，1930年回国，曾任农林部渔牧司司长，中央畜牧实验所所长。1949年历任农业部畜牧兽医局局长，中国农业科学院副院长，中国畜牧兽医学会顾问。获得美国艾奥瓦（IOWA）州立大学兽医学院授予的“斯坦奖”。（“斯坦奖”是以著名兽医学家乔治·斯坦博士名字命名的，即“杰出校友奖”）

[6]于船（1924—2005），原名孙裕川，陕西三原县人。中国中兽医学专家，动物病理生理学家，中国现代中兽医学的主要奠基人。1942年毕业于甘肃省清水国立第十中学。1942—1943年在兰州西北技艺专科学校森林专业学习。1943—1946年毕业于陆军兽医学校。1946—1947年任云南嵩明种马场一等技佐。1948年华北大学农学院任兽医专科主任。1950年在北京农业大学（即今中国农业大学）历任讲师、副教授、教授。曾任中国畜牧兽医学会副理事长、名誉理事长，兼任中国兽药典副主任、《中国兽医杂志》主编。著有《猪中毒的病因及防治》（农业出版社，1973）。

[7]于船，史志诚．中国古代毒物学与畜禽中毒病的防治知识．动物毒物学，1986, 1（1）：1-4；西北大学学报，2003, 33（增刊）：113-115.

4 兽医毒理学社团组织的发展

4.1 美国兽医毒理学会

美国兽医毒理学会（American Board of Veterinary Toxicology, ABVT）成立于1967年。理事会的成员是受过专门训练的兽医，其宗旨是通过对公共和私人执业兽医和兽医学学生的宣传和教育，努力保护宠物、家畜和野生动物的安全和预防毒物的危害。



图120 美国兽医毒理学会会徽

4.2 欧洲兽医药理学与毒理学协会

欧洲兽医药理学与毒理学协会（European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology, EAVPT），是面向欧洲国家国籍的组织。其宗旨是：组织交流欧洲及欧洲以外各国兽医药理学与毒理学的教学、研究生培养、科学研究、临床实践、药物评价及药政管理，以推动学科的发展及技术的提高，促进畜牧生产及兽医科学的发展。

该协会于1978年6月29日成立于德汉诺威兽医学院。选出英国的杨克塞尔（Andrew Yoxall）为主席，荷兰的麦里特（Albert van Mierit）为副主席。

该协会每三年召开一次国际性学术会议，在欧洲各国兽医学院药理学（或毒理学）学术机构所在地轮流举行，有约400位有高级学衔及职称的专家学者出席，会议附设新药、技术、器械图书展览。协会的出版物《兽医药理学及治疗学》杂志，由英国兽医临床药理学与治疗学会、美国兽医药理学与治疗学学会及美国兽医临床药理学等联合创办，在英国出版。举办学术会议时出版论文集。协会设会员及荣誉会员。基本成员来自欧洲各国，包括东欧、前苏联、西欧、北欧，并邀请亚洲、非洲、大洋洲、美洲等国同行及学者参加。

4.3 中国兽医毒理学社团组织

中国畜牧兽医学会动物毒物学分会

1991年，经中国畜牧兽医学会批准，“动物毒物学研究会”（后改为分会）在西安成立，中国畜牧兽医学会陈凌风理事长亲临成立大会宣布批件并表示祝贺。史志诚教授当选为第一、二、三届理事长，王建华教授当选为第四、五届理事长。

动物毒物学分会成立后，在中国畜牧兽医学会的领导下，在陕西省农业厅、陕西省畜牧兽医总站的大力支持下，团结全体会员积极开展毒理学学术活动和科普活动，为经济建设服务。先后召开动物毒物学与畜禽中毒病研讨会12次，与相关学会联合召开专题学术研讨会8次，编辑《动物毒物学》会刊，会员发展到220人。2001年和2003年分别被评为中国畜牧兽医学会的先进学会。会员们在草地毒草调查、家畜棘豆中毒、栎树叶中毒、萱草中毒、蕨中毒、闹羊花中毒、氟中毒、饲料脱毒、毒素利用等方面取得多项成果、荣获多项奖励。王凯和达能太两位会员为防除草原毒草做出突出贡献，分别荣获国务院授予的全国先进工作者、中华全国总工会授予的五一劳动奖章和全国劳动模范称号。

据统计，1982—2012年的30年中，分会的会员编辑出版了有关动物毒物学专著、毒物学辞书、译著、论文集以及科普著作共23部，962万字。分别在11个出版社出版。

中国畜牧兽医学会兽医药理学和毒理学会

中国畜牧兽医学会兽医药理学和毒理学会于1986年成立，冯琪辉[1]当选为理事长。2011年第九届理事会上中国农业大学沈建忠教授当选为理事长。



图121 冯琪辉教授

兽医药理学和毒理学会围绕兽药药效学及作用机制、药物动力学、抗菌药物耐药性研究、兽药残留及动物性食品安全、新兽药新剂型研制及应用等进行交流研讨。



图122 动物毒物学分会成立大会（1991，西安）

中国毒理学会兽医毒理专业委员会

中国毒理学会兽医毒理专业委员会于1994年在兰州成立，中国农业科学院中兽医研究所夏文江[2]研究员当选第一、二届委员会主任委员。2001年中国农业科学院兰州畜牧与兽药研究所杨志强[3]研究员当选第三届主任委员。2012年中国农业大学动物医学院沈建忠[4]教授当选为第四届委员会主任委员。

1994—2012年，重点开展了兽药残留的监测、兽药安全评价以及环境毒性因子对家畜的影响。2001年8月在兰州召开的第三次学术会议上重点研讨了中国传统兽药有毒成分、有毒植物、矿物元素的毒理学以及兽药毒代动力学问题，取得重要进展。

中国毒理学会饲料毒理学专业委员会

中国毒理学会饲料毒理学专业委员会于1994年9月在广州成立。其宗旨是团结广大饲料毒理学工作者，为中国饲料安全工程做基础性工作，为中国饲料工业和动物养殖业服务。委员会的任务是举办饲料毒理学学术活动、编辑出版学术资料、评议学术成果、举办培训班、提供学术咨询、开展国际学术交流等。

中国毒理学会副理事长李伟格教授兼任第一届（1994—2000）委员会主任委员，第二届（2001—2004）和第三届（2005— ）委员会主任委员由国家饲料质量监督检验中心（北京）苏晓鸥担任。

[1]冯琪辉（1919—2011），广州市人，1943年毕业于中山大学农学院畜牧兽医学系，1946年毕业于浙江大学研究院生物学研究部，1950年在荷兰乌特支大学兽医学院城市研究所工作，1952年获原西德汉诺威兽医学院博士学位。1952年10月回国聘任为中山大学农学院教授。著有《兽医药理学》，翻译美国教材《兽医药理学与治疗学》。1986年担任《中国农业大百科·兽医卷》编辑委员会副主任兼《药理毒理》分卷主编。

[2]夏文江（1936— ），研究员，1959年7月毕业于沈阳药学院。1982—1983年作为访问学者赴丹麦皇家兽医和农业大学药理学与毒理学系进行合作研究。1959年之后，在沈阳药学院、中国农业科学院哈尔滨兽医研究所、兰州兽医研究所、中兽医研究所工作。

[3]杨志强（1957— ），研究员，博士生导师。现任中国农业科学院兰州畜牧与兽药研究所所长，《中兽医医药杂志》主编。国际微量元素与食物链学会会员、国际毒素学会会员。编著《微量元素与动物疾病》《畜禽中毒病手册》和《动物中毒与营养代谢病学》。

[4]沈建忠（1963— ），教授，博士生导师。现任中国农业大学动物医学院院长，教育部长江学者，国家兽药安全评价中心主任，国家兽药残留基准实验室主任，农业部兽药安全监督检验测试中心（北京）常务副主任。主编（译）《动物毒理学》《兽医药理学》和《兽药残留检测与监控技术》。

5 兽医毒理学里程碑著作

5.1 《兽医毒物学》专著

英国经典著作：《兽医毒物学》

《兽医毒物学》（*Veterinary Toxicology*），是世界上最早的一部兽医毒物学著作。从1912年至今的100多年中，几经修订增补，多次再版，10多次印刷。该书收集了世界各国兽医毒物学研究成果，既是一部教科书，又是一部难得的经典毒物学之作。该书的出版标志着兽医毒物学从兽医内科学与兽医药理学中分离出来，成为一门独立的学科。

《兽医毒物学》第一版主编是英国著名兽医毒物学家兰德尔（G. Lander），该书于1912年问世，其内容是作者搜集了1893年至20世纪初叶的资料编写而成的。接着于1926年第二版，1945年第三版，1957年和1961年译为俄文出版。

格纳尔（R. Garner）修订兰德尔的版本，于1957年、1961年和1963年连续三次出版。

1957年，英国兽医皇家学院教授克拉克^[1]和夫人迈拉·克拉克（Myra L. Clarke）修订格纳尔的版本，并于1967年和1970年出版《格纳尔氏兽医毒物学》，1975年和1978年出第三、四版时，又增补了1966—1973年的文献，改名为新版《兽医毒物学》。

中国西北农学院（今西北农林科技大学）王建元教授等将克拉克夫妇修订的1978年版译为中文，由陕西人民出版社于1984年出版。

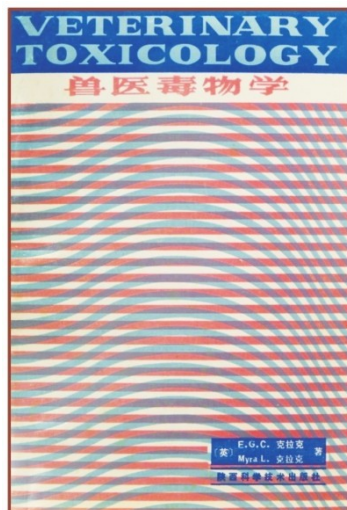


图123 克拉克夫妇著《兽医毒物学》封面（中译本，1984）

前苏联专著：《兽医毒物学》

拉德凯维奇（П. Е. Радкевич）著的《兽医毒物学》（前苏联农业出版社，1951）为官方许可的毒物学教科书。该书第二版于1972年在莫斯科出版。1957年中国长春畜牧兽医大学根据第一版，翻译并出版中译本。

此外，巴日乔夫著的《兽医毒物学》于1964年出版。

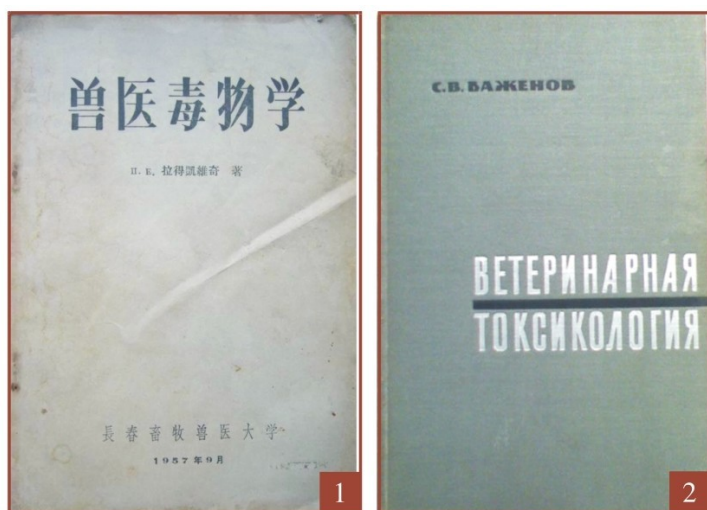


图124 前苏联专著：《兽医毒物学》（1．拉德凯维奇著，中译本封面，1957；2．

巴日乔夫著，1964）

前捷克斯洛伐克专著：《兽医毒物学》

1981年爱思唯尔出版社出版了前捷克斯洛伐克兽医医学院的巴尔蒂克（Michal Bartic）等合著的《兽医毒物学》（*Veterinary Toxicology*），该书吸收了20世纪60至70年代新的研究成果。分为总论和各论两部分。总论部分阐述毒物学与毒物的定义、毒物的分类、毒性作用的条件以及化学结构的关系、毒性机制，鱼和蜂中毒的原因，中毒的诊断、急救与治疗以及预防原则。各论部分介绍无机化合物、杀虫剂、药物、除草剂、有毒植物以及动物毒引起的中毒。并附有重要毒物的鉴定方法和210篇参考文献。

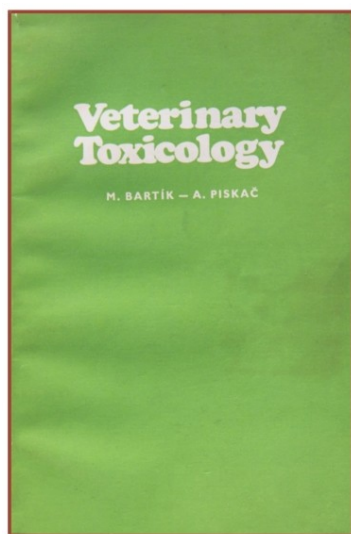


图125 前捷克斯洛伐克巴尔蒂克等著的《兽医毒物学》（1981）

5.2 《兽医毒理学》专著

美国专著：《兽医毒理学》

美国兽医毒理学与昆虫毒理学家罗德福·拉德莱夫^[2]著的《兽医毒理学》（Lea & Febiger, 1970）是美国兽医毒理学学科的第一本教材，作为兽医临床和兽医专业学生的主要参考书，曾被翻译成西班牙文出版。

美国21世纪专著：《兽医毒理学：基础与临床原则》

拉梅什·C·古普塔^[3]主编的《兽医毒理学：基础与临床原则》（*Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*），第一版由爱思唯尔有限公司于2007年出版；第二版由学术出版社（Academic Press）于2012年出版。



图126 罗德福·拉德莱夫

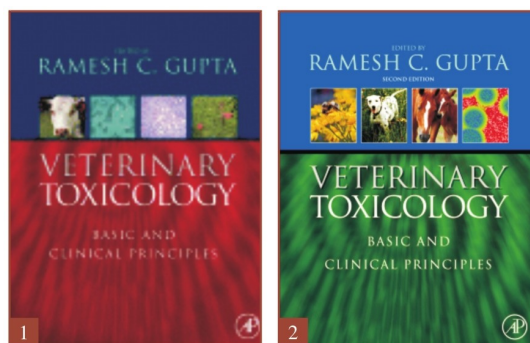


图127 《兽医毒理学：基础与临床原则》（1．第一版，爱思唯尔有限公司，2007；2．第二版，2012）

该书是一部现代兽医毒理学的代表作，全书共18部分91章。其中第1部分：总则（8章，包括动物中毒的流行病学，恐怖主义使用的化学品，兽医毒理学监管等最新资料）；第2部分：器官毒性（10章）；第3

部分：纳米粒子，辐射和致癌（4章）；第4部分：使用和滥用药物（2章）；第5部分：金属和微量元素（14章）；第6部分：杀虫剂和灭螺（9章）；第7部分：杀鼠剂（3章）；第8部分：除草剂和杀菌剂（2章）；第9部分：工业毒物（3章）；第10部分：环境毒理学（5章）；第11部分：细菌毒素（2章）；第12部分：有毒和有毒生物（2章）；第13部分：雌激素有毒物（1章）；第14部分：有毒植物（9章）；第15部分：霉菌毒素（8章）；第16部分：饲料和水污染物（3章）；第17部分：毒理学诊断（4章）；第18部分：治疗措施（1章）。

5.3 《家畜中毒学》专著

日本专著：《家畜中毒学》

日本医学博士大川德太郎著的《家畜中毒学》（株式会社文永堂出版，1964）是一部介绍家畜植物中毒、矿物中毒、新农药中毒、饲料中毒、肥料中毒、医药中毒、毒气中毒、动物毒中毒和细菌性中毒的诊断、治疗的专著。在此之前，1938年出版的《家畜中毒学》，主要参考了1881—1942年出版的有毒植物学著作的资料和英国格纳尔《兽医毒物学》的资料编撰而成。第二次世界大战后，特别是1951年许多新农药使用之后，不断有农药中毒的报道，因此，新版的《家畜中毒学》增加了1961年以前的资料。

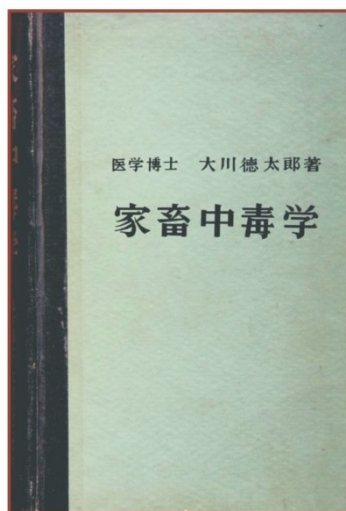




图129 《家畜中毒学》（1．封面；2．《家畜中毒学》编写组，王洪章教授〔前排右三〕，段得贤教授〔前排右二〕，陈振旅教授〔二排左三〕，倪有煌教授〔二排右二〕，1980年摄于成都）

中国专著：《家畜中毒学》

王洪章、段得贤编著的《家畜中毒学》（中国农业出版社，1984）总结了1949—1979年这30年里中国兽医毒理学工作者面对全新的生产环境，在防治中毒性疾病的过程中积累的许多经验。全书分为总论8章、各论10章。其特点是：

第一，在中毒病的分类上突出中毒原因，书中将家畜中毒病分为饲料中毒、有毒植物中毒、农药中毒、药品中毒、真菌毒素中毒、环境污染物及微量元素中毒、动物毒中毒、有毒气体及辐射物质中毒等。

第二，编辑人员都是从事内科临床的兽医师。书中突出中毒病的临床诊断与治疗，中毒的诊断十分重视病史调查、临床现症的观察与鉴别、临床检查、病理剖解、动物试验和毒物分析。中毒治疗方面十分重视治疗方案的设计、解毒剂的应用、用药途径、药效观察以及病例分析与总结。因此，《家畜中毒学》更接近兽医临床内科的实践与应用。

5.4 《动物毒物学》专著

中国专著：《动物毒理学》

朱蓓蕾^[4]著的《动物毒理学》（上海科学技术出版社，1989）是中国第一部有关动物毒理学方面的专著，书中包括毒理动力学、安全试验、安全性毒理学评价、中毒诊断、农药、药物、工业来源的毒物以及金属和类金属毒物，是一部农业高等院校教材。



图130 朱蓓蕾与她的《动物毒理学》

中国专著：《动物毒物学》

史志诚主编的《动物毒物学》（中国农业出版社，2001）是一部介绍家畜植物中毒、矿物中毒、新农药中毒、饲料和肥料中毒、医药中毒、毒气中毒、动物毒中毒和细菌性中毒的诊断、治疗的专著。

该书分为总论、各论和毒物检验与毒理试验三篇，共25章，150万字。总论主要介绍动物毒物学的发展历史、毒物的生态学、动物毒物学研究方法、安全性评价与毒物管理和动物毒物学的基础学科及其相关学科；各论介绍金属与非金属毒物、有毒植物、饲料与营养性饲料添加剂中的有毒物质、真菌毒素、细菌毒素、动物毒素、兽药和药物添加剂、有毒气体、辐射物质与军用毒剂、农药、化肥、杀鼠药及其他毒物的中毒诊断与防治技术；毒物检验与毒理试验篇介绍毒物检验程序与检验技术、植物有毒成分检验与鉴定、饲料中有毒有害物质检验、真菌与真菌毒素检验、农药检验、杀鼠剂检验、金属毒物及环境污染物检验、药物与其他毒物检验、一般毒性试验和特殊毒性试验方法。书后附有附录和



图131 《动物毒物学》首发赠书仪式（左一，作者史志诚；左二，中国毒理学会理事长叶常青；右二，接受赠书的专家，中国黑龙江省哈尔滨兽医防治站兽医师王海青，2001）

[1] 克拉克（Eustace George Coverley Clarke, 1906—1978），英国化学毒物学与兽医毒物学家。1926年毕业于牛津大学林肯学院。曾几度任教，远至南非和泰国。1942—1961年被聘为伦敦大学皇家兽医学院化学部讲师和主任、高级讲师。1960年参加英国法科学会，1968年被选为会长。1968年，克拉克被任命为伦敦大学化学毒物学教授，成为新建立的国际法毒物学家协会的主席。著有《药物的分离与鉴识》。退休后，他被授予伦敦大学化学毒物学名誉教授，担任赛马反兴奋剂委员会主席和赛马场安全服务中心主任。

[2] 罗德福·拉德莱夫（Rudolph Radeleff, 1918—1974），1941年毕业于得克萨斯州农业机械学院，获得兽医博士学位。先后在得克萨斯州科尔镇当一名肉品检验员，在美国农业部下设在科尔镇的毒理学研究实验室任主任。1967—1974年，在得克萨斯州学院的美国农业部农业研究局兽医毒理学和昆虫学研究实验室担任主任。1962—1970年，任美国兽医毒理协会会长。1970年后在美国兽医医学会担任兽医医学特聘专业咨询员。

[3] 拉梅什·C·古普塔（Ramesh C. Gupta），兽医硕士（MVSC），兽医博士（DVM），获美国毒理学委员会资格认证（DABT）。莫瑞州立大学（Murray State University）毒理学系教授兼系主任，从事实验研究30多年。他在抗胆碱酯酶（有机磷和氨基甲酸酯类农药）的研究领域有独特的贡献。

[4] 朱蓓蕾（1936—），教授。上海人，1953年就读于上海华东师范大学生物系，1960年毕业于莫斯科兽医大学，获兽医博士（DVM）学位。1979—1981年在美国艾奥瓦州立科技大学兽医学院完成博士后学习，1994—1995年为该校访问教授。1960年在中国农业大学动物医学院兽医药理毒理教研室任教。创建中国第一个动物毒理学实验室和兽药残留分析室。主编《动物性食品药物残留》。曾任中国畜牧兽医学会第九届副理事长，中国畜牧兽医学会兽医毒理学及毒理学会副理事长、动物毒物学会副理事长，《动物毒物学》杂志副主编，美国Sigma Xi科学研究学会会员。

6 兽医毒理学展望

未来兽医毒理学的发展目标和任务是：第一，兽医临床毒理学研究。继续提高家畜、家禽和经济动物中毒病的诊断，制定中毒病诊断防治标准，提高防治水平。

第二，兽药毒理的研究。现代科技使化学工业不断推出新兽药产品，其品种越来越多，使用对象也越来越广。从广度和深度上讲，现代科技引导兽药毒理的科研从急、慢性死亡和一般毒性研究，到致突变、致癌、致畸作用的研究及生殖发育毒性的远期效应研究和对敏感系统的亚临床效应的研究；并从器官、细胞水平的研究进入到亚细胞水平、分子水平的研究。从过程上看，兽药毒理科研从给动物使用兽药开始观察，经过代谢过程，直至毒效应的发现，全方位地研究兽药毒作用的靶器官和靶系统，认识毒作用的本质，并研究敏感的生物监测指标。兽药毒理科研应当远期与近期兼顾，广度与深度结合，目标与阶段并重。

兽药毒理工作应包括指导兽药的生产、加工、使用全过程，制定合理的动物性食品中兽药残留限量标准，进行兽药残留监督，参与有关贸易谈判或对有关人员提供专门咨询。市场经济要求兽药毒理研究不仅仅从微观角度研究兽药的毒作用和中毒机制，更应从宏观上研究兽药的管理问题。

第三，饲料毒理的研究。饲料卫生标准及检测方法中包括有毒有害物质和微生物的允许量及其测定方法。为适应迅速发展的现代畜牧业和饲料工业的需求，饲料（含饲料药物添加剂）的安全性研究要以预防为主饲料管理提供科学依据和技术支持。

第四，围绕“三个”安全开展咨询服务。关注食品安全、生物安全和生态安全问题，研究有关毒物学问题是未来兽医毒理学的一个主要任务。建立健全“动物中毒控制中心”（APCC），面向社会开展咨询服务。关注社会热点和毒性灾害、地方性中毒的治理难点问题。

第五，努力开拓兽医毒理学研究的新领域。

——应用世界最新的毒物分析方法与诊断技术，提高畜禽中毒病的诊断、防治水平。

——提高毒物检验技术。

——开展草原毒草灾害的生态控制。

——组织生态毒理学研究，为立法提供科学依据。

——参与有毒生物和生物毒素的“三药”产业化开发；加强植物毒素、动物毒素的基础研究，为生物毒素的开发打好基础；积极参与有毒生物与生物毒素的产业化开发，提供制造“三药”的原料。

——发展新的交叉学科。在生态毒理学、生殖毒理学、发现毒理学、灾害毒理学、生物毒素学、环境毒理学、昆虫毒理学等领域的研究方面有所创新、有所作为。

21世纪，兽医毒理学工作者要为食品安全和农业、畜牧业的健康发展，以及保护生态平衡做出更大贡献。

第60卷 其他毒理学分支学科史

本卷主编 张天宝 史志诚 吴逸明 梅其炳 苏晓鸥 王汉斌

卷首语

《世界毒物全史》第六册《毒理学分支学科史》的第51—59卷，分别记述了法医毒理学、工业毒理学、食品毒理学、生化与分子毒理学、环境毒理学、生态毒理学、生殖毒理学、放射毒理学和兽医毒理学的发展史。由于篇幅的限制，众多的毒理学分支学科及其相关学科不能详细评述。

因此，本卷简要记述了药物毒理学、农药毒理学、分析毒理学、临床毒理学、遗传毒理学、免疫毒理学、卫生毒理学、饲料毒理学、昆虫毒理学和管理毒理学等毒理学的基础与应用分支学科；记述了靶器官毒理学及其分支学科，以及毒物与毒素学科。特别对20世纪末和21世纪初，随着现代毒理学由被动毒理学向主动毒理学（又称积极毒理学）发展过程中出现的发展毒理学、预测毒理学，毒理学与“组学”技术和生物信息学结合形成的毒理基因组学、毒理蛋白质组学和生态毒理基因组学，以及近年来问世的比较毒理学、地理毒理学、急症毒理学、行为毒理学、计算毒理学和灾害毒理学等，也加以简要评述。

可以预见，进入21世纪，随着自然科学和技术科学的进步，将会有更多的毒理学新兴分支学科出现，这些分支学科将成为毒理学研究的新领域，引导现代毒理学跨入新的发展时代。

值得指出的是，由于毒理科学涉及科学、文化、社会、管理、法律等广泛的领域，毒理学的应用性、广泛性和特殊性回答了一个严肃的问题，这就是为什么至今毒理学没有一所专门的高等院校、没有一个毒理学专业院系的原因之一。

1 毒理学基础与应用学科史

1.1 药物毒理学

药物毒理学（Drug Toxicology），既是一门古老的学科，又是在现代条件下研究药物在一定条件下，可能对机体造成的损害作用及其机制的一门科学。

药物毒理学研究包括两个方面：一方面研究药物对机体的有害作用及其规律，称为药物毒效动力学；另一方面研究机体对药物吸收、分布、代谢和排泄的规律，称为药物（毒物）代谢动力学。

发展简史

人类在求生存与抵抗疾病的进程中，在品尝动物、植物和矿物的实践中发现了药物和毒物。药物源于人类解除病痛的总结，毒物则源于人类遭受毒害的教训。早在公元前3000年，苏美尔人便采用罂粟止痛（短期应用它能解除疼痛，长期吸食却引起人们成瘾）；公元前400年，古希腊著名医学家希波克拉底将柳树根或叶浸泡或煎煮提取，用于解除妇女分娩时的痛苦和治疗产褥热。

在亚历山大时期^[1]人们主要研究的是药物的毒性作用而非药理作用。当时用毒药谋杀和刺杀。亚历山大就可能死于这样的一次毒药谋杀，因为对于他的死有众多的疑点^[2]。

公元前2世纪，中国汉代的《神农本草经》记载，“上药无毒，多服久服不伤人；中药无毒有毒，斟酌其宜；下药多毒，不可久服”，而且将本经收录的365种中药分为上品120种、中品120种和下品125种。

在药物毒理学萌芽的古代，药物毒理仅仅只是对药物毒性的描述，如《神农本草经》记载：“莨菪子，使人健行见鬼，多食令人狂走。”现代药理毒理研究证明，这与茄科植物所含阿托品类生物碱如阿托品（Atropine）、东莨菪碱（Scopolamine）过量中毒引起的中枢反应有

关。当然，古代的药物毒理也涉及有毒药物临床使用的原则问题。《神农本草经》记载：“若用毒药治病，先起如黍粟，病去即止；不去倍之，不去十之，取去为度。”即主张使用剧毒药物，应从极低剂量开始，逐渐加量的措施。同样，古埃及、古希腊和古罗马的医学书籍中已有对有毒植物和矿物的描述。

公元50年，希腊医生迪奥克里德斯所著《药物论》是一个重要的里程碑。该书最后六册讲述各种毒药，并把毒物分成动物、植物和矿物，分别加以描述，同时附上图画。在之后的16个世纪，这本书一直是毒物的主要资料来源。在文艺复兴时期，该书出现过多种欧洲文字的译本。

从古希腊的医药神Asklepios时代到20世纪初叶，新药的安全性评价基本上都是靠人尝试，由经验积累而得到的。1802年，德国药师瑟托纳（Sertoner）从阿片中提纯了吗啡；1826年，法国药师佩勒泰尔（Pelletier）和卡文托（Caventou）从金鸡纳树皮中提取得到了奎宁，均是直接用于人体；1846年，莫顿（Morton）发明乙醚麻醉，也仅用他妻子的爱犬做实验后，便亲自尝试，用于患者。

欧洲文艺复兴时期，瑞士人帕拉塞尔苏斯（Paracelsus, 1493—1541）奠定了毒理学的基础。一门研究外源因素（化学、物理、生物因素）对生物机体的有害作用的学科——毒理学得到了发展。19世纪以来，随着有机化学、植物化学、生理学、生物化学、药理学和病理学的发展，人类对毒性作用的认识不断提高、不断深入。毒理学科逐渐细化，分为描述毒理学、机制毒理学和管理毒理学三部分。其中依照研究领域划分，将药物毒理学作为毒理学的一个重要分支学科。与毒理学其他分支不同，药物毒理学只研究用于或潜在用于临床的药物对机体的有害交互作用，由于药物是专供人类防治疾病使用的特殊化学物质，因而药物毒理学具有其自身的内涵和特点。

值得指出的是，药理学是研究药物与机体相互作用及其规律的学科，它的主要目的在于研究药物的有效性与安全性，指导临床合理用药。而药物毒理学只研究药物对机体产生的毒性作用、作用机制及其防治措施，从而更有针对性地为药物安全应用和风险防范提供服务。

19世纪以来，特别是20世纪中叶，随着西方医学与药学的发展，大

量的化学药物涌向市场，西方国家加强了药品管理。1862年，美国农业部下属的化学部门设专人管理药品，1901年更名为化学局。1906年，美国通过了《纯净食品和药品法》，化学局在担负科研任务的同时还担负起监管的职能。1927年，化学局更名为食品、药品和杀虫剂管理局；1930年，正式更名为食品药品监督管理局（FDA）。为了患者的用药安全，要求药物必须通过动物试验，特别是毒性试验再用于临床。即使这样，也使人们经历了很多伤亡事件，大量患者病情加重，甚至死亡。

1922—1934年，在欧洲和美国，使用氨基比林退热，引起患者粒细胞缺乏症，美国死亡1981人，欧洲死亡200余人。

1935—1937年，在美国使用二硝基酚减肥，引起服药者白内障、骨髓抑制，死亡177人。

1937—1938年，在美国使用磺胺酞剂消炎，造成患者肾衰竭，患尿毒症者358人，死亡107人。

1900—1940年，在欧洲和美国使用蛋白银进行尿道杀菌，造成银质沉淀，死亡100人以上。

1939—1948年，在英国威尔士，使用甘汞做泻剂、驱虫剂，造成患者肢端疼痛症，引起儿童死亡585人。

1939—1950年，在美国使用黄体酮治疗先兆流产，引起600余女婴外生殖器男性化。

1950—1954年，在法国使用二碘二乙基治疗疮肿和葡萄球菌感染，造成患者视神经毒性，引起失明、中毒性脑炎270人。

1950—1962年，在欧洲使用反应停治疗妊娠呕吐，造成畸胎、多发性神经炎12000人。

1953—1966年，在欧洲和美国用非那西丁解热止痛，引起肾脏损害、肾衰竭2000余人。

1959—1962年，在美国使用三苯乙醇降低胆固醇，引起患者白内

障、乳房增大、阳痿、脱发1000余人。

1960—1966年，在澳大利亚和英国使用异丙基肾上腺素气雾剂治疗哮喘，引起患者心律失常、心动过速，死亡3500人。

1965—1972年，在日本使用氯碘奎治疗肠道感染，引起患者亚急性脊髓视神经痛综合征（SMON）7865人，死亡394人。

1966—1972年，在美国使用己烯雌酚治疗先兆流产，引起少女阴道腺癌300余例。

1970—1979年，在英国使用普萘洛尔治疗心律失常，引起患者耳-皮肤-黏膜综合征数千人。

正是这些药品不良反应事件的发生所付出的生命代价，引起了各国政府和药品主管部门的高度重视。从20世纪70年代起，制定了一系列政策法规，确保药物研制和应用的安全。许多国家还陆续出台了良好实验室规范（GLP）法规，加强对临床前药物毒理研究的监督管理。与此同时，也推动了药物毒理学的研究和发展^[3]。不仅如此，严重的药害事件也使人们认识到新药临床前毒理学研究的重要意义，从而推动了新药临床前毒理学（非临床安全性研究）研究。

1972年10月20日，新西兰在“实验室注册法”中最先提出GLP概念；1973年3月27日，丹麦提出了“国家实验理事会法案”；1975年美国制药企业联合会（PMA）制定了企业GLP草案；1976年11月，美国开始试行GLP规范；1978年12月22日，美国将其作为联邦法规正式颁布，1979年6月20日，作为联邦法规正式生效，1984年进行了修订完善。1979年到1980年间，欧洲共同体制定了实施GLP的原则性文件。1981年4月1日，日本厚生省制定的GLP规范正式生效，并在1982年和1988年进行了修订和完善。1983年，欧洲国际经合组织（OECD）开始实施GLP；英、德、法、荷、意大利、瑞士、韩国等相继实施各自的GLP。

中国从1991年起开始起草GLP，1993年原国家科委颁布了GLP，于1994年1月生效。1998年国务院机构改革，国家食品药品监督管理局（SFDA）颁布了《药品非临床研究质量管理规范》，并于1999年11月1

日起施行。2002年，SFDA组织专家开始在中国实施GLP认证。2003年5月，SFDA下发了药物非临床研究质量管理规范试点检查结果公告，认定国家上海新药评价研究中心、中国药品生物制品检定所等四家药物非临床安全性评价研究机构的实验项目基本符合GLP的要求。2007年1月1日起，SFDA规定未在中国上市销售的化学原料药及其制剂、生物制品，未在国内上市销售的从植物、动物、矿物等物质中提取的有效成分、有效部位及其制剂和从中药、天然药物中提取的有效成分及其制剂，以及中药注射剂等的新药非临床安全性评价研究必须在经过GLP认证、符合GLP要求的实验室进行。

2003年，中国人民卫生出版社和中国医药科技出版社先后出版了《药物毒理学》的药学本科院校教材，从此，药物毒理学作为一门独立学科进入药学本科专业的课堂。

主要著作与刊物

《现代医药中的错误：20世纪的重大错误的治疗》（*Modern Medical Mistakes*）

爱德华·C·兰伯特^[4]著（印第安纳大学出版社，1978）。该书对20世纪重大的错误的治疗引发的药物灾难进行详细记述。特别是作者在书中提出：“母亲用己烯雌酚与女儿后来发生阴道癌有极其密切的关系。”此后，美国食品药品监督管理局和澳大利亚药物评价委员会发出警告，反对孕妇使用己烯雌酚。1982年，刘经棠、朱正芳将此书译为中文，取名为《现代医药中的错误》（广东科技出版社，1982）。

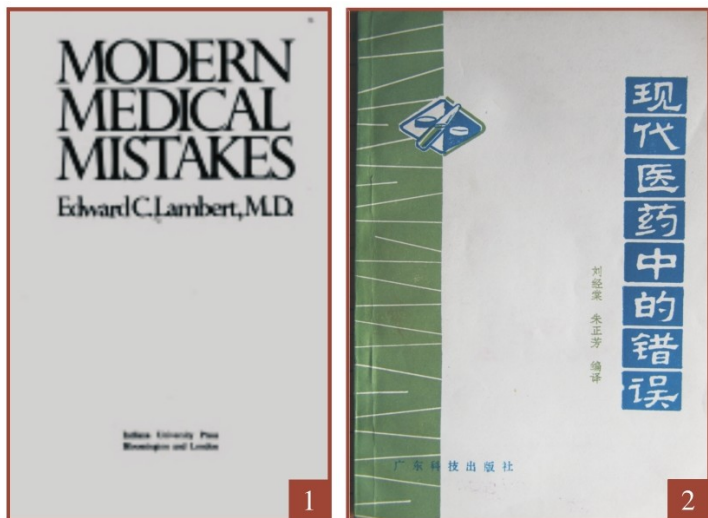


图132 《现代医药中的错误》封面（1．英文版，1978；2．中译本，1982）

《药物和化学毒物学》杂志（*Drug and Chemical Toxicology*）

罗素·洋兰（Russel Cattley）主编，由Informa公司于1978年创刊，季刊。

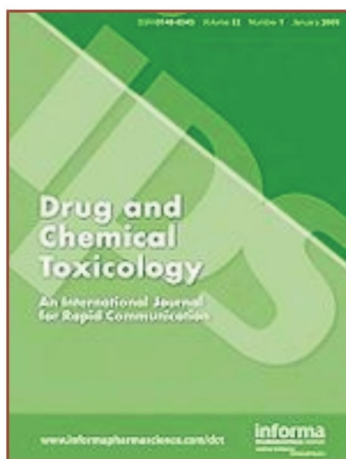


图133 《药物和化学毒物学》（季刊）

《药物毒理学》

楼宜嘉主编（人民卫生出版社，2007）。

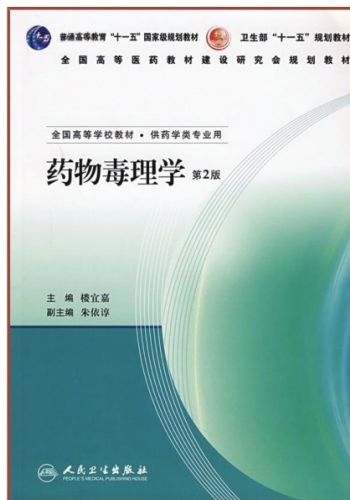


图134 楼宜嘉主编的《药物毒理学》（封面）

《药物毒理学》

周立国主编（中国医药科技出版社，2008）。该书是中国高等医药院校药学类规划教材之一，也是中国教育部普通高等教育第一部有关药物毒理学的教材。全书分总论、靶器官毒理学、药物毒性评价三篇，21章。2009年修订第2版并将其作为全国高等医药院校本科生和研究生的教材，也可供新药研究开发人员、其他毒理学研究人员以及药学工作者在工作中参考。



图135 周立国主编的《药物毒理学》（封面）

《药物毒理学》

谭毓治主编（科学出版社，2010）。全书共五篇48章，主要包括毒理学和药理学中将药物毒理学的部分分化、独立出来的内容，从一次文献中收集、整理、归纳的内容和作者科研实验中得出的结果等三个方面。第一篇介绍药物毒理学的原理；第二篇阐述药物对肝脏、肾脏、血液系统、免疫系统、呼吸系统、神经系统、心血管系统、内分泌系统、皮肤等靶器官的毒性作用，并论述药物的致癌作用、生殖和发育毒性、遗传毒性、药物依赖和成瘾性等；第三篇阐述临床用药过程中，药物的毒性作用、毒理学机制、防治措施等，并做实例分析；第四篇介绍了全身用药、局部用药的毒性评价，药物致癌、致畸、致突变及成瘾性作用评价的基本原理与基本方法；第五篇阐述了药品主管部门防控药品风险的政策措施，药品生产单位和使用单位在药品风险控制中的责任和义务。此外，本书还对2001年以来国家药品不良反应监测中心发布的药品不良反应信息通报进行了解读和分析。



图136 谭毓治主编的《药物毒理学》（封面）

药物毒理学未来展望

以基因组学技术为代表的生命科学的迅速发展，并在药理毒理学研究中的广泛应用，对新药研发产生了重大影响。据美国FDA估计，大约有30%的新药因安全性因素导致研发失败^[5]。因此，如何进行全程式新药安全评价将是未来药理毒理学发展的新方向。

未来新药的研发需要逐步从传统的临床前评价、临床评价两个阶段的模式，向早期发现毒理学（包括体外短期毒性筛选、组学技术、生物信息学教授）、临床评价和上市后监督再评价四个阶段，即全程式安全评价模式转变。与此同时，在新药的研发过程中采用基因敲除技术、发现毒理学技术，特别是要重视利用现代组学教授研究新药的毒性机制，降低新药产生的毒副作用及其可能产生的风险。

1.2 农药毒理学

农药毒理学（Pesticides Toxicology），是研究农药（杀虫剂、杀菌剂、除草剂等）的作用靶标和毒杀机制、生物体内的各种酶系对农药的代谢解毒、农药的环境行为以及未来农药发展的方向的一门学科。也表述为：农药毒理学是研究农药对人和畜的危害、食品污染及破坏环境生态作用及其机制，提供制定防护措施与救治方案的理论依据的一门学科。夏世钧认为，农药毒理学是一门关于农药与健康关系的科学^[6]。

赵善欢将农药毒理学概括为农药“剂量的科学”（The Science of Doses），因为在不同剂量下农药往往会表现出不同的毒理作用或作用方式，包括农药对植物的药害和生长刺激两种完全相反的作用。这种因接触剂量不同而使作用方式发生变化甚至完全逆转的毒理学现象，在各种生物中普遍存在^[7]。

农药毒理学的研究内容主要是：

第一，测试农药的毒性（急性毒性、慢性毒性、蓄积毒性、联合毒性等）和特殊危害（致突变、致畸、致癌，诱发生殖、免疫功能和行为等的改变）。

第二，探究农药对哺乳动物产生的毒性作用的机制，为筛选高效、低毒、低残留、无公害农药，制定防止农药危害措施等提供科学依据。

第三，研究农药的代谢过程——吸收、分布、转化、排泄及蓄积与残留期限，为制定农药的应用范围、使用剂量、安全间隔期及残留量标准提供科学依据。

第四，农药的剂量及影响毒性的因素，农药损伤的性质与测定方法，以及农药损害的预防。

第五，农药中毒的诊断和治疗，农药对家畜、家禽和野生动物的影响。

发展简史

农药伴随人类改造自然、利用自然已有了100多年的历史。农药不仅在疾病防治、植物保护中发挥了巨大作用，促进了农业的发展，给人类带来了巨大的经济效益，而且在人类生存过程与疾病斗争中发挥了重大作用。特别是在毁灭性的自然灾害和非洲抗御疫病的斗争中，拯救了千百万人的生命。然而农药本身具有毒性及副作用，由于人们在长期使用农药过程中只重视有利的一面，而忽视了不利的一面，结果出现了像农药残留毒性、病虫抗（耐）药性上升，次要害虫大发生，环境污染，生态平衡破坏等一系列的问题，成为当今人们迫切需要解决的问题。

20世纪初，随着昆虫生理学、真菌生理学、植物生理学的诞生，推动了昆虫毒理学（Insect Toxicology）和杀虫剂毒理学（Toxicology of Insecticides）的发展，杀菌剂和除草剂的毒理学研究也相继兴起。鉴于“农药”一词是杀虫剂、杀菌剂、除草剂以及其他农用药剂的总称，故统称之为“农药毒理学”（Toxicology of Pesticides）。

自1962年《寂静的春天》一书问世以来，人们对农药的功过有了新的认识。农药是一把双刃剑，关键在于合理使用与科学管理。人们在不断开发化学农药的同时，又开始植物源农药的开发，提出研究和开发“绿色农药”的新概念。科学家预料将有一些植物杀虫剂改造成农药剂型（Pesticide Formulation）^[8]，因此，提出了农药剂型毒理学、农药环境毒理学和农药宏观毒理学等新的分支学科，进一步丰富了农药毒理学的内涵。

农药剂型毒理学从可持续发展战略目标出发，促进未来世界农药沿着高效（超高效）、低毒安全、生物合理性和环境相容性好的方向发展。特别是农药剂型的智能化将为农药的研制提供一个新思路。农药剂型的水性化（水基化）和水分散粒剂将越来越受到人们的重视，并具有

广阔的发展前景。一种原药可按不同用途加工成多种剂型，一种剂型可有不同有效成分含量的多种规格。两种或两种以上的有效成分还可加工成多种规格的复方制剂。每种剂型按使用性能都有特定的质量指标，例如粒度、浮化性、悬浮性、分散性、贮藏稳定性。由此可见农药加工的主要目的在于：

第一，符合施药技术的方便使用（如喷雾、喷粉等）。

第二，把尽量少的有效成分均匀地分散到应用对象所在的表面或空间，使药效充分发挥。

第三，比较安全地使用，减轻作物药害，减少人畜及非目标生物的中毒机会和环境的污染。

第四，提高有效成分的稳定性，延长药效期。

第五，便于包装、贮运和销售。国际上对部分商品农药规定了统一的标准和测定方法。

农药的宏观毒理学是2004年中国农业科学院屠豫钦^[9]提出的新概念。他指出，农药一旦喷撒到目标物上，即开始了向有害生物作用靶位转移的漫长历程，因此，将这个历程区分为两个范畴，即进入有害生物体内以后的体内剂量转移是传统的生理毒理学研究领域，属于“微观毒理学”范畴；之前发生在生物体外的剂量转移历程尚未被作为毒理学问题研究，但许多边缘科学的大量科学事实和现象说明它们实际上属于毒理学问题，应属于“宏观毒理学”范畴^[10]。



图137 屠豫钦

屠豫钦在“论农药的宏观毒理学”一文中对农药宏观毒理学现象的七个方面进行了毒理学本质的分析和综述，即：

第一，生物体同农药的接触方式和机制与农药发生有效接触是害物摄取中毒剂量之关键。

第二，生物体次生物质外分泌物的宏观毒理学意义。

第三，农药对害物的接触通透作用与假性膜在作物表面上，药剂如何同害物发生有效接触，是向害物体内进行剂量转移的关键。

第四，农药对于生物表面的通透作用机制。

第五，农药的沉积分布状态对于害物种群的选择压力。

第六，微气候对农药毒力水平的影响。

第七，宏观毒理学是农药使用技术研究的理论基础。他指出，宏观毒理学现象是农药剂量转移过程中密切相关、互相衔接的毒理学相关环节，微气候和农药喷洒方式则是完成毒理学进程的的必要条件和手段，但也会改变农药的作用方式和毒理学效果。然而长时期来，新农药研制、农药剂型和制剂加工、害物化学防治、植保机械研制等重要领域之间极少沟通，因为缺乏必要的沟通基础。在农药剂量转移过程中所发生的种

种宏观毒理学现象，就是这种沟通的理论基础。对农药宏观毒理学的研究将大幅度提高农药的使用技术水平，大幅度降低农药用量，并将为促进农药剂型和制剂的设计、纳米农药技术的研究开发、植保机械的设计研制和农药使用技术的设计、高性能助剂乃至新型合理化农药的研究开发，提供许多创新的契机。

学科专著

《海斯农药毒理学手册》(Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology)，罗伯特肯里格(Robert Krieger)主编，编写人员由科学院、政府、特聘专家组成。美国科学院出版(第3版，2010)[11]。该书介绍了杀虫剂的使用，涉及环境、农业、兽医和人类健康。

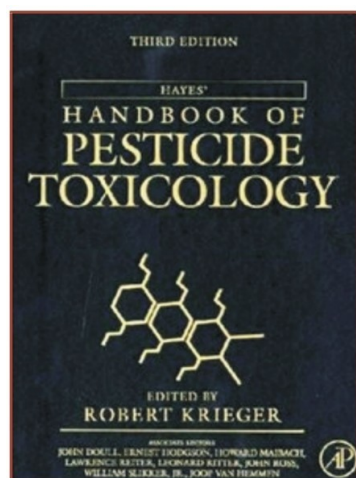


图138 《海斯农药毒理学手册》(封面)

《农药毒理学》(Toxicology of Pesticides)，由美国韦兰·J·小海斯[12]所著，初版1975年，再版1982年。中国学者冯致英、王穆兰、黄幸纾、周炯亮将1975年版译为中文版，由中国化学工业出版社于1982年出版。全书共10章，第1章为引言；第2章为一般原则：剂量及影响毒性的其他因素；第3章为一般原理：代谢；第4章为一般原则：损伤的性质及其测定方法；第5章为对农药已知的和可能的接触；第6章为农药对人已知的和可能的影响；第7章为中毒的诊断和治疗；第8章为农药损害的预防；第9章为农药对家禽家畜的影响；第10章为农药对野生动物的影响。

作者认为，农药问题不仅关系到化学工业和农民、林业工作者以及施药人员，而且关系到那些从事保护野生生物的人员、负责防治疟疾的人员以及防治人及家畜的其他虫媒疾病的人员。农药问题关系到期望食品价格合理及家庭中杜绝害虫的每一个人。只有依靠正确的毒理学原则，这一问题才能得到解决。这些原则能使负责保护我们的健康、食品和野生生物的那些人意见趋于一致并进行合作。对这些原则的无知，能使一些人限于片面行事，从而危及共同利益。

作者韦兰·J·小海斯1987年曾经访问中国，与他的两本著作中译本的毒理学专家会面，并访问了杭州、南京、长沙、武汉、西安、天津和北京的大学和研究所，进行了学术交流。^[13]

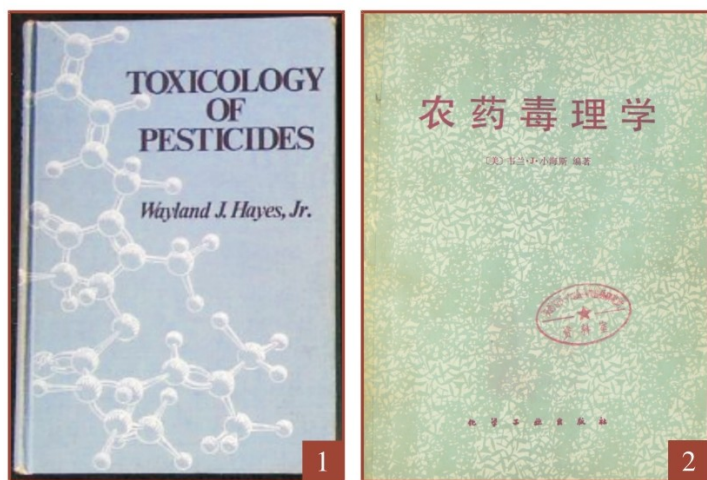


图139 《农药毒理学》（1．英文版；2．中译本）

他还著有《与人有关的农药研究》（*Pesticides Studied in Man*），1983年出版，为《农药毒理学》的姊妹篇。1990年，中国毒理学家将其译为中文版，取名《农药毒理学各论》^[14]。全书共13章。第1章为无机农药和有机金属农药；第2章为植物性农药及其他生物性农药；第3章为增效剂；第4章为挥发剂、溶剂及油杀虫剂；第5章为熏蒸剂及杀线虫剂；第6章为有机氯杀虫剂；第7章为有机磷杀虫剂；第8章为氨基甲酸酯类；第9章为硝基化合物及有关酚类农药；第10章为有机合成杀鼠剂；第11章为除草剂；第12章为杀真菌剂及有关的化合物；第13章为其他农药。

作者在1987年11月给中译本《农药毒理学各论》的序言中表明，希望毒理学家能够总结生产和使用防治病虫害的化学品，并做一详尽的包括正反两面的经验总结。即一份既包括职业卫生的医疗保健内容，又能着重阐述各种安全的可能引起损害的化合物和实际操作方法的总结。这样，能使人们在问题的萌芽状态及时避免现代可能发生的错误。

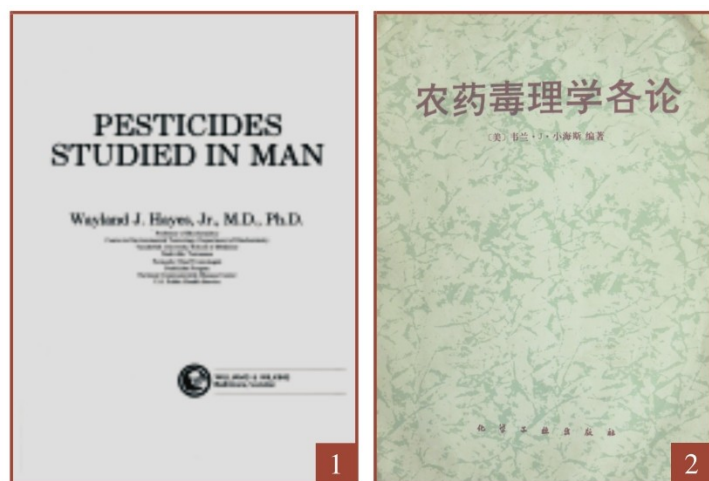


图140 农药毒理学各论（1．《农药毒理学各论》英文本；2．《农药毒理学各论》中译本）

《农药环境毒理学研究》由蔡道基主编，于1999年由中国环境科学出版社出版。

《农药毒理学》由王进军主编，于2004年由西南农业大学出版社出版。

《现代毒理学丛书：农药毒理学》由夏世钧主编，于2008年由化学工业出版社出版。该书介绍了农药对机体可能诱发的毒性，在空气、水、土壤、食物、职业和居住生活环境中农药对人群健康的影响，常用的农药品种对试验动物和人的毒性、农药进入机体的途径、代谢过程、引发毒性的机制、风险评价以及农药中毒的诊断、治疗及预防的原则和措施。

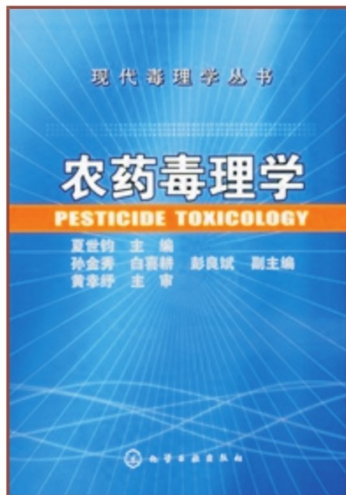


图141 现代毒理学丛书《农药毒理学》（封面）

除了专著之外，还有涉及农药毒理学的各种专题会议录和意见听取会，特别是美国化学学会发表的，包括有原始科研的报告和综述，以及阐明对各种问题立场的论文。主要有：

第一，美国化学学会1950年召开的“农业植保化学物质”专题研讨会。

第二，美国化学学会1963年召开的“有害生物控制及消灭的新进展”专题研讨会。

第三，美国参议院1966年听取里毕柯福德（Ribicoffd）的报告“农药与国家政策”，以及历次听取会的记录。

第四，美国化学学会1966年召开的“天然的虫害控制剂”和“环境中的有机农药”两次专题研讨会。

第五，美国科学院1966年召开的“虫害防治的科学问题”研讨会。

第六，美国教育、卫生和福利部1969年提交的《部长委员会关于农药及其与环境卫生关系的报告》，这些会议录包括了一些有价值的综述并且提供了发表时的技术情况。《农药文摘》（*Pesticides Abstracts*）^[15]是专门论及农药的唯一杂志，由美国环境保护局出版，美国政府印刷所发行。该杂志系统地摘录了1100多种各种科学杂志以及几种商业杂

志、新闻通报中有关农药毒理的文章，是查询原始文献的宝贵工具。

农药毒理学未来展望

农药是21世纪高效农业必不可少的生产资料，是人类生存发展的需要。21世纪农药将向高效、安全、经济、使用方便的方向发展，与环境相容性好，促进人类社会的可持续发展。进入21世纪生物农药表现出良好的开发前景，而转基因植物也将成为农药应用的新亮点。因此，未来农药毒理学将担负繁重而光荣的使命：一是根据新合成农药的化学结构、药效和毒性进行新农药的筛选；二是对投入生产使用的新农药进行全面的安全性评价；三是为制定防治农药危害的对策和卫生标准提供科学依据。^[16]

1.3 分析毒理学

分析毒理学（Analytical Toxicology），是将毒理学与分析化学结合，运用先进的理论和技术，研究外源性化学品行为的科学，包括从复杂的生物和环境样品中分离、提取和识别它们，测定其含量、组成、结构、状态，研究它们与生物效应的关系的一门学科。它与法医学、卫生学、环境化学、临床毒理学有密切的关系。^[17]

发展简史

毒物检验与现代毒物分析方法的创新

人类社会中毒事件的发生由来已久，因此，与之相关的毒物检验在中国已有一千多年的历史。早在隋代巢元方《诸病源候论》和唐代王燕《外台秘要》中已有“银钗验毒法”与“卵白验毒法”的记载。“银钗验毒法”被载入世界现存最古的法医学著作《洗冤集录》之中，成为后世法医检验中毒的方法。其方法虽不科学，但在毒物检验史上仍具重要的意义。

现代的毒物分析方法概始于欧洲，1813年毒物学家奥尔菲拉发表了他的名著《论毒物》，成为欧洲最早的一本含有许多毒物分析方法的毒

物学著作。奥尔菲拉指出，“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”。他最先提出，只有人体的内脏中用化学分析法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正的裁判。

以砷的化学检测为例，毒物分析方法经历了不断创新的过程。18世纪欧洲最常见的毒物是砷（砒霜），科学家对微量砷的鉴定和研究从未停止。由于人们已经知道在通常的条件下银不会与砒霜起反应，因此，很多化学家和医生在砷的检验方面找到了很多化学反应^[18]。

1775年，化学家舍勒（Carl Wilhelm Scheele）发现砷可以被氯水转化为砷酸，如果在砷酸中加入金属锌可以将其还原为有毒性的砷气，如果缓慢地加热，这些气体就能在冷凝管的表面沉积而形成金属样的砷。

1790年，化学家约翰·梅斯格发现在对含有砷的物质进行热处理后，把凉的金属板放置于蒸汽的上方，金属板上就会出现白色的砷氧化物层。虽然这层砷镜能够证明被检物质内含有砷，但却不能证明这些砷是否存在于身体组织中。

1806年，当时在森林化工厂工作的瓦廷伦·罗兹博士将一具怀疑砷中毒的尸体组织材料放在一个池内煮沸，然后将煮沸的组织滤去，用硝酸处理滤液，成功地将砷从组织检材中分离出来。这个从检材组织中分离砷的方法，后来称为“砷镜反应”。

1836年，英国化学家詹姆斯·马什（James Marsh）在经过长达四年之久的潜心研究后，发展完善了砷镜反应，终于使人类解决了检验小剂量砷的问题。他利用其发明的马氏检砷法在一起砷谋杀案的诉讼中当鉴定人，向陪审法官提交了可靠的证据。从此，砷谋杀者难逃法网。

20世纪50年代初，一个名叫贝丝娜尔（Besnard）的妇女在巴黎一家法庭受审，原因是她被指控多次用砷进行谋杀。在法庭上，辩护人对经典的砷证明法提出怀疑。由于这一原因，现代方法——中子活化分析法首次用于毒理学鉴定，甚至连诺贝尔奖获得者让·弗雷德里克·约里奥-居里^[19]也一同参与。尽管证明取得成功，但贝丝娜尔在起诉后几年被释放，因为人们不能完全排除砷通过人们还不太清楚的微生物过程，从

公墓的土中进入到死者体内。

毒物分析的扩展与分析毒理学的应用

毒物分析方法可用于化工、农药、医药、滥用药物和天然毒素的监测。毒物分析可以协助诊断、管理、预后、预防中毒。分析毒理学实验室可以参与风险评估、化学品事故处置、治疗药物监测、法医分析、动物中毒的诊断以及药物滥用监测。

19世纪初，植物毒引起了科学界的重视。1806年德国药剂师塞特讷（Serturmer）从鸦片中分离出一种呈白色结晶粉末——吗啡^[20]。1819年德国化学家弗里德里希·费迪南·龙格^[21]第一次分离得到纯的咖啡因。1895年，德国有机化学家埃米尔·费歇尔^[22]对茶叶、咖啡和可可等饮料的组分进行研究，分离并分析了茶碱、咖啡因和可可碱等，并进一步化学合成了咖啡因。以后的几十年中，科学家们相继发现了众多品种的植物性毒物，因为它们的化学性质与碱相似，便称之为“生物碱”。

法医毒物分析在俄国称为法化学，在日本称为裁判化学，在欧美称为法毒物学。法医毒物分析主要研究涉及法律问题的生物检材或其他检材中毒物的分离与鉴定，为确定是否中毒或中毒致死提供证据。在司法实践中，法医毒物分析采用毒理学研究的原理、方法和成果，正确分析和判断中毒生理症状和死亡现象。对投毒杀人、服毒自杀、医疗事故、意外事故等案件定性起着十分重要的举证作用。

1880年，德国慕尼黑大学医学系设立了独立的“慕尼黑大学法医学研究所”，该所有法医鉴定人员、毒物分析专业人员、交通损伤工程技术人员和法医生物学专家。根据工作性质主要分为法医学、法医毒物分析及交通损伤生物力学三大部分。

1924年，中国近代毒物分析化学奠基人和开拓者黄鸣驹教授创建药物分析与药物代谢实验室。1933年开始对吗啡等有毒物质进行分析研究，先后建立了尿或乳液中吗啡微量鉴识法、甘油微量鉴识法、碱性含氮毒物鉴识法。

1981年，陕西省畜牧兽医总站创建了中国第一个兽医毒物分析室，

承担了农业部“全国兽医毒物检验师资培训班”的任务。

1982年，中国公安部法医研究所与司法鉴定科学技术研究所实行“一套班子、两块牌子”。法医研究所下设法医病理研究室、法医物证研究室和法医毒物分析研究室。司法鉴定科学技术研究所下设痕迹研究室、文书检验研究室、司法化学研究室和司法摄影研究室。

刑事毒物分析承担着投毒、服毒、贩毒案件的技术鉴定任务，是刑事技术的重要组成部分，它起着澄清事实、揭露犯罪、为案件的侦查和诉讼提供直接证据的重要作用。并且由于刑事毒物的检材量小且不可复得，对其分析方法的选定及分析结果的准确与可靠与否关系到能否惩治罪犯、科学办案。各种大型精密仪器的相继问世，使毒物分析发展到对体液或组织中的微量或痕量毒物进行分析的水平。

服务机构与社团组织

Alere毒理学服务公司

Alere毒理学服务公司（Alere Toxicology Services, Inc.）成立于1978年。公司最初在美国路易斯安那州成立实验室专家公司。目的是提供异国测试，包括临床工作的UPS^[23]协助罕见疾病的诊断，对验尸官办公室法医工作、医生和治疗药物进行监测。公司副总裁兼总经理是约翰·彼得森^[24]。

20世纪80年代，Alere公司的业务部门在寻找实验室测试业务的过程中，认识到了国家对毒品管理的独特性与必要性。为了尽量减少毒品使用者造成事故，Alere的管理层决定承担对滥用物质的检测业务。1989年，公司的滥用药物研究所服务公司与国家实验室之间建立了联系，承担部分国家认证和测试工作。为了提供更大范围的服务，公司收购了国家药品评估公司（National Drug Assessment Corporation）、全国精神病理学实验室（National Psychopharmacology Laboratory）、病理学实验室有限公司（Pathology Laboratory Limited）、通用毒理学实验室（Universal Toxicology Laboratory, UTL）、马丁诊断国际公司（Martin Diagnostics International, Inc.）和快速分析实验室（Express Analytical Laboratory）等实验室和测试机构。目前，Alere公司的两个

实验室提供对全国的服务，并继续致力于公司的基础质量分析，以满足每个客户的独特需求。

中国法医学与分析毒理学社团组织

中国法医学学会于1985年10月27日在河南省洛阳市成立。由法医科学、毒物分析和相关学科的科学工作者组成。

中国毒理学会分析毒理专业委员会于1994年成立，竺乃恺当选为第一、第二届主任委员；2003年，江桂斌^[25]当选为第三、第四届主任委员；2010年，吴永宁^[26]当选为第五届主任委员。

湖北同济法医学司法鉴定中心于2001年9月经湖北省司法厅批准成立，为湖北省、武汉市司法鉴定委员会及卫生局指定的医疗纠纷鉴定单位，武汉市交管局交通事故伤残程度评定的鉴定单位。受理省内、外各有关单位和个人委托的各类尸检、亲子鉴定、活体损伤、司法精神病及毒物分析等的法医学鉴定。

北京市公安局刑侦总队法医中心毒物毒品检验室于2008年8月被公安部确定为毒物分析重点实验室，在奥运期间，该检验室作为奥组委兴奋剂检测中心的合作伙伴，参加了为期一个月的运动员兴奋剂监测工作。

2011年1月，北京市公安局“法庭毒物分析公安部重点实验室”学术委员会成立。公安部物证鉴定中心院士刘耀、中国科学院教授毛兰群、军事医学科学院教授李锦、国家反兴奋剂中心教授吴侔天、清华大学教授张四纯等15位专家进入智囊团，对日常工作当中的疑难问题提供咨询和指导。

2011年1月24日，“法庭毒物分析公安部重点实验室”在北京公安局刑侦总队法医鉴定中心揭牌，聘请15名专家组成智囊团。酒精等毒物事后检测是实验室的研究内容之一。该实验室曾研发了具有独立知识产权的“唾液吗啡试纸条”技术。

联邦国家毒理学与风险分析委员会

联邦国家毒理学与风险分析委员会（Federal-State Toxicology and Risk Analysis Committee, FSTRAC）由美国州卫生和环境机构、环境保护局总部和地区人员组成。主要任务是促进环境保护的国际合作和研究探讨人类健康的风险评估问题。

学科著作

《毒物分析化学》，黄鸣驹^[27]编著，1931年出版（人民卫生出版社，1958年再版），是中国第一部毒物分析专著。

《法医毒物分析》，胡炳蔚^[28]编写，于1965年由人民卫生出版社出版。

《刑事毒物分析》，人民警察干部学校编，于1979年由群众出版社出版。

《法医毒物分析》，廖林川^[29]主编，于2006年由高等教育出版社出版。

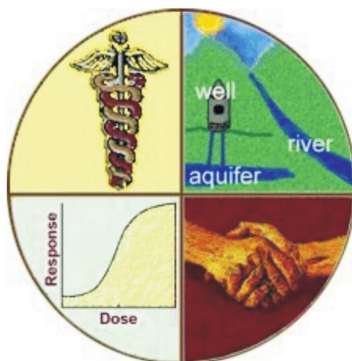


图142 联邦国家毒理学与风险分析委员会的公益标识



图143 《刑事毒物分析》（封面）

《法医毒物分析》，贺浪冲主编，于2006年由人民卫生出版社出版。

《药物与毒物分析技术》，罗国安主编（化学工业出版社，2007）。该书包括现代药物分析和毒物分析两方面内容。在现代药物与毒物分析的方法和技术中，从分析仪器的角度，做了较全面深入的论述，并注重仪器和技术的最新进展及其在药物、毒物分析中的应用，分析仪器和技术包括常见的光谱（如红外光谱、紫外光谱、原子吸收光谱、荧光光谱和电感耦合等离子体光谱等）、色谱（如气相色谱、液相色谱、毛细管电泳和多维色谱）、质谱、核磁、电化学和芯片技术及其联用技术。对于毒物分析，则主要根据毒物分析的特点介绍了毒物分析的方法，还以应用实例为主对毒物在毛发中、体内分析及其代谢物的研究进行了详细的介绍，还对生物碱类、农药类等的分析和检测方法进行了介绍。

《法医毒物分析实验指导》，廖林川主编，于2008年由人民卫生出版社出版。

《法医毒物分析》（第4版），廖林川主编（人民卫生出版社，2009）。该书是为了适应21世纪人才培养的需求，在前三版教材的基础上修订而成的，为法医学专业的高等教育规划教材。全书共13章。第1章介绍法医毒物分析的任务、工作内容和发展简史；第2章介绍检材及

检材处理；第3章介绍常用分析方法的基本原理、特点、结果意义及可靠性验证；第4章详细介绍各种仪器分析方法；第5—12章，分别就各类毒物的来源、种类、用途、化学结构、理化性质、毒性、特殊中毒表现、体内代谢过程等内容进行介绍，并阐述处理检材、检验方法以及结果判断；第13章介绍法医毒物分析中常用文字资料、电子网络数据等信息资源以及关于法医毒物分析信息系统的建立和管理。书末附有参考文献和中英文索引及《麻醉药品品种目录》《精神药品品种目录》和《毒性中药品种与西药毒药品种》。

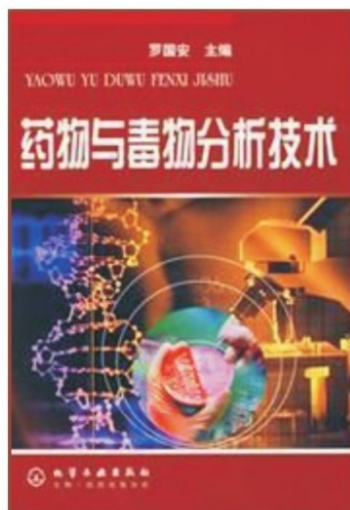
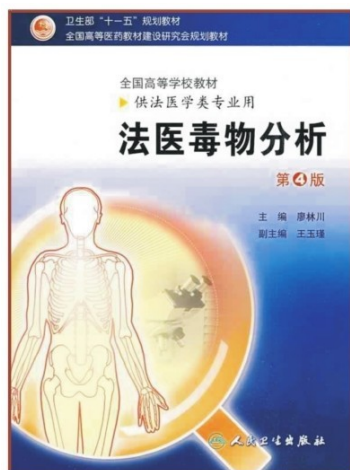


图144 《药物与毒物分析技术》（封面）



发展前景

21世纪,分析毒理学面对许多新的机遇和挑战,需要从五个领域开展研究工作。一是纳米材料的分析毒理研究。由于人工纳米材料在真实环境和生物样品等复杂机制中的浓度非常低,从复杂基质中萃取痕量纳米材料是一项巨大的挑战,也是阻碍环境和生物样品中纳米材料的环境过程和环境效应研究的技术瓶颈。二是新持久性有机污染物的分析毒理研究。2004年生效的《斯德哥尔摩公约》规定了需进行严格控制和削减的12种持久性有机污染物(POPs),以后又发现全氟化合物、溴代阻燃剂等一些新型污染物具有相似的环境滞留特性和高毒性特征。目前,已知氟化合物对两栖动物、禽类等具有生殖、发育和神经毒性以及内分泌干扰等多种毒性效应,今后将进行长期的监测研究和连续的跟踪监测。三是新型环境污染物的分析毒理研究。全世界仅注册的用于人用药的活性化合物已超过3000种,除了用于人类痢疾治疗,目前全球每年至少有50%的抗生素还用于畜牧业和水产养殖业。许多地区的土壤和水体中都检测到抗生素药物污染情况,一些非处方药物以及香料、洗发水等对生态系统及至人体健康产生的可能影响,都成为国际上继POPs之后的另一个毒理研究热点。四是毒物与生物大分子作用的分析毒理研究。特别是对转基因新物种的毒性效应研究也将是分析毒理学的长期任务。五是基础研究方面的重点是开展复杂生命体系中有毒物质的分离与测定、有效生物标志物的筛选和新型毒性评价方法的建立,创新学科体系。尽管目前高分辨色谱-质谱技术等一些新技术可以满足多数有毒物质定量分析的需求,但快速的生物监测方法仍很缺乏,金属化合物形态分析始终是一个难题,纳米材料的形态和浓度分析仍然是困扰其毒性研究的瓶颈问题。由此可见,分析毒理学的未来任重道远。

1.4 临床毒理学

临床毒理学(Clinical Toxicology),是研究毒物中毒的诊断与救治的一门学科,亦称中毒学。

临床毒理学既是一门古老的临床医学分支科学，也是现代毒理学中一个重要的新兴分支学科^[30]。临床毒理学的主要任务是阐明中毒后临床症状的特点与规律，中毒发病机制，为诊断、治疗和采取预防措施提供理论依据；研究药物的副作用，以防止医源性药物中毒；研究毒效学和毒物代谢动力学。在新药评价过程中，临床毒理学和临床药理学同样重要，两者缺一不可，它是药物安全评价的主要方面，也是临床前药物毒性研究的继续。临床毒性表现由于接触毒物剂量的大小和人的生理条件不同，所以所产生的后果也不一样，这一点与机体状态对药物作用的影响有类似之处。

发展简史

由毒物引起的急性中毒是威胁人类的一类特殊疾病。追溯人类5000年的发展史，人同有毒物质的斗争从未停止过。古代中毒救治的历史经验和近现代急诊服务、急救学、急救护理学^[31]和国际急救护理的经验为临床毒理学的发展奠定了基础。

临床毒理学发展的历史就是毒理科学方法进入临床实践的历史。临床毒理学是在毒理学和药理学基础上发展起来的一门分支学科。长期以来，临床毒理学工作者在临床实践中观察药物在人体内的不良反应，对药品的安全性进行评价，并根据毒理学、药理学的理论，研究药物不良反应的机制和药物的相互作用，提出有效的防治措施，以达到安全有效地开发新药、安全合理地使用治疗药物的目的。

早期的研究集中在药物、农药及工业化学物质中毒的临床表现及其发生发展的规律、诊断和治疗方法。随后多以中毒患者为对象，对过量接触人群进行临床生化、生理方法的研究。必要情况下也复制动物中毒模型，探索中毒机制和解毒药，为中毒的早期诊断、急救和治疗提供科学依据。研究成果还为防治药源性疾病、职业中毒和事故性中毒提供科学依据。

自从20世纪60年代初期的反应停事件之后，已有38个国家建立了药物不良反应监察报告制度。世界卫生组织从1968年以后建立了国际药品监测计划，有力推动了国际药品不良反应监测和临床毒理科研工作的发展。

作为毒理学分支的中毒学是一门边缘学科，它与卫生毒理学、职业病学、药物性疾病、中草药中毒、军事毒理学、防化医学、急诊医学和蛇毒学等的内容存在大量交叉。随着科学技术的进步和生产的不断发展，化学产品层出不穷，人们接触毒物的机会日益增多。急性毒物中毒成为急诊科和急诊医学的一个重要组成部分。2001—2002年中国疾病预防控制中心对中国25家综合性医院的统计显示，发生急性中毒人数占同期急诊的1.32%，化学品中毒排第一位，镇静安眠药类中毒第二位，农药中毒排第三位。急性毒物中毒常影响消化系统、神经系统以及心血管系统，严重者可表现为昏迷和心衰、心律失常，甚至死亡。

临床毒理学的发展与中毒控制中心（Poison Control Center, PCC）的发展相辅相成。当20世纪40年代欧洲的一些社团组织成立以医院为基地的中毒抢救治疗机构之后，1953年美国芝加哥成立了第一个中毒控制中心。1978年美国的中毒控制中心发展到650多家，后来通过地区重组、合并和资质认证，减少到不足100家。中毒控制中心的专家为中毒的临床诊断治疗提供各类化学品的具体成分和中毒患者的最佳治疗方案，为提高中毒救治率发挥了重要作用[32]。

长期以来，临床毒理学家在各种急性中毒的发病机制、临床表现、诊断和治疗等方面，积累了十分宝贵的经验。建立了阻止毒物继续作用于人体及维持生命的救治原则。对急性中毒的救治总结为四个阶段。第一阶段：复苏和稳定生命体征。第二阶段：中止毒物对机体的侵入，切断毒源，清除毒物。包括脱离中毒环境，脱去染毒衣服，清除存在胃肠道内、皮肤表面、眼睛等处的毒物。第三阶段：及时正确使用特效解毒药物。第四阶段：对症和支持治疗，预防并发症。此外，还可使用特殊治疗手段（如血液透析、血液灌流、血浆交换、换血等血液净化疗法），加快毒物排出，缩短毒物作用时间，减轻机体损伤程度，最大限度地降低毒物对机体的损害。

社团组织

国际临床毒理学的社团组织有临床毒理学中心与毒物控制中心协会世界联合会（World Federation of Associations of Clinical Toxicology Centers and Poison Control Center）、国际治疗药物监测和临床毒理学

学会（IATDMCT）、美国临床毒理学学会（American Academy of Clinical Toxicology）、欧洲毒物中心与临床毒理学专家协会（European Associations of Poison Center and Clinical Toxicology）、南亚临床毒理研究协会（South Asian Clinical Toxicology Research Collaboration）。[33]

中国毒理学会于1994年3月28日成立了临床毒理专业委员会，北京大学临床药理研究所李家泰教授当选为第一届主任委员。多年来，临床毒理专业委员会召开专题研讨会，总结交流临床毒理学与药物评价、生物工程药物的不良反应、药物不良反应的监测、肿瘤药物疗效及毒性分析、药物不良反应的临床毒理学评价、治疗药物监测的临床意义，以及抗生素公共安全问题。2005—2006年，中国发生了“齐二药”“鱼腥草注射液”“奥美定”等重大药物事件，临床毒理专业委员会抓准时机，配合国家食品药品监督管理局开展了全国整顿和规范药品市场秩序专项行动，为进一步完善药品不良反应、药品不良事件和医疗器械不良事件监测报告制度，防止和减少药品、医疗器械严重或重大不良事件的发生，加强医疗机构、制药企业和药品监管部门对重大事件的应急处理与协调能力，推动和促进临床毒理学研究及学术交流，开展药物警戒，提高中国药品安全性评价水平，指导临床合理用药等方面做了大量工作，取得了显著成效。

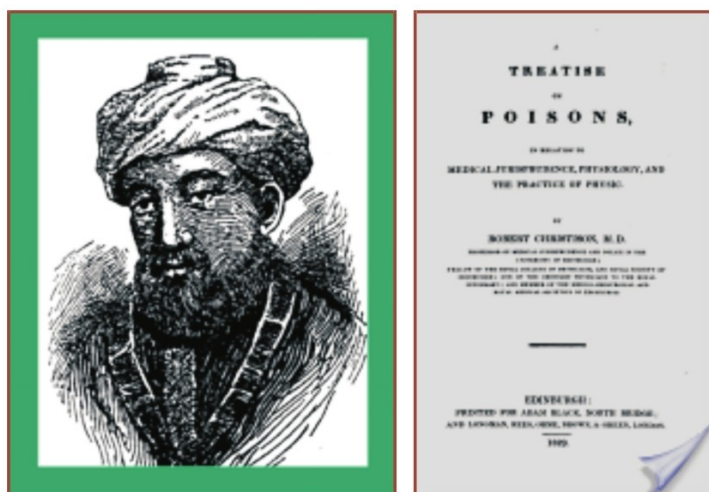


图146 迈蒙尼德与他的名著《中毒诊治与解毒剂》（封面）

《中毒诊治与解毒剂》（*Treatise on Poisons and Their Antidotes*）是12世纪的名医摩西·迈蒙尼德（Moses Maimonides, 1135—1204）的一部名著。书中指出，油腻或多脂肪食物有减少胃部吸收毒性的效果，在四肢使用止血带可以减轻被动物叮咬的疼痛感。这些警告在当时显得尤为重要。

《急症护理毒理学》（*Critical Care Toxicology*）由医学博士杰弗里·布伦特（Jeffrey Brent）等著名医师主编。该书是一部重症监护医师的教科书，介绍对重症中毒患者的治疗、护理以及出现并发症和意外情况下如何给予医疗护理和帮助的一部专著。书中关于解毒剂及其应用的章节尤为精彩。

《临床毒理学》（现代毒理学丛书之一）由唐小江、李来玉、夏昭林主编（化学工业出版社，2005）。该书是中国第一部临床毒理学专著。总结国际最新进展编写而成，既反映了国际水平，又突出了国内特点，其中不少内容属于编者的最新研究成果。全书共13章，包括总论和各论两部分。各论部分包括工业中毒、农药中毒、非处方药与中草药中毒、心血管药中毒、神经系统药中毒、其他化疗药中毒、滥用药中毒和动植物中毒的临床表现与一般治疗原则。

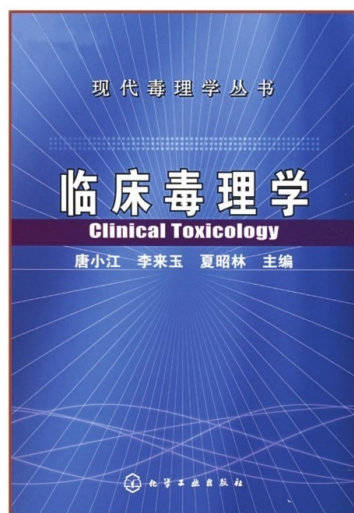


图147 《现代毒理学丛书：临床毒理学》（封面）

《临床毒理学分析：程序、结果、释义》（*Clinical Toxicological Analysis: Procedures, Results, Interpretation*）由沃尔夫·库普曼（Wolf Rudiger Külpmann）编著，于2009年5月出版。该书是专门为临床毒理学家编著的实验室手册大全，对于各种药物和毒物检测的实验方法和结果分析做了详尽的描述，所有实验程序都与国际标准组织和协会的规定一致，可作为标准化实验程序使用。书中对有效、合理、安全用药，医师和药理毒理学科技人员需要了解和掌握的临床常见药物，以及中毒与解救等方面研究的最新成果和标准检测程序都有详细介绍。该书最先作为临床毒理学教科书以德语版出版面世，并受到了德语国家读者的广泛好评。2009年的英语版做了一些扩充，增加了毒理学领域最新进展，反映了当时国际毒理学研究水平。

该书分为两卷，第一卷包括1—24章，第二卷包括25—37章。各章题目：序言，毒理学实验室的基本要求，研究材料，临床毒理分析方法，临床毒理分析的可行性，质量保证，结果评价分析，毒理学分析报告，医学解释，法医学方面，临床毒理研究策略，未知毒物分析的筛查程序，非鸦片类镇痛药和抗风湿药，鸦片类镇痛药，抗心律失常药，抗痉挛药，抗凝药，支气管扩张药，钙通道阻断剂，强心苷类药，巴比妥类安眠药，苯二氮平类镇静安眠药，非巴比妥类、苯二氮平类镇静安眠药，抗精神病及抗抑郁药， β -肾上腺素受体拮抗剂，滥用药，有毒溶剂和吸入剂，杀虫剂，降血糖药，致血红蛋白异常药，其他各种药物和有毒制剂，化学武器制剂，毒理学的生化研究，治疗药物监测，有毒植物，有毒蘑菇，蛇毒和有毒动物。

该书可供临床药理和毒理学科技人员和研究生阅读，亦可作为中毒急救、职业病防治、医药、食品卫生工作者的学习参考书。

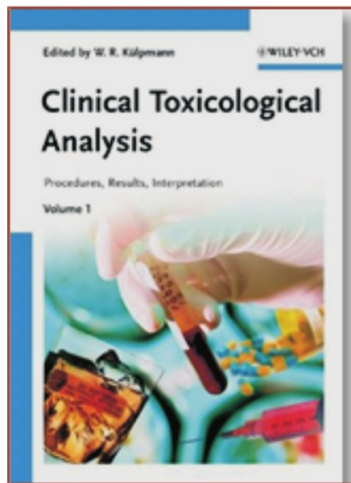


图148 《临床毒理学分析：程序、结果、释义》（封面）

该书的主编沃尔夫·库普曼是国际知名的临床毒理学家，从1996年到2006年一直担任德国汉诺威医科大学临床化学研究所所长和德国临床化学协会临床毒理分析工作组主席，同时还在德国标准化研究所、欧洲及国际标准化组织兼职。其他参编者大部分都是或曾是德国临床化学实验医学会会员。

发展前景^[34]

21世纪，临床毒理学肩负着临床中毒救治和新药开发的临床研究与全性评价双重任务，为此，临床毒理学有着广泛的发展前景，大有作为。

快速准确诊治中毒患者

急性中毒的病情发展急骤，变化快，一旦人们发生中毒，则要求中毒救治专家对其快速准确诊断和有效治疗。因此，中毒救治专家必须熟悉和利用现代生物化学、分子生物学、有机化学、病理学及信息技术来达到目的，这不仅是中毒救治面临的挑战和不可推卸的责任，也是中毒救治学科兴旺发展的前提。

新药安全性评价

在新药开发过程的早期阶段，新药安全性评价是评价新药的重要部

分。新药能否对人体用作治疗药物，除了证实它具有一定的药理作用以外，对它可能产生的不良反应（反应类型、影响的靶器官、发生频度、反应程度、预后和转归等）需要详细地临床观察，这是临床毒理学的重要工作之一。

上市后药品安全性评价

国际上每年都有相当数量的药物因上市后出现严重不良反应而撤市。因此，每一种新药上市之前，虽然都进行了I、II、III期临床试验，经过严格的安全性检测，但由于在临床试验阶段，受试人数、时间和对象的限制，一些罕见的不良反应（发生率小于1/10000）及一些由于药物相互作用而引起的不良反应难以被发现。

所以，药物在III期临床试验结束并上市后，临床毒理学家尚需要进行进一步的工作，对出现较少的（或还未出现的但却可能很严重的）药物不良反应进一步考察，根据药物的特点及发现的问题，设计详细的试验方案，在较大范围内组织多中心的临床试验，重点是考察药物的不良反应。特别是在某些药品出现安全性问题时，对某种已经肯定的不良反应，要进一步明确不良反应广泛应用的发生率及严重程度；对尚不能肯定的不良事件重点监察，确定该不良事件与药物的关系。

药品不良反应监测与药物警戒

国际药品不良反应监测的范围已经从一般的化学药品扩展到传统药物、草药、血液制品、生物制品、医疗器械及疫苗，关注的安全性工作已不拘泥于药品不良反应报告制度所要求的监测上市药品不良事件的早期信号，而涉及临床可能发生的任何药源性损害，如假劣药物的使用，用药错误，缺乏药物疗效，无科学依据地扩大药物的适应证，药物的急性、慢性中毒病例，药物相关死亡率的评估，药物的滥用和误用等所致的潜在性安全性问题，即“药物警戒”^[35]。

鉴于药物不良反应对人类健康影响的严重性，许多发达国家先后开展了药物不良反应监测工作。国家食品药品监督管理局不良反应监测中心以及各省市的不良反应监测中心已经形成了不良反应监测报告的网络，建立了对上市药物的不良反应报告制度和完善的呈报系统，设立有

详细信息的表格以及很好的组织体系，避免漏报、误报。经统计学家对数据的处理，药品监督管理部门组织有关专家对各种药品不良反应病例进行因果关系分析评价和药物流行病学调查，并将结果及时反馈和利用，防止药品不良反应的重复发生，最终达到保护人们用药安全的目的，为发现药害事件、控制和避免这些事件危害公众健康做出了积极的努力。

临床合理用药研究

合理用药是医疗质量内涵的重要部分。开展合理用药工作，促进医院医疗质量的提高，是医疗卫生保健工作的一项重要内容。临床用药的合理性一直是医院长期未能得到很好解决的问题，用药错误导致了大量的药源性疾病，轻则增加患者的痛苦，重则使人致残，甚至死亡。用药错误严重影响了治疗效果，使一些疾病未得到及时有效的控制。用药错误增加了医疗费用，造成国家和个人的经济损失。合理用药成为一个社会关注的热点，开展合理用药研究在提高疾病的治愈率、保证医疗安全、减少医疗事故、减轻经济负担以及维护社会稳定中的重要性日益显现。

1.5 遗传毒理学

遗传毒理学 (Genetic Toxicology) 作为毒理学的分支学科，是研究环境中外源性有害因素对动物机体遗传物质造成损伤从而产生有害作用的一门新兴学科。

遗传毒理学作为遗传学的分支学科，则是用遗传学方法研究环境因素对遗传物质的损害及其毒理效应的一门新兴学科。

发展简史

遗传毒理学作为一门独立的学科始于20世纪70年代，然而，20世纪初的开创性工作为学科的发展奠定了基础，近50年来遗传毒理学得到迅速发展的重要标志在于建立了评价环境遗传毒性的试验，揭示了遗传毒性的机制和潜在的有害健康效应，遗传毒理学得到了广泛的应用[36]。

20世纪初的开创性工作

遗传毒理学起源于20世纪初，在发现X线九年以后，德弗里斯（De Vries）于1904年在一次学术报告中指出：X线能改变生殖细胞的遗传物质。这是美国科学家们首次了解这一新的研究领域。从1905年起，一些科学家开始研究放射线对细胞遗传的影响，也有一些科学家对化学物质的诱变性产生兴趣。尽管当时选用的硫化锗、氧化铜材料不够理想，实验结果也不明确，但他们的工作开创了一个新的研究领域，即化学物质的诱变作用，并在20世纪的前30年中起到了推动作用。



图149 美国遗传学家马勒

1911—1916年，美国遗传学家马勒^[37]作为摩尔根果蝇小组的一名重要成员，主要研究果蝇（*Drosophila*）的遗传交换。他用电离辐射诱发果蝇的基因突变，成为遗传学说的重要基础。1927年，马勒发现了X线的诱变作用，明确X线是一种诱变因子，能够诱发果蝇表性改变，并提出了“突变率”的概念，发明了用果蝇进行检测的方法。这项研究成果不但有助于研究基因的本质和基因如何控制代谢作用及个体发育，有利于通过突变基因进行染色体结构分析研究，而且在诱变育种发展农业生产方面也有重要意义。马勒的开创性工作为诱发突变研究起始的标志。

就在马勒发表《基因的人工蜕变》论文的短时间内，X线致突变的作用得到广泛的证实。1927年12月，美国植物遗传学家斯塔德勒^[38]在美国科学发展协会会议上发表了他用X线诱发玉米和大麦基因突变的成

功研究。其他一些科学家在月见草、烟草和马蜂等生物体上，也发现了X线诱发的基因突变。

20世纪30年代后期发现诱变与致癌之间的关系

1938年，一些致癌性的碳氢化合物已被证实具有诱变性。1934年马勒指出，放射线诱发的体细胞的突变可导致癌和白血病等。

1938年，塞克斯（Sax）在马勒研究的基础上，发现X线也能够诱发紫草露花粉颗粒中染色体结构畸变。在完全缺乏有关DNA结构和染色体组成的情况下，塞克斯和他的同事发现染色体内或染色体间的交换需要核内至少有两处大的损伤。科学家现在知道塞克斯所识别的损伤就是DNA双链断裂、碱基损伤或多重损伤基因座，还发现接触X线总剂量不变，但延长接触时间，或在几小时内分为两部分接触，产生染色体畸变的量降低。通过这些观察，产生了射线诱发的损伤修复概念，这也就是后来的特异性DNA修复过程。

20世纪40年代到50年代中期化学物质的诱变作用成为一个明确的研究领域

1942年遗传学家奥尔巴克（Auerbach）和英国外科医生罗布森（Robson）第一次发现芥子气（烷化剂）可以诱发基因突变^[39]。1943年弗兰泽克尔姆斯发现广泛应用的氨基甲酸酯有诱变性。1946年，奥尔巴克和他的同事们报道了氮芥能诱发果蝇突变，这些突变表型是相同的，由此人们开始考虑化学物的遗传学作用。因此，化学致突变研究与辐射致突变研究是齐头并进的。

1946年和1948年拉普珀特（Rapoport）的研究结果表明，环氧乙烷、乙烯亚胺、环氧丙烷、重氮甲烷、二乙基硫酸、缩水甘油和其他一些化学物质具有诱变性。这些研究结果表明化学物质的诱变作用也是一个明确的研究领域。

1951年，威廉姆·拉塞尔（William Russell）等人用小鼠特定基因座突变试验检测了X线诱发的突变。这些资料清楚地表明，用果蝇实验所获得的结果可以在哺乳类系统中得到重复。为特定基因座试验而建立的

小鼠测试品系具有七个基因座的隐性突变，这些基因座均编码为可见突变，例如皮肤颜色、眼颜色和耳形状。这种纯合子侧交品系可用于识别其他小鼠同一基因座的野生型基因的隐性突变。辐射所诱发的生殖细胞突变频率在果蝇和小鼠身上是相同的。

1956年德国植物学家艾尔弗雷德（Alfred）在《诱变药物》一文中指出：许多具有诱变性的化学物质被应用于医药、食品和化妆品工业中。对这些化学物质不仅需要研究它们的疗效和毒性，还要考虑它们可能具有的细胞遗传学方面的副作用。这一时期，越来越多的科学家注意到这个问题。1960年，夏洛特（Charlotte）在其论文《化学物质对动物的诱变作用》中指出：随着越来越多的化学物质在医疗和食品等方面的应用，对它们的诱变性的检测将是一种必要的保护措施。1962年，在美国召开了由23位杰出的遗传学家参加的会议。这次会议第三部分的主题就是“诱变物对人类和其他物种的诱变性”。同年索比斯（Sobels）在他为WHO提供的论文中提出了化学诱变物在人类环境中不断增长的问题。1963年马勒在访问FDA时应邀做学术报告。作为遗传学的放射诱变研究方面的先驱，他并没有回忆历史，而是谈到他对人类健康的关注。他认为：现代人所接触的许多物质如食品添加剂、药物、尼古丁、抗生素、杀虫剂、避孕药以及空气和水的污染都是前人所未遇到的。1966年9月美国国立卫生研究院（NIH）的遗传学分会发起召开了“人工合成化合物的诱变性对人类的危害”会议。在这次会议上，许多提议成为后来建立的环境诱变剂学会的基本目标。

与此同时，诱变性资料被用来评价危险度。马勒和他的同事们研究发现化学致癌物能在体外和体内与DNA、RNA及蛋白质作用形成稳定的共价衍生物。另外，他们还报道了这些衍生物的产生要求将母体化学物代谢为活性代谢产物。这种代谢是某些化学物成为致癌物所必需的。整体动物有内源性的代谢能力，但在体外条件下，许多细胞株失去了这个代谢能力。为了克服体外诱变性研究在这方面的不足，马林（Malling）及其同事们建立了一种基于啮齿动物的肝微粒体酶制剂（S9）体外代谢系统。这种外源性代谢系统有其利用价值，但它在种属和组织特异性上却有其缺陷。

20世纪50年代到60年代“反应停”事件推动了遗传毒理学的发展

反应停于1957年开始进入市场。仅在原西德就有近100万人服用过反应停，反应停的每月销量达到了1吨的水平。1961年英国发现“反应停”事件中有600名婴儿出生，400名存活。临床观察于1961年11月16日通过电话向原西德格仑南苏化学公司（Chemie Grünenthal）提出警告，提醒他们反应停可能具有致畸胎性。在后来的10天时间里，药厂、政府卫生部门以及各方专家对这一问题进行了热烈的讨论。最后，因为发现越来越多类似的临床报告，格兰泰公司不得不于1961年11月底将反应停从原西德市场上召回。

但此举为时已晚，1959—1963年，世界范围内诞生了12000多名畸形的“海豹状婴儿”。据原西德卫生部门统计，反应停造成了1万名畸胎儿，其中有5000名仍活着，1600人需要安装人工肢体。

1966年B. M. 卡塔纳克分别用辐射和化学物质诱发了小鼠的基因突变，并且认为人类的遗传性疾病也可能由环境因素引起。

1968年J. E. 克利弗发现着色性干皮病患者的皮肤很易光化癌化，并且指出这是由于先天缺乏修复为紫外线诱发的DNA损伤的能力所致，并明确指出癌症、环境因素和DNA损伤修复之间的关系。

20世纪70年代艾姆斯试验使遗传毒理学领域有了较大改观

1973年B. N. 艾姆斯（B. N. Ames）首创了一种用细菌的恢复突变作为观察指标的快速简便的检测诱变物质的方法，并且发现大约90%的致癌物质具有诱变作用。

这种检测诱变物质的方法后来被称为艾姆斯试验（Ames Test）。艾姆斯试验能快速鉴别化学品、新农药和新食品添加剂的致癌性，作为致癌物质的筛选法而被广泛应用，可以检测许多物质的致癌性。其原理是用遗传学方法培植一种不能自行制造组氨酸的鼠伤寒沙门菌的变异体，这种菌株在无组氨酸的培养基中不能生长。如果将这种菌株与化学致癌物一起培养，则可使其DNA再次突变，恢复到能制造组氨酸的原型（野生型），即在无组氨酸的培养基中也能生长。利用这一特征性变化来测试化学物质有无致突变作用，并根据生长的菌落数目还可以判定其致癌性的强弱。它是作为评价遗传毒性的一个指标。

当时人们认识到工业发达后某些物质的扩散是对人类遗传的潜在危害，于是毒理遗传学应运而生。

在此后的20年内，研究致突变、致癌和致畸三者之间的关系以及通过检测诱变作用来判断药物的致癌和致畸的可能性，成为毒理遗传学的理论探讨和实际应用方面的重要课题。与此同时，遗传学家和遗传毒理学家还要研究接触辐射所致体细胞和生殖细胞的突变和染色体的改变；体外培养的原代细胞或转化细胞株的定量化研究；人淋巴细胞的体外培养（被植物血凝素刺激后进入细胞周期），进一步扩展评价人类淋巴细胞染色体改变的信息；用人类淋巴细胞遗传改变作为评价人接触电离辐射的生物剂量仪。

20世纪70年代中期到20世纪末为遗传毒理学研究深入发展时期

这一时期，国际上建立了200种短期试验用于筛检潜在的致癌性化学物。筛检包括诱变性、DNA损伤、DNA修复、细胞死亡或其他遗传毒性。几个国际的联合研究确定了一组试验方法的敏感度和特异度，并评价了实验室之间的差异性（IPCS, 1988）。总之，与肿瘤生物试验相比，这类方法能检测出致癌剂或非致癌剂的有效性达70%。对存在的不一致性有许多解释，最可能的就是许多化学致癌剂并非通过直接致突变作用诱发肿瘤的发生。坦南特（Tennant）等人是在比较了一组标准的、大家公认的短期鉴定致癌剂的试验方法组合的有效性后提出上述观点的。这套组合可预测70%的致癌物。随后发现在致癌性与诱变性间、非致癌性与非诱变性间缺乏紧密联系，一些化学物不直接致突变，而是间接诱发肿瘤发展所必需的损伤，例如扩展已存在的突变细胞（肿瘤促进）。为了与遗传毒物相区别，这类化学物被称为非遗传毒物，如果分类为非直接诱变剂则更为适合。

遗传毒理学研究领域在一定程度上随着分子生物学的发展，已从短期试验评价致癌性转向更为注重机制的研究方法上。科学家将研究重点放在识别非直接诱变剂介导的肿瘤产生机制上，包括再生性细胞增殖、促有丝分裂性、受体介导的过程、甲基化状态的改变以及细胞间通讯的改变。

随着科学研究的不断深入，科学家发现了大量的化学诱变剂。一些

农药、色素、染料、洗涤剂，甚至食品等日常生活用品中的某些物质，都具有不同的诱变作用。科学实验表明：各种诱变剂的共同特征都可造成DNA的损害，但不同的诱变剂可能有各自的危害专一性。它们诱发受害基因位点突变是随机的。根据化学诱变剂对DNA作用的特点，一般将其分成四类：

第一，碱基类似物诱发突变；

第二，DNA修饰物（碱基作用物）诱发突变；

第三，结合到DNA分子中的化合物诱发突变；

第四，基因突变与氨基酸顺序。

1990年，欧洲的一些科学家研究了某些化学、生物及物理因素如何以及为什么会致遗传学改变。这些工作促进了遗传学的迅猛发展，加速了对基因的研究，并使人们开始思考外来因素是怎样影响基因序列发生改变的问题。对于这种改变，欧洲的科学家们用“Mutation”这个词来描述，“Mutation”来源于拉丁语的“Mutare”，是改变的意思。后来，该词就被用来描述基因在数量、质量和排列序列上的改变。遗传毒理学将理化因素所致细胞改变定性、定量评价试验，导致上述改变的分子机制以及相关信息，运用到肿瘤和遗传危险度评价中去。

中国遗传毒理学的发展

20世纪70年代末，中国开始遗传毒理学的研究工作，并将其广泛应用于基础医学、临床医学和预防医学的研究中，且列入新药研究、环保监测、农药开发、新型生物材料研制等一切涉及人类健康或安全性评价的规定检测项目。30多年来中国遗传毒理学的发展可分为三个阶段。

第一阶段：自20世纪70年代末到1983年为启动阶段。这一时期主要是从国外引进了一系列经典的遗传毒性^[40]检测方法，逐步建立了遗传毒性检测实验室；筛检了一些中国人群中所接触的环境化学物的遗传毒性；培训了一批专业人员；开展了国际遗传毒理学的学术交流和人才交流，邀请国外著名专家到中国进行指导。后文中国环境诱变剂学会为1988年成立！

第二阶段：自1983年到1993年为学科全面发展阶段。这一时期，遗传毒性的检测方法逐步走向标准化、规范化，遗传毒性机制的研究成为科研的一个重点方向，具有重大意义的是将遗传毒性试验列入新药、农药、工业化学品、食品、化妆品及消毒剂的安全性评价准则或测试规范，标志着遗传毒理学的应用范围得到拓展。

第三阶段：自1993年至今，遗传毒理学进入了迅速发展的“分子时代”。其标志是，分子生物学被引入遗传毒理学研究领域，建立了分子致突变测试系统；应用分子生物学方法进行突变的分子分析；开展了基因突变分子机制的研究，并在非定标性突变方面取得了初步成果。

社团组织

1969年，在亚历山大·霍兰德（Alexander Hollaender, 1898—1986）主持下，美国成立了环境诱变剂协会（Environmental Mutagen Society, EMS），标志着遗传毒理学科的建立。该协会以《突变研究》杂志^[41]为平台，组织各种学术活动，出版科学著作，还提供了上百种遗传毒理学测试方法，指导对环境污染物和各种化学产品的潜在危害性进行遗传学监测，为各国制定环境卫生的有关准则和法规提供依据。



图150 亚历山大·霍兰德

亚历山大·霍兰德是一位在辐射生物学和基因突变研究方面世界领先的科学家。曾在美国橡树岭国家实验室（Oak Ridge National

Laboratory) 工作。早期研究X线和紫外线诱发突变。1939年他发表的研究报告显示, 癣菌孢子的突变发生在相同的核酸吸收光谱, 表明核酸形成了积木基因 (Blocks of Genes)。1981年成立了研究生物科学规划的理事会, 美国国家科学院授予他生物物理学奖。1983年, 获得美国能源部创办的恩里科·费米奖 (Enrico Fermi Award)。

1973年5月, 国际环境诱变剂学会联合会 (International Association of Environmental Mutagen Society, IAEMS) 在美国加利福尼亚州召开的第一次国际环境诱变剂讨论会上成立, 从更广的意义上支持遗传毒理学。世界各地也建立了许多研究室, 开设培训项目, 举办各种研讨会进行国际学术交流与合作。



图151 《突变研究》杂志 (美国) 与《癌变·畸变·突变》杂志 (中国)

1988年, 中国环境诱变剂学会 (Chinese Environmental Mutagen Society, CEMS) 成立。由全国从事环境因子致癌、致畸和致突变研究工作的科技工作者自愿组成, 成为发展中国“三致”科技事业的重要社会力量。该学会为国际环境诱变剂学会联合会 (IAEMS) 的团体会员。学会还于1989年创办会刊《癌变·畸变·突变》杂志 (双月刊), 开展学术交流活动。

1993年中国毒理学会成立遗传毒理专业委员会, 标志着遗传毒理学已成为中国毒理学的一门分支学科。

《遗传毒理学导论》（*Introduction to Genetic Toxicology*），作者：莫兹什（J.Moutschen），于1985年由约翰·威廉兄弟出版社（John Wiley and Sons）出版。

《遗传毒理学》（*Genetic Toxicology*），印木泉^[42]主编（科学出版社，2002），是中国第一部遗传毒理学专著。该书作为《现代遗传学丛书》之一，介绍了遗传毒理学的发展简史及其发展趋势，遗传毒物的结构及其在体内的生物转运和转化，DNA损伤及修复，遗传毒物的类型和形成机制，遗传毒作用与细胞周期、信号转导、细胞凋亡、细胞分化的关系，发育与遗传毒理，遗传毒性的后果（如肿瘤、心血管疾病、衰老等），遗传毒性检测策略和方法及其在环境和人群监测、化学物（农药、医药、生物制品、食品及其添加剂、化妆品）安全性评价中的应用，危险度的评价方法和遗传毒作用的干预等。

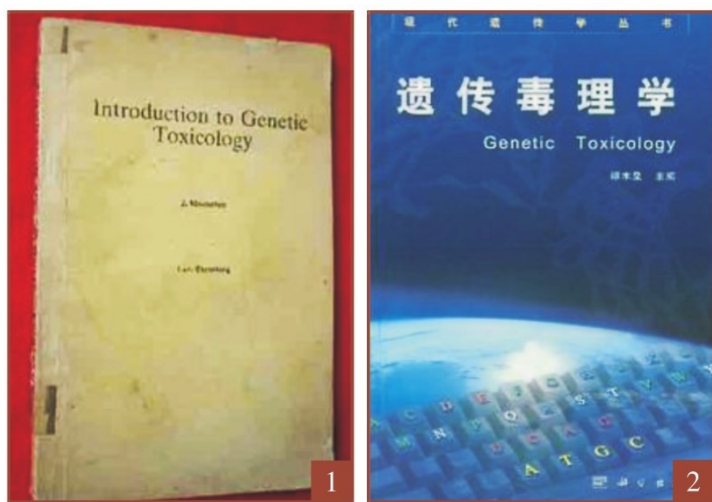


图152 遗传毒理学著作（1．《遗传毒理学导论》（英文版）；2．印木泉主编《遗传毒理学》）

遗传毒理学的未来发展

21世纪环境污染成为危及人类和动物生存的世界性严峻问题。环境毒物对人和动物的损害包括生理学损害和遗传学损害两个层面。生理学损害包括急性、亚急性和慢性中毒，直接伤害机体的组织和器官，表现

出明显的病理变化和临床症状。这类问题通常由临床医学予以解决。遗传性伤害指伤及动物机体的遗传物质，扰乱遗传信息，造成动物个体及其后代身体结构和功能的损害，其危害性比生理学损害深远得多，对动物群体影响的真正后果，往往在若干代中显示出来。动物机体的遗传物质是染色体（细胞水平）和基因（分子水平）。各国科学家致力于揭示环境污染、监测环境质量、评价环境污染危害等大量研究工作。对于环境公害危及人和动物健康的许多报道纷纷涉及遗传性损害问题。与此同时，遗传学研究获得了重大突破和进展，进入了分子遗传学和实验遗传学时期。环境科学和遗传学的迅速发展为开创遗传毒理学奠定了坚实的基础，将促进遗传毒理学学科的不断提高和完善。^[43]遗传毒理学将运用毒理学和遗传学的研究成果，揭示环境毒物对机体深层次损害的发生条件、损害机制及远期效应，研究遗传毒物的筛选方法及危险度评价方法，以预防或控制不良环境因素对人和动物的危害，保护动物优良品种基因库不受污染和损害。因此，遗传毒理学对生物学、医学、环境科学以及畜牧业生产等多个方面都有着十分重要的理论和实践意义。

1.6 免疫毒理学

免疫毒理学（Immunotoxicology），是毒理学的一门新分支学科，是系统毒理学的组成之一，是在免疫学和毒理学的基础上发展起来的一门年轻学科。

免疫毒理学的定义有多种释义。1983年沃格（Wong）和内塔拉吉安（Natarajan）提出免疫毒理学是“免疫系统中毒的科学”的一种广义提法。1984年，在卢森堡召开的“免疫系统作为毒性损伤靶的国际研讨会”上提出，“免疫毒理学是毒理学研究外源性化学物与免疫系统相互作用引起不良效应的分支学科”，这个概念的提出是免疫毒理学发展史的重要转折点，促进了免疫毒性评价和免疫毒性危险性评估的发展。1991年，美国技术评估办公室（US Office of Technology Assessment）认为，“免疫毒性是指暴露于外源物质后引起免疫系统的结构和功能上不良的或不适宜的变化，不良效应可表现为免疫抑制、超敏性或自体免疫性”。1995年，伯利松（Burleson）和迪安（Dean）认为，免疫毒理学

是检测、定量和解释接触化学物、药物、重组生物物质或环境和职业污染物引起的免疫系统改变的一门学科。2005年吴中亮等主编的《毒理学辞典》和2008年陈成章主编的《免疫毒理学》将免疫毒理学解释为：免疫毒理学系研究外来物（化学性、物理性和生物性）对机体免疫系统的不良影响及其作用机制的一门学科。它是随着毒理学和免疫学的迅速发展和相互渗透而形成的边缘学科，是毒理学的重要分支。将作为研究对象的外来物明确为化学性、物理性和生物性。《2010年中国免疫毒理学学科发展分报告》中指出：“免疫毒理学是应用毒理学和免疫学的理论和实验手段研究外源化学物、物理因素和生物因素对机体免疫系统的结构和功能的影响及其作用机制，评价有害因素的免疫毒性，并提供防护措施的学科。”

发展简史

免疫毒理学是20世纪70年代出现的一门新兴学科，是20世纪80年代才建立起来的作为毒理学一个分支的学科。挪威的杰弗·沃斯（Jeff Vos）和美国的迈克·勒斯特（Mike Luster）与杰克·迪安（Jack Dean）被公认为免疫毒理学之父。回顾20世纪80年代至今国际免疫毒理学的发展史，大致可分为四个时期：

前期（1979年前）

早期不少的研究者没有认识到毒物可对免疫系统产生不良作用。1896年至1922年间，研究兔对实验性链球菌的抵抗力、麻醉剂（如氯仿或三氯乙醛）对各种实验性感染的作用、乙醚对吞噬作用的效应以及水杨酸钠对体液免疫的作用等，均未意识到这是免疫毒理学的范畴。

免疫毒理学的起源始于20世纪60年代中期药物药理学研究，此时尽管免疫毒理学的概念尚待完善，但有效的免疫抑制剂已进入临床应用，免疫抑制药物直接关系到人类“免疫”药理学研究趋势。20世纪60年代到70年代，许多免疫学研究者观察到免疫抑制药物可以引起严重的感染并发症，甚至会危及生命。然而，早期的实验研究中很少有学者认识到引起“免疫”毒理学的变化，以及从动物外推到人所需的相应的暴露剂量。如果当时就能恰当运用上述的研究资料，那就会引起人们对免疫抑制药物使用所致不良反应的警惕。1974年10月24日召开了仅着重于

关注药物的免疫介导的不良作用的第一个免疫毒理学的专题研讨会。1977年，杰弗·沃斯发表了与毒理学有关、以免疫抑制为题的《毒理学相关的免疫抑制》一文^[44]，根据外源化合物产生的免疫损伤，推测其对人体也可能存在潜在的影响，首次将外源化合物对人体的毒理作用与免疫影响联系起来。

诞生期（1979—1984）

1979年是免疫毒理学发展的重要一年，“免疫毒理学（Immunotoxicology）”这一词第一次出现在《药物和化学物毒理学》（*Drug and Chemical Toxicology*）杂志上，因此，穆尔（Moore）将1979年称为“免疫毒理学现象”（Immunotoxicology Phenomenon）。1982年美国食品药品监督管理局颁布了红皮书I，在免疫毒性评价方面，仅涉及一般毒理学试验中的血液学指标、血生化指标以及免疫器官脾的组织病理学检测。同年，美国环境保护局最早出台了农药免疫毒性评价指南，要求对新农药进行评价必须采用两级筛选程序。但当时该指导尚不成熟，所推荐的方法和动物模型未被标准化和验证。到1983年，戴维斯（Davies）才在《今日毒理学》（*Toxicology Today*）杂志上宣告免疫毒理学的诞生。戴维斯在纽约科学学会年会的免疫异常分会会场以及关于药物安全的戈登（Gordon）研讨会上发表了研究成果。这一年，亦开始试图将免疫毒理学从免疫学归入毒理学的领域。此时杰克·迪安（Jack Dean）等提出分级实验程序（Tiered Protocols）。因为免疫应答涉及多种多样的效应物（Effector）和调节机制（Regulatory Mechanisms），从逻辑上来说，不能仅依赖单一分析或试验就能验明化学物和药物的免疫毒性。因此，他们建议采用一系列的分析方法来验明化学物和药物的免疫毒性。为了达到最理想的成本/效益，提出了分级的试验方法。第一级（筛选期），包括作为筛选目的一套体外的和体内的试验；第二级（确证期），根据第一级的试验结果进行确证，增加一系列的附加分析。这一免疫毒性评价策略的思路到今天仍然被认为是正确的，并沿用至今，尽管具体内容有所差别，但仍然是非临床免疫毒性评价的特色。

尽管这一时期仍然将免疫抑制作为免疫毒性的同义词，但随着免疫毒理学方法研究的进展，进一步证明免疫毒物的非临床评价是必要的，

且对很多化学物质进行了免疫毒性评价。1982年，美国国家毒理学项目（NTP）启动了非常重要的B6C3F小鼠的实验室间标准验证项目（Interlaboratory Validation Program），把很多已知的或可疑的免疫抑制和（或）有致癌活性的化合物纳入到这个项目，进行了实验室间的比较研究。随后，亦开展了Fisher 344大鼠试验、改良的28天大鼠试验和其他大鼠试验的标准化研究。尽管这一阶段得到的有用资料不多，但为今后对评价策略的改进，尤其是对免疫实验的标准化以及实验模型和免疫分析指标的严格选择等方面是十分有益的。

此外，这一时期举行了几个国际性研讨会，如1979年关于药物安全的哥顿研究讨论会、1981年美国药物制造商协会基金会（US Pharmaceutical Manufacturers Association Foundation）在芝加哥举办的“毒理学的免疫方向研讨会”、1982年美国北卡州三角研究园（Research Triangle Park）举办的“免疫系统作为毒性靶器官的专题讨论会”和英国萨里（Surrey）大学召开的“第一届国际免疫毒理学专题讨论会”，以及1984年国际化学品安全规划署（International Programme on Chemical Safety, IPCS）和欧共体委员会（Commission of the European Community, CEC）在卢森堡共同组织召开的“免疫系统作为毒性损伤靶标国际研讨会”等，为免疫毒理学这一毒理学新学科在国际上的发展及推向新高潮做出了贡献。随着科学的发展，国际上越来越强调对药物和化学物的免疫毒性作用的评价，因此需要敏感的免疫毒理学评价方法和完善统一的检测方案，以便更加准确地评价化学物和药物的免疫毒性。在此背景下，免疫毒理学得到了飞速的发展。

发展期（1985—1989）

免疫毒理学经过若干年专注于免疫抑制的研究之后，在欧洲及美国研究人员的努力下，其研究范围开始扩大。在1982年后的10多年时间里，美国环境保护局（EPA）多次对农药免疫毒性评价指南早期版本进行了修订，曾先后提出了OPPTS 800.3550、880.3800和870.7800等指南^[45]，用以指导免疫毒性评价。1983年欧盟首次提出对新医疗产品进行免疫毒性评价的意义和必要性，引发了学术界和官方管理机构对新医疗产品的非临床免疫毒性评价的广泛关注。1988年美国国家毒理学项目（NTP）推荐小鼠免疫毒性检测方案。这一年LUSTER等提出外源性化

学物和药物小鼠免疫毒性评价方案，被美国多家毒理学机构及实验室采用。1989年，在德国汉诺威举办了“国际金属免疫毒性和免疫毒理学研讨会”。从1989年卡姆莱尔（Kammüller）等的专著《自体免疫性和毒理学》（*Auto-immunity and Toxicology*）的内容中可以看出，吸引欧洲毒理学家注意力的第一个新领域就是自体免疫性。而在1989年以前已有几种药物，因为证明或显示有自体免疫的不良作用而被禁止销售。 β -受体阻断剂普拉洛尔（Practolol）是第一个被禁止销售的药物，它能引起眼-黏膜皮肤综合征（Oculo-mucocutaneous Syndrome）。20世纪80年代美国国家研究委员会（National Research Council, NRC）提出人群免疫毒性检测方案分为三级，要求所有接触免疫毒物的人均需进行一级检测，在一级检测中发现有异常的所有人或选择部分接触人群进行二级检测，如在二级检测群中发现异常者则需进行三级试验。这一时期，外源化学物引起的变应反应（Allergies）是另一种吸引免疫毒理学家注意的新领域。多年来已要求实验性试验和毒理学预测应包括变应反应或超敏反应。目前，学者一致认为用非临床安全评价来预测药物的变应性是最重要的。

成熟期（1990年至今）

经过20多年的努力，免疫毒理学已发展成为毒理学的一个较成熟的分支学科。在美国、英国及欧洲的毒理学会等都设立免疫毒理学会，致力于促进免疫毒理学的发展。一些组织如“国际生命科学学会”（International Life Science Institute, ILSI）、“国际职业健康委员会”（International Commission on Occupational Health, ICOH）、“美国的选择方法准确性的机构间协调委员会”（Interagency Coordinating Committee on the Validation of Alternative Methods, ICCVAM）均设立了免疫毒理学专门工作组或委员会，定期开展有关免疫毒理学问题的讲座。1992年世界卫生组织（WHO）推荐人群免疫毒性检测方案。1993年FDA考虑到所要监管的产品可能具有免疫毒性，颁布的红皮书II《直接食品添加剂和着色剂的毒理学安全评价指南》中将免疫毒理学安全评价方法纳入其中。2007年FDA修订的《红皮书2000》中免疫毒理学安全评价方法继续采用1993年版的内容。1993年在瑞典召开了体外免疫毒理学会议。1994年在牛津大学举办了国际环境免疫毒理学及人类健康研

讨会。1996年美国EPA再次修订了免疫毒性试验指南OPPTS 800.3550，该指南主要针对农药和有毒有害物质的免疫毒理学安全性评价。尽管超敏反应、免疫刺激和自身免疫也是免疫毒性的重要内容，但该指南仅限于免疫抑制。同年WHO也对人群免疫毒性检测提出推荐方案，方案包括七个方面：血液学检查、体液免疫、细胞免疫、非特异性免疫、淋巴细胞的表面标记、自身抗体、临床化学检查等。1997年国际协调委员会（International Conference on Harmonisation, ICH）制订了生物技术衍生药物的临床前安全性评价指南S6，其中涉及免疫毒性效应方面的包括免疫抑制、免疫原性、自身免疫评价指标。1998年美国EPA制订了OPPTS 870.7800，该指南主要针对农药和有毒有害物质重复暴露的免疫抑制评价，并且引入限制试验的概念。同年，欧洲药品评价局（European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, EMEA）的专卖医药委员会（Committee for Proprietary Medicinal Products, CPMP）首次引入免疫毒性的新概念，即免疫毒性评价的重点不再局限于免疫抑制，明确强调药物诱导的自身免疫和超敏反应也是免疫毒性评价的重点内容。2000年CPMP发布了重复剂量毒性试验指南。1999年美国FDA的医疗器械和放射健康中心（Center for Devices and Radiological Health, CDRH）颁布了免疫毒理学试验指南，这一指南用于指导医疗器械及组成成分的免疫毒理学评价，提出最佳的试验方案。2000年11月欧洲首届免疫毒理研究进展会议在荷兰比尔特霍芬举行。2002年10月美国FDA/CDER颁布审查新药的免疫毒理学评价行业指南。该指南涵盖了免疫毒性概念中的所有内容如免疫抑制、免疫原性、超敏反应、自身免疫和不良免疫刺激，内容较为全面和详细。2003年国际标准化组织医疗器械生物学评价（第194）技术委员会开始制定ISO/TS 10993-20《医疗器械免疫毒理学试验原则与方法》，标准制定了医疗器械免疫毒性试验基本原则和方法指南。由于目前尚未建立医疗器械免疫毒性方面的标准化试验，该标准给出的仅是免疫毒性试验方法的框架。2004年日本厚生劳动省（Ministry of Health, Labor and Welfare, MHLW）发布了免疫毒性评价指南草案，该指南草案也采纳了分级筛选的评价策略。2005年9月15日，人用药物注册技术要求国际协调会（ICH）发布了专门针对免疫毒性评价的ICH S8指导原则，即“人用药物免疫毒性研究”，对于国际免疫毒理学来说是一个极具里程碑的事件。ICH S8指导原则将欧洲医药署、美国FDA和CDER以及日本MHLW三方

关于免疫毒性评价观点中一致的方面统一起来，即关于免疫抑制和免疫刺激的评价。2005年欧洲药品评价局更名为欧洲医药署（European Medicines Agency, EMA），采用了《人用药物免疫毒性研究ICH S8》，并于2006年实施。此外，一些非营利社团如美国维吉利亚（Virginia）医学院创办的“免疫毒理学基金会”和“免疫毒理学暑期学校”每年都召开有关免疫毒理学的会议。2008年EMA下属的美国人用医药产品委员会（Committee for the Medicinal Products for Human Use, CHMP）发布了《基因治疗药物临床使用前的非临床研究指导原则》。2008年4月1日欧盟开展了为期42个月的纳米测试（Nano Test）计划，重点是纳米微粒毒理学评估替代试验方法在医学诊断中的策略研究，该计划属于欧盟框架计划7的FP7项目。2009年在欧洲，根据化妆品指令第七次修订（2003/5/EC），已全面禁止了化妆品的动物安全测试，当然也包括含纳米材料的化妆品的毒理学测试。2010年年初ICH又发布了ICH M3，即《药物在人体临床试验和上市授权前的非临床试验指南》，该指南在欧洲、美国和日本之间达成共识，并且希望能对药物的非临床试验方法达成国际间协调，尽量减少各国和地区间的分歧。2010年3月10日至12日在意大利帕尔马举行的第五届环境与卫生部长级会议上宣布由环境署科学家基塔-奥尼（Fatoumata Keita-Ouane）博士牵头，五个国家的十多个组织参加“探讨气候变化和持久性有机污染物（POPs）对人类健康和环境的影响”的研究。近年来，WHO、美国FDA和欧洲EMA分别颁布了疫苗免疫毒性评价相关指导原则，包括《WHO疫苗临床前评价指导原则》《FDA研究药物免疫毒性评价指导原则》《EMA疫苗的临床前药理学和毒理学试验指导原则》等。美国EPA专门成立了基因组学特别机构，发表了危险度评价中应用毒理基因组学的白皮书，并在三角研究园召开了专题研讨会，讨论基因组学技术作为传统免疫毒性筛选方法的替代和辅助的可能性。

近些年来免疫毒理学发展很快，不断开发出高灵敏度、高准确性的免疫毒性检测方法，开展一些新技术的应用，如分子免疫生物学、突变种、转基因小鼠和电脑模拟等。ICH、欧盟EMA和美国FDA/CDER的指导原则也在不断完善。

20世纪70年代初至80年代中期，随着中国毒理科学的复苏，免疫毒理学也开始受到关注。

为了促进免疫毒理学的研究，1973—1979年间在预防医学领域，北京大学第一医院、上海第一医学院等单位及中山医科大学教授陈成章、北京大学第三医院教授刘镜愉首先从劳动卫生与职业病方面介绍了国外免疫毒理学的经验。为培养从事免疫毒理学研究和免疫毒性鉴定人才，开办了卫生毒理进修班，医学教学中增加了免疫毒理学的內容。1984年，中山医学院在受卫生部委托举办的卫生毒理进修班讲义中增加了免疫毒理学一章，后来成为进修班和研究生的特定教材。1987年，北京医学院薛彬教授开办了免疫毒理方法学进修班，并于1995年出版了免疫毒理方法学专著。

20世纪70年代初，中国一些医学院校、科研院所及省、市职业病防治所先后开展了有关工业粉尘与毒物、环境污染物、农药、药物等对免疫系统的影响和机制方面的研究。1974年中山医学院卫生学教研室毒理学组免疫毒理学指标只作为一般毒性指标进行研究，当时还未意识到属免疫毒理的范畴。自1984年起，由于得到中国自然科学基金和省市资金的资助，许多单位开展免疫毒理学的基础性和应用性研究，出现了神经内分泌免疫毒理学、皮肤免疫毒理学、肺免疫毒理学、免疫系统发育免疫毒理学、分子免疫毒理学等研究领域。在动物模型的建立、发育免疫毒性研究、多因素的联合作用、免疫毒性机制、免疫毒性的研究和鉴定、卫生标准的制定、现场动物实验及人群流行病学等方面也有了新的进展。随着学科交叉范围越来越广，逐步形成了环境免疫毒理学（Environmental Immunotoxicology, EIT）、发育免疫毒理学（Developmental Immunotoxicity, DIT）、方法免疫毒理学（Methods of Immunotoxicology, MIT）、管理免疫毒理学（Regulatory Immunotoxicology, RIT）等一些新的研究领域。

中国免疫毒理学的研究起步较晚，从20世纪70年代末以来有一些关于环境污染物、药物、农药和工业毒物等免疫毒性方面的报道。目前，对外源性化合物的安全性评价中涉及免疫毒性评价的只有化学品毒性鉴定管理规范 and 中药、天然药物免疫毒性研究的技术指导原则，后者仅针对过敏性和光过敏反应；食品中仅《保健食品检验与评价技术规范》

(2003年版)中涉及保健食品增强免疫功能的评价方法;农药登记材料要求仅包含了致敏性试验。免疫毒性研究已经作为药物非临床安全性评价的一项重要内容,在全面评价药物毒性方面发挥着越来越重要的作用。药物免疫毒性作用包括:免疫抑制,即导致免疫功能降低的作用;免疫原性,即药物及其代谢物引起的免疫反应;超敏反应,即药物及其代谢物引起的免疫致敏作用;自身免疫,即对自身抗原的免疫反应;不良免疫刺激,即免疫系统组分的激活。2002年首次要求新型疫苗必须做长期毒性(包括免疫毒性)评价。2005年化学品毒性鉴定技术规范包括了免疫毒性评价试验方法。2011年12月颁布了《化学品免疫毒性试验方法》(GB/T 27817—2011),这规范了中国免疫毒性检测的方法,并与国际检测方法接轨。

总结中国免疫毒理学30多年的研究成果,主要是:

第一,免疫毒理学研究为职业接触或职业病的诊断提供依据;

第二,用免疫毒理学方法研究外源化学物对实验动物免疫功能的影响及影响机制;

第三,从保护工人及人群健康出发,研究拮抗免疫毒性的药物及天然保健品;

第四,重视免疫毒性检测在安全性评价中的作用^[47]。

目前,已经发现多氯联苯、多溴联苯、二噁英、多环芳烃等农药(滴滴涕、五氯苯酚、美曲膦酯、甲基对硫磷)、铅、镉、砷、汞、气体污染物(二氧化氮、二氧化硫、臭氧、一氧化碳)、工业污染物(氯乙烯、苯、石棉)等具有免疫抑制作用的外源化学物可致免疫毒性。研究表明,不同的外源化学物可通过直接作用和间接作用影响免疫功能。直接作用主要是细胞毒作用,引起细胞死亡、免疫细胞数目减少、免疫器官萎缩、免疫功能抑制。间接作用主要是内分泌素、环境因素和营养障碍。然而,外源化学物引起免疫抑制的机制并未完全明了。

为了适应毒理学发展的需要,免疫毒理学的社团组织也逐步发展壮大。1989年10月,中华预防医学会卫生毒理学专科学会免疫毒理学组在

西安成立，由乔赐彬^[48]、龚怡芬、薛彬等11位成员组成，并且举行了全国第一次免疫毒理学术交流会，标志着中国免疫毒理学进入一个新阶段。1991年10月29日至11月1日在南京召开了全国第二次免疫毒理学术交流会。1993年12月9日至11日在北京召开了中国毒理学会成立暨第一届学术交流大会，乔赐彬教授做了“免疫毒理学进展”的报告。会议期间召开了成立免疫毒理专业委员会及分工的筹备会。1994年10月6日至9日在山东省泰安市召开的第三次全国免疫毒理学术交流会上，成立了中国毒理学会免疫毒理专业委员会，乔赐彬当选第一届主任委员。1997年5月在西安召开的第二届全国毒理学术交流会上召开了免疫毒理专业委员会会议，挂靠单位确定为北京医科大学。2001年10月17日至19日在南京召开的中国毒理学会第三次学术会期间，召开了免疫毒理专业委员会会议，陈成章当选第三届主任委员，挂靠单位为中山医科大学公共卫生学院。2005年5月免疫毒理专业委员会召开会议，吴逸明^[49]当选第四届主任委员。2007年9月挂靠单位从中山医科大学公共卫生学院变更到郑州大学公共卫生学院。为了开展学术交流，从1990年起，免疫毒理学组和免疫毒理专业委员会编辑了《免疫毒理通讯》，到1996年共出版了11期。

与此同时，中国免疫毒理学工作者还积极参加国际学术交流。1997年薛彬参加在荷兰举行的“免疫毒理学的流行病学”研讨会。2000年4月，在北京召开的“2000年生命科学与临床医学国际会议”上，免疫毒理专业委员会的专家与荷兰公共卫生研究所免疫毒理实验室主任洛夫勒（Loveren）进行了座谈。2000年11月，龚怡芬等参加在荷兰举行的欧洲首届免疫毒理研究进展会议，并做了“绿茶对小鼠免疫抑制的调节作用”的报告。2010—2012年吴逸明与美国杜克大学约翰·W·豪林格斯文森（John W. Hollingsworth）教授联合培养免疫毒理学博士研究生。

主要著作

1983年戈登（Gordon）和吉布森（Gibson）合著的《免疫毒理学》^[50]是免疫毒理学的开篇之作。

在此前后，丹麦哥本哈根大学安德斯·埃尔姆-佩德森（Anders Elm Pedersen）主编《免疫药理学与免疫毒理学》（*Immunopharmacology*

and Immunotoxicology), (Informa Pharmaceutical Science, 1978)。卡姆莱尔 (Kammüller) 等著《自体免疫性和毒理学》(Auto-immunity and Toxicology, 1989)。薛彬主编《免疫毒理学实验技术》(北京医科大学出版社, 1995)。

进入21世纪,更多的专著出版。如:汉斯·威纳尔 (Hans-Werner) 主编的《免疫毒理学百科提携》(*Encyclopedic Reference of Immunotoxicology*) (2005);陈成章主编的《免疫毒理学》(郑州大学出版社, 2008);常元勋、赵超英、谭壮生、赵振东编的《免疫毒理学》(北京大学医学出版社, 2011)等。

免疫毒理学的未来展望

免疫毒理学在过去的20多年虽然发展很快,但是由于免疫系统的复杂性,人们对药物和化学物的免疫学机制的认识仍然有限,特别是免疫毒性检测技术发展还存在局限性,评价方法还有许多不足之处,对于某种化学物其免疫毒性的检测方案也尚未统一。因此,未来免疫毒理研究的热点将是:

第一,神经-内分泌-免疫调节网络与免疫毒性的因果关系;

第二,细胞凋亡与免疫毒性间的关系及其作用机制,寻找抑制免疫细胞凋亡的药物或保健品,以预防或减轻外源化学物诱发的免疫毒性;

第三,免疫毒性的生物标志物,评价人群由于接触外源化学物而引起免疫系统微小变化;

第四,建立可靠的免疫毒性检测方法,提高免疫毒性检测水平[51]。

与此同时,未来免疫毒理学还需要进一步拓展新的研究领域[52]。主要是:发育免疫毒理学研究外来化合物对新生儿和围产期免疫系统的影响,以及对感染、过敏反应、肿瘤生成和自身免疫疾病易感性的潜在损害;阐明先天性和炎性过程及其毒性作用;开发和研制新的实验模型;发展野生动物、植物的免疫毒理学,阐明免疫毒性物质对生态系统的影响;在限制使用实验动物的情况下,体内/体外的免疫毒理学的研

究需要应用细胞培养和计算机技术提高预测性；有针对性地开展疫苗和其他领域的免疫毒理学研究。



图153 免疫毒理学的相关专著（1．《免疫药理学与免疫毒理学》，1978；2．《免疫毒理学百科提携》，2005；3．《免疫毒理学》，2008；4．《免疫毒理学》，2011）

1.7 卫生毒理学

卫生毒理学（Hygienic Toxicology），是与公共卫生工作有直接联系各个毒理学分支学科统称，包括环境毒理学、工业毒理学、食品毒理学、农药毒理学、放射毒理学等。卫生毒理学属于预防医学的范畴，也是毒理学的一个分支学科。

20世纪60年代以来，随着人类开发自然活动的迅速发展，增加了对空气、土壤和水质的污染，特别是由于长期使用低剂量、大面积、残毒久的农药，招致了对人的潜在危害，引起了公众的关注。因此，毒理学进入了卫生学领域，成为公共卫生的基础工作之一，逐渐形成了卫生毒理学这一独立的学科[53]。

任何一种化学物质在一定条件下都可能对机体有害的，卫生毒理学的目的就在于研究外源化学物质的毒性和产生毒性作用的条件，阐明剂量-效应（反应）关系，为制定卫生标准及防治措施提供理论依据。

由于卫生毒理学是一门综合性学科，涉及化学、生物学、生态学、生物化学、免疫学、遗传生物学、病理学、预防医学、流行病学和卫生统计学等，因此，随着医学生物学和环境科学的发展，卫生毒理学必将渗透到更为广泛的学科领域。

卫生毒理学研究的目的在于预防，其研究方法包括宏观与微观两个方面。其宏观研究对象是人群，主要包括接触者的健康监护和人群中的流行病学调查，应用环境监测资料，以发现化学物对人群及人类环境的危害。其微观研究的对象主要是个体，观察器官、细胞乃至分子与化学物的相互作用，其目标在于早期预测危害，发现病损，探索病因。因此，宏观与微观两个方面的研究既有区别，又相辅相成。

中华预防医学会创办的《卫生毒理学杂志》是中国第一份卫生毒理专业的综合性学术期刊。该刊报道毒理学研究成果、学术进展和学术动态，交流化学物质毒性评价，毒理学实验研究和新技术、新方法、经验介绍和毒理学新理论。后来刊名改为《毒理学杂志》。

20世纪70年代以来，卫生毒理学工作者与医学地理学、医学地质学和医学生态学工作者合作，先后对中国各种癌症高发区的地理特点进行了研究。一些国家的医学地理学工作者应用地理信息系统研究精神健康与公共酗酒问题。特别是在世界卫生组织的指导下，全世界现已确定与地理环境有关的疾病有20余种，其中包括硒过剩引发地方性硒中毒症、氟骨症。未来研究的重点，一是借助现代电镜技术、分子生物学技术、环境元素毒理技术等现代实验室技术，进行更加细微的病因探索；二是应用卫星遥感、地貌航拍、数字地图、环境地理信息系统等，开展包括地方性中毒的医学地理图研究。

1.8 饲料毒理学

饲料毒理学 (Feed Toxicology)，是研究不同饲料、饲料原料和饲料添加剂中外源性或内源性毒物与动物（尤其是养殖动物）机体间相互作用的一门分支科学。

饲料毒理学是在饲料学、动物毒理学、动物药理学、动物营养学、兽医学等学科基础上随着饲料工业的发展，按照应用对象分类的一个毒理学分支学科。

发展简史

饲料及饲料工业的发展催生了饲料毒理学的诞生

饲料是提供饲养动物所需营养素，促进动物生长、生产和健康，且在合理使用下安全、有效的可饲物质。事实上，能够用于饲料的物质十分广泛，除了常见的谷物、牧草、农产品加工副产物之外，还包括矿物质、化工产品、发酵产品、医药产品等众多原料。

作为以种植业为主的传统农业国家，中国养殖业一直处于副业地位且大都为自给自足状态，产品的商品率极低。随着市场经济的发展及农牧业的规模化、集约化，当出现一些饲养专业户、小饲养场和家庭农牧场之时，对商品饲料才有了一定的需求。现代畜牧业的发展催生了饲料工业的大发展。

20世纪70年代后期，中国农村规模养殖业兴起之时，出现简单的饲料加工。之后，随着畜牧业的规模化、集约化生产，饲料工业从小到大逐步发展壮大成为一个新兴行业。据统计，2009年中国饲料生产企业1.2万家，饲料产品产量1.48亿吨，饲料工业总产值达4713亿元，位居世界第二位，已经形成了包括饲料加工、饲料添加剂生产、饲料原料开发、饲料机械制造以及饲料科研、教育、质量监测、销售等环节的完整的饲料工业体系，成为国民经济的重要基础产业。饲料工业的迅速崛起，进一步推动了畜牧业区域化、集约化、产业化和现代化进程。与此同时，饲料毒理学的研究工作也在高等院校和科研院所逐步展开，从而催生了饲料毒理学的诞生。

饲料安全问题推动了饲料毒理学的发展

饲料作为动物性食品的源头，饲料安全等同于食品安全，直接关系到民众身体健康。在漫长的动物饲养生产实践活动中，人们逐渐认识到一些有毒植物会对动物造成一定的毒害作用，由此对饲料毒理学有了初步的认识。随着近代和现代动物营养和饲料科学在西方国家的迅速兴起，饲料中的一些有毒有害物质如毒素、病原微生物等逐渐被人们所认识，饲料卫生的概念应运而生。与此同时，逐渐开展了针对这些有毒有害物质致毒机制等的研究，探讨该类物质对于动物机体的影响，由此进一步加深了人们对饲料毒理学研究的认识。

在20世纪与21世纪之交，世界上由于饲料安全问题导致的重大食品安全事件时有发生。特别是英国“疯牛病”事件、比利时“二噁英”污染事件、中国“苏丹红”“瘦肉精”“三聚氰胺”中毒事件的发生，不仅对人们的健康造成了严重的威胁，而且容易造成社会恐慌，给相关行业带来重大的经济损失。这些突发性重大中毒事件给政府监管和行业发展敲响了警钟。从此，饲料和食品安全问题已经成为当今继人口、资源和环境后的第四大全球性问题。

科学家对饲料安全的认识已经突破了只关注饲料对动物本身的影响，逐渐将目光转移到饲料中有毒有害物质通过动物对人的健康和生态环境所造成的影响，这不仅有力地推动了饲料毒理学研究，并使饲料毒理学成为饲料安全评价的重要技术基础；而且饲料毒理学也不断与分析化学、动物营养、兽医学、食品科学等相关学科交叉融合，伴随着人们对于食品和饲料安全的日益关注而得到了蓬勃发展。

中国三大饲料安全体系的建立

中国饲料安全法律法规体系

饲料毒理学的研究成果为饲料管理提供了重要的技术支撑。同时，在饲料法规和规章中对饲料毒理学资料做出了明确要求。中国饲料管理的第一大法《饲料和饲料添加剂管理条例》第八条规定：“研制的新饲料、新饲料添加剂投入生产前，研制者或者生产企业应当向国务院农业行政主管部门提出审定申请，并提供该新饲料、新饲料添加剂的样品和国务院农业行政主管部门指定的试验机构出具的该新饲料、新饲料添加剂的饲喂效果、残留消解动态以及毒理学安全性评价报告”。《新饲料和新饲料添加剂管理办法》第七条规定：“新饲料、新饲料添加剂投入生产前，研制者或者生产企业（以下简称申请人）应当向农业部提出审定申请。申请资料包括：农业部指定的试验机构出具的产品有效性评价试验报告、安全性评价试验报告（包括靶动物耐受性评价报告、毒理学安全性评价报告、代谢和残留评价报告等）；申请新饲料添加剂审定的，还应当提供该新饲料添加剂在养殖产品中的残留可能对人体健康造成影响的分析评价报告。”饲料毒理学评价与研究在《进口饲料和饲料添加剂登记管理办法》中也进行了相关规定。饲料法规对新饲料和进口饲料有关毒

理学试验和安全性评价的要求，一方面保证了饲料的安全性，另一方面也促进了饲料毒理学研究的发展。

此外，饲料毒理学研究成果对于科学实施饲料质量安全管理、制定有毒有害物质限量标准、确定有毒有害物质监测方法、指导饲料生产与应用、保障饲料和畜产品安全以及保护人类健康发挥了重大作用。在进行毒理学研究及参考国外毒理学研究成果的基础上，中国制定了国家强制性标准——《饲料卫生标准》和《饲料添加剂安全使用规范》。《饲料卫生标准》对砷、铅、游离棉酚、异硫氰酸酯、沙门菌、霉菌、黄曲霉毒素B₁等20种卫生指标在不同饲料中的允许量做出了明确规定。2009年6月中国农业部发布1224号公告《饲料添加剂安全使用规范》，规定了氨基酸、维生素、微量元素和常量元素等49个营养成分品种的适用动物、在配合饲料或全混合日粮中的推荐用量和最高限量，并将“在配合饲料或全混合日粮中的最高限量”作为强制性指标，要求饲料企业和养殖单位严格遵照执行。

中国饲料质量安全检测体系

中国饲料质量安全检测体系建设始于20世纪80年代初，经过30年的努力，现已建成1个国家级饲料质量监督检验中心，10个部级饲料质检中心和33个省级饲料监察所，73个地级市、315个县级饲料质检站，体系完整、设备齐全、人员精干的饲料监测体系已经基本形成。截至2008年年底，中国34家国家级及省部级（包括计划单列市）饲料质检机构年检测样品量8万多批次，可承担400多个饲料组分或参数的检验工作。

饲料质量安全检测分析是饲料毒理学研究的重要组成部分，也是饲料质量安全检测机构的重要工作。饲料中有毒有害物质检测技术采用先进的仪器和技术，高效液相色谱和高分辨磁质谱等高精度分析技术的应用使得化学物质的检测限越来越低，饲料中有毒有害物质的分析检验水平不断提高，为识别和确证饲料中新型的有毒有害物质提供了可能。与分析技术同时发展的还有样品前处理技术，固相萃取、基质固相分散萃取、固相微萃取、凝胶渗透色谱、超临界流体萃取、分子印迹合成受体等技术在饲料中化学污染物分离方面发挥了巨大的作用。饲料质量安全

检测技术的进步，推动了饲料毒理学研究不断发展，也进一步促进中国饲料质量安全检测水平的提升，为保障饲料质量安全奠定了有力的技术基础。

中国饲料质量安全评价体系

饲料质量安全评价是饲料毒理学研究的重要组成部分，也是饲料毒理学研究的具体应用。中国饲料质量安全评价体系的软件建设始于“九五”攻关计划，在老一辈动物营养学家们的带领下，在总结国内外研究工作的基础上，结合中国实际情况，编写了一套《饲料生物评价技术规程》，为规范饲料有效性评价试验的规模、试验动物数量、品种、采样方法等提供了科学依据，也成为开展相关科研工作的重要参考依据。

《饲料毒理学评价：亚急性毒性试验》《饲料安全性评价：喂养致畸试验》《饲料安全性评价：亚急性毒性试验》《水产饲料安全性评价：急性毒性试验规程》《水产饲料安全性评价：亚急性毒性试验规程》《水产饲料安全性评价：慢性毒性试验规程》《水产饲料安全性评价：残留和蓄积试验规程》等七个国家标准已经颁布实施。此外，还有《饲料急性毒性试验》等毒性试验评价技术规程颁布实施。这些标准的颁布实施为开展饲料和饲料添加剂质量安全评价提供了科学依据。

2000年，中国开始实施的“饲料安全工程”正式把饲料质量安全评价机构体系硬件建设纳入计划，分别依托中国兽药监察所、中国农业大学、中国农业科学院饲料研究所设立了饲料毒性评价基地、畜禽评价基地和水产评价基地。之后，农业部以建设项目的形式，依托中国农业科学院畜牧兽医研究所（北京）建立了反刍动物评价基地。这些基地的建设，对开展饲料和饲料添加剂的质量安全评价，尤其是在2007年和2008年应对三聚氰胺事件，饲料中三聚氰胺限量标准的制定过程中发挥了重要的作用。自2008年起，农业部财政专项中新增了饲料质量安全监管项目，其中有一部分是专门用于开展猪、鸡、反刍动物和水产饲料以及饲料添加剂的安全评价，这些评价试验的开展为饲料添加剂品种目录的修订、饲料添加剂安全使用规范和饲料卫生标准的制定以及饲料原料的安全高效利用等提供了科学依据，也为存在安全隐患的饲料添加剂和饲料的风险评估以及饲料中三聚氰胺等安全限量的制定发挥了重要作用。

社团组织

1994年11月，中国毒理学会饲料毒理学专业委员会在国家饲料质量监督检验中心（北京）成立。中国毒理学会副理事长李伟格^[54]教授兼任第一届主任委员。从2001年到2013年，苏晓鸥^[55]研究员连任第二到五届主任委员。

饲料毒理学专业委员会重视学术交流，先后开展以“21世纪饲料安全问题”“饲料安全方法标准”“推进毒理研究，保障饲料安全”“饲料、食品安全与风险评估”“真菌毒素与饲料安全”为主题的学术研讨。探讨了饲料毒理学的形势和发展、真菌毒素致病机制及其解毒脱毒研究、三聚氰胺的毒性作用、饲料新资源的安全性评价、饲料安全风险及对策等问题，内容涉及饲料的监管现状、分析技术、基础毒理、解脱毒技术以及企业风险控制、领域的最新研究成果和观点等。

学科著作

自1992年于炎湖^[56]主编《饲料毒物学附毒物分析》（农业出版社，1992）以来，中国出版了多部有关饲料毒理学及包含饲料毒理学内容的相关专著，如《动物中毒病及毒理学》（王建华主编，天则出版社，1993）、《家畜中毒及毒物检验》（李祚煌主编，中国农业出版社，1994）、《实用畜禽中毒手册》（邱行正、张鸿均主编，四川大学出版社，1996）、《饲料卫生学》（王建华、冯定远主编，西安地图出版社，2000）、《饲料安全工作手册》（刘继业、苏晓鸥主编，中国农业科技出版社，2001）、《饲料卫生学》（罗方妮、蒋志伟编著，化学工业出版社，2003）、《畜禽营养代谢和中毒病》（王小龙主编、刘宗平副主编，中国农业出版社，2006）《饲料毒物学附毒物分析》（齐德生^[57]主编，科学出版社，2009）。



图154 《饲料毒物学附毒物分析》（封面）（1．于炎湖主编，1992；2．齐德生主编，2009）

饲料毒理学的未来展望

21世纪，饲料毒理学将围绕饲料工业的发展和食品安全的总目标，采用传统与现代毒理学研究技术相结合的方法，研究不同饲料和饲料原料中外源性或内源性毒物的种类、来源、性质、毒性和毒作用机制、毒物代谢残留规律、饲料中毒物的检测与防除、饲料质量安全性评价以及经由动物源性食品对人体健康的危害，并确定这些物质在饲料中的安全限量标准。研究的重点是：

第一，不同饲料、饲料原料和饲料添加剂中毒物的结构与理化性质。

第二，毒物及其对动物的毒性作用，包括毒物的种类、分类、一般性质以及毒性作用和中毒机制。

第三，毒物动力学。即毒物在动物体内的吸收、分布、生物转化及排泄的规律，毒物作用的部位以及毒物与作用剂量之间的关系等。

第四，饲料、饲料原料和饲料添加剂中毒物的检测分析技术。

第五，饲料、饲料原料和饲料添加剂中毒物的防除及控制措施。

第六，饲料、饲料原料和饲料添加剂中毒物安全性评价及安全限量制定。

第七，毒物经由动物源性食品对人体健康和环境所造成的风险。

与此同时，需要关注饲料卫生标准制定中的毒理学问题，提高饲料利用率方面的毒理学问题，特别是研究降低饲料营养价值和利用率的抗营养因子的作用，以及新饲料资源开发中的毒理学问题，确保饲料安全和食品安全。[58]

1.9 昆虫毒理学

昆虫毒理学（Insect Toxicology），是研究有毒物质对昆虫的毒杀机制、昆虫对毒物的反应以及环境对毒物与昆虫相互作用的影响，为杀虫药剂新品种开发与合理应用提供新理论和新途径的一门学科，是毒理学的一个分支学科。

昆虫毒理学运用昆虫生理生化方法研究药物对昆虫的中毒机制以及选择性药剂的解毒机制、昆虫的抗药性机制等，为合成新农药和解决抗性提供依据。因此，昆虫毒理学是植物保护、卫生保健及新杀虫剂研究与开发的理论基础。

发展简史

昆虫毒理学较早的记录是1929年霍斯金斯（Hoskins）在美国加利福尼亚州伯克利市（Berkeley）开始讲授昆虫毒理学。

20世纪80年代，相关毒理学的发展大大促进了昆虫毒理学的发展，特别是随着新类型杀虫药剂的发展，昆虫毒理学得到迅速发展。从田间毒理逐步应用示踪原子方法及示踪原子和彩谱相结合的方法进行研究，从最初的剂量-死亡率关系研究到应用基因组学、蛋白质组学的研究[59]，加快了发展的速度。

——在新杀虫药剂发现方面引入许多新的思想，与昆虫毒理学相关的是引入了分子靶标定向指导思想。如新烟碱类药剂的发展大大促进了

以乙酰胆碱受体 (AChR) 为分子靶标药剂的发展。

——生物技术、分子生物学理论、生物信息学的发展，使昆虫毒理学从剂量-反应关系达到了分子水平。

——在药剂靶标酶蛋白、受体离子通道蛋白（例如乙酰胆碱酯酶、乙酰胆碱受体、 γ -氨基丁酸受体、钠离子通道等）、药剂解毒酶系（如细胞色素P450、谷胱甘肽转移酶等）的纯化、药剂-受体（酶）蛋白结合及其基因克隆、表达、调控等方面的研究结果，对于指导生态学上可接受的杀虫药剂发现、害虫抗药性的治理、杀虫药剂的合理使用，起到了重要的促进和指导作用。

——在作用机制方面，神经毒剂能够快速阻止害虫对农作物的危害和病害传播，加之神经系统具有许多超敏感的分析靶标，使得这类药剂的使用目前仍占杀虫药剂的90%左右。在昆虫神经系统中有四个主要的神经分子靶标，即乙酰胆碱酯酶 (AChE)、烟碱型乙酰胆碱受体 (nAChR)、 γ -氨基丁酸 (GABA) 门控氯离子通道以及电压敏感钠离子通道。其中以乙酰胆碱酯酶为靶标的有机磷、氨基甲酸酯类药剂仍占主体，对nAChR亚位点专一性的研究，使选择性的新烟碱类药剂得到了迅速的发展。

——在作用靶标方面，昆虫体内专一性分子靶标的利用是创制选择性杀虫药剂的基础。昆虫的生长、发育、变态显然不同于其他生物，比较容易找到选择性杀虫药剂靶标。几丁质是昆虫、真菌、某些酵母以及甲壳类生物中特有的，昆虫连续的几丁质外骨骼决定了其需要定期蜕皮，以便生长发育，因此是选择性化学药剂开发的理想靶标。几丁质通过几丁质合成酶催化尿苷二磷酸N-乙酰葡萄糖聚合反应合成。苯甲酰基脲类化合物可以阻止几丁质合成过程中的聚合反应，例如除虫脲、虱螨脲等。哺乳动物中没有类似的靶标，该靶标给哺乳动物提供了高度的安全性。

——发现毒理学的研究思路，将药物毒性优化筛选和评价贯穿于新药发现、筛选和安全性评价的整个过程中，以达到加快药物研发进程、降低药物研发费用、提高研发成功率的目的。

——“组学”毒理学及其相关技术以及差异显示技术、膜蛋白基因表达技术在昆虫毒理学研究中的作用进一步得到了体现和运用。膜蛋白基因表达技术的研究加速了膜蛋白杀虫药剂靶标的发现。已经发现的膜蛋白靶标钠离子通道、氯离子通道、乙酰胆碱受体、 γ -氨基丁酸受体、谷氨酸受体、甘氨酸受体和鱼尼丁受体等在杀虫药剂靶标研究中显示突出地位。

进入21世纪，昆虫毒理学的研究工作取得了令人鼓舞的成果。中国学者在害虫抗药性研究领域取得了较大的进展，特别是对棉铃虫、棉蚜、小菜蛾、烟粉虱、水稻害虫等的研究在国际上的影响力显著增加。爱思唯尔（Elsevier）出版公司出版物对2004—2008年中国、日本、美国、英国、澳大利亚和德国六个国家科学家发表的有关药剂毒理学文章的数量进行了统计，其中，2008年美国79篇、中国48篇、英国39篇、德国19篇、日本12篇、澳大利亚11篇（表60-1-1）。

表60-1-1 爱思唯尔出版公司出版物2004—2008年6个国家科学家发表的药剂毒理学文章数统计

	中国	日本	美国	英国	澳大利亚	德国
2008	48	12	79	39	11	19
2007	39	15	76	43	10	14
2006	17	19	73	29	11	18
2005	13	19	77	35	9	15
2004	19	12	78	32	10	17

目前，对许多重要害虫的控制仍然依赖于杀虫药剂的使用。但由于杀虫剂在环境中难降解、易于生物富集，给环境带来了很大的影响，促使科学家重新审视农药的发展问题，开始从天然产物中寻找创制环境相容性药剂的线索。科学家已经依据天然产物结构设计杀虫药剂，其中拟除虫菊酯杀虫药剂（Pyrethroid）有望成为昆虫生长调节剂（Insect Growth Regulators, IGRs）。

学科专著

《昆虫毒理学的词汇表》（*A Glossary of Insect Toxicology*），劳伦斯（L. Lewallen Lawrence）著，爱德华兄弟出版社（Edwards Bros., 1962）出版。该书收集了常见的有关昆虫毒理学的字词，如动作电位、

乙酰胆碱、乙酰胆碱酯酶、活性剂、节肢动物、生物系统、系数、浓度、曲线、脱氯化氢、酯酶、制定杀虫剂、组化合物、激素分泌、水解、抑制、无机杀虫剂、昆虫毒理学、杀虫剂、杀虫剂代谢物、联合行动、微米直径、耐药菌株、基板、试虫、测试生物、毒物、毒性、毒理学等相关方面的术语近百个。



图155 《昆虫毒理学的词汇表》（来源：明尼苏达大学）

《昆虫毒理学的新进展》，张宗炳著（北京大学出版社，1982）。该书共七章，分述除虫菊酯的生物化学及毒理机制，灭幼脲及其作用机制，昆虫保幼激素及其类似物的作用机制与生物化学，昆虫不育性药剂，信息激素的化学及作用机制，昆虫毒理学的几个生理生化问题，杀虫药剂在环境中的降解、转移、生物浓缩现象以及对人畜和生物的影响。

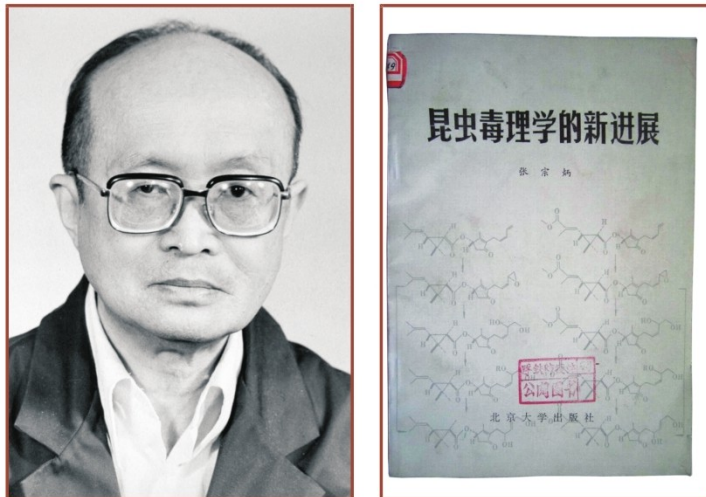


图156 张宗炳及其主编的《昆虫毒理学的新进展》

作者张宗炳（1914—1988），是中国近现代著名昆虫毒理学家、教育家。北京大学生物系教授，中国昆虫毒理学研究的奠基人之一。他在昆虫抗药性机制和治理的研究上取得了重大成果，完成中国第一部昆虫毒理学专著。他首先发现昆虫体内产生神经毒素——酪胺，首先提出黏虫迁飞假说，为中国昆虫科研事业做出了卓越贡献。



图157 龚坤元

《化学农药的相互作用·杀虫药剂与昆虫毒理进展》，龚坤元^[60]编著（科学出版社，1983）。

《杀菌剂毒理学》，林孔勋^[61]主编（中国农业出版社，1992）。

《昆虫毒理学原理》（英文版），赵善欢主编（广东科技出版社，1993）。1996年，该书由吴恭谦等翻译，安徽大学出版社出版。全书共七章，分别是绪论、昆虫毒理学基本原理、杀虫剂在昆虫体内的传导与分布、杀虫剂的作用原理、为害农作物的昆虫和螨类对杀虫剂的抗药性、杀虫剂残留及环境毒理学、杀虫剂的田间毒理学。

《昆虫毒理学》，赵善欢主编（农业出版社，1993）。该书作为高等院校教材，运用昆虫生理生化方法研究药物对昆虫的中毒机制以及选择性药剂的解毒机制、昆虫的抗药性机制等，为合成新农药和解决抗性问题提供依据。全书共八章，分别讲述了昆虫毒理学的原理、研究目的，创新杀虫剂的途径及方法；杀虫剂对昆虫表皮的穿透及在虫体内的分布；杀虫剂作用机制；昆虫生长发育调节剂的作用机制及应用；害虫对杀虫剂的抗药性的产生机制、抗药性的遗传、抗药性的监测以及对害虫抗药性的治理；昆虫信息素及其在害虫防治上的应用；杀虫剂的环境毒力。特别是杀虫剂在环境的分散、转移及残留变化以及对人的影响和环境保护有关问题，杀虫剂田间毒力。讲述田间毒理的概念，影响杀虫剂在田间药效的因素，昆虫营养与杀虫剂药效的关系，害虫在田间种群的构成及害虫天敌与使用杀虫剂的关系，在田间条件下害虫抗性种群的产生。最后介绍田间毒理学的研究方法。

作者赵善欢（1914—1999），中国昆虫学家，中国科学院院士。历任中山大学农学院教授、副院长，华南农学院院长，中国科学院广州分院副院长，广东省科协副主席及名誉主席，深圳农业科研中心名誉主任，中国昆虫学会副理事长和中国植物保护学会副理事长等职。提出“杀虫剂田间毒理”的概念，丰富了昆虫毒理学理论，对田间防治害虫起到重要的指导作用。他的著作还有《植物化学保护》（北京人民教育出版社，1976）和《昆虫学研究论文集》（广东科技出版社，1994），汇集了他60年来科研成果的精华，受到昆虫学界的重视。



图158 赵善欢及其主编的《昆虫毒理学》和《昆虫毒理学原理》（中译本）

《昆虫毒理学手册》（修正重印版）（*A Textbook of Insect Toxicology*），印度萨克斯爱纳（R. C. Saxena）和斯里瓦西塔娃（R. P. Srivastava）编著^[62]，由Himanshu Publications于2000年出版。

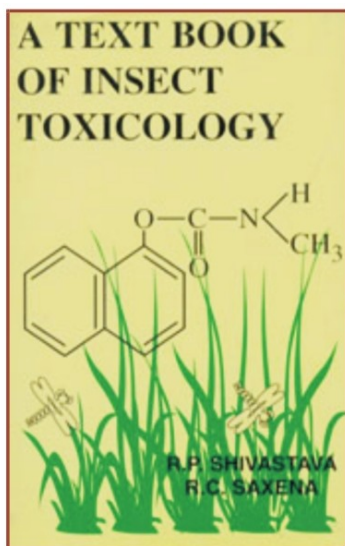


图159 《昆虫毒理学手册》

昆虫毒理学未来展望

随着药剂的大量使用，害虫抗药性的问题日益突出，目前已经成为决定杀虫药剂使用“寿命”的关键因子。据报道，截至2007年抗性害虫种数已达到543个。害虫抗药性给化学防治带来了严重挑战，同时也成为昆虫毒理学未来的重要研究热点。

昆虫毒理学研究涉及杀虫药剂等外来化合物及其代谢产物的定性和

定量问题、毒物的代谢和作用机制、靶标的结构与功能及其与效应物的分子互作等。因此，未来昆虫毒理学的研究需要多学科的知识和技术。随着微量仪器分析技术、分子生物技术的发展以及对医药毒理学研究理论的借鉴，在传统昆虫毒理学研究的基础上，会形成许多新的学科增长点。昆虫基因组测序种数的增加，从分子水平解释昆虫毒理学的现象会迅速发展；生物技术的发展将使毒理学的一些思路以全新的形式展现，通过转基因植物抑制昆虫对杀虫药剂的解毒酶系治理抗药性、发展新的环境相容性药剂；昆虫生理学、生物化学以及分子生物学的发展将大大加速昆虫毒理学的发展，为选择性药剂的创制提供理论指导。此外，利用昆虫病原微生物开发生物农药也是现代农药发展的方向。可以预见，未来随着昆虫毒理学的发展，新的杀虫药剂将会与环境完全相容。

1.10 管理毒理学

管理毒理学（Regulatory Toxicology），是毒理学的一门新兴分支学科。它将毒理学的原理、技术和研究结果应用于化学物质的管理，以期达到保障人类健康和保护生态环境免遭破坏的目的。因此，管理毒理学的研究内容已超出了经典毒理学以及生命科学的范畴，成为具有一定综合性的科学。

管理毒理学也称为法规毒理学，是将毒理学研究成果应用于外源化学物质管理的应用科学，是现代毒理学的重要组成部分和新的分支学科。管理毒理学的根本任务是为制定化学物潜在危害的管理与控制决策提供科学依据。^[63]

发展简史

20世纪80年代以来，随着人们对化学物质认识的不断加深，政府和公众对化学品安全问题日趋重视，管理毒理学的研究范围也得到不断扩大，研究成果也在更多的领域得到应用。

目前，管理毒理学的研究对象包括药品、工业化学品、化妆品、农药、食品添加剂、环境化学物等。在美国、欧盟等大多数发达国家，管理毒理学覆盖了大部分的制造业、商业和环境领域，其影响的产品包括

食品、饮用水、日用品、玩具、工作场所、环境介质、饲料、转基因产品、纳米材料等。

管理毒理学的主要研究任务是提供有关化学品的毒理学资料，进行危险度评定。政府部门以危险度评定为依据，结合其他有关因素和实际情况，制定有关法规，对化学品进行卫生管理，从而使卫生决策更为客观，减少工作中的失误。因此，管理毒理学的研究内容必须根据外源性化学物在经济与社会生活中的重要性、生产量、接触人数及可能对人体健康和环境的危害，从众多化学物质中提出优先毒理学研究及管理的物质名单，根据毒理学资料对名单中的物质进行危险性评价，为管理部门对化学物质危害控制，禁止某些极危险化学物质生产、销售及使用，新化学物质生产和进口前审批提供依据。同时，为控制化学物质对接触者和环境的危害制定各类安全性标准，对化学物质等安全性评价和危险性评价的方法学进行研究，不断地改进评价方法和扩展应用的领域。

管理毒理学未来展望

管理毒理学集实验毒理学、流行病学研究于一体，综合公共卫生学的原则以及社会和经济因素，形成危险度评定（Risk Assessment）和危险度管理（Risk Management）体系，为制定毒物卫生标准、做出管理决策采取预防措施提供科学依据^[64]。为此，管理毒理学的发展将推动毒理学在社会经济管理中发挥不可替代的重要作用。

管理毒理学为政府和立法部门提供科学资料和技术支撑，参与化学事故应急处置，参与相关法律、法规的制定。与此同时，政府管理部门一方面支持管理毒理学的发展，促进研究方法的改进和提高；另一方面，政府管理机构中的管理毒理学专业人员要研究如何将毒理学的研究成果应用于公众政策的制定及其决策过程，通过法规性文件和法律法规来影响和约束污染环境的行为，达到保护人类健康和社会经济与生态环境可持续发展的目的。

^[1]亚历山大时期，指公元前336至公元前323年古代马其顿国王时期，亚历山大创立了帝国。此时，中国正处于七国并立的战国时期。

^[2]公元前323年6月，亚历山大在巴比伦突然因发热而病倒，十天后死去，其时还

不满33岁。长期以来其死因不断有争议。大多数记载是：亚历山大在巴比伦的一次痛饮后得了疟疾。有的认为是得了伤寒而死。还有的认为他死于嚏根草中毒，但人们对下毒产生怀疑，因为在古希腊缺乏长作用时间的毒。美国疾病控制与预防中心在2004年7月号《新型传染疾病》杂志里刊登了几篇论文，讨论了“亚历山大死于西尼罗河病毒”说法。

[3]谭毓治．药物毒理学．北京：科学出版社，2010.

[4]爱德华·C．兰伯特（Edward C. Lambert），是美国纽约州布法罗儿童医院心脏病科主任。

[5]王全军，等．药物毒理学研究新进展．中国毒理学通讯，2007，11（4）：13-16.

[6]夏世钧．农药毒理学．北京：化学工业出版社，2008.

[7]CHIU S F. General principles of insect toxicology. Gungzhou: Guangdong Science & Technology Press, 1993: 2.

[8]农药经加工制成的各种制剂的形式，简称剂型。在农药工业中，Formulation一词有制剂、剂型和配方三种含义，分别在不同的场合使用。

[9]屠豫钦（1928—2009），农药学家、植物保护学家，中国农业科学院植物保护研究所研究员。祖籍陕西潼关，1928年8月出生于上海，1947年毕业于上海大同大学附中高中部，同年9月考入北京大学农学院化学系学习，1949年院系调整后到北京农业大学土壤农化系攻读农药专业，1951年攻读农药学研究生。1953年毕业分配到西北农学院任讲师、教研室副主任。后在中国农科院四川省农药研究所、中国农科院植保所工作，2009年12月11日在北京逝世，享年81岁。曾任国家环保局污染控制司专家组成员，联合国粮农组织农业工程（AGSE）专家组成员，中国植物保护学会常务理事、副秘书长，农药学会分会副主任。编著《农药科学使用指南》和《中国农业百科全书》（农药卷）。

[10]屠豫钦．论农药的宏观毒理学．农药学学报，2004，6（1）：1-10.

[11]第1版由韦兰·J．小海斯（Wayland J. Hayes）主编，1966年出版。第2版由韦兰·J．小海斯和爱德华·D．劳斯（Edward D. Laws）主编，1991年出版。

[12]韦兰·J．小海斯（Wayland J. Hayes），是美国田纳西州纳什维尔市范德彼尔特（Vanderbilt）大学医学院生化系环境毒理学中心的教授，美国毒理学会的创始人之一，曾以著名毒理学家的身份长期担任美国国家传染病中心农药规划部的领导工作，在农药毒理学领域做出一定贡献。著有《农药毒理学》《与人有关的农药研究》《关于经济毒物的临床手册》和《环境卫生基准9：滴滴涕及其衍生物》等。

[13]《环境卫生基准9：滴滴涕及其衍生物》得到世界卫生组织和联合国环境规划署支持，于1979年出版。该书由马连山等译为中译本，于1987年由环境科学出版社出版。

[14]小海斯·农药毒理学各论·陈炎磐,夏世钧,译·北京:化学工业出版社,1990.

[15]此前称为《有关农药的卫生问题文摘通报》(*Health Aspects of Pesticides Abstracts Bulletin*).

[16]王淑洁·农药毒理学的研究现状·第一届中国毒理学学术会议论文集,1993:7-11.

[17]竺乃恺·分析毒理学的现状与展望·第一届中国毒理学学术会议论文集,1993:12-15.

[18]砷用于谋杀已有1000多年的历史。在古代,由于生产技术落后,致使砒霜里都伴有少量的硫和硫化物。当所含的硫和硫化物与银接触,就可起化学反应,使银针的表面生成一层黑色的“硫化银”。因此,一度采用银针探砷方法检验尸体证明砷的存在,曾经使司法步入误区。现代生产砒霜的技术进步,提炼很纯净,不再掺有硫和硫化物。银金属化学性质很稳定,在通常条件下不会与砒霜起反应。

[19]让·弗雷德里克·约里奥-居里(1900—1958),法国物理学家,与妻子伊伦合作发现中子,生成放射性物质,两人同获1935年诺贝尔化学奖。

[20]刘耀,徐婉·法医毒物分析化学的发展·中国法医学杂志,1986(2)。

[21]弗里德里希·费迪南·龙格(Friedrich Ferdinand Runge, 1795—1867),德国分析化学家。

[22]埃米尔·费歇尔(Emil Fischer, 1852—1919),1852年10月9日生,1881年他被埃尔朗根-纽伦堡大学任命为正教授。费歇尔的后半生得到了很多荣誉。他是剑桥大学、曼彻斯特大学和布鲁塞尔自由大学的荣誉博士。1902年他因化学合成咖啡因和对糖、嘌呤的合成被授予诺贝尔化学奖。但他的生活是悲惨的,他的一个儿子在第一次世界大战中阵亡。另一个儿子在25岁时因忍受不了征兵的严厉训练而自杀。费歇尔因此陷入抑郁之中,并患上癌症于1919年7月15日去世。

[23]UPS为国际快递公司,提供专业运输与物流服务。服务范围涵盖全球超过200个国家与地区。起源于1907年在美国西雅图成立的一家信差公司,以传递信件而闻名世界。

[24]约翰·彼得森(John Peterson),毕业于美国路易斯安那州立大学,获理学学士学位及工商管理市场营销的硕士学位。他是Alere毒理学服务公司副总裁兼总经理,负责行政工作以及认证实验室的所有业务和财务。他在Alere任职期间,曾担任实验室技术员、客户服务总监、全国销售代表和销售副总裁和市场营销等多个职位。他还是毒品和酒精测试产业协会(Substance Abuse Program Administrators Association, SAPAA)和药物滥用项目管理者协会(Drug and Alcohol Testing Industry Association, DATIA)的成员。

[25]江桂斌(1957—),中国科学院生态环境研究中心研究员,博士生导师。

1957年11月生，山东莱阳人，1982年毕业于山东大学化学系，1987年和1991年在中国科学院生态环境研究中心分获硕士、博士学位。1989—1991年在加拿大国家研究院化学所作访问学者，1994—1996年在比利时安特卫普大学化学系完成博士后研究。主要从事环境分析化学方法、环境污染现状与过程机制和生态毒理学研究。现任中国科学院生态环境研究中心副主任，中心学术委员会常务副主任，环境化学与生态毒理学国家重点实验室主任，《环境化学》杂志主编。

[26]吴永宁（1962— ），研究员、博士生导师。1983年毕业于南京医科大学（南京医学院），获得公共卫生学士，1986年获得中国预防医学科学院营养与食品卫生硕士，1997年获得博士学位。主要从事食品安全、食品污染监控技术与风险评估研究。联合FAO/WHO食品添加剂联合专家委员会（JECFA）成员。现任中国疾病预防控制中心营养与食品安全所化学污染监控室主任，WHO食品污染物监测合作中心（中国）主任。获国家科技进步二等奖、国家标准创新贡献奖一等奖。

[27]黄鸣驹（1895—1990），中国著名毒物分析化学家和教育家，中国近代毒物分析化学奠基人和开拓者之一。1918年毕业于浙江医药专门学校药科。1921年留学于德国柏林大学医学院，次年转入哈勒大学药学院进修。1924年回国，被聘为浙江医药专门学校教授，1935年，再次留学于德国和奥地利维也纳大学药系，从事毒物微量分析研究工作。1938年回国后，任浙江医学院教授，国民政府陆军制药研究所所长。1944年后，受聘为中央大学医学院教授。1949年任浙江省立医学院院务委员会主任。1954年调任中国人民解放军军事医学科学院药物系主任。1956年任第二军医大学药系主任、教授。曾担任卫生部药典委员会委员、药品分析组组长。曾当选为浙江省人大代表，杭州市、上海市政协委员。

[28]胡炳蔚（1926— ），教授，山东省济南市人，1945年中央大学医学院（现南京大学医学院）学习，1951年进入该校第一届全国高级法医师资班进修，1953年到西安医学院（现西安交通大学医学院）工作，创建法医学系并任法医学系主任和法医毒理学教研室主任，从事法医学教学、科研及检案实践。曾任中国法医学学会常务理事、陕西省法医学学会首任理事长、全国法医毒理专业委员会副主任。1964年，他和刘明俊教授合著《常见中毒的法医学鉴定》。为《法医毒理学》副主编。

[29]廖林川，四川大学华西基础医学与法医学院毒物分析教研室教授。兼任中国刑事科学技术协会毒品及毒物分析专业委员会副主任委员、中国法医学学会毒物分析专业委员会委员。参编《刑事技术》《法医学进展和实践》。

[30]王汉斌．中毒救治概述．军事医学科学院附属医院，2004-09-01.

[31]急救护理学，是研究各类急性创伤、急性发作及危重患者的抢救与护理的一门学科，具有专科性、独立性、综合性和实践性的特点。现代急救护理学起源于1854—1856年间爆发的克里米亚战争。在那场战争中，南丁格尔率领38名护士奔赴前线实施救护，使前线战伤的英国士兵得到及时的救治。19世纪医院日益盛行之时，紧急照料催生了急救护理和急诊科的建立。20世纪70年代以来，很多国家发展国家级的组织，以传播急救护士的术语和专业思想，同时训练各行业的人员作为二线急救组织成员。1975年5月，在国际红十字会参加下，提出了急救事业的国际化、国际互助和标

准化的方针。从此，救急车、国际统一的急救电话号码、急救情报交流，以及救急法律的完善使急救事业逐步走向健康发展之路。

[32] 克莱艾森．毒理学：毒物的基础科学．黄吉武，周宗灿，译．北京：人民卫生出版社，2005：971-972.

[33] 侯芳，苗佳，等．临床毒理学学科发展报告．中国毒理学通讯，2011，15（2）：1-6.

[34] 侯芳，苗佳，等．临床毒理学学科发展报告．中国毒理学通讯，2011，15（2）：1-6.

[35] 世界卫生组织对药物警戒的定义为：药物警戒是发现、评估、理解和预防药品不良反应或其他与药物相关问题的科学活动。

[36] 印木泉．遗传毒理学展望．中国毒理学通讯，1997，1（1）：2-3.

[37] 马勒（Hermann Joseph Müller, 1890—1967），美国遗传学家。1890年12月21日出生于美国纽约，1907—1909年就读于哥伦比亚大学，1912年任助教，并从事果蝇的遗传学研究，1916年获博士学位，后任哥伦比亚大学讲师。1920—1932年任得克萨斯大学副教授和教授。1931年被选为美国国家科学院院士。1932—1940年先后在德国柏林的威廉皇家研究所、前苏联莫斯科的遗传学研究所和英国爱丁堡遗传学研究所工作。1941年回到美国后任麻省阿默斯特学院教授。1945—1964年任印第安纳大学教授。马勒一生发表遗传交换、生物进化、人类遗传等方面论文约370篇。由于他对X线产生突变的研究做出卓越贡献而荣获1946年诺贝尔生理学或医学奖。1967年4月5日，在印第安纳波利斯逝世。

[38] 斯塔德勒（L. J. Stadler, 1896—1954），密苏里大学教授，他是在大麦、玉米中首先发现X线诱发植物基因突变的美国植物遗传学家。

[39] 芥子气是第一批致突变物质之一。英国外科医生罗布森敏锐地发现芥子气灼伤和由X线引起的灼烧非常相似，因此他向遗传学家奥尔巴克（Auerbach）建议是否可用芥子气引起突变。奥尔巴克通过试验确实证明了罗布森在1941年所预料的芥子气致突变效应。

[40] 遗传毒性（Genetic Toxicity），指环境有害因素损伤机体遗传物质而产生的有害作用，表现为致突变、致畸和致癌作用，这三类不同效应的产生与毒物作用于不同靶细胞有关，对生殖细胞DNA引起突变是可以遗传的，其后果是发生遗传性疾病；对体细胞DNA损害的结果是引起肿瘤，对发育生物体细胞的损害可以致癌，后两者是不能遗传的。遗传毒性效应通常属于亚毒性接触水平，低剂量长期接触，居多为远期效应。

[41] 《突变研究》（*Mutation Research*）杂志，1964年创刊，由爱思唯尔出版社出版。

[42] 印木泉（1933— ），教授，博士生导师。1956年毕业于中国第二军医大学

医疗系，1956—1957年学习军事医学，1962年在上海第一医学院卫生系进修劳动卫生学，1982—1983年在法国国际癌症研究中心（IARC）、美国国家毒理研究中心（NCTR）和日本国立癌症中心进修。1957年在第二军医大学任教，历任军队卫生学教研室教授、副主任，卫生毒理学教研室教授，主任。先后担任国际环境诱变剂学会理事、中国环境诱变剂学会理事长、中国毒理学会遗传毒理专业委员会主任委员、风险评价专业委员会副主任委员、上海市预防医学会副会长。从事遗传毒物学研究，还著有《遗传毒理学的原理与方法》。

[43]张天宝．遗传毒理学的回顾与展望．中国毒理学通讯，2009，13（2）：8-9.

[44]VOS J G. Immune suppression as related to toxicology. CRC Crit. Rev. Toxicol., 1977, 5（1）：67-101.

[45]OPPTS（Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances），是美国联邦环境保护局（EPA）下属的“预防、农药及有毒物质办公室”。800.3550、880.3800和870.7800是指南的编号。

[46]姚武，吴逸明，等．我国免疫毒理学的研究进展及展望．中国毒理学通讯，2009，13（2）：13-15.

[47]薛彬．我国免疫毒理学现状及展望．卫生毒理学杂志，2000，14（1）．

[48]乔赐彬（1931—），研究员，山东济宁人。1952年毕业于山东医学院医学系。1959年赴前苏联医学科学院从事劳动卫生职业病研究，1963年获医学副博士学位。回国后在山东省劳动卫生职业病防治研究所工作。曾任中华预防医学会理事，山东省预防医学会常务理事。其“棉酚的避孕研究”“煤硅肺的动态观察研究”获1978年全国科学大会奖。参与编著和翻译《急性中毒》《农药中毒》《职业病》《内科理论与实践》《劳动卫生学进展》和《中国医学百科全书》等。

[49]吴逸明（1944—），教授，博士研究生导师。1944年11月生，1967年毕业于湖北医学院医疗系，任临床医师13年，从事公共卫生专业科研22年，1988—1989年在加拿大麦吉尔大学职业卫生学院做访问学者。1993年晋升为劳动卫生与职业病学及卫生毒理学教授，1991年任硕士生导师，1996年开始担任中国药科大学博士生导师。现任郑州大学博士生导师。并担任中国环境诱变剂学会副理事长、中国毒理学会常务理事、中国毒理学会免疫毒理专业委员会主任委员、《癌变、畸变、突变》杂志副主编。

[50]GORDON G, GIBSON R. Immunotoxicology. England: Academic Press, 1983.

[51]薛彬．我国免疫毒理学现状及展望．卫生毒理学杂志，2000，14（1）．

[52]石年．免疫毒理学25年：回顾与展望．中国毒理学通讯，2011，15（2）：9-10.

[53]顾学箕．卫生毒理学的任务与发展．工业卫生与职业病，1986（4）．

[54]李伟格(1929—2012),教授。1929年10月21日生于北京。1953年毕业于北京农业大学农化系农药专业,历任中国农业科学院分析测试中心主任、农业部饲料产品质量监测中心主任、国家饲料质量监督检验中心(北京)主任。曾任中国饲料工业协会第二、三届常务理事,中国毒理学会第一、二届副理事长,饲料毒理专业委员会第一、二、三届主任委员。著(译)有《农药手册》《公害与农业》《英汉毒理学词典》《农产品及制品质量检测技术手册》和《食品与营养大百科全书》。

[55]苏晓鸥(1963—),研究员。满族,辽宁沈阳人,现任国家饲料质量监督检验中心(北京)主任,中国毒理学会饲料专业委员会主任委员,农业部饲料生产许可证评审员。主要从事饲料安全评价与检测技术研究。著有《饲料添加剂大全》和《饲料安全手册》。

[56]于炎湖(1937—),教授。湖南慈利人。1958年毕业于华中农学院畜牧专业。1984年赴日本大学研究环境毒理学,1985年回国在华中农业大学畜牧兽医系任教。主要从事家畜环境卫生学与饲料毒物学的教学及科研。曾任中国家畜环境卫生研究会第一、第二届副理事长。编著有《饲料毒物学附毒物分析》《中国农业百科全书畜牧卷》和《家畜环境卫生学》。

[57]齐德生(1965—),博士、教授、博士生导师。1986年毕业于华中农业大学兽医专业,1989年获动物营养与饲料科学硕士学位,2003年获环境毒理学博士学位。主要研究方向为饲料毒物与抗营养因子。现任华中农业大学动物科技学院动物营养与饲料科学系副主任,兼任湖北省饲料质量监督检验站站长。

[58]于炎湖.对开展饲料毒理学研究的浅见.中国毒理学通讯,1998,2(2):1-3.

[59]高希武,韩召军,邱星辉,等.昆虫毒理学发展与展望.昆虫知识,2010(3).

[60]龚坤元(1914—),中国昆虫毒理学家,研究员。先后在中央农业实验所、湖北农改所、中央卫生实验院、中央大学农学院、南京农学院任职或执教。1949年后,自南京农学院调至中国科学院昆虫研究所及中国科学院动物研究所从事药剂毒理研究,在棉蚜及家蝇抗性研究、烟雾剂的配制、滴滴涕及六六六毒理研究方面取得成果。著有《中国土农药志》(科学出版社,1960)。

[61]林孔勋(1922—),福建闽侯人,中国植物病理学家。1947年毕业于广州岭南大学农学院,毕业后留校任教。1945年4月,他被分派到美军1880工兵营第二连做翻译官。1945年返回广州岭南大学复学。主要从事杀菌剂毒理学、病害流行学和病害生理学研究。

[62]萨克斯爱纳(R. C. Saxena),是印度昆虫学博士,副教授,从事昆虫毒理学研究和教学25年,印度《应用昆虫学》杂志的主编,并担任多个国家相关杂志的撰稿人。斯里瓦斯塔娃(R. P. Srivastava)是印度昆虫学教授,曾在原西德、英国剑桥大学、阿姆斯特丹做访问学者,从事昆虫学研究和教学35年,曾获得拉贾斯坦邦政府的绩效工资奖。

[63]付立杰．管理毒理学现状与发展的国际比较//中国毒理学会第五次学术会议论文集．[出版者不详], 2009: 6-7.

[64]庞应发．管理毒理学一瞥//第一届中国毒理学学术会议论文集．[出版者不详], 1993: 67-71.

2 靶器官毒理学学科史

靶器官毒理学 (Target Organ Toxicology)，研究外源化学物对机体各类组织器官系统所致损伤的基本原理、规律和评价方法，也称为脏器毒理学。毒物对靶器官的毒性，包括肝脏、肾脏、呼吸系统、心血管、血液、神经系统、行为、皮肤、生殖和发育、眼及耳等。

2006年，中国出版第一本由庄志雄^[1]主编的《靶器官毒理学》（化学工业出版社）。该书着重介绍了外源化学物与机体交互作用导致组织器官损伤的基本原理、规律和评价方法。全书共20章，阐述了器官选择毒性的生物学基础，靶器官毒性的一般规律，器官选择毒性的共同机制，毒代动力学与毒效动力学与靶器官毒性的关系。同时，分别阐述主要毒物对肝脏、肾脏、呼吸系统、心血管、免疫、血液、中枢神经系统、行为、皮肤、生殖和发育、内分泌等靶器官的毒性。此外，对以往涉及较少的胃肠道毒理学、胰腺毒理学、外周神经毒理学、眼毒理学、耳毒理学、骨和软骨毒理学及肌肉毒理学做了简要的介绍。



图160 中国靶器官毒理学专著（1．庄志雄主编的《靶器官毒理学》封面，2006；2．茆文革等主编的《皮肤、眼与骨毒理学》，2010；3．李建祥等主编的《血液毒理学》，2011）

2009年，北京大学医学出版社委托常元勋^[2]担任《靶器官毒理学丛书》总主编，组织全国有关专家作为本丛书各分册的主编。第一批出版的丛书有赵超英和姜允申主编的《神经系统毒理学》（2009），茆文革等主编的《皮肤、眼与骨毒理学》（2010），谭壮生、赵振东主编的

《免疫毒理学》（2011），曹毅、卢庆生主编的《泌尿系统毒理学》（2011），李建祥等主编的《血液毒理学》（2011），李建祥、李芝兰和张敬旭主编的《生殖与发育毒理学》（2012），有力地推动了中国靶器官毒理学的发展。

2.1 肝脏毒理学

肝脏毒理学（Hepatotoxicology, Liver Toxicology），研究外源性化合物与肝脏的相互作用，探讨影响肝脏产生毒性作用的各种因素，阐明中毒性肝损害的特点和作用机制，为中毒性肝病的预防、诊断和治疗提供科学依据。

外源化学物引起的肝损害作为一个毒理学问题被认识已有100余年历史。19世纪后期，科学家就注意到接触黄磷后产生肝脂肪沉积的机制。之后，又发现单猪屎豆碱（MCT）是一种双稠吡咯啉生物碱，可引起肝脏毒性（肝细胞坏死和静脉闭合性疾病）。

20世纪前40年，肿凡纳明、四氯化碳和三氯甲烷引起的肝损害也在实验动物中得到证实。与此同时，肝硬化与过度酗酒的关系被确认。近30年来，随着现代生物科学特别是细胞与分子生物学理论和技术的飞速发展，赋予肝脏毒理学研究新的启迪和手段，在中毒机制和防治理论方面不断取得一些新的突破。

2.2 肾脏毒理学

肾脏毒理学（Renal Toxicology, Nephro Toxicology），研究外来物质直接对肾脏或经肾脏排泄过程中引起的毒性作用及作用机制、病变类型及中毒表现，为防治中毒性肾脏疾病提出防治措施。

肾脏是毒物的主要排泄器官，易受到损害，往往是许多毒物的作用器官或靶器官。从肾脏的特殊结构和功能，应用生物化学、病理学等方法，探索肾小管、肾小球受损时的早期表现，提供灵敏的特异监测指标，为早期诊断、治疗提出有效措施。

20世纪70年代，拉奥（Rao）等首次报告一例海洛因成瘾者出现肾病综合征肾功能不全，并命名为“海洛因肾脏病”（Heroin-associated Nephropathy, HAN）。后来发现常见的成瘾药物，如甲喹酮、丙氧芬、可卡因、麦角二乙胺、盐酸苄环利定等都能引起海洛因肾脏病。流行病学调查发现海洛因肾脏病发病率在20世纪80年代中期呈稳定的上升趋势。然而1989年以来，其新发例数却急剧减少。其原因是街头出售的海洛因纯度提高，掺杂物对肾脏的毒性减少的缘故。专家认为，应严禁滥用海洛因等成瘾类药物，对已经染毒的应强制戒毒并进行对症治疗，以防发生严重的并发症。

2.3 呼吸系统毒理学

呼吸系统毒理学（Respiratory Toxicology），是研究毒物选择性地作用于呼吸系统的毒性、作用机制及防治对策的一门学科。呼吸器官是气态毒物和气溶胶毒物最易患病的器官，常引起急性和慢性毒性。成人肺的总面积近100平方米，肺脏有40多种不同类型的细胞，还有丰富的微粒体混合功能氧化酶系，其活力仅次于肝脏，也是移除循环血中毒物的器官，通过呼气排出挥发性毒物和某些有害气体。因此，刺激性气体、百草枯、硅尘和砷致癌物等常致呼吸系统损害。

最初，化学品引起的肺损伤与一些职业和工作环境有关。意大利医师拉马齐尼（B. Ramazzini）在1700年出版的专著《职业性疾病》中提供了详细而又惨痛的关于矿工患病的报告。他指出：工人的肺和脑已经受到影响，特别是肺在接触含有矿物油的空气后，首先敏锐地受到损伤。到20世纪，由空气传播毒剂引起的疾病已不仅限于某些职业，空气传播化学物的普遍存在致使空气污染成为呼吸系统的主要致病因素。目前，已知许多肺疾病是由于职业性接触引起的，许多人丧失了活动能力，有些人丧失了生命。主要包括煤矿矿工的煤肺、喷砂工和隧道矿工的硅肺结核、造船厂工人和石棉矿工的石棉肺、职业性暴露于石棉或金属（镍、铍和铬）引起的肺癌以及作为除草剂广泛使用的百草枯引起的以弥散性间质和肺泡内纤维化为特征的广泛性肺损伤。

2.4 心血管系统毒理学

心血管系统毒理学（Cardiovascular Toxicology），研究化学毒物、生物毒素对心血管系统的毒性作用及其作用机制。心血管系统的中毒性损害可分为原发性和继发性两种。前者指物质或生物毒素直接损害心血管系统；后者指毒物或毒素先作用于其他器官系统，然后间接作用于心血管系统。产生直接作用的化学物质有锑、砷、钡、汞、一氯甲烷、溴甲烷、三氟甲烷及八氟异丁烯等。

心脏毒物主要是正常使用和滥用的药物、天然产生的物质（激素、细胞因子和动植物毒素）和工业化学物及其他制剂。20世纪60年代初首次报道了长期饮酒可以引起心肌病，酒精的代谢产物乙醛可引起与饮酒相关的心脏损伤。蛇、蜘蛛、蝎子和海洋生物的毒液中的动物毒素对心血管系统有明显的影响。许多植物如毛地黄、欧洲夹竹桃、乌头等含有的有毒成分也对心血管系统有损害作用。给予早产的新生儿氧气可以造成不可逆的血管收缩和视网膜血管系统的消失，导致永久的失明。

2.5 血液毒理学

血液毒理学（Hematotoxicology），研究外来物质对血细胞有形成分、造血器官所致有害作用、作用机制及实验治疗方法。损害造血系统或直接损害血细胞的有药物、化学毒物、生物毒素及电离辐射等，例如氯霉素常可引起粒性白细胞减少，苯可致再生障碍性贫血，砷化氢、磷化氢可致溶血性贫血，亚硝酸盐类和苯胺类化合物均可产生高铁血红蛋白症。

2.6 神经系统毒理学

神经系统毒理学（Neurotoxicology），研究外来物质对神经系统的结构、功能产生有害作用及其机制，是20世纪70年代后兴起并迅速发展的毒理学分支学科。

神经系统是人体最复杂、最敏感的系统之一。它统辖着人体的其他各器官系统，是机体适应外界环境和联系内部信息的主要系统，也是机体各种机能的调节中心。由于神经系统的重要作用以及它最易遭受环境中各种有害因素影响的特性，即便是其他系统受损也会影响到神经系统，并通过神经系统影响到其他相关器官系统，因此神经系统毒理学在靶器官毒理学中占有重要位置。

毒物对神经组织的不同部位产生毒性作用。按照毒作用的靶器官分类：

第一，神经细胞毒物：汞和汞化合物、锰、铝、谷氨酸、氰化物、铅、1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）。

第二，神经髓鞘毒物：六氯酚、三甲基锡、铅、铊。

第三，神经轴索毒物：正己烷、二硫化碳、长春新碱、丙烯酰胺、氯丙烯、除虫菊酯。

第四，神经递质毒物：尼古丁、有机磷化合物、氨基甲酸酯类杀虫剂、可卡因、兴奋性氨基酸、苯丙胺。不同的神经毒物可作用于不同的位点。

历史上有许多重大毒性事件是由神经毒物引发的。因此，化学物质神经毒性危害的预防和控制技术的研究已经成为毒理学工作者所面临的一个严峻挑战。

卡萨瑞特道认为20世纪20年代美国的“禁酒”打开了神经毒理学早期研究的大门。检验人员发现三邻甲苯磷酸酯（TOCP）、甲醇和铅均在违禁酒之中，这些都是神经毒物^[3]。

1994年，美国《联邦公报》（*Federal Register*）指出，世界范围内每年有上百万人接触已知的神经毒物，反复发生神经毒物中毒事件。近100年发生神经毒物中毒事件30余起，15万人中毒数万人死亡。最严重的是北美1930年发生的三邻甲苯磷酸酯（TOCP）使10万人患周围神经炎，5000多人瘫痪。

环境中的铅、挥发性有机溶剂和大多数杀虫药剂都是神经毒剂，严重损害了人们的健康，中毒事件不断发生，有些毒物的危害还呈上升趋势。因此，国际上将危险度评价的概念引入到化学物质神经毒性危害控制技术之中，建立了化学物质神经毒性危害的危险度评价体系，通过化学毒物神经毒性危害的识别以及暴露因素的特性、强度、途径和健康监护，确定重要化学物质神经毒性危害的危险度水平及暴露水平与不良效应之间的关系。

进入21世纪，随着脑科学的发展，脑毒理学的研究已提上日程，极大地丰富了神经毒理学的研究内容。特别是分子生物学、膜生理学、影像学、电生理学以及现代分析技术的进步，使神经毒理学的研究从宏观到微观，从静态到动态。随着人类宇航和深海科学的探究，神经毒理学的研究已深入到不同的时间和空间。

2.7 行为毒理学

行为毒理学（Behavioral Toxicology），又称神经行为毒理学（Neurobehavioral Toxicology），是研究环境中毒物、生物物质、物理因素对实验动物和人的行为有害影响的一个毒理学分支学科。

行为毒理学运用心理学、行为科学和神经生理学方法，研究这些有害因素（尤其是神经系统）在低剂量时对精神活动及神经生理功能方面的影响。

早在20世纪40年代前苏联就开始将改良的巴甫洛夫条件反射等方法应用于毒理学研究之中。美国学者于20世纪60年代开始将条件反射用于毒理学。对这种行为变化尽管有过不少争论，但到20世纪70年代以后由于有了共识，使行为毒理学有了较大的发展。

1962年戈德宝（Goldberg）等人的著述描述了工业溶剂对人的行为的影响，是行为毒理学的开端。1967年白尔德（Beard）和尔圣因（Wertheim）提出的报告，阐述人体暴露在一氧化碳的低浓度之下，对于其从事实验室的工作有所伤害。1974年江森（Johnson）等人研究车辆排出的一氧化碳对于一个收费站的人员行为的影响，发现上班前与下

班后行为的变化与碳氧血红蛋白的增加有关。

20世纪80年代，行为毒理学开始用来评价毒物对人体的影响，特别是用来评价孕期接触化学物质对子代的影响，从而出现行为致畸学。

1986年，中国引入世界卫生组织神经行为核心测试组合（NCTB），使之中文化，制成中文版本。1988年首次研制出中文化神经行为评价系统（NES-C1）用于检测工人神经行为功能。在此基础上，于1992年和1998年分别发展出性能更为良好的第二代（NES-C2）和第三代（NES-C3）中文化神经行为测试评价系统。与此同时，中国学者对接触二硫化碳、铅、稳态磁场、视频作业人员用神经行为方法进行了测试^[4]，从而开创了中国神经行为毒理学的新局面。

2.8 皮肤毒理学

皮肤毒理学（Dermato Toxicology），是研究外来物理、化学和生物因素对皮肤的直接损害以及通过皮肤吸收引起皮肤局部或全身损伤及其毒性作用的机制和防治措施，并对各种皮肤接触的理化因素进行综合评价的一门毒理学分支学科。

日常生活和工作中，工业化学物、环境污染物、药物、家用化学品、化妆品和日照等均可引起各种皮肤损伤，其中，化学因素造成的损伤占90%，物理因素造成的损伤约占10%。目前世界上约有1/4的商业用的化学物质可被皮肤吸收，引起机体的急性或慢性损伤甚至中毒。环境因子导致的疾病和损伤经大部分与皮肤疾病相互联系，约34%（在某些情况下甚至可以高达70%）的职业病是皮肤病，而实际病例比医学报道的病例可能还要高10~50倍^[5]。

2.9 眼毒理学

眼毒理学（Ophthotoxicology），是研究外来物质对眼的有害作用及其机制的一门毒理学分支学科。

20世纪30年代初，由于使用含P-次苯基二胺的人造睫毛，引起严重的眼损害，包括坏死、溃疡、致盲甚至死亡。通过毒理学鉴定以便预测和防止这些眼损害的发生引起人们的关注^[6]。

据估计，大约有一半的神经毒物可以引起视觉系统的变化。1971年，霍达（Hotta）指出二硫化碳引起视神经和视束的变性，并对神经元和视网膜血管系统产生有害作用，导致感光细胞和视网膜节细胞结构和功能改变。无机铅影响幼年 and 成年哺乳动物的杆细胞，导致杆细胞中介的视觉缺失，而且也可见到视网膜节细胞、视皮质和眼球运动系统水平的结构和功能缺陷。1986年，格兰特（Grant）列举了2800种具有眼毒性的物质。萘本身无致白内障毒性，但其代谢产物萘二氢二醇具有致白内障毒性。暴露于萘可导致皮质性白内障和视网膜变性。

眼毒理学研究表明，直接接触化学物质引起的眼损害，其程度取决于物质的理化性质、剂量（浓度）、持续时间和范围，常可引起刺激性炎症、腐蚀灼伤及过敏反应等。药物或毒物可经黏膜吸收而引起中毒性眼病，如甲醇主要作用于视神经和视网膜，导致视神经萎缩而致盲；二硫化碳、铊奎宁、氯奎、驱虫药等也可致视网膜和视神经的损害；三硝基甲苯和萘常可引起眼白内障。

2.10 耳毒理学

耳毒理学（Ototoxicology），主要研究药物、毒物或物理因素对耳器官（耳蜗系、前庭系和位听神经系等）所致毒性、作用机制及防治办法。耳毒理学应用病理、生物化学、电生理学等技术进行实验研究和临床观察，研究这些药物等因素所致耳毒性的剂量、剂量-反应关系及治疗办法。

长期以来，科学家对奎宁类抗疟药，链霉素，双氢链霉素、新霉素、卡那霉素、庆大霉素等抗生素、噪声及毒物等进行了临床观察和实验研究，为耳毒性的防治提出了具体措施。

^[1]庄志雄（1946—），教授，博士生导师。1970年毕业于中山医学院医疗

系，1982年获硕士学位，1988年获北京医科大学医学博士学位。1991—1993年在美国做博士后，1995—1996年在新加坡做访问学者。1997年之后历任深圳市卫生防疫站副站长、深圳市疾病预防控制中心主任，兼任中山医科大学教授。中国毒理学会第四届和第五届理事长，亚洲毒理学会理事，担任《卫生毒理学杂志》《中国公共卫生》和《中国公共卫生管理》副主编。

[2]常元勋（1940— ），教授。1966年毕业于北京医学院。现任职于北京医科大学。先后担任中国毒理学会生化与分子毒理专业委员会副主任委员，中华预防医学会卫生毒理专业委员会常委，北京预防医学会卫生毒理专业委员会副主任委员。参加编著《基础毒理学》《急性中毒与救治》《英汉毒理学词典》等。

[3]赵超英，姜允申．神经系统毒理学．北京：北京大学医学出版社，2009: 5-6.

[4]陈自强，汪根盛，梁友信．我国神经行为毒理学研究概况与进展．卫生毒理学杂志，1999, 13（4）．

[5]庄志雄．靶器官毒理学．北京：化学工业出版社，2006: 195.

[6]庄志雄．靶器官毒理学．北京：化学工业出版社，2006: 296.

3 毒物与毒素学学科史

3.1 有毒植物学

有毒植物学是研究有毒植物的形态特征、生物学性状、生态学、地理分布、有毒部位（包括遗传性状和植物组织学）、有毒成分、危害以及一般防治方法的学科。

有毒植物学的研究对象主要是有毒植物本身。因此，多数研究有毒植物的学者是植物学家或植物化学家，也有植物学家与兽医学家合作进行研究的。

1979年金霍恩（A. D. Kinghorn）主编的《有毒植物》一书，收集了国际经济植物协会召开的第18届年会上关于有毒植物的论文，其中有八篇专论，即：

第一，有毒植物问题；

第二，有毒蘑菇；

第三，茄科和百合科的毒性与致畸性；

第四，商陆科和其他引起淋巴细胞分化因子；

第五，家庭装饰植物对人类的潜在毒性；

第六，大戟科的助癌剂；

第七，有毒的漆树科；

第八，菊科植物引起的过敏和植物性皮炎，讨论了与人和动物有关的植物性食品、饲料、药物、纺织品、燃料及建筑材料的毒性问题。

此外，还有专门研究动物的有毒植物学。如日本宫本三七郎和大川德太郎合著的《家畜有毒植物学》就是其中的代表作。书中按植物学的

分类法首先以门、亚门、科、属、种排列，而后对各科、属的有毒种予以描述，包括学名、形态、花候、花色、分布、有毒部位、有毒成分、中毒动物、症状、剖检、疗法和利用等。

世界上关于有毒植物的专著很多，有世界性的，也有地区（国家）性的。多数国家和地区都出版了有毒植物的研究专著。1893年康尼温（Cornevin）著的《有毒植物》是第一部有毒植物的经典著作。之后，许多专著陆续出版。例如：

Long：《植物对家畜的毒性》，1924；

Steyn：《南非的植物毒物学》，1934；

Henry：《植物生物碱》，1939；

Hurst：《新南威尔士的有毒植物》，1942；

宫本三七郎等：《家畜有毒植物学》，1942；

八木康夫：《有毒性蛋白质》，1951；

Mcilroy：《植物的糖苷》，1951；

Connor：《新西兰的有毒植物》，1951、1977；

Manske：《生物碱》等1—12卷，1949—1970；

古斯宁：《有毒植物毒物学》，1955；

Kingsbury：《美国加拿大的有毒植物》，1964；

Watt：《南非和东非的药用和有毒植物》，1962；

Blohm：《委内瑞拉的有毒植物》，1968；

Lampe和Fagerstrom：《植物毒性与皮炎》，1968；

Foreyth：《英国的有毒植物》，1968；

Lionor：《植物性食品中的有毒成分》，1969、1980；

U. S. National Research Council：《食品中天然产生的毒素》，1966、1977；

North：《彩色有毒植物和有毒真菌》，1967；

Keeler：《有毒植物对家畜的影响》，1977；

Kinghorn：《有毒植物》，1979；

陈冀胜、郑硕：《中国有毒植物》，1987；

史志诚：《中国草地重要有毒植物》，1997。



图161 有毒植物著作（1．宫本三七郎著的《家畜有毒植物学》，中译本，1953；2．古斯宁著的《有毒植物毒物学》，1955；3．埃弗里斯特著的《澳大利亚的有毒植物》，1981）

3.2 植物种子毒物学

“植物种子毒物学”是中国西北农林科技大学黄先纬教授于1986年出版的专著《种子毒物学》一书中提出的^[1]。

黄先纬教授认为，植物种子中除了污染有外源性的农药和真菌毒素外，还存在有内源性的有毒性物质，这些物质通过种性遗传和环境适应世代遗传下去。一般以种子用作食品或饲料时，由于经过加工处理和摄入量少，不易发生致毒情况。若处理不当或服食过量，则会造成人和畜禽的急性中毒或慢性中毒。据报道，印度和阿尔及利亚的饥民，曾

因采食草香豌豆和山黧豆发生多起大规模的中毒事故；中国陕西省西安市1978年发生吃四季豆中毒的病例；中国南部省市儿童在春季常因嚼食蚕豆而发生“胡豆黄”病；以玉米为主食地区的居民常患癞皮病；长期从事面包加工和粮仓工作的人员常患皮疹和气喘等职业病；法国调查每年有20万~25万人发生心血管病，其中有4万~5万人发生的心肌病和大鼠喂食高芥酸油引起的心肌病相似；荷兰人100年前在牛奶中加茶叶作饮料，食管癌发病率高，后改加咖啡则发病减少。至于饲养动物，因喂饲含毒饲料而发生的中毒事故更属常见。这些都是由于植物种子中的有毒物质所造成的。

大部分植物的有毒成分几乎都可以在植物的种子（籽实）中找到，各国科学家的研究资料很多，有些有毒成分的研究进展也比较快，值得借鉴。

3.3 植物毒理学

植物毒理学（Phytotoxicology），是研究有毒植物在生物体（包括植物体和中毒动物体）内主要器官代谢产物的特性，当动物发生有毒植物中毒时，动物受害器官引起的毒性反应的一门学科。

植物毒理学是美国康奈尔大学植物学教授、纽约州兽医学院植物毒理学讲师约翰·M·金斯伯里（John M. Kingsbury）于1957年提出来的，他在1975年出版的《毒物学：研究毒物的科学》一书中撰写了“植物毒理学”专论。他认为，目前动物、植物的研究已经深入到亚细胞水平，植物毒理学就是研究生物体主要器官代谢产物的特性，当动物植物中毒时引起了一种什么样的毒性反应的学科。例如，某一植物中毒病例，要精确地鉴定被害器官组织中有毒植物的毒成分及其产物，这些产物从发病到死亡或恢复在动物体内是如何转化的，有哪些途径。他指出，按照上述的构想，目前“植物毒理学”这个领域尚未完全建立起来，努力促使这种构想成为一门独立的学科要比研究有毒植物更困难。尽管如此，建立这门学科仍然是必要的。美国国家情报所（1972）和私立的“毒物控制中心”提供的数字表明，由植物引起的人中毒的发病率的数字很不完全，约占中毒事件总数的4%，居第7位。1970年植物中毒事件

4059起，占当年中毒报告的4.8%，比镇静剂、杀虫剂、激素、酸和碱、防腐剂、擦光剂、油漆引起的中毒要多。美国每年大约有7.5万人食入有毒植物。家畜和家养宠物比人的中毒更为广泛。美国西部州每年每州（地区）的损失在100万美元以上。有时不得不一次宰杀1500头家畜。因此研究植物毒理学对畜产业的健康发展具有重要意义。

植物毒理学是一门边缘科学，研究工作需要植物学、生理学和病理学的知识，需要更多学科和更多专家配合和合作，如医生、兽医师、毒物学家、临床医生、化学家、生物化学家、植物生理学家、药物学家、药剂学家、农学家、园艺学家、遗传学家和畜牧学家。其研究的范围应包括人和动物，研究的内容包括：毒性反应的识别和描述方法；病史的了解、诊断和治疗；病原的可靠鉴定方法（其中涉及植物的科、属、种的鉴定）；有毒成分的分离和鉴定；季节生态和遗传基因对植物毒素产生的影响及其研究方法；有毒植物特殊作用的描述；家畜中毒，还包括农牧业的损失和预防实践；在人类还要研究从植物中提取的药物。

根据金斯伯里提出的观点，植物毒理学重视动物体在受到毒草的影响后各器官的毒性反应。目前资料较多的还是临床的、形态学的、组织学的以及普通生物化学的水平。进一步达到分子水平的资料还很少。因此，动物有毒植物中毒研究的前景非常广阔，有志从事这项研究的毒物学工作者一定会取得更新的成果，将为人类的事业做出贡献。

3.4 毒素学

毒素学（Toxinology），是研究植物毒素、动物毒素和微生物毒素的一门基础学科。

1962年创立的国际毒素学会（International Society on Toxinology, IST），是一个旨在促进毒素学发展的由科学家和临床医生组成的学术组织。第一次国际会议于1966年在亚特兰大举行。学会创办《毒素》（Toxicon）杂志。刊载有关动物毒素、植物毒素和微生物毒素的原创性研究成果，涉及化学、药理、毒理、免疫学和天然毒素的分子生物学。

1996年，宋杰军、毛庆武主编《海洋生物毒素学》（北京科学技术出版社）。全书分四篇共51章，分述海洋生物毒素的来源、分类与研究进展，海洋生物毒素的化学与毒性机制，海洋有毒生物引起的中毒及其防治，海洋生物毒素的开发利用。书后附有海洋生物毒素对动物的毒性和重要有毒海洋生物的彩色图谱。

2001年，陈宁庆主编《实用生物毒素学》（中国科学技术出版社，2001年第1版，2010年第2版），是一部全面介绍生物毒素的专著。全书分细菌毒素、真菌毒素、动物毒素、植物毒素和海洋生物毒素五篇，附有数十幅黑白和彩色插图、最新参考文献，以及生物毒素名词英汉对照表。本书不但全面介绍了生物毒素学国际研究的新进展，而且更着重介绍了中国科学家对特有的生物毒素的研究进展、检验方法、临床表现、急救和治疗经验等实用技术。

2007年刘岱岳、余传隆、刘鹤华主编《生物毒素开发与利用》（化学工业出版社）。该书从生物毒素的含义入手，介绍了生物毒素开发利用的状况、种类、功能与用途；阐述了各类毒素（包括蛇类毒素、蝎子毒素、蜂毒素、蜈蚣毒素、蜘蛛毒素、斑蝥毒素、蟾蜍毒素、水蛭毒素、海洋生物毒素、河豚毒素、真菌毒素、毒毒素、细菌毒素、苏云菌杆菌毒素、植物毒素、藻类毒素）的开发利用方法和技术，以及这些毒素在医学、药学、生物学等领域的应用现状和前景等。



图162 中国毒素学专著（1.《海洋生物毒素学》，北京科学技术出版社，1996；2.《实用生物毒素学》，中国科学技术出版社，2001；3.《生物毒素开发与利用》，化学工业出版社，2007）

3.5 植物毒素学

植物毒素学 (Plant Toxinology)，是研究植物毒素的来源、化学结构、理化性质、毒性、毒素动力学、毒素的生物转化、毒作用机制、人和动物中毒的临床症状、病理变化、中毒的诊断、毒素检定以及中毒的治疗与预防的一门学科。

随着毒物学的深入发展，毒素的研究已从认识毒素及其毒性发展到防治毒素的危害以至于对毒素进行开发利用的时代。在毒素的分类方面，人们将动物产生的毒素称为动物毒素 (Animal Toxins; Zootoxins)，植物产生的毒素称为植物毒素 (Plant Toxions)，微生物产生的毒素称为微生物毒素 (Microbial Toxins)，其中包括细菌毒素 (Bactcrial Toxins) 和真菌毒素 (Mycotoxins)。

许多国家为了解决植物性中毒问题，建立了相应的委员会进行攻关。美国国家科学院食品和营养部的食品保护委员会1966年编辑出版了《食品中天然产生的毒素》，1973年再版。1969年编辑出版了它的姐妹篇《植物性食品中的有毒成分》，1980年再版。美国农业部农业研究服务处在犹他州建立了有毒植物研究实验室，对重要的有毒植物进行了相当深入的研究。

澳大利亚为了争取在有毒植物的研究领域进入世界先进行列，加强了流行病学和经济意义方面的研究。世界上许多人去澳大利亚内地和美国的西部研究有毒植物，其中不少人获得了博士学位。新威尔士南部东南地区的河边平原和维多利亚绵羊的“中毒性黄疸”，经多年研究确诊为慢性铜中毒和因采食了天芥菜属的东方天芥菜引起的吡咯北啖生物碱中毒。

1978年，英国皇家兽医学院副教授汉弗莱斯 (Humphreys) 曾对近20年来动物中毒趋向进行了评论。他认为，目前有毒植物引起的家畜中毒性疾病日趋增多，概括起来常见的有以下几种：一是花园和农场的花木和树篱，通常包括有瑞香属、石竹属、月桂属、杜鹃花属、木本茄属、金莲花属、女贞属、铁杉属和毒芹属等有毒植物。二是含糖苷类植物多含有氰化物，主要有十字花科、羊角拗属、月桂属、白星海芋和苏丹草植物等。三是含硝酸盐及亚硝酸盐的植物，主要有茄属、酸模属、草木樨属、芸薹和甜菜属植物以及谷物如黑麦和甜菜等。四是含草酸盐

植物，主要有甜菜属、植物的糖萝卜和藜属植物中的白藜以及蓼科酸模属和苋属植物等。五是含光动力学物质的植物，主要有金丝桃属和荞麦属植物等。这一研究将植物毒素学的研究与家畜有毒植物中毒的研究紧密地结合起来，有效地提高了动物中毒病的诊断和防治效果。

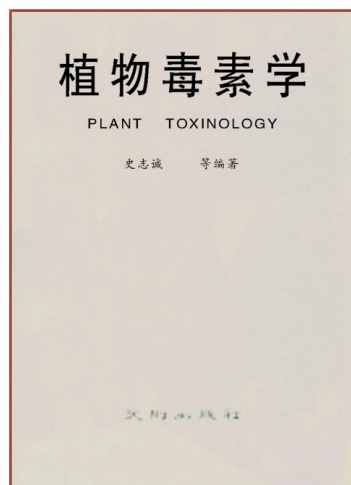


图163 《植物毒素学》（封面）

1991年，史志诚等编著《植物毒素学》（中国杨凌天则出版社）。中国生物化学会毒素专业委员会曾召开多次专业学术讨论会，出版了有关毒素的专业论文集，特别是植物毒素应用于国防和医学方面有了重大进展。

植物毒素学已引起植物学、生物化学、医学、兽医学、农业、环境保护等各界的重视。1989年国际毒素学会在中国桂林举行了学术讨论会。与会专家认为，随着毒素科学的发展和社会生产需要，植物毒素学作为一门新兴学科将会得到迅速的发展。

[1]黄先纬．种子毒物学．西安：陕西科学技术出版社，1986．

4 20世纪毒理学新兴学科史

4.1 发现毒理学

发现毒理学 (Discovery Toxicology)，作为一门新的毒理学分支学科出现于1993年。发现毒理学认为，毒理学家在药物开发的全部进程中均应发挥积极主动的指导作用，在创新药物的研发早期，对所合成的系列新化合物实体进行毒性筛选，以发现和淘汰因毒性问题而不适于继续研发的化合物，指导合成更安全的同类化合物。目的在于指导药物合成和临床合理用药，降低药物的毒副作用；提高研发成功率，减少资源消耗；减少因毒性导致的新药研发的失败以及避免造成不必要的经济损失。因此，发现毒理学又称为开发前毒理学 (Predevelopmental Toxicology)。

据FDA估计，约有30%的新药因安全性因素而导致研发失败。如果能及早发现药物毒性，淘汰不宜开发的药物，可使制药公司避免不必要的经济损失。最初，药物毒理学家在药物开发中的作用仅局限于中后期参与药物的临床前毒性评价，不能积极主动地指导和协调新药开发的前期工作，导致许多有很好开发前景的药物由于毒性或其他安全性因素而中途夭折；即使经过结构改造后最终进入医药市场，也不可避免地造成人力资源的巨大浪费，人为地拉长了新药研发的周期。因此，为了提高新药早期毒性的科学预测性，国际上各大制药公司将过去临床前和临床安全性评价的药物毒理学早期研究模式转变为在新药发现阶段即对新化学实体 (New Chemical Entities, NCEs) 进行毒理学与药理学、药效学、药动力学相结合的筛选和优化的发现毒理学研究模式，通过综合分析药效学、药代学及毒理学的各项指标，评价系列NCEs的研发前景，从中筛选出毒性小的候选新药进行后续研究。其研究的思路是将药物毒理学研究贯穿于新药发现、临床前安全性评价、临床试验和上市后监督与跟踪的整个过程中。这就是发现毒理学研究的产生背景。

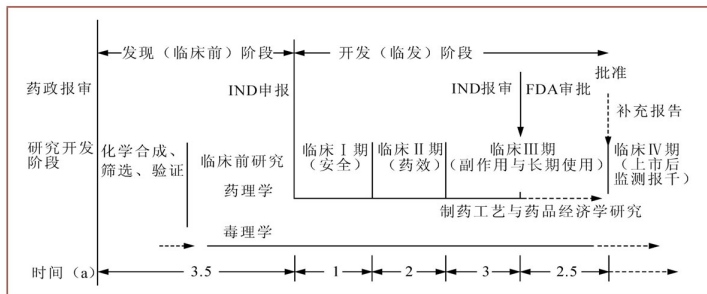


图164 美国新药开发程序与发现毒理学的地位（据付立杰，2000）

注：IND，即Investigational New Drug，药品临床试验，是向美国FDA提交的，用来支持评审和最终批准药物在美国进行临床试验的文件材料。

伴随发现毒理学在新药毒理学研究中的发展，新药毒理学研究的模式也逐步从传统的临床前评价、临床评价的两阶段模式向早期发现毒理学（包括体外短期毒性筛选、组学技术、生物信息学技术）、临床前评价、临床评价、上市后监督再评价的四阶段全程评价模式转变，形成了全程式新药安全性研究评价的新模式。

4.2 金属毒理学

金属毒理学（Metal Toxicology），是研究环境中金属的来源、生物转运、毒性效应，金属中毒的诊断和治疗以及金属毒性安全性评价的一门新兴学科。

历史上，人类对金属毒性的认识在不断深化。早期比较关注金属的急性的、明显的效应，例如铅毒性引发的腹绞痛，摄食腐蚀性的（汞）升华物引起的血性腹泻，这些急性毒性效应现在已不多见。工业革命特别是20世纪80年代以来，那些工业重金属污染严重地区发生的轻度的、慢性的以及长期毒性效应金属中毒事件受到高度的关注。由于人们在生产和生活活动中都可能接触到金属，而且金属对人体健康的损害日益显现，从而使金属毒理学的概念在不断地拓展。

毒理学家在研究砷、铍、镉、铬和镍及其化合物的毒性和致癌性的同时，有机金属的毒性作用成为当代金属毒理学的重大焦点。一是甲基汞。例如：以1971—1972年伊拉克暴发的甲基汞中毒事件为线

索，进行了大量人群研究；对美国海岸的一些吃鱼人群及某些动物模型进行了追踪；使用神经、行为毒理学技术在甲基汞染毒的哺乳动物模型上寻找早期诊断指标，并探讨有应用价值的人体评价技术。二是有机锡。许多不同结构和化学性质的有机锡化合物均能影响大鼠肝和肾的血红素代谢，表现为血红质氧化酶活性增高和细胞色素P450含量下降，为确定有机锡的毒性提供了一个敏感的代谢系统。此外，毒理学家对有机锡的大脑脱髓鞘作用、中枢神经系统的溶酶体酶改变以及多种行为毒理学指标等均有所研究，提示了把有机锡作为研究神经毒理学的“工具毒物”的新动向。三是一些有机金属化合物，如有机锰、有机镍能导致细支气管上卡拉细胞（Clara Cell）的急性坏死。此外，毒理学家还在工业污染区内研究无公害水稻与金属毒理学效应，了解金属元素通过食物链进入人体的路径和对健康的影响^[1]，研究城市污水和工业废水处理过程存在的重金属危害问题。

20世纪80年代，美国金属毒理学的研究取得许多新的进展，将常见金属、稀有金属及微量金属的毒性研究集中在三个方面^[2]。一是金属在人体内分布的特性与脑部损害的关系。如镉能引起新生大鼠的小脑出血性损害，出现神经毒性，而成年鼠则不会。二是重金属的一般生化毒理过程。如金属对肺微粒体的脂质过氧化作用亦有影响，汞、铅及锡等金属离子对谷胱甘肽转移酶均可有抑制作用。三是重新评价沿用的络合剂和研究效果更佳的新络合剂。如丙酰青霉胺（NPPA，甲基汞对抗剂）能有效地降低脑及其他靶组织（血、肝、肾）的甲基汞水平，增加尿甲基汞排泄，明显降低全身含量和缩短体内半衰期。

此外，1994年成立的临床金属毒理学国际董事会（International Board of Clinical Metal Toxicology, IBCMT）致力于金属中毒治疗中排毒、脱毒、“螯合”原理、“螯合”技术的研究、应用与推广。

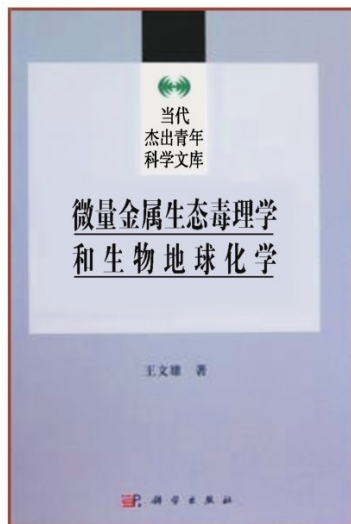


图165 《微量金属生态毒理学和生物地球化学》（封面）

1985年，王文雄^[3]著《微量金属生态毒理学和生物地球化学》（四川科学技术出版社），以环境运输、生物累积、生物毒性与风险评估为主要内容，介绍了近20年的研究新成果以及作者近10年在实验室对于微量金属生态毒理学和生物地球化学的研究成果。

2008年，常元勋主编《金属毒理学》（北京大学医学出版社），全书分三个部分，共23章。第一部分，介绍金属的化学性质，环境中金属的来源与转化，金属的生物转运，金属毒性的剂量-反应关系，影响金属毒性的因素，评价金属毒性的生物标志物，金属中毒的诊断和治疗及常见金属中毒，安全性评价和危险性评价，金属的卫生标准及金属纳米材料及毒性。第二部分，介绍金属的靶器官毒性，包括金属的神经系统、呼吸系统、心血管系统、血液系统、免疫系统、消化系统、泌尿系统、生殖系统和皮肤与骨骼毒性。第三部分，金属的遗传毒性与致癌性，介绍砷、铍、镉、铬和镍及其化合物，二氧化硅及石棉对人类的致癌性；可疑人类致癌物铅、汞及其化合物，焊接烟尘，镍金属制品和铁复合物。

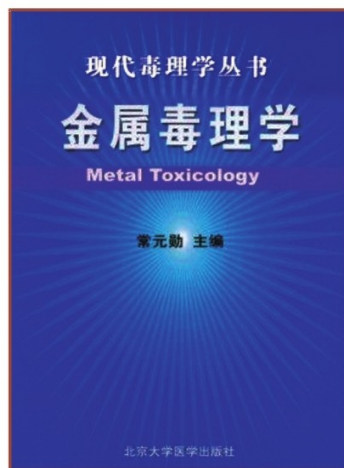


图166 常元勋主编《金属毒理学》（封面）

4.3 燃烧毒理学

燃烧毒理学（Combustion Toxicology），也称为氧化毒理学，是研究人体暴露在着火燃烧的空气中对健康影响的一门学科。

传统的燃烧物体通常是木材、棉花和羊毛。随着现代工业和材料科技的发展，各种合成聚合物，由于其化学组成和化学添加剂复杂，需要深入研究其燃烧时释放的烟雾和气体的毒性效应与对人体健康的损伤。燃烧毒理学作为一门应用学科，研究各种材料的燃烧产物、燃烧所产生的烟雾的毒性以及燃烧产物的毒性评估方法。其目的在于减少吸入浓烟而引发的伤亡。

1988年，戈登·E·哈特泽尔（Gordon E. Hartzell）主编的《燃烧毒理学进展》（*Advances in Combustion Toxicology*）1—2卷（Technomic Publishing Co., 1988年11月8日），介绍了基本原理、火灾气体麻醉以及火灾气体毒性。1992年又出版了第3卷。

1990年，德福出版社出版了迦得·C·盖德（Shayne C. Gad）、罗莎琳德·C·安德森（Rosalind C. Anderson）著的《燃烧毒理学》（Telford Press, 1990年3月），从此拉开了燃烧毒理学的研究序幕。

1990年，迦得·C．谢恩（Shayne C. Gad）、哈罗德（Harold, L.）和卡普兰（Kaplan, C.）主编《国际讨论会燃烧毒理学进展》（*International Colloquium on Advances in Combustion Toxicology*）（泰勒&弗朗西斯出版，1990）。

此外，卡洛斯·J．希莱敦（Carlos J. Hilado）著《塑料阻燃性手册》（*Flammability Handbook for Plastics*）（第五版），介绍火灾反应特点、阻燃功能和国家标准。塞利斯·E．格兰特（Cecile E. Grant）著作《火灾安全科学》（*Fire Safety Science*），介绍了火灾气体毒性。一些相关的著作，还介绍了阻燃高分子材料、喷气燃料、美国空军的各种燃料的燃烧毒性效应研究。

1996年，哈特泽尔（G. E. Hartzell）在《毒理学》杂志上发表《燃烧毒理学概述》一文，系统介绍了燃烧毒理学的概念，燃烧的性质、严重程度和火灾产生的毒性化合物种类，曝光时产生的不利影响的时间过程；各种缺氧产生的机制，以及导致失能和死亡的原因；有毒气体与燃烧材料的相关性，火的燃烧条件与消防技术。

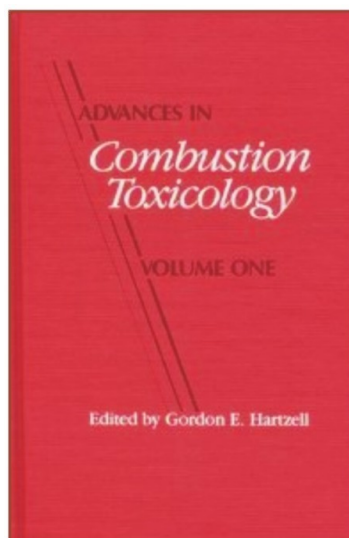


图167 《燃烧毒理学进展》（1988）

4.4 毒性病理学

毒性病理学 (Toxicologic Pathology)，是病理学与毒理学相结合的一门交叉学科，主要研究毒物对机体的器官、组织和细胞的毒性作用所引起形态、功能改变的特点及其规律，阐明毒物对机体的危害特点，为制定防治措施提供依据。在研究内容上侧重于构成毒性病理的多学科的元素，包括自发性和实验诱导的形态和功能的变化，环境暴露，病例报告，以及风险评估和调查技术。

中毒病理检验分为三个阶段（水平），即大体（整体和器官）水平、光镜（细胞）水平和电镜（亚细胞）水平，使研究由“宏观”走向“微观”。三种检验水平是互相联系的，没有大体水平检验基础，很难做好光镜检验；如果光镜检验基础不佳，电镜检验也会受到影响。鉴于各种检验水平对实验动物、实验材料、实验动物组织标本的处理技术条件和方法以及试剂质量要求不尽相同，因此，在实验设计时应确定检验水平，选择检验手段，以保证检验结果的准确和可靠。

20世纪70年代以来，随着生物技术的不断创新，动物病理学的研究方法已在原有的尸体剖检、活组织检查和光学显微镜组织学检查等传统方法基础上有了较快的发展。电子显微镜技术的建立和随后发明的生物组织超薄切片技术、超低温切片技术、X线、放射自显影、细胞化学、组织化学、免疫电镜和扫描电镜等研究方法和实验技术，使病理学的研究从细胞水平进入到亚细胞水平的分子水平，于是中毒性病理学也从传统的病理学中衍生为一门分支学科。

毒性病理学是20世纪80年代初崛起的一门新兴学科，鉴于它潜在的研究前景，已引起世界众多国家的毒理学家和病理学家的高度重视，研究成果日益增多。在毒性病理研究中，通过动物实验观察形态或功能等各项指标的改变，来阐明外源性毒物对机体的作用。在慢性中毒研究中，由于毒性病理检验指标可反映毒物作用引起的累积性病变以及该指标能较敏感显出毒物作用的影响，因此通常将中毒病理检验作为必须进行的实验室检查项目。特别是新技术、新方法的出现，为中毒病理的检验提供了新的内容和手段。

1980年以来，有关毒性病理学的专著相继出版，如加利 (C. L. Galli) 等著的《中毒病理学》(1980)，格拉斯特 (J. R. Glaister) 等

著的《中毒病理原理》（1986年），戈比纳辛（C. Gopinath）等著的《实验中毒病理图谱》（1987年），哈斯基克（W. M. Haschek）等著的《中毒病理手册》（1991）。

中国动物中毒病理的研究起步于1984年，朱宣人^[4]提出“毒草病理学”新概念，即按植物毒素对靶器官的特殊毒性作用，从病理学角度研究有毒植物，为动物中毒病理的研究开辟了良好前景。中国农科院兽医研究所刘绪川研究员继朱宣人教授之后，继续招收动物中毒病理研究生。1996年，丁伯良^[5]所著的《动物中毒病理学》，上篇为基础中毒病理学，阐述中毒病理学的概念及研究方法、中毒病理生化基础、细胞受损的生化机制、毒物的致癌作用和毒物的危险度评价；下篇为临床中毒病理学，从脏器水平、细胞水平和亚细胞水平上介绍了有毒植物、环境污染等六大类50余种毒物对机体器官、组织和细胞的毒作用。

国际上出版的《毒性病理学》（*Toxicologic Pathology*）杂志，为毒理学家和病理学家及时了解病理同行评议的进展提供了平台，涉及通过药理、化学与环保药剂、工业中间体、辐射、内源性物质、外源性化学物质的毒性反应所引起的病理学变化。



图168 毒性病理学杂志与学科专著（1．《毒性病理学》杂志，封面；2．丁伯良著的《动物中毒病理学》，封面）

4.5 军事毒理学与军事卫生毒理学

军事毒理学 (Military Toxicology) , 是利用毒理学的概念和方法, 从预防医学角度, 研究军队平时环境因素和军事作业中外源化学物质特别是化学武器的有害作用及机制、防治和急救措施的科学。

军事卫生毒理学 (Military Hygienic Toxicology) , 是一门研究军事毒物及相关环境因素对机体的有害作用、作用机制及为促进部队指战员健康提出防治措施的科学。

军事毒理学与军事卫生毒理学源于毒理学, 是毒理学的一个重要分支, 也是卫生毒理学的一个分支学科。军事毒理学与军事卫生毒理学是适应现代军事斗争、和平时期军队建设和国家经济发展的需要应运而生, 是军事毒理学和卫生毒理学的交叉融合发展形成的。

第一次世界大战期间, 大规模使用的毒剂有氯气、光气、双光气、氯化苦、二苯氯膦、氢氰酸、芥子气等, 多达40余种, 毒剂用量达12万吨, 伤亡人数约130万, 占战争伤亡总人数的4.6%。第二次世界大战全面爆发前, 意大利侵略阿比西尼亚时首次使用芥子气和光气, 仅在1936年的1—4月间, 中毒伤亡即达到1.5万人, 占作战伤亡人数的1/3。第二次世界大战期间, 在欧洲战场交战双方都加强了化学战的准备, 化学武器贮备达到了很高水平。各大国除加速生产和贮备原有毒剂及其弹药外, 并加强了新毒剂的研制。其中, 取得实质性进展的是神经性毒剂。在亚洲战场, 日本对中国多次使用了化学武器, 造成大量人员伤亡。

第二次世界大战结束至今, 世界上局部战争和大规模武装冲突不断发生, 由于化学武器在战争中的使用, 对参战人员的医学防护就成为军事后勤卫生保障的重要研究课题。

化学武器是国际公约禁止使用的非常规武器。但是, 只要有战争, 化学武器的威胁就存在, 变相 (如贫铀弹) 、变种的化学武器也会不断产生。和平时期出现的恐怖主义者使用化学弹袭击, 以及各国军队的自身建设, 有许多毒理学的课题有待于攻克。因此, 军事毒理学与军事卫生毒理学仍然是国家经济生活、立法、医疗保障、环境改善、提高生活质量的重要学科领域。

未来军事毒理学与军事卫生毒理学的研究, 主要是阐明军事环境因

素的有害作用，包括毒性作用的性质、发生的规律及其机制，以及评价此种有害作用的方法；重点研究化学武器的性质、中毒机制和毒理作用，特别是研制有效的防护和急救措施。

4.6 航空毒理学

航空毒理学的定义有几种表述。其一，航空毒理学（Aerospace Toxicology），是研究飞行活动以及维护或修理飞机的劳动过程中所遇到的各种毒理学问题的一门学科。其二，航空毒理学是研究应用于航空的各种化学物质和飞行条件下产生的某些有害物质对机体影响的科学。其三，航空毒理学（Aviation Toxicology），是研究航空活动过程中可能接触的有毒物质对人员的危害作用、作用机制、污染规律和防护措施的应用基础学科。

航空毒理学研究已知的各种燃料、添加剂、技术液体等的毒性；研究飞行条件下座舱空气中可能产生的各种热分解产物的毒性，进行座舱卫生学调查，寻找座舱污染的来源，探讨与飞机材料和结构的关系，以提供改进意见，确保飞行安全。因此，航空毒理学对于保障飞行安全具有重要意义。

航空毒理学是20世纪30—50年代在工业毒理学基础上逐步形成和发展起来的。在此期间已开展了关于酒精、一氧化碳、汽油蒸气和液压油等的毒理学研究。1949年，美国航空医学会专门设立了航空毒理学委员会，负责收集和出版有关航空毒理学的资料。20世纪60年代以后，对航空燃料及添加剂、润滑油、液压油和胶联剂的毒性进行了一系列研究。

中国航空毒理学的研究始于20世纪50年代末期，首先从飞机座舱空气中的有害气体调查入手；20世纪60年代侧重于航空油料、添加剂、润滑油、液压油、退漆剂、浸渍剂、交联剂等技术液体的毒性研究；20世纪80年代以来，先后对座舱软盖固定胶、化学驱鲨剂^[6]等进行了较深入的毒性研究。特别是在密闭环境污染源的研究、非金属材料毒理卫生学评价、各种舱室有害气体容许浓度的制定和检测方法等方面取得重大成果^[7]。

未来航空毒理学的研究主要是飞机座舱空气中有害气体的调查，包括从通风增压系统进入的燃料蒸气和各种涂料、塑料制品等的热分解产物；航空燃料及其添加剂的毒性研究；航空技术液体的毒性研究，主要是浸渍剂[8]毒性研究；座舱隔热层交联剂[9]的毒性研究；化学驱鲨剂的毒性研究；座舱软盖固定胶[10]的毒性研究，以及再生座舱[11]的毒理学和卫生标准的研究。

4.7 航天毒理学

航天毒理学（Space Toxicology），是研究航天及相关环境中有害物质对机体毒性作用的机制和防护的学科。有的国家泛称为“密闭环境毒理学”。

载人航天事业及多种学科的结合和发展促进了航天毒理学的形成和发展。航天毒理学在工业毒理学、环境毒理学、分析化学和预防医学等学科的基础上应运而生，主要研究在航天特殊条件下，航天器舱室空气化学污染物的毒理学问题，预防和消除舱室空气污染，保障乘员安全、健康和良好的工作环境。研究内容包括航天舱室污染物的来源、危害、毒作用机制、制定卫生标准、监控及评价等一系列应用和理论问题。

航天毒理学虽然已有30多年的研究历史，拥有一支分布在军队、院校、公司和政府部门的研究队伍，积累了现代研究资料，为保障航天器舱室乘员的安全、健康做出了卓有成效的贡献，但在毒理学领域中，它还是一门年轻的学科。

各种载人航天器的舱室是一个密闭的人工大气环境，从毒理学观点来看，航天器的舱室环境特点是：

第一，舱室内存在各种化学和生物污染源，其污染物对乘员有潜在的毒性危害；第二，航天失重环境，应激和活动受限等特殊因素能改变乘员对有害因素的敏感性和耐受性；

第三，密闭舱室空气化学成分复杂，存在毒物的联合作用；

第四，持续暴露方式能增强乘员对有害因素的效应^[12]。

由此可见，航天活动给毒理学开辟了崭新的发展领域，给毒理学工作者提出了一系列新的研究课题。

[1]朱克纯．无公害水稻研究与金属毒理学效应．自然科学进展，1994（1）．

[2]周炯亮．美国金属毒理学的研究近况．工业卫生与职业病（原名：冶金劳动卫生），1982，8（4）：224-227．

[3]王文雄（1965—），教授，福建惠安人，1984年和1987年分别获厦门大学海洋生物学学士和硕士学位，1989—1991年在英国普里茅斯海洋研究所（Plymouth Marine Lab）做访问研究，1996年获美国纽约州立大学石溪分校近岸海洋学博士学位。1997年加入香港科技大学，从事海洋生态毒理学和海洋生物地球化学研究。2003年获得日本琵琶湖生态学奖，2009年获得中国国家教育部自然科学奖一等奖。

[4]朱宣人（1916—2009），教授，兽医学教育家，兽医病理学家。首次在中国发现羊传染性腺瘤样病，证明甘肃省河西地区马气喘病是一种混合性尘肺。曾任甘肃省政协副主席，著有《普通兽医病理学》。

[5]丁伯良（1948—），研究员，中国天津市畜牧兽医研究所所长。1987—1990年曾赴英国伦敦大学、利物浦大学从事动物中毒病理学研究。著有《动物中毒病理学》。

[6]驱鲨剂，由十二烷基硫酸钠（SDS）、黑色染料、溴氰菊酯以一定比例混合而成。其毒性实际上是其组分的联合作用，且属简单的相加。

[7]欧阳国顺．航空毒理学研究现况和展望．解放军医学学报，1994，8（5）：247-250．

[8]浸渍剂过去以三氯联苯为主，目前以硝化和氯化多烷基苯为主，挥发性极小。

[9]座舱隔热层交联剂分别为以辛基锡和二异氰酸苯甲酯为主配成。

[10]固定胶由甲基丙烯酸甲酯（MMA）和甲基丙烯酸环氧丙酯（GMA）以一定的比例聚合而成，聚合物是基本无毒的，该胶的毒性主要是胶液中游离的MMA和GMA的联合毒性，并属简单的相加作用。

[11]增压座舱有大气通风式和再生式两种。大气通风式增压座舱一般限于24千米以下高度使用。在更高的高度上由于空气稀薄，需要使用再生式增压座舱。再生式增压座舱的空气与大气隔绝，用机载压缩空气源对座舱增压并补偿少量的座舱漏气，用过的空气经再生后在舱内循环使用。再生式增压座舱主要用于飞行高度大于24千米的飞机和载人航天器。

[12]余秉良．航天毒理学的研究概况．解放军医学情报，1994，8（5）：245-247．

5 21世纪毒理学新学科史

5.1 毒理基因组学

毒理基因组学 (Toxicogenomics) , 是研究外源化学物对基因活性和基因产物的影响及相互作用, 通过外源化学物在基因组水平的效应评价或预测毒性的一门毒理学分支学科。

在20世纪末21世纪初, 随着基因组学的建立和发展, 毒理基因组学将传统的毒理学研究手段与先进的基因组学技术结合在一起, 在全基因组的水平上研究毒物与基因的相互作用及其与中毒性疾病的关系^[1]。

早在1997年, 赫勒 (R. A. Heller) 等就开展了毒理基因组学方面的研究, 他们比较了人体细胞对炎性物质脂多糖 (LPS) 反应与佛波醇乙酯促有丝分裂活性反应的基因表达谱。1999年, 纳韦塞尔 (E. F. Nuwaysir) 最早提出毒物基因组学这一名词并给予定义。他将毒理基因组学定义为将基因组学知识扩展应用于鉴定和评价外源化学物在基因组水平效应的一门毒理学分支学科。

随着研究的深入和基因组学的发展, 毒理基因组学的概念又有了扩展。美国国家毒理学规划机构 (The National Toxicology Program, NTP) 认为, 毒理基因组学是研究外源化学物对基因活性和基因产物的影响及相互作用的科学, 因而, 毒物基因组学整合了多个研究领域的信息, 包括利用微阵列技术进行基因组水平的转录表达谱分析, 细胞或组织范围的蛋白表达谱分析, 遗传多态性分析以及计算机模型的建立等。世界卫生组织 (WHO) 将毒物基因组学定义为是一门与遗传学、基因组水平上RNA表达 (转录组学)、细胞和组织范围的蛋白表达 (蛋白质组学)、代谢谱 (代谢组学)、生物信息学和常规毒理学结合, 以阐明化学物作用模式和基因-环境相互作用的潜在意义的科学。

为推动毒理基因组学在环境与健康领域的发展, 国际生命科学研究所以 (International Life Sciences Institute, ILSI) 于1999年成立了基因组

学在基于机制的危险度评价中应用的委员会。美国国家环境卫生科学研究所（NIEHS）于2000年6月成立了国家毒理基因组学中心（The National Center for Toxicogenomics, NCT），NCT还主办了毒理基因组学的专门杂志《毒理基因组学》（*Toxicogenomics*）。

2002年，日本国立卫生科学院邀请医药公司加盟，政府与商业团体联合启动了毒理基因组学合作研究计划。

毒理基因组学的主要研究目标是阐明环境应激与人体疾病易感性之间的关系，鉴定毒性物质暴露和疾病的生物标志物及揭示毒性的分子机制。焦点是阐明毒性通路，以便采取多个步骤以预防暴露有害物质导致的危害。实践应用表明毒物基因组学在揭示化学物对机体健康的影响和评价其安全性或危险度上有广泛的应用前景。

值得指出的是，毒理基因组学是利用最新的基因组信息和技术来进行毒理学研究的，它能够快速全面地检测出化合物和生物体相互作用后的全基因组表达的变化，再通过生物信息学的方法对化合物的毒性进行定性分析；它可以为传统毒理学检测筛选更多的生物学标志物，解释有毒物质的致毒机制，降低风险评价的不确定性。但是，目前毒理基因组学还存在许多问题，如实验设计不统一、分析理论不完善、检测费用太昂贵等。其中最主要的问题在于研究工作仍然集中在生物标志物的筛选和致毒机制的解释上，而没有充分利用全基因组变化的信息。因此，目前毒理基因组学只能作为风险评价的参考，未来将为风险评价提供有力的理论依据和准确预测，提高风险评价的可靠性。

有关毒理基因组学的第一本专著《毒物基因组学》（*Toxicogenomics*）由英诺依（T. Inoue）和彭尼（W. D. Pennie）主编，于2002年出版。

5.2 计算毒理学

计算毒理学（Computational Toxicology），是运用数学和计算机模型以帮助评价化学物对人和环境的危害性与危险性的一门毒理学分支学科。它是毒理学、系统生物学、生物统计学和计算机科学等学科相结

合的交叉学科，旨在帮助管理机构进行暴露化学物的筛选、对化学物进行优先排序，提高毒理工作者评估机体暴露于环境应激的危险度或后果的能力。

计算毒理学的研究始于20世纪80年代初，其主要原因是待筛选的化合物数量激增以及化合物毒性测试的费用高昂，与此同时，迅速增长的化学毒理研究提供了大量化学物结构及其毒性数据，为计算预测化学物毒性提供了可靠的基础。2002年，希沙姆·马斯里^[2]首先提出计算毒理学概念^[3]，同年美国国家环境保护局研究发展办公室（The Office of Research and Development, ORD）开始规划将计算毒理学（主要是生理毒动/毒效学模型）应用于危险性评定，启动了计算毒理学研究计划（Computational Toxicology Research Program, CTRP）。2003年美国国家环境保护局定义了计算毒理学的概念。2005年2月美国国家环境保护局成立了国家计算毒理中心（National Center of Computational Toxicology, NCCT），该中心是CTRP的最大组成部分，主要协调化学物筛选和顺位、信息建模和系统建模。自2005年起，NCCT每年都要举行一次国际计算毒理学科学论坛。2009年，欧盟联合研究中心所属的健康和消费者保护研究所成立了计算毒理学和建模实验室。之后，包括中国在内的一些国家的相关学者也开始了计算毒理学方面的研究。

计算毒理学主要用于化学物的危险性评定，如剂量-反应关系的评价、效应的种间外推、化学混合物效应的评价，尤其强调要评定化学物“从源头到结局”的危险性。利用组学技术进行生态危险性评定，是计算毒理学的另一重要应用。

在食品和药物安全性评价中，计算毒理学主要运用在以下方面：

第一，药物理化性质的预测；

第二，毒理学酶QSAR^[4]的应用；

第三，利用QSAR方法研究毒理学中的药物运载体；

第四，受体介导的毒性计算模型；

第五，离子通道QSAR方法的应用；

第六，预测突变性的计算模型；

第七，核偏最小二乘法（Kernel Partial Least Squares）的新应用；

第八，应用于毒理学的同源性模型；

第九，毒理学靶的晶体结构；

第十，专家系统；

第十一，制药工业研究与开发（R&D）中使用计算毒理学方法的策略；

第十二，ADME^[5]/TOX问题可解释模型的应用，预计未来会越来越多地运用到环境化学物的评定中。

此外，计算毒理学的相关模型开始用于研究环境化学物对健康的影响。“命运（结局）和转运模型”描述化学物从释放源头和通过一般环境时的释放、转运和转化。“暴露模型”将化学物的微环境浓度和某个个体在微环境中的全部时间整合起来，用以评估接触环境化学物的强度、频率和持续时间。“PBPK模型”将机制性质的生物信息整合起来，预测化学特异性的吸收、分布、代谢和排泄，该模型的参数值可以在体内、体外被检测，或者通过计算分子模型来估计。计算毒理学的模型也用于预测呼吸道中呼出气和粒子的剂量（如计算流体动力学模型即有此功能），描述信号通路的正常行为和被外源化学物干扰后的行为，分析肿瘤发生前损害的生长动力学和预测肿瘤发生率（如克隆生长模型即有此功能）。

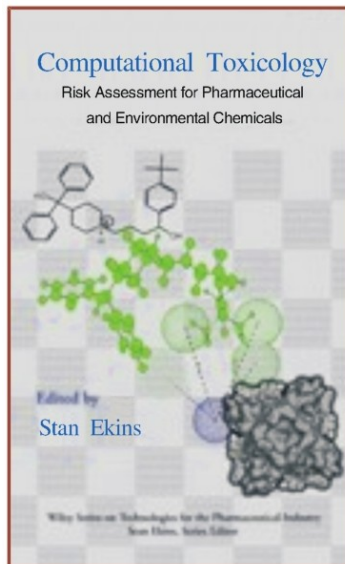


图169 《计算毒理学：药物与环境化学物风险评估》（封面）

虚拟器官-计算生物学是未来要重点发展的研究领域。继续完善各种模型，更好地进行化学物的危险度评价，仍然是计算毒理学最重要的发展方向。尽管高通量筛检技术和毒理基因组技术已经得到长足的发展并广泛运用到毒理学的研究上，但是尚未成为主流数据产生的要素，因此，朝此方向努力是计算毒理学将来发展的一个迫切任务。另外，还应将这两种技术运用到新药研发上。

2007年，约翰·威廉兄弟（John Wiley & Sons）公司出版了肖恩·埃克斯主编的《计算毒理学：药物与环境化学物风险评估》（*Computational Toxicology: Risk Assessment for Pharmaceutical and Environmental Chemicals*）一书。

5.3 循证毒理学

循证毒理学（Evidence-based Toxicology, EBT），是研究如何慎重、准确和科学地应用所能获得的最佳研究证据对毒性测试工具、测试结果进行评价，确定毒性效应，以对外源化学物的安全性、对人和环境的可能危险做出明确、可靠判定的一门以方法学为主的毒理学分支学科。

1993年纽格伯尔 (Neugebauer) 和霍拉德 (Holaday) 编著的《败血病休克调理手册》(*Handbook of Mediators in Septic Shock*) 一书中首次将循证医学 (Evidence-based Medicine, EBM) 的原理应用于动物和体外试验研究。2002年哈滕 (Hartung) 在欧洲替代方法验证中心 (ECVAM) 提出了应开展将循证医学转化到毒理学, 以循证毒理学作为可能研究方向的观点。此后, 哈滕和他的研究生霍夫曼尼 (S. Hoffmann) 开展研究并进一步发展了循证毒理学的概念。2005年霍夫曼尼向康斯坦茨大学^[6]提交了《循证体外毒理学》(*Evidence-based in Vitro Toxicology*) 博士论文, 这是该领域发表的第一篇研究论文。2005年, 盖兹里安 (Guzelian) 和他的同事进一步发展了循证毒理学的概念, 但与哈滕的研究思路不同, 他们聚焦于因果关系, 而哈滕聚焦于方法和评价。2007年10月第一次国际循证毒理学论坛在意大利召开, 会上比较系统地讨论了循证毒理学的研究方法和相关问题。

由于循证毒理学是研究如何采用最科学的证据对毒性测试工具进行系统评价, 对由这些工具产生的结果用一种明了的、架构的方式进行评价, 以对产品安全性、对人和环境的可能危险做出明确、可靠判定的一门方法学。因而, 循证毒理学正好满足了社会和管理机构对毒理学的需求, 从此循证毒理学成为受到人们关注的新兴研究领域。

循证毒理学主要应用于对毒性测试方法的评价、外源化学物质毒性效应的确定和安全性或危险度评定、某一健康效应因果关系的分析、临床毒理中的诊断和治疗。其重要意义在于循证毒理学为现代毒理学研究与实践开拓了新的思路, 提出了新发展模式, 必将更好地发挥毒理学在保护生态环境和人体健康中的作用。

目前, 专家们虽然对循证毒理学的作用、意义和内容获得了共识, 但对其研究思路和方法仍然存在争议。循证毒理学未来的研究将涉及所有毒理学分支学科、人体健康危险度评定、环境与生态毒理学和临床毒理学, 还有赖于循证医学/循证卫生保健的贡献, 更需要使专家判断与最佳的客观证据加以科学整合。

5.4 比较毒理学

比较毒理学 (Comparative Toxicology) , 以比较方法研究外源化学物及物理和生物因素对不同种系生物和不同生物个体有害作用的同一性和差异性, 阐明其规律和机制, 为毒理学安全性和危险度评定的方法学和应用提供科学依据的一门毒理学分支学科。

广义的比较毒理学研究一切生物体对环境因素反应的同一性和差异性, 既包括对不同性别、生命的不同时期、不同生理状态和健康状况等对环境因素, 尤其是外源化学物作用反应的共性和差异及其规律, 也包括研究不同生物体的差异。

狭义的比较毒理学是研究不同种属动物对外源化学物及其物理、生物等有害因素的毒作用规律, 根据观察到的整个生物学效应谱及其变化规律, 预测有害因素对人群的危险性。

也有表述为: 比较毒理学是研究毒物的性状和进入机体途径的差异与动物种间中毒机制关系的学科。例如, 1949年, 前苏联阿尔捷莫夫研究了蜂毒对29种动物 (从无脊椎动物开始) 的比较毒理学, 确定了18种动物的最小致死量 (MLD : 每百克体重在腹部蜂螫数) , 结果证实: 蜂毒对低等冷血动物的毒性最弱 (如蚯蚓为300, 毛虫为100, 无尾两栖类为100 ~ 150, 爬虫为70 ~ 75) , 而对哺乳类动物的毒性作用最强 (如麻雀为15, 啮齿哺乳类为12 ~ 18) [7]。

比较毒理学是随着比较医学[8]的发展而发展起来的, 因此, 比较毒理学也是比较医学的一门分支学科。1983年《比较生物化学和生理学-C卷: 毒理学和药理学》 (*Comparative Biochemistry and Physiology-Part C: Toxicology and Pharmacology*) 中正式采用了比较毒理学这一名词。以往研究资料较多的是毒物毒性和代谢的比较研究。近年来, 随着种间比较基因组学和种内比较基因组学研究的进展, 比较毒理学进入了一个机制研究的发展阶段, 特别是人类基因组单核苷酸多态性 (Single Nucleotide Polymorphisms, SNPs) 和基因拷贝数多态性 (Copy Number Polymorphism, CNP) 或拷贝数变异 (Copy Number Variation, CNV) 与个体对环境有害因素的易感性和反应性差异成为研究热点。

比较毒理学是在比较解剖学、比较生理学、比较生化学基础上发展

起来的。不同种属动物的生物化学特征，包括组织成分、代谢途径及某些具有特殊性的代谢物质，这对进行联系试验和评价试验结果至关重要[9]，例如：

第一，组织结构的不同致毒性反应的差异。小鼠、大鼠及豚鼠的气管和支气管腺不发达，因此，选用这些动物作化学物致慢性支气管炎的模型就不合适。青紫蓝种家兔后肢窝部有一个粗大的淋巴结，在体外极易触摸和固定，适于向淋巴结内注射化学物，是进行免疫毒理学研究首选的实验动物。苯可引起家兔白细胞减少及造血器官发育不全，但对狗却引起白细胞增多及脾脏和淋巴结增生。苯胺及其衍生物对家犬、猫和豚鼠能引起与人相似的病理变化产生变性血红蛋白，但对家兔则不易产生变性血红蛋白，对鼠则完全不产生。氯苯氧异丁酸乙酯对狗毒性较大，而对大鼠、猴和人毒性不大。

第二，代谢功能的不同致毒性反应的差异。灵长目动物在亲缘关系上与人最接近。猕猴中有71%经研究的化合物与人的近似性较好，狗为19%，而大鼠仅有14%受试物与人近似。

第三，生理反应的不同致毒性反应的差异。猴、家犬、猪、羊、豚鼠、大鼠和小鼠等实验动物是按一定周期进行排卵的，不交配也可正常排卵，但兔、猫属典型的刺激性排卵动物，只有经交配刺激才能排卵，因此观察毒物对排卵的影响时，选择动物就应注意。鸽子、家犬、猴和猫呕吐反应敏感，可作呕吐实验，但家兔、豚鼠等动物呕吐反应不敏感，小鼠、大鼠无呕吐反应，故不宜选作外源性化学物致呕吐的实验。

由此可见，以往的比较毒理学的研究中，主要采用整体动物实验对揭示生物体对环境因素反应的同一性和差异性是不可缺少的，但要阐明同一性和差异性的机制，仅靠整体动物实验难以达到，因此，要使比较毒理学的研究成果更好地应用，还有赖于机制的阐明。

未来比较毒理学的任务是：

第一，研究各种生物体对外来影响因素（包括化学、物理及生物因素）反应的同一性与差异性；

第二，研究同一生物体在生命不同期对外来影响因素反应的差异；

第三，研究不同种属动物的代谢规律，特别注重研究外源性化学物进入机体后代谢、解毒、排毒过程和规律以及影响这些过程的因素，为防治中毒提供依据。

5.5 转化毒理学

转化毒理学（Translational Toxicology），是研究如何将毒理学的基础研究成果发展转化为可应用于人群监测和临床实践、安全性或危险度评价、预防措施和管理决策的理论和方法的一门新的毒理学分支学科。

转化毒理学的研究对象是动物模型和人体，研究范畴既包括对动物及其组织细胞研究中的发现、机制研究成果转化可用于人体和动物的工具与方法的研究，也包括直接以人及其组织细胞为受试对象的新试验模型和体系的研究；既包括对基本毒作用机制（Basic Mechanism）识别、鉴定，毒理信息学分析模型、方法等的理论和方法的研究，也包括如何利用体外资料、机制研究资料以评价安全性、危害性和危险度等应用研究；还包括如何使毒理学家更深入了解企业、政府管理机构的需求，而使管理者更好地认识转化研究的成果并用于解决产品研发和公共卫生问题，在毒理研究者与工业企业、政府管理机构之间架起一条快速通道。

转化毒理学是伴随转化医学（Translational Medicine）而产生的。2008年科林斯（F. S. Collins）等人首先提出转化毒理学的概念。2009年马特斯（W. B. Mattes）等进一步明确了“转化毒理学”这一名词及其研究内容。

转化毒理学主要应用于环境和职业暴露人群的监测，外源化学物的危险度评价，药物临床前和临床试验的安全性评价、化学物的诊断和治疗等临床实践，外源化学物有害作用的预防和管理的工作，各类化学物生产企业的产品研发等。正如转化医学是未来医学研究的主要模式、是医

学研究和发展的必由之路一样，转化毒理学也是毒理学未来研究和发展的必由之路。培养具有转化毒理学研究和管理能力的专业人才，阐明化学物毒作用基本机制，基于机制转化为低成本、有效的人体评价方法和管理模式是未来的主要研究重点。

5.6 纳米毒理学

纳米毒理学 (Nanotoxicology, Toxicology of Nanoparticles)，是研究纳米物质对生物体的有害效应、毒作用规律和机制，为纳米物质的安全性和危险性评估，防止其对生态环境和人体健康的可能危害提供科学依据的一门毒理学新兴分支学科。简言之，纳米毒理学是研究纳米材料毒性的学科。

诞生于20世纪80年代的纳米技术以惊人的速度发展，纳米材料在工农业生产与医药卫生领域的应用也随之增多，因此，纳米材料对人体的潜在威胁引起毒理学家的高度关注^[10]。如纳米物质由于尺寸小，更易透过血脑、血睾、胎盘等屏障，也易于透过生物膜上的孔隙进入细胞内或细胞器内，导致纳米材料进入机体、细胞，通过血脑和血睾等屏障的概率增加。由于表面积大，可能有更多不同的毒作用方式。如一般的微米铜粉^[11]被认为是基本无毒的，但研究发现，纳米铜粉对小鼠的脾、肾、胃均能造成严重伤害，而相同剂量的微米铜粉却没有损害。因此，原有的对常规尺度物质的安全评估体系是否适合于纳米材料成为人们面临的一个重大问题。2003年4月，《科学》杂志首先发表文章讨论纳米材料与生物环境相互作用可能产生的生物效应问题。随后，《自然》和《科学》杂志在一年内，先后四次发表文章，美国化学会以及欧洲许多学术杂志也纷纷发表文章，与各个领域的科学家们探讨纳米生物效应，尤其是纳米颗粒对人体健康、生存环境和社会安全等方面是否存在潜在的负面影响，即纳米生物环境安全性问题。2003年10月，美国政府在没有预算的情况下，增拨专款600万美元启动了纳米生物效应的研究工作。英国政府委托英国皇家学会与英国皇家工程学院对纳米生物环境效应问题进行调研，历时一年三个月，于2004年7月29日发表了长达95页的研究报告。该报告建议英国政府成立专门研究纳米生物环境效应与安

全性的研究中心（年预算1100万美元）。2004年12月5日，欧共体在布鲁塞尔公布了“欧洲纳米战略”，把研究纳米生物环境健康效应问题的重要性列在欧洲纳米发展战略的第三位。同时，欧洲宣布启动“纳米安全要素计划”（Nano Safety Integrating Projects），全面开展纳米生物效应与安全性的研究。中国科学院于2003年成立的纳米生物效应与安全性重点实验室，于2006年启动了“人造纳米材料的生物安全性研究及解决方案探索”的973项目。2012年4月6日，中国毒理学会成立了纳米毒理学专业委员会。

鉴于纳米物质的重要性和在安全性方面的特殊性，2004年国际上提出了纳米毒理学的概念。2005年1月，《纳米毒理学》（*Nanotoxicology*）专业杂志在英国出版。

目前，纳米毒理学正处于快速发展阶段。2011年美国颁布《纳米技术环境、健康、安全研究》白皮书，美国国家科学院颁布《纳米材料的环境、健康、安全研究战略》；2013年美国又启动了《纳米技术环境、健康、安全研究》计划。而欧盟在2005—2010年纳米安全研究领域的经费投入累计达1.25亿欧元，共建立了24个纳米毒理学与安全性研究计划。

与此同时，纳米毒理学的国际学术交流比较频繁。2004年11月31日，中国召开“纳米安全性”的香山科学会议。2006年7月30日召开“纳米材料的生物安全性评估研讨会”东方科技论坛。2011年5月31日至6月2日，以“纳米生物效应与纳米生物分析前沿”为主题的香山科学会议在北京召开。会议中心议题包括：

第一，与纳米生物医学相关的分析科学前沿；

第二，生物纳米技术中的分析科学前沿；

第三，纳米毒理学与纳米安全性相关的分析科学前沿；

第四，环境纳米技术与生态环境效应相关的分析科学前沿。

国际学术界于2007年（意大利威尼斯）、2008年（瑞士苏黎世）、2010年（英国爱丁堡）、2012年（中国北京）召开了多次“纳米

毒理学国际大会”[12]。

21世纪，在发展纳米技术的同时，同步开展其安全性的研究，使纳米技术成为安全造福人类的新技术。为此，纳米毒理学研究的未来，需要加强纳米技术战略管理和评估，制定纳米技术相关的安全性研究的战略，加强纳米技术的伦理、法律和社会议题的研究，开展科学界与公众的对话，进一步加强对纳米产品的规范，加强国际合作交流。

21世纪初出版的有关纳米毒理学专著主要有：《纳米毒理学：纳米材料与生物系统的相互作用》（*Nanotoxicology: Interactions of Nanomaterials with Biological Systems*），赵宇亮、哈里·辛格·纳尔瓦（Hari Singh Nalwa）著（美国科学出版社，2007）（图170）。

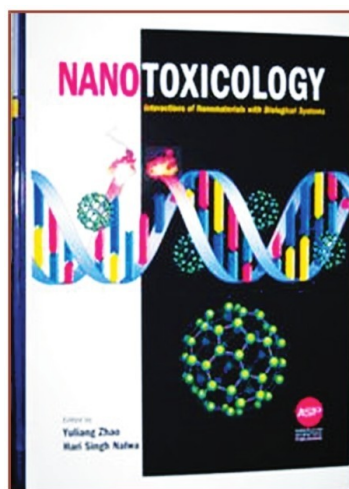


图170 赵宇亮等著的《纳米毒理学：纳米材料与生物系统的相互作用》（英文版2007）

《纳米毒理学：特性，剂量及对健康的影响》，南希·A·蒙泰罗里维埃（Nancy A. Monteiro-Riviere）主编、陈良德参编（泰勒弗朗西斯出版集团出版，2007）。该书由庄志雄、刘建军、袁建辉译为中文版，由科学出版社于2009年11月出版（图171）。

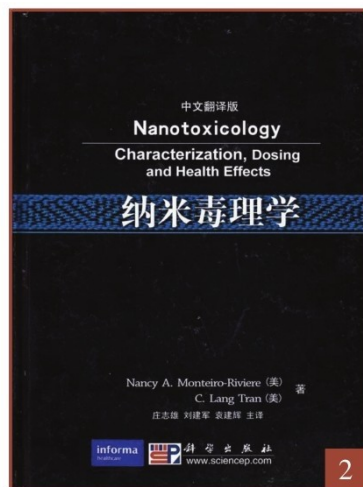
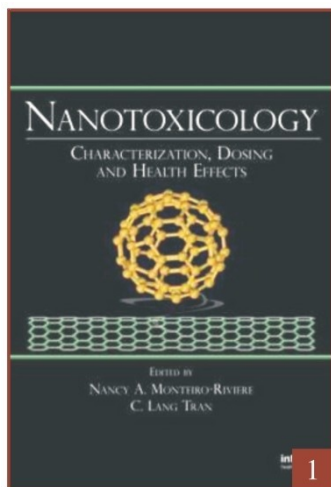


图171 《纳米毒理学：特性，剂量及对健康的影响》（1．英文版，2007；2．中译本，科学出版社，2009）

《纳米毒理学：纳米材料安全应用的基础》，赵宇亮、柴之芳主编（科学出版社，2010）。

《纳米毒理学》，张英鸽主编（中国协和医科大学出版社，2010），全书共26章，上篇8章介绍纳米毒理学一般知识，中篇11章介绍纳米粒子对人体及生物体的毒性作用以及观察到的毒性现象，下篇7章介绍纳米粒子的环境毒理学。

5.7 预测毒理学

预测毒理学（Predictive Toxicology），是通过采集化学物的化学信息和生物学信息，运用预测程序来预测化学物毒性作用的一门新的毒理学分支学科。

由于化学物的化学信息包括化学物的结构、物理化学特性、代谢和生物转运性质及其生物学性质，化学物的生物学信息包括化学物作用的种属、性别、临床标志、基因和蛋白质表达情况，医学与毒理学信息包括化学物的分类、作用机制、量化的毒性参数等，因此，预测毒理学是化学、生物学、医学、毒理学与统计及计算机之间的一门交叉学科。

较早的预测毒理学体系是由化学物的化学、生物学和毒理学数据资料、预测模型及其应用组成，其目的是揭示化合物结构与生物活性之间的关系以及相应的生物和毒理过程或机制，预测未检测化学物的毒性，为化学物和药物研制机构评价候选化学物的潜在毒作用，为管理机构对无完整毒性资料的化学物做出预测评估。

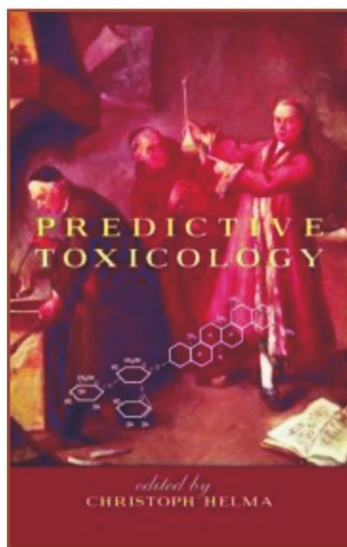


图172 《预测毒理学》（封面）

后来预测毒理学使用不同类型的信息来描述化学物和生物学系统，确定与特定毒作用相关的参数。当化学物的潜在生化机制基本明确时，就容易确定其相关的参数。但在有些化学物的生物化学机制不清楚或过于复杂的情况下，确定合适的参数就会遇到困难。因此，如何选择参数的方法就成为预测毒理学需要研究的重要课题。

目前，科学家利用计算机模型或专家系统预测新化学物的潜在毒性，多采用硅上毒理学（In Silico Toxicology）的技术手段和毒性的定量结构活性模型分析化合物的毒性。在致癌性、致突变性的计算机定量构效关系研究方面已取得较大的进展。硅上毒理学技术可以粗略地分为模拟与毒性相关的生化反应，即制作分子模型（Molecular Modelling）方法，模拟人推断毒理学现象的技术，即专家系统（Expert Systems）和从一套试验已经确定数据进行毒性预测的方法，即数据推导系统（Data Driven Systems）三个方面。

此外，人工智能研究技术也开始运用于预测毒理学，这种以计算机学为基础发展的预测方法主要是：

第一，发现剂量结构-毒性关系的人工智能方法；

第二，预测化学物生物效应谱方法；

第三，用于预测毒性结构活性关系。以上这些方法的共同点都是确定化合物结构与性质之间的关系，化合物具有相同或相近的作用与毒性性质的相关性。

2005年，克里斯托夫·赫尔玛（Christoph Helma）主编《预测毒理学》（CRC出版社）。

5.8 系统毒理学

系统毒理学（Systems Toxicology），是以系统生物学的思想，以毒理基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学、相互作用组学和表型组学等组学技术为主要技术平台，借助毒物信息学和计算毒理学，整合分子、细胞、组织等不同研究层次的信息，系统地研究外源化学物和环境应激等与机体相互作用的一门毒理学新兴分支学科。

系统毒理学的概念和框架图首先由沃特斯（M. D. Waters）和福泰尔（J. M. Foster）于2004年提出。

系统毒理学尚处于形成发展过程中，是伴随系统生物学^[13]的兴起而兴起的。如同基因组学带动生物学向系统生物学发展一样，毒理基因组学也将带动毒理学向系统毒理学转变，因为层次间、系统间的关联是建立在基因组学基础上的，用于毒理学的各种组学技术也是建立在基因组学技术基础上的。又如在基于表达谱的基因组学研究阶段，采用系统毒理学的研究思路和研究方法，必将推动毒物基因组学的健康发展，加快毒理学向系统毒理学的转变。由此可见，系统毒理学不仅要收集细胞成分信息，而且要了解这些成分对毒物应答的对应信息，同时，必须进行系统的结构生物学“应激测试”以获取生物体对该应激的适应、生存或

死亡等方面的资料。

系统毒理学将基因、蛋白质等不同水平上观察到的各种相互作用、代谢途径、调控通路的改变综合起来全面、系统地阐明毒性效应，揭示毒理发生机制，定量描述和预测毒作用，评价外源化学物对机体的安全性或危险度。因此，系统毒理学代表着后基因组时代毒理学发展的方向或趋势。

2011年出版的第一本系统毒理学专著是由凯斯西亚诺（D. A. Casciano）和塞赫（S. C. Sahu）合作著的《系统毒理学手册》（*Handbook of Systems Toxicology*）。

5.9 灾害毒理学

灾害毒理学（Disaster Toxicology），是以毒性灾害为研究对象，运用毒理学、灾害学基本实验方法和研究方法对毒性灾害事件进行危险度评定和灾害等级鉴定，研究其发生、发展和演变规律，找出类似事件在国家及全球发生、分布的规律，制定和完善有关毒性灾害的防灾减灾应急预案和法规的一门综合性学科。灾害毒理学的研究成果为成功应急处置毒性灾害提供了科学决策的依据和技术支撑。

毒性灾害命题的提出及其形成

1994年12月，史志诚在中国首届毒物学史与毒性灾害研讨会上，在分析当代世界50起重大毒性灾害的基础上，首次提出“毒性灾害”（Toxic Disaster）命题，并定义为：毒性灾害是指发生突然、伤亡惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件。

1996年，史志诚主编的《毒性灾害》^[14]一书出版。接着《光明日报》《灾害学》杂志和《中国毒理学通讯》上连续发表了三篇其有关毒性灾害的论文。

美国“9·11”事件之后，非传统安全问题引起国际社会普遍关注。许多国家将食物中毒和职业中毒列为突发公共卫生事件，并明确应急处置

突发性中毒事件的法律法规及其法律责任。这样，突发性毒性灾害成为一个严肃的政治问题和经济问题摆在世界各国政府面前，毒性灾害问题作为一个特殊的急需研究的新课题也被提到了重要议事日程，预防和紧急处置毒性灾害成为各国政府处置非传统突发事件和参与国际反恐斗争的重要组成部分。于是，以毒性灾害为研究对象的灾害毒理学（Disaster Toxicology）应运而生。

2001年，史志诚对20世纪41个国家的200起重大毒性灾害进行了初步统计，分析研究了毒性灾害种类的历史演变、成因与特征，提出吸取历史教训，制止毒性灾害发生和减少其经济损失的对策建议。史志诚在中国毒理学会第三次学术会议上发表《20世纪全球重大毒性灾害及其历史教训》一文，引起社会各界的高度关注。

2002年8月，史志诚在上海召开的第十届东亚国际科学史会议上，发表《20世纪百年重大毒性灾害大事记》一文，引起国内外学者的关注和讨论。

2006年，陈冀胜院士在《如何应对化学恐怖与化学毒性灾害》一书中指出：“化学恐怖是突发性化学毒性灾害类型之一。”^[15]

2009年，中南大学资源与安全工程学院廖慧敏对灾害毒理学提出新的定义：灾害毒理学是以灾害毒理学事件为研究对象，运用毒理学、灾害学基本实验方法对灾害毒理学事件进行危险度评定和灾害等级鉴定，研究其发生、发展和演变规律，找出类似事件在国家及全球发生、分布的规律，制定和完善相应灾害毒理学事件防灾减灾应急预案和法规的一门综合性学科^[16]。并提出“三阶段法”（即预防阶段、应急阶段和减灾恢复阶段）应对灾害毒理学事件，使灾害毒理学理论日趋完善。

随着全球安全问题的凸现和国际反恐斗争的开展，国际上开始关注非传统安全问题（Non-traditional Security，简称NTS；又称“新的安全威胁”，New-security Threats，简称NST）。非传统安全问题指的是人类社会过去没有遇到或很少见过的安全威胁，如恐怖主义、生态污染、危险化学品爆炸、突发性重大中毒事件以及毒物引发的毒性灾害、大规模杀伤性武器的扩散等，对人类正常活动和国际社会正常交往构成危险，有的威胁日益严重，甚至到了失控的边缘。作为非传统安全问题之

一的毒性灾害也被提到各国政府的重要议事日程。联合国的世界卫生组织（WHO）、美国环境保护局（UNEP）和互联网上有大量关于毒性灾害的报道。世界各国都将毒性灾害列入突发性公共卫生事件和国家灾害防御计划，积极组织毒性灾害计划的实施。

国际研究机构

瑞典国防研究局（Swedish Defence Research Agency, FOI）成立国家灾害毒理学中心（National Centre for Disaster Toxicology），负责危险评估、建设方案、分析检测、毒理学研究、核生化物质评估以及医疗设施的研发工作，负责有毒化学品、辐射危害和感染生物来源的知识宣传和咨询。该中心有从事化学、生物、放射性和核安全方面的顶尖专家，可以及时处置相关的突发事件。

英国卫生保护局（Health Protection Agency, HPA）的辐射、化学和环境危害中心（Centre for Radiation, Chemical and Environmental Hazards, CRCE），负责公共卫生、有毒有害化学品和突发事件的风险评估，对各种风险提供应急准备和做出应急反应。同时，根据突发事件和健康影响的风险评估结果向政府提出建议。该中心的毒理学家、临床药理学家、环境科学家、流行病学家和其他专家提供24小时的指导和服务。

法国陆军生物医学研究所（The Institut de Recherche Biologique des Armées, IBRA），主要从事皮肤模型的验证研究，即经皮肤渗透和化学战剂（清洁水）引起的皮肤毒性研究，以及皮肤的保护方法和对清洁水净化使用技术。在过去几年，研究工作主要包括体外研究，评估经皮渗透的有机磷（对硫磷、内吸磷S-甲基、DFP和VX的）和硫芥子气等。

学科展望

未来灾害毒理学的研究重点是：

——制订国家毒性灾害防治计划，将毒性灾害的防治列入国家和地方的减灾计划和生态环境建设计划之中，一并落实，一并实施。

——建立、健全国家核安全、生态安全和食品安全法律体系。坚决依法打击邪教，保护人民生命安全和维护社会稳定。

——政府鼓励和扶持中毒控制中心与咨询服务等公益事业的发展。利用现代计算机网络技术提高全民族安全意识，宣传减灾知识，降低灾害发生率，增强减灾应急能力。

——金融、保险部门进一步完善灾害保险业务，将毒性灾害的保险列为新险种，尽快开展工作，搞好服务。

——研究各种毒性灾害的成因、特点及其演变规律。特别是有毒生物入侵、污染转嫁、环境污染、人为事故、管理缺失、刑事犯罪、邪教施毒和恐怖活动等原因引发的毒性灾害。

——总结世界毒性灾害处置的历史经验，为毒性灾害的应急处置提供科学的决策依据和技术支撑，提高防灾抗灾能力。

——创新普及防控毒性灾害和安全教育的方法与方式，提高主动预防和积极处置突发毒性灾害的自觉性。

——开展国际学术交流，不断丰富和发展灾害毒理学和安全科学。

[1]万斌．基因组学与毒理学的交叉发展——毒理基因组学介绍．中国毒理学通讯，2010，14（3）：12.

[2]希沙姆·马斯里（Hisham A. El-Masri），是美国佐治亚州亚特兰大有毒物质和疾病登记署（Agency for Toxic Substances and Disease, ATSDR）计算毒理学实验室毒物学科的专家之一。

[3]HYE J, et. al. Applications of computational toxicology methods at the agency. Environmental Health, 2002, 205: 63-69.

[4]QSAR（Quantitative Structure-activity Relationship），是定量结构-活性关系，亦称为定量构效关系，是一种借助分子的理化性质参数或结构参数，以数学和统计学手段定量研究有机小分子与生物大分子相互作用，有机小分子在生物体内吸收、分布、代谢、排泄等生理相关性质的方法。这种方法广泛应用于药物、农药、化学毒剂等生物活性分子的合理设计。

[5]“ADME”即“毒药物动力学”，指机体对外源化学物的吸收（Absorption）、分布（Distribution）、代谢（Metabolism）及排泄（Excretion）过程。

[6]康斯坦茨大学，是德国巴登-符腾堡州康斯坦茨的一所公立大学，成立于1966年。最初几年大学分散在康斯坦茨内城的多个建筑里，1972年迁往吉斯山，建起了一个占地面积达9万平方米的校园。康斯坦茨大学建立之初，就将多个院系组合成跨专业的学院，并以此打破了院系划分的传统，成为德国一所著名的综合性大学。

[7]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 46-47.

[8]比较医学（Comparative Medicine），是对不同种动物（包括人）的健康和疾病现象进行类比研究的科学，是20世纪80年代发展起来的一门边缘学科。

[9]姜允申，王沐沂．比较毒理学．中国公共卫生，2001（3）．

[10]张勤丽．纳米毒理学：一个新兴的毒理学研究领域．中国毒理学通讯，2010, 14（3）: 13.

[11]微米铜粉，是采用酒石酸钾钠为络合剂、抗坏血酸为还原剂还原硫酸铜制备的微米级铜粉。

[12]2012年“纳米毒理学国际大会”，是由中国科学院、科技部、国家自然科学基金委员会、中国毒理学会共同主办，国家纳米科学中心承办，于9月5日—7日首次在北京召开的亚洲地区第一次国际盛会。来自美国、英国、中国等30多个国家和地区的600余名纳米领域的专家学者出席会议。

[13]系统生物学，是在细胞、组织、器官和生物体整体水平研究结构和功能各异的各种分子及其相互作用，并通过计算生物学来定量描述和预测生物功能、表型和行为的学科，因此，称之为21世纪的生物学。

[14]史志诚．毒性灾害．西安：陕西科学技术出版社，1996.

[15]陈冀胜．如何应对化学恐怖与化学毒性灾害．北京：科学出版社，2006.

[16]廖慧敏，吴超，李孜军．“三阶段法”应对灾害毒理学事件．科技导报，2009, 27（15）．



世界毒物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

61—70卷

毒物利用史

主编 史志诚

北京大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

毒物利用史

History of the Use of Poison



「十三五」国家重点图书出版规划项目

主编 史志诚

北京大学出版社



WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

61—70卷

毒
物
利
用
史

*History of
the Use of
Poison*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物利用史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第七册)

ISBN 978-7-5604-3869-6

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒物—利用—历史—世界 IV. ①R99-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第110670号

毒物利用史

History of the Use of Poison

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米 1092毫米 1/16

印 张：24.75

字 数：511千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3869-6

定 价：168.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

To the great toxicologists and people in related occupations who
have contributed to human health

序

毒物具有两重性。中世纪瑞士著名医师帕拉塞尔苏斯关于“剂量区分毒物还是药物”的论断和哲学家黑格尔关于“每一种事物都蕴含着它的对立面”的辩证法观点，从哲学的高度证实了一条定理：世界上的一切事物无不具有两重性，毒物也不例外。食物、药物与毒物的同源性意味着三者之间没有严格界限，在一定条件下可以相互转化。自古以来，砷及其化合物是那些投毒者用以谋杀与下毒的第一选择，然而，今天微量的砷却是治疗白血病及某些癌症的良药。世界上坚硬的东西也怕毒物。黄金的熔点很高（ 1064.4°C ），但遇到氰化物就会变成液体，于是有了氰化浸出黄金的工艺；玻璃的硬度人所共知，但遇到氢氟酸就可以变软，于是有了氟化氢雕刻玻璃花纹的工艺。正是这些奇妙的现象，启示科学家利用毒物造福人类。

在世界文明史上，当人们普遍掌握了毒物的两重性这个规律后，就能正确判断毒物的功与过，自如地防止毒物毒性的发生，并能化毒为利，为人类的生产生活服务。当科学家认识到某种毒物的两重性的时候，便产生了利用毒物的想法，于是谱写了发现和使用毒物的光辉篇章。基于对毒物利弊的矛盾性、同一性和统一性的认识，历史上发现的许多“以毒攻毒”的成果，既是科学进步的成就，更反映了科学家的辩证思维。

毒物的科学利用促进了相关产业的形成与发展。有毒植物和有毒动物的利用成为中国的传统医药学的重要组成部分，造就了世界药物产业的大发展。蛇毒制备的抗蛇毒血清和抗血栓制剂，挽救了无数需要救治的生命；蜂毒疗法、蜂蜇疗法、蜂针疗法和蜂毒注射疗法已经在世界各地普遍应用；青霉素在治疗传染病和在战争中救死扶伤所取得的成就，使弗莱明等三位科学家共同获得了诺贝尔奖；肉毒毒素用于美容成为现今社会的一种时尚。所有这些事业的发展，不仅为人类的健康与食品安全做出了贡献，而且有力地带动了医药产业、卫生保健产业以及相关产业的发展。20世纪80年代以来，在生态环境保护问题日益突出的新形势下，曾一统天下的化学农药被逐步限产和淘汰，取而代之的是低毒、低

残留化学农药和迅速崛起的生物农药。为了适应市场的需求，食用昆虫的人工养殖业应运而生，昆虫养殖产业逐步形成规模。20世纪末，生物毒素的成功研发，推进了一批高新技术产业的发展。一些企业采取现代经营策略，在投入大量资金，高薪聘请研究人员进行毒素研究和新药开发的同时，依靠领先技术开发国际市场，实现了生物毒素开发的产业化、国际化。在世界能源结构从石油为主转向非油能源扩展的调整时期，核能发电、煤层气（瓦斯）发电产业兴起；有毒植物蓖麻成为航天工业用油的原料；二氧化碳驱油技术的突破，成为利用二氧化碳减少温室效应的成功典范。所有这些事例，一次又一次展示了人类的智慧。

《世界毒物全史》第七册《毒物利用史》共10卷，分别介绍毒物利用的哲学观、有毒植物的利用与开发、药用有毒植物及其产业发展、有毒动物利用史、有毒动物养殖产业的发展、生物毒素利用史、生物毒素产业的发展、核能与有毒元素的利用、有毒化学品的应用和毒害气体与废物的利用，以此彰显现代毒理科学与相关学科在毒物利用方面所做出的贡献，展示科学家、企业家和管理专家的丰功伟绩。

毒物的科学利用标志着世界历史上化毒为利、变废为宝造福人类的事业发展到了一个新阶段。我们期待有更多的用于医药卫生的研发成果面世，有更多的毒物能够为人类健康、经济建设和社会的繁荣所利用，以独特的方式显示科学利用毒物的卓越贡献，为人类的未来再创辉煌！

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第61卷 毒物利用的哲学观

卷首语

1 毒物的两重性

1.1 关于“毒”的对立统一观

1.2 麻醉、享受与死亡之间

1.3 药物与毒物的相互转化

2 有毒药物的发现和使用

2.1 人类发现和使用毒药的历史

2.2 有毒植物药的发现和使用

2.3 有毒中药的“姜制”技术

2.4 药物的两重性及其特别启示

3 发现毒物功与过的历程

3.1 马钱子的三种性能

3.2 氟对人类的功与过

3.3 生物毒素的功与过

3.4 毒物的应激效应和生物寿命

4 以毒攻毒：哲学的胜利

4.1 “以毒攻毒”之说及其影响

4.2 化学物：以毒攻毒

4.3 生物毒素制新药：以毒攻毒

4.4 “免疫”与“以毒攻毒”

4.5 以多毒攻剧毒

第62卷 有毒植物的利用与开发有毒植物的利用与开发

卷首语

1 人类食用有毒植物的历史

1.1 有毒植物的食用历史

1.2 历史上的可食用有毒植物

1.3 现代的可食用有毒植物

2 有毒植物用作箭毒

2.1 狩猎时代使用的有毒植物

2.2 作为箭毒的有毒植物

3 蓖麻及其产业的发展

3.1 蓖麻与蓖麻产业链

3.2 蓖麻油产业开发简史

3.3 蓖麻种植业的发展

3.4 蓖麻的综合利用

3.5 蓖麻产业及其未来

4 有毒植物的工业用途

4.1 大麻的工业用途

- 4.2 狼毒制作藏纸
- 4.3 醉马苳草用于造纸
- 4.4 蕨的工业用途
- 4.5 麻疯树提炼生物柴油
- 5 有毒植物用于环境绿化与观赏
- 5.1 用于绿化与观赏的有毒植物
- 5.2 改善生态环境的有毒植物
- 5.3 展示观赏有毒植物的植物园
- 6 有毒植物用于农牧业
- 6.1 有毒植物用作饲料
- 6.2 有毒植物用作肥料
- 7 有毒植物用于灭鼠
- 7.1 探索有毒植物灭鼠的历史
- 7.2 中国的有毒灭鼠植物
- 7.3 有毒植物用于灭鼠的研究专著
- 8 利用有毒植物治理污染
- 8.1 利用有毒植物修复重金属污染
- 8.2 有毒蕨类植物除砷

第63卷 药用有毒植物及其产业发展

卷首语

- 1 乌头：人类最早利用的药用有毒植物
- 1.1 乌头制作箭毒和毒烟球
- 1.2 乌头的药用
- 2 茄科有毒植物应用史
- 2.1 神秘的茄科有毒植物
- 2.2 古代茄科有毒植物的应用
- 2.3 近现代茄科有毒植物的应用
- 3 重要有毒植物的药用历史记载
- 3.1 烟草的早期药用
- 3.2 大麻的药用
- 3.3 印度的神树：苦楝树
- 3.4 中国古代医书中记载的“狼毒丸”
- 3.5 洋地黄用于治疗心力衰竭
- 3.6 其他有毒植物的药用价值
- 4 药用植物栽培与新技术应用
- 4.1 中国药用植物栽培历史
- 4.2 欧美与日本药用植物种植状况
- 4.3 现代技术在药用植物栽培上的应用
- 4.4 药用植物栽培学及其专著
- 4.5 药用植物规范化生产的发展方向
- 5 有毒植物药用产业的开发
- 5.1 中国中药产业发展历程
- 5.2 有毒植物药用研究成就
- 5.3 科学利用药用有毒植物研究的专著

- 5.4 植物药产业与国际市场
- 第64卷 有毒动物利用史
- 卷首语
- 1 河豚的食用
 - 1.1 中国食用河豚的历史
 - 1.2 日本食用河豚的历史
- 2 蛇的利用
 - 2.1 蛇的食用
 - 2.2 蛇的药用
 - 2.3 最刺激的蛇疗
 - 2.4 毒蛇用于灭鼠
- 3 蟾蜍的利用
 - 3.1 蟾蜍的药用
 - 3.2 蟾酥的药用
 - 3.3 蟾衣和蟾皮的药用
- 4 蜘蛛的利用
 - 4.1 蜘蛛的食用
 - 4.2 蜘蛛的药用
 - 4.3 宠物蜘蛛
 - 4.4 蜘蛛丝的特殊用途
- 5 蝎子的利用
 - 5.1 蝎子的食用
 - 5.2 蝎子的药用历史
- 6 蜈蚣的利用
 - 6.1 重要的蜈蚣药用品种
 - 6.2 蜈蚣的药用价值
- 7 蜜蜂与蜂产品的利用
 - 7.1 蜂产品与传统饮食文化
 - 7.2 蜂蜜疗法用于医疗保健
 - 7.3 利用蜜蜂探雷
 - 7.4 利用蜜蜂探测有毒物质
 - 7.5 利用蜜蜂监测机场空气质量
- 8 蚂蚁的利用
 - 8.1 蚂蚁的食用
 - 8.2 蚂蚁的药用
 - 8.3 蚂蚁的妙用
- 9 斑蝥的利用
 - 9.1 国外斑蝥的药用历史
 - 9.2 中国斑蝥入药
 - 9.3 斑蝥用于生物治蝗
- 10 有毒动物的特殊用途
 - 10.1 有毒动物用作箭毒
 - 10.2 用于研发新药的有毒动物
- 第65卷 有毒动物养殖产业的发展

卷首语

1 蜂的养殖与蜂产业的发展

1.1 世界蜜蜂养殖的历程

1.2 蜂胶产业的发展

1.3 蜂学院与科学研究机构

1.4 养蜂业的社团组织

1.5 大型蜂产品企业与企业

2 蚂蚁养殖与产业发展

2.1 蚂蚁的人工养殖

2.2 蚂蚁养殖场与研发企业

2.3 蚂蚁人工养殖的前景

3 斑蝥产业的发展

3.1 斑蝥的自然采集

3.2 斑蝥的市场需求与人工养殖

4 蜘蛛的养殖与产业发展

4.1 蜘蛛的人工养殖

4.2 蜘蛛养殖朝阳产业的兴起

5 蝎子养殖与产业发展

5.1 蝎子的养殖历史

5.2 中国养蝎技术的革新

5.3 人工养蝎的市场前景

6 蜈蚣养殖产业的发展

6.1 蜈蚣的养殖

6.2 药用蜈蚣的品种与加工

6.3 蜈蚣的产地与市场前景

7 蛇的养殖与产业发展

7.1 蛇的养殖与技术推广

7.2 蛇的养殖企业

7.3 蛇的养殖研究机构

7.4 养蛇产业的市场前景

8 蟾蜍养殖与产业发展

8.1 蟾蜍的养殖

8.2 蟾蜍养殖的市场前景

9 河豚产业发展简史

9.1 中国河豚产业的发展

9.2 日本河豚产业的发展

9.3 食用河豚的安全开发

9.4 河豚的养殖与河豚毒素的提取

第66卷 生物毒素利用史

卷首语

1 植物毒素用于医药

1.1 植物毒素的早期应用

1.2 莨菪药物成分的研发与应用

1.3 龙葵素的药用研究

- 1.4 棉酚的利用
- 2 水生动物毒素的利用
 - 2.1 河豚毒素的利用
 - 2.2 海葵毒素的利用
 - 2.3 海蜇毒素的利用
 - 2.4 海螺毒素的利用
 - 2.5 其他海洋动物毒素的利用
- 3 蛇毒的利用
 - 3.1 蛇毒治病的历史记载
 - 3.2 抗蛇毒血清
 - 3.3 蛇毒抗血栓制剂的研发
 - 3.4 蛇毒的其他用途
- 4 蜂毒的利用
 - 4.1 蜂毒与蜂毒疗法
 - 4.2 蜂蜇疗法
 - 4.3 蜂针疗法
 - 4.4 蜂毒注射疗法
 - 4.5 蜂毒的其他疗法
 - 4.6 蜂毒对专科疾病的奇效
- 5 霉菌毒素：青霉素用于抗菌
 - 5.1 1928年：弗莱明发现青霉素
 - 5.2 1939年：确定青霉素的医疗价值
 - 5.3 1941年：青霉素的工业化生产
 - 5.4 1945年：三人共同获得诺贝尔奖
- 6 肉毒毒素的利用
 - 6.1 肉毒毒素用于美容
 - 6.2 肉毒毒素用于“症状性治疗”
 - 6.3 肉毒梭菌毒素灭鼠
- 7 生物毒素用作农药
 - 7.1 植物毒素用作农药
 - 7.2 苏云金芽孢杆菌农药
 - 7.3 植物病原菌毒素用作农药
- 8 生物毒素用作战争毒剂
 - 8.1 最为棘手的毒素武器
 - 8.2 重要的生物毒素战剂
 - 8.3 毒素战剂的发展趋势
- 9 其他生物毒素的利用
 - 9.1 斑蝥毒素的利用
 - 9.2 蜘蛛毒素的利用
 - 9.3 蝎毒的利用
 - 9.4 植物单宁作为絮凝剂
 - 9.5 蓖麻毒素的利用
 - 9.6 生物毒素用于灭鼠
 - 9.7 毒蕈毒素的利用

第67卷 生物毒素产业的发展

卷首语

1 现代生物毒素的研发及其开发途径

1.1 生物毒素研发与毒素学的诞生

1.2 生物毒素的地位与作用

1.3 有毒生物资源的开发途径

2 美国研发生物毒素的企业

2.1 美国爱力根公司

2.2 孟山都公司

2.3 相关生物毒素研发公司

3 欧洲研发生物毒素的企业

3.1 法国兰陶克斯公司

3.2 瑞士亚历克西斯生化公司

3.3 相关生物毒素研发公司

4 中国研发生物毒素的企业

4.1 中国青海省兽医生物药品厂

4.2 中科院昆明动物研究所动物毒素蛇资源开发中心

4.3 兰州生物制品研究所

4.4 德通国际集团

4.5 相关生物毒素研发公司

5 其他国家研发生物毒素的企业

5.1 加拿大Wex技术公司

5.2 巴西布坦坦研究所

5.3 泰国毒蛇研究中心

5.4 南澳大利亚毒素供应公司

6 生物毒素新药研发与产业前景

6.1 生物毒素与医药产业的发展

6.2 生物毒素与生物农药产业的发展

6.3 生物毒素新药研发动向及其商机

第68卷 核能与有毒元素的利用

卷首语

1 核能的利用

1.1 核能的释放与利用

1.2 核技术用于发电

1.3 核电站的发展简史

2 放射性同位素的应用

2.1 在医学上的应用

2.2 在工业上的应用

2.3 在农业上的应用

2.4 在食品加工中的应用

2.5 在考古中的应用

3 砷的应用

3.1 砷及其化合物的医疗价值

3.2 含砷矿物中药雄黄与雌黄的应用

3.3 砷在工农业领域的用途

4 铅的应用

4.1 铅在古代的应用

4.2 铅的现代用途

5 汞的应用

5.1 汞用于医药

5.2 汞的工业用途

5.3 汞的其他用途

6 硒的用途

6.1 硒的医疗价值

6.2 硒的保健作用

6.3 硒的工业用途

7 氟的用途

7.1 加氟防龋

7.2 氟的工业用途

8 其他有毒矿物元素的利用

8.1 钼的用途

8.2 铊的用途

8.3 硼的用途

8.4 镉的用途

8.5 磷的用途

8.6 铈的用途

8.7 溴的用途

8.8 锂的用途

8.9 铝的用途

8.10 镓的用途

第69卷 有毒化学品的应用

卷首语

1 化学毒物用于医疗

1.1 化学麻醉剂的发明

1.2 微量毒物的医疗价值

1.3 化学毒物用于医疗的探索

2 化学毒物用作农药

2.1 古代天然化学毒物用作农药

2.2 化学毒物在近代农药中的应用

2.3 化学毒物在现代农药中的应用

3 化学毒物用于灭鼠

3.1 化学杀鼠剂的发展历程

3.2 化学急性灭鼠剂

3.3 化学慢性灭鼠剂

4 氰化物用于提金工艺

4.1 氰化物：浸金溶剂

4.2 氰化物制造企业

5 甲醇替代汽油

- 5.1 甲醇替代汽油技术
- 5.2 甲醇燃料产业化推广
- 6 化学毒物用于行刑
- 6.1 化学毒物用于注射死刑
- 6.2 实行注射死刑的国家
- 7 化学毒物的其他用途
- 7.1 尿素的科学应用
- 7.2 从有毒黄磷到无硫火柴
- 7.3 化学毒剂控制毒草灾害
- 8 世界主要精细化工企业
- 8.1 德国巴斯夫公司
- 8.2 德国拜耳公司
- 8.3 德国德固赛公司
- 8.4 美国杜邦公司
- 8.5 美国联合碳化物公司
- 8.6 美国陶氏化学公司

第70卷 毒害气体与废物的利用

卷首语

- 1 煤层气（瓦斯）的利用
- 1.1 煤炭共伴生能源：煤层气
- 1.2 煤层气的资源化利用
- 1.3 瓦斯发电及其贡献
- 2 焦炉煤气制造甲醇
- 2.1 有毒易爆气体：焦炉煤气
- 2.2 焦炉煤气制甲醇的技术进展
- 2.3 焦炉煤气制甲醇产业及其未来
- 3 二氧化碳的用途
- 3.1 二氧化碳的获取与利用
- 3.2 二氧化碳用于医药食品工业
- 3.3 二氧化碳的工业用途
- 3.4 二氧化碳干冰的用途
- 3.5 二氧化碳作为气体肥料
- 3.6 二氧化碳驱油技术的应用
- 3.7 二氧化碳的其他用途
- 3.8 二氧化碳的市场前景
- 4 有毒有害垃圾的利用
- 4.1 垃圾：被忽视的公害与资源
- 4.2 利用垃圾提供能源
- 4.3 利用垃圾发展沼气和发电
- 5 利用废物修复土壤污染
- 5.1 利用家畜粪便和废纸清理土壤中的杀虫剂
- 5.2 利用工业铁废料治理含氯溶剂污染的土壤
- 6 毒害气体与废物的其他用途
- 6.1 从含硫天然气中回收硫黄

6.2 从含汞废品中回收水银

[返回总目录](#)

第61卷 毒物利用的哲学观

本卷主编 史志诚

卷首语

中世纪瑞士著名医师帕拉塞尔苏斯关于“剂量区分毒物还是药物”的论断和哲学家黑格尔关于“每一种事物都蕴含着它的对立面”的辩证法观点，从哲学的高度证实了一条定理：世界上的一切事物无不具有两重性，毒物也不例外。

哲学既是各门科学的抽象和概括，又为具体科学的研究与应用提供方法论指导。当科学家认识到某种毒物的两重性的时候，便产生了利用毒物的想法，于是谱写了发现和使用毒物的历史。当人们普遍掌握了毒物的两重性这个规律后，就可以正确判断毒物的功与过，自如地防止毒物毒性的发生，同时利用毒物为人类的生产生活服务。

本卷记述了关于“毒”的对立统一观，药物与毒物相互转化的历史史实；人类发现与使用某些毒药的历史记载；那些“以毒攻毒”的创造发明，既是科学进步的成就，更反映了科学家的哲学思维，归根结底是哲学的胜利！

1 毒物的两重性

1.1 关于“毒”的对立统一观

从古希腊到近代对“毒”的认识

在古希腊，毒和药只有一个名称，即“药物”（Pharmakon）。古代文明鼎盛时期的人们在战俘、奴隶和死刑犯身上进行试验，确定了某种“药物”治疗剂量和毒性剂量之间的联系。在那个时期，人们将苦杏仁的水浸提物（含氢氰酸）作为治疗痉挛性咳嗽、哮喘和绞痛的药物，在医学上得到广泛应用。



图1 格奥尔格·威廉·弗里德里希·黑格尔

中世纪后期，瑞士著名医师帕拉塞尔苏斯^[1]最先认识到毒物的对立关系。他在1603年撰写的《第三防御》（*Third Defense*）一书中指出：“所有的东西都是有毒的，没有毒性的物质是不存在的，只是剂量区分它是毒物还是药物。”他明确指出化学物质的剂量和它的毒性之间的关系是毒理学的中心问题。然而，在帕拉塞尔苏斯之前，人们已把这个在古希腊就非常流行的认识忘记很长时间了。

近代的哲学家黑格尔^[2]说过，“每一种事物都蕴含着它的对立面”。黑格尔的辩证法的真正“合理内核”是吸收了培根、洛克等归纳派的思想，并用于修正唯理派的思想，表现了他的“正题—反题—合题”的辩证

发展思想。

毒物的两重性

中世纪毒理学家帕拉塞尔苏斯的论断和哲学家黑格尔的辩证法观点，从哲学的高度证实了一条定理：世界上的一切事物无不具有两重性，毒物也不例外。例如，毒物有两重性，大剂量可以致命，小剂量可以利用作为药物。核反应同样如此，放射性核素既有大规模杀伤破坏效应和辐射毒性危害的一面，又是人类可利用的清洁能源。人们一旦掌握了这个规律，就可以自如地防止毒物毒性的发生，同时利用毒物为人类的生产生活服务。

从文化的层面来观察，蛇通常是一种危害人类、人人望而生畏的有毒动物，然而，从世界蛇文化的角度审视，我们至少可以得到这样一个启发，即任何事物都有其两重性乃至多面性的特点，它们因而就具有丰富的内涵和多重的文化意义。于是蛇的崇拜与蛇文化现象便一直流传到今天。

1.2 麻醉、享受与死亡之间

自古以来，有许多让人们迷惑不解的故事。当人们接触或者食入、吸入一些有毒药物和麻醉性提取物的一瞬间，便会处于麻醉、享受与死亡之间而不能自拔。这就是那些迷药和毒品的作用。

欣快、致幻与中毒

历史上能以这种方式对人的心灵（精神）产生影响，进而对人的行为产生影响的物质，我们称之为“亲精神物质”（德文：Psychotrope Stoffe）。这类物质有好多种，最主要的是欣快剂和致幻剂两种。欣快剂包括那些使人产生一种事实上即客观上毫无根据的幸福感的物质，而致幻剂则是使人产生在现实中没有相似情况的视觉和听觉表型的物质。人们把亲精神物质按各自引起的主要表型，划分为不同的类。亲精神物质普遍总称为麻醉毒品，即麻醉品。

天然麻醉品大都来自植物界。当以引起麻醉状态的量使用时，大多数麻醉品会导致可逆性意识变化状态。当用量过大时就会产生真正的毒性作用，或是由于慢性（即数月、数年，甚至数十年）服用引起的中毒。古希腊和古罗马文化鼎盛时期和中世纪时期，正是茄科植物（*Solanaceae*）扮演了这个神秘的角色。它们是：生长在南欧的曼德拉草（*Mandragora Officinarum*），在中欧地区生长的颠茄（*Atropa Belladonna*）、天仙子（*Semen Hyoscyami*）和曼陀罗（*Datura Stramonium*）。

这些茄科植物药，一方面会引起明显的麻醉状态，另一方面会产生极其有毒的副作用，在人们认识到茄科植物药两重性的今天，它们已完全从市场上消失了。

麻醉与享受之间

直到今天，魔膏（*Hexensalben*）的确切成分仍无法得知。魔膏仍是科学家面对的一个谜。1954年，费克尔（*Siegbert Fercker*）非常生动地描述了他用一种所谓的魔膏在自己身上做的不无危险的试验。费克尔在自己的胸部，特别是在心脏部位涂上这种魔膏后，很快就感觉到它的作用。他这样写道：“过了不到五分钟，我的心脏开始飞快地跳动，我感到一阵强烈眩晕的感觉……我的面部完全变形，瞳孔几乎和整个眼睛一样大，嘴唇发紫变厚，整个脸苍白，墙壁和房顶开始呈波形运动并大声啪啪相撞……黑暗中有面孔向我冲来……慢慢地，我的周围完全黑了下来，我快速向前飘动。周围又重新亮了起来，透过一层粉红色纱布似的東西，我模模糊糊发觉自己在城市上空飘动。在房间里使我感到压抑的形状，伴我飞过云端……”

费克尔的描述与13世纪到18世纪对巫婆审判的审讯记录中记录的情况极为相似。现代药物学和毒理学研究认为：这样的表象出现，是由于几种“魔膏”含有欧乌头（*Aconitum Napellus*）添加物，因而含有生物碱——乌头碱。这种乌头碱首先刺激皮肤敏感的神经末梢，然后使之瘫痪。这样——尤其是在麻醉状态下——就会产生身上长羽毛或长皮毛的感觉。

从今天的角度看，中世纪的魔膏是最穷人群的麻醉品和享受品。他

们把飞行幻觉、人变动物、丰盛的宴席、跳舞及性爱当作实际经历，来试图逃避绝望的生活。今天，社会边缘人群中的吸毒者就是相应的现实现象。在这些人群当中麻醉与享受之间已经无从选择。

享受与死亡之间

早在14世纪，迈根伯格（Konrad von Megenberg）在他的著作中写道：“不应给人吃天仙子的种子，因为它能使人死亡，使人出现长久不愈的遗忘症，只想睡觉，忘掉很多东西。”1664年，泰伯尼默塔斯（Jakob Theodor Tabernaemontanus）在巴塞尔出版的《草药典》中告诫人们：“掺有天仙子籽的啤酒谁都不能喝，因为那些喝了这种啤酒的人就这样丧失了生命；天仙子籽会引起脑狂癫，无理智，偶尔还导致突然死亡。”

1770年，哈萨克人把曼陀罗籽放到啤酒中，以增强它醉人的效果。在古代的中国及亚洲地区的一些民族，人们已经知道这种“增强”酒类作用的办法。自中世纪开始，欧洲人已经普遍认识到饮用放有曼陀罗籽的啤酒会对人体健康造成危害。因为在产生麻醉状态所需要的剂量范围内，已经导致人体产生各种中毒症状，表现为口干直到心脏狂跳及长时间持续的视觉障碍。一旦较大量地使用，会因呼吸困难而导致死亡。

1507年，为了减少出现中毒现象，德国拜恩州弗兰肯地区艾希施泰特（Eichstätt）的警察局就发布命令，不允许酿酒者在啤酒中掺入天仙子籽，否则罚款5古尔登^[3]。

调料与毒性作用之间

早在公元前700年左右，肉豆蔻（*Myristica fragrans*）在印度和阿拉伯地区不仅用作调料，而且用作药物和以之提高性欲。20世纪初，肉豆蔻浸剂常常用作堕胎药，结果出现大量的中毒现象。第二次世界大战后，肉豆蔻在美国用作麻醉品。在监狱中，囚犯有时也把这种在监狱厨房中容易得到的调料作为印度大麻的替代品吸食，以求得某种解脱。后来发现肉豆蔻的致幻作用是由肉豆蔻醚（Myristicin）和榄香素（Elemicin）所致。肉豆蔻醚的毒副作用很大，当出现头痛、口干等表现时，正是肉豆蔻中毒的症状。

饮酒是人类生活习俗的一种，几乎每个民族的历史、文化、宗教信仰及生活习惯甚至性格特色，都可在酒俗中得到反映，并形成了各具特色的酒文化。饮酒本来是一个良好的民风民俗，但一些国家的许多人却嗜酒成癖，甚至酿成酒精中毒。

酒精中毒（Alcoholism）的最高程度——醇毒性谵妄，是一种有生命危险的疾病，伴有最严重的意识障碍、强烈的恐怖状态、高度兴奋、失去辨别方位的能力和种种视觉错乱以及手、臂颤抖或震颤。如果妇女在怀孕期饮酒，会对胎儿造成身心伤害。因此，酒精中毒往往造成慢性疾病与人际、家庭和工作关系上的破坏。患者即使知道它的害处，但仍然有一股冲动想重拾酒杯。酒精中毒者在未治疗的情况下可能会产生持续性脑和肝脏疾病，丧失工作，离婚，或有犯罪行为，甚至痛苦地死亡。

1.3 药物与毒物的相互转化

药理学与毒理学的研究表明：药物与毒物之间不仅没有明显的界限，而且可以互相转化。

药物应用不当，可引起中毒；毒物应用得当，可成为良药。滥用药物不但不能治病救人，反而会给患者带来痛苦和灾难，甚至会影响下一代的健康。因此，用药时要慎之又慎，合理用药才能达到治病的目的。

药物转变成毒物的历史教训

美国曾报道了一种叫“人参滥用综合征”的病例，就是正常人长期服用人参所致的恶果，其临床表现为兴奋、慢性失眠、精神过敏、高血压、皮疹、水肿、欣快感或忧郁、低血压、食欲减退、闭经等症状。其中一例因突然停服人参而引起低血压、全身虚弱和两手震颤。中国传统医学认为，正常人阴阳气血处于平衡状态，无故进补，必然导致阴阳气血失调，正常平衡状态遭到破坏，因而形成疾病。对于西药如丙种球蛋白、胎盘球蛋白及维生素等，也有人认为是“补针”而滥用，结果只是得

到打针的痛苦、药物的浪费，甚至是过敏反应。

北极的爱斯基摩人曾因服用熊肝过多而引起剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐、毛发脱落、皮肤剥脱以及肝脾大等，经实验证明是维生素中毒所致。维生素是维持机体健康所必需的一类低分子有机化合物，在调节机体物质代谢过程中有着十分重要的作用，维生素缺乏时会产生各种不同的疾病。它主要应用于摄入不足、吸收不良、消耗过多等情况。因此，适当地服用维生素，作为对症补充治疗是必要的。但有的人却认为凡是维生素都对身体有益无害，无论生什么病，都要服用维生素，甚至无病闲时也服上几粒，于是物极必反，产生严重的恶果。

20世纪50年代末，原西德市场上供应一种可治疗早孕反应的药物“反应停”，此药广泛使用后，医生们发现仅原西德地区分娩的四肢短缺的海豹状怪胎就有2000多例，给母亲们造成极大的痛苦。“反应停灾难”震惊世界，之后“反应停”被取缔。

毒物转变成药物的研发成果

在药学史上由毒物转变成药物的事例不胜枚举。如雷公藤是有名的毒药，医家望而生畏，民间多用作杀虫剂。《本草纲目拾遗》记载，雷公藤“采之毒鱼，凡蚌螺之属亦死，其性最烈”。近代亦有吃了雷公藤花蜜中毒及吃了几片雷公藤嫩芽发生中毒的报道。但医学研究表明雷公藤有抗炎、杀菌、活血化瘀、调整机体免疫的功能，动物实验发现雷公藤有抗癌作用。目前它已被广泛应用于临床治疗类风湿关节炎、红斑狼疮、肾炎、麻风反应等，疗效较好，医生们称它为“中药激素”。

一定量的蛇毒一经注入人体即可致人死亡。然而，蛇毒又是研发新药的宝库。20世纪50年代，中国的蛇毒专家从蛇毒中分离提纯出其酶及各种碱性小分子多肽，利用蛇神经毒素的镇痛和镇静作用来治疗小儿麻痹后遗症、风湿性关节炎和神经衰弱等疾病。原东德的专家利用蛇毒治疗癫痫病。在进一步开发研究中一些国家的专家发现蛇神经毒素对三叉神经痛、坐骨神经痛、晚期癌症、麻风反应等顽固性疼痛有较好的镇痛效果；对高血压、瘫痪也有一定的疗效；蝮蛇毒液中的细胞毒对肿瘤细胞具有破坏作用，可用于治疗早期消化道癌肿。利用蛇毒中提取的精氨酸酯水解酶所具有的促凝血作用，可治疗血友病等。

科学家的责任

哲学告诉人们，在一定的条件下，坏的东西可以得出好的结果。药与毒是一对不可分割的矛盾体，在一定条件下，这对矛盾又是可以互相转化的，药可转变成毒，毒亦可以转变成药。毒与药的界限除了部分取决于其固有的本质、化学结构、粗制剂中的杂质、药物缺乏的选择性作用之外，相当部分是由使用的剂量所决定的。掌握一些药物的毒性的同时，采取各种技术化毒为药，或者去毒成药，这正是医药学家和毒理学家的责任之一。

2 有毒药物的发现和使用

2.1 人类发现和使用毒药的历史

早期

人类发现毒药是一种偶然。具有毒药知识的人在那个时候都被尊为部落的术士。

第一个下毒杀人的记录出现在公元4世纪的古罗马帝国，但在那之前，印度人、中国人、希腊人、埃及人早已开始使用毒药。

埃及艳后就用奴隶来试验天仙子、颠茄和亚萨普蛇（最后其自杀所选用的蛇）的毒性。甚至在很多国家有人一点一点地增加毒药的食用量，以达到对它们的免疫，例如在大仲马写的《基督山伯爵》中就有类似的描写。

中世纪

很多15、16、17世纪的毒药已经消失了。那个时期最常见的是在酒中或食物中下毒，因为那一时期的食物加入大量的香料，以至于无法品尝出毒药的味道，所以专门的试毒者也出现了。

15世纪意大利的波吉亚家族^[4]是最出名的下毒家族，家族中几乎人人都掌握了这种杀人方法。自从一位名为凯瑟琳·梅迪西^[5]的意大利公主嫁往法国成为法国王后，神秘的死亡便开始出现，之后砒霜开始盛行起来。这位公主还擅长使用在新大陆发现的尼古丁谋杀家族的政敌，或是把砒霜喂给蟾蜍，再从其尸体上提取毒素。



图2 凯瑟琳·梅迪西

还有几位著名的用毒专家：安东尼·伊西里，可以用毒药控制被害者的死亡时间；拉芳欣，路易十四的宫廷香水师，宫廷众多的贵族死于她的手上；玛丽·多培亚，利用下毒取得家产，并在医院的患者身上做试验，最后死于试验中。

近代

毒药的正式研究开始于19世纪早期，标志是生理学家克劳德·伯纳德研究马钱子的药效。被公认的现代毒药学奠基人奥尔菲拉所写的《毒药的特性》于1814年出版。到了1830年，几乎所有的无机化学物的成分都能通过化学分析的方式而得知，但是用这种方法不能分析出有机毒药。比利时化学家让·塞尔维斯塔1851年在调查杀人案时提取出生物碱，打破了这一结论。检查毒药的方法增加了以后，毒杀的方式也随之衰落了。

现代

20世纪以后，工业大发展，化学药品增多了，人工毒药纷纷出现。根据分析，下毒用得最多的是外用药、清洁剂和其他家用产品，其次是杀虫剂、生物碱，用得最少的是煤气和浓烟。

过去人们往往将注意力集中在使用者身上，而忽视了毒药的解毒。

因此解毒的技巧并不高超，只留下了一些不靠谱的说法。例如认为牛奶是万能解药，其实牛奶只有稀释作用而已；认为盐水是急救药，但是用盐水解毒是很危险的，因为它只能起到一定的稀释作用，而注入过量的氯化钠会导致心脏病，对虚弱者更危险。任何解毒药都必须小心使用，否则会比毒药更危险，甚至会成为杀人阴谋的一部分。

世界上并不存在万能的解毒药，使用解毒药取决于毒药的类型、用量、用法及时间等等。也就是说，解毒的唯一途径就是静观症状，再施以相应的疗法。

就学科而言，现代毒药学与法医学是交叉学科，不可分割。

2.2 有毒植物药的发现和使用

神农氏尝百草而始有医药的传说故事，流传久远。《淮南子·修务训》中说：“神农……尝百草之滋味，水泉之甘苦，令民知所避就，当此之时，一日而遇七十毒。”《通鉴外记》^[6]有，“民有疾病，未知药石，炎帝始味草木之滋，尝一日而遇七十毒，神而化之，遂作方书，以疗民疾，而医道立矣”。晋朝干宝《搜神记》有：“神农以赭鞭鞭百草，尽知其平毒寒温之性，臭味所主。”《史记·补三皇本纪》也有，“神农氏以赭鞭鞭草木，始尝百草，始有医药”。

中国植物药的最早发现和使用，在古代无不归功于神农。研究者认为，中国历史上的神农氏，不是专指某一个人，而是指整个以炎帝为首领的氏族部落。对于植物药的相关认识，是来自这个群体漫长认识过程中无数次的实践经验的积累。

人们对药物特性的认识随着生产技术的改进而不断提高。畜牧过程中动物中毒、疾病等知识的不断总结，农业技术的不断丰富和人们对植物性味、作用经验的不断认识和总结，都给药物的栽培打下了技术基础。

原始人类对植物药的应用，开始当以单味药为主，也可能是少数几味药合用。鄂伦春族用“八股牛”草根、“那拉塔”小树熬水搽患处，或

用“乌道光”树皮包患处，用来消肿。普米族用“挖耳草”泡酒，治疗疮；用黄芩研细加水包患处，治痢；用羌活、独活、木通泡酒口服，治腰肌劳损和风湿性关节炎。佤族用独子叶治肠胃病和便秘，用桂树皮健胃。景颇族用“嘴抱七”根含口内治牙痛。彝族用石尾草治疟疾。所有这些运用植物药的朴素经验，在各自民族的口耳相传中，早已成为各民族共同所有的知识，这些经验一直流传至今。虽然在其发展过程中会有无数次改变、改进，但却如实反映了各自民族或其他民族在原始社会植物药用药经验的积累。这些经验的积累虽然十分零星，但为研究原始人类发现和使用植物药的早期史实提供了很好的启发。



图3 法国化学家卡旺图

后来的科学实验证明，毒芹钩吻（*Conium Maculatum*）含有危险的毒芹碱（Coniine），但对哮喘、心绞痛以及癌症患者身上出现的剧烈疼痛是有效的。毒芹（*Cicuta virosa*）的毒芹素（Cicutoxin）有助于治疗癫痫病。欧乌头（*Aconitum Napellus*）的乌头碱（Aconitine）用来治疗剧烈神经痛和慢性关节炎。秋水仙（*Colchicum Autumnale*）中的秋水仙碱（Colchicine）被看作是治疗痛风的药。亚热带的金鸡纳树（*Cinchona*）有重要的药用价值，例如在南美的金鸡纳树（*Cinchona* sp.）（西草科，红树）中，有大约30种生物碱，其中最重要的是辛可宁（Cinchonine）和奎宁（Chinine，于1820年由卡旺图^[7]发现）。1742年，瑞典博物学家卡尔·冯·林奈^[8]根据秘鲁一位王妃的名字选了金鸡纳碱

（Cinchona）这个名称。据说，1638年，王妃食用金鸡纳树皮退了烧。17世纪以来，金鸡纳树皮在欧洲被用作退热药，以及治疗疟疾的特效药，它能快速杀死疟原虫。尽管较高的剂量会引起中毒症状（眩晕、头痛、短暂失明），但人们还是把这种生物碱当作特别的药物。

2.3 有毒中药的“姜制”技术

姜制法的起源

中国最早记载用姜汁制药的医药著作是南北朝时南齐的《刘涓子鬼遗方》^[9]，其中记载了半夏的炮制方法：“汤洗七遍，生姜浸一宿，熬过。”即多次漂洗处理后，用姜汁浸炒。晋代葛洪著《肘后备急方》记载，中半夏毒，以生姜汁、干姜并解之。汉代张仲景《金匮要略方论》，方中用半夏的共计31方，其中配伍生姜的有16方，配干姜的有8方，其余7方虽不配姜用，但使用别的方法炮制。由此可知，当姜制方法未形成以前，主要是通过姜配伍应用达到制止半夏毒性的目的。

姜制法的发展

用姜汁炮制药物是传统中药物炮制方法的一部分。随着中医药的发展，药物的种类逐渐扩大，医方与日俱增，姜制法在中药炮制中具有重要的地位和作用。据文献资料统计，中国历代姜制的药物合计97种，其中在宋代发展最快，姜制药物的品种也相应增多，为姜制法的形成奠定了基础。

唐代姜制的药物有8种，即草乌、白姜蚕、南星、鹌、石蜜、生狼毒、厚朴和骨碎补。

宋代姜制的药物计有40种。主要是凝水石、白附子、牵牛子、大戟、附子、黄连、杜仲、龙胆、大黄、蜈蚣、枇杷叶、腊茶、乳香、陈粳米、槲白皮、皂荚英、连皮大腹、桔梗、罂粟壳、薯蓣、远志、前胡、白扁豆、五加皮、生地、干蟾、肉豆蔻、陈粟米、黄芩、官桂、贝母、川贝、全蝎、何首乌、香附子、草豆蔻、虎骨、薄橘、栀子仁、熟地等。

金元时期姜制的药物计有2种：五灵脂、白矾。

明代姜制的药物计有24种：益智仁、天雄、麻黄、乌头、当归、干漆、香薷、白术、芍药、苍术、黄芪、菖蒲、紫菀、天花粉、天门冬、麦门冬、萝卜子、青礞石、枳实、知母、绿矾、胡黄连、甘草、铜青。

清代姜制的药物计有21种：杏仁、荆沥、五加皮、山楂、陈皮、薏苡仁、黄柏、砂仁、明天麻、白云苓、草果仁、松香、川芎、旱莲草、天仙藤、西洋参、巴豆霜、木瓜、枣仁、吴茱萸、大枣。

1995年版《中国药典》第一部收载姜制的药物计有7种，包括竹茹、厚朴、黄连、草果仁、半夏、南星、白附子。对姜制药物的方法给予了肯定。

姜制理论及其意义

中国历代文献资料强调姜制有毒药物的重要意义。如梁代陶弘景著《本草经集注》：“半夏，有毒，用之必须生姜，此是取其所畏，以相制耳。”明代陈嘉谟著《本草蒙荃》：“姜制发散。”明代李延著《医学入门》：“入脾姜制。”清代张仲岩著《修事指南》：“姜制温散。”

由上可见，姜制药物的理论主要形成于明代。从姜制理论形成的先后顺序考察，姜制开始主要是制止药物的毒性，消除药物的副作用。这就是以半夏、厚朴为代表的一类药物的姜制。其后，由于药性有寒热温凉、升降浮沉、补泻的不同，故重视药物的偏性。“姜制发散”正是调整药物偏性的经验总结。如对竹茹、黄连、草果仁为代表的一类药物的姜制，就是对其寒凉之性、沉降之性、攻泻之性等药物作用偏性的调节，是对药物偏性的制约。因此，姜制具有助长或协同药物的疗效，或使药物的治疗作用能够更好发挥的功效。

2.4 药物的两重性及其特别启示

药物的两重性

药物是人类用来与疾病做斗争的物质。例如，兽药就是用于预防、

治疗和诊断动物疾病，促进动物生长繁殖及提高生产效能的药料。

药物的两重性表现在药物的治疗作用和药物在防治疾病过程中可能出现的不良反应上。不良反应包括药物产生的副作用、毒性反应、变态反应、后遗作用、停药反应、特异质反应、药物依赖性，以及造成的药源性疾病。这些不良反应是药物两重性的反映。

凡“药”都有利、弊两重性，这是药物最本质的特点。中国古代传统医药学有“无毒不成药”的说法，说的是药物和毒物之间并无明显的界限。也就是说，药物与“毒物”没有本质区别，两者之间无绝对界限，关键是剂量。小剂量的“毒物”（砒霜、蛇毒、蜂毒等）只要对症适量、方法得当，亦可治病。英国医生威廉·威瑟林^[10]在首先明确洋地黄对心脏病的用途后，于1787年写道：“小剂量毒物是最好的药物，过大剂量的有用药物是有毒的。”

现代医学研究认为，尼古丁对中枢神经系统的作用具有两重性，即先兴奋后抑制。所以，长期大量吸烟的人，大脑皮质的兴奋与抑制过程失去平衡，反而呈现疲劳、失眠、记忆力减退、注意力分散、工作效率下降等症状。许多与吸烟有关的疾病的潜伏期都是很长的，不像吃了剧毒物反应那么快。所以在短时间内，人们往往看不出吸烟的危害。有时，从开始吸烟到导致死亡，要经过几十年的时间。这也是一般人对吸烟危害性认识不足的主要原因。

动物来源的抗毒素血清^[11]，对人体也具有两重性。一方面给患者提供了特异性抗毒素抗体，可中和体内相应的外毒素，起到防治疾病的作用；另一方面抗毒素血清是具有抗原性的异种蛋白，能刺激人体产生抗马血清蛋白的抗体，以后再次接受马的免疫血清时，有可能发生超敏反应。

药物两重性的特别启示

——认识药物具有两重性是至关重要的，药物既可产生有益的治疗作用（Therapeutic Action），也可产生有害的不良反应（Adverse Reaction）。

——使用药物应当注意药物的两重性，用药时充分发挥药物的治疗作用，同时应当避免或减少不良反应的发生。

——熟悉药品的利害两重性，启示人们药物不能滥用，滥用可致严重后果。不合理地使用药品也会引起有害反应。长期用药尚需考虑间歇停药和更换相同作用的另一药品交替使用的问题。

3 发现毒物功与过的历程

3.1 马钱子的三种性能

马钱子是马钱科马钱子属 (*Strychnos*) 乔木植物马钱 (*Strychnos Nux-vomica*) 的成熟种子，别名番木鳖。主产地在印度、越南、缅甸、斯里兰卡和中国福建、台湾、广东、广西、云南等地。有毒成分为番木鳖碱 (Strychnine, 土的宁) 和马钱子碱 (Brucine)。科学家在长期的探索研究中，发现它具有药物、毒物和兴奋剂三种不同的性能^[12]。

砂制马钱子：治疗药物



图4 马钱子

马钱子属剧毒药，为减少毒性，用“砂制法”炮制马钱子，即取砂子置锅内，用武火将砂炒热，加入马钱子翻炒，炒至表面棕褐色，内部棕黄色，呈鼓起状时，取出放凉，筛去砂子，打碎或研粉入药。也有采用“油制法”炮制马钱子的，即将马钱子用水煮沸，略浸漂，剥去皮毛，微凉，切成0.2厘米均匀薄片，晾干，然后才能入药。

中国传统医学认为，马钱子味苦，性寒，有大毒，入肝、脾经。具有解毒散结、通络止痛之功效。可用于各种肿瘤、喉痹肿痛、痈肿疮毒、肢体麻木、小儿麻痹症后期、四肢瘫痪或痿软无力、跌打损伤等病

症。

牵机药：扮演毒药的角色

中国五代南唐最后一个皇帝李煜，世称“李后主”。在历代帝王中，他是最有文学才华的一个，但又是结局最为悲惨的一个。

公元975年，中国五代南唐最后一个皇帝李煜被俘降宋。囚禁中，他常思忆宫阙往事。在一个中秋之夜，他仰望空中明月，触景生情，勾起了满腹的丧权之耻和亡国之恨，提笔写下了“春花秋月何时了，往事知多少？小楼昨夜又东风，故国不堪回首月明中！雕栏玉砌应犹在，只是朱颜改。问君能有几多愁？恰似一江春水向东流”这首词。宋太宗赵光义知道后大为恼火，认为他想要复辟，于是赐他“牵机药”自毙。李煜服了此药，腰直不起，头足相蹴，状如牵机而死。

赵光义所赐“牵机药”就是中药马钱子。马钱子在此处扮演了毒药的角色。

马钱子：用作兴奋剂

1904年在美国第三届奥运会上，托马斯·希克斯参加了马拉松比赛。比赛时他体力不支，难以继续，几乎要退出赛场。这时他的教练立刻拿出早已准备好的混有马钱子碱的白兰地酒，让他喝下去，于是“奇迹”出现了，他不仅跑完了全程，而且还登上了冠军的宝座。只是他冲过终点后倒地不起，经紧急抢救才苏醒过来，最后在众人搀扶下走上领奖台，成为奥运史上一大奇闻。事后一些国家的代表对如此做法提出抗议，但当时国际奥委会对禁药没有任何规定，抗议自然毫无效果，希克斯堂而皇之地夺得冠军。

1992年的巴塞罗那奥运会上中国女排运动员巫丹被查出服用了马钱子碱，结果被取消奥运会比赛资格。事后发现巫丹服用了治疗感冒的中药，药中含有马钱子碱。

目前，世界体育运动组织将马钱子列入兴奋剂名单，禁止运动员使用。

3.2 氟对人类的功与过

在20世纪，科学家发现氟是人类所需要的有毒元素。氟元素曾经对工农业的发展和人类的健康生活做出了贡献。氟是人体骨骼和牙齿的正常成分，微量的氟有助于骨骼和牙齿的发育，有明显的预防龋齿的作用。氟化物被广泛应用于工农业、日常生活及高科技产品之中。冶金、农药、化肥、玻璃、电镀、塑料、人造革、橡胶、航空航天都需要含氟的原料，氟利昂曾经是制冷系列和灭火器不可缺少的化合物。

然而，科学家又发现过量的氟会造成地方性氟中毒，给人类带来深重的灾难。工业生产中的氟化物，更是破坏大自然生态平衡的罪魁祸首。因为过量的氟会导致氟中毒，不仅影响骨骼和牙齿，而且还会引起心血管、中枢神经、消化等系统乃至全身性疾病。在中国地方性氟病区，中国政府投入巨资，用于防病改水工程建设。全世界大量的氟利昂排到大空气中，造成全球生态失衡，使北极上空臭氧层遭到破坏，地球温度升高，南北极冰山融化，造成全球性气候异常，洪水、干旱、森林火灾从未间断。因此，许多国家现在不容许生产使用氟利昂制冷。此外，随着含氟工业的发展，氟伴随“三废”播散污染环境，一座年产100万吨富铁矿的冶炼厂，每年排出的氟高达9600吨。

高昂的代价，换来了人们头脑的清醒。权衡氟对人类的利弊，可谓功过各半。今天，无氟电冰箱的问世，就是一个好的开端。只要增强环保意识，把人类的健康放在首位，兴利除弊，氟的利用空间仍十分广阔。

3.3 生物毒素的功与过

自然界中有毒植物、有毒动物和有毒微生物体内都含有毒素或毒液，对人类有致命的危害。然而，随着现代科学技术的发展，这些生物毒素成为科学家、药剂师眼中的宠物，经过反复的实验研究开始应用于疾病的治疗。生物毒素可以致病，也可以治病，体现了生物毒素所具有的独特两重性。

人类发现生物毒素进而利用生物毒素已有久远的历史，目前临床应用的药物中约有三分之一直接或间接来自生物，部分药物就是利用生物毒素治病。在已经深入研究的生物毒素中，科学家总是在关注其毒性作用的同时，更为关切对生物毒素的利用价值的研究，可谓功过分明。这种对生物毒素作用的矛盾性、同一性和统一性的认识，既体现了自然科学家所具有的科学精神，又反映了科学家的哲学思维。

植物毒素的功与过

世界上40多万种植物中，仅有8%经过了化学分析，其中证实有毒的植物仅2000多种，许多植物有毒成分研发为现代临床使用的新药。如抗疟药奎宁、青蒿素；镇痛药吗啡；强心药洋地黄，神经系统药物乌头碱、阿托品；抗癌药物长春碱、喜树碱、三尖杉酯碱、鬼臼毒素等。特别是高毒性细胞类毒素——蓖麻毒素，正在作为“生物导弹”用于治疗某些特定的癌症。还有大量的可能含有医疗价值的有毒植物成分有待未来进一步的研究和开发。

在植物毒素的研究中，有许多值得回顾的成就。例如，曼陀罗中含有莨菪碱、东莨菪碱和阿托品等有毒成分，对人的神经末梢及中枢都具有麻醉作用，服食之后会引起感觉、思维、情绪和行为的变态，对人体造成伤害。但在中国传统医药学中，曼陀罗却是外科手术十分理想的麻醉剂。现代医学将东莨菪碱用作麻醉前给药，用来治疗晕动病、帕金森病；缓解平滑肌痉挛（尤指胃肠道）和扩瞳；解救有机磷农药中毒；特别是用于对阿托品过敏的患者，用于支气管哮喘和哮喘样支气管炎。阿托品作为有机磷农药中毒的必备解毒药，同时也用于抢救感染性休克、缓解内脏绞痛、麻醉前给药及减少支气管黏液分泌。夹竹桃科的长春花（*Catharanthus Roseus*）的根、叶含大量吲哚生物碱——长春碱（*Vinblastine*）和长春新碱（*Vincristine*），对鼠类及大多数动物有毒。虽然误食后有造成人畜中毒的危险，但双吲哚生物碱的提炼物却有很强的抗癌作用。因此，20世纪60年代初长春碱就进入了抗癌药物的行列，用于治疗白血病、绒毛膜腺癌、淋巴瘤、头颈部鳞状细胞癌以及晚期癌症。

烟草的毒素有戕害人类健康的恶名，但经过基因改造的烟草却可用

于医学研究。据美联社2000年7月23日报道，改造烟草基因有助于从香烟中提取抗癌物质^[13]。加拿大沙斯卡顿的大草原植物系统公司宣布了一项计划。该公司在一个温度、照明、湿度均得到悉心调节的环境中栽培基因改造后的烟草，这种烟草的种子将被用来生产一种科学家希望能用来研制抗骨髓癌药物的蛋白质。该公司在地下废矿坑内种植这种烟草，这里独特的二氧化碳含量偏高的环境可加速植物成长，生产时间可以减半。

将植物毒素作为医药的研究虽然并非始自今日，科学家将人类的遗传物质移入植物细胞内，植物能把这些物质化作蛋白质，科学家再从其种子中提取蛋白质制成药物，这正是今天仍在探索的转基因技术。

动物毒素的功与过

从陆地到海洋有无数的动物能分泌出剧毒的动物毒素。毒蛇、蝎子、毒蜘蛛、毒蛙、蟾蜍、毒蜗牛、河豚、海葵等动物毒素，虽毒性有强有弱，但它们基本上都是蛋白质-多肽类物质。

1948年，席尔瓦^[14]从美洲矛头蝮蛇的毒液中发现了缓激肽^[15]。研究表明蝮蛇、蝰蛇的毒液可使血清中形成缓激肽，而非洲眼镜蛇、印度眼镜蛇的毒液则不能形成缓激肽。后来缓激肽成为一种有效的血管扩张药物，用于控制高血压。在此基础上，科学家模拟蝰蛇蛇毒中一种小分子多肽物质的结构研发成功一类新型降压药——卡托普利（甲巯丙脯酸）。后来，科学家又模拟蛇毒分子结构合成了另一种降血压良药——赖诺普利。

美国纽约大学的科学家从智利狼蛛的毒液中提取出一种小分子肽类物质，有望开发出治疗心律失常的新药。专家们还利用生物工程技术，成功地用蝎毒蛋白生产出能抑制神经递质乙酰胆碱的一种新型药物，在临床上用作无抑制呼吸副作用的新型麻醉药物。

蝎毒的研究受到各国科学家的关注，欧美一些国家已把蝎毒制剂用于临床。研究表明，蝎毒分为神经毒素和细胞毒素两大类，在神经分子、分子免疫、分子进化、蛋白质的结构与功能研究方面有着广阔的应用前景。蝎毒对神经系统、消化系统、心脑血管系统疾病，癌症，皮肤

病等多种疾病，以及对人类危害极大的各种病毒均有预防和抑制作用。可以预料，蝎毒将会为人类医疗保健事业发挥巨大作用。

3.4 毒物的应激效应和生物寿命

自古以来，人们都在梦想探寻“长生不老” “老而不衰”和“老而神清”的抗衰老药。为了追求长生不老，人们付出了惨重的代价。古代中国在秦始皇统一六国之后，曾派人到海上求仙人不死之药。雄才大略的汉武帝刘彻长期服食丹药导致慢性中毒于公元前87年早逝^[16]。魏晋时期的200多年间，上流名士形成服食含有毒性药物的丹药和五石散^[17]的风潮。贞观二十一年（647），唐太宗李世民患中风，瘫痪在床，经御医诊治，半年后病体稍愈，只能三天上一次朝。此时的李世民却迷恋上了方士们炼制的金石丹药，希望自己长生不老，但并不见效。贞观二十二年（648），大臣王玄策在对外作战中，俘虏了一名印度和尚，名叫那罗迦娑婆。他吹嘘自己掌握长生不老之术，开出一大串稀奇古怪的药名。李世民号令天下按此方采集诸药异石。一年之后，药配制好了，李世民非常高兴，毫不迟疑地将药全吃了下去，结果七窍流血，中毒暴亡，时年52岁，是中国历史上被“长生药”毒死的第一个皇帝^[18]。唐代医药学家孙思邈指出：“宁食野葛，不服五石，明其大大猛毒，不可不慎也。”即“五石”有毒，不可能有长生不老的奇效，劝人不可服用，于是，服石之风盛行约300年后开始衰落了。近现代的医学和药理学研究表明，“五石散”中含无机砷化合物，长期小量服用会引起慢性砷中毒。

然而，历史上很多民族都曾利用温和的“毒物”或“刺激物”来提高生命效率，如海参、海蜇、蛤蚧、马鬃蛇等都含毒素，但又是常用的补品。印度人常用苦味极强的刺激剂（胆汁）作为增寿药。西藏《四部医典》中甚至用醇酒泡大蒜这样颇为刺激的饮料作为抗衰老药。含氰化物的杏仁是毒物，常有因食用过量杏仁中毒死亡的报告，但中国宋代翰林学士辛士逊每日生嚼杏仁七枚，持之以恒，竟“老而健壮，心力不倦”。这是历史上适量毒物刺激提高生命效率的一个实例。

今天，在抗衰老机制的探索中，医学哲学界和老年医学最为感兴趣的就是毒物的应激效应和生物寿命的关系的研究。

毒物应激效应的意义在于本来具有毒性或刺激性的物质，当以适当的剂量或温和的刺激方式施予生物时，非但没有毒害，反而能使生物达到其潜在的最高寿命，即起到延年益寿的作用。前苏联科学家曾用一种结构类似维生素B₆的低毒剂饲小鼠，结果使其生命平均延长了10个月。美国哈曼教授的研究组给实验动物一些最简单的低毒剂，就能使它们的生命延长30%左右。美国《科学》杂志报道：“低剂量的长期辐射能引起染色体更大的修复能力，从而使生命处于有益的状态之中。”科学家对英国核工业部门的近40万工人的死因进行调查之后发现，受核辐射低剂量危害雇员的平均死亡率大大低于英格兰和威尔士的一般公民，甚至某些癌症的死亡率还低于全国平均水平，说明适当的辐射刺激有延长人类自然寿命的作用。

现在，人们正在期待按照毒物应激效应的观点去寻找新型的抗衰老药，从而使人类的最高寿命得到新的突破。

4 以毒攻毒：哲学的胜利

4.1 “以毒攻毒”之说及其影响

在医药学领域，“以毒攻毒”的原理，最早是中国先民们的聪明智慧在传统医药学上的应用。现存最早的医学典籍《黄帝内经》中，已有应用这一方法的间接论述。指出：治病要用“毒药”，药没有“毒”性就治不了病。最早的药理学专著《神农本草经》里，则更详细地阐释了用毒药疗疾的原理。

“以毒攻毒”一词，最早出自中国宋代周密^[19]的《云烟过眼录》：“骨咄犀，乃蛇角也。”之后，明代陶宗仪著《辍耕录》^[20]卷二十九也记载：“骨咄犀，蛇角也，其性至毒，而能解毒，盖以毒攻毒也。”

中国传统医药学历来有“以毒攻毒”之说，指使用有毒的药物来治疗毒疮等因毒而起的疾病，即在保证用药安全的前提下，可适量地用有毒药物来治疗恶疮肿毒、疥癣、瘰疬癰瘤、癌肿症瘕等病情较重、顽固难愈的疾病。

中国历代医家及民间流传治疗癌症的方药大多属于这一类。如喜用蝎子、蜈蚣、蟾蜍等有毒动物治疗癌症。毒陷邪深，非攻不克，以药物治之，可直达病所，起到攻坚蚀疮、破瘀散结、消肿除块之效。故民间称此为“以毒攻毒”。唐代典籍中就有了运用“以毒攻毒”方法的实例。如柳宗元在《捕蛇者说》一文中就记有“腊之以为饵，可以已大风、挛踠、瘘痹，去死肌，杀三虫”的事，是对永州毒蛇具有治疗多种疾病功能的记载。唐代另一位官吏张^鷟^[21]在他的《朝野僉载》中记载了用毒蛇治病的故事：“商州有人患大疯，家人恶之，山中为起茅舍。有乌蛇坠酒罍中，病人不知，饮酒渐差，罍底见蛇骨，方知其由也。”此外，以抗肿瘤中药为例，抗肿瘤中药中就有一类药性峻猛、毒性剧烈，用以治疗肿瘤邪毒壅盛的药物。

现代医学关于“以毒攻毒”的典型事例和长期实践让人们有机会更深

刻地了解化学、生物学和毒理学。如今，“以毒攻毒”疗法已成为世界范围内医学界共同关注的方法，并且被广泛运用于一些中毒病、大病、危病、急病、重病、难病、顽固性疾病的治疗中，显示出明显的疗效与可贵的价值。

利用毒物，化毒为利是毒理学的一个重要研究领域，“以毒攻毒”不仅是毒理学取得的伟大成果，更是辩证法与哲学的胜利！

4.2 化学物：以毒攻毒

砒霜：福勒溶液

砒霜是毒中之王、王者之毒。它一旦侵入人体细胞，会与蛋白质联结，在分子层级造成巨大的混乱。只要摄取一点点，就会出现急性砷中毒的典型症状：恶心、呕吐、腹泻、低血压，然后死亡。由于砒霜无色、无味、无臭，所以在意大利文艺复兴时期为下毒者提供了方便。基于同样的原因，17世纪罗马企业家赫洛尼玛·斯帕拉则开办了一所学校，教导那些年轻的贵妇人如何打发掉她们的丈夫，成为有钱的年轻寡妇。砒霜还曾被称为“继承之粉”，帮助那些野心勃勃的王子获得王位——让奶妈每次吃少量砒霜，毒性就会渗入乳汁，毒死还在襁褓中的王位竞争者。

尽管如此，砒霜也能使人从死到生。公元前5世纪，希波克拉底曾用砒霜来治疗溃疡。1780年发明的福勒溶液（亦称福勒氏溶液、砷酒，Fowler's Solution）是一种补药，含有白砷，并且用薰衣草来着色，具有催情的春药效果，能够刺激食欲，可以用来治疗发热、气喘和一般的神经官能症。有些牙医也用它来杀死牙齿的神经。后来，这种含有砷的“福勒溶液”，被收录进1809年的《英国药典》和1820年的《美国药典》，在其后的150多年里用于治疗从哮喘到癌症的所有疾病。1878年美国波士顿一家医院发现福勒溶液能够使患者的白细胞数量减少，具有治疗白血病的潜力。因此，在化疗发明之前，福勒溶液还被用于治疗白血病，但只能治标不能治本。在整个19世纪，福勒溶液还被用于治疗梅毒和锥虫病。这一点间接地启发了后来的特效药新胂凡纳明的发明。许

多医生还用这种“万金油”医治过多种其他疾病，如皮肤癌、乳腺癌、高血压、胃出血、心绞痛等。进入20世纪，特别是第二次世界大战之后，随着青霉素和更安全有效的治疗方法的问世，福勒溶液也慢慢地成为历史。

砒霜治疗白血病

早在1890年，现代医学教育的奠基人威廉·奥斯勒^[22]就宣称“砒霜是治疗白血病的最佳药物”。今天，科学家和医生们仍然使用砒霜作为几种急性白血病的有效化学治疗剂。

中国哈尔滨医科大学附一院经过20年的临床实践，最终确定砒霜对急性早幼粒细胞白血病有非常显著的疗效，总缓解率达到90%。在1994年的一次学术会议上，哈尔滨医科大学附一院的研究人员遇见了来自上海瑞金医院王振义^[23]研究组的同行。于是，两个研究组在1986年体外试验取得成功的基础上，首次用全反式维A酸治疗急性早幼粒细胞白血病，取得十分满意的效果。两个研究组发现，砒霜不仅能终止癌细胞的分裂，杀死癌细胞，还能诱导癌细胞“改恶从善”转变为正常细胞。维A酸和砒剂是通过不同的途径，靶向作用于该型白血病的同一关键致病基因编码的蛋白质。在两药共用的“协同靶向治疗”临床试验中，90%以上的患者长期无病生存^[24]。

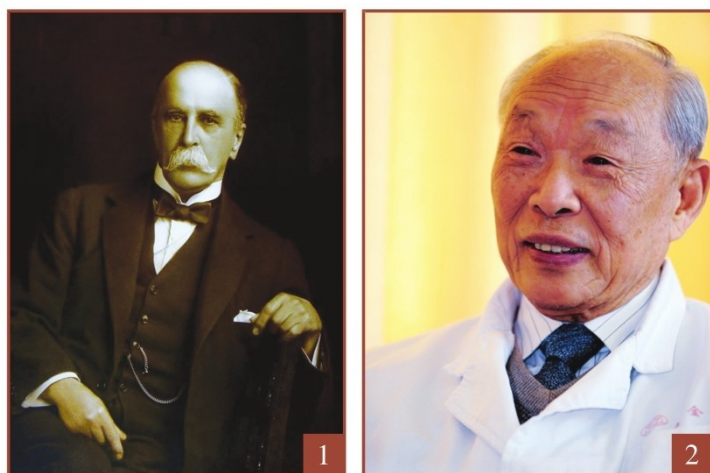


图5 应用砒霜治疗白血病的医学家（1．威廉·奥斯勒；2．王振义）

2000年用亚砷酸静脉注射液治疗急性早幼粒细胞白血病获得了美国

食品药品监督管理局（FDA）的许可，亚砷酸注射液也以商品名“Trisenox”在美国市场上销售。更重要的是，砒霜抗白血病的研究打开了一扇新的大门，开阔了抗癌研究的思路和视野，激发了对其他含砷化合物，如雄黄、雌黄和美拉砷醇等的抗癌作用的探索。

γ 射线分解氟利昂的功效

玻璃固化物和氟利昂都是很难分解的。1998年，日本动力炉、核燃料开发事业团经实验证明，在小型玻璃固化物的实验中，使用放射量为实际千分之一即可以明显看出氟利昂已有70%被分解。由此可见，高放射性核废料的玻璃固化物所辐射的 γ 射线具有分解氟利昂的功效，这种“以毒攻毒”的方法成为分解氟利昂的新技术，同时，还达到了废物利用的目的。^[25]

4.3 生物毒素制新药：以毒攻毒

蛇毒、蓖麻毒素、河豚毒素、海葵毒素和肉毒杆菌毒素等生物毒素都是剧毒物质。1克肉毒毒素可以毒杀100万只小白鼠。但因为这些生物毒素的两重性，只要人们使用得当，它们也可以成为一种有效药物。现在，蛇毒作为抗血栓药物的重要来源，成为脑中风或心肌梗死患者的救星；蓖麻毒素可与单克隆抗体结合成为专攻肿瘤的“生物导弹”制剂；河豚毒素可帮助海洛因、吗啡等鸦片成瘾者戒除毒瘾；海葵利用毒素来麻痹猎物，但其毒素当中的一种成分，却可能用来改善人类多发性硬化造成的瘫痪；剧毒的A型肉毒杆菌毒素有令人意想不到的美容作用，已成为国际市场上的畅销药物。

据科学家研究，肉毒毒素分为7个亚型，其中只有A型肉毒毒素可供药用。早在20世纪70年代德国临床医学研究人员便已发现，注射极微量（即几微克）的A型肉毒毒素可以医治儿童斜视和成人眼睑下垂等常见病。在治疗过程中医生意外发现：有些女性患者在注射1~2次肉毒毒素之后脸部皱纹竟然全部消失从而显得更年轻。这一发现促进了A型肉毒毒素的研究和除皱技术的推广。

4.4 “免疫”与“以毒攻毒”

在中国医学历史上，很早就有“免疫”的思想，这就是“以毒攻毒”的治病方法。东晋道教学者葛洪的《肘后备急方》中记载了一种狂犬咬人引起的病症：人被疯狗咬了，非常痛苦，受不得一点刺激，只要听见一点声音，就会抽搐痉挛，甚至听到倒水的响声也会抽风，所以有人把狂犬病又叫作“恐水病”。古代对这种病无法治疗。葛洪想到“以毒攻毒”的办法。疯狗咬人，一定是狗嘴里有毒物，从伤口侵入人体，使人中了毒。能不能用疯狗身上的毒物来治这种病呢？他把疯狗捕来杀死，取出脑子，敷在被咬伤的人的伤口上。虽然没有显示效果，但这种做法含有免疫思想的萌芽。

近代医学科学证明，在人被狂犬咬伤后，狂犬病毒便通过伤口侵入了人体。由于它与神经组织有特殊的亲和力，所以导致狂犬病的发作。狂犬的脑髓和唾液中，均有大量的狂犬病毒存在。法国著名的生物学家巴斯德便是从狂犬的脑组织中分离出狂犬病毒，并把它加以培养，制成病毒疫苗，来预防和医治狂犬病的。很显然，巴斯德所用的方法其原理同葛洪使用的方法基本相似，只不过比葛洪更为科学，但从时间上来看，巴斯德的发明晚于葛洪1000多年。由此可见，“免疫”理论的产生与“以毒攻毒”的启示有密切的关联。

诞生于公元16世纪的天花“痘接种法”，是“以毒攻毒”这一方法运用上的一个里程碑，开人类预防接种、抗生素研制和现代免疫学发展的先河。

成名于18世纪的“抗毒素免疫疗法”的发明人贝林，之所以能够成功地从动物身上提取出抗毒素血清，正是在通晓中国“以毒攻毒”理论的日本友人北里柴三郎的明确提示下才得以完成的。从1891年12月他在德国勃里格医院第一次以“以毒攻毒”的方法成功试用于人体开始，白喉的死亡率就出现了显著的下降，以致后来成为能使儿童产生自动免疫能力的有效制剂，使儿童终身不得此病。

抗蛇毒血清的研究有近百年的历史。目前，世界上有20多个国家30多个企业和科研院校利用60多种毒蛇的毒液生产或研制出单价、双价和

多价抗蛇毒血清近百种。据新加坡大学统计，全世界抗动物毒素已有180多种，其中抗蛇毒毒素12种，抗蝎毒毒素2种，抗有毒鱼类毒素1种，抗水母毒素3种，抗蜘蛛毒素6种，其他抗毒素159种。

4.5 以多毒攻剧毒

毒物学家麦克·加洛对这个“剂量”原理了解得一清二楚，他是美国新泽西癌症研究所的副主任。2004年2月，也就是他64岁的那一年，被诊断出患有“非霍奇金淋巴瘤”。于是，他不只是癌症研究所的毒物学家，又成了研究所的癌症患者。负责治疗肿瘤的专家对他进行了4个月的静脉毒素输液（亦称化疗），他就在他办公室四层楼下的门诊部中开始接受治疗。静脉毒素输液的成分包括环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、泼尼松和美罗华——这些成分的毒性足以导致各种副作用：从呕吐、腹泻、体重下降到肝脏、心脏和膀胱受损，甚至会由于免疫系统受到抑制造成大规模感染而导致死亡。

加洛认为：“几乎所有的抗癌药物就其本质而言都是具有致癌性的。”同时，他又告诉人们，在医生“将针头插入我的静脉那一刻，我觉得轻松多了。我想，这些药物能抓住那些该死的癌细胞”。加洛很幸运。尽管疲劳和化疗中常见的血红细胞下降随之而来，但他在接受化疗期间还是继续工作。

毒理学救了麦克·加洛的命。在经历了六个月数千毫克的毒性药物注射之后，加洛的医生认为他已经不再受癌症威胁。淋巴瘤开始缓解，加洛靠毒药获得新生。他感慨地说，“这就是以多毒攻剧毒”，“否则我已经是一个死人了，感谢上帝使这有毒性的东西存在”^[26]。

^[1]帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1493—1541），瑞士科学家、医生、炼金术士。对药理学、毒理学、治疗学等诸多领域都做出了前所未有的重要贡献，被学术界誉为毒理学之父。

^[2]格奥尔格·威廉·弗里德里希·黑格尔（Georg Wilhelm Friedrich Hegel，1770—1831），德国哲学家、思想家。毕业于杜宾根大学。曾任耶拿大学编外讲师、副教授，海德堡大学哲学教授，柏林大学哲学教授。1829年任柏林大学校长。著有《哲学全书》《法哲学原理》等。

[3]古尔登（Gulden），是14—19世纪德国使用的金币。后来也有银币。

[4]波吉亚家族（Borgia Family），1455年从西班牙移民到意大利。他们用磷和砷联合用药。磷最初是一个秘密，由一个西班牙修道士泄露给波吉亚家族，他知道磷和砷的解毒剂。

[5]凯瑟琳·梅迪西（Catherine Medici, 1519—1589），意大利公主，生于佛罗伦萨。1547年，她嫁往法国，成为法国国王亨利二世（HenryII）王后。1559年亨利二世去世，因15岁的国王弗朗西斯二世体弱，于1560年死亡，她10岁的儿子查尔斯九世执政，她开始摄政，获得广泛的权力。1589年1月5日去世，享年69岁。

[6]刘恕．通鉴外记．刊本．苏州：江苏书局，1871（清同治十年）．

[7]卡旺图（Caventou, Joseph Bienaimé, 1795—1877），法国化学家。

[8]卡尔·冯·林奈（Carl von Linné, 1707—1778），瑞典著名博物学家、植物分类学家，动植物双名命名法的创立者。1707年5月23日生于瑞典斯莫兰，毕业于隆德大学。自幼喜爱花卉。曾游历欧洲各国，拜访著名的植物学家，搜集大量植物标本。归国后任乌普萨拉大学教授。1778年1月10日去世。著有《自然系统》（1735）、《植物属志》（1737）和《植物种志》（1753）。为纪念林奈，1788年在伦敦建立了林奈学会，他的手稿和搜集的动植物标本都保存在学会。

[9]龚庆宣著，共五卷，是现存最早的外科专书。

[10]威廉·威瑟林（William Withering, 1741—1799），英国医生，洋地黄的发现者。

[11]在免疫治疗中，常用细菌的外毒素、类毒素或其他毒物（如蛇毒等）对马进行免疫注射，使马产生抗毒素，然后取其血清，经浓缩提纯制成抗毒素，这不仅可以提高效价，而且可以减轻副作用。

[12]大肚．马钱子的三个身份．现代养生，2012（5）：13.

[13]陈铁源．烟草祸福．中国青年报，2000-07-26.

[14]莫里斯·罗奇·席尔瓦（Mauricio Rochae Silva, 1910—1983），1910年9月19日出生于巴西的里约热内卢。是一位医生，药剂师，化学家，药理学教授。著有《科技的思索》一书。1983年9月19日逝世。

[15]缓激肽（Bradykinin），也译为延迟奇诺素，是蛇毒作用于血浆球蛋白而释放出来的物质。

[16]郝杰．漫话求仙服石的皇帝．体育文史，1994（4）．

[17]丹药是以朱砂炼制的汞制剂，流行于宫廷，最奢侈；五石散为砷制剂，流行于士林，是次一等。

[18]兰克辉．中国历史上被“长生药”毒死的第一个皇帝．国际在线综合，2007-06-11.

[19]周密（1232—1298），南宋著名词人，笔记大家。

[20]陶宗仪的《辍耕录》，是有关元朝史事的札记。作者陶宗仪（1321—约1412），是元末明初人，生于浙江黄岩。自从应试失败后，就视官禄为粪土，矢志终身不仕。在泗泾南村前后隐居了几十年，一生勤于读书写作，为发展当地文化做出了贡献。

[21]张^鹭，生卒年不详，深州陆泽（今河北深县北）人。约在武则天时到唐玄宗朝前期，以辞章知名，下笔神速，当时在新罗、日本等国也颇闻其名。今存著述还有《龙筋凤髓判》和《游仙窟》等。

[22]威廉·奥斯勒（William Osler, 1849—1919），医师，历任美国麦吉尔大学、宾夕法尼亚大学及约翰·霍普金斯大学医学教授（1888—1905），牛津大学的钦定讲座教授（1905—1919）。他是20世纪医学领域的大师，开创了现代医学新观念与新里程，是现代医学教育的鼻祖、临床医学的泰斗，尤其强调医学的人文与教养。著有《生活之道》和《宁静》。

[23]王振义（1924—），江苏兴化人，内科血液学专家，中国工程院院士，法国科学院外籍院士，上海交通大学医学院附属瑞金医院终身教授。2011年获得中国国家最高科学技术奖。

[24]无病生存，是统计癌症患者存活率的一项统计指标。如某人得癌症接受治疗后继续生存了十年，其中前四年没有发过病，那么这整个十年称为实际存活，没有发病的四年称为无病生存。

[25]日本研究发现核废料可分解氟利昂，中国环境报，1998-06-20.

[26]纽曼．毒是双刃剑：量大是毒，量小是药．华夏人文地理，2005（5）．

第62卷 有毒植物的利用与开发有 毒植物的利用与开发

本卷主编 史志诚 尉亚辉

卷首语

人类的祖先在尝试各种植物性食物时显然是付出了巨大的代价，但终于学会了区别可食用植物与有毒植物。与此同时，在采集植物性食物的过程中逐渐由被动转为主动，不仅积累了大量辨别有毒植物的知识，而且开始在食用、渔猎（用于箭毒和毒鱼饵）、医药方面，利用有毒植物为人类的生产、生活和健康水平的提高服务。

在现代社会，有毒植物蓖麻成为航天工业用油的重要原料，有毒植物大麻成为纺织与造纸的工业原料。不仅如此，一些有毒植物被用于环境绿化，在改善生态环境方面显示了一定的独特优势，并在治理污染方面发挥了重要作用，有效地推进了相关产业的发展。

本卷就人类食用有毒植物的历史，历史上和现代的可食用有毒植物，有毒植物用作箭毒，蓖麻和大麻的利用及其产业的发展，有毒植物用于环境绿化与观赏，有毒植物用于农牧业和灭鼠，以及利用有毒植物治理污染的历史诸方面进行一番回顾，以启示人们继续进行研究，将有毒植物这个天然资源更加科学而充分地利用起来，化毒为利，为人类的未来做出贡献。

1 人类食用有毒植物的历史

1.1 有毒植物的食用历史

人类早期付出的代价

人类的祖先在尝试各种植物性食物时显然是付出了巨大的代价。当有毒植物引起急性中毒死亡时，人们就立即知道了某种植物性食物有毒，于是就记住以后不能吃这种食物。

在辨别绿色植物有毒无毒的过程中，人类不仅付出了艰辛的汗水，而且付出了健康甚至是生命的代价。据中国傣族传说，远古狩猎时代，有一位勇敢的傣族猎人，率众外出狩猎，碰到一只老虎，猎人一箭射向老虎，老虎未死，反被箭伤的疼痛激怒，疯狂地扑向猎人。机警的猎人急忙爬上身边的一棵大树，折断一根树枝使劲儿向老虎嘴巴扎去，不料老虎竟倒地死了。为证实老虎的死因，猎人对周围的人说，我想亲口尝尝这个树枝，看它究竟有没有剧毒。说完他便咬了一口树枝，结果顷刻身亡。^[1]从此，人们就认识了这种剧毒植物——见血封喉，并将其广泛用作箭毒狩猎。

考古专家认为，人类发现有毒植物是一种偶然，可能是在做饭的时候发现了某些植物含有剧毒。因此，具有毒药知识的人在那个时候被尊为部落的术士。

有毒植物是自然界客观存在的一部分，最初它只是人类的“敌人”，但一代代人的生命的代价，终于使人类在人与毒的关系中逐渐由被动转为主动，不仅积累了大量辨别有毒植物的知识，而且开始在食用、渔猎（用于箭毒和毒鱼饵）、医药和宗教（用作迷幻剂，主要集中在大麻和毒蕈类）等领域利用有毒植物。^[2]

从有毒植物到食用作物

在上万年的人类历史中，人类恰恰选择了能产生剧毒的生氰物质的

植物作为自己的主要食物进行驯化栽培。在目前人类消耗前22类作物中，至少有14类起源于能合成生氰物质的植物，有5类至少有部分能合成生氰物质，只有番茄、白菜和椰子3类与生氰物质无关（第28页表62-1-1）。

人类的祖先选择能合成生氰物质的植物作为主要食物的原因，一是可能处在采猎与耕作时代的过渡期间；二是这些生氰植物的茎叶对昆虫取食有防御作用，能够普遍种植和旺盛生长，人类主要取食它们的果实并可通过摄入大量肉类蛋白来解解。

许多含有生氰物质的植物经数千年的驯化，毒性逐渐消失或减弱。现代品种再加上烹调方法的改进，许多有毒成分被浸洗溶去或在烹调中被破坏。如小麦、玉米等粮食作物在幼苗期含有有毒的氰苷，但成熟时均无毒或只有含量极低的微毒，可安全食用。

表62-1-1 人类食物与生氰物质作用的关系

作物	生氰物质作用	作物	生氰物质作用
玉米	+	香蕉	+/-
小麦	+	苹果	+
水稻	+	豆类植物	+
马铃薯	+/-	白菜	-
木薯	+	西瓜	+
大麦	+	椰子	-
甘薯	+	洋葱	+/-
大豆	+/-	燕麦	+
番茄	-	油菜	+
高粱	+	花生	+
橙	+/-	谷子	+

注：+表示全部种属合成生氰物质；+/-表示部分种属合成生氰物质；-表示全部种属不合成生氰物质

自从发明农业以来，人类栽培经过选育的植物，逐渐减少它们的毒素，克服它们在自然选择中演化出来的防御机制。

荞麦是中国古代重要的粮食作物之一，谷实无毒，但开花时有毒，历史上曾因春荒饥食荞麦花而屡酿惨祸。清代魏源《北上杂诗七首同邓湘皋孝廉》一诗，对此就有详细的记述。诗中写道：“中野种荞麦，春风吹麦新。二月麦花秀，三月花如银。麦秋不及待，人饥已奈何！明知麦花毒，急那择其他。食鸩止渴饥，僵者如乱麻。冀此顷刻延，偿以百年

嗟。投之北邙坑，聚土遂成坟。明年土依然，春风吹麦新。勿食荠麦花，复作坑中人。”^[3]

马铃薯是首先得到栽培种植的植物，这与它不同寻常的发展历史有关。人类是在首次发现野生马铃薯的地方——安第斯山脉高海拔地区开始马铃薯的培植的^[4]。科学家研究证实：野生的马铃薯是有毒的，现代栽培的马铃薯是安第斯的农夫花费几百年的时间驯化改良的成果。尽管如此，栽培的马铃薯仍然全株各部都含有有毒化合物——龙葵碱，只是不同部位和不同生长时期含量不同而已。新鲜的马铃薯茎、叶含龙葵碱的量以开花至结有绿果期为最高，而干燥的茎、叶无毒。一般绿叶中含0.25%，花内含0.7%，马铃薯皮内含0.01%，而成熟的马铃薯块根内只含0.004%，不致引起中毒。但发芽的马铃薯块中龙葵碱的含量可增加到0.08%，芽内可高达4.76%。由此可见，无论是野生的还是栽培的马铃薯都或多或少具有毒性。毒理学专家告诫人们，马铃薯既可当粮食，又可当蔬菜。每100克马铃薯中约含20毫克龙葵素，加热后即被破坏。食用马铃薯必须削皮，尤其是储存了几个月的马铃薯，皮要削得厚一些，然后煮熟吃，以确保安全。

马铃薯的传播有很长的历史。16世纪中叶，西班牙人征服了秘鲁，1537年在安第斯山脉的村庄里发现了马铃薯，并于1565年带回西班牙的加那利群岛栽培，将马铃薯从秘鲁引种到欧洲，又引种到英国，但当时是将它当作奇花异草看待的。直到1663年，政府鼓励栽培，马铃薯才由供人观赏而跻身餐桌。法国有位药剂师，把马铃薯从美国带回法国。后来经法国国王路易十六亲自提倡才使它在法国获得落脚生根繁衍后代的权利。17世纪初马铃薯传入印度、中国、日本等国家。



图6 马铃薯（1．栽培育成的马铃薯；2．种类繁多的马铃薯；3．发芽马铃薯的芽和表皮变绿的部分含有有毒化合物——龙葵碱）

许多植物经栽培驯化后，毒性会减弱。例如，野生苦杏仁中所含的苦杏仁苷达1%~5%，最高可达7.9%，栽培甜杏仁中所含的苦杏仁苷只

有0.11%左右^[5]。栽培植物因为有人为的干预，从而更适合人类食用。

随着农耕的兴起，农业的结构也不断地进行调整。食品的历史告诉人们，在小麦成为粮食之王以前，世界上的许多农耕社会中，居民吃的不是面包，而是以植物的根茎、块茎为基本的主食。大多数的食用根茎、块茎作物似乎无力挑战谷物的主食地位，但马铃薯是其中的例外，在世界的粮食消耗排名中，它排在小麦、水稻及玉米之后名列第四，并在各个文化领域都受到青睐。

人类对有毒植物的识别

人类在生产、生活过程中学会了识别有毒植物。当人和动物食用后会引起中毒现象，严重者导致死亡的那些植物，我们称之为有毒植物。

现代生物科学家按照生物学系统分类，将绿色植物分为菌、苔藓、蕨、裸子植物和被子植物五大类群。菌类植物真菌门下的蕈类（俗称蘑菇），有毒者约有100种，大约占蕈类的10%。苔藓植物有2.5万种左右，蕨类有1.2万种左右，虽然数量巨大，但有关它们的毒性研究却非常薄弱，目前只知凤尾蕨等几种是有毒的。裸子植物多为常绿树木，常组成大面积的森林，包括4纲70属700种，但仅有东北红豆杉等少数几种有毒。东北红豆杉的果、茎皮、叶含紫杉碱，食后可致死。被子植物即有花植物，包括乔木、灌木、藤本、草本，是现代植物中最繁茂和分布最广的一个类群，有300余科25万种，占植物物种的一半以上，绝大部分的有毒植物均属于被子植物。然而世界上到底有多少有毒植物，至今没有确切的统计数据。杜克（Duke）说世界上约有1000种植物含有毒成分；加德（Gadd）记录了分布在世界各地的1938种有毒植物；陈冀胜、郑硕所著的中国第一部比较系统地论述中国有毒植物的专著中，收集了约1300种分布于中国的有毒植物^[6]。

有毒植物去毒技术的发明

对野生植物的采食几乎贯穿于整个人类的历史，只是越早期的人类对其依赖性越强而已。中国古籍《淮南子·修务训》对神农“尝百草之滋味，水泉之甘苦，令民知所避就，当此之时，一日而遇七十毒”^[7]的追忆，就是一个经典的历史概括。

当然，人类也想了很多办法以尽可能地减少牺牲。起初，人们通过观察动物的食物来扩展自己的食谱。传说西盟佤族的祖先分别从蛇窝、野牛粪堆中发现了早稻和小红米（鸡爪粟），一些种子未被动物的肠胃消化，随粪便排出后，又会在粪堆中发芽生长出新的植株。从一只猎到的野鸽子（斑鸠）的嗉囊里发现了小豆，从而知道了这些植物是可食之物。^[8]但这种方法并不绝对保险，有些植物某些动物吃了没关系，但人吃了就会中毒甚至死亡。例如，明代谢肇淞《五杂俎》中就讲过“人食巴豆则泻，鼠食巴豆则肥”的事。巴豆用量稍多，人就可能腹泻而死。

随着历史的演进和科技的进步，人类在与有毒植物的较量中逐渐发现，有些有毒植物，直接吃会中毒，但经过一定的加工处理后，毒性会减弱甚至彻底消失，人、畜食用后就不会再中毒。最常用的去毒方法，一是用清水、草木灰水、石灰水等浸泡；二是用清水、草木灰水、石灰水、豆叶（亦可用豆子）、泥土等蒸或煮；三是水浸发酵。实际操作中，这些方法往往混合并用，以加强去毒的效果。

1.2 历史上的可食用有毒植物

历史上最常见的具有代表意义的可食用有毒植物是木薯、魔芋和黄独。

木薯

大戟科木薯属的木薯（*Manihot Esculenta*），别名木落、木番薯、树薯、臭薯、葛薯、树番薯，原产南美洲，是一年生或多年生块根植物，为世界三大薯（马铃薯、甘薯、木薯）之一。

木薯已有4000年的栽培历史，是南美印第安人的主粮之一。人们食用的是其含有淀粉、蛋白质、脂肪和维生素的块根。但木薯全株有毒，新鲜块根毒性较大，其表皮、内皮、薯肉及薯心均含有不同量的氰苷。当氰苷遇水或胃液时，可以析出游离的氢氰酸，从而使人中毒。南美印第安人很早就摸索出了木薯去毒的方法。妇女们先把含毒量最高又没有食用价值的块根皮剥除，放入水中浸泡1~2天后，再煮熟或加工成木薯粉，就可以放心食用了。^[9]

魔芋

天南星科约有10属38种有毒，主要集中在花叶万年青、海芋和天南星等属中。中国的《神农本草经》《本草纲目》将其中的天南星（一把伞南星）、海芋、魔芋列为大毒植物。魔芋（*Amorphophallus Konjac*），是天南星科有名的有毒食用植物。主产热带、亚热带和温带地区，以热带最多。一般认为魔芋全株有毒，块茎毒性较大，但用石灰水处理后，可磨粉制成魔芋豆腐以供食用，这种技术首见于中国宋代的《开宝本草》，“捣碎以灰汁煮成饼，五味调食”^[10]。中国明朝时，魔芋的种植和食用技术已经成熟，一直延续到今天仍然很实用。

黄独

黄独（*Dioscorea Bulbifera*），为薯蓣科植物，别名黄药子、零余薯、雷公薯、金钱吊蛤蟆等。主要分布在中国的陕西和华东、华中、华南及西南，日本及亚洲东南部也有。其块茎呈卵圆形或梨形，表面长满须根，误食和服用过量，可引起口、舌、喉等处烧灼痛，出现流涎、恶心、呕吐、腹泻、腹痛、瞳孔缩小等中毒症状，严重者会导致昏迷、呼吸困难甚至心脏停搏而死亡。黄独含有的毒素为二萜类化合物黄独素。中国浙江民间食用黄独前先将其切成薄片，涂以草木灰，再浸于池水中2~3天，取出晒干，然后煮熟食用。^[11]明代徐光启《农政全书》曰：“土芋：一名土豆，一名黄独，蔓生，叶如豆，根圆如鸡卵，肉白皮黄，可灰汁煮食，亦可蒸食。”^[12]

1.3 现代的可食用有毒植物

蕨

尽管欧洲蕨含有生氰苷、维生素B₁、“再生障碍性贫血”因子、血尿酸因子以及致癌物等多种有毒有害因素，会引起动物中毒，但用蕨的嫩叶（蕨菜）及根状茎作为人类的食物已有几个世纪的历史。

在幼嫩时可作为菜蔬食用的蕨类植物有蕨菜（*Pteridium Aquilinum*）、毛蕨（*Pteridium Revolutum*）、菜蕨（*Callipteris*

Esculenta)、紫萁 (*Osmunda Japonica*)、西南凤尾蕨 (*Pteris Wallichiana*)、水蕨 (*Ceratopteris Thalioides*) 等，不但鲜时可以做菜用，亦可加工成干菜。日本、加拿大、巴西、美国及西伯利亚部分地区的人民有食用蕨菜的习惯。日本为满足其国民的需求，每年从国外进口蕨菜。中国不少地区的人长期以来将蕨菜作为一种美味菜肴。

蕨的根状茎富含淀粉，一些国家的人曾用蕨根状茎加工淀粉并进一步制作面包及其他淀粉制品。特别是在战争年代及饥荒食物匮乏时，蕨根淀粉甚至成为人们赖以生存的重要食物来源。美洲印第安人将其根茎煮熟，然后去皮吃或捣烂制成面粉。在日本，人们从根茎中提取淀粉用来做甜点，叶片和根茎被用来酿造啤酒，根茎淀粉代替葛粉。

萱草

萱草是萱草属植物，原产于亚洲及欧洲温暖地带，中国自汉代起种植萱草，到唐、宋以后栽培萱草已相当普遍，因而中国萱草属植物的种类较多，分布较广，而且最早作为蔬菜栽培。中国还是世界上最大的金针菜产销国，大量制品出口，具有较高的经济价值。

萱草花蕾的干制品呈黄色或黄褐色，俗称金针菜或黄花菜，其中优良的金针菜主要是由黄花菜花蕾制成。萱草含有大量维生素、矿物质和糖等营养物质，味鲜质细，除用作汤菜外，常与木耳、蘑菇等炒成素什锦，或与肉丝、鸡蛋等做成木樨肉，属于滋补性佐餐佳品，是中国特有的传统名贵食品之一。

据报道，黄花菜是新鲜的萱草花蕾经蒸煮烘（晒）干制成。未经蒸煮的新鲜黄花菜中含有一定量的秋水仙碱（本身无毒），人食用后在胃内可被氧化分解生成有毒的氧化二秋水仙碱，引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛、口渴和喉干等症状，故不可一次食用过多未经干制的新鲜黄花菜。此外，萱草属有12个种和几个变种，其中有5个种有毒，含有萱草根素^[13]，具有毒性，不宜用来制作黄花菜。

2 有毒植物用作箭毒

2.1 狩猎时代使用的有毒植物

人类在狩猎时代使用弓箭作为狩猎的重要武器，同时给箭镞^[14]敷上毒药使之成为毒箭。

植物毒曾被不同的部族以不同的方式利用，以提高他们狩猎的效力。许多植物毒被用来涂在吹筒箭和弓箭的箭头上使其成为毒箭。例如，亚洲的马来亚（Malaya）半岛，使用的就是从马钱属植物（*Strychnos*）中提取的土的宁（Strychnine）。在马来群岛，含鱼藤酮（Rotenone）的毛鱼藤（*Derris Elliptica*）的根，被用作鱼毒和箭毒。用旋花羊角拗的浸提物可以杀死大象。



图7 射猎图（中国陕西绥德县汉代画像石，猎者射罢鸟兽）

2.2 作为箭毒的有毒植物

乌头

毛茛科乌头属（*Aconitum*）的乌头（*A. Carmichaelii*）是多年生植物，其根内含有乌头碱。公元2世纪中国古代的《神农本草经》在“乌头”项下就有“其汁煎之，名射罔，杀禽兽”的记载。公元6世纪梁代陶弘

景的《本草经集注》“乌头”条下详述了箭毒的制作过程：“四月至八月采，捣榨茎叶，日煎为射罔，猎人以敷箭，射禽兽十步即倒，中人亦死。”《北史·匈奴宇文莫槐传》记载：“秋收乌头为毒药，以射禽兽。”李时珍《本草纲目》记载：“草乌头取汁晒为毒药，射禽兽，固有射罔之称。”《本草纲目拾遗》转引《白猿经》中以草乌为原料，制造“射罔膏”的方法，这种砂糖样药膏挑起即用，上箭最快，到身，走数步即死。《魏书》中有辽东塞外秋收乌头为毒药杀禽兽的记载。

据考证，东亚各国狩猎的主要箭毒原料也是乌头。根据古彝文经书《毒的起源经》的记载，彝族先民使用川、草乌类毒草，熬水、浓缩，制成箭毒用于射猎。

见血封喉

桑科见血封喉属 (*Antiaris*) 的见血封喉 (箭毒木, *A. Toxicaria*) 是落叶乔木，分布于中国云南、印度、印度尼西亚、马来西亚、斯里兰卡及北非的热带地区。爪哇土著人称之为见血封喉 (*Upas*)，取树皮乳液制箭毒，主要成分是一种强心苷箭毒灵 (*Antiarin*)。

箭毒藤

箭毒藤 (*Chondrodendron Tomentosum*) 是防己科的有毒植物，分布于热带南美洲。土著人称其为帕雷亦拉 (*Pareira*)。从其根茎中提取的液体可用来制作箭毒，主要成分是生物碱D-筒箭毒碱 (*D-tubocuraine*)。

相思子

豆科相思子属 (*Abrus*) 的相思子 (*A. Precatorius*, 鸡母珠) 分布于中国云南、印度、印度尼西亚、马来西亚、斯里兰卡等热带地区。其种子在印度曾被用作试罪刑毒，在马来西亚用于制箭毒，主要成分相思子毒素 (*Abrin*) 是一种蛋白毒，虽为剧毒，但速效性比较差。

马钱子

马钱科马钱属 (*Strychnos*) 的马钱子 (*S. Nux-vomica*, 番木鳖) 分

布于印度东部、泰国、越南、澳大利亚北部及中国的云南、西藏、台湾等地。其种子被土著人制成浸膏，可作为箭毒。

其他箭毒植物

加勒比的印第安人用毒番石榴 (*Hippomane Mancinella*) 的树液浸制毒箭。非洲、拉丁美洲人用几种大戟属有毒植物似乳汁的浆液制成箭毒。印度至马六甲海峡诸岛的土著人采集马蹄花属有毒植物红色种子制作箭毒。菲律宾的土著人用卫矛科的有毒植物制作箭毒。居住在大峡谷地区的中国西藏的珞巴族的先民采集生长在海拔5000米以上高山上的一枝蒿，用它的茎来制毒，然后制成毒箭，可以长时间存放而毒效不减。此外，夹竹桃科羊角拗属 (*Strophanthus*) 和毒毛旋花 (*Strophanthus Kombe*)，分布于非洲东部，茎木部提取液也能制作箭毒。

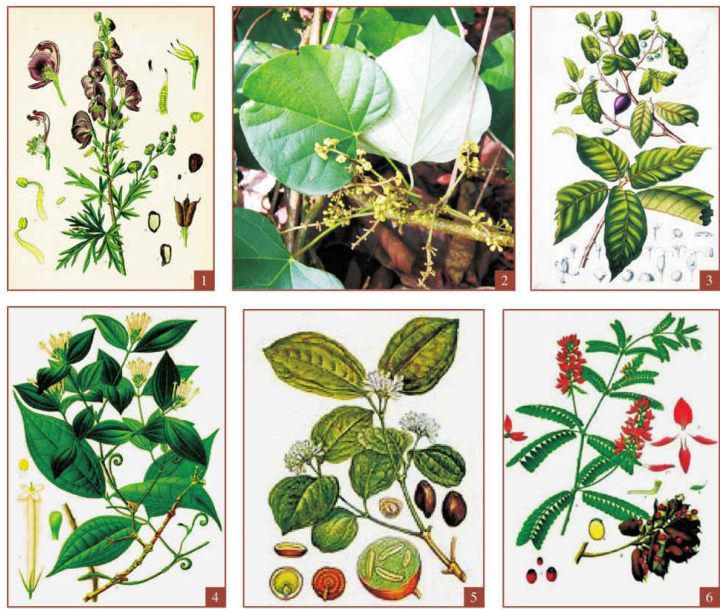


图8 重要箭毒植物 (1. 欧乌头 [*Aconitum Napellus*] ; 2. 箭毒藤 [*Chondrodendron tomentosum*] ; 3. 见血封喉 [*Antiaris Toxicaria*] ; 4. 毒马钱子 [*Strychnos Toxifera*] ; 5. 马钱子 [*Strychnos Nux-vomica*] ; 6. 相思豆 [*Abrus Precatorius*])

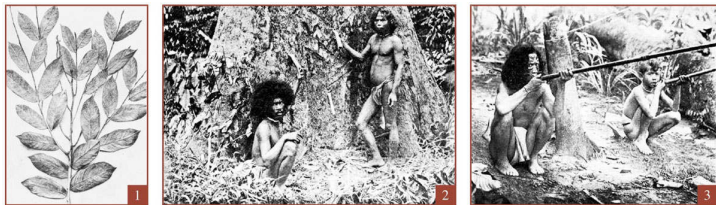


图9 见血封喉（1．见血封喉〔Upas〕的树叶；2．从见血封喉树上抽取毒液；3．用吹管发射毒箭）

3 蓖麻及其产业的发展

3.1 蓖麻与蓖麻产业链

蓖麻 (*Ricinus Communis*)，属大戟科多年生木质草本植物，别名红麻、草麻、八麻子、牛蓖等。由于蓖麻全株有毒，含有蓖麻毒蛋白（蓖麻毒素）、蓖麻碱、变应原和红细胞凝集素等四种有毒成分，而且全球许多国家和地区都有种植，因此，蓖麻成为随处可见的“毒药”。

尽管蓖麻有毒，但蓖麻的利用价值很高。蓖麻的种子含油量达50%左右，是现代工业必需的高级润滑油。在医药上蓖麻可作为缓泻剂，蓖麻毒素是重要的抗癌物质。此外，蓖麻的叶子可用于养蚕，蓖麻茎秆可以制板和造纸，蓖麻粕营养丰富，是优质有机肥，脱毒后的蓖麻籽饼是一种高蛋白饲料。蓖麻众多的用途及其相关产品形成了一个产业链和新兴的蓖麻产业。



图10 蓖麻的种子：蓖麻籽

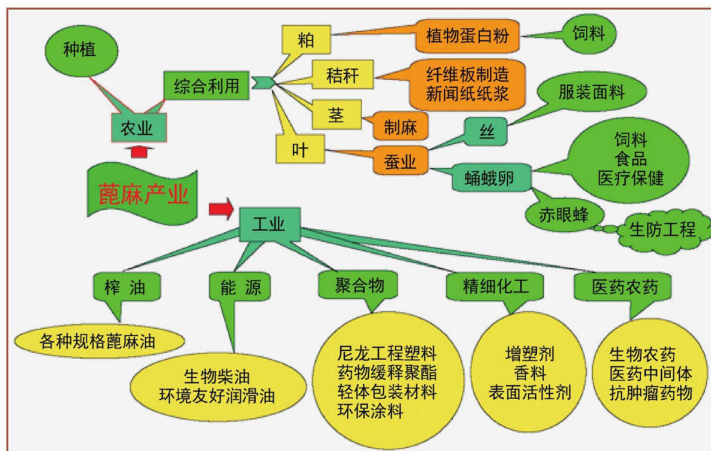


图11 蓖麻产业链示意图

3.2 蓖麻油产业开发简史

奇妙的蓖麻油

蓖麻油具有其他植物油难以比拟的良好特性，它具有黏度大、燃烧点高、凝固点低、比重大等特点。它在 $500^{\circ}\text{C} \sim 600^{\circ}\text{C}$ 的高温下不变质、不燃烧，在 -18°C 仍保持流动性， -40°C 不会硬化，是良好的不干性油，广泛用于医药、化工、航空、航海、电子及机械制造等诸多领域，已被世界公认为“油中之王”。

——蓖麻油可作为航天、航空和一切精密仪器的高级润滑油，以及刹车油、防护油。据报道，蓖麻油与乙醇按一定的比例混合，在 -40°C 下也可作为刹车油。美国、德国专利报道，蓖麻油与醇、水混合，可作为低污染的燃料油代替汽油、柴油，制成半固体复合油基燃油，还可作为火箭复合固体燃料。

——蓖麻油通过水解、酯化、环氧化、裂解、聚合、衍生等手段，可生产出氢化蓖麻油、脱水蓖麻油、癸二酸、聚氨酯、十二羟基硬脂酸等上百种高附加值的精细化工产品。蓖麻油通过催化剂的作用，在 $240^{\circ}\text{C} \sim 260^{\circ}\text{C}$ 温度下，可脱水成干性脱水蓖麻油。用脱水蓖麻油制成的表面涂料，性能优异。

——蓖麻油可聚合成尼龙-11。尼龙-11是聚酰胺类工程塑料中的一个重要品种，它具有良好的特性，熔点低（185℃），加工容易，吸湿率小（1.85%），电性能优良。由于它具有独特的耐低温性，耐光、耐氧化和耐热等良好的抗老化性能，被广泛用于汽车、船舶、机床、建筑、军工、医疗卫生等行业制品中，成为当前国际市场上的走俏产品。

——蓖麻油衍生出来的12-羟基- Δ^9 -18碳烯酸与蜂王浆中的10-羟基-2-癸烯酸结构相似，小白鼠实验表明，对癌症的抑制率达58%以上。

——蓖麻是提取蓖麻油酸的唯一原料。从石油中得到的系列产品，多数也都可从蓖麻油酸深加工中获取。美国、西欧等工业发达国家和地区，利用蓖麻油生成的化学衍生物已达300多种，经脂化生成的甲脂、丁脂，是生产润滑剂、塑料、化妆品、洗涤剂等的主要原料。

——蓖麻油脂肪酸组分中，近90%为蓖麻醇酸，若经脱毒处理，可生产保健色拉油。

尽管如此，专家们特别提示：蓖麻油有毒，严禁食用。

蓖麻油产业的兴起与发展

20世纪初，由于航空工业的发展，需要不冻结的润滑油。因此，蓖麻油的需求量急剧增加，推动了蓖麻生产，蓖麻成为大田广为栽培的作物。1933年之前俄国还没有种植蓖麻，当时需要的蓖麻籽和蓖麻油全部依靠进口。第一次世界大战前几年蓖麻籽进口额500万卢布左右。十月革命后，前苏联蓖麻生产有了较大发展，成为世界上蓖麻的主要生产国之一。

第二次世界大战前，全世界种植蓖麻8740平方千米，其中亚洲有6250平方千米。到20世纪60年代末，世界蓖麻籽总产量为84万吨。1989—1990年，蓖麻主要生产国印度、巴西、中国、泰国、菲律宾、巴基斯坦、前苏联等国的蓖麻籽产量为99.4万吨，占世界蓖麻籽总产量的95%，其中印度40万吨，占世界总产量的38.2%；中国27.5万吨，占世界总产量的26.3%；巴西17.5万吨，占世界总产量的16.7%。印度、中国、巴西三国合计占世界总产量的81.2%。

20世纪60年代开始，蓖麻油产业得到迅速发展。据统计，1969年世界蓖麻油出口量为25.3万吨，其中巴西出口18.1万吨，占世界出口总量的71.5%。印度蓖麻油总产量16万~26万吨，其中用于制皂的1.6万~1.8万吨，纺织工业和化学工业各2000~3000吨，润滑油5000~6000吨，其余出口。日本用于乳胶涂料、润滑剂、增塑剂的约占一半。

法国的阿托公司（ATOCHEM，产品以尼龙-11为代表）和中国（产品以癸二酸和尼龙1010为代表）、日本（精制癸二酸）、巴西（生物柴油、生物降解聚合物材料）的一些蓖麻油深加工企业不断发展壮大，推动了世界蓖麻油产业的稳定发展。

3.3 蓖麻种植业的发展

蓖麻：世界性十大油料作物之一

蓖麻作为世界性十大油料作物之一，广泛分布在非洲、南美洲、亚洲和欧洲。目前，种植蓖麻的国家和地区主要有安哥拉、肯尼亚、苏丹、坦桑尼亚、巴西、厄瓜多尔、巴拉圭、中国、印度、印度尼西亚、伊朗、泰国、俄罗斯和罗马尼亚。

世界蓖麻籽的主产国为印度、中国、巴西、泰国、菲律宾、巴基斯坦、俄罗斯等8个国家。这些国家的总产量1985—1986年为112.68万吨，1987—1988年为86万吨，1988—1989年为80.3万吨。

1989—1990年世界蓖麻籽总产量为104.6万吨。其中印度40万吨，占38.2%；中国27.5万吨，占26.3%；巴西17.5万吨，占16.7%；前苏联6.2万吨，占5.9%；乌拉圭4.5万吨，占4.3%；泰国2.4万吨，占2.3%；巴基斯坦1.3万吨，占1.3%；其他国家和地区5.2万吨，占5%。印度、中国、巴西三国蓖麻籽合计占世界总量的81.2%。

目前，印度、中国、巴西等国，产量约占全世界产量的95%（其中印度72%，中国20%，巴西8%）。而法国、美国、俄罗斯、日本、德国、英国、荷兰等国家基本上不生产蓖麻籽，而是直接从印度、中国、巴基斯坦、泰国、印度尼西亚、巴西等国进口蓖麻籽和毛油，加工后产

品投放市场，其中有相当一部分产品再返销上述原料生产国，赚取高额利润。

据有关资料显示，全世界蓖麻种植面积约为1.6万平方千米，蓖麻籽产量120万吨左右，中国蓖麻种植面积2000~2667平方千米，蓖麻籽产量30万吨，年产蓖麻油15万吨左右。



图12 工业用蓖麻的大田生产（1．红茎型；2．青茎型）

蓖麻产业的科技创新与发展

工业用蓖麻按照茎的颜色分为红茎型与青茎型，以果实上肉刺的有无又分为有刺型与无刺型，根据种子的大小分为大粒型和小粒型。

在蓖麻良种的研发方面，有法国杂交种CSR-6.181、CSR-6.190、CSR-63.268，泰国202和中国培育的蓖麻品种油蓖4号、油蓖5号、晋蓖2号、通蓖5号、通蓖6号和淄蓖5号等。

蓖麻油的榨油方法因用途不同而异。工业用蓖麻油是用螺旋榨油机直接压榨，或者采用预榨——浸出所得到的蓖麻油，只能作为工业用油。用冷榨所得的油称为1号蓖麻油。其饼粉碎后进行再次压榨或浸出以制取3号蓖麻油（无2号），供工业用。

药用蓖麻油用作泻剂，榨油方法是用水压机冷榨，温度不超过50℃，否则部分杂质会溶入油中而不能做药用。

蓖麻产业的战略思考

随着石油资源的日渐减少，寻找替代能源已成为世界各国亟待解决的课题。蓖麻属可再生资源，从石油中得到的系列产品多数可以从蓖麻油深加工中获得。因此，蓖麻产业已受到各国政府、化学家、化工业

家、生物学家、医学家和企业家的瞩目。

蓖麻油被有关专家视为很有开发潜力又可再生的“石油”资源。美国将蓖麻产业列为八大战略物资之一，法国将生产尼龙-11技术列为国家一级机密，巴西实施以蓖麻为主要原料之一的国家能源替代计划，印度将蓖麻列入了期货产品，率先实现了蓖麻的市场化。

中国将蓖麻作为重要的非粮能源作物。推广蓖麻种植，既能有效地利用边际性土地，如盐碱地、沙化地、山坡地，还可以加快实现生物质能源产业向非粮能源作物为主要原料的转型，对于推动生物产业健康发展、调整农业种植结构、促进农民增收、发展农村经济具有重要作用。特别是中国西部干旱和半干旱生态区发展能源作物蓖麻产业潜力巨大。这一地区具有广袤的土地资源，发展别具一格的蓖麻产业，不仅可以有效缓解该地区生态环境日益恶化的趋势，也是振兴区域经济的重要抓手。因此，推广蓖麻种植，是一种具有战略意义的选择。

目前，中国蓖麻主要产区分布在内蒙古通辽地区、吉林省白城地区，以及山东、山西等地，占全国蓖麻种植的80%。其他产区有辽宁、云南、河南、河北、新疆、宁夏、青海、陕西等省（区）。中国正常生产年份蓖麻种植面积约2000平方千米。此外，发展蓖麻产业，进一步提升蓖麻在生物能源中的地位，对于缓解对石油的依赖也具有重大意义。

3.4 蓖麻的综合利用

蓖麻叶用于饲养蓖麻蚕

蓖麻叶营养丰富，可做蓖麻蚕的饲料，用来喂养蓖麻蚕。蓖麻蚕[15]是大蚕蛾科樗蚕的一个亚种，原产印度，1938年前后引入中国台湾省高雄，1940年后引入中国东北、华东、华南等地。每0.01平方千米蓖麻可采叶6000千克，养蚕收茧250～300千克。



图13 蓖麻蚕

蓖麻蚕丝作为绢纺原料

蓖麻蚕茧呈洁白色，茧衣又厚又多，约占茧层量的1/3，虽光泽不如桑蚕茧明亮，不能缫丝，但蓖麻蚕丝的性质基本与家蚕相似，是优良的绢纺原料，可用来纺织高级的织物。

蓖麻蚕丝纤维具有弹性好、吸湿性强、可纺性佳等优点，经梳理后可得1~4级的长纤维60.9%，短纤维35.3%，损耗仅3.8%。制成的面料在国际市场上极其畅销。

蓖麻蚕及其产品的多种用途

蓖麻蚕干蛹含蛋白质60%，脂肪25%，以及多种人体所必需的氨基酸和矿物质，可直接食用或进一步深加工，是人类很好的保健食品。

蓖麻蚕的粪便可以喂鱼及用作沼气原料，经过堆沤发酵后的蚕粪还是优良的有机肥，对果树和其他的农作物都有显著的增产和提高品质的作用。

也可将蓖麻蚕蛹加工成保健食品或提取蚕蛹中的有用成分作为食品和药品的添加剂。如蚕蛾制作保健药品，蚕沙提取叶绿素，蚕卵繁育寄生蜂用于作物的生物防治等。

蓖麻油渣饼用作饲料

蓖麻油渣饼经过脱毒制成的蓖麻粕可作为高级饲料蛋白粉。其特点

是：第一，脱毒蓖麻粕的粗蛋白含量为47%~49%，高于一般粮食、谷物和豆粕（豆粕的粗蛋白含量在40%~44%）。第二，在氨基酸构成中，蓖麻粕的蛋氨酸含量为0.72%，高于豆粕（豆粕的蛋氨酸含量为0.52%），接近肉粉的蛋氨酸含量（肉粉的蛋氨酸含量为0.73%）。第三，无毒。通过采用先进工艺，已将蓖麻粕原有的毒蛋白、血球凝集素、变应原、蓖麻碱等四种毒素完全脱净。由此可见，蓖麻粕饼是优良的蛋白质资源。

蓖麻用作有机肥料

以蓖麻为原料制作的植物有机肥料，一是含有20%左右的蛋白质；二是含6%以上的氮、磷和钾；三是含有钙、铁、铝、锌等多种微量元素；四是具有高效性、缓释性；五是具有疏松土壤、改良土壤的功效。

蓖麻有机肥料适用于蔬菜、果木、花卉的施肥，具有花期长、多结果、促生长的效果。

蓖麻的其他用途

蓖麻秆的纤维质量好，是造纸、制绳、制纤维板、加工中密度板的原料。蓖麻壳还是活性炭的原料。

如果将蓖麻的叶、根、秆、种子、壳中含有的蓖麻碱和毒蛋白提取出来，可作为生物杀虫剂。未经脱毒的蓖麻粕饼晒干粉碎，也可作为农田防治地下害虫的生物防虫剂。

种植蓖麻还可改善生态环境。蓖麻叶能吸收空气中的二氧化碳、汽车排放的氮氧化物有害气体。它还可将铜、铅、砷等蓄积于根部，消除污染源，净化周边环境。

综上所述，蓖麻全身都是宝，可以综合利用。目前已研究和开发的产品有200多种，蓖麻的开发利用不但具有明显的经济价值，而且具有社会生态效益，有着无限广泛的开发前景。

3.5 蓖麻产业及其未来

蓖麻产品的市场需求

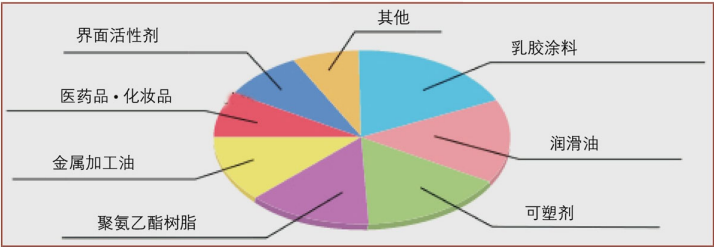


图14 日本蓖麻油的使用情况

蓖麻的主要产品是蓖麻油。从国际市场看，蓖麻油的需求量在急剧增长。世界蓖麻油的主要进口国是工业发达国家，如法国、美国、德国、英国、荷兰等五国占年耗量的61%。美国生产塑料和树脂耗用的蓖麻油占25.9%，涂料占23.7%，脂肪酸占12.7%，润滑油占6.3%，化妆品占2.1%，其他如作油墨、表面活性剂共占29.1%，其原料主要从外国进口。日本蓖麻油用量，涂料占28.6%，硬化油占17.8%，皮脂油占12.9%，表面活性剂占12.3%，化妆品占8.2%，树脂占5.7%，其他占14.5%。日本每年需大量蓖麻籽，多从中国、菲律宾、巴基斯坦等国进口。

据统计[16]，虽然蓖麻的种植面积在缩小，蓖麻籽产量比前几年有所下降，然而世界对蓖麻油的需求却在增加，出口量也在增加（表62-3-1）。

表62-3-1 世界蓖麻籽和蓖麻油的总出口量

年 份	1995	1996	1997	1998	1999
蓖麻籽总出口量(万吨)	3. 20	4. 40	3. 80	3. 50	—
蓖麻油总出口量(万吨)	30. 30	20. 40	23. 60	23. 90	24. 80
印度蓖麻籽出口量(万吨)	2. 20	3. 90	2. 60	1. 80	—
印度蓖麻油出口量(万吨)	27. 00	21. 90	19. 90	21. 20	21. 80

（据北京秀禾种子有限公司资料，2012年7月）

世界上进口蓖麻油最多的国家是美国、法国、德国等一些发达国家（表62-3-2）。

表62-3-2 蓖麻油的主要进口国及进口数量

年 份	1994	1995	1996	1997	1998	1999
美国(万吨) *	4.40	4.10	4.00	4.10	3.90	4.10
法国(万吨)	3.70	6.70	6.30	5.40	5.80	6.20
德国(万吨)	1.80	2.50	2.40	2.60	1.80	2.00
欧洲(万吨) *	—	6.80	5.37	5.63	6.31	6.23

*指从印度进口的数量（据北京秀禾种子有限公司资料，2012年7月）

1994年国际蓖麻油需求量为30.3万吨，1999年上升到57万吨。目前估计全世界蓖麻油的需要量为100万吨，而蓖麻油产量仅50万～55万吨，供给能力不足。

蓖麻产品及其产业开发前景

目前，全世界每年对蓖麻油的需求量大，而可供能力存在不足。由于蓖麻资源本身的优势和高新技术的利用，世界各国对蓖麻原料的需求将呈上升趋势。专家们认为，蓖麻是一种可再生的“石油”资源和较为理想的替代石油的农作物，蓖麻产业的发展前景良好，蓖麻的种植和加工产业将大有可为。

4 有毒植物的工业用途

4.1 大麻的工业用途

大麻科大麻属的大麻（*Cannabis Sativa*），也称寻常大麻，又名线麻、白麻，中国古称汉麻、火麻，为一年生草本植物。主要生长在亚洲的吉尔吉斯斯坦、阿富汗、中国部分地区、印度和尼泊尔，以及欧洲的匈牙利、波兰、保加利亚等地。

大麻耐贫瘠、抗逆性强、适生性广，具有喜光照（尤其是短日照）、光合作用效率较高的生物学特性。由于大麻植株花枝的顶端、叶、种子及茎中含有四氢大麻酚（THC），在吸食或口服后会产生精神和生理的活性作用，并具有致幻作用。

人类吸食大麻的历史长达千余年，直至20世纪在毒品和宗教方面的使用仍有增加的倾向。科学家在发现大麻毒害作用的同时，也发现了它的工业以及医药方面的用途。

工业用大麻的界定



图15 大麻

欧美等国家在发展大麻工业的过程中，为防止大麻被利用为毒品，对工业用大麻进行了明确的界定，并按照四氢大麻酚（THC）的含量将大麻分为药用型、中间型和纤维型，其中纤维型大麻又被称为工业大麻。工业大麻已经不具备提取毒性成分THC的价值，也不能直接作为毒

品吸食，只能用作专供工业用途的原料，界定THC小于0.3%、专供工业用途的原料大麻称为“工业大麻”，可以进行规模化种植与工业化利用。



图16 大麻的利用（1．以大麻为原料的药品；2．用大麻制成的香波；3．用大麻制作的衣服和绳索。荷兰大麻博物馆）

大麻作为纺织品原料

与棉纺织品相比，大麻纺织产品具有更耐磨、吸湿透气爽身、排汗性更好、能阻挡更多的紫外线且不易发霉、屏蔽辐射、柔软适体、隔热绝缘、抗霉抑菌、消散音波、防止静电、坚固耐用、风格粗犷等特点，适宜于穿、戴、包、挂、垫、盖等多种用途。近些年麻原料开发了麻纱、麻布、麻棉、麻凉席、床单、床罩、台布、沙发布、窗帘布、抽纱绣品、麻服装用布、色织布、抽纱绣品用布、画布、麻T恤衫、麻袜、汽车座套等麻保健系列产品。

中国是麻纺织大国，大麻纤维的纺织应用，可追溯到商代前期。中国原麻种植、纺织加工和技术开发等均处于世界先进水平。据统计，2001年中国麻纺工业实现产值达76亿元，其中出口值达4.73亿美元。

大麻制浆用于造纸

1957年，中国山西的一个古墓里发现了公元前140年到公元前87年用捣碎的大麻纤维制成的纸，大约10平方厘米大小。中国的造纸术先传到阿拉伯地区和北非，而后才传到欧洲，欧洲最早的造纸出现于16世纪上半叶。在19世纪前，用来造纸的唯一原料是破衣服的布，那时候的衣服是用大麻、亚麻做的，有时也用棉花制作，因此差不多所有的纸都是用大麻与亚麻纤维制成。随着工业革命的开始，大麻和亚麻纤维已不能满足迅速增长的造纸工业的需要，人们开始开发新的技术工艺以利用另外一种又多又便宜的自然纤维资源来造纸——森林。目前，世界上的纸由一年生植物制成的仅有大约5%。这些植物包括大麻、亚麻、棉花、甘

蔗渣、稻草、麦秆、芦苇、剑麻、马尼拉麻、香蕉叶、菠萝叶等。据联合国粮农组织1991年的估计，全世界每年大麻纸浆产量约为12万吨，为世界纸浆年产量的0.05%，大麻浆通常与木浆混合后造纸，目前很少有由100%纯大麻浆造的纸。工业大麻纸浆和纸是绿色环保产品，在世界各地备受青睐。

工业大麻用以生产生物柴油

在印度大麻的所有的用途中，又增加了另一种“绿色”用途，即用于混合燃料。康涅狄格大学（UCONN）研究人员发现，纤维作物印度大麻可用于生产生物柴油，这是一种可持续柴油燃料，来自可持续的植物原料。鉴于目前主要的生物柴油植物包括粮食作物，如大豆、橄榄、花生、菜籽，“同等重要的是使用非粮食作物制造燃料，这样也不需要高质量的土地”。

研究表明，用初榨大麻籽油生产生物柴油，显示了高效率的转化——97%的大麻油可转换为生物柴油——并通过了实验室的所有测试。

在美国种植大麻是不合法的，但专家认为利用工业大麻生产生物柴油的技术，可以在世界其他地方进行推广。

4.2 狼毒制作藏纸

狼毒的茎和根纤维细而柔软，是生产高级纸的原料。中国藏族人民有史以来使用的“藏经”纸，就是以狼毒为主要原料的，仍流传至今。

藏纸，曾是西藏独有的古老造纸工艺。千百年来，西藏所有寺院里那些浩如烟海、成卷累牒的经书都是选用鼠虫不侵的藏纸印制的。许多用藏纸印制的文史经典，保存已千余年，至今仍完好无损，为西藏留下了宝贵的文化遗产。

相传，唐朝文成公主远嫁西藏（古称吐蕃）时，带来大批酿酒、碾米、制墨、造纸的汉族工匠，时值吐蕃文字创造不久，松赞干布急于吸收外来文化。在汉族工匠的帮助下，西藏造出第一批纸，也就是藏纸的

前身。西藏的僧人用这批藏纸抄写了从梵文翻译的《马头金刚修行法》，迄今已有1300年历史。

西藏当地产的瑞香狼毒（*Stellera Chamaejasme*），藏语叫“日加”。“日加”的意思是一种极富纤维含有毒性的植物。也正因为有毒，藏纸不怕虫蛀鼠咬，久藏不坏。具有质地坚韧、耐折叠、耐磨的特点，使藏纸成为制作经文的最佳纸张。

目前，西藏自治区仍保存着传统的手工制造藏纸工艺，在尼泊尔、不丹等国也有许多类似的造纸作坊。好的藏纸在阳光下隐约可见丝丝缕缕草根的纹路，拿在手中摇动时，能发出风的声音，更确切地说，这种纸是一种艺术品，尤其是绘有图画的纸。西藏各大寺院的藏经阁中，都有这样的藏纸。



图17 狼毒制纸（1．狼毒；2．工人正在制作藏纸）

4.3 醉马苳苳草用于造纸

禾本科苳苳草属（*Achnatherum*）的醉马苳苳草（*A.inebrians*）是多年生草本植物，又名禾本科醉马草。马类家畜在放牧时误食常会引起中毒。

醉马苳苳草用于造纸

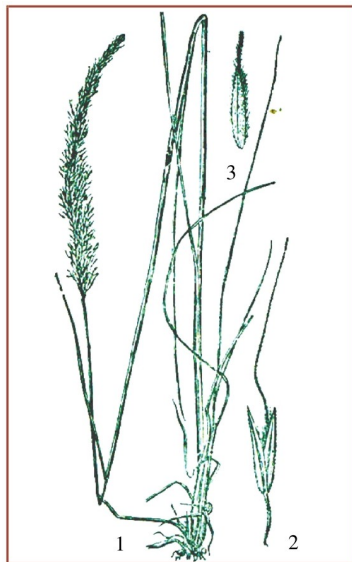


图18 醉马苳苳草（1．植株；2．小穗；3．小花，去芒）

1979年，新疆维吾尔自治区畜牧科学院利用醉马草造纸获得成功，称为“醉马草纸”，这项发明开辟了醉马苳苳草的新用途，为有毒植物的综合开发利用，化毒为利、变废为宝，减少草原毒害草的危害，开辟了新途径。

醉马苳苳草造纸的制作工艺为：原料→地中衡→切料→预浸→蒸煮→洗涤→筛选→漂白→打浆→抄纸。由醉马苳苳草制成的纸张具有成本低、柔性好、原料损失少、易切断、装球时间短、木质素易脱除、溶出速度快、纤维损失小、纤维强度高、成浆质量好、易筛选和打浆时间短的优点。

醉马苳苳草制作笤帚

醉马苳苳草是扎笤帚的好材料。每年的秋天扎几把笤帚，细心一点，就可以用到下一年秋天。

醉马苳苳草生长在阳光直射、地势比较高峻的地方。它们是一簇一簇生长的，比较稠密，容易收集。扎笤帚的醉马苳苳草必须得晒，但不能太干。首先，把晒过的醉马草整整齐齐，用细绳子和细钢丝把它们扎成小把，小把之间错开一定的距离，使笤帚的外沿构成一条弧线。然后，把扎好的小把再扎在一起，即制作成一把完整的笤帚。



图19 用醉马苳草制作的笤帚

4.4 蕨的工业用途

有毒植物蕨曾被用于制皂、制玻璃、制革及造纸等多种工业。利用蕨烧灰后浸取的钾碱作为制皂及制玻璃的原料在英国历史上可追溯到10世纪。蕨根状茎可提取淀粉用于浆布、浆纱及做酿酒原料。蕨尚可用于造纸，制作纸浆板、人造棉及人造纤维板。蕨中的鞣酸可用于提取栲胶，用于皮革工业及渔网制造业。

干蕨叶可充当建筑材料，用于盖屋顶，也可以做床垫。在苏格兰，人们将蕨与黏土混合在一起盖房子，如果盖得好可用15~30年之久。干蕨叶也可用作运输水果及易碎货物的垫子。干蕨叶作为燃料也曾被用于制砖业。

4.5 麻疯树提炼生物柴油

大戟科麻疯树属 (*Jatropha*) 麻疯树 (*Jatropha Curcas*)，别名羔桐、臭油桐、黄肿树、小桐子、假白榄、假花生。为灌木或小乔木，树皮平滑；叶互生，卵状圆形或近圆形，雌雄同株；聚伞花序；蒴果近球形，熟时黄色。原产热带美洲。分布于印度及中国广东、广西、四川、贵州、云南等地。麻疯树多为栽培，生于平地、路旁和灌木丛中。

麻疯树种子含毒蛋白——麻疯树毒素、脂肪油。另外含黄酮类化合

物牡荊黃素（Vitexin）和異牡荊素（Isovitexin）及芹黃素（Apigenin）。

麻瘋樹種子毒性最大，枝葉次之。食入種仁2~3粒即可引起中毒，表現為頭昏、嘔吐、腹痛、腹瀉，多食症狀加重，有呼吸困難、皮膚青紫、循環衰竭，並有尿少、血尿及明顯溶血現象，最後虛脫死亡。給小鼠腹腔注射麻瘋樹皮的乙醇提取物，小鼠會出現活動減少、抖動、安靜、閉眼，最後衰竭而死。



圖20 麻瘋樹（1．麻瘋樹種子；2．麻瘋樹小桐子造林工程）

麻瘋樹的果實含油率高达60%，超過油菜和大豆等常見油料作物。將麻瘋樹作為開發綠色能源的樹種，利用荒山荒地進行種植，因為麻瘋樹的果實可以提煉出不含硫、無污染、符合歐四排放標準[17]的生物柴油[18]，供工業應用。

麻瘋樹提煉生物柴油

早在1950年，就有关于麻瘋樹種子油作為發動機的替代燃油的報道。20世紀70年代，自人們逐漸認識到石油資源的有限以來，麻瘋樹種子油在發動機中的應用技術就開始受到國際關注。1995年，凱德帕爾（Kandpal）等報道了以甲醇鈉為催化劑，用麻瘋樹種子油與甲醇進行均相酯交換反應，用所得的生物柴油與柴油混合，在四沖程柴油發動機上試驗，結果表明混合油與柴油的燃燒性能相近，而且混合油燃燒幾乎不產生二氧化硫，有望成為化石柴油的清潔替代品。1996年，佛伊德（Foidl）等以氫氧化鉀為催化劑，進行麻瘋樹種子油與甲醇、乙醇的均相酯交換反應來制取生物柴油，此種生物柴油具有較好的流動性，易於與柴油、汽油、酒精混合。2003年，科學家將麻瘋樹種子油與柴油按不同的比例混合，測定相應的黏稠度，進行了柴油內燃機剎車馬力的最低

油耗、热效率及空气消耗量的实验。结果发现以20%~30%麻疯树油与柴油混合时，可达到与纯柴油相近的黏稠度。而动力实验表明：添加了50%的麻疯树油的混合油达到了与纯柴油相近的燃烧性能。2004年到2005年的研究表明，麻疯树油符合美国、德国、欧洲等国生物柴油燃烧标准。

发展麻疯树生物柴油产业的前景

麻疯树作为一种新兴的资源植物，因其生物柴油用途和综合利用潜力，受到世界各国及科学家的高度关注。^[19]野生麻疯树种仁的含油量高达60%，高于油菜、大豆等油料作物。1996年海勒（Heller）等研究表明，每亩地平均可产麻疯树干果650千克，可提取加工生物柴油约180千克，尤为重要的是，麻疯树具有较强的抗旱性，能在贫瘠的土地上生长，因而不会与粮食作物竞争土地，同时它具有改善土壤结构、减少水土流失的作用，具有很好的经济价值和环境价值，因此，联合国工业发展组织（UINDO）在马里、印度、洪都拉斯、埃及、加纳、印度尼西亚、纳米比亚、苏丹、南非等十多个第三世界国家推广种植麻疯树，以推进这些国家的农村经济发展和生态环境建设，欧盟也在非洲东部大力推广麻疯树种植项目。^[20]

印度基于其能源供需形势严峻和人口众多、食用油短缺的国情，将麻疯树定为其发展生物柴油和生态环境治理的重要植物资源。印度的焦尔瓦德附近种植有毒植物麻疯树，其果实中含油量高达80%，人们将麻疯树籽油转化成替代柴油的燃料。印度在麻疯树的种植、加工和政策扶持等方面进行了卓有成效的工作。在麻疯树的研究方面，包括了种子筛选、育苗、无性繁殖、种植和加工技术等。在麻疯树生物柴油产业化开发方面，德国戴姆勒-克莱斯勒公司与印度相关企业合作，在印度进行麻疯树种植与生物柴油制备研究，建立了1万吨示范装置。印度普加比（Punjab）农业大学和其他高等院校、印度石油研究院、印度石油公司等，都积极参与生物柴油生产技术和生产工艺的开发、生物柴油添加剂的研制、发动机性能测试等工作。目前已开发了三种生产技术，并建立了相应的中试装置。印度科学与工业研究理事会开发出催化剂用于柴油的间歇生产，并正在进行连续工艺开发工作。油饼利用、甘油精制、废水处理技术和资源综合利用等相关工作也在进行，研究内容涉及麻疯

树生物柴油产业链的各个环节。

1995年，洛克菲勒基金和德国政府技术支持计划，在巴西、尼泊尔和津巴布韦三国开始进行麻疯树油用作燃料技术的研发。

中国四川省长江造林局自2002年以来，在凉山、攀枝花一带与农民签订协议，种植了10万亩麻疯树。麻疯树每亩地平均可产干果660千克、叶900千克，每千克干果价值0.6元，每千克叶价值0.3元，每亩地将给农民带来经济效益666元，10万亩将给农民带来6600多万元收入。而每亩可提取加工出约180千克燃油，带来巨大的经济效益。长江科技有限公司将进行麻疯树系列产品开发，生产生物医药、生物饲料、生物肥料等，帮助贫困地区农民脱贫致富。与此同时，该公司经过一系列实验，成功提取了“生物柴油”。对这种柴油的动力性、行车油耗、烟度排放、汽车加速噪音、发动机运行等五个项目进行测试，结果表明，生物柴油可适用于各种柴油发动机，并在闪点、凝固点、硫含量、一氧化碳排放量、颗粒值等关键技术指标上均优于国内零号柴油。与传统柴油相比，这种“生物柴油”除更加清洁和高效外，还具有加工成本低廉以及可再生的优势，可在农村地区进行推广，使之成为农民增收致富的产业。

未来需要研究的重点，一是麻疯树规模化种植关键技术的研究，以及建立生物柴油发展的原料基地；二是加强麻疯树生物柴油生产技术的工业示范和油品质量维护以及应用技术的开发。

5 有毒植物用于环境绿化与观赏

5.1 用于绿化与观赏的有毒植物

有毒植物用于绿化观赏

一些野生的有毒植物由于适应性强、抗寒、耐旱、抗热、耐瘠薄，因此，常在丘陵荒坡地带形成优势种，在保持水土、荒山绿化及城市园林建设中起到了不可替代的作用。

这些野生的有毒植物有：白头翁（*Pulsatilla Chinensis*）、牵牛（*Pharbitis Nil*）、铃兰（*Convallaria Keiskei*）、石蒜（*Lycoris Radiata*）、夹竹桃（*Nerium Indicum*）、银杏（*Ginkgo Biloba*）、相思子（*Abrus Precatorius*）、牵牛花（*Pharbitis Nil*）、苦楝（*Melia Azedarach*）、欧洲七叶树（*Aesculus Hippocastanum*）等，它们花色艳丽、形态优美，具有较高的观赏价值，常被当作园林观赏植物而广为栽植，是城市园林绿化的重要资源。

杜鹃花

杜鹃花以色艳、色泽丰富而闻名于世，有“花中之王”的美称，是一种高级观赏花卉。杜鹃花不仅可栽培于庭园，也可栽培于公园、城市道路及公路两旁作为风景树。

杜鹃花耐阴，是极好的林下花灌木，既可单株种植、丛植，也可成林成片种植，以形成杜鹃花的海洋。若仿高山自然景观，则可布置成岩石园；若制作成盆景，放置室内，为案头清供，也颇有风趣。

生长在高山的杜鹃花，植株较矮小，枝条密集，根系发达，常丛生成密不可入的灌木林，对保持高山土壤，防止冲刷和砾石滚落，特别是对由于高山风化作用强烈而形成的流石滩，可起到固定作用。因此，杜鹃花是高山地区最优良的水土保持植物。

夹竹桃

夹竹桃原产印度和伊朗，15世纪作为一种高雅的观赏植物传入中国，很受人们的喜爱。夹竹桃是著名的观赏植物。它冬夏常青，叶子很像竹叶。花色除桃色外，还有乳白、黄色、深红、红白相间等，形态很像桃花，所以叫“夹竹桃”。

夹竹桃是各国庭园广泛栽培的作为绿化和观赏的有毒植物^[21]。夹竹桃花期长，花色粉红或白色，适应性强，抗空气污染。庭园常用作丛植、片植，或用作基础种植、隔离范围种植，也常用于四旁绿化或工矿绿化。

夹竹桃被日本广岛奉为市花，据说在这块原子弹烧灼过的焦土废墟上，就是夹竹桃率先开出了鲜艳的花朵，为市民们带来了复兴之光和希望。每每沿街而行，人们总在心里向两侧的夹竹桃和广玉兰默默致敬！

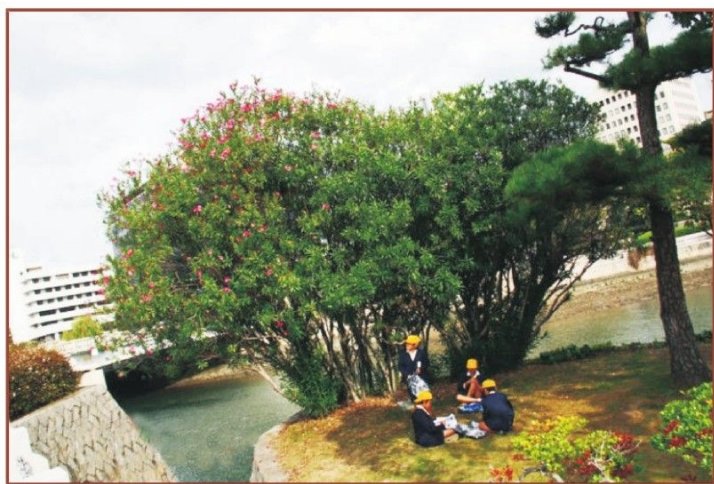


图21 在广岛市的市花——夹竹桃下，孩子们在安静地休假

夹竹桃的叶面有蜡质，既有很强的抗旱能力，又有很强的抗污能力。夹竹桃对二氧化硫、氯气等有毒气体也有较强的抗性。在二氧化硫污染很严重的环境中，别的植物都会枯萎，而夹竹桃依然枝繁叶茂，碧绿苍翠。它对灰尘的吸附能力也很强，被誉为“绿色吸尘器”。

在西班牙马德里市满城都是栽培的夹竹桃，马路中间的街心花园，路边松树、槐树、梧桐树间，乃至居民的小庭院里，处处都闪现着夹竹

桃的身影。

在中国南方，人们喜将夹竹桃植于庭院、路旁、池畔；北方还常用盆栽。其花朵艳丽繁茂，花期甚长，是深受人们喜爱的绿化和观赏植物。

蜡梅花

蜡梅花呈鲜黄色，富芳香，各地的公园、寺庙、庭院多有栽植，为早春观赏花木，具有鲜明的观赏特点。

萱草

萱草自古就是良好的观赏植物，尤其是千叶萱草，花瓣稠密，红黄鲜艳，讨人喜爱。在庭院、路旁、溪边或岩石园中丛植点缀，可使环境更加优美。历代诗人曾为它写下不少赞美的诗篇。

萱草为多年生植物，根系发达，可拦淤固土，防止水土流失。因此，在中国农区，特别是西北黄土高原上的农民常将它种植在梯田埂、沟坡头、窑背子等处，既可保持水土，又能增加经济收入。



图22 绿化和观赏植物夹竹桃（1．道路旁边栽培的夹竹桃；2．典雅的白色通花围栏与“出墙”的夹竹桃交相辉映，突出表现了各自最美的部分，真是“满园春色关不住”）

5.2 改善生态环境的有毒植物

大多数有毒植物根系发达，抗逆性强，主要生长在水土流失严重的干旱半干旱及荒漠半荒漠地区，是这些地区保持水土、防止风沙侵害的重要植被。如棘豆植物、牛心朴子（老瓜头）、苦豆子、狼毒等。

牛心朴子根系发达，耐寒，抗风沙，且繁殖力强，自我保护能力强，即使在干旱环境中也可保持较高的吸水和持水能力，在半沙漠化地区显示了抗风固沙的优良特性，为该环境中的优势植种。据陈绍淑等测试，一丛牛心朴子平均固沙0.057平方千米，在中国的鄂尔多斯高原，牛心朴子的固沙面积达7000平方千米。

苦豆子生长于沙漠的边缘，由于根系发达，表现出较强的耐旱、耐盐碱和抗风沙性能，在中国西北地区的环境保护中起到了重要作用。

草麻黄的根茎繁殖能力很强，种子也可以繁殖，植物体持水能力非常强，蒸腾作用弱，水分消耗少，耐旱能力强，是山前冲积扇沙砾石草场的优势种植物，具有良好的抗旱、抗寒、耐瘠薄等能力，在防风固沙、防止水土流失、改善生态环境等方面具有其他植物无法替代的作用。

5.3 展示观赏有毒植物的植物园

在英国诺森伯兰郡有一个“有毒植物园”，2005年3月1日开园迎客。“有毒植物园”坐落在阿尔威克城堡，花园内种植了50多种危险植物，有大麻、罂粟以及用来制造可卡因的古柯植物，还有毒蘑菇、有毒的洋地黄、具有致命毒性的茄属植物、烟草植物、野生的莨菪。

“有毒植物园”的主人是诺森伯兰郡公爵^[22]夫人简·珀希，她在获得英国内务部批准，并得到查尔斯王子基金、欧洲地区发展基金和诺森伯兰郡当地机构的慷慨资助后，出资40万英镑建造了这个花园。其目的，一是借有毒植物园的危险性使教师和家人可以用它来教育年轻人提高对毒品危害性的认识。二是把阿尔威克城堡改建成英国园艺爱好者的胜地，让游人在观赏有毒植物的同时学习有关防毒的知识。

参观者在参观花园时有专人护卫，那些最具危险性的植物被放在安全栏的后面，供游人观赏。当专门的引领员将你带入花园后，只要你遵循园内规定——“不要随便触摸园内的植物”，就可以开始“自学”了。每一种植物都有标牌，说明其名称和毒性，从而帮助游人学到关于有毒植物的众多知识。此外，该植物园还与企业合作，设有“有毒植物园网

站”(The Poison Garden Website) , 面向社会提供各种植物中毒的资料 , 开展咨询服务活动。



图23 英国有毒植物植物园（1．有毒植物植物园大门；2．阿尔威克城堡；3—4．花园内部参观点）

6 有毒植物用于农牧业

6.1 有毒植物用作饲料

有毒棘豆用作饲料

经测定，有毒棘豆的粗蛋白质含量达13%~16%，并含有较丰富的钙、磷等动物必需的矿物质元素，其必需氨基酸组成种类齐全，微量元素的含量较其他牧草略高，富含铁，生物学价值接近优质苜蓿蛋白，因此，利用青贮的方法用乳酸菌中和分解有毒棘豆所含的生物碱后可饲喂牛羊。

醉马苳苳草用作饲料

醉马苳苳草虽然对家畜具有毒害作用，但其粗蛋白质含量高达15.07%，是一种潜在的牧草资源，如能对其合理利用，将会变害为利。据报道，用青贮醉马苳苳草饲喂牛羊未发生中毒现象^[23]；贾纳提等用风干醉马草进行饲喂绵羊试验，结果绵羊无明显中毒迹象^[24]；邓凯东等用尿素对醉马苳苳草进行氨化处理后其麦角新碱含量显著降低，粗蛋白质含量显著提高，用其饲喂绵羊未出现任何中毒表现^[25]。因此醉马苳苳草在适当加工后可以作为饲草或混合饲料。

6.2 有毒植物用作肥料

蕨可被用作堆肥，或撒于稻田内沤制肥料，或充当牲畜的垫草后沤制成厩肥。施用后可改善土壤结构及土壤的营养状态、排水状态，从而促进农作物的生长。干蕨叶还被用于制作农作物的遮阴棚等。

7 有毒植物用于灭鼠

7.1 探索有毒植物灭鼠的历史

历史上的有毒植物灭鼠

世界上有许多植物都有毒，在科学不发达的时期，曾有过用有毒植物灭鼠的历史。在第二次世界大战前曾用过土的宁、红海葱等植物防治鼠害。土的宁（Strychnine），是从植物马钱子的种子中提取的生物碱；红海葱（Red Sguill）也叫海葱，用其球茎，切碎晒干，研成粉末后，呈红色，即是红海葱灭鼠剂。

虽然有毒植物灭鼠的历史非常久远，但真正有效的却很少。因为植物中有毒成分含量较低，一般只有万分之几或千分之几，毒性往往不够；同时，其余的无毒成分常常有明显的气味，鼠类不易接受；有时，有毒成分本身也具有较大的气味，会使鼠类拒食。

中国历史上用于驱鼠和治鼠的植物种类很多，驱鼠植物有稠李、“鼠见愁”、接骨木等；治鼠植物有闹羊花、玲珑草、天南星、黄花蒿等。

有毒植物驱鼠治鼠各有高招。叫“鼠见愁”的植物，经太阳照晒以后，能散发出一种很难闻的气味，老鼠对这种气味十分厌烦，闻到这种气味转身就逃。只要在农田周围和房前房后种上它，老鼠就会远远地避开。还有一种叫“芫荽”（俗称香菜）的植物，它有一股极其强烈足以使老鼠生畏的气味。中国北方生长的接骨木的挥发性气体对老鼠则有剧毒。而“老鼠筋”更有一番特殊的驱鼠本领，它的茎叶上有锐利的硬刺，如在鼠洞多的地方布放一些“老鼠筋”的枝条，老鼠便会逃之夭夭。

能毒杀老鼠的有毒植物，如玲珑草，把它连草带根捣碎，与食物拌匀，投放在老鼠经常出没的地方，老鼠吃后即会中毒死亡。又如将黄皮树的根、枝、叶切碎，加入泥后拌和均匀，做成拳头大小的泥块，塞入老鼠洞穴，老鼠咬食后也会中毒丧命。闹羊花加工制成毒饵，或配制成

烟熏剂来毒杀老鼠，也有奇效。

采用植物驱鼠效果好，对人畜又安全，而在植物王国里，能够驱鼠灭鼠的植物又很多，只要充分利用和发掘，“植物猫”一定会发挥出更大的威力。

灭鼠植物的现代认识

现在，人们将众多的有毒植物中具有灭鼠作用的植物，称为灭鼠植物。根据现代的研究，科学家将灭鼠植物分为两大类型：

第一类是鼠类动物取食后，发生毒性反应，最终导致鼠类动物死亡的植物，也称为杀鼠植物。如苦参（*Sophora Flavescens*）、皂荚（*Gleditsia Sinensis*）、马钱（*Strychnos Nux-vomica*）、铁棒锤（*Aconitum Pendulum*）等。

第二类是鼠类动物取食后，产生不育效应，不能正常生育繁殖后代，最终可导致鼠类动物种群数量减少的植物。如昆明山海棠、猫眼草、白屈菜、穿心莲、牛膝等。

此外，在当代实验技术快速发展的今天，科学家发现有一些有毒植物，因其所含的毒性分量很少，或其毒性成分的毒性较小，即使鼠类动物取食相当大的量，也很难引起动物的死亡，但将该植物的提取液或毒性成分采取灌胃或注射的方法给予后，却会引起鼠类动物发生毒性反应，并导致其死亡。这类植物如海芋（*Alocasia Macrorrhiza*）、青蛇藤（*Periploca Calophylla*）、叶底珠（*Securinega Suffruticosa*）、三叶木通（*Akebia Trifoliata*）等，也被称为杀鼠植物。这些实验研究成果的重要意义在于将为开发新型的灭鼠药物奠定科学的基础。

7.2 中国的有毒灭鼠植物

据西北农林科技大学张宏利等研究，中国有50多科200多种有毒植物具有灭鼠作用^[26]。主要集中在伞形科、瑞香科、茄科、虎耳草科、毛茛科、罂粟科、百合科、豆科、大戟科、杜鹃花科、菊科、萝藦科和

表62-7-1 中国的有毒灭鼠植物

科	主要种	科	主要种
荨麻科	圆基火麻树	伞形科	川芎、毒参、峨眉当归、毒芹、大叶柴胡
瑞香科	了哥王、茛花、白瑞香、毛瑞香、黄瑞香、芫花、瑞香狼毒、直立百部	茄科	马尿泡、西藏泡囊草、烟草、天仙子、洋金花、颠茄、山莨菪、搜山虎、铃铛子、曼陀罗
玄参科	草本威灵仙、长果婆婆纳、紫花洋地黄	虎耳草科	黄常山、野花椒、峨眉黄皮树、九里香、白鲜、臭节草、山油柑
蒴藋科	蒴藋、骆驼蓬	马鞭草科	马鞭草、海州常山、三台红化

续表

科	主要种	科	主要种
茜草科	钩藤、鸡尿藤、金鸡纳树	蔷薇科	杏树
毛茛科	箭头唐松草、网脉唐松草、石龙芮、茵茵蒜、裂瓣翠雀、翠雀、短距翠雀花、兴安升麻、升麻、小白撑、多根乌头、爪盔膝瓣乌头、铁棒锤、叉苞乌头、黄花乌头、察瓦龙乌头、北乌头、短柄乌头、白头翁	豆科	小花棘豆、黄花棘豆、披针叶黄华、苦豆子、刺毛黎豆、无刺含羞草、苦檀子、朝鲜槐、刺桐、麻里麻、毛鱼藤、美丽猪屎豆、凹叶野百合、望江南、杭子梢、湖北羊蹄甲、蒙自合欢、相思豆、皂荚
蓝雪科	白花丹、角柱花	商陆科	花商陆
罂粟科	深山黄堇、罂粟、地丁草、白屈菜、苕粟、博落回	桑科	大麻、见血封喉
桃金娘科	岗松、丁香	楝科	海木、川楝、苦楝
萝藦科	催吐鲫鱼藤、青蛇藤、通光散、萝摩、喙柱牛奶菜、苦绳、朱砂藤、大理白薇、马利筋、牛心朴、鹅绒藤、竹灵消、牛皮消、杠柳	杜鹃花科	乌鸦果、羊蹄躄、照山白、大白花杜鹃、小果米饭花、尾叶白珠、金叶子、广东金叶子、草灵芝
防己科	青风藤、粉防己、蝙蝠葛、青藤、锡生藤	百合科	藜芦、毛叶藜芦、绵枣儿、玉竹、丽江山慈菇、山管兰、铃兰
锦葵科	陆地棉	木兰科	莽草
马钱科	尾叶马钱、钩吻、醉鱼草	木通科	串果藤、三叶木通
大戟科	巴豆、叶底珠、蓖麻、麻疯树、林狼毒、狼毒大戟、甘遂、乳浆大戟	菊科	苍耳、千里光、苦地胆、天名精、关苍术、东北蛔蒿、艾蒿、蒼草
七叶树科	天师栗、欧洲七叶树	禾本科	毒麦、醉马苳及茅草
银杏科	银杏	麻黄科	麻黄
薯蓣科	薯蓣、黄独	苏铁科	苏铁
柏科	侧柏	葫芦科	木鳖、罗锅底、苦瓜、甜瓜
马桑科	马桑、日本马桑	旋花科	牵牛
小檗科	桃儿七、八角莲、红毛七、豪猪刺	卫矛科	雷公藤、昆明山海棠、灯油藤、南蛇藤

续表2

科	主要种	科	主要种
石竹科	金铁锁、麦仙翁	白花菜科	薄叶山柑、文山山柑
桔梗科	西南山梗菜、半边莲	黄杨科	黄杨
藜科	无叶假木贼	马兜铃科	马兜铃、三筒管
忍冬科	接骨	夹竹桃科	黄花夹竹桃、长春花
五加科	常春藤、东北土当归、虎刺楸木、无梗五加	天南星科	半夏、花叶万年青、野芋、海芋、石菖蒲、天南星
苋科	牛膝	石蒜科	水仙、忽地笑
泽泻科	泽泻	爵床科	穿心莲

7.3 有毒植物用于灭鼠的研究专著

张宏利^[27]、韩崇选、潘宏阳等编著的《中国灭鼠植物及其研究方法》（西北农林科技大学出版社，2009），介绍了中国的灭鼠植物。全书共收集中国灭鼠植物233种，所收集的灭鼠植物是文献资料介绍的能引起鼠类动物中毒死亡，或对鼠类动物具有不育作用的植物。收集范围限于中国野外分布的野生植物及国内广泛引种栽培的植物品种。



图24 《中国灭鼠植物及其研究方法》封面

书中所介绍的具有灭鼠作用的植物，包括植物名称（通用名称，若干别名）；植物形态、分布与生境；植物活性成分研究方法；灭鼠植物中含有的杀鼠活性成分的毒性及毒性成分的作用机制，化学成分结构式，以及其次生代谢产物的化学成分；灭鼠植物的研究方法。

8 利用有毒植物治理污染

8.1 利用有毒植物修复重金属污染

世界上土壤重金属污染具有普遍性，一些发达国家尤为严重，因此，一些发达国家较早地实施了土壤修复计划。荷兰早在20世纪80年代即已花费约15亿美元进行土壤修复。德国于1995年投资约60亿美元用于净化土壤。1994年，美国发起并成立“全球土壤修复网络”（Global Soil Remediation Network），美国联邦政府当时拟投资数百亿到上千亿美元制订并实施土壤和地下水修复计划。之后，美国在植物修复领域申请了300多项技术专利并且已经开始进入产业化初期阶段。然而，就植物修复技术应用方面，尚处于初创阶段。

中国受重金属污染的耕地占全国总耕地面积的20%，每年因土壤污染而损失粮食产量达1000万吨，直接经济损失100亿元。科学家在研究一种绿色环保技术，利用一些特殊植物吸收土壤中的高浓度的重金属，以达到净化环境和土壤的目的。

迄今为止，全世界共发现约500种超富集植物^[28]，其中有金银花、蜈蚣草、鱼腥草、薰衣草、杠板归、凤眼莲、香蒲等，还包括一些有毒植物，它们都是对重金属离子具有吸附作用的超富集草本植物。

对人和动物有毒的蕨类植物对土壤中的砷具有很强的超富集能力。蕨类植物像海绵一样从土壤中吸收砷，其叶片含砷量高达8‰，大大超过植物体内的氮、磷养分含量。提供蕨类植物的承包商认为蕨类植物去除土壤上层中的砷最为有效。

8.2 有毒蕨类植物除砷

据报道，位于新泽西州多佛市的美国陆军皮卡汀尼军火研究中心曾在一个废弃的苹果园使用蕨类植物除砷。那里由于大量使用杀虫剂而导

致土壤中的砷含量升高。在两年的研究中，蕨类植物使土壤中的砷含量降低了25%。^[29]

目前，有毒的蕨类植物修复技术以其安全、廉价的特点正成为全世界研究和开发的热点，国际植物修复市场规模将达到20亿美元。美国、加拿大的植物修复公司已开始盈利。

[1] 裘树平，刘仲苓．中国保护植物．上海：上海科技教育出版社，1995: 226.

[2] 俞为洁．有毒植物的食用历史．农业考古，2007（4）．

[3] 魏源．魏源全集：第12册．长沙：岳麓书社，2004: 495.

[4] 马铃薯（*Solanum Tuberosum*），英文名：Potato，印加人称Papa，瑞典人称土梨。科学家们认为，马铃薯的首次栽培是在大约8000年前，由游猎和采集者部落进行。他们居住在秘鲁和玻利维亚交界的安第斯山区的喀喀湖（Lake Titicaca）附近。这些最初的农民通过驯化大量生长在湖区的野生马铃薯植物获得了栽培马铃薯。在随后的数千年中，安第斯山区的人民培育了可在不同高度和不同气候条件下生长的马铃薯品种。在秘鲁的国际马铃薯中心已经鉴定出种植在安第斯山地区的大约4300个不同的马铃薯品种。

[5] 陈冀胜，郑硕．中国有毒植物．北京：科学出版社，1987: 502-503.

[6] 陈冀胜，郑硕．中国有毒植物．北京：科学出版社，1987: 3-4.

[7] 刘安，等．淮南子．高诱，注．上海：上海古籍出版社，1990: 208.

[8] 李根蟠，卢勋．中国南方少数民族原始农业形态．北京：农业出版社，1987: 115-116.

[9] 孙友富，等．动物毒素与有害植物．北京：化学工业出版社，2000: 81.

[10] 闵宗殿．魔芋史迹琐碎录．古今农业，1987（1）．

[11] 浙江省科学工作委员会．浙江习见有毒植物（内部资料）．1960: 26.

[12] 徐光启．农政全书：上册．陈焕良，罗文华，校注．长沙：岳麓书社，2002: 416.

[13] 目前已确定含萱草根素的有毒种5个，即：野黄花菜（*H. altissima*）、北黄花菜（*H. lilioasphodelus*）、北萱草（*H. esculenta*）、小黄花菜（*H. minor*）和童氏萱草（*H. thunbergh*）。确定不含萱草根素的无毒种3个，即：黄花菜（*H. citrina*）、萱草（*H. fulva*）和千叶萱草（*H. fulva* L. var. *kwanso* Regel）。

[14] 箭又名矢，由箭镞、箭杆、箭羽组成。箭镞用于射击目标，箭杆用于撑弦承

力，箭羽使箭在飞行中保持稳定。

[15]蓖麻蚕（Eri-silkworm），又称印度蚕，是蚕的一个品种。它原是野外生长的野蚕，食蓖麻叶，也食木薯叶、鹤木叶、臭椿叶、马松叶和山乌柏叶，是一种适应性很强的多食性蚕。现在是在野外生长，由人工放养，也有在室内由人工放养的。

[16]北京秀禾种子有限公司．蓖麻产品及其开发前景．2012-07-13.

[17]欧四排放标准，是欧盟制定的从2005年年底起实施的限制汽车废气排放的限量值。欧四比2000年实施的欧三要求废气中污染物含量更少，其中HC（碳氢化合物）0.46%，NO_x（氮氧化物）3.5%，CO（一氧化碳）1.5%，PM（微粒）0.02%。

[18]生物柴油（Biodiesel），是用含有油类的植物通过生物技术提炼加工而成的植物油。通常用大豆、油菜、葵花籽、麻疯树种子、木材和农业废料等来提炼。

[19]何璐，虞泓，范源洪，等．麻疯树植物学研究进展．长江流域资源与环境，2010（1）．

[20]宋宝安，金林红，杨松．以麻疯树为原料生产燃料国内外现状及展望．工业生物技术研发及生产生物质能和生物基化学品技术交流与发展研讨会论文集，2007．

[21]夹竹桃的叶及茎皮含有强心毒苷，有强毒，人畜误食可致命。

[22]诺森伯兰公爵，是位外交家和植物收集者。1996年，公爵从去世的兄长那里继承到大笔家产，其中包括祖传的阿尔威克城堡。他从世界各地带回了各种植物和种子，在阿尔威克城堡花园种植稀奇的水果和植物。而公爵夫人简·珀希则根据自己的爱好，逐渐将这个“果园”改造成一个有毒植物花园。

[23]于振田．醉马草的防治及开发利用．新疆畜牧业，1993（4）：20-25.

[24]贾纳提，霍曼，努尔兰．醉马草饲喂试验研究．新疆畜牧业，1998（4）：31.

[25]邓凯东，彭海宏，李文蓉．尿素氨化醉马草的麦角新碱含量及其营养价值．草业科学，1998，15（4）：10-13.

[26]张宏利，韩崇选，潘宏阳，等．中国灭鼠植物及其研究方法．咸阳：西北农林科技大学出版社，2009.

[27]张宏利（1962—），西北农林科技大学林学院副研究员。1984年毕业于北京农业大学农学系，之后在西北植物研究所从事植物化学研究。1999年与西北农林科技大学无公害农药研究服务中心合作进行植物性农药的研发，承担灭鼠植物筛选及植物源灭鼠药剂的研制。参与编著《中国农林啮齿动物与科学管理》《农林啮齿动物灾害环境修复与安全诊断》。

[28]超富集植物，指可以超量累积某些化学元素的植物。这些植物的地上部组织对该化学元素的吸收量，可超过普通植物的100倍以上，且不影响正常生命活动。不

过，大部分超富集植物生物量较少，或者专一性较强，有的较难繁殖，难以大面积推广应用。

[29]费尔南德斯．用自然方法清除有毒物质．华盛顿邮报，2004-08-26.

第63卷 药用有毒植物及其产业发展

本卷主编 史志诚

卷首语

人类在寻找食物、药物的过程中积累了大量关于有毒植物用于药物的知识，并记载于古今中外历代出版的本草学、有毒植物学、药物学和毒理学的著作之中，流传至今。

历史经验的积累，不仅使人们对有毒植物的数量和分布有了一个基本的认识，而且将有毒植物的应用不断地扩大和延伸，从食品到药品，从农药到灭鼠，从工业加工到环境保护。特别是有毒植物的药用价值，不仅丰富了中国的传统医药学，而且促进了世界植物药产业的大发展。

本卷记述了人类最早利用的药用有毒植物——乌头药用的历史，神秘的茄科有毒植物应用的历史，以及烟草、大麻、楝树、洋地黄等重要有毒植物的药用历史。

鉴于药用有毒植物栽培与新技术应用成为当今世界的重要医药产业的组成部分，本卷就中国药用有毒植物栽培历史、欧美与日本药用植物种植状况、有毒植物栽培与现代技术的应用以及药用植物规范化生产的发展方向、有毒植物药用产业的开发成就与国际市场做了简要的评述。

1 乌头：人类最早利用的药用有毒植物

1.1 乌头制作箭毒和毒烟球

乌头 (*Aconitum Carmichaeli*)，是毛茛科乌头属 (*Aconitum*) 著名的有毒植物，其干燥母根入药。中国古代传统医药学发现它具有祛风寒、回阳逐冷之功效，因此，乌头成为一味著名的有毒的中药，这是世界上对有毒植物利用最早的成就之一。

乌头的古今名称

乌头是历史上最早记载的有毒植物。中国本草著作诞生以前，乌头是以“葶”的名称出现的。《诗经·大雅·绵》中有：“周原膴膴，葶荼如飴。”《国语》记载，“置葶于肉，用以毒人”，葶就是乌头。《吴普本草》指出：“乌头，一名葶。”《尔雅》中又说：“葶，葶草也。”唐《新修本草》中云，“建葶同音，三建即指三葶”，又云，“世以乌头、天雄、附子为三建者，以此三物旧皆出建平故也”。晋葛洪所著《肘后方》中有三建汤，是由乌头、附子、天雄三味药加姜片煎制而成。附子、天雄等药在李时珍《本草纲目》里记述得很清楚：“乌头苗，一名葶、葶、葶，附子是乌头所生，如子附母；天雄乃种附子生出或变出，其长而不生附子，长而尖者谓之天锥，象形；侧子生于附子之侧，故名漏篮子，此乃附子琐细未成者，小而漏篮。”而乌头之名是由于其块根呈倒圆锥形，似乌鸦之首（乌鸟便指乌鸦），但是其块根如鸟开口两歧者则称乌喙，或称两头尖。西汉刘安编著的《淮南子》则更明确地指出，“天下之凶药，莫凶于鸡毒”，鸡毒就是乌头。乌头之根是有毒的，故有毒公、美毒、五毒根等名称。

除此之外，由于乌头8—9月开花，淡紫娇艳，常与菊花同放，也有人将其栽于园中观赏，又以花形色而名鸛鹑菊、双鸛菊、鸳鸯菊、僧鞋菊等。

乌头：最早的箭毒

世界上记载最早使用的箭毒植物是中国的乌头，用于狩猎，有野兽“中者立仆”的效果。

在古代中国神农氏时期，长江流域以狩猎为生的少数民族就已经知道把草乌头的汁液抹在弩弓上狩猎。毒箭射到狗熊身上，狗熊踉跄几步，便中毒而倒，可见其毒力之大。中国现存最早的本草著作、公元2世纪出现的《神农本草经》中“乌头”项下记载：“其汁煎之，名射罔，射禽兽。”南朝陶弘景的《本草经集注》中说：“今多以四月至八月采，捣榨茎叶，日煎为射罔，猎人以傅箭，射禽兽十步即倒，中人亦死。”《北史·匈奴宇文莫槐传》曰：“秋收乌头为毒药，以射禽兽。”《大明本草》记载：“附子去皮捣，沥汁澄清，旋添晒干后取膏，名为射罔。”李时珍《本草纲目》记载：“草乌头取汁晒为毒药，射禽兽，固有射罔之称。”《魏书》中有辽东塞外秋收乌头为毒药，杀禽兽的记载。陈藏器所引《后汉书·五行志》之言：“西国独自草煎为药，敷箭射人即死者，皆此乌头，非川乌头也。”“飞鸟触之坠，走兽遇之僵。”

名著《三国演义》中有“刮骨疗毒”的故事。说的是中国东汉末年，关羽攻打樊城时，被毒箭射中右臂。将士们取出箭头一看，毒已渗入骨头。后来，箭伤逐渐加重，华佗前来给关羽治伤，发现乃乌头箭毒所致，须行刮骨治疗。关公饮了几杯酒，华佗遂下刀割开皮肉用刀刮骨，沙沙有声，帐内见者皆掩面失色。而关公饮酒食肉，谈笑弈棋，全无痛苦之色。华佗刮去骨上之毒，敷上疮药，进行缝合。术后关公即觉右臂伸舒自如。

乌头：制作毒药烟球

在古代中国，乌头除了被用作毒药涂抹兵器，还被用来配置火药。北宋军火家曾公亮^[1]于1040—1044年历时四年编写的军事著作《武经总要》里，记载了当时的一种专用来对付由地道入侵者的毒药烟球，草乌头在其中扮演了重要的角色。这种烟球的火药配方中除了硫黄、焰硝，就是草乌头、砒霜、巴豆等，有点像毒气弹的雏形，里面装的砒霜、草乌头之类毒物，在燃烧后成烟四散，能使敌方中毒而削弱其战斗力。

1.2 乌头的药用

乌头既是毒物，又是药物。中国古代人们就认识了这一辩证关系。《淮南子》中记载：“良医得毒。”“天下之物莫凶于奚毒，良医橐而藏之，有所用也。”“天雄、天锥、乌喙，药之雄毒者也，良医以活人。”

中国汉代成书的《神农本草经》记载乌头主治“中风、恶风，洗洗出汗，除寒湿痹，咳逆上气，破积聚寒热”。

汉代时的中国古代医圣张仲景是善用附子治病的第一人。张仲景对附子、乌头的用法是：凡属亡阳急证宜温经回阳者，多用生附子，如《伤寒论》中四逆汤、通脉四逆汤、四逆人参汤等方中对附子的使用（生用、去皮、破八片）；若风寒湿着于肌表筋骨，需温经助阳者，多用炮附子，如《痉湿喝病》篇之桂枝汤、白术附子汤等方中附子的使用（炮、去皮、破八片）；若痛剧而又有肢冷汗出、证属沉寒痼冷的，则用乌头，因其止痛作用比附子更强，如《金匱要略》中乌头煎方、乌头桂枝汤方中之蜜煎乌头^[2]。《金匱要略》的“中风历节病脉证并治第五”中：“病历节，不可屈伸，疼痛，乌头汤主之。”历节病即指周身关节疼痛。

明代李时珍著《本草纲目》中记载：“乌头主大风顽痹。”

古代使用的乌头方剂很多，但总的看来是用在三个方面：一是去脏腑内的寒，二是补阳气不足，三是温暖脾胃。

上海名医祝味菊^[3]以长期大量使用乌头附子治疗伤寒而著名。广州中医谭次仲^[4]在《中药性类概说》一书中说：“中药补脑，首推黄芪及附子二味，二十年来，用附子骤服一二两，渐加至二十两，亦未尝见有中毒症状。”

《中国药典》^[5]中将乌头命名为“川乌”。附子为乌头的子根。两药中所含的主要成分乌头碱毒性极强。但乌头碱性质不稳定，遇水、加热则容易水解成毒性较小的生物碱^[6]。因此现代附子、乌头内服用药必须是其炮制品，如黑附片、白附片、淡附片、炮附片、制川乌等。据医学

史专家考证，张仲景应用生附子而没引起中毒的原因，一是方中甘草、干姜降低了附子的毒性；二是长时间煎煮（以水三升，煮取一升）降低了附子的毒性。^[7]

现代中国传统医学使用的乌头附子是经过炮制的，减低了毒性，再配伍使用，进一步减少了毒副作用。如毒性较大的乌头碱在煎煮过程中大部分变成了毒性较小的乌头原碱，中药使用的盐附子则因长期泡在盐水中，大部分乌头碱溶于水而除去了部分毒性。

国际市场上常见的欧乌头（*A. Nepallus*），原产于中欧及西非，现在东欧及中亚也有出产。乌头的主要成分是二萜双酯类生物碱，如乌头碱和乌头次碱等20余种生物碱。乌头碱的毒性很大，但在临床上可以用来治疗心动过速、高血压，还可用于局部麻醉。日本学者证实日本乌头（*A. Japonicum*）提取物可以使衰弱的心脏复苏，并持续长时间稳定的跳动。

现代药理研究证实，大多数乌头类药材都具有抗炎、免疫抑制、麻醉止痛、抗肿瘤等作用，对心血管系统则表现为强心、降血压、扩血管等作用。

值得指出的是，虽然在临床上乌头可用于治疗心动过速、高血压，还用于局部麻醉，但由于对生物碱等成分还未充分认识，乌头种类不同，其生物碱成分的种类和含量都有差异，加之使用剂量难以精确掌握，特别是对乌头治疗心脏疾病的有效成分仍不清楚，因此近些年来较少使用乌头。

2 茄科有毒植物应用史

2.1 神秘的茄科有毒植物

茄科有毒植物主要有：曼陀罗、莨菪、颠茄、龙葵、毒参茄、东莨菪、山莨菪、矮莨菪、华山参等。现代的研究表明，所有野生的茄科植物和大多数栽培的茄属植物或都具有毒性。其主要有毒成分是阿托品、龙葵碱、东莨菪碱、烟碱等生物碱，以及皂苷、类固醇等多种成分。

自古以来，茄科有毒植物都被用作催眠、迷幻、止痛、催情药物及巫师的药具，在世界上几乎每个文化历史中都有记载，对医学和文化有着深远的影响。特别是一些茄科有毒植物与巫医、巫术直接相关，由于达到中毒剂量的茄科植物会使人出现幻觉等精神症状，在早期宗教仪式和占卜中均有应用，因此，茄科有毒植物有“神秘之草”之称。

茄科植物的词源与神话

茄科植物的颠茄称为*Atropa*，源于希腊神话，*Atropos*是“命运三女神”之一地狱女神，她能斩断生命之脉，可见其毒性非同一般。颠茄的分泌物滴到眼睛可使瞳孔扩张，姑娘变得俊俏，因此颠茄又称为*Belladonna*，在意大利语中，“*Bella*”是美丽的意思，“*Donna*”是女郎。毒参茄（*Mandrake*）的拉丁文是*Mandragora of Ficinarum*，源自古希腊文“*Male Drug of Namtar*”，为“男人爱欲之药”的意思，其根茎与人参相似，古希腊、埃及和犹太人甚至认为它有雄雌之分，并分别称为*Mandrake*和*Womandrake*。毒参茄果在希伯来文中读*Dudhaim*，就是由“爱情”（*Didi*）一词演变而来，它又叫“爱欲果”（*Apple of Love*）。

茄科植物的神秘故事

中国《水浒传》中有“智取生辰纲”的故事。说的是晁盖、吴用等好汉在黄泥岗用下了“蒙汗药”的酒，麻翻了杨志和众军士，夺取了生辰纲。“蒙汗药”的主要成分是曼陀罗。“蒙汗”二字是描述人服食以曼陀罗

（花）为主要成分的“蒙汗药”后，人体汗腺受到抑制，汗蒙而不发这种生理现象。

1676年，一支英国军队被派往北美的一个殖民地——美国弗吉尼亚州的詹姆斯镇（Jimson Town）镇压叛乱。为抵御外敌，当地印第安人教英国士兵以曼陀罗的嫩叶拌沙拉吃，结果吃过这种生菜沙拉的士兵都中了毒，产生了幻觉。士兵们脱光了衣服，有的在地上打滚，有的手舞足蹈，口中念着莫名其妙的奇语。与此同时，他们都彼此抚摩、微笑或发呆。这种状态一直持续了11天。之后，这些士兵无人记起当时发生了什么事情。英国军队本来是以严肃、善战和服装整齐而闻名于世的，这次事件使英军威名扫地。此后，殖民地人民便将引起中毒的曼陀罗称为“詹姆斯镇草”（Jimsonweed）。

2.2 古代茄科有毒植物的应用[8]

古代中国的应用

公元2世纪，中国最早的一部本草书《神农本草经》记载了莨菪（天仙子）“有毒，多食令人狂走”；曼陀罗花“有毒，此花浸酒治风，少顷昏昏如醉”。三国时期的名医华佗用于外科手术麻醉的“麻沸汤”中有洋金花。在宋代周去非的《岭南代答》中，有“广西曼陀罗花遍生原野，大叶白花，结实如茄子而遍生小刺，乃药人草也。盗贼采，干而末之，以置人饮食，使之醉闷，则挈筐而趋”的记载。宋代窦材曾用山茄花、火麻花二味组成“睡圣散”，“每服三钱，小儿只一钱，茶酒任下，一服即昏睡”，说明曼陀罗具有麻醉作用，而且也为盗贼所利用。元代外科医家危亦林在《世医得效方》中记载了“草乌散”的正骨麻醉，书中写道：“服后麻不得，可加曼陀罗花及草乌五钱，用好酒少些与服。”[9]

公元16世纪，明李时珍的《本草纲目》中详细介绍了莨菪和曼陀罗的毒性。指出，“（莨菪）子服之，令人狂浪放宕，故名。”“误服之，冲人心，大烦闷，眼生暈火。”“（根）有毒，杀虫。”“（曼陀罗）花，子有毒……并入麻药。相传此花笑采酿酒饮，令人笑；舞采酿酒饮，令人舞，予尝试之，饮须半酣，更令人或笑或舞引之，乃验也。”以上不仅

介绍了曼陀罗麻醉作用和毒性，而且形象地描写了服用它所引起的精神症状。^[10]

在清代《宋人轶事汇编》和明代《岭南琐记》中，分别记载了统治者利用曼陀罗酒毒杀反叛百姓和将风茄末投于酒中盗取官印的事件。

^[11]清代《蒙药本草图鉴》中记载了蒙古族人民对茄科植物药用价值的认识和应用情况。^[12]

古代西方世界的应用

古代的西方人将茄科植物的毒性作用视为有益作用，在饮品中加入茄科有毒植物相当普遍，并将这种有毒饮品视为上帝的恩赐，它能使人兴奋、愉悦、迷幻。在西方的神话传说中，有的讲述用食用茄科植物后亢奋的公牛耕田，有的讲述用茄科植物药抢劫，有的讲述用浸过茄科植物毒药的婚纱使新娘死亡。在古埃及神话中，恶神Hathor试图灭绝人类，为阻止她的恶行，人们将掺有毒参茄汁液的饮料供奉于她，使她中毒昏迷。在古埃及，酒精含量低的啤酒要加入毒参茄以提升啤酒档次。

公元前3000年的巴比伦，人们就知道应用莨菪子缓解牙痛。公元前约1500年，埃及就有关于莨菪的医学知识的记载。远古的闪米特人、古希腊人和埃及人传说吃了毒参茄果可以增强性欲，增加女性魅力，甚至还可以治疗不育。公元前400多年，有“医学之父”美称的古希腊名医希波克拉底（Hippocrates）就对毒参茄有细致的观察和研究，他指出：“以不引起谵妄的小剂量毒参茄加入酒中，可缓解抑郁和焦虑症。”公元前约1世纪，有“药学之父”美誉的希腊名医迪奥斯科里德斯（Dioscorides）在其草药学专著中用整整两页论述毒参茄，他指出曼陀罗小剂量有愉悦感，较大剂量可昏迷三天，大剂量可导致中毒而死。他用毒参茄泡酒作为外科手术和治疗战伤的麻醉药和安眠药。

毒参茄还被用于战争。古罗马时期迦太基名将汉尼拔在与非洲部落叛军作战时假装败退，遗留下一些用毒参茄汁混合了的酒，诱使对方饮后嗜睡，然后杀了个回马枪，歼灭了对方。

“睡海绵”（Sleep Sponge）在公元前300年左右就被用于麻醉治疗。虽然一直存有争议^[13]，但按某些权威说法，罂粟、毒参茄、莨菪的汁

液和水芹都可用作麻醉药。将海绵用这些汁液浸过后晾干，手术前用温水蘸湿海绵，并放在仰卧患者的嘴或鼻子上，当滴下的麻醉药被吸收后就可诱导全麻。同时，人们也研究催醒的方法，并用鲜茴香汁或醋汁制成“醒海绵”^[14]。

12世纪中叶，西方最重要的一部医药大全*The Antidotarium Nicolai Parvum*的140个方剂中，至少有29剂含有鸦片，19剂含莨菪，14剂含毒参茄，同时含有以上三种药的方剂有9个。到16世纪，许多常用制剂都含有茄科植物，做成的剂型有“睡海绵”、软膏、丸剂、散剂、栓剂等14种之多。

茄科植物用作巫师的药具

11世纪鸦片出现后茄科植物的治疗作用虽然有所减弱，但茄科有毒植物作为巫师的法宝，其应用范围仍在逐渐扩大。利用茄科植物施巫术的原因之一是它能使人致幻、激发性欲。传说一个巫师想在空中骑行，并获得和性魔一样的性欲，于是他脱去衣装，用绿色药膏涂布全身，包括肛门和生殖器，然后登上水槽，把扫帚或烧火棍放在两腿之间。不久便产生幻觉，梦中骑行就开始了。人们热衷于在节日盛宴、跳舞和做爱时将药膏涂于全身，包括腋窝、直肠，甚至阴道。当时，对无钱支付更多娱乐费用的穷人来说，巫师的药膏是使人沉醉和愉悦的“法宝”。

毒参茄是邪恶的象征，中毒后人会手舞足蹈，像鹅一样摆动臂膀，像牛一样横冲直撞。由于毒参茄的根酷似人形，所以德国人将毒参茄称为“小绞罪犯”。巫师和神职人员把人形毒参茄的根茎作为道具，用来施法术和举行宗教仪式，以达到各种目的；马贩子把曼陀罗的叶子团成一团塞入马的直肠内，多数可怜的劣质马就会变得像纯种马一样暴烈。

莨菪也是巫师的法宝，他们给莨菪制成的催情饮剂赋予魔力。但自13世纪以来，这种饮剂的应用受到了强烈的抨击，甚至皇帝都要签署禁用公文。1507年，德国艾希施泰特^[15]规定对施啤酒中加入莨菪籽和其他致幻植物的酿酒者施以罚款。中世纪欧洲某些地方对应用毒参茄搞巫术者予以严惩。1630年在德国洪堡曾有过一起烧死三名妇女的案例，其罪名是私藏毒参茄^[16]。

2.3 近现代茄科有毒植物的应用^[17]

茄科植物用于医疗

19世纪后半叶，莱德伯格（Ladenberg）和谢米特（Schmidt）从茄科植物中分离出了阿托品、颠茄碱、莨菪碱、澳洲毒茄碱和东莨菪碱等，其中主要是阿托品和莨菪碱。后来，莱德伯格又分离出了东莨菪碱，并成为重要的治疗药物，在20世纪麻醉学中发挥了重要作用^[18]。19世纪60年代，伦敦著名的药理学家奎斯推荐用颠茄搽剂进行神经阻断试验，以达到麻醉作用。后来，弗雷哈证实阿托品有轻微局部麻醉作用，颠茄可缓解胃肠痉挛引起的绞痛。1886年，托蒂（Torty）考察了东莨菪碱对自主神经系统的作用，并将该物质成功应用于精神狂乱和精神患者，他指出东莨菪碱对正常人有麻醉作用，皮下注射0.5~1.0毫克，10~15分钟后可诱导睡眠，中毒表现为头晕、恶心、心律失常、呼吸困难、幻觉、谵妄和虚脱。清醒后感觉疲劳和头沉，但不久恢复正常，偶尔也会出现呕吐。1891年，埃德费森（Edlefsen）指出东莨菪碱有缓解疼痛的作用。但鲁道夫·格努克（Rudolf Gnauck）并没有验证到该作用，却证实了东莨菪碱的镇静和催眠作用，他先在健康人身上通过内服和皮下给药证实催眠和镇静作用，然后再用于精神错乱患者。克里培林（Kraepelin）将东莨菪碱作为药物应用多年，从未发生任何紧急情况。在快速镇静和催眠时一般都应用东莨菪碱，它安全、有效，无明显副作用。较大剂量应用在某些个体上可能出现依赖性，然而症状一旦消失就不会复发。

20世纪70年代，中国医药界重新以曼陀罗为主药制成了中药麻醉剂，并成功应用于临床。到1978年，在全国十几万例外科手术中应用了中药麻醉剂^[19]。在寻找更强抗胆碱药的过程中，从这类植物中首先分离出了山莨菪碱和樟柳碱，并用于治疗有机磷中毒、暴发性流脑、支气管炎、出血性肠炎等^[20]。由于莨菪类药物能阻断M和 α -受体在应激状态下的全部不利效应，减少细胞氧耗、节约能量，可供给 β -受体更多ATP，充分发挥 β -受体的效应，使血管平滑肌舒张，有助于改善微循环和内脏功能，此外，尚具有钙离子拮抗作用，对肠黏膜细胞有特殊稳定作用，阻断“肠因子”的释放，因此，可用于低血容量性休克、感染性休

克、心源性休克和过敏性休克等，并可在急性肺损伤、哮喘和重症糖尿病等方面应用[21]。

此外，洋金花对戒除海洛因的依赖性有效[22]。曼陀罗及其提取液对菜青虫和小鼠具有毒杀作用[23] [24]。

莨菪类药物的应用

20世纪60年代，在中国，莨菪类药物在临床上得到了广泛应用。1959年钱潮等应用超中毒剂量的阿托品静脉注射，成功地抢救了中毒性痢疾。救治毒蕈中毒及有机磷中毒早已普遍应用，而且临床应用范围日渐扩大。1973年杨国栋等成功用东莨菪碱抢救重型乙脑呼吸衰竭。1975年杨国栋等用东莨菪碱抢救暴发型脑膜炎球菌败血症休克，疗效显著。1996年施维群等用山莨菪碱加疏肝活血利胆中药治疗瘀胆型肝炎，疗效明显。1987年王佩燕等成功用大剂量东莨菪碱救治急性心梗伴心源性休克。1989年任胜标等用东莨菪碱治愈顽固性室性心动过速。此外，还有用东莨菪碱成功治疗顽固性哮喘、肺性脑病、再生障碍性贫血、系统性红斑狼疮，用山莨菪碱治疗内耳性眩晕，用樟柳碱治疗血管性偏头痛等。 [25]

茄科有毒植物的军事用途

茄科有毒植物在军事上也有应用，由于这类植物含阿托品和东莨菪碱，所以对神经性毒剂中毒有较好治疗作用。《防化医学》列出了七种中草药治疗神经性毒剂中毒及水煎剂用量[26]。阿托品早在1968年就成为美军士兵用于神经毒中毒急救的药品，直至今日，仍是多数国家的重要药品装备。另外，在军事行动中东莨菪碱还用于防止晕动病（晕车、晕船、晕飞机等）。这类植物及其有效成分在兽医临床也有较多应用 [27] [28]。

3 重要有毒植物的药用历史记载

3.1 烟草的早期药用

烟草的药用价值

早在公元前1年年初，美洲印第安人开始以不同的方式使用烟草。当时，烟草被认为可包治百病，并被用于治疗伤口，以及用作止痛药。欧洲人认为，烟草可以治疗癌症和口臭。甚至，嚼烟也被认为能够减轻牙疼的痛苦。

人类吸烟的起因主要在于烟草的药用价值。据有关史料和医药学著作记载，中国古代的吸烟，实际开始于治病和防病。据明代张景岳著《景岳全书》记载：“此物（指烟草）自古未闻……求其习服之始，则向以征滇之役，师旅深入瘴地，无不染病，独一营安然无恙，问其故，则众皆服烟。由是遍传，今则西南一方，无分老幼，朝夕不能间矣。”这就是中国南方流传很广的诸葛亮利用烟草治病的传说。明代倪朱谟编纂的《本草汇言》中也记述：“烟草，通利九窍之药也，能御霜露风雨之寒，辟山蛊鬼邪之气。小儿食此能杀疟疾，妇人食此能消症痞，如气滞，食滞，痰滞，饮滞，一切寒凝不通之病，吸此即通。”



图25 尼古拉斯·莫纳德斯

18世纪法国大革命前，在普鲁士一地流行致命的伤寒病，可是，在司达特烟厂工作的工人却免遭伤寒病的侵袭。在第一次世界大战前，有位法国人曾研究过军人吸烟对传染性脑膜炎的预防作用。他调查的健康士兵，94%是吸烟的，与此相反，已患该病的士兵，有75%是不吸烟或偶尔吸烟的。这说明，吸烟对预防脑膜炎也有一定的作用。

1571年，西班牙的医生尼古拉斯·莫纳德斯（Nicolas Monardes）^[29]写了一部《世界药用植物》（*History of Medicinal Plants of the New World*）的历史书。他在书中提到烟草可以治疗36种健康问题。

1826年，科学家终于获得了尼古丁（Nicotine）的纯品。不久之后，科学家得出结论：尼古丁是危险的毒药。

1836年，新英格兰人塞缪尔·格林（Samuel Green）指出，烟草是一种杀虫剂、毒药，可以杀死一个人。

现代的研究也证明了烟草具有十分重要的药用价值。1996年10月，英国的《新科学家》周刊报道，一些流行病学的研究表明，吸烟者患帕金森病、阿尔茨海默病和溃疡性结肠炎的比例明显低于不吸烟者，吸烟还能预防风湿性关节炎、某些癌症和其他一些疾病。研究人员认为，烟碱的作用能阻止脑功能的恶化。

除了烟草中特有的烟碱可以用作药物外，烟草中还有许多成分可以作为药物成分使用。如日本北海道药物研究所从烟草的细胞提取液中分离出了泛醌10^[30]。泛醌10是目前治疗心肌梗死等心脏病的特效药物。有报道表明，烟叶研成粉加羊脂制成油膏涂于患处，可使奇痒立刻停止。烟油更是具有止痛的效果。烟气能治疗手脚二度烧伤，能杀死亚洲型霍乱杆菌和肺炎杆菌等。

烟草解救了伦敦

1665—1666年，英格兰王国（现今英国）发生鼠疫，这是从1347年开始在欧洲流行的“黑死病”大瘟疫的继续。瘟疫造成伦敦约10万人丧生，约占伦敦人口的20%。当时，富有的商人和专业人士逃往乡下，许多企业被关闭。只有少数神职人员、医生和药剂师选择留下对付这场大

瘟疫。

当时，医生们被市政府录用，由官员精心组织死者的埋葬。人们在大瘟疫面前都试图寻找保护自己的方法。教会建议人们祈祷，希望将瘟疫带走。为防止感染瘟疫，人们嘴里嚼着大蒜和芸香，吸着烟。医学院发出指令，燃烧硫黄，以避免感染。作为预防措施，人们烧硫黄、胡椒粉、蛇麻草和乳香，试图用其产生的辛辣刺激味来抵御瘟疫的侵入[31]。妇女洗头和洗衣服都洒上一些醋，并使用以醋浸湿的手帕，以保护自己。穷人们则用旧鞋子和牛羊的角来做抵挡。政府当局命令在大街上昼夜点火以净化空气。

英国伦敦鼠疫猖獗期间，人们惊异地发现那些吸烟者虽然频繁出入传染病患者的家中，或是多次参加染病而死者的葬礼，可他们却一个个安然无恙地未被感染。当鼠疫基本控制之时，人们才恍然大悟，原来吸烟还具有一定的杀毒作用。于是，伦敦居民强烈呼呼吸食烟草，大力提倡吸烟以防瘟疫，男孩子在学校必须吸烟，即使是儿童有时也被迫吸烟。

与此同时，伦敦所有的公立学校，不论男女，都要强制学童在教室中吸烟以抵御瘟疫，违反此规定者还要受到处罚。

瘟疫从1665年7月开始，一直持续到1666年9月。9月2日和3日，直到伦敦大火灾摧毁了大部分城市的中心，大批老鼠被烧死，瘟疫才慢慢消去。后来的历史研究表明，当时烟草对抵御瘟疫的感染提供了一定的保护。[32]



图26 1665年伦敦大瘟疫（1. 艺术家描绘的瘟疫；2. 伦敦大瘟疫时期收集安葬死者，车上的驭手正在吸烟。1665）

3.2 大麻的药用

大麻的药物价值

几千年前，人类种植大麻这种草本植物，主要是用于植物油脂、宗教用途以及工业纤维。传统的草药医师用大麻治疗各种疾病，从耳痛，到关节炎，到惊厥。它的种子（亦称火麻仁、大麻仁）被用来做成大麻籽油（Hemp Oil），中医使用它治疗便秘、腹泻。

医学上，大麻经常被用来辅助某些晚期绝症（癌症、艾滋病）的治疗，用来增进食欲、减轻疼痛；可用来缓解青光眼和癫痫、偏头痛等神经症状。虽然医用大麻尚有争议，医生们经常非正式地向患者推荐使用。

21世纪大麻药物的挑战

步入21世纪以来，有关大麻对青光眼、化疗引起的恶心和呕吐，多发性硬化（MS），艾滋病引起的消瘦症的治疗效益引起了患者和管理部门的关注。约有90%用过大麻的多发性硬化患者报告它能缓解痉挛、强直和疼痛。如果进一步的研究支持这种说法，则世界各国政府在使医用大麻合法化方面受到的压力会增加。然而，无论是医生还是法规管理部门，希望看到使用的是含单一有效成分的常规剂型。

此外，一类人工合成的大麻有效成分四氢大麻酚（Tetrahydrocannabinol, THC，亦称屈大麻酚，商品名：Dronabinol或Marinol）在一些国家是公开的处方药。四氢大麻酚还有减少动脉阻塞的效用。用大麻提取物制造的舌下喷剂Sativex^[33]在加拿大被获准用来治疗多发性硬化引发的神经性疼痛，并可以作为处方药合法地出口到英国和西班牙。

目前，美国有11个州允许为了医疗目的使用大麻。但非医疗研究人员占有大麻产品则属于违犯联邦法律的行为。

3.3 印度的神树：苦楝树



图27 印度楝树的果实

在印度，印度苦楝树被称为神树，很多人家的住址附近都可以看到苦楝树。人们将苦楝树的枝叶当牙刷用，先不停地把树枝咬开，再用咬开的那一面轻轻地刷牙。印度苦楝树的汁液可以清洁牙齿、治牙痛，并有防蛀功效。

苦楝树的气味类似芝麻酱混合大蒜，喝下去则是又苦又涩的口感。有的还被加入洗发精中用来除头皮屑，或被加入肥皂中处理皮肤上的脓痘。

印度楝树油具有滋润、保湿的功能，可以止痒。出水痘、过敏的人搽印度楝树油可减轻症状，感觉清凉。

此外，印度楝树油还可以防治200多种农作物害虫，而且对人畜无害、无毒，安全环保。

3.4 中国古代医书中记载的“狼毒丸”

狼毒是多年生草本植物，高30~60厘米。狼毒根入药，有大毒，能散结、逐水、止痛、杀虫，主治水气肿胀、淋巴结核、骨结核；外用治

疥癣、瘙痒、顽固性皮炎。还可杀蝇、杀蛆。

在中国古代历代医书中有许多以狼毒为君药（主药）的配方，称之为“狼毒丸”，应用于治疗不同的病症。例如：

《博济》卷四记载的狼毒丸。处方中含有天南星、狼毒、海桐皮、黑附子（炮）各等份。主治妇人血风攻注，腰脚及背膊疼痛，四肢烦倦麻木；丈夫元脏风攻，遍身痛，筋脉拘急，腰脚无力。如有孕不可服之。

《太平圣惠方》卷二十八记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、肉桂、川鸡头、京三棱、紫菀、附子、川大黄、鳖甲、槟榔等。主治虚劳积聚，腹中坚硬，气胀喘急。

《普济方》卷三九三记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、附子、川椒、巴豆。主治消痞下食。主腹中有热胀满，不思饮食，大小便不利，及苦腹痛痞，便脓血下重，丁奚腹痛，脱肛，胁下有痞。

《济生》卷三记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、芫花、川乌、椒红、干漆、鳖甲、三棱、没药、干姜、全蝎（去毒）。主治七疝，久而不愈，发作无时，脐腹坚硬疼痛。

《幼幼新书》卷二十六引《吉氏家传》记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、白附子、大附子、天麻、防风、羌活、朱砂、地龙、麝香。主治小儿胆热肝风，天柱倒折。

《太平圣惠方》卷五十一记载的狼毒丸。处方中含有川狼毒、附子、半夏、芫花、木香、槟榔。主治痰冷不消，结成癖块，腹胁胀痛。

《太平圣惠方》卷二十一记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、天南星、附子。主治风走注疼痛。

《太平圣惠方》卷四十八记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、附子、防葵。主治积聚，心腹胀如鼓，阴疝，肿缩疼痛。

《太平圣惠方》卷四十八记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、芫花、

干漆、雄雀粪、五灵脂、鳖甲、硫黄、硼砂、膩粉。主治积聚、气结成块段，在腹胁下久不消散，发歇疼痛。

《外台》卷七引《肘后方》记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、附子。主治心腹相连常胀痛。

方出《肘后方》卷五，名见《普济方》卷二四八记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、防风、附子。主治阴疝。阴丸卒缩入腹，急痛欲死。

《千金方》卷十一记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、半夏、杏仁、桂心、附子、蜀椒、细辛。主治坚癖。坚瘤久不愈，食少。

《太平圣惠方》卷四十九记载的狼毒丸。处方中含有狼毒、川乌头、槟榔、木香、干漆。主治疝气，胁肋胀痛，腹内气结，不能下食，四肢少力。

《魏氏家藏方》卷九记载的狼毒丸。处方中含有雄黄、狼毒、肉桂、大附子、汉椒、干漆、甘遂、当归、芫花、川大黄、槟榔、大戟、桃仁、干姜等。主治腹胀水肿。

3.5 洋地黄用于治疗心力衰竭

玄参科洋地黄属 (*Digitalis*) 的有毒植物紫花洋地黄 (*D.purpurea*)，又名毒药草、紫花毛地黄、吊钟花，是一年或多年生草本植物，全草有毒，种子和叶毒性大，茎、根毒性小。洋地黄是治疗多种心力衰竭的特效药。主治各种原因引起的慢性心功能不全、阵发性室上性心动过速和心房颤动、心房扑动等疾病。

威瑟林发现的家传秘方 [34]

1775年，英国植物学家威廉·威瑟林 [35] 听说，有位农妇能用一种家传的秘方治疗水肿病（即心力衰竭性水肿），效果奇好。于是，威瑟林开始进行有系统的研究。威瑟林发现，农妇的秘方虽含20多种药物，但真正起作用的只有紫花毛地黄一种。这种药用植物早在中世纪医学家就使用过，16和17世纪，英国和德国出版的药用植物著作也都提到过此

药。他将洋地黄的花、叶、蕊等不同部分，分别制成粉剂、煎剂、酊剂、丸剂，比较其疗效。结果发现，以开花前采得的叶子研成的粉剂效果最好，还确定了用药的最适剂量为1~3格兰（1格兰=64.8毫克）。他用洋地黄共治疗了163名患者，积累了大量经验。1785年，他发表了专著《关于洋地黄》，成为世界名医。

但是，直接使用洋地黄植物有许多缺点，加之其所含杂质较多，不易准确掌握剂量，不仅会直接影响疗效，而且有致死的危险。尽管威瑟林在著作中已提到了使用洋地黄可能出现的不良反应，但是仍有一些医生，因使用剂量过大，致使患者死亡，这严重影响了洋地黄的推广应用。

洋地黄的现代应用

1874年，德国药物学家施密德伯格（Oswaldd Schmiedeberg, 1838—1921）从洋地黄植物中提纯了洋地黄毒苷，并证明了这是有效的强心成分，作用迅速，对急性心力衰竭的抢救效果极佳，是急救室必备的药品。



图28 洋地黄（1．紫花洋地黄；2．毛花洋地黄）

现代临床上常用的强心药地高辛，就是从毛花洋地黄（*D. Lanata*）中提取的。

毛花洋地黄，以叶入药。毛花洋地黄茎叶布满茸毛，因而称为“毛地黄”。由于它来自欧洲，因此中国称之为“洋地黄”。其叶中含毛花洋地黄苷甲、乙、丙。毛花洋地黄苷丙经酶水解产生地毒苷（Digoxin）、葡萄糖和醋酸，地毒苷强心作用较强，因此，用作强心剂。主要作用是兴奋

心肌，增加心肌收缩力，使收缩期的血液输出量大为增加，改善血液循环。对心脏性水肿患者有利尿作用。

3.6 其他有毒植物的药用价值

萱草根的药用

萱草根含有多种蒽醌类化合物，味甘，性凉，有清热、解毒、利尿、消肿等功能，常用于治疗大便带血、小便赤涩、吐血、红眼、鼻出血、声嘶、牙痛、肺结核、痢疾、水肿、乳腺炎等。

中国《本草求真》中记载：“萱草味甘而气微凉，能去湿利水，除热通淋，止渴消烦，开胸宽膈，令人心气平和，无有忧郁。但气味清淡，服之功未即臻，不似气猛烈药，一入口而即见其效也。”

近代医学研究证明，用萱草根可治疗血吸虫病。其主要作用是可使血吸虫成虫体萎缩、生殖器官退化，但这些变化都是可逆的，停药后可迅速恢复。萱草根对人和动物血吸虫病有一定疗效，减虫率可高达80%以上。但疗效与毒性并存，随着剂量的增加，对宿主的毒性也愈加强烈，在宿主致死的情况下，尚不能杀死虫体。

夹竹桃的药用

夹竹桃的叶、茎皮、果仁和花均可入药，有强心、利尿、平喘、祛痰、催吐、发汗、镇痉等功效。外用散瘀镇痛，治疗跌打损伤。红花夹竹桃烘干研末，可治疗慢性心力衰竭等疾病。

据中药文献记载，夹竹桃味苦，性寒，有强心利尿、祛痰定喘、散瘀止痛、解毒透疹之功效，可供药用，因有大毒，故应慎用，但仍不失为很有开发价值的药物资源。

苍耳的药用

苍耳的果实可供药用。具有散风、止痛、祛湿、杀虫的作用。主治风寒头痛、风湿痹痛、四肢拘挛痛、疥癬、痒疹等。临床研究中用于治

疗慢性鼻炎、慢性化脓性鼻窦炎、慢性气管炎、腮腺炎、下肢溃疡、腰腿痛、疟疾等疾病，疗效较好。

麻黄的药用

草麻黄、木贼麻黄及中麻黄是重要的药用有毒植物，中医用作解表、平喘药。麻黄所含生物碱，经提纯制成麻黄碱，临床上用于治疗支气管哮喘及荨麻疹等变应性疾病，并可用以散瞳及局部治疗黏膜炎症。中国内蒙古自治区境内有多家生产麻黄碱的药厂，仅阿拉善盟每年就销售麻黄干草50多吨，供生产麻黄碱用。积极开发利用这一重要的药物资源，不但具有巨大的经济效益，而且由于大量的收割，也可减少牲畜中毒。

苦参的药用

苦参含有毒性成分苦参碱，可用于治疗各种晚期癌肿，能减轻症状，延长存活期，且不破坏正常白细胞的生成，甚至能升高白细胞，提高机体抵抗力。在诱导肿瘤细胞分化和凋亡方面，一定浓度的苦参碱对人慢性髓原白血病细胞具有一定的诱导分化效应，这一结果为临床探索中药非杀伤性治疗白血病打下了良好的基础。

棘豆的药用

棘豆属有毒植物中含有苦马豆素。美国农业部有毒植物研究所、中国兰州医学院和西北农林科技大学的研究表明，苦马豆素具有显著的抑制肿瘤、增强免疫和抗辐射作用，且毒副作用微弱，骨髓增殖效果好，在杀死癌细胞时对人体免疫系统有保护作用。2007年，苦马豆素作为一种新的抗癌药物开始进行一期临床研究。

亚麻籽可防致命辐射

2011年，美国迈阿密大学西尔维斯特癌症中心的研究表明，亚麻籽有助于防致命辐射。为了预防放疗辐射对癌症患者的副作用，以及来自恐怖分子“脏弹”的辐射物，西尔维斯特癌症中心的辐射肿瘤学家希望找到一种廉价安全的膳食补充剂，让受到辐射威胁的人群服用。他们用亚麻籽饲喂胸部接受大量辐射前和之后六周内的实验鼠（一次性接受等于

1万次X线检查的辐射，相当于一个癌症患者在整個放疗过程中接受的辐射量），结果发现生存率大大提高，而且较少有肺部问题。在接受辐射四个月后，食用亚麻籽的实验鼠有88%仍然存活，而没有食用亚麻籽的实验鼠仅有40%存活[\[36\]](#)。

4 药用植物栽培与新技术应用

4.1 中国药用植物栽培历史

中国药用植物栽培历史悠久。随着人们在生产、生活以及和疾病的斗争中，对药物的认识和需求不断提高，药用植物逐渐从野生植物采挖转为人工栽培。在长期的人工栽培生产实践中，对于药用植物的分类、品种鉴定、选育与繁殖、栽培管理，以及加工贮藏等都积累了丰富的经验，加之新技术和新的管理技术的推广应用，药用植物栽培产业逐步兴盛起来。

中药栽培的历史

约在公元前11世纪以前，中国还没有药用植物栽培的记载。收录公元前11世纪至公元前6世纪诗歌的《诗经》即载有枣、桃、梅的栽培，既供果用，又可入药。至汉武帝时期，药材生产已初具规模，在长安建立了引种园。张骞出使西域，引种红花、安石榴、胡桃、大蒜等有药用价值的植物到内地栽种，丰富了中草药种类。

公元6世纪40年代，北魏贾思勰的《齐民要术》中，曾记述了地黄、红花、吴茱萸、姜、栀子、桑、胡麻、莲等多种药用植物栽培法。到公元581—618年的隋代，在太医署下专设“主药”“药园师”等职，掌管药用植物栽培，并设立药用植物引种园，“以时种蒔，收采诸药”。在《隋书》中有《种植药法》的记述。

唐宋时代（7—13世纪），医学、本草学均有长足的进步。唐初，曾在京师建立药园一所，用以栽培各种药物，占地20万平方米。药园隶属主管医疗和医学教育的太医署，并设置药园师职务，负责“以时种蒔，收采诸药”，同时培训种植药材的专业技术人才。唐代医药学家孙思邈在其所著的《千金翼方》中收载了枸杞、牛膝、萱草、地黄等药物的栽培方法，详述了选种、耕地、灌溉、施肥、除草等一整套栽培技术。唐代苏敬等编著的《新修本草》（657—659）全书载药850种，为中国历史

上第一部药典，也是世界上最早的一部药典。直到宋代刘翰、马志等编著的《开宝本草》（973—974）问世以后才取代了它在医药界的位置。药用植物栽培也相应发展。宋代韩彦直《橘录》（1178）等书中记述了橘类、枇杷、通脱木、黄精等数十种药用植物的栽培法。

明清时期（14—19世纪），出现了一批本草学和农学名著。明代王象晋的《群芳谱》（1621）、徐光启（1562—1633）《农政全书》（1639），清代吴其濬（1789—1847）的《植物名实图考》（1848）、陈扶摇（1612—？）的《花镜》（1688）等都对多种药用植物的栽培法做了详细论述，特别是明代李时珍（1518—1593）在《本草纲目》（1578）中记述了180多种中药种植法，其中“草部”就记述了荆芥、麦冬等62种药用植物的人工栽培。

1949年以来，中国药用植物栽培事业得到了迅速发展。目前，中国从野生驯化栽培成功的药用植物有200多种，如天麻、罗汉果等。西洋参和番红花等20多种名贵药用植物引入中国后得到了成功栽培。

中国医学科学院和中国协和医科大学创建的药用植物研究所是中国唯一一所从事药用植物综合研究的国家级科研院所，从药用植物开发新药、药用植物资源保护和药用植物栽培三个方面，形成了相辅相成、相互配套的研究方向和体系，成为中国药用植物资源保护和栽培应用、技术创新、成果转化，开发应用天然药物和产业发展的重要力量。

乌头的栽培

古代最早使用的乌头都是野生的，后来逐渐栽培以供药用。根据考证，四川乌头栽培始见于宋代苏颂的《图经本草》。明代李时珍的《本草纲目》中明确提出了乌头有川乌和草乌两种：“乌头有两种，出彰明者即附子之母，今人谓之川乌头是也。其产于江左、江南某处者乃本经所列乌头，今人谓之草乌头是也。”清代张志聪的《本草崇原》一书中说：“草乌有毒，胜于川乌，盖川乌有人种，当时则采，草乌乃野生者，故其气尤为勇悍。”这种说法与中国目前市场上川乌、草乌的来源基本吻合。乌头在中国辽宁、安徽、江苏、浙江、湖南、湖北、四川、云南各省均有分布，而中国乌头的主要栽培地区是陕西和四川。杨天惠所著《彰明附子记》是中国最早的有关附子栽培的记录。

曼陀罗为茄科植物白花曼陀罗 (*Datura Metel*) 的干燥花, 药材称洋金花, 习称南洋金花, 别名风茄花。有平喘镇咳、止痛镇痛的作用, 其种子、全草皆可药用。中国江苏、广东、福建等长江以南地区均有栽培。

曼陀罗适应性较强, 喜温暖、湿润、向阳环境, 怕涝, 一般土壤均可种植, 但以富含腐殖质和石灰质土壤为好。曼陀罗用种子繁殖, 4月上旬播种。若育苗移栽, 宜5月下旬移栽定植。采收加工需在花期随开随收, 每天早晨采摘一次, 以含苞待放时为好, 连蒂摘下, 阴干或晒干, 也可微火烘干, 扎成小把, 折干率6:1, 以花大、身干、不破碎、无霉变者为佳。

4.2 欧美与日本药用植物种植状况

药用植物栽培概况

德国应用植物药治病和保健的文字记载最早见于公元460年奴隶制的西罗马帝国后期, 日耳曼民族大迁徙, 在战争、疾病、灾荒中, 植物药保障了民族的生存和繁衍。神圣罗马帝国时期圣高尔修道院植物园公元820年种植的草药名称今天仍有案可查。1086年出版首部《药用植物志》, 1513年首部植物药典问世, 随后又有多种关于植物药的书刊。19世纪以来, 陆续建立了许多植物药工厂, 至今仍保存上百家。1815年, 德国学者出版了以介绍植物药为主的著作《生药学》。1828年, 日本本草学家岩崎常正出版了《本草图谱》, 搜录药用植物2000多种。20世纪50年代至80年代, 美国、原西德、前苏联、法国和日本在药用植物的资源调查、引种栽培、化学成分和药理作用分析、组织培养等方面取得了许多成果。

随着社会的进步和生产力的发展, 人们越来越追求健康长寿。特别是现代人越来越把注意力从化学合成药转向天然药, 希望从天然药中开发出更为安全有效的新药, 从而减少药源性疾病的发生。在这种背景下, 世界性的中医药热渐成气候, 世界范围的中草药市场也在迅速增

长，欧盟的植物药市场发展快于化学药。

美国的调查显示，有49%左右的疾病西医无法治疗，有20%左右的人因服西药出现毒副作用而不得不停药。有不少美国人改服中药，他们认为通过以天然植物为原料的中医药保健是安全的。

自20世纪60年代起，面对化学合成药的毒副作用和诸多疑难病症，德国出现了药学“回归大自然”的呼声。1980年，出现了开发天然植物药的热潮，至20世纪90年代，德国药用植物达900余种，生产植物药品在2万种以上，占市售药品14万种的1/7。

自1987年以来，英国植物药销售增长了70%，法国增长了50%，而美国市场每年亦以高于20%的速度递增。美国的一项调查报告显示，美国约有三分之一的患者在服用植物药和接受针灸治疗，每年用于植物药和针灸、按摩治疗的费用高达270亿美元。因此，1991年10月，美国经参众两院批准成立了替代医学实验研究办公室（Office of Alternative Medicine）。在替代医学实验研究办公室资助的研究项目中，有中医、中药，其中包括食物营养、植物药（草药）。日本也非常重视药用植物的引种、栽培与产品加工开发，开始引种中国药材，并建成3万平方米的中药材专业种植园，品种有500多种，其中栽培基地年产量可达200吨。日本一家专营中药的厂家“昭天堂”，一年的产量相当于中国中药出口的总量。

日本药用植物栽培现状

日本的生药栽培生产，不但是日本生药品种变迁过程中重要的一环，而且对中国中药，特别是生药的出口产生了一定的影响。

1986年，日本全国普查，共使用中药计390种，其中植物药占92.6%。由于这些中药80%靠进口，所以引种栽培植物药在日本受到高度重视。1986年1月在科学城筑波建造了一座耗资数百万美金的药用植物资源贮藏库，现已贮藏了国内外1500种药用植物的种子。1984年，仅黄连的栽培面积已达9平方千米。^[37]

自1976年9月一部分汉方浸出物的制剂正式作为医疗用药使用以

来，生药的需求量急剧增加，其生药75%~80%从中国、韩国及其他相邻国家进口。据日本厚生省发布的数据，1975年，日本从国外进口的生药为418.77万千克，1991年增加到617.98万千克^[38]。

目前在日本流通的生药共有390余种，其中来源于植物的有361种，占92.6%。《日本药局方》13版（1996）收载有130种生药，《药局方外生药规格》（1989）中收载有83种，这是日本法定的常用生药，也是研究与栽培的重点。日本由于生药资源有限和环境保护等方面的原因，目前消费的生药有90%依赖进口。^[39]

欧盟与日本的药用植物种植规范比较^[40]

20世纪90年代以来，传统医药特别是植物药在世界范围内日益受到关注，使用也愈加广泛。欧洲医药评价署（European Medicines Evaluation Agency, EMEA）草药产品工作组（Herbal Medicinal Products Working Party, HMPWP）于2002年5月2日在伦敦颁发《优良栽培采集规范》（*Good Agricultural and Collection Practices*，简称“欧盟GACP”）^[41]；2003年9月，日本厚生省认证的《药用植物栽培和品质控制指南》（简称“日本GACP”）正式颁发。

欧盟和日本颁发的法律法规与中国国家食品药品监督管理局2002年6月1日起施行的《中华人民共和国中药材生产质量管理规范（试行）》（*Good Agricultural Practice*，简称“中国GAP”）相比，其共性是在植物药栽培过程中，对土壤、水、肥、杀虫剂等做了明确的要求，例如，三个规范均要求使用充分腐熟的有机肥，禁止使用城市生活垃圾、工业垃圾、医院垃圾和粪便。其区别是，欧盟GACP要求“受到淤泥污染的土壤不能种草药”，“尽量避免使用杀虫剂和除草剂，若要使用，必须做到：厂家、权威部门认定的最小有效量；农残应符合《欧洲药典》《食品法典》《欧洲指令》”。日本GACP规定：“禁止牛进入种植地区。”

在初加工方面，各规范在初加工的某些环节上有所不同。中国GAP规定：鲜用药材的保鲜措施最好用物理方法，在必需时方可按照国家对食品添加剂的有关规定使用化学方法；地道药材应按传统方法进行加工。欧盟和日本GACP强调：原药材不宜直接暴露在阳光下；在自然干燥过程中，应当将药材置于与地面隔离的晾晒架上，而不应在地面上直

接干燥，干燥后的原药材应经过检查。欧盟GACP还规定：除自然干燥情况外，应根据药材的药用部位，如根、叶、花以及它们的活性成分特征选择合适的干燥条件；用于干燥的建筑物、正在干燥和干燥好的原药材都应当远离昆虫、家畜。

在人员与教育方面，中国GAP主要从生产企业技术负责人、品质管制负责人、生产人员、田间人员、加工包装检查人员的学历、专业、培训、健康方面做出规定。其次，要求患传染病、皮肤病和外伤性疾病者不得从事直接接触药材的工作，企业应配备专人负责环境卫生和个人卫生检查，从事中药材生产的有关人员应定期考核、培训。欧盟GACP对人员的要求包括：所有从事药材加工的人员都应高度重视个人卫生；接触有毒、致敏性药材时必须穿防护服；患有食物传播性疾病及外伤、炎症、皮肤传染病的人员不得从事直接接触药材的工作；保证所有从事种植和加工人员的福利。日本GACP对健康状况的要求与欧盟类似。其他要求还有：处理药用植物材料的工作人员应该具有较高程度的个人卫生保健知识，配备有合适的更衣设施和清洁设备。

在品质管制方面，中国GAP涉及：生产企业应设品质管制部门，品质管制部门的主要职责，品质检验部门检测专案，检验报告由检验人员和负责人签章报告、存档。还规定，不合格的中药材不得出厂和销售。欧盟GACP要求：生产者与购买者必须签订有关品质方面的协议，如活性成分含量、外观、化学物质残留和重金属等。日本GACP提出：组织厂家和买方的代表与具有种植生产品质管制规范和卫生品质管制规范知识的专家定期进行工作检查和核实。草药产品规格应由供需双方达成一致，内容与欧盟品质协定内容类似。

4.3 现代技术在药用植物栽培上的应用

现代农业技术在药用植物生产上的应用

随着现代农业的发展，现代农业新技术和管理技术逐步应用在药用有毒植物的栽培与生产管理之中。

在无公害栽培方面，采用栽培手段调节药用植物与产地环境的关系，生产无公害的优质中药。中药产地的环境应符合国家相应标准，土壤应符合土壤质量二级标准。同时，中药材产地的空气应符合大气环境质量二级标准，中药产地的灌溉应符合农田灌溉水质量标准。在施肥方面以有机肥为主，辅以其他肥料；以多元复合肥为主，单元素肥料为辅；以施基肥为主，追肥为辅。病虫害的综合防治方面，运用农业的、生物的、化学的、物理的方法及其他有效的生态手段，把病虫害的危害控制在经济阈值以下。其中以生物防治为基本手段的无污染新技术应用于药用植物病虫害的防治，并取得进展。

此外，设施农业和无土栽培技术也逐步应用到植物药材的生产之中。

现代生物技术在药用植物生产上的应用主要是：

第一，应用生物技术进行药用植物育种。自1964年格哈（Guaha）等获得曼陀罗花药单倍体植株以来，应用生物技术进行药用植物育种在国际上引起重视并广泛开展了这方面的研究工作。1979年中国首先用地黄（*Rehmania Glutinosa*）花粉诱导出了绿色植株，并对获得的植株进行了染色体鉴定。1980年用乌头（*Aconitum Carmichaeli*）的花药培养成功，获得了完整植株。

第二，利用组织培养技术诱导多倍体。药用植物多倍体一般具有根、茎、叶、花、果的巨型性、抗逆性强、药用成分含量高等特性，因此药用植物的多倍体育种具有较高的应用价值和增产潜力。日本培育出的白花曼陀罗（*Datura Stramonium*）四倍体生药重量为二倍体的1.72倍，总生物碱是二倍体的1.76倍，表现出多倍体育种的优异效果。

第三，转基因抗病育种。转基因技术建立在重组DNA技术基础上，通过克隆技术，由重组后的组织无性繁殖出生物个体。目前，转基因曼陀罗、红豆杉通过组织培养方法，保持了转基因目的性状的稳定性。

第四，利用发根农杆菌遗传转化获得毛状根生产次生代谢产物。与传统的细胞培养技术相比，发根农杆菌（*Agrobacterium Rhizogenes*）含有诱导生根的质粒——Ri质粒，用它来侵染药用植物可建立起“毛状

根”培养系统。毛状根培养具有生长速度快、激素自养、分化程度高以及遗传性状相对稳定等优点。目前各国正竞相开发诸如紫杉醇、长春新碱、小檗碱等一批具有重要药用价值的植物次生代谢产物。已经在长春花、烟草、曼陀罗、颠茄、甘草和青蒿等40多种植物中建立了毛状根培养系统。随着次生代谢物的工业化生产的研究，应用生物技术进行次生代谢物的商品化生产已成为一个有着巨大开发潜力的新领域。

4.4 药用植物栽培学及其专著

药用植物栽培学

研究药用植物生长发育、产量和品质形成规律及其与环境条件的关系的学科称为药用植物栽培学。在药用植物栽培学的指导下，采取科学的栽培技术措施就可以达到稳产、优质、高效的目的。

中国药用植物有11000多种，其中常用中药500余种，依靠栽培的主要药用植物有250种左右。由于药用植物的生物学特性各异，栽培方法各不相同，因此，药用植物的栽培涉及植物学、植物生理学、遗传学、土壤肥料学、植物病虫害防治学、农业气象学及微生物学等农学学科知识，也涉及中药化学等中药学学科知识。



图29 药用植物栽培学专著（1．《药用植物栽培技术》封面；2．《中药栽培学》封面）

目前，中国药用植物栽培学的专著主要有王书林主编的《药用植物栽培技术》（中国中医药出版社，2006），该书是由国家中医药管理局组织编写的国家高职高专统一规划教材。全书共分总论、各论、实训、附录四个部分。总论为药用植物栽培的基本理论；各论编入36个具有地方特色的药材品种，包括泽泻、附子（川乌）、黄芪等的栽培技术规范；实训编入16个常用教学实训；附录编入一部国家重要法规。内容系统、实用，可操作性强，具有鲜明的中药材生产质量管理规范（GAP）特色，以及实用性、先进性、创新性。

徐良^[42]主编的《中药栽培学》（科学出版社，2010）分为上、下篇，分别介绍了中药栽培产地生态环境、中草药生长发育与产量品质的形成、中药优良种质与繁殖；86种中药GAP栽培技术，其中有半年生中药地黄、蕺菜（鱼腥草）、穿心莲、泽泻，一年生中药天麻、半夏、乌头，两年生中药蒙古黄芪，三年生中药草麻黄，多年生中药银杏的栽培技术和要点。

4.5 药用植物规范化生产的发展方向

中药材市场的特殊性

药材市场与一般农产品的市场不同。药材生产的服务对象是医院和制药企业。目前，中国批准的药材专业市场主要有河北安国、安徽亳州、河南禹州、江西樟树、四川成都荷花池等17家。在药材市场上药用植物的品种和品质不仅决定价格，而且影响药用植物栽培产业发展的经济效益。因此，药用植物栽培应以市场为导向，随时调整栽培种类和面积的比例，以最大限度地满足医疗、制药工业和国际市场的需求，创造最大的经济效益和社会效益。

中药材GAP产生的背景

中药标准化是中药现代化和国际化的基础和先决条件。中药标准化包括中药材标准化、饮片标准化和中成药标准化。其中药材的生产是中

药药品研制、生产、开发和应用整个过程的源头，只有首先抓住源头，才能从根本上解决中药的质量问题和中药标准化与现代化过程中存在的问题。目前，企业为了获得来源稳定、质量高、农药残留少的中药材，要求在中药材的产地建立中药材生产基地，制订《中药材生产质量管理规范》，实施GAP生产与管理。

中药材GAP的管理

中药材GAP是《中药材生产质量管理规范（试行）》（*Good Agricultural Practice for Chinese Crude Drugs [Interim]*）的简称，是由国家食品药品监督管理局负责组织实施的行业管理法规。实施中药材GAP，对中药材生产全过程进行有效的质量控制，是保证中药材质量“稳定、可控”，保障中医临床用药“安全、有效”的重要措施。

中药材GAP的研究对象是生产的药用植物、药用动物及其赖以生存的环境（包括各生态因子），也包括人为的干预。它既包括栽培物种、饲养物种（品种），也包括野生物种。所谓中药材的生产全过程，以植物药为例，即指从种子经过不同的生长发育阶段到形成商品药材（产地加工或加工的产物）的过程。此过程一般不包括饮片炮制，除非在产地连续生产中已形成饮片（如附子加工成黑顺片、白附片）。一般炮制可看作是中药制剂的前处理。

为了推进中药材GAP的顺利实施，中国于2003年9月19日颁布了《中药材生产质量管理规范认证管理办法（试行）》和《中药材GAP认证检查评定标准（试行）》，并于2003年11月1日起开始正式受理中药材GAP的认证申请工作。

目前，世界栽培药用植物正在走向规范化和产业化经营之路。中国的药用植物栽培正在经历一场革命。GAP的颁布实施，近100种药材的规范化种植技术研究的启动，为天然药物及相关产品提供了大量的标准化绿色原料。美国的植物药产业指南，欧洲的药用植物和芳香植物GAP，日本的药用植物栽培指针和汉方药制剂GMP（生产质量管理规范）也都高度重视药用植物的规范化种植和质量控制，所有这些都将保证全世界药用植物开发利用的可持续发展。

5 有毒植物药用产业的开发

5.1 中国中药产业发展历程

有毒植物药用产业的发展与中药产业的发展紧密相连。在中药产业的发展历程中可以感受到有毒植物药用产业的发展轨迹。

中药产业发展简史

鸦片战争之前，中国处于闭关自守、国门紧闭的状态，致使许多先进的科学技术不能及时传入中国，国内生产力发展缓慢，中药学也一样发展滞缓。鸦片战争之后，中国大门敞开，西医学的传入，促使传统中药学开始复苏。当时，仅辑佚、注释和研究《神农本草经》的著作就有20余种。如顾观光《的神农本草经》、蔡陆仙的《中国医药汇海》、阮其煜的《本草经新注》等辑注本。此外，近代不少医药学家十分重视对药物功效的研究，其代表性著作有屠道和的《本草汇纂》、周岩的《本草思辨录》、丁甘仁的《药性辑要》、丁福保的《中药浅说》和温敬修的《实验药理学》。在药物鉴别和炮制法方面的研究主要有曹炳章的《增订伪药条辨》和杨叔澄的《制药学大纲》。

民国时期，提倡“改良中医药”“中医药科学化”和“创立新中医”。这一时期中国医学发展的特点是中西医结合。在志士仁人的努力下，中医药学取得了一定成果。陈存仁主编的《中国药学大辞典》（1935），全书约200万字，收录词目4300条，既广罗古籍，又博采新说，且附有标本图册，受到药界推崇。在此期间，随着西方药学知识和化学、生物学、物理学等近代科学技术在中国的传播和发展，初步建立了以中药为主要研究对象的药用动物学、药用植物学、生药学、中药鉴定学、中药药理学等新的学科。

从1954年起，中国出版部门陆续影印、重刊或校点评注了《神农本草经》《新修本草》（残卷）、《证类本草》《滇南本草》《本草品汇精要》《本草纲目》等数十种重要的古代本草专著。20世纪60年代以

来，出版了《中华人民共和国药典》《中药大辞典》《中药志》《全国中草药汇编》《原色中国本草图鉴》《中华本草》等新作。

随着现代自然科学的迅速发展及中药事业自身发展的需要，中药鉴定学、中药化学、中药药理学、中药炮制学、中药药剂学等分支学科都取得了很大发展。现代科学对中药做了大量化学研究工作，发现了不少抗癌药物、防治心血管疾病的药物、抗寄生虫病药物、抗菌抗病毒药物、防治肝炎的药物等。中药药理学研究在系统药理学、证候药理学（如清热解毒药、活血化瘀药、补益药等）、中药有效成分的代谢及药代动力学等方面也取得了一定进展；中药炮制方面应用化学分析、仪器分析及药理学、免疫学等多种现代科学技术，探索炮制原理，寻找并制定合理的炮制方法，改进炮制工艺，制定饮片质量标准；中药制剂的研究在工艺、剂型、药理、药效、毒理、质量控制、临床应用等方面都取得了较大成就。

从1978年起，中药的计量单位由旧制改为分制，中医处方计量改钱为克，并统一了全国中药计量单位，改变了几千年来中药的计量习惯。

1987年国家中医管理局成立后，改变了过去中医中药多年互相分离管理和中药的从属地位，有效改变了中药工作与社会不相适应的状况，推动了中医药事业的同步发展和振兴。

1986年开始对饮片实行免税5年的政策。这就使饮片生产摆脱了流通的附属地位，中药饮片工业开始进入一个新的发展时期。

而中药教育事业的振兴，结束了中医药没有正规大学的历史。1956年起，在北京、上海、广州、成都和南京等地相继建立了中医学院，将中医教育纳入了现代正规高等教育行列。1958年河南中医学院首先创办了中药专业之后，成都、北京、南京、湖南、云南等中医学院也相继增设了中药专业。自1978年恢复培养研究生制度后，全国不少高等院校及药学科科研机构开始招收中药学硕士学位和博士学位研究生。中国的中药教育形成了从中专、大专、本科到硕士、博士研究生多层次培养的完整体系。为了适应中药教育的需要，各种中药教材也多次编写修订，质量不断提高。

中国科学院和高校系统也加强了天然药物的科研力量。1985年全国医药系统已有中药研究所14所，总人数近千人，中药科研队伍不断成长壮大。

中国中药材资源丰富

全国性的药源普查基本上摸清了天然药物的种类、产区分布、生态环境、野生资源、蕴藏量、收购量和社会需要量等。在资源调查的基础上，编著出版了全国性的中药志及一大批药用植物志、药用动物志及地区性的中药志，蒙古族、藏族、维吾尔族、傣族、苗族、彝族等少数民族地区药材也得到科学整理。据1999年全国普查，已知中国中药总数达到12800余种。普查中发现的国产沉香、马钱子、安息香、阿魏、萝芙木等已经得到了开发利用。

据1985—1989年全国中药资源普查统计，中国中药资源物种数已达12772种，除其中不足1%的矿物药材外，99%以上均为可更新的生物再生资源，尤以药用植物为最，占全部种数的87%，涉及385科2312属，计11118种。植物类药材中，根及根茎类药材有200~250种，果实种子类药材有180~230种，全草类药材有160~180种，花类药材有60~70种，叶类药材有50~60种，皮类药材有30~40种，藤木类药材有40~50种，菌藻类药材有20种左右，植物类药材加工品如胆南星、青黛、竹茹等20~25种。

药用植物生产形成规模

据1998年统计，全国已有600多个中药材生产基地，药材生产专业场1.3万个，中药材专业户达34万户；种植面积约达7333平方千米，其中林木药材约3333平方千米，其他家种药材4000平方千米。民族地区药材种植面积占全国的11%，收购量占全国的20%。药用植物栽培面积最大的省份是四川省，其次为陕西、甘肃和河南省；家种药材生产量最大的省份是甘肃，主要为当归和党参等。

2002年以来，随着国家“中药现代化研究与产业化行动”的推进和中药材GAP的实施，在全国范围内已先后建立了180多种药用植物的规范化生产基地。

主要药用有毒植物的分布

据普查统计，中国北方各省、区收购的家、野药材一般为200~300种，南方各省、区收购的家、野药材一般为300~400种。人工栽培的有毒药用植物种类，因各地自然条件不同而有所差异。如华北地区栽培的黄芪、地黄，华南地区栽培的槟榔，西南地区栽培的乌头，西北地区栽培的天麻以及野生麻黄等。

中国各地适宜发展的药用有毒植物种类主要是：内蒙古的麻黄、苦参、木贼等，黑龙江的黄芪等，江苏的半夏等，浙江的乌药等，安徽的半夏等，江西的钩藤、山天南星等，河南的半夏、天南星等，湖北的半夏等，湖南的乌药等，广东的乌药等，广西的大戟等，海南的槟榔等，四川的乌头、泽泻、半夏、鱼腥草、川木通、川楝等，贵州的天麻、半夏等，云南的天麻、半夏等，西藏的莨菪、麻黄等，陕西的天麻、乌头、麻黄等，甘肃的黄芪、麻黄等，宁夏的麻黄等，新疆的麻黄等。

广西壮族自治区建立药用植物园

广西壮族自治区药用植物研究所，又名中国医学科学院药用植物研究所广西分所，创建于1959年，占地面积2.02平方千米，是广西壮族自治区卫生厅直属的进行药用植物保护利用与开发研究的专业性药用植物园。现已收集保存药用植物5000多种，被誉为“立体的《本草纲目》”和“亚洲第一药用植物园”。

药用植物园组建了药用植物栽培研究室、药用植物生态研究室、中药制剂研究室、药用动物选育与繁育研究室、药用植物保育研究室、中药材良种选育与繁育研究室、中药材标准与检测研究室等七个研究室。



图30 广西药用植物园（1. 园区一景；2. 植物园种植的曼陀罗）

建园50年以来，培育药用植物新品种21个；制定药用植物地方标准14项；取得科研成果47项，获国家和省部级科技奖近30项（次），发表论文700多篇，主编《中国药用植物栽培学》《中国本草图录》等30多部指导中国中药材栽培的论著；先后承办了第九届国际传统药理学大会等30多项国际、国内高水平的学术论坛和研讨交流大会。

2007年，广西壮族自治区人民政府与中国工程院签订了《共建广西药用植物园》协议，希望借助中国工程院的技术与智力优势，把广西药用植物园建设成为一个集中草药资源保存、研究、开发，以及科普、教育、文化宣传于一体的大型中医药现代科技园区和国际传统医药交流中心，使之成为全球最大的药用植物保护区和药用植物开发利用技术中心。

5.2 有毒植物药用研究成就

有毒植物药的炮制减毒研究

有毒植物药用毒性问题一直是中药炮制研究中的一个主要课题，历史上科学家采取多种炮制技术，在解决有毒植物药用毒性问题方面取得了可喜的成就。

加热去毒

加热去毒即利用蒸煮、油炸、砂炒等方法去毒。马钱子，传统炮制方法有牛油炸、水浸油炸后土粉反复制、水煮黄土炒、甘草水煮后麻油炸、尿泡等，加工均较烦琐。实验证明，可用高温破坏或分解有毒成分。马钱子砂炒、油炸270℃以上时，其毒性成分土的宁（番木鳖碱）含量由1.56%降至1.15%，290℃以上则降至0.49%。在1985年版《中国药典》中统一规定为“照烫法用砂烫至鼓起并显棕褐色或深褐色”，“土的宁含量应为0.78%~0.83%（可用淀粉调节）”。这种方法节省辅料，操作方便。

历代本草关于乌头、附子的去毒方法有水漂、米泔水浸、童便浸、火制、蒸煮及掺加辅料等。现代研究表明，其毒性成分主要为亲脂性的

双酯类生物碱——乌头碱，毒性极大，其有效剂量常常就是毒性剂量，口服纯乌头碱0.2毫克即可中毒，3~5毫克即可致人死亡。其分子中的酯键是产生毒性的关键。将乌头碱置中性水溶液中加热，在100℃时，可去掉一个酯键，生成苯甲酰乌头原碱，进一步加热至160℃~170℃，苯甲酰酯键也被水解，生成苯甲酸及乌头原碱，这两种氨基醇类生物碱毒性小、亲水性强，乌头中的一些其他生物碱，几乎也丧失麻辣感。

加辅料去毒

历史上半夏的炮制有汤洗、姜制、水煮、姜矾制、酒姜制等方法。半夏辛温有毒，生用能使人呕吐、咽喉肿痛、失音。传统炮制方法多采用加甘草、生姜、明矾、石灰乳长期浸泡或加热。经研究，生半夏煎制及矾制后无刺激失音及呕吐等毒性。而姜的作用，可视为具协同作用，水解后产生的葡萄糖醛酸能与毒物结合。半夏用甘草进行炮制也可以起到去毒的作用。

大戟、芫花、甘遂均属攻下泻水药，均有毒，自宋代始用醋制法炮制，其目的是减低毒性。研究证明，大戟所含的有毒成分为三萜类化合物及大戟苷等，萜类化合物有类似巴豆油及斑蝥素样的刺激作用，与醋酸作用后生成的衍生物就没有刺激性了。芫花经醋制能降低毒性，与古人炮制的作用相一致。甘遂炮制研究结果也证实，生甘遂的泻下作用较强，毒性较大，而醋制甘遂的泻下作用和毒性都较小。

压榨去毒

含毒性成分的千金子和巴豆，传统使用压榨去油取霜的制法。现代研究表明此法是切实可行的。巴豆是剧烈的泻下药，含脂肪油40%~60%。为了用药安全，巴豆向来以加热除去大部分油后制霜入药。

姜制降毒

2010年版《中国药典》第一部收载姜制的药物计有七种，包括竹茹、厚朴、黄连、草果仁、半夏、南星、白附子。

5.3 科学利用药用有毒植物研究的专

1953年，德国成立了药用植物学会，它是国际上同类组织中最为活跃的学术团体，每年一次欧洲范围内的学术研讨会，每四年一次大型国际学术交流会议，先后出版了《具有药理性的、生物治疗活性的新天然产物和植物药》（慕尼黑，1976）、《天然药物》（法国斯特拉茨堡会议文集，1980）。该学会还定期出版《药用植物》刊物。

在中国，有杜贵友^[43]、方文贤主编的《有毒中药现代研究与合理应用》（人民卫生出版社，2006），书分上、下两篇。上篇总论，论述了有毒中药的研究进展及应用前景，有毒中药的概念、分类、炮制、实验设计、作用机制，海洋生物毒素药物，有毒中药临床前安全性评价研究（GLP），中药中重金属、农药残留状况及有毒中药的合理应用等。下篇各论，收载有毒中药98种，对每种药物从基原、化学成分、炮制、药理、毒性成分、配伍、复方和制剂、临床应用研究，以及中毒诊断及救治等方面做了全面、系统、深入的介绍。书后附有有毒中药的中文药名、拉丁学名、化学成分英文名、化学结构式索引。

宋少江^[44]、彭纓、王淑君等主编的《有毒中药药理与临床应用》（人民军医出版社，2008）。该书在《中华人民共和国药典》2005年版收载的72种有毒中药的基础上，又收录了其余54种常用有毒中药，并按其功效分为有毒止痛药、有毒抗癌药、有毒麻醉药、有毒解表药、有毒清热药、有毒祛风湿药、有毒止咳化痰药、有毒泻下药等20类中药，具体阐述了每味中药的性状、性味与归经、功效、化学成分、炮制、药理与毒理、中毒与解救及应用等。该书还叙述了“有毒中药”历史，有毒中药毒性分级，有毒中药毒副作用的现代研究，以及有毒中药的安全使用。

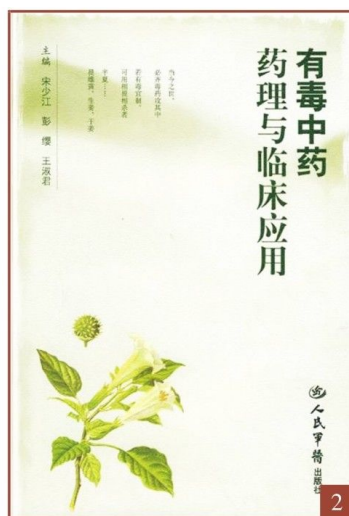
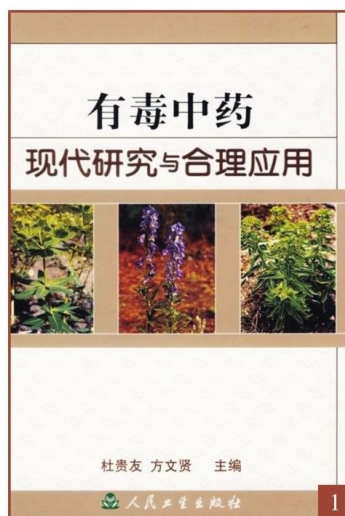


图31 有毒植物药用研究的专著（1．《有毒中药现代研究与合理应用》封面；2．《有毒中药药理与临床应用》封面）

5.4 植物药产业与国际市场

据2013年调查，世界植物药市场，日本、韩国所占份额达80%～90%，日本中药制剂的生产原料75%从中国进口。中国中药产业年规模达4100亿元，2012年中药类产品出口22.99亿美元。^[45]

^[1]曾公亮（998—1078），北宋著名政治家、军事家、军火家、思想家。泉州晋江（今福建泉州市）人。仁宗天圣二年（1024）进士，仕仁宗、英宗、神宗三朝，历官知县、知州、知府、知制诰、翰林学士、端明殿学士、参知政事、枢密使和同中书门下平章事等。封兖国公、鲁国公，卒赠太师、中书令，配享英宗庙廷，赐谥宣靖。曾公亮与丁度承旨编撰《武经总要》，为中国古代第一部官方编纂的军事科学百科全书。

^[2]杨百蓀．金匱集释（上册）．武汉：湖北科学技术出版社，1984: 314.

^[3]祝味菊（1884—1951），浙江山阴（今绍兴）人。先祖世代业医。1917年进入四川军医学校，攻读两年，后随该校日籍教师石田东渡日本考察医学，翌年回国。曾任成都市政公所卫生科长，四川省立医院医务主任等职。1926年由四川到上海后，曾任中国医学院生理学教授、新中国医院院长等职。祝味菊擅用附子一类温阳药物，卓然自成一派。著有《祝味菊医书四种》，由《病理发挥》《诊断提纲》《伤寒新义》和《伤寒方解》四书组成，均刊于1931年，成为《祝氏医学丛书》之一。

^[4]谭次仲，佛山市张槎镇人，生于1887年，是佛山的名中医和医学理论家。著有

《中医与科学》《中药性类概说》《伤寒论评注》《金匱削繁》等。

[5]国家药典委员会．中国药典：第1部．北京：化学工业出版社，2005.

[6]徐楚江．中药炮制学．上海：上海科技出版社，1985: 154.

[7]现代用附子、川乌内服必须是制附子、制川乌，且都要先煎煮0.5~1小时，且随着剂量的增大，要相应延长煎煮时间，直至口尝无麻辣感为度。只有外用才可以用生附子、生川乌。

[8]吴永魁．茄科有毒植物应用发展简史．毒理学史研究文集：第3集．2004: 16-21.

[9]蒲昭和．“蒙汗药”中的麻醉药——曼陀罗．大自然，1998（5）：33.

[10]李时珍．本草纲目（上册）．北京：人民卫生出版社，1982: 1140-1144; 1211-1212.

[11]张宗栋．蒙汗药初探．中华医史杂志，1996, 26（2）：84-86.

[12]罗布桑，恩和琪琪格，布和．《蒙药本草图鉴》中的茄科植物考证．中药材，1995, 18（7）：366-367.

[13]PRIORESCHI P. Medieval anesthesia—the *spongia somnifera*. Med Hypotheses, 2003, 61（2）：213-219.

[14]KEIL G. *Spongia somnifera*. Medieval milestones on the way to general and local anesthetics. Anaesthesist, 1989, 38（12）：643-648.

[15]艾希施泰特（Eichstatt），是德国巴伐利亚州的一个镇。

[16] JURGEN L M. Love potions and the ointment of witches: historical aspects of the nightshade alkaloids. Clinical Toxicology, 1998, 36（6）：617-627.

[17]吴永魁．茄科有毒植物应用发展简史．毒理学史研究文集：第3集．2014: 16-21.

[18]CARTER A J. Narcosis and nightshade. BMJ, 1996, 313（7072）：1630-1632.

[19]丘山．致幻和麻醉“神药”——曼陀罗．科学世界，1994（5）：36-37.

[20]赵普干，刘晓平．莨菪类成分药物临床应用发展简史．中华医史杂志，1999, 29（1）：46-47.

[21]“莨菪类药物在救治休克中的应用”高层专家论坛纪要．中华急诊医学杂志，2005, 14（2）：99.

[22]靳小中, 陈勇伟. 洋金花在戒毒中的作用. 海军医学杂志, 2003, 24 (1): 36-37.

[23]高红明, 王兆龙, 张彪, 等. 植物提取液对菜青虫的杀虫活性研究. 江苏农业研究, 1999, 20 (4): 32-34.

[24]张宏利, 韩崇选, 杨学军, 等. 曼陀罗杀鼠活性研究初报. 西北林学院学报, 2003, 18 (4): 100-103.

[25]赵普干, 等. 莨菪类成分药物临床应用发展简史. 中华医史杂志, 1999, 29 (1).

[26]中国人民解放军军事医学科学院. 防化医学. 北京: 中国人民解放军总后勤部卫生部, 1979: 58-76.

[27]冯洪钱. 民间兽医本草. 北京: 科学技术文献出版社, 1984: 266-268.

[28]李光灵. 莨菪类药的药理作用及其在兽医临床上的应用. 中兽医学杂志, 1993, (2): 37-40.

[29]尼古拉斯·莫纳德斯 (1493—1588), 中世纪西班牙医生、植物学家、西班牙文艺复兴时期的人文主义者。

[30]泛醌10 (Coenzyme Q10, Co-Enzyme Q10, Ubidecarenone), 别名: 癸烯醌、能气朗、泛癸利酮、辅酶Q10。为充血性心力衰竭、冠心病、高血压、心律不齐的辅助治疗药。

[31]王旭东, 孟庆龙. 世界瘟疫史. 北京: 中国社会科学出版社, 2005: 205.

[32]在18世纪德国的一次霍乱大流行中, 唯有卷烟厂的工人很少得病。在5000名雪茄烟工人中仅有8人得病。对于这种令人惧怕的霍乱, 吸烟也有一定的防疫作用。

[33]Sativex的主要成分, 是四氢大麻酚 (Tetrahydrocannabinol, THC) 和大麻二酚 (Cannabidiol)。

[34]沈尔安. 洋地黄与爱情的故事. 医药世界, 2001 (4)。

[35]威廉·威瑟林 (William Withering, 1741—1799), 医生、植物学家、化学家。曾在爱丁堡读书, 毕业后来到了斯塔福特附近的乡村当医生。他遇到的第一位患者是喜爱植物学的花卉画家海伦娜·库克 (Helena Cooke), 两人在相处中建立了感情, 结婚后迁往伯明翰, 搜集花卉的工作启发了威瑟林对植物学的科学灵感。1785年威瑟林在伯明翰加入了由自然科学家和工业企业家组成的月光社 (Lunar Society), 深受达尔文、瓦特等科学家的影响。

[36]亚麻籽可能有助于防致命辐射. 美国趣味科学网, 2011-08-12||研究发现亚麻籽可能有助于防致命辐射. 参考消息, 2011-08-15.

[37]常敏毅．日本药用植物的栽培．中药材，1987（1）．

[38]赵中振，胡梅．日本药用植物栽培现状考察．中国中药杂志，1996（7）．

[39]秦民坚，周荣汉．日本药用植物栽培和品质评价研究、管理概况．中药研究与信息，2000（10）．

[40]杨勇，杨世民．中国、欧盟、日本的药用植物种植规范比较．中国药业，2005（4）．

[41]“欧盟GACP”也译为《中草药原料的来源和采集的生产管理规范指南》。

[42]徐良，广州中医药大学教授。从事中药资源学与中药栽培学的教学与科研工作，兼任国家食品药品监督管理局中药材GAP认证专家、中国科学院华南植物研究所博士研究生导师、广东保健食品协会中药保健品专业委员会主任委员。主编《中国名贵药材规范化栽培与产业化开发新技术》《中药无公害栽培加工与转基因工程学》等。

[43]杜贵友（1942— ），天津市人。1982年毕业于中医科学院，获硕士学位。历任住院医师、副研究员、研究员和博士生导师。现任中国中医研究院GLP中心副主任，中国药学会常务理事兼老年药学专业委员会主任委员，曾赴日本东京药科大学药理与毒理学教研室做高级访问学者。

[44]宋少江（1970— ），辽宁省沈阳市人。1995年毕业于沈阳药科大学英语药学专业并考取硕士研究生，1997年5月直接转为博士研究生，1999—2000年在日本富山医科药科大学和汉药研究所学习。2000年6月获得药物化学专业博士学位并留校从事教学及中药与天然药物有效成分、质量控制和新药的研究与开发。现任沈阳药科大学天然药化教研室教授、博士生导师，沈阳药科大学中药学院副院长。

[45]2013年中药材国际化市场调查．中国商情报网，2013-12-29.

第64卷 有毒动物利用史

本卷主编 史志诚

卷首语

在动物界中，从无脊椎海洋动物、节肢动物到脊椎动物，含有生物毒素的有毒动物有数千种，遍布全球，种类繁多，数量庞大。

自有人类以来，有毒动物和人们的起居饮食、劳作活动密切相关。有毒动物与人类结下了不解之缘，直接或间接地影响到人类的生活和生命，特别是对那些在野外和山区生活的人们构成了极大的威胁，伤人、中毒、死亡的事例屡见不鲜。但同时，有毒动物造福于人类的传说故事和研发成果却也见于许多文化著作和科学文献之中。

本卷主要介绍人们甚为关注的关于河豚、蛇、蜘蛛、蝎子、蚂蚁的食用与药用的历史，蜈蚣与斑蝥的药用历史和蟾酥、蟾皮与蟾衣药用的历史。同时，介绍有毒动物其他的丰富多彩的利用领域，如蛇毒的利用、最刺激的蛇疗、毒蛇用于灭鼠、宠物蜘蛛、蜘蛛丝的特殊用途、斑蝥治蝗、有毒动物用作箭毒、蜂产品与饮食文化、蜜蜂疗法与蜂疗医学，以及利用蜜蜂探雷、探毒、监测机场空气质量的内容。

在当今科学技术迅猛发展的生命科学时代，我们期待有更多的有毒动物来为人类的健康服务，有更多用于医疗的研发成果面世，能以独特的方式显示有毒动物的卓越贡献。

1 河豚的食用

世界上最盛行吃河豚的国家是中国、日本和朝鲜。研究表明，河豚蛋白质含量高达17.71%，脂肪含量仅0.62%。河豚虽然有毒，但却是难得的美味佳肴，并具有一定的保健作用。在日本，吃河豚已成为消费时尚。

1.1 中国食用河豚的历史

距今4000多年前的中国大禹治水时代，长江下游沿岸的人们就品尝过河豚，并知道它有大毒。春秋战国时期的长江下游地区是吴越属地，民间已有品尝河豚的习俗，特别是品尝河豚精巢时，对其洁白如乳、丰腴鲜美、入口即化、美妙绝伦的感觉，不知该如何形容，有人联想起越国美女西施，于是“西施乳”就在民间传开了。

综观中国古代河豚的“美食”史，始于北宋，盛于南宋和元代，到了明代趋于衰退。从地理上，河豚在南宋、元代遍布于整个南方，而明中以后除宫廷外，逐渐局限在长江三角洲。

据史料记载，公元3世纪到6世纪末，三国东吴、东晋、宋、齐、梁、陈六朝相继建都于建康（今南京）。六朝建都南京，人流、物流促进了社会经济的发展，于是河豚的饮食文化也开始在长江下游兴起。

公元10—12世纪，宋代文人墨客对河豚有许多精彩的描述。据宋人马志（约968）所撰《开宝本草》记载，当时，长江、淮河、黄河、海里面都有河豚。宋代景祐五年（1038），著名诗人梅尧臣赴范仲淹席，席上，当同僚们绘声绘色地讲述河豚时，他忍不住即兴作诗：“春州生荻芽，春岸飞杨花。河豚当是时，贵不数鱼虾……”

明代李时珍在《本草纲目》中记载了当时人们煮食河豚的情景，它肉细味美，俗有“鱼中之王”的美称。李时珍还在《本草集解》中提到宋人严有翼在《艺苑雌黄》中食用河豚的相关记载：“河豚，水族之奇味，

世传其杀人，余守丹阳、宣城，见土人户户食之。但用菰菜、菱蒿、荻芽三物煮之，亦未见死者。”

随着生态环境的变迁，人们在黄河、淮河中没有发现过河豚，黄河、淮河一带的人们也不会食用河豚；而长江下游苏南扬中地区的人们普遍认识河豚，至今传承着嗜食河豚的饮食文化。

1993年以前，中国食用河豚以捕捞为主，主要品种为红鳍东方鲀和假睛东方鲀，除提供食用外，每年都有千吨左右供出口。1993年之后，随着市场需求的增长，人工养殖河豚事业兴起。1999年，河北、辽宁、天津、山东等地人工养殖河豚的产量达400吨。目前，中国河豚养殖品种5个，年产量约1万吨，产值约10亿元，出口创汇过亿元，带动的餐饮消费达几十亿元。

人工养殖的河豚毒素含量远低于野生河豚。以中国江苏省中洋集团生产的“家化控毒暗纹东方鲀”为例，每克有毒组织里毒素低于2.2微克，毒力很弱，加工时严格依照加工标准，产品就更加安全可靠。因此，在严格遵照加工标准的情况下，可以避免因食用河豚而中毒。

为了确保民众的食用安全，20世纪90年代，中国的江阴、启东、扬中等主要食用河豚的地区在当地食品卫生部门及饮食行业协会的严格监督及安全指导下，开展河豚安全烹饪研究，试行河豚专营许可证和烹饪资格证书制度。

2010年，“江阴河豚”获得国家工商局颁发的“地理标志证明商标”。中国烹饪协会先后授予江阴、泰州的靖江市和镇江的扬中市为“中国河豚美食之乡”的称号。在扬中市有一个长顺河豚馆，是扬中市江鲜菜特级名店，该店以扬中特色传统河豚结合日本韩国的河豚料理，形成全套完整的美味无比的长顺河豚宴。该店所有河豚系列均由国家级高级烹调师、江苏省烹饪名师、扬中市著名特级河豚大师周长顺亲自料理。

1.2 日本食用河豚的历史

日本食用河豚的历史十分悠久。据考古资料，2000多年前日本绳文

时代的出土文物中就有河豚（菊黄东方鲀）的鱼骨被发现，由此推定，至少在绳文时代日本民间就已食用河豚。根据历史资料记载，日本从1200年前的奈良与平安时代开始食用河豚。当时，丰臣秀吉出兵朝鲜，经常发生士兵食用河豚内脏造成死亡的事件。为了避免这类事件继续发生，丰臣秀吉发布“河豚食用禁止令”，在军中全面禁止食用河豚。这一禁令成为日本历史上最早的一份有关河豚的法规。

到了江户时代（1603—1867），民间已经广泛流传着许多文人墨客赞誉食用河豚的记载。之后，日本人食用河豚的历史及法规条例建设过程基本同步进行并不断完备。据报道，约在130年前，日本天皇家族王权复兴后的第一位部长访问下关，当地人为他精心准备了一盘河豚，他吃得高兴，于是取消了禁令^[1]。

现今，日本是世界上最大的河豚消费国，每年消费的河豚总量在2万吨左右，其中养殖的红鳍东方鲀有1万吨，其余为各种野生的河豚。消费的养殖河豚中有40%~60%依赖进口，野生河豚中有60%~70%依赖进口。中国是对日河豚出口量最大的国家。

与此同时，日本全国总计有5000家以上的餐饮和零售单位经营河豚业务。日本很早就建立了一整套的河豚食用安全管理体系，对河豚进行专业、规范、有效的行业管理。因此，即便河豚在日本各地被广泛消费，由河豚安全问题所造成的食物中毒或死亡事件却基本得到控制^[2]。特别是自1969年以来，供应河豚的餐馆必须获得经营许可证，同时要通过国家级考试的厨师烹制河豚。经过严格的专业培训的厨师毕业考试时，厨师要吃下自己烹饪的河豚。河豚有毒的肝、卵巢、卵和内脏都被小心地割掉，所以在这种专门的餐馆中几乎不会出现中毒事件。但即便如此，人们在享受河豚美味的同时仍免不了提心吊胆。



图32 美味佳肴河豚（1．日本的河豚料理店；2．河豚；3．明码标价的河豚；4．河豚鱼片）

2 蛇的利用

2.1 蛇的食用

蛇的营养价值

现代实验分析证明，蝮蛇、乌梢蛇肉中蛋白质含量为22.2%，高于其他的任何动物，而脂肪含量仅1.7%。蛇肉蛋白质中含有多种氨基酸，其中天门冬氨酸5.2%，苏氨酸2.1%，丝氨酸2.6%，谷氨酸8.1%，脯氨酸2.2%，甘氨酸5.2%，丙氨酸3.5%，蛋氨酸1.4%，异亮氨酸2.2%，亮氨酸3.9%，酪氨酸1.7%，苯丙氨酸2.1%，组氨酸1.4%，赖氨酸4.3%。经测定，蛇肉中所含的人体必需氨基酸占其整个氨基酸总含量的1/3。据日本《产经新闻》1980年7月26日报道，蝮蛇食品对人体最有价值的成分是其含有的大量的氨基酸，其含量之丰富远远超过牛肉和猪肉。蛇肉中除含有大量蛋白质、脂肪、糖类外，还含有维生素A及维生素B₁、B₂和一些生物活性物质，如肌醇、肌肽、腺嘌呤、 γ -氨基丁酸等。

据最新研究发现，蛇肉中还有一种能增加脑细胞活力的谷氨酸营养素，以及能帮助消除疲劳的天门冬氨酸。蛇肉中还含有维生素B₁、维生素B₂和锌、铁、锰、硒、钴等微量元素。锌是人体所需的重要的微量元素，儿童缺锌可导致体弱多病、偏食、营养不良，并影响其智力发育和生长发育，甚至发育到成年时会出现男性不育症。蛇肉中还含有丰富的天然牛磺酸，对促进婴幼儿的脑组织发育和智力发展有重要作用。因此，吃蛇肉能增进健康、延年益寿，使人变得更加聪明。

中国的肥蛇美餐

以蛇肉为佳肴，在中国至少有2000多年的历史。蛇餐、蛇宴更是久负盛名。汉代刘安《淮南子》中有“越人得髯蛇以为上肴”的记载^[3]。唐代的《酉阳杂俎》中也提到广东人吃蛇、用蛇肉烹制佳肴的事。北宋朱熹在《萍州可谈》中记载了苏东坡及其家人在广东吃蛇的故事。明代著名医药学家李时珍所著《本草纲目》中亦有“南人嗜蛇”之说。吴震方在

《岭南杂记》中说，“岭南人喜吃蛇，易其名为茅膳”。虽然广州地区蛇的品种有上百种，但人们吃的多为七八种。秋冬之际蛇会长肥，营养丰富，炒、烹、羹、炸、汤等都各得其适，广州的酒家都把它当名菜。据《虫类药物临床应用》一书记载，蛇有温、平、寒三性。温性蛇有蟒蛇、蝮蛇、五步蛇、银环蛇、金环蛇、眼镜蛇、眼镜王蛇、滑鼠蛇等。平性蛇有赤链蛇、王锦蛇、乌梢蛇、灰鼠蛇、海蛇等。而寒性蛇主要是水蛇。因此，人们夏天选择吃寒性或平性的蛇，立冬后选择吃温性的蛇吃。

中国最早的蛇餐馆于1885年开业，设于广州市新基正中，1935年迁至浆栏路，由吴满创办，原名“蛇满王”，以经营蛇胆、陈皮米酒、三蛇酒等为特色，后来以经营“三蛇羹”为特色，1938年被焚，1939年迁址重新开业。20世纪50年代后，几经改组定名为“蛇餐馆”，以经营蛇菜风味为特色，主要名菜有“菊花龙虎凤”“煎镶鲜蛇脯”和“龙凤满坛香”等。

1929年香港《华星报》刊登广告说，“广州四大酒家每年制作之菊花五蛇羹，系用巨资聘请江霞公太史之厨师传授制法，久已闻名遐迩。自分设南园、大三元、文园各酒家来港，每年于秋末冬初，三蛇已肥之际，必依法烹制应市，近已出世。曾尝试者，莫不交口称赞。”有一首叫《蛇餐》的诗：“海上应酬各一筐，蛇肥偏值蟹多黄。行厨南北鱼虾艺，当道东西赤白妨。青竹蛇须防妇口，白花木不入儿肠。胆尝只合疗风疾，莫误客成做秘方。”^[4]

蛇肉向来是广东的普通百姓逢年过节、待客迎宾的高档佳肴。广东岭南蛇餐馆的蛇肴菜式有30多种，几乎无蛇不吃，而且一条蛇从蛇肉、蛇骨、蛇内脏到蛇皮，都可以炒、炖、烩、煎成美味佳肴，并且在用料和烹调方式上都很讲究，既注意补益强身的效果，又重视色、香、味、形俱佳的特色，号称广东的“招牌菜”。

食过蛇肉的人们定难忘其美味。随着蛇文化的普及，越来越多的人了解到了其营养、保健之功效。在中国，食用蛇肉已不再是“两广人”的“专利”，大江南北的人们都以吃蛇为荣。尤其到了夏天，有条件的都要吃蛇、喝蛇汤，以防生痱子、疮疖。主要是由于蛇肉、蛇汤中含有超过30种氨基酸、维生素、微量元素和天然牛磺酸等物质。

在泰国，第13届亚运会期间，位于泰国曼谷郊区的亚运村附近一家颇具特色的餐馆里，就有用眼镜蛇制作的特色菜。与此同时，还少不了一杯调入了鲜蛇血和鲜蛇胆的威士忌。这里的人们相信食用眼镜蛇除了能够使人获得超常的活力外，还可使人清心明目，延年益寿。

2.2 蛇的药用

最古老的文献中，有一部出自公元前2500年的印度民间医学著作，介绍用蛇油（脂）治疗风湿病，这种方法在今天仍然在使用。蛇在中国传统医学上的应用历史悠久，距今已有3000多年的历史。在著名的医学名著《神农本草经》《本草纲目》《开宝本草》《本草求真》和《中草药大辞典》中均有详细记载。认为蛇肉具有平肝明目、养心安神、祛风除湿、通络止痛、活血化瘀、攻毒散结、免疫抗病、强骨健身、滋阴补阳、乌发固齿、降脂降糖、美容养颜的作用。据《中医学》统计，用蛇入药的方剂有近百种，用蛇配制的中成药制剂达几十种。李时珍《本草纲目》记载：“蛇，性味甘、咸、温，入肝经，通治诸风、搐搦、疥癣。”说明蛇可用于治疗风湿痛、手足麻木和湿疹、面疮、粉刺、皮炎、痱子、皮肤瘙痒等皮肤疾患。

在临床应用中，蛇主治诸风瘾疹、风寒湿痹、破伤风、肾气冷痛、肾虚耳聋、偏正头痛、诸痔发痒、诸疮毒肿、小儿风痛、高血压、心脏病、中风、偏瘫、风湿、类风湿、白血病、各种癌症、男女性病等。特别对肝癌、胃癌、肠癌、食管癌、膀胱癌、乙肝、丙肝、肝硬化、糖尿病、心脑血管病、各种皮肤病等顽症都有明显疗效。

蛇的全身都是宝。除了蛇肉外，蛇的全身和各个部位有不同的药用价值。

纯蛇粉：蛇粉内含20多种氨基酸和锌、铁、钙、磷等20余种元素及矿物质，具有广泛生理、药理和保健作用的营养素，牛磺酸含量高达4.5%，钙含量为6.13%，磷含量为3.33%，锌和铁含量分别为每克200微克和443微克，可全面调节人的神经系统、内分泌系统和免疫系统。

具有清热解毒、消炎止痒、镇痛除痒、祛斑护肤等功效，对皮肤不适者，如痤疮、牛皮癣、神经性皮炎、皮肤瘙痒、黄褐斑、面疮、粉刺、湿疹等，有很好的辅助疗效。

蛇胆：蛇胆虽小，但早就被奉为珍贵的中药，它具有疗疳杀虫、清热明目之功效，主治咳嗽多痰、赤眼目糊、风湿关节骨痛等症。

蛇骨蛇皮：蛇骨入药在《本草纲目》中就有记载，赤链蛇骨主治久痠、劳痠。而蛇皮则有治疗牙痛及作为滋补品的作用。

蛇蜕：又名龙衣，有祛风定惊、消肿、杀虫功效。可入药治溃疡及皮肤顽症。据报道，用蛇蜕治疗脑囊虫病，有效率79.2%。^[5]

蛇血：作为一种很好的食疗物品，它不仅可以作为肿瘤辅助治疗的用药，而且有一定的强身健体、促进活力、养颜美容的作用。

蛇鞭：具有很好的补肾壮阳、温中安胎的功效，对阳痿、肾虚耳鸣、慢性睾丸炎、妇女宫冷不孕等有很好的疗效。蛇鞭是公蛇的生殖器官，公蛇有两条交配器。蛇交配持续36小时以上，精子能在母蛇体内存活3年。蛇鞭的补肾壮阳作用比鹿鞭还高。

蛇油：蛇油可以食用，其中含有人体必需的不饱和脂肪酸、亚油酸、亚麻酸等，尤其以亚麻酸的含量特别高，而亚油酸等物质有防止和缓解血管硬化的功效。蛇油还被用于化妆品护肤养颜。此外，民间利用蛇油治疗水火烫伤、冻伤等有较好的疗效。

2.3 最刺激的蛇疗

蛇疗的由来

在以色列北部一片橘林中，有一家世界上独一无二的按摩健身馆，名叫“阿达巴拉克肉食植物农场”，这里的按摩服务是世界上最刺激的蛇疗，用大型蛇类给客人按摩。

传说摩西^[6]领以色列人出埃及，经过旷野的试炼，百姓因为经受不

住无粮无水的困窘，群起怨渎上帝和摩西，结果有火蛇进入百姓中间咬他们。摩西为众祈祷。上帝要摩西制造一条铜蛇挂在杆子上，凡被咬的，一望这蛇，就必存活。摩西铜蛇便成为神的拯救和医治的象征。



图33 蛇疗（1．对于初次体验的顾客，温泉主人巴拉克会耐心地用一些小型蛇慢慢引导；2．令人瞠目结舌的蛇疗，蛇缓慢地在人身上爬行；3．英国一名来自“切辛顿冒险世界”的女员工为了宣传位于莱瑟黑德的一家主题公园，摆出姿势接受两条黄蟒的“按摩”；4．人蛇共游，也是“蛇疗”的一种方法）

在以色列传统文化中，蛇不算是个好东西，但这个农场温泉的主人巴拉克经过多次试验，发现蛇疗有镇静和治疗作用。她还发明了一套利用大型蛇类给客人按摩的方法：用大王蛇的重量使人产生捏合感^[7]，同时利用小型蛇类提供令人愉悦的轻抚感。于是，“蛇疗”在以色列大受欢迎。

蛇疗的方法与效果

蛇疗时每次用蛇六条，让它们在顾客的背上缓缓爬行，达到按摩的效果。一般使用加利福尼亚王蛇、佛罗里达大王蛇、玉米蛇和乳蛇等活泼好动的无毒蛇。

初次接受蛇疗时，客人首先被带进一间有热带植物的明亮的房间，脱去衬衫长裤，平躺在按摩床上。巴拉克在客人的肚子上放下几条扭动的蛇，第一次接受蛇疗的客人第一反应基本上都是慌乱不已。不听话的

蛇会四散游走，巴拉克会耐心地将它们拢回来，并将它们编织在一起以减慢其逃跑的速度。最初的惊慌过后，多数客人会专心体验蛇在皮肤上爬行的感觉。它们又凉又光滑，除了恐惧，并无不适感。

一旦人们克服了刚开始的恐惧，就会发现与蛇亲密接触会有一种安宁心灵的作用。尝试过蛇疗的顾客证实，让六条蛇在赤裸的背部缓缓爬行，是放松疲劳疼痛的肌肉和关节的最佳方法。

蛇疗服务一分钟收费80美元。尽管收费比较高，许多回头客却认为蛇疗确能缓解偏头痛，减轻肌肉酸痛。世界上有两种人，一种人对蛇有一种本能的恐惧，见了蛇就像见了鬼，会吓得灵魂出窍。这种人不适宜接受蛇疗，以免引发不测。还有一类人对蛇不仅没有恐惧感，甚至有种亲切感。也许只有这类人才会愿意，也才能真正体会到蛇疗的妙处。

2.4 毒蛇用于灭鼠

蛇是灭鼠能手，在自然界中对维持生态平衡起着重要作用。如果蛇类数量急剧减少，会导致鼠类数量迅速上升，鼠害严重，疾病流行，粮食损耗。一条黑乌蛇每年可捕食鼠类100~200只。

据路透社报道，在泰国北部的大城府，稻田里数不清的老鼠几乎吃掉了一半的收成。有数百人忍受着老鼠传播的疾病的煎熬，其中数十名农民死于老鼠传播的疾病。1998年8月，应遭受鼠害的农民们的要求，政府出资建立了一个养蛇基地，并在大城府的一些稻田里放置了约450条蛇，这些蛇每年能吃掉数万只老鼠。当地农民说，过去平均每个农民每天在稻田里可以抓到约100只老鼠。自从用蛇灭鼠以来，每天只能抓到六七只老鼠。用蛇消灭老鼠的战役已取得初步胜利。养蛇基地的一位兽医说：“用蛇灭鼠是保护生态平衡的自然方法。”

3 蟾蜍的利用

3.1 蟾蜍的药用

蟾蜍是两栖纲无尾目蟾蜍科蟾蜍属动物，别名癞蛤蟆、癞刺、大疥毒。分大蟾蜍中华亚种和黑眶蟾蜍两种。蟾蜍在中国各地均有分布。从春末至秋末，白天多潜伏在草丛和农作物间，或潜伏在住宅四周及旱地的石块下、土洞中，黄昏时常在路旁、草地上爬行觅食。行动缓慢笨拙，不善于跳跃、游泳，只能匍匐爬行。

蟾蜍是具有很高的药用价值的经济动物，蟾酥、干蟾、蟾衣、蟾头、蟾舌、蟾肝、蟾胆等均为名贵药材。据《本草纲目》记载，蟾蜍具有退热、祛湿、杀虫之功效，是治疗疳病、痈疽、诸疮之要药。现代医学分析，蟾蜍含有蟾蜍毒素、精氨酸等活性物质，以及具有强心作用的甾体类，有强心、利尿、兴奋呼吸、消肿开窍、解毒攻坚、麻醉止痛等功效。据《中医学》（上海科技出版社）介绍，蟾蜍味腥、温，有毒。归心经，具有解毒、止痛、开窍等功效。1999年经上海交通大学量子医学检测，蟾蜍对癌症、肝硬化、疼痛诸症的治疗有效含量成分超8千量价以上。

临床应用资料显示，蟾蜍对以下病症有一定的治疗作用。

白喉



图34 蟾蜍（1．中华大蟾蜍；2．黑眶蟾蜍）

每次取活蟾蜍约170克，明矾约33克，同放在石臼内舂烂，用纱布

包裹成长方形（5厘米×10厘米），置于患者前颈，绷带固定。重症患者4～6小时更换1次，轻症6～10小时更换1次，经20小时后即感咽喉部湿润舒适，吞咽便利。一般重症更换5～6次、轻症3～4次即可见症状减轻或痊愈。

慢性支气管炎

第一，取活蟾蜍去头、皮和内脏，焙干研末；另以猪胆汁浓缩液与面粉等量混合，低温炒松研末。按7:3的比例将蟾蜍粉与猪胆面粉混合均匀，装入胶囊。每次约1.86克，每日3次，饭后送服。10天为一疗程，共两个疗程。观察372例（病型以单纯型为主，中医分型以虚寒型占多数），服药后止咳、祛痰、平喘的有效率达80%以上。一般在3天内开始见效。据重点病例观察，治疗前白细胞增高、肺部有干湿性啰音者，治疗后白细胞恢复正常，肺部体征明显改善。

第二，用冬眠期蟾蜍1只，白矾15克，大枣1枚。将白矾、大枣塞入蟾蜍口内，阴干焙黄，研细末，用水泛丸，如绿豆大，以代赭石末为衣，或将药末装入胶囊，每粒（或胶囊）0.5克，成人每日3～6克，1次或分次用温开水送服，连服30天。共治2364例，近期控制361例（15.3%），显效651例（27.5%），好转908例（38.4%），无效444例（18.8%）。总有效率为81.2%。冬春季服药的疗效较夏季明显，单纯型与喘息型两者无显著性差异。

炭疽病

用干蟾蜍1只，加水300毫升，煎至253毫升，冷却后顿服；或以活蟾蜍1只，去净内脏，捣成糜状，开水冲服；或用蟾蜍1只去内脏洗净，配合白菊花250克，水煎当茶喝，或将蟾蜍、白菊花药渣外敷皮肤炭疽溃疡处。亦可配合金黄散（成药），水调，经常涂抹水肿处。上述内服外敷法治疗皮肤炭疽26例，肺炭疽3例，肠炭疽1例，其中有全身中毒症状者18例，涂片查炭疽杆菌阳性者14例，均获痊愈。

恶性肿瘤

将活蟾蜍晒干后烤酥研细末，过筛，和面粉糊做成黄豆粒大的小

丸。面粉与蟾蜍粉之比为1:3。每100丸用雄黄5分为衣。成人每次5~7丸，口服三次，饭后开水送下（过量时会有恶心、头晕感）。经治22例胃癌、膀胱癌、肝癌患者，病情皆有好转。

3.2 蟾酥的药用

蟾酥是蟾蜍头部的耳后腺和皮肤腺分泌的白色乳浆，其干燥制品称为蟾酥，是中国传统的名贵药材。蟾酥含有多种生物活性成分，有解毒、消肿、止痛、强心、利尿、抗癌、麻醉、抗辐射等功效，可治疗心力衰竭、口腔炎、咽喉炎、咽喉肿痛、皮肤癌等。

在德国，已将蟾酥制剂用于临床治疗冠心病。

在日本，有以蟾酥为原料生产的“救生丹”，日本医生认为蟾酥是治疗皮肤病最有效的外用药。朝鲜则用它来治疗肿瘤。吉田诚一等人研究了10种蟾毒配基及蟾蜍毒素类化合物的表面麻醉实验，发现其局部麻醉作用要比可卡因强。

在中国，著名的六神丸、梅花点舌丹、一粒牙痛丸、心宝、华蟾素注射液等50余种中成药中都有蟾酥成分。

在中国，兽医应用中华大蟾蜍和黑眶蟾蜍耳后腺制得的蟾酥棉条、蟾酥片和蟾酥锭治疗猪的破伤风、喘气病、高热不退和湿疹^[8]。

3.3 蟾衣和蟾皮的药用

蟾衣是蟾蜍自然蜕下的角质衣膜。在野外的蟾蜍每年要蜕数十次蟾衣，可惜往往被蟾蜍自己吃掉，人们很少有机会采集得到。而只有掌握蟾衣采集技术的人员才能采集到。

蟾衣对慢性肝病、多种癌症、慢性气管炎、腹水、疔毒疮痈等有较好的疗效。据民间应用调查表明，蟾衣有清热、解毒、消肿止痛、镇静、利尿、壮阳、抗感冒病毒的功效，并对肝腹水、癌症有显著效果，

可有效地增强体质和提高免疫力，促进人体代谢自然平衡。另据《中华医药全典》（华夏出版社）载，蟾衣毒较轻，主要用于疮疡肿毒及小儿疳积，现代常用来治疗肿瘤。《中草药大全》（远方出版社）中介绍，蟾衣可治癌、白血病、淋巴瘤等。

中国传统医学文献记载，蟾蜍身上的表皮称蟾皮、蟾蜕。如将蟾蜍除去内脏的干燥尸体制为干蟾皮，可用于治疗小儿疳积、慢性气管炎、咽喉肿痛、痈肿疔毒等症。据《中草药大辞典》记载，蟾皮是一种能治恶性肿瘤等疑难杂症的药物，近年来用于多种癌肿或配合化疗、放疗治癌，不仅能提高疗效，还能减轻副作用，改善血象。中国民间中医药研究开发协会编《癌症独特秘方》中载，蟾皮性味腥、凉，微毒，功能解毒、利水、消胀，主治各种癌肿。

4 蜘蛛的利用

蜘蛛对人类有益又有害，但就其贡献而言，主要是益虫。蜘蛛是许多农业害虫的天敌，在农田中蜘蛛捕食的大多是农作物的害虫。此外，蜘蛛可以食用，可以用于医疗，也可以作为青年人饲养的宠物。由于蜘蛛丝的强度是钢的六倍，所以蜘蛛丝还是制造人造血管、人造肌腱以及防弹衣的高档原料。

4.1 蜘蛛的食用

早在1494年，哥伦布第二次美洲探险的随队医生昌卡在日记中写道：加勒比人，“他们也吃蛇、蜥蜴、蜘蛛和蚯蚓等地面能抓到的爬虫”^[9]。

在柬埔寨首都金边东北的一个村庄，可以看到柬埔寨妇女端着一盘烤熟的蜘蛛向顾客兜售。当地人说，相比汉堡包，烤蜘蛛别有一番风味。柬埔寨其他地方的人和外国游客看到这些蜘蛛会感到很害怕，但对柬埔寨本地人来说，它们可是美味佳肴。

法国的烤蜘蛛、德国的蜘蛛酱、美国的蜘蛛口服液等食用蜘蛛的佳品，是世界上可供选择的保健产品。



图35 柬埔寨的油炸毒蜘蛛（1．吃蜘蛛的柬埔寨人；2．金边小街上的烤毒蜘蛛）

4.2 蜘蛛的药用

在中国的许多中医药文献中有蜘蛛入药的记载。圆蛛科的大腹园网蛛是中国最常见的蜘蛛，多栖息于屋檐下和树丛间，张结大型车轮网，多在黄昏时结网，网丝坚韧，富黏性，以兜捕其他小虫为食，也食捕其他蜘蛛。其蛛体可以入药，一般在三四月至十月间活动，多在夏、秋季捕捉，可鲜用或置沸水中烫死后晒干或烘干备用。圆蛛全体的炮制，要去头足，炒枯存放，有解毒、消肿的功能。主治疗疮，瘰病结核，疮疡，蜈蚣、蜂、蝎蜇伤，口噤，中风口斜，小儿惊风，疳积，阳痿等。还有的记载，蜘蛛可以治疗脱肛、腋臭、小儿口疮、小儿腹股沟斜疝、背疮、鼻息肉等。此外，大腹园网蛛的网丝，亦是治疗金创出血、吐血、毒疮的药物，可内服（炒黄研末）和外用（敷贴）。

跳蛛科的短螯蝇虎，有调血脉的功能，能治跌打损伤。蛛壳（蜘蛛蜕下的皮壳）主治虫牙，牙龈出血。

目前，医学方面的制剂有蜘蛛毒注射液、蜘蛛丸、纯蛛粉、腋臭灵、脑力再造丸、增微一号等。蜘蛛毒素对治疗脑出血等心血管疾病的効果是目前世界上任何一种药物所无法比拟的，它还可以治疗和预防癫痫、老年痴呆、脑动脉硬化、脑供血不足、中风后遗症等疾病；蜘蛛毒素能直接杀死癌细胞，辅助其他的抗癌药物使用可以取得明显的疗效。蜘蛛毒液对治疗脑出血、动脉硬化、癌症、癫痫效果奇特。蜘蛛药用有解毒，消肿，治疗疮、口噤、中风口斜、毒虫咬伤、小儿惊风、阳痿等功效。采用活蜘蛛泡酒祛湿消炎解毒效果很好。用蜘蛛丝生产的蜘蛛网口服液对神经疾病疗效显著。

4.3 宠物蜘蛛

养宠物讲究新奇趣怪，饲养蜘蛛便是一例。把蜘蛛作为宠物饲养，最早流行于美国、日本。在“蛛迷”看来，把蜘蛛当宠物很酷，而且蜘蛛也有可爱的一面^[10]。常见饲养的宠物蜘蛛有：

第一，金钱活门蛛。蛛尾部呈圆形，因其类似中国古代的铜钱而得名。它是新近发现的蜘蛛新种，数量稀少，较为名贵，因此价格偏高。店家称，金钱活门蛛的饲料来源广泛，以各种昆虫或其他无脊椎动物为

主，如直翅目的蚱蜢、蟋蟀、蝗虫、蝼蛄，鞘翅目的天牛、象鼻虫、金龟子，蜚蠊目的蟑螂、地鳖虫以及其他有翅害虫、蛾类、蝶类。猪肉、鸡肉、鸭肝、黄粉虫、蚯蚓、小鱼虾等也可作为蜘蛛的饲料。

第二，火玫瑰。原产自南美洲森林，浑身长满暗红色的绒毛。其样子吓人，但性格温顺，对环境要求不高，适应力很强，颇适合当宠物饲养。智利火玫瑰比红玫瑰要高一个等级。平时它们喜欢躲在泥洞内，但火玫瑰自己是不会挖土做洞穴的，需要饲主提供一个可隐藏的洞穴。火玫瑰吃蟋蟀、草蚱、乳鼠及小蜥蜴等，但它的食量不大，若一次喂饲过量，则会出现一段时间的停食，有时会长达四五个月以上。

第三，塔兰图拉毒蛛。生息在热带及亚热带地区，体长约8厘米，是一种大型毒蜘蛛。自从1997年以来，这种大型毒蜘蛛成了一些日本人家家庭饲养的一种新宠物。喜好这种毒蜘蛛的日本人有3000多人。宠物店经营者每年要从国外进口毒蜘蛛1000~2000只，以满足毒蜘蛛爱好者的需求。但随着“新宠”的到来，危险也就成了家中的“不速之客”。据神户市的日本中毒学会西日本分会的报告，一些将这种毒蜘蛛作为宠物饲养的人被自己宠物咬伤而中毒的事件时有发生。1999年1月，一位家住大阪市的中年男性因毒蜘蛛咬伤手指而被急救车送到急救中心住院治疗。同年4月，一名13岁的男孩也因被毒蜘蛛咬伤而被送到急救中心[11]。

第四，墨西哥火脚。原产墨西哥，栖息地为沙漠灌木区洞穴，比较温顺。主要食物为蟋蟀、昆虫。饲养时可在缸内铺一层碎石及一个空心的树壳给它居住，并配备一个小水盆。

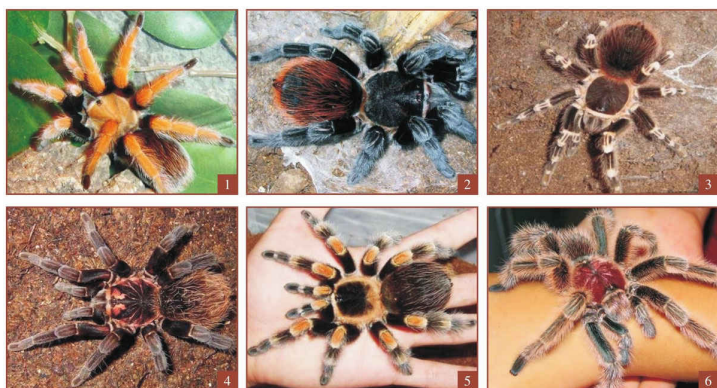


图36 宠物蜘蛛（1．墨西哥火脚；2．墨西哥红尾；3．巴西白膝头；4．粉红脚；5．墨西哥红膝头；6．红玫瑰）

第五，墨西哥红尾。产地为贝里斯、危地马拉，栖息地为灌木林洞穴。主要食物为蟋蟀、白老鼠。饲养时需要在其居所铺一层厚泥，方便其挖掘洞穴居住，并配备一个小水盆。

第六，巴西白膝头。产地巴西，栖息地为草原、森林区地带，稍有攻击性。主要食物为蟋蟀，也可喂初生白老鼠。饲养时可放一层少许湿润的泥及一个小水盆，同时要注意温度变化。

第七，粉红脚。产地南美洲，栖息地为雨林区，比较温顺。主要食物为蟋蟀，也可喂初生白老鼠。饲养时可放一层湿润的厚泥及一个小水盆，条件许可的话，应给它一个较高的生活空间。

第八，墨西哥红膝头。产地墨西哥，栖息地为地面，温顺。主要食物为蟋蟀。饲养时底材铺培养土，还要放一个小水盆。这种蜘蛛由于出生在热带，所以很耐高温。

第九，红玫瑰。产地智利，栖息地为沙漠灌木区。性格温和，食量小。主要食物为蟋蟀、蚂蚱、蟑螂。饲养环境无须太高的湿度，在缸内铺一层碎石并放置一个小水盆即可。

第十，日本的斗蜘蛛。斗蜘蛛是过去日本少数地方的一个地方性的民间娱乐活动，如今已成为一种民间传统文化，遍布全国。不少青年人都成为蜘蛛文化的新的带头人与推动者，他们爱蜘蛛，把蜘蛛当宠物养，玩蜘蛛，把几百年前的蜘蛛特殊竞赛推向新的高峰。参赛的“蜘蛛人”，大都是该地区的蜘蛛爱好者，他们为了参加这个传统性的民间娱乐活动，往往要提前做准备，挑选蜘蛛，认真饲养并对蜘蛛进行特殊的训练。另外，为了将斗蜘蛛进一步商业化，一些商家也开发了很多“蜘蛛商品”，如蜘蛛衣服、蜘蛛图画、蜘蛛玩具、蜘蛛饲料等，还配备了蜘蛛训练师。



图37 蜘蛛决斗，日本南部鹿儿岛的斗蜘蛛比赛（自www.cydn.org）

4.4 蜘蛛丝的特殊用途

蜘蛛借助蜘蛛丝捕捉猎物、储存食物和繁殖后代，是蜘蛛赖以生存的“法宝”。蜘蛛丝由蜘蛛腹部的丝腺分泌而形成。丝腺分泌一种胶状丝浆，而丝浆则在喷丝口与蛋白融合反应，形成蜘蛛丝。研究表明，蜘蛛可以针对不同用途发出不同生物指令，从而合成不同种类的蛛丝，这赋予了黑寡妇蛛丝承受更大拉力和形变的能力。

人类利用蜘蛛丝始于1909年，在第二次世界大战时蜘蛛丝曾被用作望远镜、枪炮的瞄准系统中光学装置的十字准线。但对蜘蛛丝的结构和性能一直到20世纪90年代后才进行了深入的研究。现在对蜘蛛丝蛋白基因组成、结构形态、力学性能等的研究，为蜘蛛丝商业化生产提供了可能性。蜘蛛丝纤维在国防、军事（防弹衣）、建筑等领域具有广阔的应用前景，其中黑寡妇蛛丝有望制成超强护身盔甲。

研究表明，世界上最毒的黑寡妇蜘蛛的牵引丝性能出众，细细的蜘蛛丝，以其高强度、高韧性著称。黑寡妇蛛丝在拉断前可以延伸27%，强度则超过普通蜘蛛丝的两倍，超过所有其他天然纤维，甚至连以坚韧著称的钢丝和凯夫拉纤维^[12]都望尘莫及。因此，黑寡妇蛛丝的强度和延展性要比普通蜘蛛丝强得多，能够承受极大力量的冲击。

美国加利福尼亚大学河滨分校谢丽尔·哈亚斯教授带领的一个研究小组成功破译了黑寡妇蛛丝的遗传密码，从而解开了神奇蛛丝的结构谜

团。研究小组发现黑寡妇蛛丝中含有两种关键蛋白Masp1和Masp2，继而破译了黑寡妇蛛丝的基因构成和脱氧核糖核酸（DNA）序列[13]。蜘蛛丝遗传密码的破译有助于研究人工合成纤维。



图38 黑寡妇蜘蛛及其丝网

日本长野县信州大学的一名昆虫基因研究者中垣雅雄教授培育出了一种可吐出含有蜘蛛丝成分蚕丝的蚕，并与日本奈良县冈本制袜公司合作研制出一种更坚韧、更有弹性的“蜘蛛丝”短袜。中垣雅雄从蜘蛛丝中提取基因，并将其植入蚕卵中，这样孵化出来的蚕所吐的丝中便含有10%的蜘蛛丝成分。这种丝的坚韧、柔软程度是普通蚕丝的两倍。除了袜子，这种丝还可用于制造手术缝合线和钓鱼线等产品[14]。

在黑寡妇蛛丝研究成果的启示下，后来开发形成的新一代高强度合成纤维在医药、工程、体育、军事等领域大显身手。新一代合成纤维可以用于制造坚固而轻便的护甲，更加坚韧的手术线、人造腱、人造韧带以及各种新型运动护具等。

美国怀俄明大学药学院的研究人员M·德尔沃·侯赛因曾把蜘蛛丝应用在老鼠身上，结果表明蜘蛛丝对老鼠的细胞无毒性，并且在缝入皮肤下面以及肌肉内部后，显得稳定而结实。不过，若要应用到人身上，还需复制出蜘蛛丝蛋白质的成分和生产出足够的蜘蛛丝[15]。

5 蝎子的利用

5.1 蝎子的食用

蝎子又称全蝎或全虫，是最古老的陆生节肢动物之一，是食药两用的有毒动物。广泛分布于世界除寒带以外的大部分地区，其品种繁多，有600多种。

在中国，蝎子有十余种之多，主要有分布于西藏和四川西部的藏蝎；分布于台湾的斑蝎；广泛分布于河南、河北、山东地区，福建、台湾等地也有分布的东亚钳蝎；分布于河南、陕西、湖北三省交界地区的十腿蝎。

20世纪90年代，随着人工养蝎产业的发展，蝎子作为食品名菜进了宾馆、饭店甚至寻常百姓的餐厅，作为一种美味佳肴登上了宴席的大雅之堂。在西安、山东有专门的“蝎子宴”。蝎子制品作为良好的滋补和保健食品正兴起于大江南北。

西安的长安“蝎子宴”上，将当地人工养殖的东亚钳蝎经过名厨烹饪成为“醉蝎登塔”“油炸全蝎”“凤戏钳蝎”“蝎子爬山”等北方名菜。据报道，食蝎子有良好的祛风、通络的功效。

产于山东沂蒙山区蒙山间的蝎子，栖息于地堰、石板下，每年秋末进入冬眠，来年春季清明前后出蛰，昼伏夜出，以昆虫类为食物，体态雄壮，性情凶猛。因蝎子全身八爪，再加一对螯钳，共十爪，故称为“蒙山全蝎”。“油炸蒙山全蝎”更为蒙山特产，成为山东“蝎子宴”上的珍品佳肴，用之下酒，酥香醇厚。



图39 蒙山全蝎



图40 全蝎酒

山东省《临朐县志》记载：全蝎八足，登市出售，用作药材，邑人亦喜烹食之。清初，外省有商人到临朐收购山蝎，故《聊斋志异》卷十二第五篇《蝎客》中记载有贩卖蝎子的商贩的故事^[16]。

山东省蒙阴县酒厂采用“谷雨”前后捕捉的蒙山优质全蝎，佐以各种中草药，以优质白酒配制而成的“蒙山牌”全蝎酒，色泽金黄透明，药香酒香协调爽口，口味纯正，微带甘甜，具有逐湿、祛风、止痛、通络的功效。1988年获中国优质保健品金鹤奖、中国首届食品博览会银奖。

5.2 蝎子的药用历史

在中国，蝎子称为“全虫”，作为传统医药中一味名贵的中药材，入药已有2000多年的历史。在著名的古籍《诗经》以及《开宝本草》《本草纲目》等许多医学专著中均有详细记载。“全虫”作为传统中药，其味甘、辛，性平，有毒，传统的疗效为息风止痉、通经活络、消肿止痛、攻毒散结，可治疗惊风抽搐、口眼歪斜、半身不遂等疾病。

《蜀本草》中记载有全蝎入药的篇章。全蝎入药的疗效为“息风止痉、通经活络、消肿止痛、攻毒散结”，广泛应用于中风、半身不遂、口眼歪斜、癫痫、抽搐、风湿痹痛、偏头痛、瘰癧、疮疡、肺结核、破伤风、顽固性湿疹、皮炎、淋巴结核等病症的治疗。

中药所用的“全虫”又称全蝎，是钳蝎科动物东亚钳蝎（*Buthus Martensii*）的干燥全体。东亚钳蝎广泛分布于中国山东、河南、河北、陕西、安徽、湖北、辽宁等地。以河南伏牛山区的南阳以及湖北的老河口一带生产的蝎子为优，市场名为会全虫，品质最佳，畅销全国并出口国外。山东昌潍生产的蝎子，称东全虫，产量较大。

历史上，中国传统中药中用蝎子配成的民间验方有近千例，以蝎子配伍的汤剂有百余种，全蝎配成的中成药有60多种。蝎子是人参再造丸、大活络丹、牵正散、止疼散、中风回春丸等30多种中成药的重要原料。



图41 东亚钳蝎

现代医学发现蝎子对于心脑血管病、性病、肿瘤、皮肤病有很好的疗效。此外，蝎子可治疗脉管炎、血栓闭塞、三叉神经痛，可抗癌解毒

散结、祛风镇惊，对口眼歪斜、破伤风、半身不遂、抽搐、偏头疼、肺结核以及肝癌、食管癌等恶性肿瘤都有一定疗效。

现代医学研究表明，蝎子的有效成分为蝎毒素（Buthotoxin），是一种含氧、氢、碳、氮等元素的毒蛋白。此外，还含有甜菜碱、三甲胺、牛磺酸、卵磷脂等成分，性平，味甘、辛，为医治诸风要药，具有息风镇痉、祛风攻毒之功能。

6 蜈蚣的利用

6.1 重要的蜈蚣药用品种

蜈蚣（*Scolopendra Subspinipes*），是节肢动物门多足纲蜈蚣科蜈蚣形的陆生节肢动物。蜈蚣的身体是由许多体节组成的，每一节上有一对足，为多足动物。白天它们隐藏在暗处，晚上出来活动，以蚯蚓、昆虫等为食。

蜈蚣是药用历史悠久的传统中药，始载于《神农本草经》，其中称蜈蚣为天龙、百脚、吴公、百足虫、千足虫、天虫、千条腿、螂蛆。著名的药用蜈蚣类型有少棘蜈蚣（产于长江沿岸地区）、红龙（产于广西）和雷公虫（产于四川），其中以疗效独特、形体完整、色鲜光泽的“少棘蜈蚣”在国际市场享有盛誉。

少棘蜈蚣，亦称少棘巨蜈蚣（*Scolopendra Subspinipes Mutilans*），别名金头蜈蚣，喜居于潮湿阴暗的处所，多栖息在腐木、石隙间和阴湿的草地等处。少棘蜈蚣多以其他节肢动物为食，如多汁的潮虫、体型较大的蚂蚁、蝗虫、蝉以及泽蛙。蜈蚣的大毒颚是捕食的得力工具。猎物一旦被盯上，就很难逃脱它那精、准、狠的攻击。

少棘蜈蚣主要分布于中国和日本。在中国长江中下游比较常见，产于中国陕西、河南、安徽、江苏、浙江、湖北、湖南、广东、四川等地。春夏捕捉，用两头尖的竹片插入头尾两部，绷紧，晒干，亦可用沸水烫过，晒干，生用。

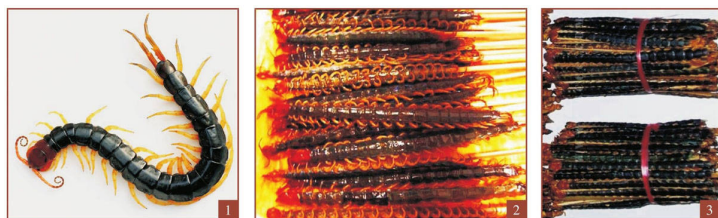


图42 少棘蜈蚣（金头蜈蚣）（1．少棘蜈蚣；2．竹片插入头尾两部，绷紧，晒干，品；3．蜈蚣药材）

6.2 蜈蚣的药用价值

中国传统医学的应用

中国的《本草纲目》等许多医学专著中均有蜈蚣入药的详细历史记载。蜈蚣为常用药材，性温，味辛，有毒。具有息风镇痉、攻毒散结、通络止痛之功能。用于小儿惊风、抽搐痉挛、中风口眼歪斜、半身不遂、破伤风症、风湿顽痹、疮疡、瘰疬。蜈蚣与黄连、大黄、生甘草等同用，可治毒蛇咬伤。

蜈蚣的药用价值很高，用蜈蚣配成的中药处方多达100种。蜈蚣是人参再造丸、大活络丹、牵正散等30多种中成药的重要原料。蜈蚣可治疗脉管炎、血栓闭塞、三叉神经痛、口眼歪斜、破伤风等，还可以抗癌解毒散结、祛风镇惊。

蜈蚣的现代医学研究与应用

现代研究证明，蜈蚣含有组胺样物质、溶血性蛋白质、多种氨基酸、甲酸、脂肪油、胆甾酮，以及橙色素、黄色素和淡蓝绿色素等。其毒腺分泌的毒液取毒法有两种，一种是剪断颚肢，立即用玻璃毛细管收集毒液；另一种是电刺激，使用药理生理多用仪，连续感应电刺激取毒。

蜈蚣毒素是近年来开发研究极为活跃的一种生物毒素，尤其是活体取毒及其活性的研究与应用，大大提高了蜈蚣养殖的经济效益，促进了人工养殖蜈蚣的蓬勃发展。

在应用方面，蜈蚣对戊四氮、纯烟碱和硝酸土的宁碱引起的惊厥均有不同程度的对抗作用。对多种皮肤真菌有不同程度的抑制作用，并对结核杆菌有抑制和杀灭的能力。

7 蜜蜂与蜂产品的利用

7.1 蜂产品与传统饮食文化^[17]

中国蜂产品饮食文化历史悠久，早在旧石器时代（距今约300万年至12000年），人类以采集和渔猎为生，他们使用石头制成的简陋工具，采集植物的根、茎、果实和捕捉一些小动物作为食物，生活极其困难，在这种困苦条件下，人类学会了采集树洞、石洞中的蜂蜜、蜂子食用。

供食用的蜂类

供食用的蜂类包括蜂蜜科（*Apidae*）、胡蜂科（*Vespidae*）、蛛蜂科（*Pompilidae*）等昆虫，但以蜜蜂为主。中国具有经济价值的蜜蜂有五种，即中华蜜蜂（*Apis Cerana*），亦称中蜂，除新疆外，全国各地均有分布；大蜜蜂（*Apis Dorsata*），亦称排蜂、岩蜂、热带岩蜂、巨蜂、石蜜蜂、大卦蜂，分布于海南、广西、台湾、云南南部；黑大蜜蜂（*Apis Laboriosa*），亦称喜马拉雅排蜂、大排蜂、滇西蜜蜂、无毛岩蜂、无毛型石蜜蜂，分布于云南、西藏南部；小蜜蜂（*Apis Florea*），亦称草蜂、细草蜂、小草蜂、小卦蜂、小蒿蜂，分布于广西、云南；黑小蜜蜂（*Apis Andreniformis*），分布于云南南部。这其中以中华蜜蜂分布最广，适应性最强，经长期驯化，产蜜量高，是中国的宝贵蜂种。

中国古代的蜂蜜食品

最早记载蜂蜜、蜂子食用的文献是公元前3世纪的《礼记内则》，文中记载，“爵鸚蜩范，人君燕食。子事父母，枣栗饴蜜以甘之”。“范”即蜂的幼虫和蛹，蜜即蜂蜜。即雀、鸚、蜩、蜂都是帝王的食物。《三国志·魏志·袁术传》中记载用蜂蜜做清凉饮料。北魏贾思勰《齐民要术》中有“蒸藕法：……与蜜灌孔里，使满，溲苏面，封下头，蒸熟”，“髓饼法：以髓脂、蜜，合和面”，以及“蜜纯煎鱼法”“蜜姜”等相关记载，介绍蜜制食品的制作方法。

宋代苏轼撰写的《安州老人食蜜歌》云：“安州老人心似铁，老人心肝小儿舌。不食五谷惟食蜜，笑指蜜蜂作檀越。蜜中有诗人不知，千花百草争含姿。老人咀嚼时一吐，还引民间痴小儿。小儿得诗如得蜜，蜜中有药治百疾。正当狂走捉风时，一笑看诗百忧失。东坡先生取人廉，几人相欢几人嫌。恰似饮茶甘苦杂，不知食蜜中边甜。因君寄与双龙饼，镜空一照双龙影。三吴六月水如汤，老人心似双龙井。”^[18]反映了当时食用蜂蜜已经相当普遍。

明代刘基在《多能鄙事》卷二饮食类中记载了蜜制食品的制作方法。如酥蜜饼、八耳塔、哈尔瓦、古刺赤、海螺廝、柿糕、造糖蜜果、蜜梅（杏）、五味酱、蜜煎金橘等。

蜂花粉食品

蜂花粉是蜜蜂从种子植物上采集花粉后加入一些花蜜和唾液形成的花粉团。花粉蜂蜜浆是古代的传统食品。花粉做糕饼曾是古代的高级食品。唐代女皇武则天令宫女用花粉和米捣碎，蒸制成糕，称“花粉糕”。元代蒙古族营养学家忽思慧的《饮膳正要》中记载的“松黄汤”和“蒲黄瓜薤”，是加入花粉制作的。

蜜蜂幼虫食品

中国古代文献中把蜜蜂的卵、幼虫、蛹统称为蜂子或蜂胎。现在称蜂王幼虫为蜂王胎、蜂皇胎。蜂子一词，最早见于《神农本草经·上经》：“蜂子，味甘平，主风头，除蛊毒，补虚羸伤中，久服令人光泽，好颜色，不老。”在春秋战国时期，蜂子是帝王的食物，到了唐朝已成为民间馈赠或出售的一种土特产品。李时珍《本草纲目·虫部》第三十九卷中记载：“蜂子，头足未成白蛹也，古人饌品，自古食之。”

7.2 蜂蜜疗法用于医疗保健

世界蜜蜂资源丰富，养蜂历史悠久。利用蜜蜂及其产品^[19]供人体医疗保健的方法，称为蜜蜂疗法（Apitherpy）。蜜蜂疗法是一种自然疗法（Naturopathy），简称蜂疗。由古以来，蜂蜜、蜂王浆、蜂花粉、

蜂胶、蜂蜡、蜂针液（蜂毒）等蜂产品被人们用来保健和防治疾病，蜂产品是民间养生保健的必需品，蜜蜂疗法在传统医学中占据重要地位。
[\[20\]](#)

蜂蜜

世界上有着光辉灿烂历史文化的民族和国家，都有关于蜂蜜用于增进人类健康和医疗的记载。古埃及金字塔上的象形文字和古印度的有关记载，都描述了食用蜂蜜可强壮身体，永葆青春的功效。中国传统医学十分推崇蜂蜜，认为蜂蜜性甘平，是补中气、安五脏、和百药、解百毒的灵丹，在养生保健中具有举足轻重的地位。春秋战国时期的名医扁鹊擅长用蜂蜜防治疾病。汉代的《神农本草经》将蜂蜜列为上品补益药。张仲景《伤寒论》记述了蜂蜜被用于多种疾病的治疗方剂中，是他最先发明用蜂蜜栓剂治疗便秘。明代李时珍在《本草纲目》中论述道：“蜂蜜，其入药之功有五：清热也，补中也，解毒也，润燥也，止痛也。”高度概括了蜂蜜的药用功能。

现代医学十分重视蜂蜜的医用价值。一些国家的药典和法定规范中，都对蜂蜜质量、检查办法、用途等做了明确的规定。大量研究资料显示，蜂蜜对结核病、心脏病、肠胃病、溃疡病、肝炎、高血压、动脉硬化、支气管炎、神经衰弱等多种常见疾病具有疗效。用蜂蜜治疗角膜炎、角膜溃疡等眼病及创伤、冻疮、习惯性便秘等也有显著功效。蜂蜜对风湿和类风湿病症有辅助治疗作用。蜂蜜中含有的抗菌物质，能抑制链球菌、伤寒杆菌、大肠杆菌、痢疾杆菌的繁殖与生长，能帮助人体少受和免受传染病之害。此外，蜂蜜虽甜却不伤牙齿，能消除口臭，对口腔有一定的消毒作用。

最新研究成果显示，蜂蜜中含有数量惊人的抗氧化剂，这种抗氧化剂虽不是营养物质，却可以有效清除人体内的“垃圾”——氧自由基，因而具有防癌和抗衰老之功效。

蜂王浆[\[21\]](#)

蜂王浆含有多种人体必需的维生素，如B₁、B₂、B₃、B₅、B₆、B₁₂，以及生物素和叶酸等。临床经验表明，蜂王浆对衰老体虚、更年期

综合征、神经官能症、失眠、厌食、贫血、高脂血症有良好疗效，还可用于糖尿病、白细胞减少、不孕、肝炎、关节炎、精神抑郁症和脑动脉硬化综合治疗。恶性肿瘤患者接受放射线治疗或化学疗法时配合服用蜂王浆，可增强疗效，减轻放疗或化疗的副作用。鲜蜂王浆外用可以滋润皮肤，治疗皮炎、脱发等症。

中国云南少数民族早就认识到了蜂王浆的宝贵价值，流传着“蜂宝治百病”的经验。20世纪50年代，欧洲人开始重视蜂王浆的医疗效用。1956年，80高龄的罗马教皇皮奥十二世病危，他的主治医师用尽了所有办法都毫无效果。在绝望中，皮奥吃了蜂王浆，竟奇迹般地转危为安。为此，教皇出席了第16届国际养蜂会议，介绍蜂王浆使他康复的亲身体验。

蜂花粉

蜂花粉具有独特的营养价值及医疗作用。蜂花粉主要可用于治疗蛋白质缺乏症、肝病、胃肠病、贫血、神经衰弱、前列腺功能紊乱引起的前列腺炎和前列腺肥大。蜂花粉还对身心过度疲劳紧张有恢复和缓解作用，对病后产后恢复、食欲不振等均有功效，可作为老幼滋补剂，重体力劳动者和运动员可用来增强体质。此外，蜂花粉还具有抗衰老作用，能营养真皮，消除皱纹，改善皮肤外观，增强弹性，保持皮肤柔软。

蜂胶^[22]

蜂胶（Propolis），是蜜蜂将采自植物的枝条、叶芽及愈伤组织等的分泌物与上颚腺、蜡腺等的分泌物同少量花粉混合后所形成的黏性物质。蜂胶是蜂蜜箱中唯一能抑制真菌、细菌、病毒和原虫生长的物质。蜜蜂的巢，因为有了蜂胶的存在，能够完全地消毒。因此，蜂胶是一种“天然的抗生物物质”，是蜜蜂抵御病原微生物侵袭最重要的“秘密武器”。

3000多年以前，古埃及人发现蜂胶具有杀菌、防腐作用，便将蜂胶用于制作木乃伊，以防止尸体腐败。古希腊哲学家亚里士多德在《动物志》中记录了蜂胶可治疗各种皮肤病、刀伤、割伤和一些细菌感染症。公元11世纪，伊朗哲学家阿维森纳在《医典》中记载了蜂胶具有“自动

消毒伤口及缓和肿瘤的疗效”。中国明代李时珍所著《本草纲目》中记载了蜂胶在治疗牙痛、杀菌等方面的功效。蜂胶是新西兰历史悠久的民间药物，蜜蜂采食当地的麦卢卡树产生的蜂胶具有特殊的杀菌要素，一群蜜蜂每年采收20克左右的蜂胶。1899—1902年，在英国与南非的战争中，军医用蜂胶与凡士林混合，作为手术后的外用药，防止感染。1909年，亚历山大罗夫发表《蜂胶是药》的论文，引起了人们的极大关注，这是蜂胶药用的里程碑。

1972年，首届国际蜂胶大会在前捷克斯洛伐克召开。1978年9月，被海外誉为“蜂胶之父”的中国专家房柱一篇题为《关于蜂胶医疗效用的研究》的论文被译成英、俄、德、法、西班牙、塞尔维亚等多种文字发表，这是中国的蜂胶研究成果第一次得到世界同行的认可。1995年，中国蜂产品协会蜂胶专业委员会成立。2005年蜂胶被正式列入《中华人民共和国药典》，成为一味法定的中药。

现代医学研究证明：蜂胶具有抗菌、消炎、止痒、抗氧化、增强免疫力、降血糖、降血脂、抗肿瘤等多种功能。

在抗菌作用方面，1967年，美国林登佛尔塞（Lindenfelser）的研究证明，蜂胶对25种细菌有抑制作用。1980年，中国的贺天笙等通过实验证明，蜂胶对14个菌种，包括肺炎双球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌等有抑制作用。1994年，日本的松野哲也通过实验证明，蜂胶对肺炎双球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌、鼠伤寒杆菌等16种细菌有抑制作用。1996年，中国的程文显等通过实验证明，蜂胶对于牙周疾病的致病菌有明显的抑制作用，此后便研制出了蜂胶牙膏。

在抗癣菌作用方面，1975年，中国的房柱等通过实验证明，蜂胶对至少10种癣菌有较强的抑菌作用。同一时期，房柱等试用蜂胶治疗牛皮癣（银屑病）160例。一般在服食蜂胶2~4个星期后开始见效，显著疗效大部分在服用蜂胶后2个月左右出现，有效率达70%。

在抗炎作用方面，英国牛津大学的考尔德博士等进行的实验显示，蜂胶的抗炎作用比传统药物阿司匹林强。1992年，日本峰下哲等进行的实验也证明，蜂胶有抗炎作用。

此外，蜂胶调制的多种外用药剂治疗带状疱疹、癣病、灼伤、冻疮皲裂、寻常痤疮、湿疹皮炎、慢性溃疡等皮肤病有效，如带状疱疹患部外用蜂胶酊止痛退疹迅速。蜂胶雾化剂吸入可治哮喘及呼吸道炎症，内服蜂胶剂可用于治疗胃及十二指肠溃疡、慢性胃炎和肠胃炎。胃及十二指肠溃疡患者服用蜂胶酊见效快、溃疡愈合率高。此外，蜂胶还具有局部麻醉、止痛止痒、降血脂、抗炎和促进创伤组织再生等效用。

极少数人使用蜂胶会产生接触性皮炎、荨麻疹、黏膜充血水肿等过敏反应，停药后过敏症状消失。

蜂蜡^[23]

蜂蜡是工蜂腹部四对蜡腺所分泌的固体脂质，含脂类、游离酸类、游离醇类和烃类等，其中含量最多的是软脂酸蜂花酯（Myricyl Palmitate）。

中国古代的《神农本草经》中，将蜂蜡列为上品，说它“味甘、微温，主下痢脓血、补中、续绝伤金疮、益气”。《本草通玄》称其“贴疮生脂止痛”。名医姚僧恒（498—583）曾用蜂蜡、蛤粉与猪肝煮服治雀目^[24]有效。《医学集成》记载“蜡矾丸”治诸般疮毒，初起即消，已成即溃。

现代医药用蜂蜡制造牙科模型、丸药包衣、培养基、栓剂基质等，它是各种软膏剂的赋形剂和美容膏剂的主要原料。现代理疗使用的石蜡疗法，是由法国专家萨脱福（Barthe de Sandford）于1909年首次报道的，之后逐步得到推广。

蜂巢

蜂巢是蜜蜂在蜂箱内或野外生存处用蜂蜡修筑起来的用于贮存蜂蜜与蜂粮、培育后代的场所。人们在食用巢蜜咀嚼巢房时发现鼻炎症状得到改善，于是用蜂巢提取物制成了“鼻炎灵”冲剂。在临床上，用蜂巢浸出液治疗肝炎、鼻炎、风丹和风湿性关节炎有良好效果。

蜜蜂幼虫

蜜蜂幼虫包括蜂王幼虫、雄蜂幼虫和雄蜂蜂蛹三种，均是以蜜蜂本身供人们食用和医疗保健。1982年，张立松在《蜜蜂杂志》上发表《蜂王幼虫的利用》，文中介绍在杭州市的10个医疗单位做了治疗肝炎、风湿性关节炎、神经衰弱、营养不良等疾患的辅助治疗药物的试验性临床应用，共试用蜂王胎片291例，总有效率为75%。

蜂针液（蜂毒）[\[25\]](#)

蜂针液味辛、苦，性平。具有祛风通络、化瘀止痛、抗过敏、降血压的功效。蜂针液是蜜蜂对付其他生物体的自卫性毒物。

蜂针液（蜂毒）用于蜂疗医学。科学家将研究和利用蜂针、蜂毒和蜂产品及其制剂防治疾病的学科，称为蜂疗医学。

蜂场

人们早已认识到养蜂的生活环境和工作条件对健康有十分重要的影响。来到养蜂场，呼吸着充满蜜蜡、蜂胶和百花芳香的新鲜空气，沐浴着激励万物生长的阳光，看到生机盎然的蜜蜂飞进飞出，聆听一阵一阵的嗡嗡蜂鸣声，分享新鲜甜美的多种蜂产品，令人心情愉快。因此养蜂人知足常乐，抗病力强，多高龄而体力健壮。

前苏联医学硕士约理什（N.Yoirish）曾调查过乌克兰390位养蜂人的健康状况，在养蜂场工作满5年至57年的273人，他们自养蜂以来没有生过任何疾病，其中22人过去患风湿病，养蜂后自愈。养蜂人施瓦列夫在蜂场工作了45年，从没生过病，他家三代人养蜂，双亲健在，祖父不知道什么叫疾病，活到105岁无疾而终。邦达连科养蜂40年里从没有生过病，其母也是养蜂人，1951年调查时她已108岁，还很健康。

在中国的调查也支持上述观点。中国当代养蜂家，生活在闽南的庄渊澄先生1988年逝世，享年96岁；冀南王博亚先生1991年逝世，享年94岁。

当今美国的城市居民热衷于业余养蜂者已达20余万人，他们在闹市区住家的庭院或阳台上安放了一只只形状各异的蜂箱。在竞争激烈、节奏快速的美国社会的各阶层中，愈来愈多的人企望在与大自然亲近的养

蜂活动中放松紧张情绪，增进健康。

有人建议有条件的医疗康复机构建立康复养蜂场——别具一格的疗养区。蜂群好比一座座小型制药厂，能酿造出多种药物蜜、维生素蜜、微量元素蜜，养蜂场制备的各种蜂产品可用于人们的医疗保健。

7.3 利用蜜蜂探雷

长期的战争给人类居住的地球留下了不计其数的雷区，埋下了灾难的隐患。据统计，20世纪之前世界上埋藏的地雷多达1.1亿枚，分布在至少70个国家和地区，平均每天有50多人因地雷而伤亡或致残。

为了解决探雷的难题，一些科学家曾经采用人工探测器化解了许多危险。1998年美国军方开始研究利用蜜蜂探测地雷并定位。^[26]另外，由美国米苏拉市蒙大拿大学的蜜蜂研究专家和昆虫学家杰里·布罗门申克主持，也展开了利用蜜蜂探测生物武器的研究。

利用蜜蜂侦察少量爆炸物和杀伤性地雷的方法是，在每只蜜蜂身上放置一个微型的电子遥控器。这个遥控器能够通过无线电频率记录飞行方向、每只蜜蜂的代码和遇到的爆炸物的化学成分。在返回蜂巢时，一系列信息工具开始对蜜蜂在采集花粉时收集的数据进行分析，并将数据传送到中心电脑。这种方法可使人们冒较小的风险对射击场和过去战场上没有爆炸的弹药进行分析。^[27]

杰里·布罗门申克曾对《科学新闻》采访者说：“我们发现，雷区上空有微量TNT。TNT可被土壤吸收然后又被开花植物吸收，其花粉中自然会有TNT成分，而蜜蜂采花时则自然‘顺手牵羊’捎带回TNT。于是，我们对带有特殊装置的返巢蜜蜂进行检测，就可发现炸药的化学物质，从而准确测定地雷位置。”蜜蜂就像是会飞的“拖把”，其奇特的毛茸茸身体会把空气中的化学物质捎回蜂巢，为我们提供可靠的依据。^[28]

杰里·布罗门申克通过研究认为，蜜蜂探雷能比通用的猎犬覆盖更大的区域，而且成千上万只蜜蜂可以一齐出动。特别是蜜蜂只需训练两天就能完成任务，而狗却需要半年以上。此外，培训探雷犬的代价很高，

平均每只要花费数千美元，这使排雷的成本也跟着上涨。而使用蜜蜂执行这一任务，成本就能大大降低。

为了证明蜜蜂的探雷能力，2003年8月，布罗门申克在美国中西部密苏里州一块800平方米的模拟地雷阵上进行了试验。结果表明，蜜蜂探雷的准确率为90%~95%。^[29]



图43 蜜蜂探雷（示意图）

2013年，克罗地亚的科学家宣布培育出了特殊的蜜蜂种群，可探测出掩埋在5千米之外的地雷。20世纪90年代初克罗地亚战争期间，交战双方曾在克罗地亚境内残留了约9万枚地雷，覆盖雷区683.4平方千米。专家们给蜜蜂喂服一种特殊的混有爆炸物味道的糖溶液对其进行训练，经过多年的研究和训练技巧的完善，终于使蜜蜂学会将多种爆炸物的气味与容易获得的食物联系起来，使之成为探雷的高手^[30]。

7.4 利用蜜蜂探测有毒物质

在世界各地，蜜蜂被用来从事各种特殊任务。1986年前苏联切尔诺贝利核电站核泄漏事故发生后，蜜蜂就被用来在邻近的克罗地亚收集有关放射性物质的数据。由于蜜蜂身上带有静电，能使分子附着在它们的体毛上，因此能帮助人们侦测空气中的生化武器物质。经过训练的蜜蜂，还可以探测出毒品或被分解的尸体，从而寻找出大屠杀现场或大规模杀伤性武器的藏匿地点。

利用蜜蜂检测空气中的化学物质和致病菌的基本原理是：由于空气分子的摩擦，运动物体的表面会产生静电电荷。这种静电电荷可以使蜜

蜂的身体吸附飞行途中遇到的负载相反电荷的轻物质，比如化学物质、花粉颗粒、致病菌（如鼠疫杆菌、炭疽杆菌或天花病毒）。蜜蜂的身体能够吸附空气中的病菌，吸附多少要看蜜蜂身体携带的电荷有多大。据此，美国军方利用蜜蜂在弗吉尼亚州的艾吉伍德地区有毒废弃物废置区侦测化学武器可能溢出的残留物。

在真正的战场上，需要跟踪蜜蜂的飞行路线和所在位置，所以研究人员在蜜蜂的胸部安装了一个发射和接收信号的天线。这个天线可以接收一个谐波雷达发射的电波，然后再把无线电定位测速装置捕捉到的信号发送回去。这样就可以在电脑上追踪蜜蜂的飞行状况。

此外，美国佐治亚大学的昆虫学家格伦·雷恩斯开始训练胡蜂，希望用它们检测化学武器的威胁。因为胡蜂的“鼻子”比蜜蜂还要灵敏10万倍。胡蜂就是通过气味寻找毛虫、蝗虫或蜘蛛等昆虫，并将自己的卵产在这些昆虫身上的。^[31]

7.5 利用蜜蜂监测机场空气质量

1999年夏天，德国汉堡机场动用约10万只蜜蜂监测机场地区的空气质量。机场将六群共8万~12万只蜜蜂安放在汉堡机场起降跑道附近，并促使其在附近的花朵上采蜜。这些蜜蜂大约需要飞15万次，访问1500万朵花。利用这种方法获得的“机场蜂蜜”供机场环境部门检验之用。其原理是空气污染会影响机场附近的植物，植物吸收的空气中的有害物质可以通过蜜蜂采得的花蜜和花粉分析检测出来。与此同时，机场获得的合格的优质“机场蜂蜜”也成了汉堡机场在一些场合送给客人的特殊礼品。

德国汉堡机场利用蜜蜂“侦探”监测机场周围的空气质量的方法，已经有10年的历史。这些蜜蜂“侦探”采得的信息表明，过去几年汉堡机场附近的空气质量是合格的。

1999年，汉堡机场是欧洲第一家用这种方式来监测空气质量的机场，其后欧洲其他国家的机场开始效仿。

8 蚂蚁的利用

8.1 蚂蚁的食用

蚂蚁：可信赖的食品

蚂蚁食品是有毒昆虫食品中最引人注目的美味佳肴。据分析，蚂蚁含蛋白质40%~50%，蚁卵则可达67%以上，其中有28种氨基酸，里面有8种是人体必需氨基酸，并含维生素B₁、B₂、B₁₂、E，矿物质钙、铁、磷等。墨西哥国立自治大学生物学院动物专业的胡列塔·拉莫斯·埃洛杜伊教授领导的研究小组分析，蚂蚁所含的主要氨基酸，如赖氨酸、苏氨酸、缬氨酸、异亮氨酸等，都超过了联合国粮农组织规定的标准。她预言：“在今后人口剧增，粮食作物短缺的情况下，蚂蚁等昆虫将成为人类未来的可信赖的食品。”

中国食用蚂蚁的历史

中国人食用蚂蚁已有3000多年的历史。早在人类茹毛饮血的时代，中国人的祖先就发现狗熊、穿山甲因诱食大量的蚂蚁而生长得十分健壮，由此受到启发，人类便开始食用蚂蚁。

中国第一部辞书《尔雅》：“蚍蜉^[32]，大蚁，小者蚁……其子蚍”，其子就是蚊子。唐代刘恂《岭表录异》卷下记载：“交广溪嗣间酋长，多取蚁卵，淘择令净，卤以为酱，或云味酷似肉酱，非尊贵不可得也。”南宋大诗人陆游《老学庵笔记》载：“《北户录》云：‘广人于山间掘取大蚁卵为酱，名蚊子酱。’按此即《礼》所谓蚍蜉也，三代以前固以为食矣。”这说明陆游时代仍以蚊子酱为珍贵食品。今天，在壮族人家可以尝到“蚂蚁炒苦瓜丝”“蚂蚁炒瓜苗”等佳肴，还可以饮上几杯蚁酒来助兴。在西双版纳的基诺族山寨里，还有一种风味独特的“烩酸蚂蚁蛋”的待客佳肴。

在中国，从古到今人们致力长寿的研究并创立了百余种抗衰老的学

说，其中把蚂蚁看作既可健身的食品，又可抗衰老的良药。在漫长的历史长河中，人们不断发现长年坚持吃蚂蚁的长寿老人。

明代永泰年间山西梁山麓清徐县东于村97岁的梁阴明就是一位吃蚂蚁的长寿老人。他以在吕梁山区采集的良种蚂蚁和蚁卵为主要原料，佐以山药、枸杞、红枣、雀脑等制成“壮力长寿丸”，坚持长年食用，并将验方传授给年迈和体虚的老人及当地习武者。人们为他立碑以示纪念。

湖南四明山下有一位50多岁的以砍柴为生的庄姓老人，一日不慎失足从陡坡上摔了下来，次日清晨从昏迷中醒来，感到周身疼痛，饥饿难忍。中午，他爬到一块大石头上，见上面有一层被太阳晒死的蚂蚁，便抓起来吃了3~4把。到了第四天，他感到两腿疼痛减轻，能撑着树棍走路了。回到村里，他不忘蚂蚁的香甜，上山捕捉蚂蚁，洗净、晒干，拌上盐末细细食用。日复一日，年复一年，蚂蚁成了他每餐必吃的食物。1985年在百岁的家宴上，他兴奋地说：“蚂蚁不但香甜好吃，而且使我长命百岁。”

居住在小兴安岭脚下的黑龙江省红星农场97岁的阎中山老人，耳不聋，眼不花，头脑清晰，牙齿很好，经常干家务活，有时还骑自行车到十里八村的生产队帮助农民修房子。老人身体如此健康得益于吃蚂蚁。40年前他上山拉木材，发现蚂蚁能搬动比它本身重几十倍的东西，便联想到如果人吃蚂蚁也许能强身壮体，于是开始抓蚂蚁吃。他将采集到的蚂蚁放到铁锅里烘干炒熟，压成粉，再加上适量的鸡蛋清、蜂蜜为丸，每丸3钱（约9克重），每日吃2~3丸，一般冬天服用，这样坚持了40年。自从吃了蚂蚁后，他精力充沛，干多重的活也不会感到疲倦，73岁以后生出了新牙，后来又长出第二颗新牙。

1988年12月24日，中国科协咨询部召集由中国预防医学院、中国中医研究院、北京营养源研究所的12名营养学家、中药学和酒类学家，讨论蚂蚁营养价值的研究开发问题。专家们的鉴定表明，以良种蚂蚁配制成的食用蚂蚁粉和适量补酒对于强身壮骨、扶正祛邪、增强人体免疫功能和性功能均有明显效果。蚂蚁粉的粗蛋白质含量在42%以上，可与大豆、对虾相媲美，其热能比牛肉高4倍，它还含有19种氨基酸和相当

丰富的人体需要的微量元素、维生素等，不失为一种保健佳品。

世界各国食用蚂蚁的风情

非洲

非洲一些国家和地区的居民有吃蚂蚁的习惯，一般把蚂蚁当作他们的营养食品。非洲的盐渍蚂蚁相当有名。

刚果的贡族居民，把空中飞来飞去的蚂蚁抓住便塞入口中，蚂蚁身上的蛋白质很多，其味道更是美不可言。刚果在宴请外宾时，有道名菜是“油炸蚂蚁”，这道菜全是由身体肥大的蚁后做成的。

扎伊尔东北伊图里的原始雨林中，生活着俾格末姆布第人，他们是流动的民族，每当他们到达一个新地方扎营时，男人们便外出猎取蚂蚁及其他食物。

索马里一些地区的居民有捕食蚂蚁的习惯。他们吃的大多是体长3厘米左右的成蚁，或是刚刚脱翅的繁殖蚁。他们捕捉成蚁的方法简单而巧妙，即在一个小瓮里装几块牛羊骨头，倒扣在蚁穴上。过一段时间后，把倒扣的瓮翻转过来，骨头上爬满了蚂蚁，就用树枝把蚂蚁扫进口袋里或其他容器内，背回家去便成了一顿美餐。捕捉繁殖蚁一般是在四五月雨季之初。这时，长着翅膀的繁殖蚁成批地爬出它们的巢穴，振动着两对透明翅膀铺天盖地地飞来飞去。有翅繁殖蚁喜欢光亮，捕蚁人就点盏灯守候在一旁，繁殖蚁的翅膀在飞翔后不久就脱落，纷纷跌进捕蚁者放置在灯下的容器中，成为“守株待兔”者的美味食物。

马里锡卡索的居民，有捕食白蚁的成蚁和幼蚁的习俗。尼亚萨湖一带的居民以蚁虫为主食，他们将蚁虫压碎放进模型板内晒干后享用。

美洲

美洲的印第安人，喜欢食用一种称为军蚁的蚂蚁。印第安人抓到这种蚂蚁后，就马上将活蚂蚁吃掉。当捕捉的蚂蚁数量较多时，就将蚂蚁放在锅里煎透，当作炒饭来吃。北美的印第安人，把当地出产的一种蚂蚁捉来，放上一撮盐，就成了相当可口的小菜。在印第安人的部落里，

蚂蚁算是一道名菜，只在贵宾到来时才上这道菜。味道鲜美的“油炸蚂蚁”是印第安部落的贵宾将会尝到的蚂蚁菜之一。

亚马孙地区有一种可以食用的蚂蚁，名叫塔纳茹蜡蚁，这种蚂蚁身长2~2.5厘米，腹部相当肥厚，当地的印第安人把它们当作美味食品。

美国的一些地区有食用蚂蚁的习惯，并把蚂蚁视为高质量的营养食品。他们经常挖掘蜜锅蚁的巢穴，把蜜锅蚁摘去脑袋，丢入口中，像吃糖果一样吃得津津有味。美国人更乐意吃经过加工的蚂蚁，如外裹巧克力、夹馅等，使人们看不出蚂蚁原形。美国的一些工厂制作蚂蚁罐头、夹心巧克力糖等食品，在专门的商店或饭馆出售。在美国的一些商店或餐馆里，也可以买到蚂蚁制成的蜜饯、油炸蚂蚁等点心和菜肴。虽然这些蚂蚁食品的价格都比较昂贵，但由于鲜美可口，且富有营养，故很受欢迎。

墨西哥素有“食虫之乡”的美誉，食用昆虫有370多种，其中“蚂蚁菜”是最著名的佳肴。墨西哥南部的几个州，很早以前就一直把蚂蚁当作美味食物。现在墨西哥有10多个州的居民常吃蚂蚁，并将其视为高级营养食品。人们先将从蚁穴中挖出的蚁卵与土、草分开，然后用水冲洗，这样蚁卵就可直接食用。传统的吃法是蚁卵同盐、洋葱和辣椒放在一起煮熟食用。在墨西哥的瓦哈卡州，人们把蚂蚁作为名菜，只有在招待贵宾时才会端出来。墨西哥人还用蚂蚁做成一种美味的馅，以它做馅的点心大受欢迎。墨西哥城有好几家餐馆以烹饪蚂蚁而出名，每当蚂蚁之类的昆虫到货时，餐馆里总是食客盈门。墨西哥政府大力提倡家庭人工养殖蚂蚁，开发蚂蚁资源，评价一个小家庭是否富裕就看蚂蚁数量的多寡。

哥伦比亚的一些地区，人们把蚂蚁作为他们的高质量的营养食品。哥伦比亚的坦德省省会布加拉曼长市素有“食蚁城”的美称。生活在哥伦比亚北部的印第安人，非常喜欢并且习惯于食用蚂蚁，他们把自己烹调的蚂蚁菜称“鸳鸯菜”。现在印第安人的后裔，传承食蚂蚁的传统文化，把“鸳鸯菜”称为“烧大蚁”。

拉美国家的昆虫加工联合企业专门附设了昆虫食品商店、昆虫饭馆及酒吧，深受顾客欢迎。在这些商店、饭馆、酒吧，人们可以买到用蚂

蚁做馅的巧克力糖等点心，可以品尝到用蚂蚁烹调的菜肴。

在巴西，有很多人喜欢食用浆料拌蚂蚁。

欧洲

在欧洲，法国是利用蚂蚁等昆虫作为蛋白质食品生产较早的国家。法国一些地区的居民有吃蚂蚁的习惯，他们用蚂蚁制成酱料，作为菜肴的佐料。巴黎有专门的“昆虫餐厅”可以吃到蚂蚁狮子头。

第二次世界大战后，原西德曾经发生过严重的粮荒。为了解决国内的粮食危机，他们把蚂蚁等昆虫经过化学处理，进行工厂化生产，经调味变形制成了罐头食品。原西德的蚂蚁等昆虫联合加工企业开设了专门的商店和餐馆，出售蚂蚁等昆虫食品和菜肴，深受顾客欢迎。

其他亚洲国家

泰国有一味“咖囍蚂蚁”风味菜，是将捕捉到的黄猄蚁捕捉后研细做成酱，与咖香辣粉搅拌在一起做成的，是人们的桌上佳肴。

缅甸有一种栖居在树上的红蚂蚁，当地的居民常常将这种蚂蚁干燥后研细做成酱，以备日后享用。

印度尼西亚的苏拉威西岛，人们常常捕捉一种大树蚁，制成蚁粉作为调味用，或者将捕捉到的大树蚁成箩地背到市场上出售。当地的居民很喜欢食用这种大树蚁，这是他们的美味珍馐。

菲律宾一些地区的居民有食用蚂蚁的风俗，即将蚂蚁作为他们的高级营养品。他们把当地的一种蚂蚁晒干或烘干后，磨成粉做汤，其味道和西红柿一样。他们还喜欢用蚂蚁炒鸡蛋，用蚂蚁做馅包包子。这些地区的居民经常食用蚂蚁，其健康状况要比其他不吃蚂蚁地区的人好得多，平均寿命也比其他地区的人要长。

大洋洲

大洋洲有一种蜜蚁，能将嗉囊撑大成为透明滚圆的蜜罐，它们是当地人的美食。澳大利亚有一种大蚂蚁，专门取食野蜂巢里的蜜汁。当地

人经常捕捉这种蚂蚁，挤出腹内的蜜汁吃或整只嚼食。在澳大利亚的中部，土著居民选择一部分蚂蚁，让它们尽量去吃蜜，成为蜜蚁，然后再将其安置在洞穴里。土著居民把捉来的蜜蚁摘掉头部后吞下，认为这是无与伦比的美味佳肴。

8.2 蚂蚁的药用

蚂蚁的药用品种

可以药用的蚂蚁主要是两类，一类是隶属于膜翅目的蚂蚁，另一类是隶属于等翅目的白蚁。根据习惯用法，现统称为蚂蚁。在中国，蚁亚科的蚂蚁较为广泛地应用于食用或药用，主要有蚁属（*Formica*）、多刺蚁属（*Polyrhachis*）、弓背蚁属（*Camponotus*）、织叶蚁属（*Oecophylla*）和大白蚁属（*Macrotermes*）的一些种类。据有关文献记载，猛蚁亚科、切叶蚁亚科和臭蚁亚科的蚂蚁均带毒性，不宜食用或药用。白蚁（如家白蚁）与人类活动关系较为密切，其身体或多或少会有一些污染，应避免食用。

现有制剂中的药用蚂蚁

第一，双齿多刺蚁（拟黑多刺蚁、鼎突多刺蚁，*Polyrhachis Dives*）；

第二，红林蚁（棕褐沙林蚁，*Formica Sinae*）；

第三，日本弓背蚁（大黑蚁，*Camponotus Japonicus*）；

第四，丝光蚁（黑蚂蚁，*Formica Fusca*）；

第五，黑翅土白蚁（含菌圃巢，*Odontotermes Formosanus*）；

第六，黄翅大白蚁（*Macrotermes Barneyi*）。

蚂蚁的药用

研究表明，蚂蚁的药理作用主要是：

第一，延年益寿，润肤驻颜，强壮筋骨。动物实验和临床观察证实，唾液腺激素对唾液缺乏症造成的间接营养异常所导致的疾病，以及由此而引起的各种老年性疾病，有较好的疗效。另对实验性无唾液腺激素动物的全牙槽组织发育有促进作用。

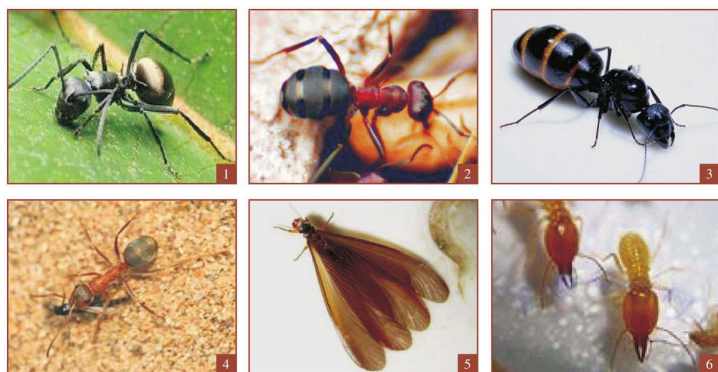


图44 药用蚂蚁（1．双齿多刺蚁；2．红林蚁；3．日本弓背蚁；4．丝光蚁；5．台湾黑翅土白蚁；6．黄翅大白蚁）

第二，促进代谢，增强体质，提高对环境的适应力。进入老年前期的人，一般体力开始衰退，但长期食用蚂蚁，唾液腺与甲状腺、垂体、胰岛、肾上腺皮质、甲状旁腺及性腺都有所改善。因此，即使人过60岁，仍然会保持精力充沛、胜任工作且心情舒畅的状态。

中国蚂蚁的药用简史

中国以虫类药治病，自古就有。用节肢动物门昆虫纲膜翅目蚁科的社团性昆虫治疗人类的疾病年代甚久。汉代在民间流传的治疗筋骨软弱的“金刚丸”，就是用蚂蚁磨粉炼蜜为丸制成的。明代医药学家李时珍在获得蚂蚁的习性、毒性、食用和药用的资料后，到湖南、广西等地的深山峡谷中考察穿山甲吃蚂蚁的情况，由穿山甲一天食蚁升许来证明吃蚂蚁是安全的。

蚂蚁药用在中國各民族间流传甚广。东北民间用蚂蚁炖豆腐治疗产后乳汁不足；兰州将用生鸡肉喂养的蚂蚁掺龟血治疗癌瘤，用蚂蚁浸酒治疗风湿性关节炎；广西用蚂蚁磨粉掺肉馅蒸丸子给老人及虚损性患者进补，用黄猢蚁去头直接涂搽患部治癣，用蚂蚁熬水洗涤化脓性淋巴结核的窦道，用纯蚁粉撒布患处治疗慢性下肢溃疡。广西金城江（河

池)壮族、瑶族少数民族地区的居民,用蚂蚁治疗支气管炎、慢性胃炎、月经不调、痛经、神经官能症、肺结核、病后脱发、阳痿等,甚至伤风、感冒用中草药时也要加上蚂蚁才放心。

20世纪90年代,蚂蚁疗法在专家的指导下被用于医治疑难病症。1997年,北京朝阳红十字会东区医院肝科风湿科蚁疗中心应用蚂蚁复方制剂治疗肝病、风湿和类风湿。武警六分院蚁疗中心应用“蚁王乙肝康”系列新药治疗乙肝。

各国药用蚂蚁的应用

在南美洲圭亚那印第安人部落里,外科医生常利用一种叫槽叶蚁的兵蚁来做外科手术。他们先将伤口对合,然后让槽叶蚁咬住“缝合口”,再剪下蚁身,留下蚁头,就会将伤口“缝合”得很紧密。

印度是最早使用蚂蚁缝合伤口的国家,早在2000多年前就开始了。印度一些医生把孟加拉蚂蚁整齐地排列在患者伤口缝合处,这些蚂蚁立即用它们的强有力的颚,把伤口两边咬合在一起,然后,医生就把蚂蚁的躯体剪掉,让蚁头留在缝合处,就像一排黑纽扣一样,把伤口“扣死”。患者的伤口愈合后,这种蚂蚁的头部将被人体吸收。

前苏联哈萨克斯坦动物研究所研究员巴维尔·马利科夫对当地的真蚁科红蚁做了多年研究,一般的蚂蚁“毒腺”都含有甲酸,而红蚁的毒腺内不含甲酸,从红蚁毒腺中分离出的五种生物碱,对链球菌、葡萄球菌有抑制作用。

前苏联的医生将蚂蚁用乙醇提取或制成软膏,治疗化脓性皮炎、神经性皮炎,或用蚂蚁干粉撒布患处,治疗因缺锌引起的下肢慢性溃疡。

墨西哥有一种麻醉蚁,人若是被它咬了一口,只要几十秒钟就能使被咬部位麻木。当地的居民以这种蚂蚁的分泌物来治疗毒虫叮咬。

美国迈阿密大学对一种玻利维亚蚂蚁治风湿性关节炎专门进行了研究,实验证明这种蚂蚁的毒液能治风湿性关节炎,有效期两年。他们先将玻利维亚蚁冰冻运进美国境内,然后解冻提取毒液,注射在患者身上,每天注射1毫升,连续14天为一个疗程。

澳大利亚生物学家发现了一种由蚂蚁产生的能有效抑制人类致病微生物（尤其是真菌）的新抗生素，能有效地杀灭引起人类口疮的白色念珠真菌，并能有效地抑制化脓性黄色葡萄球菌的繁殖。这种抗生素是由蚂蚁后胸侧板腺分泌的，故称为后胸侧腺素。

8.3 蚂蚁的妙用

防洪用蚁

传说蚂蚁还能预报洪水。亚马孙河洪水泛滥之前，蚂蚁四处收集情报，集体“讨论”后做出决定，排一字长蛇阵或方阵向安全地方转移。当地印第安人据此得知洪水淹没范围，因而及时搬迁。

航天实验用蚁

1983年美国“挑战者号”航天飞机进行了许多科学实验，其中一项就是研究在长期失重的条件下，蚁群严格的社会结构会不会瓦解。

编程用蚁

人们在研究蚂蚁活动时发现，蚂蚁个体之间在相互作用下产生了协调一致的行为，尽管这些作用可能很简单，仅仅是一只蚂蚁紧跟另一只蚂蚁留下的路线而已，但是它们合起来却可以解决棘手的问题，例如从通往一个食物源的无数条可能路径中找出最短路径。从一群群居生物中产生出来这样一种集体行动被称为群集智能。许多研究者正试图运用群集智能完成种种任务。蚂蚁的觅食方式引导人们找到一种新的方法，从而为繁忙的通信系统中的网络通信重选路由，获得最佳的程序。

蚁群算法

1992年马可·多利皋（Marco Dorigo）的博士论文中提出蚁群算法（Ant Colony Optimization, ACO），又称蚂蚁算法，是一种用来在图中寻找优化路径的概率型算法。其灵感来源于蚂蚁在寻找食物过程中发现路径的行为。蚁群算法是一种求解组合最优化问题的新型通用启发式方法，该方法具有正反馈、分布式计算和富于建设性的贪婪启发式搜索

的特点。

鸟类的“保健”天使

鸟类的身上，特别是翅膀下面的皮肤是许多寄生虫的安全寄留处。为了驱赶这些寄生虫，许多鸟都会利用蚂蚁来清洗羽毛，为自己做“保健”工作。它们在蚂蚁巢内进行蚂蚁浴，从羽毛中驱赶那些不速之客。除了驱赶鸟身上的寄生虫，蚂蚁产生的毒素——甲酸不仅对鸟体有保健作用，而且还能起到促进运动、使羽毛鲜亮的美容效果。

9 斑蝥的利用

9.1 国外斑蝥的药用历史

古希腊时期，医学家希波克拉底（Hippocrates）就记载了斑蝥（西班牙苍蝇，*Spanische Fliege*）的药效，把斑蝥的翅用来研制消退水疱的膏布，并用作抗刺激药。

在中世纪，斑蝥是世界知名的春药，罗马帝国开国君主屋大维的妻子莉薇娅，将斑蝥混入宾客的食物当中，引诱宾客轻薄自己，而后以此进行勒索。据记载，神圣罗马皇帝亨利四世（1050—1106）因服用斑蝥而损害了健康。1572年，法国外科医生巴雷（Ambroise Paré）曾记录了一位男子服用一定分量的荨麻（*Nettle*）和斑蝥后，出现了一种“最可怕的淫乱症”。

18世纪，斑蝥在欧洲流行。它曾用作堕胎药、兴奋剂，但用后会导致失眠和精神紧张。西班牙萨德侯爵（Marquis de Sade）在一个偶然的时机，发现自己庄园的牛羊等动物在吃了当地的一种名为西班牙苍蝇的昆虫之后，情欲大发，会不断地和雌性交配，十分惊人！萨德侯爵出于好奇，用糖裹了西班牙苍蝇，亲自尝试了一下。结果，同样不能克制自己。1772年，萨德侯爵被指给妓女服用大茴香（*Anise*）味的香锭和西班牙苍蝇性药（*Spain Citemn*）^[33]，强行与妓女群交，萨德侯爵因此被判处死刑，后经上诉得到缓刑。事件惊动了教会和西班牙国王。在严刑逼问下，萨德侯爵只好说出了其中的秘密。从此西班牙苍蝇作为性药名扬四海，成为举世公认的古老性方。

在商业和烹调用途方面，一些以“西班牙苍蝇”为名的产品作为催情药进行着邮购或网络售卖。在德国有一种名为“西班牙苍蝇”的产品，它只是作为顺势疗法的药物，有效成分极低，一般服用风险不大。一种产自北非的果酱（*Dawamesk*），除大麻制剂（*Hashish*）、杏仁浆、开心果、砂糖、橙或罗望子皮、丁香外，有时也会加入斑蝥。在摩洛哥以及北非其他地方，一种名为“*Ras el Hanout*”的香料有斑蝥成分，不过摩洛哥

哥已在1990年禁售。

在美国，除了将斑蝥用于畜牧业和供注册医护人员治疗疣之外，美国法律禁止使用斑蝥。

斑蝥属鞘翅目芫菁科的药用昆虫，含有斑蝥毒素（Cantharidin），用于抗癌药源。主要治疗原发性肝癌、肺癌、胃癌、乳腺癌、食管癌、直肠癌和皮肤癌。

9.2 中国斑蝥入药

在中国，斑蝥虫的干燥体入药，有特殊的臭气。入药斑蝥种类有：大斑芫菁、跟斑芫菁、曲斑芫菁、锯角豆芫菁、红头豆芫菁、小翅豆芫菁、绿芫菁、地胆。其中中国南方大斑蝥（*Mylabris Phalerata*）含斑蝥素1%~1.2%；黄黑小斑蝥（*Mylabris Cichorii*）含斑蝥素0.97%~1.3%。

自古以来，中国传统医学将斑蝥虫干燥研成粉末，作为药用（发泡剂、利尿剂），具有破血消症，攻毒蚀疮，发泡冷灸的功能。用于症瘕癌肿，积年顽癣，瘰癧，赘疣，痈疽不溃，恶疮死肌。



图45 中药斑蝥

1264年宋代杨士瀛撰《仁斋直指方》记载，治痈疽肿硬不破，用经

加工后的斑蝥虫体研成粉末与大蒜捣膏，使用少许贴上，脓出即去药。

1321年元代孙允贤编撰的《医方大成论》记载，用斑蝥21只、糯米1勺，分三次炒，炒后去斑蝥，以米为粉，空腹冷水调服，治狂犬咬伤。

2006年，南京中医药大学编著的《中药大辞典》方，用鸡蛋抠一小孔，放入已加工好的去头、去足、去翅的斑蝥1~3只，烤熟后去掉斑蝥，每天食蛋1只，治肝癌、胃癌。但使用斑蝥药物时，因斑蝥的毒性太大，不论外用或内服，均应遵医嘱，切不可自作主张使用。

据报道，将斑蝥放入75%乙醇密闭浸泡，制成的斑蝥制剂，适用于体癣、花斑癣等非暴露部位浅部霉菌所致的各种皮癣的治疗^[34]。

此外，在古代中国，曾出现世界上首个有记录的臭弹（Stink Bomb），以斑蝥昆虫类混合砒霜、附子和人类的粪便而成，作为“有毒武器”用于战争。

9.3 斑蝥用于生物治蝗

水、旱、蝗是历史上三大自然灾害，尤以蝗灾为甚。先秦古籍如《诗经》中称蝗为螽（螽是蝗类的总称），战国后多称蝗。古籍上最早记载蝗灾的是《春秋》记鲁宣公十五年（前594）：“初税亩，冬，生。”最早记载蝗虫的是《吕氏春秋·孟夏纪第四》：“行春令……则虫蝗为败。”及同书《审时篇》：“……得时之麻……如此者，不蝗。”《礼记·月令》也有“虫蝗为灾”的记载。约在宋以后，改称“蝻”，合称蝗蝻。

古代由于缺乏有效的防治蝗虫的技术手段，加上天人感应思想的影响，导致蝗灾造成的损失特别严重。进入20世纪，中国的蝗灾并没有因农业现代化发展而消失，反之，只要是条件合适，蝗灾便会卷土重来。如2002年入夏以来，中国河北、河南、山东、天津、新疆等13个省、区、市100多个县不同程度地发生了蝗灾。截至6月底，农牧区发生蝗灾面积达6万平方千米^[35]。一旦发生蝗灾，多是发动农民捕捉蝗虫，但大范围的治蝗，需要在采取化学灭蝗和生物灭蝗的同时，应用斑蝥治蝗。

研究表明，斑蝥成虫发生在菜园豆地，取食豆科和葫芦科植物的花，每年发生一代。8月成虫产卵，至8月下旬及9月卵孵化成幼虫入土觅食蝗卵。这一特点与中国湖南省危害竹林常灾害性严重害虫竹蝗[36]的产卵入土时间完全吻合，斑蝥幼虫待在取食的蝗卵内直至越冬。第二年斑蝥幼虫在土内化蛹羽化为成虫出土，再繁殖幼虫，入土继续循环捕食蝗卵，成为天然吻合的生物治蝗食物链。因此，斑蝥治蝗是一种有效的重要的治蝗途径。除治竹蝗外，同样可治稻蝗、飞蝗等蝗科害虫[37]。

斑蝥治蝗效果显著。重庆市药物种植研究所在重庆南岸蝗区5万余亩竹林做引放斑蝥生物灭蝗实验，获得显效。据报道斑蝥每头幼虫发育成长过程中，要捕食蝗卵45~80粒，而一头斑蝥雌虫，年可产卵460~550粒，一头斑蝥雌虫所繁殖的幼虫可捕食蝗卵22000~40000粒，表明斑蝥幼虫捕食蝗卵效果显著[38]。

10 有毒动物的特殊用途

10.1 有毒动物用作箭毒

箭毒动物

有毒动物在许多原始民族中用作箭毒。希腊神话中的大力神海格力斯（Hercules，主神宙斯之子）用蛇的毒液浸泡箭头。

非洲的布须曼人^[39]，猎人狩猎时主要依靠致命的毒箭。他们利用一些食草的西姆普利箭毒甲虫的蛹的体液，涂在箭的近顶端处制成毒箭，捕猎大型动物。羚羊和长颈鹿一旦被射中，不到一天就会中毒而死。射中猎物后，猎人往往不急于抓到它。如果头天傍晚射中了，就回家睡觉，第二天叫来家人一起追踪，这时中毒的野兽已经死掉或者接近死掉。

印第安人用一种叫“Kokoi”的棘树蛙科（Dendrobatidae）的蛙制作箭毒。棘树蛙有剧毒，后来称为箭毒蛙。哥伦比亚西北部丛林中的印第安人使用的吹筒箭，是效力很高的猎器和战器。印第安人非常害怕这些蛙的毒，以致从不赤手去动它们。他们模仿蛙叫来捕捉蛙，然后小心地用树叶去抓，并将蛙穿到树条上。再按照古老的仪式，把蛙放在明火上“烤”，蛙会流出一种乳白色的液体。用一只蛙的分泌物，可以制造出50支吹筒箭的剧毒箭头，每支箭头仅带200微克的毒素。被这样一支箭射中的动物，瞬间就会麻醉，几分钟之内便死去。由于这种毒口服不起作用，因此，蛙肉可以放心食用。

在南太平洋，土著人利用海参纲（Holothuriodea）的提取物捕鱼，把麻醉了的鱼从水面上收集起来。这种有趣的3~30厘米长的海洋动物通过皮肤释放毒物，其毒性类似可卡因的神经毒，并具有强烈的溶血作用。

夏威夷土人用有毒的“海花”（珊瑚）制造箭毒。“海花”是一种腔肠

动物的骨骼，其形似干树枝，表面附满了珊瑚虫，形成美丽的红色，故称为“海花”。

此外，有的非洲民族把红蚂蚁踏碎用作箭毒。中国彝族采用牛角蜂和七里蜂的蜂毒用作箭毒。

有毒动物制作混合箭毒

1533年，西班牙的果马拉（Gomara）首次对箭毒的性质加以说明。他认为箭毒中存在着不止一种毒素，并认为它们的效果取决于包含在混合物中各种成分的不同比例，对此，他又加以想象和自由发挥，认为这种混合物中含有蛇血、蚂蚁头和蛇头等。他所阐述的箭毒理论流传了两百年，按照他的说法，箭毒的制备是由一些老妇人承担的，她们会在配制箭毒过程中吸入所产生的毒气而死亡，这也就标志着箭毒的优质；如果她们并没有死亡，则说明了她们工作的草率。以这种方法来检验箭毒的质量，真让人感到残忍和震惊。在南美洲俄里那可生活过四年的古米那（Joseph Gumilla）神父在其著作里又重复描述了关于老妇人被毒气毒死的可怕故事。他还介绍了另一种检验箭毒质量的方法：将箭毒制品放在人们的伤口附近，当流血与箭毒相遇，便立刻停止流动，这样的箭毒被认为是上乘的。

1601年，有位神父亨雷拉（Chantre Herrera）指出印第安人的箭毒中含有420种以上的不同成分，其中包括了蜘蛛、蝙蝠、毒蛇和蟾蜍的毒素。同时他还指出箭毒之毒具有致命的危险。



图46 箭毒动物（1．哥伦比亚毒刺蛙〔*Phyllobates Aurotaenia*〕；2. Kokoi毒镖蛙；3．尼格罗箭毒甲虫；4．箭毒甲虫的幼虫）

10.2 用于研发新药的有毒动物

毒蜥毒液用于降糖减肥

产于美国西南部和墨西哥的大毒蜥是美国特有的蜥种。研究人员观察到，大毒蜥行动过于迟缓，不会直接将毒液射到猎物身上。当大毒蜥咬住猎物时，位于下颌的唾液腺会缓慢分泌毒液——神经毒素。这种毒液会引发水肿，令血压骤降。研究人员从大毒蜥的唾液中提取出十多种蛋白和毒素，其中，一种名为Exendin-4的蛋白被发现同人体消化管中的一种激素有着50%的相似之处。人体消化管中的这种激素可在血糖升高时刺激胰岛素分泌，从而降低血糖；在血糖较低时则无此作用，故不会引起低血糖。研究还发现，Exendin-4有助于2型糖尿病患者维持正常的血糖水平，还有减肥的功效。2005年，美国食品药品监督管理局（FDA）最终批准使用Exendin-4合成版本，称为艾塞那肽（Exenatide），可以帮助非糖尿病患者减肥。服用这种药物的志愿者6

个月，体重减少的幅度是服用安慰剂的志愿者的3倍。

红毛狼蛛毒液内发现避免心房颤动的肽

智利红毛狼蛛（*Rose Tarantula*）体内含有一种重要蛋白，这种蛋白已被广泛用于阻止心房颤动（Atrial Fibrillation）的药物中。心房颤动会扰乱心跳节奏，导致血液在心室中凝结，从而令心房无法有效供血。如果有血块从心室脱落，进入大脑，导致动脉阻塞，会引发中风。美国布法罗大学的一个研究小组在狼蛛毒液内发现了肽GSMtx-4。GSMtx-4通过阻滞心脏中某些神经细胞结构传导避免心房颤动。实验表明，GSMtx-4肽还能用作缓解疼痛的止痛药，科学家希望在不久的将来研制出此类药物。

从三色箭毒蛙毒液中分离止痛生物碱

亚马孙河流域有一种三色箭毒蛙，这些色彩斑斓的青蛙皮肤中能产生一种毒素。猎人们出去捕猎之前，会在箭头上涂上这些致命毒液。20世纪90年代初，科学家从厄瓜多尔三色箭毒蛙（或幽灵箭毒蛙）身上分离出罕见的生物碱Epibatidine，在缓解疼痛方面的功效是吗啡的200倍。尽管是一种有效的止痛药，但Epibatidine由于毒性过大，不能用来制药。为克服这个障碍，研究人员正在尝试改变Epibatidine的化学结构，以消除其毒性，研制出新的止痛化合物。

从鸡心螺毒素中提取缓解疼痛的药物

分布在温暖的热带水域的鸡心螺（又名芋螺），其外壳十分美丽，它的毒液具有很强的毒性。鸡心螺是一种齿舌十分尖利的捕食者，当发现有猎物靠近时，它就将长管状的喙伸向猎物，通过肌肉的收缩，将装满毒液的齿舌从喙里像子弹一样射到猎物身上，毒液能够瞬间将小鱼麻痹，然后鸡心螺收起它的齿舌，将已被制服的猎物拖入口中。

鸡心螺的毒液中含有神经毒素，可锁定特定的神经受体或通道等目标。科学家从鸡心螺体内提取出这种毒素，并制成缓解疼痛的药物。2004年，利用僧袍芋螺（*Conus Magus*）毒素制成的止痛药“Prialt”被批准在美国和欧洲使用。Prialt有助于减轻已对吗啡没反应的患者的慢性疼

痛。



图47 用于研发新药的有毒动物（1．大毒蜥；2．红毛狼蛛；3．三色箭毒蛙）

南美蝮蛇毒中的肽可治疗高血压

20世纪70年代初期，由塞尔吉奥·恩里克·费费拉领导的一个巴西研究小组在南美蝮蛇毒液中发现了一种肽，可以令血管膨胀，从而降低血压。这种肽后被统称为缓激肽增强因子（Bradykinin Potentiating Factor），还可阻滞血管紧张素I向血管紧张素II的转化。从血管紧张素I向血管紧张素II的转化过程会造成血压升高。后来，美国制药商百时美施贵宝利用缓激肽增强因子，研制出第一批血管紧张素转化酶（ACE）抑制剂，这种药物名为卡托普利（亦称巯甲丙脯酸），可以缓解高血压

症状和某些类型的充血性心力衰竭，已经被普遍用于治疗高血压和某些心脏疾病。

[1]读者杂志社．冒死吃河豚．《读者》精华：第2卷．兰州：甘肃人民出版社，1996：90.

[2]宋兴安，王锡昌，陶宁萍，等．日本河豚食用安全监管有关法规条例简介．水产科技情报，2011（2）．

[3]高诱注释：越即古“粤”字，泛指广东、广西等地。“髯蛇，大蛇，其长数丈，俗以为上菜。”

[4]诗中青竹、白花皆毒蛇名。

[5]邓冲雨．谈谈蛇的药用价值及临床利用．蛇志，1995（3）：26-27.

[6]摩西，是《圣经》故事中古代犹太人的领袖。

[7]捏合感，即人体被按摩的部位与蛇合在一起的感觉。

[8]李胜蛛．蟾酥采集加工及其在猪病上的应用．中国兽医杂志，1993，72（3）：38-39.

[9]张箭．吃蜘蛛与食鸟卵．农业考古，2002（1）：262-263.

[10]专家认为，蜘蛛不能随意乱养。自然界中蜘蛛有4万多种，其中绝大多数或有剧毒或生命力极弱，不能随便把蜘蛛当宠物。

[11]林叔猛．日本人新宠：大型毒蜘蛛．解放日报，2000-03-13.

[12]凯夫拉纤维，是美国杜邦公司研制的一种芳纶纤维材料，原名“聚对苯二甲酰对苯二胺”，俗称防火纤维。凯夫拉品牌产品材料坚韧耐磨、刚柔相济，具有刀枪不入的特殊本领，在军事上被称为“装甲卫士”。

[13]“黑寡妇”蛛丝可变身超强盔甲．广州日报，2007-06-16.

[14]日本研制更具弹性的蜘蛛丝．新华网，2007-12-11.

[15]蜘蛛丝缝合伤口毒性低．参考消息，1995-11-13.

[16]梁岩．良药美食话全蝎．中国特产报，1999-03-22.

[17]王华夫，李微微．蜂产品饮食文化史．农业考古，2007（4）．

[18]这是苏轼赠给僧人仲殊的诗。僧仲殊，名张挥，安州人，世居钱塘，作诗敏捷精妙，有《宝月集》。他不吃五谷杂粮，以食蜂蜜果蔬为主。苏轼曾与数人去拜访他，老人设蜜宴招待，豆腐、面筋、牛奶等都用蜂蜜泡制。诗中借介绍安州老人吃蜂

蜜的习性，称誉了老人的人品和诗作。

[19]蜜蜂及其产品包括：利用蜜蜂采集的蜂产品——蜂蜜、花粉和蜂胶；利用蜜蜂的分泌物——蜂针液（蜂毒）、王浆、蜂蜡和蜂巢；利用蜜蜂与蜂群——蜂子、蜂体、蜂针和养蜂场。

[20]房柱．蜂疗概论．蜜蜂杂志，1991（3）： 36-38； 1991（4）： 20-21； 1991（5）： 28-29.

[21]蜂王浆又称蜂乳，是工蜂咽部腺体分泌的一种半透明乳浆，用于饲喂蜂王和三日龄以内的工蜂幼虫。

[22]蜂胶，一词来源于希腊语，由两个希腊字组成，即Pro（前）和Polis（城市），可理解为“在城市的前方保卫城市”。

[23]蜂蜡在工业上用作防腐剂、润滑剂。在蜡染、铸造、印刷、化工、制革、纺织、造纸、油漆、化妆品等工业生产中应用广泛。

[24]雀目即夜盲症，机体缺少维生素A所致。据报道，每100克蜂蜡中含有维生素A4096国际单位。

[25]蜂针液（蜂毒），是蜜蜂螫器官酸腺和碱腺分泌的具有芳香气味的透明液体，蜇刺时从贮液囊中经螫针排出。蜂针液取之不易，1克的蜂针液结晶至少需10000只工蜂才能收集完成，而且常温下的天然蜂针液不稳定，有2/3会挥发，仅残余1/3的蜂针液结晶。蜂针液是十分昂贵的药物，2001年宜兰举办的绿色博览会展出的进口蜂针液，每瓶只有0.1克，价格为3500元。

[26]杨晴川．蜜蜂：未来的探雷“明星”．国防报，2004-02-10（3）．

[27]蜜蜂探地雷．参考消息，1999-11-15.

[28]徐连宝．蜜蜂探雷．养蜂科技，2000（2）．

[29]杨晴川．蜜蜂：未来的探雷“明星”．国防报，2004-02-10.

[30]科学家培育出蜜蜂探雷高手．参考消息，2013-04-30.

[31]美军培养生化“战士”蜜蜂将成探雷高手．新华网，2002-12-03.

[32]蚍蜉，即大蚂蚁。

[33]它是从一种产于西班牙的红色、发亮的小甲虫中提炼出来的，把这些昆虫的身体晒干、碾成粉，再加很多植物成分处理后，就可提炼出一种叫“Citenn”的药物。后来随着科学技术的不断进步，Citenn逐渐由原来的口服品改进为方便使用的外用水剂，在全球流行。

[34]姜宗奎．斑蝥酒、复方狼毒酒治皮癣．黑龙江中医药，1987（5）．

[35]游修龄．中国蝗灾历史和治蝗观．寻根，2002（4）．

[36]在中国湖南省，竹蝗是危害竹林常灾害性害虫，并危害周边水稻、玉米、高粱等作物，甚至造成颗粒无收。竹蝗种类有黄脊竹蝗、青脊竹蝗和黑翅竹蝗三种，其中以黄脊竹蝗分布最广，危害面积最大。

[37]蒋三俊．斑蝥生物防治竹蝗一举多益．特种经济动植物，2005（9）．

[38]游修龄．中国蝗灾历史和治蝗观．寻根，2002（4）．

[39]布须曼人（Bushmen）又称桑人，是生活在非洲南部地区的一个原始狩猎—采集民族，主要分布在纳米比亚、博茨瓦纳、安哥拉、津巴布韦、南非和坦桑尼亚。

第65卷 有毒动物养殖产业的发展

本卷主编 史志诚

卷首语

自古以来，食用昆虫是人类和许多动物的重要补充食粮之一，更是现代人类经久不衰的美食。食用昆虫是最好的蛋白质来源，亚洲、大洋洲、非洲、欧洲和北美洲，民间都有食用昆虫的习惯。特别是在粮食供给不足的地区，人们食用昆虫以补充食物的不足。2004年，联合国粮农组织发表的一份研究报告指出，非洲可食用森林昆虫可帮助非洲中部国家解决粮食短缺问题。20世纪80年代以来，在生态环境保护问题日益突出的新形势下，为了适应市场的需求，食用昆虫的人工养殖应运而生，于是食用昆虫产业也逐步形成规模。

除了有毒动物的食用价值之外，有毒动物用于医疗的价值显得更为突出，于是食药两用的有毒动物的人工养殖产业快速发展，一方面提供医疗应用，另一方面成为制药工业的重要原料。有毒动物养殖产业的发展，吸引了众多的生物学家、生物化学家、医学家和毒理学家的参与研究，一些具有远见的企业家敏锐地意识到有毒动物产业未来发展的广阔前景，开始投资并组织科学家团队研发多种多样的新产品，以满足人类健康事业发展的需要。

本卷主要介绍蜜蜂、蚂蚁人工养殖与产业发展的历程，斑蝥、蜘蛛、蝎子、蜈蚣养殖产业的发展与市场前景，蛇、蟾蜍和河豚养殖产业发展以及养殖技术的推广。

在撰写本卷养蜂产业的发展和养蜂企业家科学家的过程中，较多地参考了《中国农业百科全书·养蜂卷》（农业出版社，1993），在此表示感谢。

1 蜂的养殖与蜂产业的发展

1.1 世界蜜蜂养殖的历程^[1]

人类驯养蜜蜂到规模养殖蜜蜂经历了漫长的历史过程，大体上可分为从野生蜂的利用到蜜蜂的驯养、人工养殖技术普及、活框蜂箱养蜂和现代养蜂四个阶段，每个阶段又可分为不同的发展时期。

从野生蜂的利用到蜜蜂的驯养阶段（15世纪以前）

在原始社会，人们猎取野生蜂巢的蜂蜜和蜂蜡，供食用和用作宗教仪式祭祀品。在西班牙巴伦西亚比柯普（Bicop, Valencia）附近群山的一个洞窟里，有许多公元前7000年左右的中石器时代壁画，其中有一幅用红石绘制的壁画，反映了当时采集蜂蜜的情景：从一座陡峭的断崖上垂下一些粗茎或绳索，一个人正在抓住粗茎爬到峭壁凹处的蜂巢前面，一群被激怒的蜜蜂在周围飞舞（图49）。



图48 西班牙比柯普蜘蛛洞里猎取蜂蜜的壁画

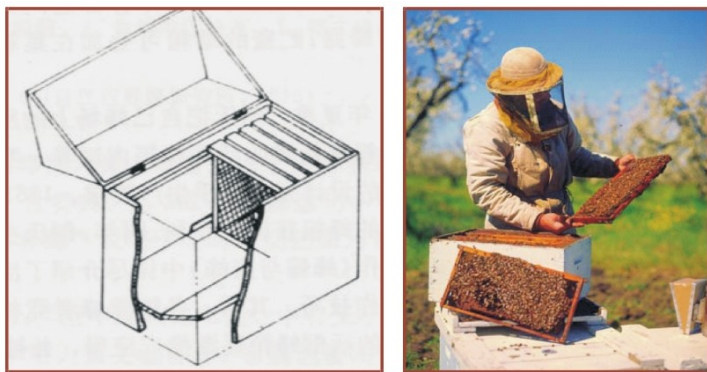


图49 现代活框蜂箱（1．结构图；2．现场使用图）

进入渔猎社会，人类学会了制造并使用石器工具，利用绳索、绳梯爬到山崖或大树上的野蜂巢处，采集蜂蜜和蜂蜡。以后猎蜂人记住森林中野生蜂的蜂巢处所，定期去采集蜂蜜和蜂蜡。进入农牧社会后，人们发现不仅蜂蜜可供食用，而且蜂蜡可用作燃料供照明，并具有医疗作用。随着冶炼业和手工业的发展，人们把有野生蜂群的空心树段搬到住所附近，或者使用各种容器收容自然分蜂群，开始驯养蜜蜂。

大约在公元前5000年以后的大部分新石器时代，人们制造并使用陶瓦器皿。在地中海沿岸的人们把陶罐作为蜂窝，中东地区和古埃及人把用黏土做的粗管平放重叠在一起作为蜂窝。以后，人们编织篮篓用作蜂窝。

公元前的几个世纪，在古罗马帝国的领域内养蜂比较普遍。古罗马作家、学者M. T. 瓦罗（前116—前27）在《论农业》中提到有一个叫塞伊乌斯（Seius）的养蜂人出租蜂巢，每年可收入5000磅（约2250千克）蜂蜜。他还列举了制作蜂窝的各种材料，其中包括柳枝、凿空的木头、树皮、芦秆以及陶器。蒙特卡西诺（Monte Cassino）修道院的壁画记录了11世纪已有人用木板箱养蜂的事实。

这一时期，中国蜂业也从移养进入家庭养蜂时期^[2]，这标志着中国古代养蜂的开端。据记载，东汉时期（25—220）人们开始移养蜜蜂。人们砍下附近有野生蜂窝的树干，挂在屋檐下饲养。魏晋南北朝（220—589）张华著的《博物志》记载了山区养蜂者“以木为器”“以蜜蜡涂器内外令遍，安檐下或庭前诱引野生蜂，春月筑巢生育”的行为。还有郑辑

之著的《水嘉地志》记述了家人“以蜜涂桶”“举群悉至”的诱引分蜂群的技术。可见养蜂已进入家庭饲养的初级阶段。

公元720年成书的《日本书纪》中记载，在643年有人试图饲养有4个巢脾的蜜蜂，但没有成功。在平安时代（794—1192）有少量文献记载了各诸侯国以蜂蜜作为贡品和贵族养蜂的事例。

宋元时期（960—1368），随着经济的发展，养蜂业也有了较大进步，中华蜜蜂饲养技术有了较大提高，出现了一批专业蜂场。元代名士刘基^[3]的《郁离子·灵丘丈人》记载了灵丘丈人父子两代经营一个专业蜂场盛衰演变的情况，从而总结出根据蜜源情况建场选址、蜂群四季管理和繁殖、合并蜂群增强群势、取蜜方法和原则、防治敌害等一系列养蜂技术措施。

这个时期的蜂产品利用也达到了较高水平。唐代蜂蜡的利用十分广泛，从陕西永泰公主及章怀太子墓的墓道壁画上看出，侍女秉烛而行。唐诗中也有不少描写蜡烛的诗句。贾公彦还记载了“以苇为中心，以布缠之，饴蜜蜡灌之”的制烛方法。其产品仅限于宫苑豪门享用。此外，隋唐开始用蜂蜜酿酒，医学家孙思邈（581—682）在他的著作中记载了葡萄、蜜等酿酒不用麴（曲）的自然发酵法，并提供了酿制蜜酒的方法。自唐代以后，从宫廷到平民百姓，把花粉当作美味佳肴和美容化妆品，其加工方法也很多。

蜜蜂人工养殖的兴起与普及阶段（16世纪—18世纪）

从16世纪到18世纪末，由于科学技术的发展，改进了原始养蜂技术，人们充分利用蜜蜂杂交优势等先进技术，大大提高了生产率；开发了蜂王浆、蜂花粉、蜂胶、蜂毒等多种新制品；蜜蜂为农作物授粉，开始成为农业增产措施之一；蜂蜜、蜂蜡、蜂王浆、蜂花粉已成为贸易物资。养蜂业成为农业的一个组成部分。

这一时期，随着新大陆的开拓，人们把蜜蜂带到了美洲和大洋洲，使蜜蜂传播到了全世界。养蜂技术在北美大陆首先取得了突破性的发展。据记载，1621年欧洲黑蜂被带到美国弗吉尼亚州。1822年第一批欧洲黑蜂到达澳大利亚悉尼。第一批到达新西兰的欧洲黑蜂是英国W.

C. 科顿在1842年从英国带去的。从此西蜂传播到全世界，养蜂事业和养蜂学术研究在北美大陆取得了很大的进展。

波兰在16世纪公布的《立陶宛条例》（*Lithuanian Statutes*）中规定了养蜂者之间、养蜂者和林业主之间的关系。波兰王国的许多地方都建立了养蜂者的组织，并设有管理人员和代诉人。

16世纪以后，日本受中国李时珍《本草纲目》一书的影响，对蜂蜜和养蜂进行了研究。久世敦行于1791年撰写的《家蜂畜养记》，较详细地讨论了蜂王和王台、如何制作蜂窝、蜂窝的合理高度、蜂场位置、分蜂、雄蜂、蜡螟，以及如何取蜜和制蜡等。由于这是一个手抄本，因此影响范围不大。

17世纪欧洲已经有人用镶着玻璃的观察箱养蜂，研究蜜蜂的生活行为。也有人使用木板制成简单的蜂箱养蜂，随后仿照人们住房的式样，制造了各式各样的木板蜂窝。其中有一种并列式蜂箱，它由三个横向的木箱组成，箱与箱之间的侧壁有栅形通道，中间的木箱是育蜂箱，两边的木箱供贮蜜用。

这一时期，中国在蜂产品的利用方面又有了新的进展，明代医药学家李时珍的《本草纲目》一书中，对蜂蜜、蜂子、蜂蜡和花粉等蜂产品的营养价值和医疗作用，做了详细的记载。明代方以智（1611—1671）所著《物理小识》中记载了药蜂针疗法，从而说明了当时的蜂疗医术达到了新的水平。

活框蜂箱的发展阶段（19世纪初—1920）

19世纪中叶，美国朗斯特罗什^[4]发明了活框蜂箱。这种蜂箱不仅使检查和管理蜂群的技术发生了根本性的变革，而且宣告了数千年来养蜂毁巢取蜜生产方式的结束，奠定了新法养蜂的基础。活框蜂箱的发明与应用，加上巢础机和分蜜机等许多主要蜂机具的问世，以及它们之间的配合应用，使养蜂业实现了手工机器化生产，对世界养蜂业的发展产生了巨大的影响。继朗氏活框蜂箱发明之后，各国的养蜂者根据朗氏蜂箱的蜂路原理，结合当地饲养的蜂种、蜜粉源与气候条件、养蜂习惯等情况，设计出各种形式的活框蜂箱，促进了各国养蜂生产的发展，从此世

界养蜂产业的发展出现了巨大的飞跃。

19世纪中期，齐从[5]将意大利蜂种引进波兰，并通过克拉索夫养蜂、养蚕和园艺协会推广意大利蜂种和科学养蜂技术，免费发放蜜源植物种子，培训养蜂人员，举办养蜂展览。1922年建立了波兰共和国养蜂家协会联合会，后经过多次改组和更名，1957年改为波兰养蜂家协会。

美国从1859年开始引进意大利蜂，以后又陆续引进了卡尼鄂拉蜂和高加索蜂。17世纪20年代欧洲移民带入了欧洲黑蜂。由于欧洲黑蜂培育蜂子能力弱，春季蜂群发展缓慢，且喜蜇人，容易感染幼虫病，易受蜡螟侵害，逐渐被淘汰。

19世纪下半叶，活框养蜂技术传到克罗地亚，使蜂群饲养管理技术得到迅速改善，传统养蜂生产发生了重大革新。1875年，几位养蜂人士在索它岛成立了第一个养蜂合作组织，互通养蜂信息，交流养蜂技术。20世纪下半叶，道路交通的日益发达，使越来越多的蜂场采用转地饲养方式，从而有效地提高了养蜂效率，增加了蜂产品产量。[6]

活框养蜂技术的推广也标志着中国近代养蜂产业的开端。1911年福建张品南首先创办了三英蜂场，开始了中华蜜蜂的饲养。1912年他赴日本学习活框养蜂技术，1913年学成回国并带回四群意大利蜜蜂和巢础机、分蜜机等新型养蜂用具及书籍，对推动活框养蜂技术的发展起到了重要作用。

日本于1876年从欧洲引进活框蜂箱后也引进了意大利蜂，其次是高加索蜂、卡尼鄂拉蜂。而日本本土的日本蜂，仅在部分山区饲养。

在推广活框蜂箱的同时，一些国家也因地制宜改制新的蜂箱。如养蜂历史悠久的匈牙利，主要蜂种是卡尼鄂拉蜂（*Apis mellifera Carnica*）。1902年匈牙利建立了第一个养蜂农场。1913年开始使用玻克佐纳迪（Boczonadi）设计的24框式卧式蜂箱，同时，使用另一种分巢箱和继箱的双箱体蜂箱。使用最广泛的是亨诺（Hunor）多箱体蜂箱。

值得指出的是，18至19世纪初期人工育王技术作为一项专门的养蜂

技术也迅速发展成熟。19世纪中期，当意大利蜂输入美国以后，购买意蜂蜂王和蜂群的需求量猛增。美国著名养蜂家G. M. 杜利特尔对各种育王方法进行了广泛试验和总结，于1888年出版了《科学育王法》一书，将人工育王发展成一项专门的技术。

现代养蜂产业快速发展阶段（1921年以后）

20世纪20年代以后，养蜂业向企业化方向发展。欧美养蜂发达国家出现了许多饲养千群以上的大型蜂场，开始使用电动辐射式分蜜机，一次可分离几十个蜜脾，以后陆续研制出了药剂脱蜂、自动调温电热割蜜刀、蜜蜡分离机、电动割蜜盖机、吹蜂机，以及安有装卸装置的运蜂车等成套专用机械设备。有的还专门建立了取蜜车间、蜂蜜精制车间，使养蜂生产率大大提高，一个人管理的蜂群从数十群提高到数百上千群，使养蜂生产成为大规模的企业经营。另外还出现了专门制造经销蜂具的工厂、蜂蜜加工厂、销售笼蜂和蜂王的种蜂场以及租赁授粉蜂群的蜂场。

1920年以后，笼蜂^[7]生产首先在北美洲迅速发展。1950年以后美国南方的几个州就形成了200多家专门生产笼蜂和蜂王的种蜂场。前苏联在20世纪70年代末也形成了每年供应50万笼蜂的生产能力。加拿大每年养蜂60万群，其中50%是从美国、墨西哥、新西兰购买的笼蜂。

1925—1930年，中国从日本引进30余万群意大利蜂。北平建立了大型养蜂场——北平李林园养蜂场，同时创办了蜂具厂和养蜂刊物《中国养蜂》。上海创办了华绎元养蜂公司，制造了七艘运蜂船，并开始有了转地放蜂。1949年全国饲养蜂群达到50万群。

20世纪40年代，蜜蜂器械授精达到了实用阶段，为蜜蜂的遗传育种提供了有效手段。美国育成了斯塔莱苗（Starline）、米德耐特（Midnight）、凯尔（Calelines）235和凯尔876等几个双交种，在生产上推广使用。其他国家也进行了蜜蜂纯种选育和杂交优势利用。

与此同时，20世纪40年代以后，抗生素和磺胺类药物的使用，使美洲幼虫腐臭病和欧洲幼虫腐臭病等细菌性蜜蜂疾病得到控制；应用电子显微镜等新技术查明了蜜蜂主要病毒病即囊状幼虫病、麻痹病、虹彩病

毒病的病原等多种病毒；对雅氏瓦螨和亮热厉螨的形态解剖、生活史、传播途径和防治方法进行了深入研究，提出了多种防治措施，使危害蜜蜂生产的两种螨病得到了控制。

20世纪50年代以后，新的蜂产品得到进一步开发，蜂王浆、蜂胶、蜂花粉、蜂巢制剂、蜂幼虫（蜂蛹）等产品大批上市，同时对蜂蜜、蜂蜡、蜂毒、蜂王浆和蜂花粉等的成分、医疗作用以及加工精制技术都进行了更加深入的研究。蜂产品不仅是营养保健补剂，对多种慢性病有良好的医疗作用，还广泛地应用于化妆品工业上。

1989年，美国生产蜂蜜7.7万吨，进口蜂蜜3.5万吨，出口蜂蜜4491吨。北方各州以生产蜂蜜为主，蜂蜜单产以蒙大拿州和南达科他州较高，东南各州以培育蜂王、繁殖蜂群和为农作物授粉为主，蜂蜜单产较低。1974年拥有600群以上蜂群的企业养蜂家计4656人，他们生产的蜂蜜约占全国总产量的60%。业余养蜂者平均拥有100群蜂（25~599群），生产的蜂蜜占全国蜂蜜总产量的30%；有蜜蜂25群以下的养蜂爱好者，生产的蜂蜜占全国蜂蜜总产量的10%。

2001年，中国蜂蜜生产居世界首位，蜂群数量达到700万群，蜂产品产量约为蜂蜜18万吨，蜂王浆3000吨，蜂花粉1500吨，蜂胶300吨。中国的蜂产品远销世界近30个国家和地区，主销市场为日本、欧盟和美国。2001年出口蜂蜜10.67万吨，创汇9583万美元；蜂王浆出口1000吨，创汇1700万美元。

随着养蜂产业的发展，大规模利用蜜蜂为农作物授粉取得重大成果。美国每年用于授粉的蜂群占蜂群总数的25%，1980年蜜蜂授粉的农产品的产值为190多亿美元，比当年生产的蜂蜜和蜂蜡产值1.4亿美元高出140倍。日本在1984年给200平方千米果树、165平方千米瓜类和740平方千米温室草莓与瓜类授粉，共租用11.4万群蜂，约占全国蜂群总数的26%。前苏联每年利用蜜蜂授粉使农业增收达20亿卢布以上。蜜蜂授粉已成为农业增产和植物育种的一项重要措施。

1.2 蜂胶产业的发展

蜂胶应用价值促进产业发展

现代研究证明，蜂胶是珍稀的天然广谱抗菌物质，而且用量小、见效快，不产生抗药性和药物依赖性，对人体安全且无毒副作用，治疗微生物疾病的同时又不破坏体内的有益菌落。蜂胶对身体的免疫细胞、免疫器官都有很好的调节作用，具有辅佐提高免疫功能，提高机体抗病能力，消除亚健康的各种症状，预防感冒、癌症、衰老的作用。蜂胶是珍贵的天然抗氧化剂，在活化细胞、强身健体、防止衰老等方面有明显的作用。蜂胶具有明显的调节内分泌的作用，对血糖、血脂、血压表现出良好的平衡和调节作用。蜂胶中含有多种天然抗癌物质。日本癌学会、玉川大学研究发现，连续使用蜂胶3个月至1年后，多种癌细胞全部失活；蜂胶能够调节体内微生态、消除微循环障碍、软化血管，在预防血小板凝聚、血管栓塞、血管硬化等方面具有很好的作用；蜂胶还具有促进细胞、组织再生的作用，能快速止血，加速伤口的愈合，对烧伤、烫伤、创伤、皲裂、疮疡有明显的治疗作用。

蜂胶含有丰富而独特的生物活性物质，其抗菌作用、抗炎作用、镇痛作用、提高免疫功能以及促进组织细胞再生的作用，对人体有着广泛的医疗、保健作用，因此，目前蜂胶产业成为天然药材、辅料及兽医兽药、植保、水产和肉食加工、食品防腐保鲜、水果保鲜的好材料，同时也成为新兴的保健品而备受推崇，从而促进了蜂胶产业的发展。

蜂胶的采集方法的改进

蜂胶是蜜蜂用于维持整个群体健康的有效物质，一个5万~6万只蜜蜂的蜂群一年只能生产蜂胶70~110克，被誉为“紫色黄金”。半个多世纪以来，全世界数十个国家、数以百计的科研人员运用各种现代仪器设备，先进的化学、医学、生物研究技术和方法，对蜂胶的化学组成、生物学特性进行了卓有成效的研究，特别是蜂胶采集技术有了较大的改进，主要是：

第一，覆布采胶法。用帆布和细白布做成与蜂巢盖一样大小的覆布，盖在巢框上。覆布与上框梁形成约2毫米的缝隙，蜜蜂便会在缝隙中积累蜂胶。每隔15天左右取胶一次。取胶时把覆布取出用刮刀刮取。

第二，集胶器采胶法。将集胶器放入蜂群箱中特定的位置。每隔15天左右，从蜂群中提取集胶器，脱取蜂胶。在低温处脱取蜂胶的速度更快。由于蜂胶中的芳香物质极易挥发，因此蜂胶脱取下来后要及时捏成团，装入无毒的塑料袋中密封保存，以备提纯。集胶器有覆盖式、格栅式、框式等。不同地点、不同胶源树种的蜂胶质量有差异，因此采集的蜂胶应分别包装并注明。

世界蜂胶产业发展状况

世界上主要产蜂胶国是中国和巴西，两国蜂胶原料产量占全球年产量的95%以上，日本、俄罗斯、澳大利亚、新西兰、古巴等国家有少量蜂胶生产。

巴西蜂胶原料生产始于20世纪60年代，它是全球主要的蜂胶生产国与出口国，每年出口蜂胶原料100多吨，价值1亿多美元。巴西属于热带地区，那里生长着一些独特的胶源植物，如桉树、尤加利树等，因此巴西蜂胶中萜烯类物质的含量较高。巴西蜂胶主要供应日本市场，在世界上知名度比较高，价格也比较贵，巴西原料蜂胶（含胶量大约为50%）在国际市场售价高达1300元/千克。

中国从20世纪50年代开始对蜂胶进行初步的探索研究，20世纪70年代有了较大进展，20世纪90年代有了较大突破。1996年，国家科委第一次将蜂胶的研究列入国家重点科技攻关项目，由许正鼎^[8]和刘富海任该项目的首席专家，组织数家科研机构的科研人员联合攻关，对蜂胶进行了全方位的研究，有力地提升了中国蜂胶的基础研究和开发应用研究水平，使蜂胶产业迅猛发展。中国蜂胶原料从20世纪90年代年产100多吨到现在的年产400~450吨，蜂胶产业成为年产值超过30亿元的一个新兴产业。在质量方面，中国蜂胶的黄酮类物质含量比巴西蜂胶高60%以上，每年约三分之一的纯蜂胶（含量99%以上）销往日本、美国、英国等发达国家，从而超越巴西成为全球第一大蜂胶生产国和出口国，也成为全球第一蜂胶消费大国。

蜂胶的消费风靡世界

20世纪，蜂胶产品已显示了强大的生命力，已经成为不同国家、不

同民族、不同性别、不同年龄人们的一种消费时尚，风靡全世界。

特别是20世纪70年代以来，许多国家相继推出了以蜂胶为原料的系列产品，如蜂胶药皂、蜂胶牙膏、蜂胶口香糖、蜂胶酊、蜂胶粉、蜂胶片、蜂胶软胶囊、蜂胶硬胶囊、蜂胶漱口水、蜂胶护肤霜、蜂胶美容露、蜂胶保鲜剂、蜂胶口服液、蜂胶气雾剂等众多产品。蜂胶的应用范围不断扩大，从外用用到内服，从单一产品发展为系列化产品，从食品、日化产品到医药、保健品，世界性应用蜂胶的高潮迭起，产生了巨大的社会效益和经济效益。

进入21世纪，蜂胶产业处于蓬勃发展的阶段，特别是老龄化社会的到来，对优质天然健康产品的刚性需求决定了蜂胶产业有非常好的市场前景。不仅如此，蜂胶产业还在向多元化方向发展，向食品、保健品、药品、日化产品等许多领域拓展。蜂胶产业将为人类健康和幸福生活做出更大的贡献。

1.3 蜂学院校与科学研究机构^[9]

美国养蜂教育与科研机构

美国是世界上养蜂业发达、养蜂技术先进，利用蜜蜂授粉最为普遍的国家之一。大部分州立大学、农学院都开设有养蜂课程，各地养蜂协会经常举办养蜂训练班和专题讲座。1891年，美国农业部在马里兰州贝尔兹维尔农业研究中心筹建了第一个蜜蜂研究室，重点研究蜜蜂病虫害防治。

1924年以后，美国先后在全国有代表性的地区建立了七个地方性的蜜蜂研究室。

第一，蜜蜂生物环境研究室。设在美国农业部养蜂系管理总部内，其研究目标是保证有足够的蜜蜂供农作物授粉与生产蜂蜜。

第二，卡尔·海登蜜蜂研究中心。设在亚利桑那大学农学系，始创于1949年。重点研究寄生螨及杀螨剂对蜂群的影响、蜜蜂为农作物授粉和

鉴定野生非洲化蜂的新技术。

第三，蜜蜂病害和饲养研究室。设于威斯康星州麦迪逊，成立于1938年。开展蜜蜂授粉、蜜蜂生产、良种选育、培育杂种蜂王、蜂病防治、改进双王群的饲养管理、蜂群越冬、控制蜜蜂孢子虫病等方面的研究工作。

第四，蜂类生物学与分类学研究室。建立于1964年，设在犹他州立大学洛根校区。在驯化彩带蜂、首情切叶蜂为紫甘蓝授粉、提高种子产量方面做出了显著贡献。

第五，蜜蜂繁育与品种研究室。成立于1928年，设在路易斯安那州巴吞鲁日。重点研究良种选育、原种保存以及抗螨虫（大蜂螨和气管螨）育种。

第六，蜜蜂杀虫剂和病害研究室。设立于怀俄明州立大学，着重研究防止蜜蜂杀虫剂中毒和蜂病防治。

第七，蜜蜂授粉研究室。设在俄克拉何马州立大学昆虫系，主要研究温室蜜蜂授粉与大田作物蜜蜂授粉。

除养蜂专业研究机构外，许多大学也从事蜜蜂科学研究，其中以加利福尼亚大学的科研力量最强，其次是康奈尔大学、纽约州立大学等。

加拿大养蜂科学研究机构

19世纪末，加拿大分别在马尼托巴和首都渥太华建立了试验蜂场，开展科学研究。1953年加拿大农业部在阿尔伯达省建立了贝维尔罗哥研究站，其中的养蜂研究系研究蜜蜂行为、饲养技术和蜜蜂病理。圭尔夫大学环境生物学系研究蜂蜜的采收与加工技术。马尼托巴大学昆虫系研究蜜蜂迷巢现象，提出了防止迷巢的蜂群陈列方法、笼蜂的过箱和饲养技术、人工育王技术。渥太华农业实验站对蜜蜂幼虫病和孢子虫病的药剂防治、巢脾消毒的研究做出了贡献。

墨西哥国家养蜂研究所

20世纪80年代初，墨西哥建立了国家养蜂研究所，主要研究蜜蜂病理学、毒理学、遗传学、蜜蜂医疗、养蜂技术和工具、蜜源植物和授粉。同时举办训练班，培训养蜂员和技师，并组织学术会议和专题讨论会进行交流。

匈牙利养蜂研究机构

匈牙利全国性的养蜂研究机构是1950年由养蜂和蜜蜂生物研究所与小动物研究所合并成立的小动物及养蜂研究所，其任务是进行养蜂理论和管理技术的研究，检验、诊断蜜蜂的疾病和培养高级养蜂科技人员。

波兰养蜂教育与研究机构

波兰华沙农业大学畜牧系养蜂专业负责培养高级养蜂科技人员。同时，设有养蜂研究所，下设若干研究室、实验室、蜂产品加工室、蜜源植物园等。在卢布林省的养蜂中等技术学校是1945年10月建立的五年制学校，成立40年来已培养了1200多名养蜂技术员。

波兰园艺花卉研究所养蜂系建立于1937年，是一个养蜂研究机构，设在卢布林省普瓦维镇（图51）。下设蜜蜂育种、饲养技术、蜂病防治、敌害及寄生虫、蜜源植物及授粉、产品分析、蜜蜂营养等七个研究室。



图50 波兰园艺花卉研究所养蜂系主楼



图51 英国洛桑试验站

意大利养蜂研究机构

意大利从事养蜂研究的主要有昆虫研究所（位于佩鲁贾）、植物防卫研究所（位于乌迪内）、农业昆虫和养蜂研究所（位于都灵）、国家养蜂研究所（位于博洛尼亚）、农业和实验动物研究所（位于罗马）、动物预防研究所（位于费拉拉）、实验动物研究所（位于佛罗伦萨）、农业观察研究所（位于都灵）、动物预防研究所（位于罗马）等多家研究机构。

国家养蜂研究所创立于1929年，坐落于博洛尼亚，和博洛尼亚大学动物饲养系合作开展科研活动。

法国的养蜂科研机构

法国农业科学院设有蜜蜂研究中心，还有一些研究单位也开展养蜂方面的研究，分别设在法国的几个主要农产品生产区，解决蜜蜂育种、蜂病防治、农药残留、蜜蜂生物学等方面的科研问题。

设在巴黎市郊的法国养蜂和社会昆虫科学研究所，除研究蜜蜂外，还研究其他社会性昆虫。在蜜蜂研究方面设有三个研究室：蜂产品研究室、放射性同位素实验室和蜜蜂生理学研究室。研究重点是蜜蜂的生物学特性，特别是对外激素的研究和蜜蜂行为的研究。国家农业研究所养蜂部设在阿维尼翁，设有试验蜂场、育种研究室、饲养管理研究室等。法国共有16个养蜂培训中心，国家养蜂培训中心成立于1969年。

德国养蜂研究机构

德国有7个蜜蜂研究所，其中国家养蜂研究所位于法兰克福，是在

原法兰克福大学养蜂研究所的基础上扩建而成的。策勒的蜜蜂研究所是欧洲唯一的专门对蜂农进行生产技术、蜂王育种等专业知识培训的蜜蜂研究所。不来梅蜂蜜分析研究所，成立于1954年，属民间机构，是蜂蜜分析标准委员会、欧洲蜂蜜包装商和批发商联盟顾问。

英国洛桑试验站蜜蜂研究组^[10]

英国蜜蜂研究中心——洛桑试验站蜜蜂研究组（Honeybee Research Group of Rothamsted Experimental Station）创建于1843年。洛桑试验站是英国最高农业科学研究机构，蜜蜂研究组隶属于昆虫和线虫系，设有蜜蜂授粉和蜜蜂病理实验室。主要开展蜂王信息素、蜜蜂行为、蜜蜂病理、作物授粉和蜂群管理方面的研究。蜜蜂授粉实验室的专家总结研究成果，分别著有《作物昆虫授粉》（1970）、《蜜蜂的社会组织》（1977）、《蜜蜂和人类》（1982，获1983年第29届国际养蜂会议金奖）、《熊蜂》（1959）、《蜜蜂的行为和社会生活》（1953）、《蜜蜂，它们的感觉生理和行为入门》（1949）、《蜜蜂世界》（1954）和《蜜蜂病理学》等专著。研究组还开创了对蜜蜂信息素的研究，成功合成了蜂王信息素，用于吸引蜂群、控制蜜蜂的飞逃和分蜂，避免蜂群损失。用蜜蜂信息喷洒农作物，可吸引蜜蜂授粉，提高授粉率，从而提高农作物产量。

前苏联养蜂科学研究所

前苏联养蜂科学研究所（Bee Research Institute of the USSR）是前苏联（1922—1991）全国性的养蜂科学研究中心。研究所下设蜜蜂饲养管理、育种、蜂病防治、蜜蜂采集物、农作物授粉、养蜂经济与组织、蜂蜜及蜂蜡工艺、先进技术推广、蜂具和函授课程等10个研究室。同时，在阿尔明尼亚、乔治亚、乌克兰也设有养蜂研究所或试验站。

该所主要研究提高大型专业养蜂场生产率的措施，利用笼蜂生产商品蜜和为农作物授粉的措施，蜜蜂选种的理论和方法，提高蜜蜂授粉效率的措施，改善蜜源的方法，根据地区的不同特点改进蜜蜂的饲养管理技术，以及防治蜂病和预防蜜蜂中毒的有效措施。该所取得的成果有：利用蜜蜂为红车轴草授粉的有效方法，提高蜜蜂授粉的效率；提出了蜜蜂育种和蜂群繁殖的法则；改进了培育蜂王的方法，在乌兹别克斯坦、

卡查赫斯坦和吉尔吉斯斯坦等地建立了专门的育王场；研究、搜集了前苏联整个欧洲部分的蜜蜂品种及其特性、特征；研究了防治蜜蜂疾病和中毒的有效措施，筛选出多种防治瓦螨的药剂；将蜂毒、蜂王浆、蜂胶用于医疗。



图52 朱德委员长视察蜜蜂研究所和题词（1960）

该所编辑并由前苏联国家农业出版社出版的俄文养蜂月刊《养蜂业》于1921年创刊，1934年改称《养蜂业》杂志。

中国农业科学院蜜蜂研究所

中国农业科学院蜜蜂研究所于1958年创建。研究工作涉及蜂资源与遗传育种、蜜蜂保护与生物安全、蜜蜂饲养与生物技术、昆虫授粉与生态、蜂产品、蜂产品质量安全研究与评价、蜂业经济与信息等七个学科，下属公司有北京中蜜科技发展有限公司、北京中农蜂业技术开发中心。该所还面向全国发行《中国蜂业》杂志。

1960年年初，正值中国经济困难时期，时任全国人民代表大会常务委员会委员长的朱德视察中国农业科学院养蜂研究所后，于1960年1月16日给毛泽东主席写了一封亲笔信，指出蜜蜂是各种农作物授粉的“月下老人”，对农业增产有巨大的作用，同时，蜜蜂又是人类的“健康之友”，为此应当大力提倡发展养蜂事业。

中国蜂学学院的发展

早在19世纪20年代末，上海劳动大学、南京中央大学、浙江大学、无锡教育学院等高等院校相继增设了养蜂专业和养蜂课程。出版了沈化奎译著的《实用养蜂新书》和顾树屏、华堂合译的《最近实验饲育法》，张品南著的《养蜂大意》（1920）、冯焕文编著的《实验养蜂学》（1930），对指导当时养蜂业的发展都起到了积极作用。

蜂学专业在福建农林大学和云南农业大学都有开设。蜂学专业主要培养从事蜜蜂饲养、育种、产品开发及授粉服务等方面的农业科学人才。蜂学专业包括蜂学、蜂产品加工与贸易两个方向，主要学习养蜂生产与管理、蜜蜂遗传育种、蜂病防治、蜂产品加工、蜂产品贸易的基本理论与知识，接受与蜂学相关的实验、设计、调查、分析、评估等方面的基本训练，培养养蜂、蜂产品加工和蜂产品贸易等方面的基本技能。

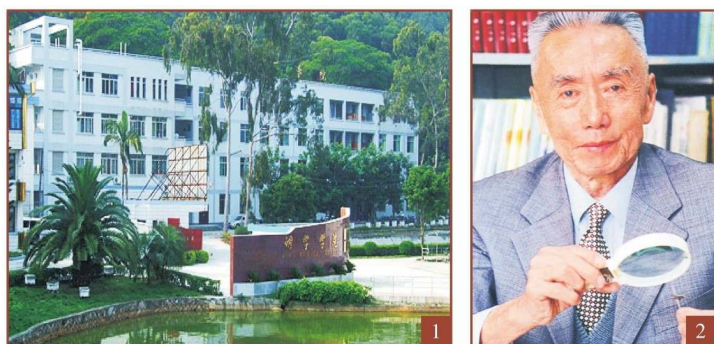


图53 福建农林大学蜂学学院（1．蜂学学院教学楼；2．龚一飞^[11]教授）

福建农林大学于1960年受中国农业部委托创办养蜂专修科，由龚一飞教授主持。在此基础上于1981成立养蜂系，1988年改为蜂学系，2001年成立蜂学学院，陈崇羔教授任院长。蜂学学院分为蜂学系、蜂产品系和蜂疗系三个专业方向，构成以蜂学为中心，辐射产品检测、食品加工、蜜蜂制药工程、医学等多学科专业的体系。学院以两个研究所与三个省部级蜂产品研发工程中心、福建蜂疗医院、神蜂科技公司等为基础，实现科研成果的转化，形成学科特色鲜明的教学、科研、开发相结合的体系，形成了“福橘花”“神蜂”等知名品牌，其中“神蜂”系列蜂产品被中国女排指定为唯一专用蜂产品。此外，学院与马来西亚开展养蜂合作项目，出口800多群蜜蜂。蜂学学院培养的千余人才，为中国蜂业的发展起到了积极的推动作用。

日本玉川大学蜜蜂科学研究所 (Institute of Honeybee Science of Tamagama University) 是日本蜜蜂科学研究机构之一^[12]。创建于1979年11月, 由玉川大学农学系主任、教授冈田一次^[13]担任首届所长。主要研究蜜蜂新品种培育, 蜂王浆的生产、采收和生物实验, 室内人工培育蜂王和蜂后、工蜂的分化、蜂王的人工授精, 工蜂和雄蜂的活动及寿命, 雄蜂蛹作为肉食昆虫的饲料, 花蜜的分泌机制、流蜜量与气象的关系, 花粉的形态, 蜂蜜中花粉的分析, 蜂蜜纯度的检验, 蜜蜂花粉团经过处理后进行授粉的应用, 胡蜂的生态和利用诱杀剂进行防除, 雅氏瓦螨(大蜂螨)的生态学、防治药剂和综合防治方法, 蜜蜂农药中毒的预防措施等。这些研究均取得了重要成果。



图54 冈田一次

该所1980年开始编辑出版《蜜蜂科学》季刊, 发表研究论文, 报道日本养蜂生产情况, 介绍世界蜜蜂科技新成果。从1981年9月起, 国际蜜蜂研究协会 (IBRA) 在日本玉川大学蜜蜂科学研究所设立了图书馆分馆。

澳大利亚养蜂研究机构

1963年, 澳大利亚成立了国家蜂蜜管理局以控制蜂蜜出口, 提高出口蜂蜜的质量, 该局在各主要蜂蜜产区设立了办事处。澳大利亚有七个单位在进行养蜂研究工作。西澳大利亚、南澳大利亚和维多利亚农业研

究所内都设有养蜂研究室。主要的研究课题为蜜蜂繁殖、蜂病防治、蜜蜂生物学特性、蜜蜂授粉、农药中毒和饲养管理技术等。新南威尔士的养蜂实验场从事育王和蜜蜂遗传学研究，昆士兰农学院也有养蜂研究室。

1.4 养蜂业的社团组织

国际养蜂工作者协会联合会

国际养蜂工作者协会联合会（International Federation of Beekeepers' Associations）成立于1949年，是由世界各国的养蜂工作者协会联合组成的国际性学术团体，简称国际养蜂联合会（Apimondia）。其宗旨是加强国际间养蜂科研工作的协作，交流养蜂技术经验和生产情况，促进养蜂事业的发展。目前，有70多个国家的养蜂社团组织加入联合会作为团体会员。

国际养蜂联合会秘书处设在意大利首都罗马。联合会所属的国际养蜂技术和经济研究所以及《养蜂动态》编辑出版部设在罗马尼亚首都布加勒斯特。从1961年开始，每两年召开一次国际养蜂会议，同时举办养蜂博览会，由各国厂商展出蜂具、蜂产品和出版物。此外，还分别召开一些专业的或地区性的养蜂学术讨论会。

国际养蜂联合会设荣誉委员会、执行委员会、检查委员会和常设委员会。常设委员会有养蜂经济学、蜜蜂生物学、蜜蜂病理学、蜜源植物和蜜蜂授粉、养蜂技术和蜂具五个学组，另外还有一个独立活动的蜜蜂医疗组。国际养蜂联合会的国际蜜蜂研究协会出版《蜜蜂世界》《养蜂研究》和《养蜂文摘》，全英养蜂协会出版《蜜蜂技术》和《英国蜜蜂》，威尔士养蜂协会出版《公报》，Beehive Works出版《养蜂者信息》，此外还有《苏格兰养蜂者》《苏格兰蜜蜂杂志》《养蜂》《养蜂者季刊》《Bee Biz》《Mary Fisher》等10种养蜂专业杂志。

美国养蜂业的社团组织

美国的养蜂组织已有100多年历史。最早成立的全国性养蜂组织是

美国蜜蜂协会，于1860年成立，1862年由于国内战争而解散。1870年和1871年先后成立了北美养蜂家协会、美国养蜂家协会。1871年12月这两个组织合并组成北美养蜂家学会。1949年该学会更名为美国养蜂联合会（American Beekeeping Federation）。

此外，美国全国性的养蜂组织还有：

第一，美国蜂蜜生产者协会，成立于1969年，1978年有200名会员。

第二，美国蜜蜂育种家协会，成立于1948年，有会员50名。

第三，蜜蜂企业协会，成立于1941年，由蜂具制造厂商组成。

第四，全国蜂蜜包装者和销售者协会，成立于1950年，1977年有33个会员。

第五，美国蜂蜜企业评议委员会，成立于1953年，由9名委员组成。

美国出版了多种养蜂专业期刊，主要有《养蜂集锦》《蜂机具》《佛罗里达蜜源植物》《蜜蜂和蜂蜜》《蜜蜂科学》《蜜蜂》《蜂蜜出口信息》《蜂蜜酒信箱》《美国蜜蜂杂志》《快速养蜂》等12种杂志。

加拿大的养蜂组织

加拿大养蜂家协会在各省都有分会。由养蜂家协会和省分会代表、蜂蜜加工厂代表、蜂具厂代表组成加拿大养蜂咨询委员会，负责向政府提出发展养蜂业的建议和措施。加拿大出版的养蜂专业杂志有《蜂业指南》《加拿大养蜂》《怀疑者》《L' Abeille》和《家庭养蜂者季刊》等5种。

墨西哥的养蜂组织

墨西哥的养蜂组织有全国养蜂家联合会、尤卡坦半岛养蜂委员会和尤卡坦半岛的罗勒-卡布养蜂合作社。由一位专业养蜂者编辑出版《养蜂》和《现代养蜂》等专业杂志。

英国的养蜂组织

英国各郡都有郡养蜂协会，郡养蜂协会又是全英养蜂协会会员。另外，有一个由专业养蜂者组成的大不列颠蜂蜜生产者协会。英国有一个蜂病咨询委员会和一个蜜蜂饲养委员会负责向英国农业部提出养蜂建议。这两个委员会的成员来自养蜂者组织和科研单位。

德国的养蜂组织

德国蜂蜜协会在德国境内拥有30个会员单位，负责协调德国蜂蜜生产、技术、加工和包装及贸易。德国蜂蜜学会本身也是欧洲蜂蜜包装商和经销商联合会的主席单位和秘书长单位。德国出版了4种养蜂专业杂志。

法国的养蜂组织

法国的养蜂群众组织很普遍，每个地方都有养蜂协会，1962年前分别属于四个全国性养蜂协会，1962年成为统一的法国养蜂组织联合会。法国出版了7种养蜂专业杂志。

日本的养蜂组织

日本的养蜂社团有日本养蜂协会、日本蜂蜜联合会、日本国家蜂蜜王浆贸易会和岐阜养蜂设备生产者协会等。主要养蜂期刊是《蜜蜂科学》（季刊，由玉川大学蜜蜂科学研究所编辑出版）和由日本养蜂协会出版的《日本蜜蜂杂志》月刊。

新西兰的养蜂组织

新西兰养蜂协会（The National Beekeepers' Association of New Zealand, Inc.）是新西兰养蜂业最主要的行业机构。该组织成立于1914年，任何养蜂企业或个人均可加入，拥有50箱蜂的养蜂者自动成为该组织的会员。该协会的宗旨是：代表本国养蜂者的利益，鼓励养蜂者进行行业改良，促进行业发展。养蜂协会的主要职能和活动包括：与政府部门联络，就养蜂业相关事务向政府提出意见和建议；买卖蜂蜜；处理、协调公共关系；组织行业培训和信息沟通，包括发行行业杂志、管理养

蜂业图书馆和组织部门会议；扶持养蜂业科研活动。

除养蜂协会之外，养蜂业内的不同分支行业，如蜂王培育专家、巢蜜生产商、蜂蜜包装商和出口商等还根据需要自发形成了自己的组织结构。在对蜜蜂授粉的需求比较集中的地区有授粉协会，养蜂爱好者也有自己的俱乐部。

新西兰出版了《新西兰养蜂者》和《养蜂者》2种养蜂杂志。

澳大利亚的养蜂组织

澳大利亚每个州都设有养蜂家协会，这些协会组成澳大利亚养蜂家协会。此外，还有澳大利亚蜜蜂研究协会、蜂蜜包装商和出口商协会和澳大利亚蜂王育种者协会。出版的杂志有《澳大利亚蜜蜂杂志》《澳大利亚养蜂者》《澳大利亚养蜂》等3种养蜂专业杂志。

中国的养蜂组织

早在1929年中国就成立了华北养蜂协会，1931年成立山东养蜂协会，1934年成立广东中蜂研究所，开展养蜂技术指导和蜂种供应工作。

1979年，中国养蜂学会（Apicultural Science Association of China, ASAC）成立，拥有个人会员1380多人，团体会员300多个。学会宗旨是加强政府与养蜂业界的沟通，普及蜂业科学知识，加强养蜂生产，蜂产品加工与流通，蜂业科学技术成果、经验及市场信息的交流与指导，促进国际蜂业的交流与合作，繁荣与发展中国蜂业事业。中国养蜂学会是国际蜂联（APIMONDIA）成员国代表及执行委员会成员，同时也是亚洲蜂联（AAA）成员国代表及副主席国代表。

中国蜂产品协会（China Bee Products Association, CBPA）成立于1989年，是由从事养蜂生产，蜂产品加工、经营、外贸、科研、教学等企事业单位和个人自愿组成的跨地区、跨部门、跨所有制的全国蜂产品行业组织。协会为中国蜂产品行业提供服务，组织和研究提出行业发展规划，协调行业内生产、加工、贸易、科教四个产业间和企业与企业间的关系，通过实施蜂业产业化经营、现代化管理、规范化发展，不断提高蜂产品行业的经济和社会效益；组织开好每年一届的全国蜂产品市场

信息交流会暨蜂业博览会，加强蜂产品市场分析和预测，并通过《中国蜂产品报》《中国供销商情·蜂产品专刊》及中国蜂产品协会网进行信息交流，强化蜂产品市场营销。协会有团体会员515家，个人会员632个。协会秘书处设在中华全国供销合作总社。

俄罗斯的养蜂组织

俄罗斯最大的养蜂组织是1989年新组建的俄罗斯养蜂学会。在俄罗斯经济改革期间，养蜂学会是唯一能为养蜂人解决实际问题的机构。1990年制订了俄罗斯养蜂生产与发展计划，1996年该计划经修订后，获总统批准，已经正式实施，直接受益者是私人蜂场主。

2000年，经国家批准成立了俄罗斯养蜂家联合会。其目标是促进蜂蜜的销售，强调生产者和消费者直接交易，重视无污染蜂蜜、蜂蜡等养蜂产品生产。联合会于2003年出版月刊《俄罗斯养蜂场》（*Russian Apiary*）。

2002年，经政府特许成立了俄罗斯养蜂家协会，在俄罗斯联邦90个省中有46个省的分会参加了协会，此外还有地方协会和个体会员。协会的集体领导由主席和养蜂专家组、现代技术组、技术科学组、科学研究组、教育组、国际关系组等11个小组的组长组成。协会出版多种书籍和《养蜂月报》进行技术交流。

1.5 大型蜂产品企业与企业家

美国达旦父子养蜂公司

1863年，查理斯·达旦^[14]由法国迁居美国伊利诺伊州的哈密尔顿从事养蜂，在那里创建了世界闻名的达旦父子养蜂公司，迄今已有150年的历史。查理斯·达旦移居美国以后，和他的儿子C. P. 达旦试验研究了当时美国各种大小不同的巢框，以及8框到12框的活框蜂箱，取得了大量实验数据。他们采用昆式（Quinby）巢框，设计了一种大型蜂箱，称为达旦式蜂箱。他们的努力，使达旦式蜂箱及其改良型在法国乃至欧洲大部分地区成为标准蜂箱。时至今日，在欧洲各地达旦式蜂箱仍被广泛

采用。

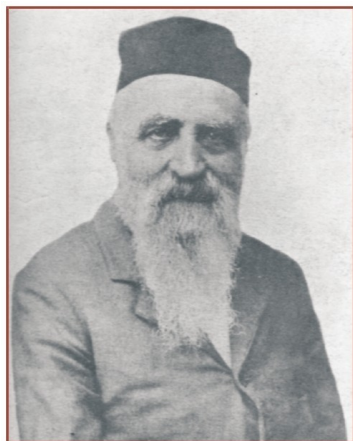


图55 查理斯·达旦

1921年，达旦父子养蜂公司购买了《美国蜜蜂杂志》版权（原创刊于1861），在继续出版杂志的同时，出版养蜂书籍，制造巢础、蜂箱和蜂具，选育蜂种，出售种蜂王。

美国鲁特公司

鲁特公司由阿莫塞维斯·鲁特^[15]于1869年创办，提倡使用郎氏十框式蜂箱，并按照这种蜂箱的规格设计制造了限王板等配套蜂具，形成了一套统一标准的蜂箱用具。

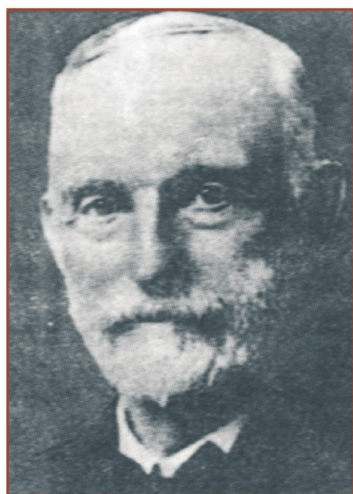


图56 阿莫塞维斯·鲁特

鲁特长期致力于研究养蜂管理技术、改革和制造各种蜂具。1868年在赫鲁什卡[16]发明离心式分蜜器的启发下，设计制造了全金属齿轮传动的两框换面分蜜机。1875年，他认识到巢础在养蜂生产中的实用价值，与机械师A．沃什伯恩合作，设计制造出双辊巢础机，用该机压制的巢础不但有巢房底，还有巢房壁，其性能超过了同时代的其他同类机器。之后，鲁特公司曾大量制造并销售这种巢础机，逐渐形成了繁殖和饲养笼蜂的生产技术。

北京养蜂场

在1925年黄子固[17]开办李林园养蜂场的基础上改名为北京养蜂场。黄子固在开办李林园养蜂场时，为了改变依赖进口蜂具的状况，于1926年开办了蜂具制造厂，制造并销售巢础、隔王板、分蜜机等各种蜂具。他与铁花雕刻工李德成一起，研制成意大利蜂巢础机，销售到全国各地。北京养蜂场于1930年引进一批纯种意大利蜂蜂王，1933年创办养王专场，每年培育优良蜂王1000余只，供应全国各地。1934年春，创办《中国养蜂杂志》[18]，致力于科学养蜂技术的推广工作。



图57 黄子固

烟台福明蜂产品有限公司

烟台福明蜂产品有限公司是中国大型蜂产品生产企业，主要生产销售蜂蜜、蜂王浆、蜂花粉、蜂胶等系列蜂产品，各类蔬菜蜂蜜和以果蔬

为原料的饮料制品。年生产能力为蜂蜜3000吨，蜂王浆20吨，各类蔬菜200吨，果汁饮料100吨，产品80%以上出口国外。

陕西老蜂农生物科技有限责任公司

陕西老蜂农生物科技有限责任公司崛起于古城西安，在董事长杨万锁的带领下已有近30年的发展历史。旗下拥有陕西老蜂农养蜂合作社、陕西蜂产品工程技术研究中心和陕西省种蜂场。公司拥有“蜜蜂屋”和“融氏王”两大品牌，其主要产品有蜂王浆系列、蜂胶系列、蜂蜜系列、蜂花粉系列等四大系列百余个规格品种。其中，“蜂王浆”和“蜂胶”两大品种已获得国家药品监督管理局批准的“保健食品”批号，曾先后获得“首届杨凌农博会后稷金像奖”“国家权威检测合格产品”“陕西省消费者协会推荐商品”，融氏王蜂王浆获得中国蜂产品消费者满意“十佳称号”，融氏王精品蜂胶液获得“第六届国际蜂疗大会暨蜂产品博览会金奖”。



图58 杨万锁

2 蚂蚁养殖与产业发展

2.1 蚂蚁的人工养殖

人工养殖的蚂蚁品种

蚂蚁系节肢动物，社团性昆虫。蚂蚁的种类有2000多种，中国现已查明的约600种，经卫生部鉴定，作为药食两用的仅发现大黄蚁、双齿多刺蚁、黄猱蚁等少数几个品种。目前中国人工养殖比较成功的仅有双齿多刺蚁（*Polyrhachis dives*，亦称鼎突多刺蚁）和拟黑多刺蚁（*Polyrhachis vicina*，亦称黑蚂蚁）。

蚂蚁的人工养殖方式

蚂蚁适应能力强、繁殖快、周期短，不受地理环境条件的影响，可采用塑料大棚法、床池法、缸式法、假山式法等多种养殖方式，也可以采用高密度箱式立体养殖。

塑料大棚养殖法比较简单易行。塑料大棚长20米，宽3米，高2米。棚顶弧形，棚内设木架，插树枝，接竹筒，两边留有通道。四周筑深20厘米、宽25厘米的水槽，既可防蚁逃跑，又可防鼠害。地面种花草、蔬菜。冬天加草帘保温，夏天留意通风，调节好温度和湿度。

床池法是用钢筋水泥板架在砖垛上做成床架，再用砖砌成床壁或隔板。池前壁设玻璃板，池上设密封纱门，门中有可开启的小窗以便喂食。床面铺10~15厘米厚腐殖沙壤土、树叶等，湿度维持在10%~15%，土面放食盆。

缸式法是用高1.5米左右的缸，底铺10~15厘米厚的腐殖沙壤土、树叶等。缸盖用窗纱或纱布制造或直接覆盖。距缸底20厘米处用木条钉一弧形隔板，将蚁窝和食盆放在隔板之上。



图59 药用蚂蚁（1．双齿多刺蚁；2．拟黑多刺蚁）

室内法是室内地面铺10~15厘米厚土，再用砖、瓦、石垒几座假山，室内四角及中央放置食盆，门窗严闭即可。

庭院水池养殖法适用于家庭庭院内养殖。即在户外露地划出4~9平方米的方形地面，作为蚁岛，周围挖水沟，沟深15~20厘米、宽20~25厘米。沟内终年灌水，起隔离作用，避免蚁群逃跑。蚁岛内土质需疏松，每岛放蚁2~3巢，蚁巢部分埋于土下，大部分浮现土面，蚁巢上加盖一片土瓦，用以防雨和保湿。

山林放养法可选朝南向阳的山坡林地，土质最好为微酸性红黄壤土，有马尾松林或混杂林作为地被植物。面积在3333平方米以上。每666平方米山地可放蚁10巢，巢距间隔5米以上。蚁巢可放在马尾松枝杈上或草丛中、泥地上，放巢地点要做好标识，便于寻觅和检查。

高密度箱式立体养殖法则具有节约开支、降低成本、占地面积小等优点。

人工饲养蚂蚁的饲料配制

双齿多刺蚁属高等杂食性品种，人工饲养可喂米糠、麦麸、豆类、糖蜜类、瓜果类以及动物性饲料鱼粉、蚕蛹、鸡蛋、活昆虫等，也可用鸡饲料或自配饲料。

蚂蚁食量每天每只约0.1毫克，喂时要少喂勤添，以吃完饲料九成饱和度，饲料过少易引起斗殴，过多造成浪费。喂的饲料要新鲜、无霉变，喂蜜糖类时，一定要稀释并投成星点状，量少而点多，以防淹死蚂蚁。

人工放养的蚂蚁引种方法

蚂蚁属“社会性昆虫”，集体生活在黄土丘陵地带的马尾松林里，终年居住在蚁巢中，主要以捕食小昆虫为主。引种时应以巢或群为单位，维持集体成员组成完好，可将蚁群连巢一起放在开口的箱笼内，开口处蒙上通气的纱布，容器底面恰当放上湿土维持湿度，并投少量黄粉虫、糠麸片等食料。

蚂蚁的采收与加工

人工饲养蚂蚁的采收，主要是食物引诱。决定采哪一窝先让这窝饿3~5天，待全群蚂蚁至少有80%的蚂蚁呈饥饿状态，然后拿一编织袋，在袋中放上蚂蚁喜欢吃的食物，用一根小竹筒缚在袋口上，蚂蚁因饿得慌，会很快进入编织袋内，当引诱的数量差不多时，取下编织袋，置入55℃温度中，约5分钟后蚂蚁全部被杀死。采收工作应在晴朗天气进行，以便很快将蚂蚁晒干。

蚂蚁的加工是把已被杀死的蚂蚁倒入堰匾上，拣出杂质，将蚂蚁尽快晒干。含水量不能超过8%，才能保持较长的贮藏期，保证商品蚁的质量。成品蚂蚁的标准应是无霉变，无农药污染，肢体完整。成品包装可用内有塑料薄膜的编织袋，切忌使用农药、化肥的包装袋包装。

蚂蚁养殖技术的研究与推广



在近十年中，世界上有关蚂蚁的专著和研究论文有上万种。中国就有200多家新闻报刊报道过蚂蚁养殖和利用效果。

为进一步推广和普及人工养殖蚂蚁技术，龚泉福、高洁编著的《蚂蚁·养殖·利用》（上海科学技术文献出版社，1995）一书介绍了蚂蚁的生物学特性，繁殖、养殖技术，饲料、饲养管理，病害防治，采集加工、应用等方面的基本知识，使养殖者能够对蚂蚁的饲养管理有一个较全面的了解。

2.2 蚂蚁养殖场与研发企业

墨西哥政府鼓励开办家庭蚂蚁养殖场

墨西哥人在捕食和养殖蚂蚁等昆虫方面处于世界领先地位。他们常常扒开蜜蚁的窝巢，从它们身上挤蜜，约从1000只蜜蚁身上就可以挤出453.6克美味的蚁蜜。有时他们挖掘出蜜蚁后，摘去蚂蚁的头部就扔进嘴里，像嚼糖果一样。墨西哥的居民将以蚂蚁制作的各种菜肴视为高级营养食品。据墨西哥国立自治大学生物学院动物专业小组分析，蚂蚁含有的赖氨酸、苏氨酸、缬氨酸、异亮氨酸等都大大超过了联合国粮农组织规定的标准。

鉴于以上原因，墨西哥大力开发蚂蚁资源，政府鼓励开办家庭式蚂蚁养殖场。

拉美国国家企业加工销售蚂蚁食品

拉美国家的昆虫加工联合企业，专门附设了昆虫食品商店、昆虫饭馆及酒吧，深受顾客欢迎。在这些商店、饭馆、酒吧，人们可以买到用蚂蚁做馅的巧克力糖等点心，可以品尝到用蚂蚁烹制的菜肴。

在美国一些地区，人们把蚂蚁视为高质量的营养食品。美国的一些工厂，用蚂蚁制作罐头、夹心巧克力糖等食品，在专门商店或饭馆出售。虽然这些蚂蚁食品的价格都比较昂贵，但由于鲜美可口，且富有营

养，故很受欢迎。

中国广州墨龙科贸有限公司

中国广州墨龙科贸有限公司成立于1998年，是一家专业从事蚂蚁养殖与开发的生物工程公司。该公司视自然生态健康事业与人类的健康事业为己任，立足蚂蚁养殖产业，开创健康食品与蚂蚁文化。墨龙公司自成立以来，主要经营蚂蚁养殖、蚂蚁的批发零售以及进行产品的开发和相关技术研究。

2.3 蚂蚁人工养殖的前景

自古以来，蚂蚁因其营养丰富、味道鲜美、食疗效果显著吸引人们争相捕食。在古代中国蚂蚁曾作为帝王、酋长享用的滋补佳品；奥地利人将蚂蚁做成酱抹在面包上食用；德国早在第二次世界大战期间就有专门的蚂蚁餐馆和食品店，颇受市民欢迎。近几年，中国南京推出“喝蚂蚁酒、吃蚂蚁菜、品蚂蚁茶”的生意，杭州的餐馆也纷纷将“蚂蚁大餐”“蚂蚁炒蛋”“蚂蚁鲜汤”等上等菜肴摆上高级餐桌。据现代营养学家分析，蚂蚁富含50多种营养成分。蚂蚁粉的粗蛋白质含量为42%以上，同时，富含维生素和微量元素，特别是被称为“生命火花”的锌的含量最高，每1千克蚂蚁含锌量达240毫克。因此，营养学家称蚂蚁是“微型动物营养宝库”。

蚂蚁还具有较高的药用价值，能预防和减弱各种疾病和顽症。如产后乳汁不足、风湿性和类风湿关节炎、癌症、支气管炎、慢性肝炎、性功能低下、坐骨神经痛、糖尿病、神经衰弱等，可以异病同治，药效喜人。

20世纪90年代，中国的蚂蚁制品正在形成一个崭新的药膳产业。据《中国特产报》报道，中国已有近百家医院生产蚂蚁制品，年产值已逾10亿元，每年都有400多吨蚂蚁制品进入各地营养保健品市场。中国从事蚁疗事业的专家吴志成教授与南京蚁疗中心共同研制的“蚂蚁壮骨酒”“蚂蚁乙肝宁”“蚂蚁类风湿灵”“蚁王浆口服液”，钦州半亩集团生产的“大力神口服液”“大力醇酒”，北京医科大学和安徽兴邦科技开发有限

公司联合研发的“蚁皇神粉胶囊”“蚁康冲剂”“蚁皇神酒”“蚁枣晶”，以及含拟黑多刺蚂蚁成分的蚁精片、蚁精粉、蚁王口服液、复方蚂蚁丸、蚁宝茶、中国蚁王酒、大力神口服液等，[\[19\]](#)已在全国各地上市，评价甚佳。这样，每年需要干蚁达数十万千克。因此，利用蚂蚁资源开发蚂蚁制品具有不可估量的市场潜力。

3 斑蝥产业的发展

3.1 斑蝥的自然采集

斑蝥（Spanish Fly; *Lytta Vesicatoria*），别名芫菁、斑蚝、花斑毛、斑猫、花壳虫、章瓦、黄豆虫等，俗称西班牙苍蝇。由于斑蝥含有的斑蝥素有一个非常出名的功效——壮阳功能，因此在历史上有过许多关于斑蝥用作“春药”的记载。

在中世纪和18世纪，斑蝥昆虫都有药用的历史。18世纪，斑蝥昆虫被广泛用作春药、堕胎药、兴奋剂和毒药。在商业与烹调方面，斑蝥也受到追捧。



图61 斑蝥

3.2 斑蝥的市场需求与人工养殖

斑蝥的市场供求状况

斑蝥具有破结攻毒、除血积、利水道的功能。现代药理研究表明，斑蝥还具有抗肿瘤、抗病毒的作用。利用斑蝥制成的复方斑蝥片、斑蝥素针剂，对各种癌症显示出奇特的功效。斑蝥能够分泌出一种防卫性的化学物质——斑蝥素，医生可以利用斑蝥素治疗皮肤上的瘤状物或

某些癌症。为此，斑蝥成为近年来市场上的走销商品，大有供不应求之势。

目前，中国药材市场斑蝥交易主要以干货为主，在交易的干货当中，斑蝥的来源主要在广西、云南、贵州山区，靠人工野外捕捉而来，既费人工又破坏生态平衡。由于斑蝥本身是一种害虫，专吃豆科、茄科和葫芦科植物的花和嫩叶，随着农民耕地面积的逐年减少及农药的过度喷洒，导致野生斑蝥数量逐年锐减，从而慢慢推高了斑蝥干货的市场价格。

据有关数据显示，2005—2012年，亳州和安国等中药材交易市场上，斑蝥的交易量由原来的每年5吨上升到每年150吨，交易价格也由原来的每千克几十块钱增长到现在四五百元，交易量虽在上升，但仍无法满足市场的需求，人工养殖斑蝥迫在眉睫。

斑蝥的人工养殖 [20]

适应市场需求，近年来中国人工养殖斑蝥获得成功。养殖斑蝥比较简单，首先选向阳的地方，外用塑料网罩住，防止其飞逃，然后喂以庄稼蔬菜叶子为主的饲料即可。另外在养殖场里种些茄子等硬秆作物，供其排卵，5~10个月时用沸水烫死，取成虫晒干和烘干，即成药材，可以交售，一般每平方米可获干燥药材3千克，种源可以从田间大豆地里捕捉，不用高价购种。

斑蝥的人工养殖方式可以采取室内养殖与室外养殖相结合的方式。在养殖前期，进行室外养殖；在室外网棚养殖的同时，可进行小范围的室内养殖；当幼虫变成蛹后，即可放入室外网棚进行散养。

小规模人工养殖斑蝥，可以采收卵块人工孵化。人工饲养斑蝥幼虫，可在野外采集大量蝗虫卵块，贮在5℃以下冰箱中备用。

大规模饲养斑蝥可建造水泥养殖池，其面积大小根据规模而定，养殖前池内铺垫细土5~8厘米厚，并保持湿润（自然含水量16%~20%），种植斑蝥成虫嗜食的植物。在池中网罩下饲养蝗虫，让其在池土中产卵，再捉大斑蝥（雌雄各半）放到养殖池中，也使雌虫在池土中

产卵，池上需加网盖，一般每平方米饲养50~100只幼虫。斑螫幼虫孵出后，会自动寻找蝗虫卵袋并寄居于宿主的卵袋（块）内生活。待成虫羽化出土后及时收集。

值得指出的是，目前人工养殖尚无专业的斑螫养殖基地，养殖技术仍然处于试验总结阶段，成虫人工饲料尚未开发成功，斑螫活体重复取毒技术也处于研究之中。因此斑螫人工养殖技术有待进一步完善提高。

4 蜘蛛的养殖与产业发展

4.1 蜘蛛的人工养殖

蜘蛛人工饲养业的发展

在世界范围内有许多国家在毒蛛的人工饲养方面有所研究并逐步推广。美国、英国、法国、德国、日本、巴西、澳大利亚和南非，都有毒蛛养殖单位或从事毒蛛养殖研究和蛛毒科研的机构。中国一些大学的生命科学学院、生物研究所和医学院校也设立了研究毒蛛或蛛毒的机构，开展毒蛛和蛛毒的研究与开发利用，为推动毒蛛养殖业的发展做出了贡献。

英国制药业对蜘蛛的需求是全球最大的，全世界近70%的蜘蛛养殖业为他们提供原料。澳洲蜘蛛养殖加盟产业在中国也已起步。一般大口的罐头瓶、广口瓶、标本瓶均可作为饲养澳洲蜘蛛的工具。瓶口应用双层纱布封口扎紧，里边放些曲折硬纸或细小柴梗，供蜘蛛攀缘或隐蔽之用。1只蜘蛛一年能繁殖200~300只，有的达上千只，价值数百元。蜘蛛以苍蝇等昆虫为食，饲料易得，可自捕自繁自养，无需投资。

饲养结网性蜘蛛采用立体笼养方式，养蛛笼用白色胶质塑料窗纱缝制而成，规格为长、宽、高各20厘米。

在养殖品种方面，家庭养殖主要选择当地的品种，可自捕自养，减少开支。其中捕鸟蛛、黑寡妇蛛、悦目金蛛、穴居狼蛛、中华狼蛛、大腹圆蛛是经济价值较高的无毒蜘蛛。

经济效益较大并可提供蜘蛛毒素做科学研究的品种主要有：虎纹捕鸟蛛、海南捕鸟蛛、敬钊缨毛蛛、雷氏大疣蛛、红斑寇蛛、间斑寇蛛、穴居狼蛛、中华狼蛛、华丽漏斗蛛、奇异盗蛛、短胸长蟹蛛、悦目金蛛、棒络新妇蛛和圆蛛等。

目前，世界上已利用六种蜘蛛提取的毒素制成一种新药，用来防治

脑出血、癫痫和早期老年痴呆引起的脑损伤。澳洲蜘蛛具有极高的药用价值，目前最好的抗癌药、戒毒药就是以蜘蛛为主要原料做成的，对老年痴呆、风湿骨痛、男性不育都有非常好的疗效。黑寡妇蜘蛛毒（BWSV）可用于治疗肉毒杆菌毒素（BOTX）引起的麻痹，还可用作神经生理学研究的工具。特别是蜘蛛毒液治疗脑出血等疾病的效果是目前世界上任何一种其他药物所无法比拟的。中国的一些科研单位已对虎纹捕鸟蛛、海南捕鸟蛛、敬钊缨毛蛛、雷氏大疣蛛等四种蜘蛛的毒液做了分离纯化和结构鉴定，进一步开展了活性研究，为开发利用蜘蛛毒素提供科学依据。

进入21世纪，随着蛛毒的开发应用，毒蜘蛛的人工养殖将成为一个新兴的产业。特别是在科学家利用虎纹捕鸟蛛毒素中的虎纹镇痛肽（HWAP-I）研制开发镇痛新药，取得了可喜的进展的新形势下，虎纹捕鸟蛛的养殖技术将进一步推广，蜘蛛的人工养殖业也将有一个新的发展。



图62 蜘蛛养殖品种（1．虎纹捕鸟蛛；2．海南捕鸟蛛；3．敬钊缨毛蛛）

国际市场对毒蜘蛛的需求量增大

蜘蛛毒素不仅对脑出血等心血管疾病的治疗效果突出，而且可以治疗和预防癫痫、老年痴呆、脑动脉硬化、脑供血不足、中风后遗症等疾病。蜘蛛毒素还能辅助其他抗癌药物的使用。美国、日本和一些亚洲国家对蜘蛛毒素有一定的需求。

除了药用外，由于蜘蛛丝的强度是钢丝的六倍，所以蜘蛛丝还是制造人造血管、人造肌腱以及防弹衣的高档原料。特别是美国、德国、澳大利亚等国，不少人把蜘蛛当宠物养，还成立了蜘蛛协会，对成年成熟蜘蛛有较大的需求。

在美国一只8厘米以上的蜘蛛可以卖到80美元。以养500只毒蜘蛛为

例，只要管理得当，每个月可以取到1克高纯度蜘蛛毒素干品，蜘蛛毒素干品在中国国内市场价是每克2万元左右，在国际市场上的售价更高。

养殖技术的国际交流

蜘蛛性情凶猛，全为肉食，并有互相残杀习的性，故宜单独饲养。同时，蜘蛛食性杂，耐饥饿，生命力强，只要保证食物、水分和隐蔽物的三个基本条件，即可饲养成功。以下是饲养蜘蛛的六个要点：

第一，保定。在保定、移动或搬运蜘蛛的时候，可用一个小的杯子或透明容器把毛蜘蛛赶进去，再进行搬运。不可直接用手操作。

第二，环境。不同品种的蜘蛛对生活环境的要求不同，特别是对湿度的要求各不相同。干燥性品种的蜘蛛，环境就不要太湿；若是热带的品种，除了放置一个小水盘外，还需要在土壤上喷水，保持潮湿的环境。此外蜘蛛较为怕光，不要把它放在强光能直射到的地方。

第三，食物。喂饲蜘蛛的饲料主要是蟋蟀、乳鼠（刚出生的小白鼠）或蜥蜴类、昆虫类、小鱼、面包虫等。

第四，毒性。所有的蜘蛛都是有毒的，需要格外谨慎，一定要做好保护饲养者的工作。因此，蜘蛛不适合儿童饲养。

第五，脱壳。脱壳意味着蜘蛛又要长大了，随着蜘蛛体形的变大，脱壳的时间间隔会越来越长。

第六，独居。毛蜘蛛在野外的时候多为独居，除了繁殖季节寻找伴侣之外，不会群居。如果把两只毛蜘蛛养在一起可能会引发严重的争斗，甚至会导致两败俱伤或死亡。也不能和其他的动物饲养在一起。

1999年4月29日，美国洛杉矶蜘蛛养殖专家查理斯通过曾留学美国的广西昆虫研究所所长谭毅的介绍，第一次来广西容县考察黄惠琼^[21]的蜘蛛养殖场。经过一年多的合作，双方在养殖、品种交流、蛛毒的提取方面获得了突破性进展。

2000年12月12日，查理斯和哈萨克斯坦节肢动物专家安特利第二次来广西南宁，在黄惠琼的帮助下，对容县的蜘蛛分布以及种类情况进行了为期四天的考察。考察发现容县不但有稀有虎纹捕鸟蛛，还有灰蛛、黑蛛等三个种类共十多个品种的蜘蛛，是医学实验研究的珍稀品[22]。



图63 黄惠琼（左一）、查理斯、安特利在养殖场考察蜘蛛养殖情况

4.2 蜘蛛养殖朝阳产业的兴起

蜘蛛的药用产业前景

以蜘蛛干品为原料开发的蜘蛛粉、蜘蛛羹等药品、保健品正应运而生，风靡世界各地。中国科研人员在抗衰老研究中心用蜘蛛毒液研制成功的“脑力再造丸”“增微一号丸”等，对脑血管疾病和肿瘤疗效很好。因此，随着蜘蛛药用的不断开发，蜘蛛养殖产业将是一个朝阳产业。

发明毒蜘蛛活体诱导取毒方法

1999年由中国华中农业大学唐显发明的一项专利——毒蜘蛛活体诱导取毒方法（CN98113695），是采用类似动物肉体柔软而又容易清洗的用具，模仿某种昆虫的动作对毒蜘蛛进行触及性诱导，或者模仿某种生物体的动作对毒蜘蛛进行攻击性诱导，调动蜘蛛捕食和自卫的本能及活性，使毒蜘蛛误认为是其他昆虫猎物或者某种天敌而对其进行主动性攻击排毒。将蜘蛛排在用具上的毒汁收集起来，进行常规分离纯化，真空脱水，冷冻干燥得到蜘蛛毒干品。

蜘蛛丝研发应用的新商机

蜘蛛腹内有几种奇妙的腺体，所藏的液体一旦从腹部末端释放出来，就会变成有特殊作用的东西。壶状腺释放出来的液体，一遇空气便凝结成丝，用作最初的棚架和辐射线。葡萄状腺释放出来的液体也固结为丝，用作螺旋形的线。腹合腺释放出来的液体不会凝结成丝，却是温液，和前一种腺液同时释放出来，附在丝上凝成一粒粒的细珠，使丝富有黏性。管状腺释放出来的液体是做产卵袋的。梨状腺释放出的液体有使丝飘着之效。

人类利用蜘蛛丝始于1909年，第二次世界大战时蜘蛛丝曾被用作望远镜、枪炮的瞄准系统中光学装置的十字准线^[23]。20世纪90年代，科学家对蜘蛛丝蛋白基因组成、结构形态、力学性能有了深入研究，为蜘蛛丝商业化生产提供了可能性。

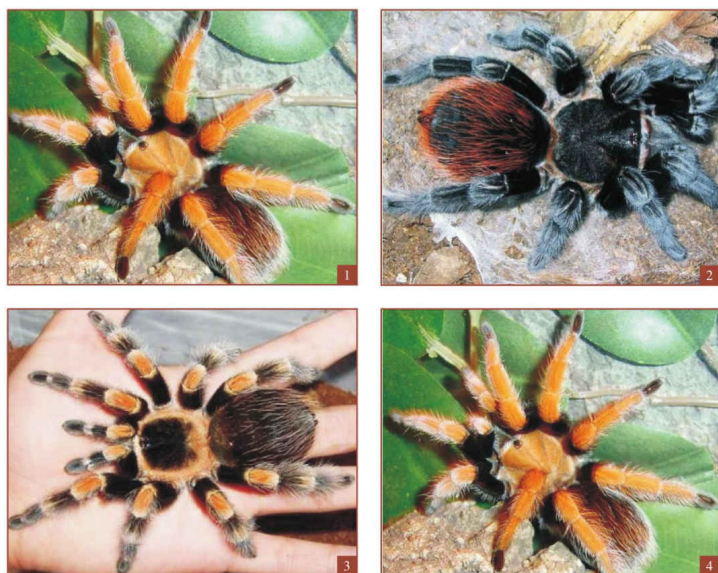


图64 宠物蜘蛛（1．墨西哥火脚；2．墨西哥红尾；3．墨西哥红膝头；4．红玫瑰）

黑寡妇蜘蛛是世界上最毒的蜘蛛，它的牵引丝性能以高强度、高韧性著称。黑寡妇蛛丝在拉断前可以延伸27%，强度超过普通蛛丝的两倍，超过所有其他天然纤维。因此，用其制作“防弹背心”。在黑寡妇蛛丝启发下，开发出了新一代的高强度合成纤维，在医药、工程、体育、军事等领域大显身手。新一代的蜘蛛丝是制造人造血管、人造肌腱以及

防弹衣、登山救生绳的高级原料。

斗蜘蛛与“蜘蛛商品”的开发

斗蜘蛛是日本民间的传统文化，其影响遍布日本全国，许多青年人热衷于饲养蜘蛛宠物，并积极参加斗蜘蛛比赛。一些商家也抓住商机，开发了相关的“蜘蛛商品”，使得蜘蛛饲养成为饲养动物宠物产业里的新行业^[24]。

宠物产业里的新行业

自然界中的蜘蛛有4万多种，其中绝大多数或有剧毒，或生命力极弱，目前适宜作为宠物进行人工饲养的宠物蜘蛛仅有100多种，如亚马孙捕鸟蛛、委内瑞拉巨人粉红蛛、洪都拉斯卷毛蛛、金钱活门蛛、南美洲火玫瑰蛛、生息在热带及亚热带的塔兰图拉毒蛛、墨西哥火脚蛛、墨西哥红尾蛛、墨西哥红膝头蛛、巴西白膝头蛛、南美洲粉红脚蛛和智利红玫瑰蛛等。

把蜘蛛作为宠物饲养，最早流行于美国和日本。现在，养宠物蜘蛛已成为宠物产业里的新行业。

5 蝎子养殖与产业发展

5.1 蝎子的养殖历史

从野生捕捉到人工养殖

蝎子是传统的名贵药材，尽管早在2000多年以前它就被人们认识并加以利用，但蝎子的市场供给一直依赖野生捕捉。长期以来，人们大量捕捉野生蝎子，使野生蝎子资源急剧减少，而在夜晚捕捉蝎子时不小心掉进水井遇难的、被毒蛇咬伤的、滑进深山悬崖摔伤的采药者也为数不少。

在中国，20世纪60年代，随着化肥、农药的大量使用，蝎子赖以生存的野生环境遭到破坏，自然种群的数量急剧减少，致使蝎子药材供不应求，价格攀升。这种新形势，促使科学家和民间养殖者探索人工养殖蝎子的方法和技术，从此，家庭式的人工养蝎产业开始起步。

之后，随着社会经济的繁荣和人们对健康的需求，蝎子的食用价值和药用价值不断提升，开发利用蝎子的需求量大幅增加，于是人工规模养殖蝎子逐步发展起来。

黄粉虫的养殖成功结束了养蝎无食的历史

20世纪80年代中期，人工养殖黄粉虫^[25]获得成功，黄粉虫成为人工养蝎的优质饲料，不仅结束了人工养蝎无食的历史，带动了蝎子养殖业空前的发展，而且推动了蝎子养殖场的规模化饲养。这一时期，蝎子的养殖技术也相应提高，夏买冬卖模式和自我繁育模式成为人工养蝎的基本模式。

药食两用推动了养蝎产业的发展

20世纪80年代初期，人工养蝎主要为满足药材市场的需求。20世纪80年代中期以后，全蝎产品作为食品、保健滋补品开始在市场上畅销，

人工养蝎产品在满足中药材需要的同时，还为蝎毒的研究与开发、蝎子酒等新型食品提供原料。蝎子的药食两用特点促进了中国人工养蝎的发展，进而推动了养蝎产业的发展和壮大。



图65 黄粉虫

5.2 中国养蝎技术的革新

从采集野生蝎子到人工养蝎

从采集野生蝎子到人工养蝎技术的实施过程中，甘肃、陕西、山西、河北、山东、安徽、河南等省，养蝎基本形成夏买冬卖和自我繁育两种模式。

第一，夏买冬卖模式。每年的6月份到9月份，有很多专业收购野生蝎子的经纪人走乡串村收购蝎子。经纪人把收购来的死蝎子制干或者冷冻储存起来，通过三级收购，卖给药厂、药铺或者药材市场。而活蝎子通过自养或者寄养的方式，经过一个月左右的喂养，都吃饱了黄粉虫，增重20%左右，这时候再把它卖出去。有的则继续养殖在池子里，在10月份蝎子冬眠之后，根据市场状况，再进行销售。夏买冬卖模式的最大特点就是养殖周期短暂，只是几个月的储存，夏天买来冬天就卖掉。蝎子增重快，不需交配产子，不经历蜕皮环节，不要求长大只要求肥胖，对养殖技术要求不高，劳动强度不大，蝎子只做药用和食用，不做繁殖的种蝎用。

第二，自我繁育模式。自我繁育模式也就是依照蝎子的生理生活习性来育种、繁育、生长的循环过程。蝎子从野生慢慢地驯化而来，驯化

过的蝎子性情温顺，叛逆性不强，对光、声、振动等干扰反应迟钝，环境适应能力强，便于长期饲养。有经验的养殖场在种源不足的情况下，常常会从夏买冬卖的蝎子市场上购买优质的野生蝎子，把它们驯化成家养蝎，和自己的种蝎进行杂交育种，培育出品质更为优良的蝎种。

自我繁育模式分为室内养殖（温室养殖）和室外养殖（散养或者露天养殖）两种形式。温室养殖的特点是把蝎子生长的周期由三年缩短为一年内，可高密度养殖，立体式养殖，操作简单，劳动量不大，便于喂养管理，幼蝎成活率高，省时省空间，但技术要求高。露天散养，即在室外建造若干个养殖池，只要不逃跑，敌害不侵食，有食物喂，一般很容易养成。其特点是技术要求不高，充分利用自然环境条件，不需要人为能源，成本低，蝎子成活率高。但蝎子生长周期长，需要三年时间见效。自我繁育模式针对的是专门养殖用的家养蝎，所以可以当种蝎用，可以繁殖。

东亚钳蝎养殖技术

作为中药材的主要品种，东亚钳蝎的养殖方式很多，小规模有盆养、缸养、箱养，大规模的有池养、房养、蜂巢式养殖等。不论哪种养殖方式，基本原则是模拟蝎子的自然生活环境，为蝎子创造舒适的生活条件。为了克服盒式养殖（即在光滑的盒子里放上多层瓦片进行养殖）存在的缺陷，多采用蜂巢式养蝎法。

新技术与新经营方式的推广

在人工规模养蝎的过程中，一些科学研究机构和企业开始研究和经营蝎子的养殖，为推进蝎子养殖产业的发展起到了重要的作用。

1988年成立的河南省生物毒素研究所的所长金振喜^[26]首创了蝎子“窑式饲养法”，研制轻便型“蝎毒采集器”，先后研制出中华蝎王精营养液、中华蝎王精胶囊、蝎王精口服液等系列产品^[27]。

1999年，上海中药集团公司注册首家规模化养蝎合作企业——上海金翼全蝎养殖有限公司，在市郊和浙江平湖等地区发展养蝎户1100多家，公司主要研发专治神经及心脑血管疾病的全蝎胶囊。同时，也开发

蝎酒、蝎粉等产品。 [28]

2008年前后，山东省淄博沂蒙技术开发研究所改制为山东沂源恒健全蝎制品有限公司，成为专业从事钳蝎养殖及蝎制品开发的科研机构。该公司潜心研究探索沂蒙全蝎养殖及蝎制品开发技术，创造出“塔式仿生快速养蝎法”，获得国家专利，并得到广泛推广。同时试验开发出蝎毒素、龙蝎酒、蝎精口服液、蝎精胶囊、焙全蝎、全蝎罐头、蝎宝灵、蝎精美容霜、蝎蛋白饮料等系列产品。这些产品改变了蝎制品传统的油炸、盐渍等食用方法，有效地保持了全蝎的营养、保健功能，展现出全蝎的全新价值。 [29]

2010年，广州兴农生物科技实业有限公司建立了完善的（东亚王蝎）蝎种供应、饲料加工供应、成本销售体系，并由此成为蝎子养殖产业中的龙头品牌（东亚王蝎）。公司推出技术无偿指导与完善的售后保障措施，无论是养殖方法，还是饲料供应、环境调节，专家都会迅速给予响应，为（东亚王蝎）蝎子养殖事业的发展壮大注入了动力。

5.3 人工养蝎的市场前景

从中国人工养蝎的发展历史来看，20世纪80年代初期以前，人工养蝎主要是为了满足药材市场的需要。自20世纪80年代中期以后，除少量继续满足中医药发展的需要外，大量全蝎产品是作为食品和保健滋补品来消费的。

从养殖效益分析，由于蝎子繁殖较快，一年能产两次，每次可产仔蝎20~50条，所以蝎子的出售率会逐年增加。特别是蝎子养殖成本低，效益高，引种一次就不需再次购种，可终身受益。一个人利用业余时间养蝎，可管理10立方米空间的蝎子，扣除设施投资、饲料等各种费用，经济效益可观。

从市场状况分析，未来市场药用蝎子干品价格趋于平稳，做食疗和菜肴食用的鲜活蝎子的价格将一路上扬。从国际市场来看，随着中国传统的中医文化走向世界，一些国家和地区，尤其是日本及东南亚各国和地区，每年从中国进口的全蝎数量也在不断增加。

据有关方面预测，由于全蝎药用与食用的需求持续增长，人工繁殖种苗和成蝎规模养殖技术趋于成熟，未来蝎子养殖产业作为新兴养殖业将会平稳发展。

6 蜈蚣养殖产业的发展

6.1 蜈蚣的养殖

蜈蚣的经济价值推动人工养殖

蜈蚣 (*Scolopendra Subspinipes*)，别名天龙、百脚、吴公、百足虫、千足虫、天虫、千条腿，是蠕虫形的陆生节肢动物，属节肢动物门多足纲蜈蚣科蜈蚣属 (*Scolopendra*) 动物。

蜈蚣作为中国传统中药，性温有毒，主入肝经，其息风、通络之功，近于全蝎而作用更强，用于治疗肝风、顽痹等症，常相须为用。在祛风镇痉方面，可用于治疗急慢惊风，破伤风引起的痉挛抽搐、角弓反张、口噤，有较好的祛风镇痉作用。在散结攻毒方面，可治疗疮疡肿或瘰癧溃烂，可配其他药调敷，亦可用于治疗毒蛇咬伤。

蜈蚣除了作为动物药材的应用之外，在食疗滋补方面，蜈蚣富含人体所需的多种微量元素，具有滋阴壮阳、驻颜养容、抗癌散结等功效。食用蜈蚣可炸、可煎、可烤，也可煲汤。世界各国的皇亲贵族、阔佬大款们所养的宠物“金龙鱼”，也是以金头蜈蚣为主要食物的。

蜈蚣的药用与食用价值推动了蜈蚣的人工养殖。

蜈蚣的人工养殖

家庭式的蜈蚣养殖，只要创造人工养殖的环境即可。养殖方式因地制宜选择箱养、缸养和池养的方式。无论哪一种养殖方式，都需有适宜蜈蚣生长的环境。如温度宜保持在25℃~32℃，在生殖期内温度不能低于20℃。蜈蚣生长的环境湿度为60%~80%，池内土层的相对湿度控制在15%~20%。池土湿度在夏季偏湿，梅雨季节和冬季偏干。

在饲养方面，蜈蚣是典型的肉食动物，食性广杂，特别喜食各种昆虫，如黄粉虫、蟋蟀、金龟子、白蚁、蝉、蜻蜓、蜘蛛、蝇、蜂以及它

们的卵、蛹、幼体等，同时还吃蚯蚓、蜗牛及各种畜禽和水产动物的肉、内脏、血、软骨等，也吃水果皮、土豆、胡萝卜、嫩菜等。牛奶、面包等也可用作蜈蚣的食物。

在繁殖方面，蜈蚣的寿命仅有六年，性成熟以后，一般在3—5月份和7—8月份雨后初晴的清晨进行交配，40天后开始产卵，雌蜈蚣把受精卵产在自己的背上，以便及时孵化。每只雌蜈蚣一次排卵时长达2~3小时，每次产卵50~80粒。卵表面富有黏液，卵粒互相黏在一起成卵块。孵化期间雌蜈蚣不吃不喝，直到孵化出蜈蚣幼虫。

在管理方面，要防止蜈蚣逃跑，注意饲养密度，做好温度、湿度、光线管理，保持环境安静；所投饲料保持清洁卫生，沾有农药的食饵不能投喂；经常观察，防止蜈蚣的天敌进入养殖池内；防止食物、泥土霉变；及时剔除有病的蜈蚣。此外，蜈蚣有毒液，在捕捉的过程中若不慎被其蜇伤，应及时用手挤压蜇伤处，使毒液不致扩散到皮下组织。随后尽快在被蜇伤处敷3%氨水或5%~10%小苏打水，或用新鲜桑叶、蒲公英叶或洋葱捣烂，涂搽或外敷。

大规模养殖可圈养或立体养殖。蜈蚣性情温驯，工厂化立体养殖是目前最高效、最快速的蜈蚣养殖方法。蜈蚣一次产卵50~80枚，恒温养殖年产卵23次。一般一次饲喂可管2~3天，产卵期间基本不用饮食，规模养殖可人工养殖饵料，自然养殖只需要麦麸、菜叶、瓜果、昆虫、动物内脏、骨粉等，几乎无需成本。蜈蚣适应能力强，生命力旺盛，不易染病。一般晚上18—20时饲喂，业余时间即可养殖。

6.2 药用蜈蚣的品种与加工

中国药用蜈蚣，又名天龙、百足、百脚虫等，为蜈蚣科动物少棘蜈蚣的干燥体。中国境内分布多为中国红巨龙蜈蚣（Chinese Red Dragon）、少棘蜈蚣（中国红头蜈蚣，*Scolopendra Subspinipes Mutilans*）。分布在泰国、越南、马来西亚等地的越南巨人蜈蚣（*Scolopendra Subspinipes*），除药用外，还具有观赏价值，受玩家喜爱。

少棘蜈蚣

少棘蜈蚣，亦称中国红头蜈蚣、瓶山大蜈蚣、金头蜈蚣（长江沿岸地区）、红龙（广西）、雷公虫（四川）。它是主要分布于中国和日本品种，体型在不同地区差异巨大，分布在日本冲绳地区的个体可以达到20厘米。其干燥体呈扁平长条形，长9~15厘米，宽0.5~1厘米。全体由头部和躯干部组成，共22个环节，最后一节略细小。头部暗红色或红褐色，略有光泽，有头板覆盖，头板近圆形，前端稍突出，两侧贴有颚肢一对，前端两侧有触角一对。躯干部第一背板与头板同色，其余20个背板为棕绿色或墨绿色，具光泽，自第4背板至第29背板上常有两条纵沟线；腹部淡黄色或棕黄色，瘪缩；自第2节起，每节两侧有步足1对，共21对；步足黄色或红褐色，偶有黄白色，呈弯钩形，最末一对步足呈尾状，故又称尾足，易脱落。质脆，断面有裂隙。气微腥，有特殊刺鼻的臭气，味辛、微咸。

越南巨人蜈蚣

越南巨人蜈蚣属蜈蚣目，能达25厘米以上，在蜈蚣界里，毒性算强烈。大概有20对步足。性格凶猛、敏感，会主动攻击任何在其附近的其他节肢动物（然而每一条的个性都不一样，要视乎个别个体）。

越南巨人蜈蚣主要分布在亚洲的泰国、越南、马来西亚等地，主要是黑色身体，黄（红）色脚。由于越南巨人蜈蚣生性凶猛，所以有较高的观赏价值，受玩家喜爱。

蜈蚣去毒刺加工

蜈蚣春、夏二季捕捉，用竹皮插入头尾，绷直，干燥；或先用沸水烫过，干燥。生用，或烘炙研末用。



图66 药用蜈蚣（1．少棘蜈蚣；2．越南巨人蜈蚣）

捕捉到的活蜈蚣，先用棍子或者箴制的长夹子摁住后，用大拇指和食指捏住，让其尾部绕在四指上去毒刺，取长宽与蜈蚣相当的薄竹片，削尖两头，一端插入蜈蚣颚下；另一端插入尾部，借竹片的弹力将蜈蚣绷直，置阳光下晒干。若遇阴雨天，可用炭火烘干。干燥后抽出竹片，此时切忌折断头尾，以免影响品质，然后将体长相近的蜈蚣头朝一方，在背腹处用宽1厘米左右的细竹片横向夹住，结扎成排，每排50条，置木箱内密封贮存。

成品蜈蚣应足干，呈扁长状，头部红褐色，背部黑绿色，有光泽，并有2条突起棱线，腹部棕黄色，瘪缩，足黄色或红褐色，向后弯曲，最后一节如刺状，断面有裂隙或中空，气微腥，具刺鼻臭气，味辛而微咸，头尾部齐全，无破碎、无虫蛀、无霉变。

蜈蚣等级

蜈蚣成品分为四个等级：特级，每条长16.5厘米以上；一级，每条长13厘米以上；二级，每条长10厘米以上；三级，每条长6.6厘米以上。



图67 蜈蚣养殖与去毒刺加工（1．浙江兰溪蜈蚣养殖场；2．给蜈蚣去毒刺）

6.3 蜈蚣的产地与市场前景

最早的中国药典《神农本草经》记载动、植物中药365味，蜈蚣药是其中之一。南梁时的陶弘景对《神农本草经》做过整理和增补，并对药用蜈蚣的产地和性状做了较精确的记载：“蜈蚣生大吴川谷及江南，头足赤者良。” “今赤足者多出京口长山、高丽山、茅山，于腐烂积草

处。”李时珍在《本草纲目》中引用了《蜀本草》中一段很有价值的话：“蜀图曰：（蜈蚣）生山南川谷及出襄、邓、随、唐等州土石间。”上述的“山南”系沿袭唐代建制的“山南道”地区，包括现在的湖北省境内长江以北、汉水以西，陕西省境内的终南山以南，河南省的北岭以南以及四川省境内剑阁以南和广西境内丘陵山地。由此可见，中国江苏、浙江、安徽、河南、湖北、湖南、广东、广西、陕西、四川是中国药用蜈蚣的传统产地。

目前，人工养殖的蜈蚣主要产于湖北、湖南、浙江、江苏、安徽等地。主产区湖北，全省年收购量占全国的80%左右，产品销全国并出口；浙江、江苏、安徽、河南、湖南亦有少量收购，多为自产自销。

蜈蚣作为传统中药，一直受到国际医药市场的青睐，尤其是欧美及东南亚等国家，每年从中国大量进口。它是中国动物药材出口的紧俏产品。尽管如此，蜈蚣在中药制作过程中的用量有限，市场已经供应充足，蜈蚣养殖领域的产销基本平衡。

7 蛇的养殖与产业发展

7.1 蛇的养殖与技术推广

蛇类的驯化与养殖业的兴起

蛇类在药用、食用、灭鼠及保护生态平衡等方面有着广泛的应用价值。蛇蜕可入药治溃疡及皮肤顽症，蛇胆具清热解毒明目之功效，蛇毒可治疗坐骨神经痛、风湿骨痛、脑血栓和冠心病，蛇皮用于制革，蛇油用于化妆品护肤养颜，蛇肉味道鲜美供人享用。随着经济发展，药用、食用蛇的需求量大增，对野生蛇类资源构成了巨大压力，于是蛇类的驯化与人工养蛇产业应运而生，不仅成为开发利用蛇类资源和致富的有效途径，而且也为了保护蛇类、防止破坏自然界的生态平衡发挥了重要作用。

中国的养蛇产业经过多年探索有了一定的发展，特别是人工驯养技术取得了一些进展，积累了一定的经验，某些蛇种的养殖技术具备了产业化发展的基础。常弘^[30]等2002—2003年在对广东省蛇类养殖情况调查时发现，当时广东省真正驯养成功的蛇种类有眼镜蛇（*Naja Naja*）、眼镜王蛇（*Ophiohagus Hannah*）、滑鼠蛇（*Ptyas Muco sus*）、乌梢蛇（*Zaocys Dhumnades*）等四种。其他主要经济蛇类如银环蛇（*Bungarus Multicinctus*）、金环蛇（*Bungarus Fasciatus*）、蝰蛇（*Vipera Russelli*）等都处于养殖方法探索阶段。

蛇的养殖技术的推广



图68 一个养殖蛇的池塘

蛇的养殖技术的推广在人工配合饲料技术和越冬及无冬眠养殖技术方面取得了进展。采用人工配合饲料养殖对节约成本、预防疾病、加速蛇类生长、缩短生产周期至关重要，也是实现蛇类养殖产业化的必经之路。目前已经研发成功乌梢蛇人工配合饲料、王锦蛇人工配合饲料，大大减少了饲养成本，也便于管理，对蛇类养殖产业化发展起到了很大的推动作用。由于蛇的自然冬眠死亡率在35%~50%，因此，蛇的安全越冬事关养蛇成败。目前，人工养蛇越冬方面的研究主要集中在两个方面，一是用半地下塑料棚对黑眉锦蛇成蛇和幼蛇进行了越冬试验，采取给修建的半地下塑料棚加装灯泡，低温时以上方加盖棉布并开启灯泡等方式为棚内加温，并在冬眠前加强饲喂，进越冬棚时清洗消毒，经114天的平均冬眠期后成蛇存活率达90%以上，幼蛇存活率达80%以上。二是对尖吻蝮幼蛇进行了无冬眠养殖，存活率达到96%，体重增加250%。研究证明冬眠不是蛇类生存的必要条件，可通过升温使之不进入冬眠状态而持续生长，为产业化养蛇提供了依据。

但蛇的人工繁殖技术仍处在摸索阶段。蛇的疾病多有传染性强、发病快、死亡率高、不易发现的特点。尤其是毒蛇具有一定的危险性。因此，目前的蛇病防治技术包括控制污染源，定时驱虫，发病后及时隔离治疗，严防交叉感染，以防为主，避免大面积发病等措施。

在蛇类养殖技术科普方面，中国农业出版社出版了马连科、徐芹编

著的《蛇类养殖技术》（1998）。1999年，顾学玲的《蛇养殖与蛇产品加工》（科学技术文献出版社，2003）出版，之后，又陆续出版了《蛇类无公害综合养殖新技术》《蛇养殖技术》《科学养蛇问答》三部专著。

进入21世纪，劳伯勋^[31]主编的《中国养蛇学》（时代出版传媒股份有限公司、安徽科学技术出版社，2011），阐述了蛇类的解剖和生理；讲述了中国养蛇简史；介绍了中国的蛇类及常见蛇种，蛇的营养和饲料，蛇的人工配合饲料的制作与蛇类食性的驯化；提供了蛇场的设计和施工方案以及蛇场的四季工作历；介绍了蛇类的越冬、繁殖和疾病防治方法；分析了蛇种的采集、装运方法及幼蛇人工饲养的窍门；推荐了关于蛇与蛇毒的综合利用的思路和方法；提出了养蛇业在新技术“武装”下如何起跑、谋求更大发展的理论和方法；针对抗蛇毒血清的研制及其应用中存在的问题，提出了改变剂型等创见。

2007年12月，“中国蛇业”门户网站（www.snakeking.com.cn）注册运行，为蛇类研究爱好者、经济蛇养殖加工基地以及蛇产业链相关企业提供信息咨询和技术服务。

7.2 蛇的养殖企业

埃及图尔巴野生动物出口公司

埃及的蛇类有40多种，其中毒蛇10种。位于首都开罗西17千米处的艾布-拉瓦什镇，有一个200多年世代相传的狩猎大户图尔巴家族。主人图尔巴经埃及农业部批准，从1956年起向高等院校或科研机构出售毒蛇等野生动物。1984年获准开办了“图尔巴野生动物出口公司”，经理是图尔巴的小儿子。在埃及国内，眼镜蛇一般卖30~40埃及镑^[32]，出口价卖到40美元，图尔巴一家每月的收入有3000多埃及镑。^[33]

中国永州之野异蛇实业有限公司

1993年，湖南省永州异蛇酒创始人周大武创办了特种养殖场，主要养殖蛇、甲鱼、牛蛙。由于永州民间有用异蛇泡酒的历史，于是改做蛇

酒，参照唐代文学家柳宗元《捕蛇者说》而取名为异蛇酒，公司注册为“永州之野异蛇实业有限公司”。之后，注册为“永州芝山野异宝科技开发有限公司”。永州属亚热带丘陵地区，适宜于蛇类生长，境内盛产五步蛇、银环蛇、眼镜蛇、竹叶青、烙铁头等多种剧毒蛇。1997年，公司提出“捕一放三”，保护蛇类资源，实现可持续发展战略，得到社会各界支持，公司发展壮大，当地养蛇农户获益[34]颇丰。

中国浙江省德清县莫干山蛇类实业有限公司

1996年，杨洪昌[35]创办的德清县莫干山蛇类实业有限公司成立。2007年，公司已建立订单蛇类养殖户150户，养殖场地7.5万平方米，蛇类深加工场地2000多平方米，经GMP认证的蛇类保健品生产线一条。经过28年打拼，2012年毒蛇繁殖、蛇肉制作以及保健药等蛇类产品的加工与开发，年销售额达2000多万元。与此同时，村里还配备了为数不多的取毒工，一到夏天，一条蛇一个礼拜可取一次毒液，增加了养蛇的收入。从此，子思桥村成了“中国第一蛇村”，杨洪昌也成了名副其实的“蛇王”[36]。

杨洪昌的“赤练蛇人工孵化技术”，已经形成一套完整的赤练蛇人工养殖、孵化、加工规程。科技进步不仅使自己富起来了，也带动全村人富裕了起来。2010年韩国金丁株式会社代表理事丁权秀决定与杨洪昌合作，在韩国成立德清县莫干山蛇类实业有限公司韩国支社，专门经营蛇类产品。2012年5月，杨洪昌在村里建起中国第一个村级“蛇文化博物馆”。馆内有活蛇馆、蛇产品馆、取毒制作馆、仿生态养殖馆，庭院中种植治疗蛇毒的中草药，既弘扬了中国蛇文化，又促进了养蛇产业的进一步发展。



图69 莫干山蛇类实业有限公司（1—2. 杨洪昌与子思桥村的养蛇人；3. 蛇文化博物馆，尹江 摄）

此外，中国的蛇类养殖企业还有：杭州飞龙蛇类开发总公司、浙江龙图蛇业集团、湖州德清飞龙蛇业发展总公司、山东梁山水泊蛇园有限公司、福州福龙生物制品有限公司（1982年成立）、富阳市金山蛇业有限公司、云南特种养殖动物公司（1996年成立）、浙江闯世界蛇业有限公司、武夷蛇园、千岛湖蛇园、桂林蛇艺城、金湖蛇园、大竹岚蛇园、梧州蛇园、青州蛇蝎园和福建省尤溪县清永吉蛇园。

7.3 蛇的养殖研究机构

中国科学院昆明动物研究所

中国科学院昆明动物研究所自1970年成立以来，从事蛇毒与蛇伤防治研究。为了研究蛇资源，1993年成立了动物毒素蛇资源开发中心，在湖南、江西、浙江、广西和云南创办了14个蛇场作为研发基地。1999年，该所与广东丽珠集团公司合作成功开发的镇痛药——“克洛曲”，获得了三类新药生产证书，并进入规模化生产。“克洛曲”片是个复方制剂，由克痛宁（纯化的眼镜蛇神经毒素）、盐酸曲马多、布洛芬按1:150:300比例组成，克痛宁主要通过抑制乙酰胆碱释放而起镇痛作用，盐酸曲马多是一个中枢镇痛药，布洛芬是一个解热镇痛药，三者通过不同的作用机制协同发挥镇痛作用。主要用于晚期癌症疼痛、手术后疼痛以及其他因素所致的中、重度疼痛的镇痛。

安徽省祁门县蛇伤研究所

安徽省祁门县蛇伤研究所成立于1965年，研究所集蛇伤研究、治疗和蛇类养殖于一体，研究毒蛇咬伤的防治、蛇类养殖、蛇类资源的开发和利用。科研所内设附属蛇伤专科医院、蛇伤蛇毒研究室、蛇类养殖场、制剂室等部门。

湖南省吉首大学乌龙山蛇类研究所

吉首大学乌龙山蛇类研究所副所长孟宪文^[37]从1976年开始养蛇，他利用乌龙山区蛇类生长繁育的特色资源优势，采取人工繁育驯养与野外放养相结合的办法，深入研究变野生为人工驯养的途径，为医药事业

提供了紧缺的蛇类药材产品原材料。同时，孟宪文研发的“五步蛇取毒技术”，每天可提取1800条左右的五步蛇的蛇毒。该所还研发有干制五步蛇、蛇鞭、蛇胆等蛇产品。

2010年，研究所与湘西乌龙山五步蛇养殖有限责任公司、广西医科大学、台湾“中央研究院”蛇毒研究所进行科研交流协作，开展稀有蛇类人工养殖技术研究，以及蛇产品的开发利用，为蛇类资源的可持续利用探寻新的途径。

此外，中国的蛇类科学研究机构还有：广州蛇类技术研究中心、义乌市蛇类研究所、祁门县蛇伤研究所、南通蛇类治疗研究所、黄山市蛇类科学研究所、广东茶山福天然蛇类医药研究所和郴州地区蛇伤研究所。

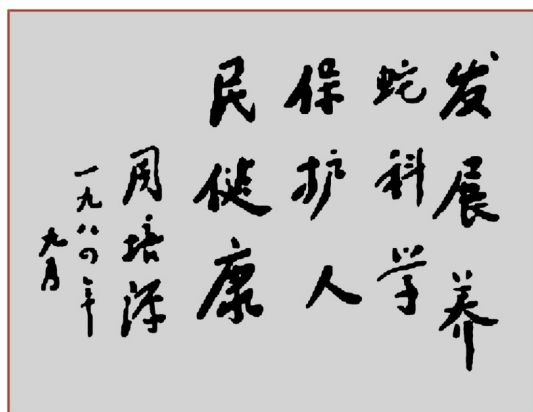


图70 科学家周培源的题词



图71 孟宪文研发的五步蛇的取毒技术与产品（1．取毒现场；2．干制五步蛇；3．蛇鞭；4．干蛇胆）

7.4 养蛇产业的市场前景

国际市场对蛇的需求量比较大。统计资料表明，中国香港每年销售70多万条蛇，其中中国内地活蛇输入香港约45万条，速冻蛇肉几百吨。广州日销量1000千克以上，上海、南京每年供蛇餐馆经营的蛇高达百万条。中国国内活蛇价格每千克100～200元，冻蛇肉价格每千克80～120元。此外，供作药用的蛇干、蛇酒、蛇胆、蛇鞭、蛇皮、蛇蜕的需求量更是难以计数。

蛇毒液的价格更是高得惊人，在国际上被誉为“液体黄金”，5克蛇毒液的价格在1000美元以上，比黄金贵20倍以上，蛇胆每千克也在1000美元以上。

在中国，养蛇是新兴的养殖产业。市场上出售的蛇仍以野生蛇为主，呈现供不应求的状况。随着社会经济的发展和现代科技研究对蛇的药用食用价值的肯定，其市场需求与日俱增，蛇类的市场价格也不断攀升。据统计，中国每年食用活蛇达2万吨，以每条1.5千克计算，数目近1500万条。药用、工艺及观赏用蛇数目也相当惊人。据2007年统计，仅广州市一地单月消费活蛇就达到600吨，年销量达8000吨；日本、韩国、东南亚国家及中国港、澳、台地区需求量年均增长10%以上，价格

年均增长5%以上[38]。

中国蛇产品交易活跃的城市有广州、香港、北京、哈尔滨等，蛇类产品主要流向餐饮业、中药材市场和保健品行业。在药用蛇类市场方面，其市场需求量和市场价格逐年增长，以2009年安徽亳州药材市场的行情为例，蕲蛇药材价格在每千克1700~2000元，乌梢蛇药材价格在每千克160~200元，金钱白花蛇药材每条为20元[39]。

此外，世界各地有许多蛇庙、蛇节，每逢节日到来之际，蛇的养殖与旅游业带来发展经济的良好机遇。不仅如此，世界各地的民间组织和杂技团体都有养蛇的专门场所，配备专家，发展蛇的养殖以促进旅游业的发展。因此，蛇类的驯化养殖乃至产业化发展是大势所趋。

8 蟾蜍养殖与产业发展

8.1 蟾蜍的养殖

蟾蜍是无尾目、蟾蜍科动物的总称。最常见的蟾蜍是大蟾蜍，俗称癞蛤蟆。蟾蜍皮肤粗糙，背面长满了大大小小的疙瘩，这是皮脂腺。其中最大的一对是位于头侧鼓膜上方的耳后腺。这些腺体分泌的白色毒液，是制作蟾酥的原料。蟾酥可以治疗心力衰竭、口腔炎、咽喉炎、咽喉肿痛、皮肤癌。药市上蟾蜍价格呈上升趋势，环境污染使野生蟾蜍越来越少，而蟾蜍的应用范围则日益扩大，国际市场对蟾酥的需求量也不断增加，所以人工繁养蟾蜍、采集蟾蜍是致富的好途径。

人工养殖蟾蜍的目的是采集蟾蜍制品，一般在稻田、水库、池塘、菜园、荒地等场地养殖蟾蜍，以蟾治虫，以虫养蟾，可达到经济、生态及社会效益的协调统一。

蟾蜍对栖息环境要求不高，养殖技术比较简单，在饲养场内挂上电灯引诱昆虫让其自食即可。蟾蜍繁殖率较高，一对蟾蜍一年可产卵3000粒左右，人工饲养一年的蟾蜍可达75克重。如果能实现规模化养殖，再掌握蟾酥提取、蟾衣采集及加工等技术，其经济效益则更为可观。

人工饲养蟾蜍的方法主要是：第一，建立养殖场。蟾蜍为水陆两栖动物，养殖场宜建在靠近池塘、水沟且有杂草、水源的地方，养殖场四周设围墙，以防蟾蜍逃跑和畜禽进入。第二，收集种蟾及卵块。可先捕野生体大、健壮、无病、无伤的蟾蜍做种蟾蜍，每平方米放养种蟾蜍1~2对。雌雄比例为3:1；也可到池塘、河流收集蟾蜍卵块，把卵块放于水温为10℃~30℃的池水中，经过3~4天即可孵化出小蝌蚪。第三，蟾蜍的饲养管理。刚孵化出的小蝌蚪2天内靠卵膜内残留的营养物质生活，3天后开始进食，人工饲养可投放米糠、麦豉、蚯蚓、蝇蛆等，每天投饵1~2次，水温保持在16℃~28℃，水质要清新，水深以0.2~0.4米为宜。第四，病害防治。蟾蜍病少，主要是防止老鼠、蛇、鸟等危害。搞好围栏、巡查，冬天将其转移到地洞或水下泥土中安全越冬。

日趋严峻的生态环境使人工养殖蟾蜍势在必行。蟾蜍适应力强，无论是水田、菜地、荒地、泥沼、坡地还是林地，蟾蜍都能繁衍生息，连青蛙无法立足的坡旱地区，也是它大显身手的广阔天地。蟾蜍以各类昆虫和浮游生物为食，繁殖力很强，产卵场所也很随意，养殖技术简单，无需饲料成本，每666平方米水面增值6万元以上。可见，蟾蜍的养殖和加工是一项低成本、高效益、前景广阔的新型产业。

8.2 蟾蜍养殖的市场前景

蟾蜍养殖效益高市场前景好

蟾蜍集药用、保健、美食于一身，因而被誉为“蟾宝”，是经济价值很高的药用动物。蟾蜍全身是宝，蟾酥是从它的耳后腺和皮脂腺采集的白色乳浆加工而成。据医学分析，蟾酥含有蟾蜍毒素、精氨酸和甾体类等物质，具有强心镇痛、兴奋通窍、利尿解毒、抗癌等功能。六神丸、梅花点舌丹等几十种中成药都是以蟾酥为原料制作的，在国际医药市场上备受青睐。

中国生产的蟾酥在国际市场上声望极高，每年出口2500多千克，可换得外汇500万美元。进入21世纪，各国对蟾酥的需求量日益增加，价格一再上扬。鉴于中国国内蟾蜍收购量仅能达到市场需求量的23%，满足出口量的50%，因此，蟾蜍价格仍处于上涨的阶段。

北京蟾蜍制品中心

北京蟾蜍制品中心主要提供蟾蜍、干蟾蜍、蟾衣、蟾皮、蟾酥等相关产品。特别是蟾衣在各大药材市场十分火爆。该公司生产的“活乐康”牌长白山蟾衣胶囊，主要用于治疗癌症、白血病、乙肝患者。在自然环境下，蟾蜍每月蜕衣1~2次，每千克蟾衣回收价6000多元。采用非药物蜕衣技术，几乎无成本开支，如加以综合利用，一只蟾蜍一年能获利70元左右。蟾蜍除去内脏干燥后制成的干蟾和胆均可入药。而蟾蜍肉质细嫩，味道鲜美，营养丰富，是很有开发价值的保健佳肴。

蟾蜍治虫仍有需求

在南美热带地区，生活着世界上最大的癞蛤蟆，最大个体长约25厘米，为蟾中之王。蟾王不仅体型大，胃口也特别好，它常活动在成片的甘蔗田里，捕食各种害虫。因此，世界上一些种植甘蔗的产糖地区引进蟾蜍消灭甘蔗田里的虫害，取得了良好效果。

蟾王的足迹遍布西印度群岛、夏威夷群岛、菲律宾群岛、新几内亚岛、澳大利亚以及其他热带地区。每年为人类保护着相当于10亿美元的财富。一只雌蟾王每年产卵38000枚左右，是两栖动物中产卵最多的一种，但它的蝌蚪却很小，仅1厘米长。蟾王不仅能巧妙地捕食各种害虫，也能很好地保护自己。它满身的疙瘩能分泌出一种有毒的液体，凡想吃它的动物，一口咬上，马上会产生火辣辣的灼烧感，不得不将它吐出来，否则就会被毒死。

9 河豚产业发展简史

9.1 中国河豚产业的发展

古代美食与河豚捕捞业的兴衰

中国古代的河豚“美食”始于北宋，盛于南宋和元，到了明代趋于衰退。从地理上，食用河豚在南宋、元遍布整个南方，而明中期以后除宫廷外，逐渐局限在长江三角洲。

随着生态环境的变迁，长江下游苏南扬中地区的人们普遍认识了河豚，并开始嗜食河豚，至今仍传承着河豚饮食文化。特别是六朝建都[40]南京之后，人流、物流促进了社会经济的发展，河豚饮食文化开始在长江下游兴起，与此同时，河豚捕捞业也兴盛一时。

从古人对河豚分布、生态习性、外部形态、行为的描述来看，“拼死吃河豚”中的河豚，应该指的是春天从海洋进入长江下游生殖洄游的暗纹东方鲀。

从捕捞到人工养殖

1993年以来，随着市场需求的增加和自然资源的剧减，以及出口需求量的不断增加，中国从捕捞河豚为主转向捕捞与人工养殖相结合，大幅度提高了河豚的产量。特别是中国北方沿海地区人工养殖河豚逐步发展起来，规模日趋扩大。据统计，1993—2000年中国北方出口的河豚在日本市场上占有率逐步上升，1999年，中国出口河豚创汇1000万美元，2000年出口创汇2000万美元。仅1999年，河北、辽宁、天津、山东等地人工养殖河豚的产量就达400吨，其中河北、辽宁、天津产地的规格为500~600克/尾。[41]

目前，中国河豚养殖品种五个，年产量约1万吨，产值约10亿元，出口创汇过亿元，带动的餐饮消费达几十亿元。

南通：养殖河豚的出口基地

江苏省南通东濒黄海，南临长江，是河豚重要的原产地，古时南通就有食河豚的习俗，素有“拼死吃河豚”之说，是“南通河豚”的“快乐老家”。

由于悠久的河豚历史、深厚的文化底蕴、特殊的地域条件，南通成为中华民族河豚文化、河豚历史的奇葩。南通从西周至东周周元王三年（前473）属吴国，后越国灭吴国，于是属越国。当时这里就有品尝河豚的习俗。宋、明时期，吴越之地食河豚之风尤甚。这里的河豚由于味道特别鲜美，吴越之地的“土人”又懂得怎样烹饪河豚，因此，许多人不惜“拼死食之”。至清代，至民国，由于清末状元、南通名人张謇大力发展通州轻工业，南通相当繁盛，各地商贾云集此地，他们不但慕“近代第一城”的盛名，在这里大量交易棉纱、布匹，而且也慕这里的极鲜美的河豚盛名，“拼死一吃”。至今，每年仍会有成千上万的人在清明节前后来到南通，品尝河豚。

20世纪90年代，为了保护河豚资源，南通渔业部门及多家企业一方面收集有限的野生资源，建立了野生种鱼库；另一方面成功进行了河豚的人工养殖，攻克了人工繁殖技术难关。江苏中洋集团股份有限公司建成世界上规模最大的河豚养殖基地、国家级河豚良种场基地，养殖技术居世界领先水平，市场占有率超过80%。

江苏中洋集团在河豚的人工养殖技术方面，掌握了世界领先的繁殖、养殖技术。一是采取“三段养殖法”模式^[42]，大大缩短了河豚的生长周期，节约了养殖成本，河豚经过野化，鲜味独特，营养价值更高。二是控毒养殖技术。根据河豚毒素产生的内源与外源学说的机制，通过放养全人工繁殖鱼种，从遗传基因方面减少产生河豚毒素的可能；改善水质环境，控制产毒细菌生长；投喂全价配合饲料，切断河豚从食物链的产毒途径；稳定生长环境，控制性腺发育，有效地达到了控毒的目的。三是专用配合饲料技术。2001年，中洋牌河豚系列配合饲料通过了省级鉴定。2002年取得了国家专利。同时起草制定了江苏省地方标准。现在河豚养殖基地每年繁育纯种河豚千万尾，自养成鱼达400万尾以上，产量达2000吨，这个数字已超过1959年长江捕捞量的四倍。

在日本，河豚价格比其他鱼价高几十倍，因此中国沿海各地很早就有人工养殖河豚，每年都向日本出口。未来巨大的市场促进了中国河豚产业的发展，渤海湾逐步形成河豚养殖产地。

1992年，河北省水产研究所率先突破红鳍东方鲀人工育苗关，在唐海县发展河豚人工养殖，并在十里海养殖场进行了红鳍东方鲀的池塘养殖及鲀虾混养推广示范获得成功，获成鱼87.5吨，售价每千克170元，使唐海县成为中国河豚的重要出口基地^[43]。

始创于1993年的大连天正河豚餐饮有限公司是大连天正实业有限公司（以下简称“天正公司”）的全资子公司，并在日本、韩国设有办事机构。天正公司以红鳍东方鲀、黄鲈^鰠、鲈鱼、三文鱼等名贵海水鱼类为主营产品，在大连建成海上离岸抗风浪金属网箱养殖基地以及名贵海水鱼类产业化育种基地，并在辽宁、山东、河北和福建等地建有十余个养殖基地。天正公司开展河豚的养殖、加工、出口，年产红鳍东方鲀2000吨，占国内产量的1/3左右，年出口日本的河豚占中国出口总量的60%以上。

9.2 日本河豚产业的发展

日本是世界上最大的河鲀消费国，全国计有5000家以上的餐饮和零售单位经营河豚业务。每年消费的河豚总量在2万吨左右，其中养殖的红鳍东方鲀有1万吨，其余为各种野生的河豚。消费的养殖河豚中有40%~60%依赖进口，野生河豚中有60%~70%依赖进口。

由于野生河豚捕捞数量越来越少，日本人工养殖的河豚食用量逐年增长。据统计，2010年河豚食用数量约5万吨，其中从中国进口的河豚数量在1万吨以上^[44]。日本大阪中央批发市场为了弥补市场需求的不足，从中国、韩国进口河豚。从中国、韩国进口河豚均用飞机运输，每周四个航次。从中国进口的河豚为冰结晶，每天进口量多则2吨，少则500~600千克。从韩国进口的有活的、加工的以及冰结的三种，每天保持进货1吨左右。

日本河豚的主要产地集中在鹿儿岛、下关、熊本、大分、长崎等县市，这些地方都有河豚养殖、加工、销售及餐饮场所。

日本的河豚养殖以网箱养殖为主。第一年稚鱼至1龄鱼采用聚乙烯网箱。当体重达300克以上时，移入4厘米网目的金属网箱中饲养，直至上市出售。国内网箱养殖河豚的网箱规格为3米×3米×5米，多见于南方沿海，北方大多数为池塘养殖，面积数千至数万平方厘米不等，水深2~2.5米。除单养外，近年也有与对虾混养的。

9.3 食用河豚的安全开发

河豚是自然界最毒的动物之一，其体内的肝脏、肾脏、卵巢里含有的河豚毒素，比氰化钾还厉害。在正常情况下，只要一丁点这种神经毒素就足以在几分钟内毒死一个成人。中毒者先是发觉身体不适、头脑昏眩、嘴巴发麻，直至跌倒在地、浑身抽搐、喘不上气来，最后死亡。因此，根据国家规定，只有经过专门培训，且取得许可证的厨师才有资格处理和烹制河豚，以免引发危险的后果。因此，发展河豚产业，引导河豚美食的开发必须注意做到安全第一。

日本政府为了确保河豚食用安全，颁布了一系列完善的管理法规，建立了一整套的河豚食用安全管理体系，对河豚产业进行专业、规范、有效的行业管理。因此，即便河豚在日本各地被广泛消费，由河豚安全问题所造成的食物中毒或死亡事件却基本得到控制^[45]。

中国江苏中洋集团“中洋牌”河豚经国家级专家鉴定，通过了控毒健康养殖和安全食用鉴定，注册了“中洋”商标，申报了3项专利，完成了9项省级地方标准的制定。“家化暗纹东方鲀控毒及健康养殖技术”养殖出的河豚，具有毒性低、营养丰富、品质独特、食用安全的特点。中洋河豚卵巢的毒素含量仅为野生河豚的1%~2%，食用中洋河豚可保证100%的安全。自1996年以来，上千万人次试食中洋河豚未发生一例中毒。2002年7月，中央电视台十套《走近科学》栏目以《给河豚解毒》为题制作了23分钟的专题片。2003年10月，中央电视台七套《科技苑》栏目又专题播出11分钟的《解“毒”河豚鱼》。在全国乃至一些国际人士中

产生了强烈的反响。

9.4 河豚的养殖与河豚毒素的提取

河豚的人工养殖带动了河豚毒素科学研究工作。河豚毒素（TTX）是国际上公认的“软黄金”，国际市场上1克河豚毒素价值17万美元左右，是黄金价格的1万倍。

加拿大Wex技术公司根据从河豚体内提取的河豚毒素，研发出一种新型特效止痛药，帮助癌症患者缓解疼痛。

中国科学院水生生物研究所研发的河豚的规模化养殖及其毒素提取检测技术包括两个部分：一是河豚规模养殖技术。即从长江引种驯化野生暗纹东方鲀，或自培养全人工繁殖亲鱼进行人工繁殖、育苗，集约化养殖。经过家化人工养殖的暗纹东方鲀无毒或只有极低的毒性，养殖无环境污染，可安全食用。二是河豚毒素的提取、纯化技术。采用二步色谱法纯化工艺技术，河豚毒素产品纯度等同美国西格玛化学公司色谱纯标准，该项技术获得两项实用新型专利。

[1] 本节除了注明外，主要参考：中国农业百科全书·养蜂卷，北京：农业出版社，1993；黄文诚，世界养蜂史，中国蜂业，2010-08-15。

[2] 顾国达，张纯，世界蜂业经济与蜂产品贸易，北京：中国农业科学技术出版社，2005。

[3] 刘基（1311—1375），青田县南田乡（今属浙江省文成县）人，元末明初的军事家、政治家、文学家。明朝开国元勋，他以神机妙算、运筹帷幄著称于世。

[4] 朗斯特罗什（Lorenzo Lorraine Langstroth, 1810—1895），美国著名养蜂家。1851年10月30日绘制了一套活框式蜂箱的图案，并撰文首次提出了“蜂路”的概念。1852年春，制作了一批带活动巢框的蜂箱，同年10月5日此项发明获得了美国专利。

[5] 齐从（Jan Dzierzon, 1811—1906），波兰养蜂家。少年时代在其父亲的蜂场里学习、劳作。大学读书时利用课余时间阅读了大量有关养蜂的书籍和期刊，培植了椴树等多种蜜源植物，进行育王试验。1836年设计制造了一种双层盒式蜂箱，下层用于育虫，上层继箱盛蜜，被称作“齐从箱”并迅速在欧洲普及。1872年慕尼黑大学授予他名誉博士学位，俄国沙皇、瑞典国王和奥地利国王曾先后授予他各种荣誉勋章。著

有《齐从氏改良养蜂法》《合理化养蜂》。

[6]张颖,胡福良.克罗地亚养蜂业.养蜂科技,2005(4).

[7]笼蜂是装在纱笼内出售或转运的蜂群。笼蜂运输安全,节省运费。

[8]许正鼎(1959—),陕西省西安市人,毕业于福建农业大学蜂学系,1984年在中国农业科学院研究生院获硕士学位。之后被分配到中国农业科学院蜜蜂研究所工作,曾任国家蜂胶行业标准制定项目首席专家,现任北京华夏香山蜜蜂研究所所长,北京蜂珍科技开发有限公司董事长兼总经理。

[9]刁青云,目继红,吴杰.国外各主要养蜂国家养蜂管理与科研机构设置情况简介.中国养蜂,2004(4)。

[10]中国农业百科全书:养蜂卷.北京:农业出版社,1993。

[11]龚一飞(1926—),中国现代养蜂家之一。1926年5月27日生于厦门集美镇。1949年毕业于福建协和大学农学院园艺系,留校开设养蜂课程。1958年,任福建农学院养蜂场场长。1960年,任福建农学院养蜂专业养蜂教研組主任。1981年任蜂学系主任。编译《养蜂学》《养蜂手册》《蜂箱与蜜蜂》。

[12]日本的蜜蜂研究机构主要设在大学里,北海道大学、玉川大学、九州大学、岛根大学等八所大学均开展与蜜蜂有关的研究工作。日本农林省畜牧局养蜂研究所设在名古屋。

[13]冈田一次(1909—),日本兵库县人。日本现代蜂学家、农业昆虫学家。1934年毕业于北海道大学理学院动物学系,留校任农学院昆虫教研室助教。1939年在中国,任伪满公主岭农事试验场昆虫科技佐,1948年获农学博士学位。1949年任东京都玉川大学农学院教授。1972年任玉川大学农学院院长。1972—1979年,冈田一次任国际蜜蜂研究协会(IBRA)理事。1979年任日本玉川大学蜜蜂科学研究所主任教授,主编出版《蜜蜂科学》季刊。1982年日本政府授予三等瑞宝勋章。1985年退休,被聘为玉川大学名誉教授。著有《蜜蜂的科学》《畜产昆虫学:蜜蜂》和《日本蜜蜂志》。

[14]查理斯·达旦(Charles Dadant, 1817—1902),美国养蜂企业家。1817年出生于法国香巴尼省。1844年在巴黎博览会结识了德博沃依斯,将他饲养在蜂桶内的蜜蜂放入德博沃依斯的有框蜂箱内饲养,同时从《美国蜜蜂杂志》等书刊上学习养蜂知识。19世纪50年代,迅速接受了郎斯特罗什的活框蜂箱,并介绍郎氏的蜂路概念,提倡以活框蜂箱养蜂。1952年,在查理斯·达旦逝世50周年之际,法国养蜂界为纪念他对养蜂业的贡献,在他的故居门前镶嵌了达旦故居匾额。

[15]阿莫塞维斯·鲁特(Amoslves Root, 1839—1923),美国著名养蜂企业家。1839年出生在俄亥俄州的一个农场主家庭。1865年8月开始养蜂,1869年创办鲁特公司。著有《养蜂基础》。

[16]弗朗西斯科·戴·赫鲁什卡(Francesco de Hruschka, 1813—1888),奥地利现

代养蜂家，分蜜机的发明者。

[17]黄子固（1896—1958），中国养蜂企业家。生于1896年4月13日，湖北省江陵人。1911年随父迁居北京。北平财商专科学校毕业后，在北平协和医院会计科供职，并从事业余养蜂。1925年辞去医院工作，开办李林园养蜂场并任场长。1930年研制了中蜂巢础机，制造了中蜂巢础、中蜂隔王板，对采用活框蜂箱饲养中蜂起了重要作用。1955年，李林园养蜂场改名为北京养蜂场，黄子固继续在该场工作，直至去世。著有《最新养蜂学》《人工养王法》和《养蜂学》。

[18]《中国养蜂杂志》一直延续到1956年移交给中国农业科学院接办，改名《中国养蜂》陆续出版至今。

[19]吴福星，李郑林，朱美艳．蚂蚁的应用研究现状及进展．云南中医中药杂志，2006（4）．

[20]白耀宇．资源昆虫及其利用．重庆：西南师范大学出版社，2010: 88.

[21]黄惠琼，是从海南回到家乡广西容县的下岗女工，她了解蜘蛛的市场信息，在家乡捕捉毒蜘蛛进行人工养殖获得成功。《人民日报》曾于1998年8月6日刊登《南方养蛛第一人》，报道了黄惠琼回乡养蜘蛛坎坷艰辛、最终获得成功的故事。这个故事还有续篇——《养蜘蛛走向世界》。

[22]黄雪华．蜘蛛的养殖历史．人民日报：华南新闻，2001-01-05.

[23]天文学家在天文望远镜中装上极细的丝，遥望天空时，视野中有了细的线条可以比较星的位置。他们先是把一根蚕丝分成两股使用，但是还嫌太粗。1820年，英国的仪器制造家忒劳顿改用蜘蛛丝。他采用背上有十字纹的圆蛛的丝。圆蛛的丝比蚕丝更细，而且很韧，又不会扭曲。一股蚕丝约为一英寸（2.54厘米）的二千分之一粗，圆蛛的丝只有一英寸的一万五千到二万分之一，比蚕丝细得多。

[24]王婷婷．在日本九州观斗蜘蛛．金羊网，2007-09-05.

[25]黄粉虫又叫面包虫，属于鞘翅目，拟步行虫科，粉虫甲属。原产北美洲，20世纪50年代从前苏联引进中国饲养。黄粉虫干品含蛋白质高达50%以上，含脂肪30%，还含有磷、钾、铁、钠、铝等常量元素和多种微量元素，故被誉为“蛋白质饲料宝库”。

[26]金振喜（1946— ），高级工程师。1985年中华全国总工会授予其“五一”劳动奖章和“业务能手”，荣获河南省“科技进步二等奖” “黄河金杯奖”，河南省劳动模范，东亚蛛形学会理事。

[27]王荣耀．中华蝎王金振喜．销售与市场，1994（10）．

[28]朱全弟．养毒收毒发“毒财”．新民晚报，1999-10-14.

[29]人工规模养蝎的前景与效益分析．农博网特养频道，2008-06-11.

[30]常弘, 卢开和. 广东省养蛇业的现状与发展策略研究. 蛇志, 2004, 16(4): 5-9.

[31]劳伯勋(1933—), 笔名尹剑华, 著名科普作家。浙江诸暨人。1961年毕业于复旦大学生物系。历任上海科技大学、华东化工学院、杭州浙江医科大学和暨南大学生化、生物、动物学教师及教授, 国家林业局中国蛇类养殖利用研究中心专家组主任教授。著有《蛇国探秘》《蛇类的养殖及利用》《蛇养殖技术》《有毒动物》和《养蛇问答》。

[32]2008年, 1美元约合5.53629埃及镑; 1元人民币约合0.811081埃及镑。

[33]朱梦魁. 捕蛇世家. 人民日报, 1999-07-18.

[34]周大武. 浅论永州异蛇产业. 永州之野异蛇实业有限公司, 1997年1月.

[35]杨洪昌(1951—), 浙江省德清县新市镇子思桥村人, 现为子思桥蛇类协会会长, 他带动子思桥成为“中国第一蛇村”, 现任德清县莫干山蛇类实业有限公司和韩国支社董事长。

[36]杨浦东. “蛇王”杨洪昌与蛇共舞. 上海科技报, 2009-05-26.

[37]孟宪文(1939—), 中国蛇协五步蛇的取毒专家。1939年出生于永顺县首车乡, 中国蛇协会会员。

[38]庆元. 养蛇业市场分析. 农村新技术, 2008(2).

[39]陈金印, 张华安, 丁志山. 我国蛇类养殖业发展的现状与思考. 蛇志, 2011(2).

[40]六朝建都指公元3世纪到6世纪末, 三国东吴、东晋、宋、齐、梁、陈六朝相继建都于建康(今南京), 这是一个继战国之后中国思想界最活跃的时代。

[41]姜长波. 中国北方河豚鱼养殖现状与展望. 河北渔业, 2001(5).

[42]河豚洄游的过程不但是产卵的需要, 而且也因水域条件的变换使其肉质变得尤为细嫩、鲜美。养殖过程中, 为满足河豚洄游生态特质, 模拟河豚生存水环境, 采取了咸淡水过渡, 室内与室外养殖相结合, 即温室→露天区→温室养殖模式, 名曰“三段养殖法”模式。

[43]张洁, 张雪. 河北唐海县出口河豚鱼养殖发展情况. 渔业致富指南, 2008(5).

[44]陈永祥, 等. 日本河豚鱼管理概况. 中国卫生监督杂志, 2011(4).

[45]宋兴安, 王锡昌, 陶宁萍, 等. 日本河豚食用安全监管有关法规条例简介. 水产科技情报, 2011(2).

第66卷 生物毒素利用史

本卷主编 史志诚 尉亚辉

卷首语

生物毒素是有毒植物、有毒动物和有毒微生物产生的具有一定化学结构和理化性质的毒性物质，多为特有的几种氨基酸组成的蛋白质单体或聚合体。世界上生物毒素的利用已经取得了辉煌的成就。

本卷记述了最引人注目的植物毒素用于医药和农药，为人类的健康与食品安全做出了贡献；蛇毒制备的抗蛇毒血清和抗血栓制剂，挽救了无数需要救治的生命；蜂毒疗法、蜂蜇疗法、蜂针疗法和蜂毒注射疗法已经在世界各地普遍应用；从弗莱明发现青霉素到确定青霉素的医疗价值，再到青霉素的工业化生产，青霉素在治疗传染病方面和在战争中救死扶伤取得了巨大成就，使弗莱明等三位科学家共同获得诺贝尔奖；肉毒毒素用于美容成为当今社会的一种时尚。近年来，不少国家纷纷把目光移向昆虫毒素类药物及保健品的开发，成果令人鼓舞。然而，不幸的是某些生物毒素也被用作战争毒剂。

在已经深入研究的生物毒素中，科学家总是在关注其毒性作用的同时，更为关切对生物毒素的利用价值的研究。这种对生物毒素利弊的矛盾性、同一性和统一性的认识，既体现了自然科学家所具有的科学精神，又反映了科学家的哲学思维。

生物毒素是人类已经开始利用并将进行深入研究和开发利用的生物资源。由此可见，有毒生物资源是人类的宝贵财富，那种视有毒生物为敌的传统观念应当彻底转变。地球上不能只有人类，保护有毒生物也就是保护人类自己。

1 植物毒素用于医药

1.1 植物毒素的早期应用

早在1540年，科德斯（Cordus）就对马钱子有过描述。1818年，法国人皮埃尔（Jesoph-Bienaimé Caventou）和佩勒笛尔（Pierre Joseph Pelletier）从植物中分离出了生物碱土的宁。在医学上，易溶于水的硝酸土的宁（Strychnine Nitrate）曾用来防治循环障碍和衰弱无力状态，后来又用来防治麻痹症状。在东南亚，人们咀嚼马钱子的种子，据说可以预防霍乱和防止被蛇咬。在一些地区人们偶尔用土的宁浸渍麦粒（即加毒拌种）来防治啮齿动物。

在闻名于世的宁尼危（Ninive）^[1]图书馆的莎草纸卷（Papyrus Ebers）和陶片上，洋葱被描述为治疗感染性伤口的药物。古罗马皇帝提比略（Tiberius，前42—37）手下的塞尔苏斯^[2]在他的《医学》（*De Medicina*）篇中对一系列治疗化脓伤口的植物做了说明。在其化学组成上，这些物质包括：有独特气味的香精油百里酚（Thymol），取自北欧植物百里香（*Thymus Serpyllium*）——早在1887年百里酚就作为抗菌剂使用；对-异硫氰酸羟基苄酯（p-Hydroxy-benzyl Isothiocyanate），取自白芥（*Sinapis Alba*）；不饱和含磷有机化合物，取自压碎的大蒜头中；白头翁素（Anemonin），取自白头翁（*Anemone Pulsatilla*），以及各种糖苷、醌、香豆素和生物碱等。

16世纪，西班牙人在征服南美洲时就知道利用狩猎毒——箭毒（Curare）。带箭毒的箭可以使人致死。许多博物学家曾试图得到美洲原始居民不同部落所使用的箭毒的秘密配方。第一位得到配方的，是亚历山大·冯·洪堡^[3]。他发现印第安人利用委内瑞拉奥里诺科河（Orinoco）两岸生长的南美箭毒树（*Strychnos Toxicifera*）及其他马钱属植物（*Strychnos*）的皮，用水浸提法获得含有多种吲哚生物碱的箭毒，这种箭毒在化学上具有四价铵盐（Ammoniumsalze）的性质。其中C-毒马钱碱I（C-Toxiferin I）是最有效的生物碱之一，比乌头碱

(Aconitin) 的毒性高5~10倍。

1925年以后，法国和英国的学者开始用箭毒治疗肌肉张力亢进症和痉挛症。1935年，英国人哈罗·金(Henry King)分离出了季胺型箭毒碱，确定了它的化学结构，鉴定出箭毒的主要麻醉成分，之后研究工作取得了迅速的进展。同年，德国植物学家克卢格找到了含有这种麻醉成分的植物。从此，制药公司可制造出标准浓度的箭毒，作为治病救人的良药。近代，箭毒起初作为肌肉松弛剂被用来治疗麻痹症。1942年，加拿大医生格里菲(Gliffith)和约翰斯(G. Enid Johneson)在一次很困难的外科手术中利用箭毒成功地达到使肌肉完全松弛的目的，为外科麻醉术提供了良好的方法。以后又有人用箭毒治疗舞蹈症、癫痫等。

许多植物能产生抵抗细菌、真菌和原虫的物质，可以用来开发新的医药。对这些植物的这种抗菌作用的认识，可看作20世纪药理学和毒理学取得的重要成果。特别是植物毒素作为新的医药导向物占有重要地位。从植物中提取的强心苷、乌头碱、吗啡、箭毒等仍然是目前有效的临床药物。药物化学家已研究证明长春碱、喜树碱、鬼臼毒素等植物毒素具有抗癌作用。蓖麻毒素是目前研究抗癌的“导弹毒素”的组成部分。川楝素是治疗肉毒中毒的特效药。

毒毛旋花苷(Strophantine)是一种有毒糖苷，对心脏具有极强的作用，在医学上是治疗心脏衰弱的有效药物。毒毛旋花苷存在于南部非洲的羊角拗植物如旋花羊角拗(*Strophanthus Gratus*)和毒毛羊角(*Strophanthus Kombe*)的种子中。毒毛旋花苷在非洲以及在马来群岛被用作箭毒。用旋花羊角拗的浸提物甚至可以杀死大象。

在马来群岛，含鱼藤酮(Rotenone)的毛鱼藤(*Derris Elliptica*)的根，被用作鱼毒和箭毒。土著人含着嚼碎的根潜入鱼群附近，在那里吐出这种糊状物。他们浮出水面把口漱净后，又潜入水下，去捞麻醉了的鱼。

以前在防治害虫时，人们喜欢使用配制方法各不相同的植物毒素。1577年，博克(Hieronymus Bock)在《草药典》(Kreütterbuch)中就提到12种驱除虱子、螨、虻的植物药物，11种防治跳蚤的药物，37种防治苍蝇和蚊子的药物。他还生动地描述了在牛奶中煮过的蒜藜芦的

毒性作用：“在牛奶中煮沸，苍蝇携带，只要食入，所有人肯定发肿……”

1690年，人们就用烟草汤防治蚜虫，1746年，烟草汤被用来防治李树象鼻虫。20世纪，尼古丁制剂可以用工业方法制造，并被用来合成新的杀昆虫剂（1934年，在德国的葡萄种植中至少用了100吨）。

茜草科植物金鸡纳树及其同属植物的树皮中含有生物碱奎宁（Quinine），俗称金鸡纳霜。1820年佩尔蒂埃和芳杜首先制得纯品，它是一种可可碱和4-甲氧基喹啉类抗疟药，是快速血液裂殖体杀灭剂。

蝶形花科（Papilionaceae）植物含有类鱼藤酮（Rotenoides），菊花（*Chrysanthemum*）含有除虫菊酯（Pyrethroid），今天，它们在防治害虫中仍起着重要作用，而且也能合成制造。早在100多年前，人们就认识到了它们的作用，并以达尔马提亚杀昆虫粉（出自前南斯拉夫的达尔马提亚地区）和波斯杀昆虫粉（出自波斯）的形式加以利用，这些杀昆虫粉所含的主要成分是除虫菊（*Chrysanthemum Cinerariifolium*）干燥后磨碎的花。秋水仙（*Colchicum Autumnale*）中的秋水仙碱（Colchicine）可用来治疗痛风性关节炎的急性发作。

木材也含有抗微生物的毒素，以保护其免受真菌侵害。欧紫杉（*Taxus Baccata*）的糖苷型结合的红豆杉苷配基就是一种主要的木材毒素。红豆杉苷配基是一种3,5-二甲氧苯酚葡萄糖苷，具有杀细菌和杀真菌作用。

尽管人类利用植物毒素取得了令人振奋的成就，但是，时至今日，90%的高等植物的化学成分尚不清楚，有待人类继续开发。

1.2 莨菪药物成分的研发与应用^[4]

古代莨菪药物的应用

莨菪亦名天仙子，古人知道内服其种子会使人狂浪放荡、暴躁、愉快、不知疼痛。其有效成分为阿托品和东莨菪碱等。莨菪类植物的药用

价值在《神农本草经》中就有记载，有2200多年的历史。秦代著名医学家扁鹊曾使用药酒麻醉患病的人，药酒中就有莨菪类药物的成分。三国时代的名医华佗用于外科手术麻醉的“麻沸汤”中有洋金花，其主要成分便是东莨菪碱。李时珍在《本草纲目》中，对莨菪及曼陀罗花的形状、性质与用途也有详细记载。

近现代的研究与应用

1833年，麦茵（Mein）从植物性草药中分离出阿托品，使这类药物由经验应用进入实验研究阶段。19世纪60年代，贝佐尔德（Bezold）和苏米伯格（Sohmidberg）等先后发现阿托品能对抗乙酰胆碱所致的外周毒蕈碱样作用，如心跳减慢，眼睫状肌收缩，血管扩张，腺体兴奋，胃肠平滑肌张力增强，括约肌松弛，胆囊及胆管收缩，膀胱括约肌松弛和逼尿肌收缩。随着分子生物学的研究的发展，新技术新方法的应用以及大量新合成抗胆碱药物的应用研究，已能将M-胆碱能受体及N-胆碱能受体直接分离出来。自20世纪60年代以来，一些学者在整体与离体实验中，都陆续发现了阿托品和东莨菪碱能引起大脑皮质乙酰胆碱的释放，并认为是由于合成增加，才导致释放增加的。有的学者发现很低浓度的乙酰胆碱可以增强乙酰胆碱释放，而这一增强效应又可被胆碱能激动剂氧化震颤素及乙酰甲胆碱所对抗。

中国的学者在寻找更强的抗胆碱药的研究中，从广泛分布的药用植物资源中，首先分离获得新的活性的山莨菪碱及樟柳碱，并将其作为实验研究和进行临床应用的药物。实验与应用的实践表明，樟柳碱在对抗美曲膦酯与1605的活性方面优于阿托品，且毒性小。1966年祝寿河^[5]应用山莨菪碱治疗暴发型流脑、感染性休克、出血性肠炎，并提出了微循环障碍性疾病的新概念。

1959年钱潮^[6]等应用超中毒剂量的阿托品静脉注射，成功地抢救了中毒型痢疾，救治了毒蕈中毒及有机磷中毒。1987年王佩燕^[7]等用大量东莨菪碱成功救治急性心肌梗死伴心源性休克患者。此外，有报道用东莨菪碱成功抢救重型乙脑呼吸衰竭患者，抢救暴发型脑膜炎球菌败血症休克患者疗效显著，可以治愈顽固性室性心动过速，并成功治疗顽固性哮喘、肺性脑病、再生障碍性贫血。此外，用山莨菪碱治疗内耳性眩

晕，用樟柳碱治疗血管性偏头痛，都取得了较好的效果。

1.3 龙葵素的药用研究

龙葵素：茄科植物的次生代谢产物

龙葵素（Solanen）也叫马铃薯毒素、龙葵苷、龙葵碱，是一种有毒的弱碱性的糖苷生物碱。主要存在于茄科植物龙葵（*Solanum Nigrum*）和茄科茄属的马铃薯（*Solanum Tuberosum*）、番茄（*Solanum Lycopersicum*，西红柿）以及茄子等植物中。龙葵素是马铃薯、西红柿、茄子等植物的次生代谢产物。

龙葵碱糖苷有较强的毒性。其致毒机制主要是通过抑制胆碱酯酶的活性引起中毒反应。胆碱酯酶是水解乙酰胆碱（Ach）为乙酸盐和胆碱的酶。胆碱酯酶被抑制失活后，造成Ach的堆积，致使神经兴奋性增强，引起胃肠肌肉痉挛等一系列中毒症状。

龙葵素的抗肿瘤作用

2006年，安磊发现龙葵碱可显著降低H₂₂荷瘤小鼠肿瘤细胞膜流动性及膜蛋白水平。同时，龙葵碱还能显著降低肿瘤细胞膜通透性和肿瘤细胞膜的封闭度^[8]。前期的研究还表明，龙葵碱还可通过影响肿瘤细胞在DNA和RNA水平来实现抗肿瘤作用，可提高S₁₈₀荷瘤小鼠红细胞膜唾液酸和封闭度。

2007年，季宇彬^[9]对荷瘤小鼠红细胞的实验研究表明，龙葵碱可增强S₁₈₀与H₂₂荷瘤小鼠的红细胞免疫黏附肿瘤细胞的能力。其对肿瘤的扩散和转移具有重要作用，提示龙葵碱可能是通过提高红细胞的膜流动性和增强红细胞对肿瘤细胞的免疫黏附作用，从而增强红细胞免疫功能进一步激活整个机体免疫系统，进而达到综合的治疗效果的。医学界认为，这可能是龙葵碱抗肿瘤的一个重要机制^[10]。

同时龙葵总碱（含龙葵碱、龙葵定碱等）对肿瘤细胞膜（Na⁺-K⁺-ATP酶）及钙镁泵（Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶）有显著的抑制作用，可使肿瘤

细胞的异常增生受阻，使其细胞代谢的能量不足，从而无法进行细胞增殖，进而发挥抑制肿瘤细胞的作用。这可能又是其抗肿瘤作用的机制之一[11]。

龙葵素的药用

龙葵素与其他甙类生物碱一样，具有消炎、平喘、强心、抗过敏以及调节代谢和内分泌的作用。消炎作用方面，龙葵碱能降低组织的渗透性，具有抑制透明质酸酶活性和抗组胺作用；平喘作用方面，龙葵碱可用作支气管扩张药，以治疗气喘。此外，龙葵素还对胃癌、直肠癌有抑制作用。

龙葵素还可治疗静脉造影剂渗漏。应用马铃薯可治疗药物造影剂渗漏造成的机体的局部损伤，主要是马铃薯中含有龙葵碱，其具有抗炎及抗组胺作用，同时可降低血管通透性及透明质酸酶的活性从而减轻水肿，通过降低血液凝固性起到活血化瘀的作用，辅以高渗糖和维生素可降低毛细血管通透性、促进排泄与解毒[12]。

1.4 棉酚的利用

棉酚毒素

棉酚是存在于棉花的棉籽及棉根皮中的多酚类物质。棉花种子含15种以上的棉酚类色素，其中主要有毒成分是棉酚（Gossypol），占24.4%~30.4%。棉酚为黄色晶体，有毒，难溶于水，微溶于石油醚，溶于稀碳酸钠溶液、氨水（同时缓慢分解）、甲醇、乙醇、乙醚、氯仿和二甲基甲酰胺，棉酚的化学结构见第198页图72。

棉酚的利用

棉酚是一种具有广泛生理活性的物质，已发现它具有妇科止血、抑制子宫内膜的异常增生、抗肿瘤、抗病毒等作用。目前在美国等发达国家广泛应用，其应用方面一是抗肿瘤，二是子宫内膜异位症等妇科疾病。

1993年，沙拉基（El-Sharaky）发现棉酚酮（Gossypolone）为棉酚的主要代谢产物之一，具有“抗雄性大鼠生殖活动的特性”[13]。

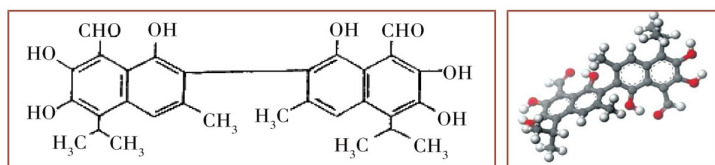


图72 棉酚的化学结构

20世纪60年代，中国科学家发现棉酚具有抑制精子发生和精子活动的作用，可作为一种有效的男性节育药。后来，棉酚又试用于治疗女性激素依赖性疾​​病，包括子宫内膜异位症、子宫肌瘤、功能失调性子宫出血和痛经等。此外，研究还发现棉酚具有多种生物活性，如抗炎、抗疟、抗病毒及抗氧化等，尤其是棉酚具有明显的诱导肿瘤细胞凋亡的能力，在世界范围掀起了研究的热潮[14] [15]。

棉酚的抗肿瘤效果

美国《化学文摘》报道，2005年辛辛那提大学研究用醋酸棉酚诱导鼠前列腺癌细胞的凋亡，继而同年又进一步研究诱导人前列腺癌细胞PC-3和DU-145凋亡。结论认为，棉酚具有极好的抗前列腺癌效果，是一种理想的小分子肿瘤抑制剂。

《化学文摘》还报道，棉酚与 β -氨基乙磺酸钠缩合而成的化合物具有很强的免疫抑制作用，其抗肿瘤作用值得推广。

2007年，美国康奈尔大学妇科肿瘤专家马尔特（Marrte）领导的课题组在研究醋酸棉酚对人子宫癌Hela细胞株的抑制作用方面取得重大突破。2008年FDA批准进行II期临床试验。经过500多例的临床观察，发现醋酸棉酚对子宫癌和子宫内膜癌具有87.2%和90%的有效率。临床实践表明，由于醋酸棉酚对信号转导通路第1信使激素能够有效调节，它对在妇科内分泌紊乱情况下依赖高雌环境发生发展的子宫内膜异位症、子宫肌瘤、功能失调性子宫出血等子宫病的有效率高达100%，适合广泛应用，可取代内美通（孕三烯酮）、丹那唑等激素类同类产品。

对于棉酚的副作用问题，马尔特的课题组同时进行了探讨研究。他

认为，棉酚的三种异构体在生理活性上存在较大差异，但与其副作用无关，棉酚的用量和纯度与其副作用直接相关。在每日服用量不超过20毫克的情况下^[16]，尚未发现有严重副作用发生。

经过近40年对棉酚抗肿瘤机制的探索，无论在实验室研究还是临床试用方面，都取得了令人鼓舞的进展。由于棉酚的毒副反应主要表现为低钾血症，且总发生率为1%左右，故随着对棉酚抗肿瘤机制进一步全面的认识和实验室研究及临床试用的深入，棉酚可能成为一种颇有前途的抗肿瘤药物。

棉酚药剂：复方醋酸棉酚片

资料统计，近年来，女性子宫疾病的发病率越来越高。子宫肌瘤、子宫内膜异位症、功能失调性子宫出血及人流、上环等出血，已成为女性的常见病和多发病，在成年女性中发病率高达42.7%，且随着社会竞争越来越激烈，生活、工作压力增大，发病率还有上升的趋势。

因此，科学家对非激素类用药——棉酚治疗妇科常见病及其作用机制进行了探讨，并在世界上引发了棉酚治疗子宫疾病研究的高潮。世界卫生组织曾在中、美、法等国先后召开了三次专题会议，全世界有3000余位专家参与了棉酚治疗子宫疾病的研究，共发表中、英文论著1000余篇。中国曾将这项研究列入“七五”技术攻关计划，先后有中国科学院、中国医学科学院、上海药物研究所等单位参与了研究。

研究认为，棉酚具有很强的药理活性——药物分子竞争性地与子宫内膜、异位内膜、子宫肌层及肌瘤组织中的雌激素、孕激素受体相结合，阻断激素的生物效用，从而迅速抑制雌激素、孕激素的生物作用，使子宫肌瘤、子宫内膜异位症、功能失调性子宫出血患者的子宫及病变组织内雌激素受体、孕激素受体和细胞核雌激素受体的数量显著下降，从而使增生的肌瘤、子宫内膜、异位内膜受到抑制，并逐渐萎缩，且这一作用不经过下丘脑-垂体-卵巢性腺轴系统，对卵巢及黄体的影响很小。同时，棉酚具有明显的止血作用。

目前，市售的“复方醋酸棉酚片”（Compound Gossypol Acetate Tablets）为复方制剂，其组分为：醋酸棉酚、氯化钾、维生素B₁、维生

素B₆。用于功能失调性子宫出血、子宫肌瘤与月经过多及子宫内膜异位症，以及由此引起的痛经、经血多、经期长、经期乳房胀痛和腹痛。

临床应用研究中，经北京大学人民医院、北京解放军总医院、北京中日友好医院、第四军医大学西京医院多年临床观察，显示复方醋酸棉酚片治疗人流后出血、上环出血有效率为100%，是全世界唯一的妇科特效止血药。其治疗子宫内膜异位症有效率100%，功能失调性子宫出血有效率96.8%；治疗子宫肌瘤有效率92.81%，子宫肌瘤明显缩小者占81.4%。

2 水生动物毒素的利用

很多海洋有毒动物毒素的化学结构与陆生毒素组分不同，具有抗病毒、抗微生物、抗肿瘤、抗凝血的特性，这些高活性的毒素组分，可以作为开拓新药的原型。

2.1 河豚毒素的利用

河豚毒素的功效

1901年，日本东京大学田原教授开始研究河豚毒素。他从虎河豚的卵巢中提取出毒素，命名为河豚毒素（Tetrodotoxin, TTX）（图73）。河豚毒素具有镇静、局部麻醉、解痉等功效，能降血压、抗心律失常、缓解痉挛。作为镇痛药可取代吗啡、阿托品等，作为麻醉药品，其麻醉强度为普鲁卡因的3000多倍。

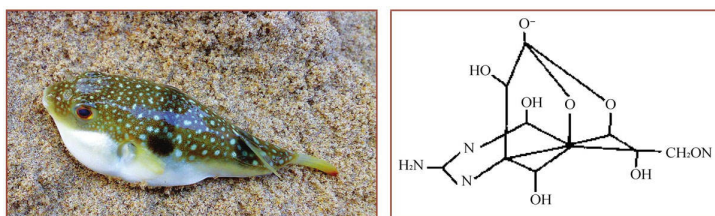


图73 河豚与河豚毒素分子结构式

此外，河豚毒素可作为研究细胞膜的重要工具。河豚毒素具有镇痛、抑制癌细胞生长的作用，可能成为治疗癌症的有效药物。

河豚毒素：神奇的止痛功用

加拿大国际Wex技术公司（International Wex Technologies）是以开发河豚毒素为主的生物科技公司。该公司从河豚体内提取河豚毒素，研发出一种新型特效止痛药，帮助癌症患者缓解疼痛。2003年已在加拿大完成一期和二期临床试验，受试患者达到400人，效果很好，但仍待三期临床试验^[17]。如果结果理想，它将作为一种新的止痛剂投入生

产。

这种新型止痛药与常规止痛药不同，不会产生由吗啡及其衍生物所带来的副作用，因而不会干扰其他药物的使用，也不会上瘾。该公司研发专家的最新研究表明，河豚毒素能阻止神经将疼痛信号传送到大脑，从而起到止痛作用。因此，对晚期癌症患者的止痛非常有效。多伦多大学药理学教授爱德华·舍勒参与指导了第二阶段的试验。给患者每天注射两次这种药物，持续4天，发现70%的患者疼痛减轻。止痛作用一般始于治疗开始后的第三天，持续到最后一次注射，在有些情况下，止痛效果可以持续15天之久。

自2001年以来，美国、加拿大和英国等国家的多个医疗中心，利用加拿大Wex技术公司提供的精制河豚毒素（商品名为Tetrodin），治疗了数以千计的晚期癌症患者。

Wex技术公司的创始人曾先后求教于俄罗斯、中国，开发这种药物的初衷并不是想用它止痛，只是想用它来减轻吗啡带来的副作用，减轻因戒毒（如海洛因）引起的戒断症状。但是后来的研究发现这种毒素具有出人意料的止痛作用，公司遂决定用它来开发一种新的特效止痛药。

河豚毒素：一种戒毒新药

中国国家海洋三所易瑞灶^[18]研究员承担的“高纯河豚毒素一类戒毒新药研究与开发”项目，借助河豚毒素的生理脱毒功效，利用河豚毒素研发一种无依赖新型戒毒药物。河豚毒素是一种笼形原酸酯类小分子非蛋白神经毒素，具有极高的生物活性，用于戒毒起效迅速，在有效剂量内无毒副作用，患者使用起来也不会成瘾。

据报道，这个项目是与“高纯河豚毒素产业化基地”项目相衔接的应用开发项目，产业化基地的建设为河豚毒素一类戒毒新药提供了稳定的药源保障。

2.2 海葵毒素的利用

海葵毒素 (Phyllodiscus Semonii Toxin, PsTX) 中的海葵神经毒素 (Stichodactyla Helianthus Neurotoxin ShK), 可用来改善人类多发性硬化造成的瘫痪。多发性硬化是一种T细胞和其他免疫系统的成分攻击自体的神经系统的疾病, 会造成颤抖、灼热、感觉受损、瘫痪, 最终死亡。

海葵毒素还有镇咳作用。实验结果表明: 海葵毒素的镇痛作用优于罗通定^[19]。同时, 海葵毒素还具有人参、刺五加等药物具备的抗缺氧、抗负压的特殊功能, 从而揭示了民间认为海葵有“滋阴壮阳”补益功能的科学性。

2.3 海蜇毒素的利用

过去人们认为海蜇毒素是一种有害的物质, 更多的是研究如何治疗中毒患者, 没有真正发挥其特有的功能。随着新技术的应用, 人们对刺细胞的毒素成分和生物活性有了更多的认识。海蜇毒素对于动物本身来说是一种保护自身的武器, 可使其免受其他动物的侵害, 同时它也是生物进化、猎取食物的一种独特功能。近年来, 随着对动物毒素进一步的研究, 人们认为海蜇毒素既然有强烈的生理效应, 必然具有明显的药理学活性。因此, 科学家开始研究毒素蛋白结构与其功能的关系, 海蜇毒素成为一种理想的实验材料。

2.4 海螺毒素的利用

据报道, 澳大利亚墨尔本大学生物化学及分子生物系的科研人员 and 国立老龄化研究所的专家组成的研究小组, 从海螺的毒素中提炼出一种名为ACV1的化合物, 并将其用于治疗人体慢性疼痛症。实验研究证明, ACV1比吗啡的镇痛效果要持久、有效得多, 而且没有吗啡的成瘾性, 也没有便秘及呼吸系统衰竭等副作用。研究资料表明, ACV1不是通过麻痹神经系统, 而是通过阻断神经末梢对疼痛感的传导来达到镇痛的效果, 几乎没有任何副作用。这项研究成果不仅拓宽了海洋药物研制的途径, 而且将为研制防治癌症、艾滋病和关节炎的新药提供科学依

据。

2.5 其他海洋动物毒素的利用

加勒比海海绵中的阿糖胞苷能抑制肉瘤S-180和白血病L1210，可使30%的白血病患者症状减轻，如与其他药物结合治疗，患者的症状减轻率可提高50%。

研究发现，海参毒素是一种有抗真菌作用的类固醇皂苷。从柳珊瑚中分离出来的一种类萜毒素——双萜内酯，具有抗菌活性，能抑制芽孢杆菌、金黄色葡萄球菌、枯草杆菌和大肠杆菌的生长。从盘鲍的渗出液中分离出了两种具有抗细菌或抗病毒活性的物质，命名为“鲍灵”。

此外，一些超毒性或高毒性的动物毒素，如河豚毒素（TTX）、石房蛤毒素（STX）、箭毒蛙毒素（BTX）、沙海葵毒素（PTX）、黑寡妇蜘蛛毒素（MTX）等引起了一些国家军事部门的注意，他们已在探讨将其作为军事武器使用的可能性与防控措施。

3 蛇毒的利用

蛇毒是从毒蛇的毒腺中分泌出来的一种毒液。新鲜毒液是呈蛋清样的黏稠液体，具有特殊的腥味。不同蛇种毒液的色泽亦异，分别呈白色（如五步蛇蛇毒、圆斑蝥蛇蛇毒）、灰白色（银环蛇蛇毒）、淡黄色（眼镜蛇蛇毒）、金黄色（蝮蛇蛇毒、烙铁头蛇蛇毒、眼镜王蛇蛇毒、金环蛇蛇毒）、黄绿色（竹叶青蛇蛇毒）等。蛇毒的90%~95%由多肽和具有不同毒性及作用方式的数种蛋白质，以及非毒性的蛋白质和具有酶性质的蛋白质构成。此外，蛇毒还含有很少量的其他有机化合物（自由氨基酸、低分子肽、核苷酸、碳水化合物、脂质和生物原胺）及金属（例如钙、锌、锰、钠、钾）。这些成分的存在与蛇毒所引起的出血、水肿、肿胀、肌肉松弛、坏死等密切相关。也正是由于这些复杂的活性成分，使蛇毒具有多样的药理效应和药用价值。

3.1 蛇毒治病的历史记载

在19世纪，顺势疗法^[20]利用蛇毒治疗疾病，而且蛇毒很快成为万灵药。人们以涂搽的方式利用蛇毒治疗风湿病、坐骨神经痛、慢性肌炎及关节炎。

用蛇毒治病最早的记载是在1933年，当时医学家取蛇毒用于治疗癌症，镇痛效果十分显著。从此，蛇毒在医药领域中的应用引起人们的关注。

1938年，科学家从南美响尾蛇的毒液中，首次提取出了纯的特殊的蛇毒素。大约在同一时间，从眼镜蛇毒液中分离出了一种不纯的中性毒素。以后的30多年，对蛇毒的研究已进入分子水平，并完成了多种蛇的分子结构测定。蛇毒研究的飞速发展，不仅有利于蛇伤的合理防治，而且促进了利用蛇毒治疗癌症、乙肝、类风湿、糖尿病、心血管系统疾病的研究深入开展。

20世纪60年代初，中国中山医科大学等单位就应用了眼镜蛇蛇毒注

射液，发现它对三叉神经痛、坐骨神经痛、肋间神经痛、风湿性与类风湿关节炎痛、偏头痛、带状疱疹和恶性肿瘤等疼痛均有良好效果。

1960年前后，在没有新的精神病治疗药物的情况下，南美响尾蛇（*Crotalus Durissus*）蛇毒制剂曾用来治疗癫痫，有一定的效果。马来西亚科学家从马来毒蟒的毒液中分离出小分子多肽物质，治疗缺血性中风和脑梗死及其他血栓性疾病。有趣的是蝰蛇蛇毒的制剂，被用来促进血液凝固（如血友病），而马来亚蝮蛇（*Agkistrodon Rhodostoma*）的蛇毒，却可用来阻止血液凝固。马来西亚的红口蝮蛇蛇毒除用作局部止血外，还因其具有去纤维蛋白的全身抗凝作用，可治疗血栓性疾病。

1965年，从中国眼镜蛇（*Naja Naja Atra*）身上提取出了一种纯的眼镜蛇蛇毒。现在，人们在“蛇场”通过按摩和电刺激毒蛇毒腺来获取蛇毒，用以制药。中国台湾的学者从百步蛇分泌的蛇毒中分离出一种分子结构类似于凝血酶类蛋白酶的新多肽物质——Acutin，它能阻止肿瘤周围新血管网的形成，在肿瘤治疗中极为重要，有望成为一种新型的抗肿瘤药物。

沈阳药学院与几家临床医院合作，于1973—1975年在大连蛇岛考察，取蛇岛蝮蛇的蛇毒进行研究，1979年分离制成蛇岛蝮蛇抗栓酶，1981年通过鉴定后应用于临床。

从1974年开始，中国科学院昆明动物研究所对尖吻蝮蛇的毒液进行了系统的研究，分离出抗凝组分，研制成“去纤酶注射剂”，于1981年鉴定通过之后用于临床。

1976年2月，中国科学院昆明动物研究所等单位对眼镜蛇蛇毒进行分离，提纯其神经毒，其制剂定名为“克痛灵”（克痛宁），临床上用来治疗各种慢性神经痛效果较佳，作用持久，不成瘾，用量小，不产生耐药性。

中国人民解放军第238医院从1981年起开始发掘长白山地区的蝮蛇资源，他们与沈阳药学院合作，利用长白山地区的白眉蝮蛇蛇毒，制成了“清栓酶”（蝮蛇抗栓酶），该药无神经毒及降血小板等副反应。

中国台湾的李镇源教授^[21]在世界上最早用电泳分离法从银环蛇蛇毒中分离出 α 和 β 两种神经连接毒素，揭示了蛇毒神经毒素的作用机制，使神经生物学获得重大突破。他的《蛇毒》（*Snake Venoms*）一书，是一部蛇毒方面最具权威性的巨著。

1988年中国大连蛇岛医院成立以来，“化毒为药”，先后开发出成品药20多种。其中“黑眉蝮蛇抗栓酶”是治疗心脑血管疾病的首选药物。医院1988—1996年共收治疑难病患者1.5万人次，治愈率达95%。^[22]

现在商业上通用的蛇毒制剂，其蛇毒作用物的含量是按照药典规定标准化了的。如德国默克公司根据小响尾蛇蛇毒的分子结构，开发出两种环形多肽类新型药物：Eptifi-tatide与Tirofitan。这两种药物是新一代抗凝血药，其抗凝血作用远远胜过阿司匹林的抗凝血效果。

目前，蛇毒已广泛应用于临床。临床的实践表明，蛇毒可治疗坐骨神经痛、风湿骨痛、脑血栓和冠心病。口服蛇毒无任何副作用。蝮蛇的原毒对治疗胃、十二指肠溃疡以及妇女功能失调性子宫出血，均有很好的疗效。从蝮蛇原毒中分离提取出来的精氨酸酯酶，具有明显的抗癌、抗凝血作用。此外，蛇毒在治疗血栓闭塞性脉管炎、大动脉炎、高凝血症等疾病方面，也都展现了良好的前景。

3.2 抗蛇毒血清

抗蛇毒血清的研发

抗蛇毒血清（Snake Antivenins）是一种无色或淡黄色的具有中和相应蛇毒效果的药物。主要组成成分是经胃酶消化后的马蛇毒免疫球蛋白。用于蛇咬伤者的治疗，其中蝮蛇蛇毒血清，对竹叶青蛇和烙铁头蛇咬伤亦有疗效。人被咬伤后，应迅速注射抗蛇毒血清，愈早愈好。

在美国，有一位专门从事蛇毒研究的科学家——鲍尔·海斯德。他从15岁起，便开始在自己身上注射微量的毒蛇毒液，并且随着年龄的增长逐步加大剂量，观察蛇毒产生的毒性。这种试验是极其危险和痛苦的。每注射一次，他都要大病一场。他身上先后注射过28种蛇毒。经过危险

与痛苦的试验，他终于有了收获。由于他自身产生了抗毒性，眼镜王蛇、印度蓝蛇、澳洲虎蛇都咬过他，但每次他都从死神身边逃了回来。蓝蛇的毒性极大，海斯德是世界上唯一被蓝蛇咬过还活着的人。他一共被毒蛇咬过130次，每次都安然无恙。最后，海斯德对自己血液中的抗毒物质进行了分析，试制出一些抗蛇毒的新药物，救治了很多被毒蛇咬伤的人，挽回了许多人的生命。

巴西圣保罗的布坦坦研究所（Instituto Butantan, IBu）是专门从事毒蛇等有毒动物毒性研究，并生产疫苗和抗毒血清的研究机构，隶属巴西卫生部管理。布坦坦研究所每年生产近2亿剂疫苗和100万支抗蛇毒血清，占巴西全国所需疫苗和抗毒血清的大约80%。

由于抗蛇毒血清昂贵并有限，南非医学研究所的克里斯坦森^[23]在治疗中，采用了增加免疫抗体数量的方法，来对抗非洲南部和赤道附近地区多种剧毒蛇伤。他改进并制造出了高纯度的抗毒素和免疫血清，其质量得到了国际的认可。克里斯坦森著有专著《南非蛇毒与抗蛇毒血清》（*South African Snake Venoms and Antivenoms*）（第206页图74），描述了他的研究成果，该书1955年由南非医学研究所出版。全书包括图表、插图和统计表，共142页，1959年在哥本哈根重印。

中国抗蛇毒血清研究进展

中国抗蛇毒血清的研究起步于1923年，台湾地区首先开始研究，先后研制成功了抗烙铁头蛇蛇毒血清、抗竹叶青蛇蛇毒血清、抗眼镜蛇蛇毒血清和抗银环蛇蛇毒血清等4种抗蛇毒血清，但未见临床方面的报道。

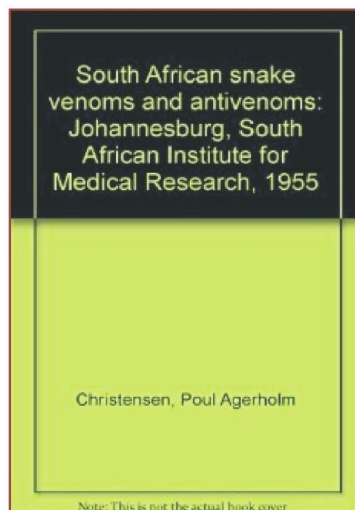


图74 《南非蛇毒与抗蛇毒血清》（封面）

1956年卫生部上海生物制品研究所开始研究抗蝮蛇蛇毒血清。1960年中国广西医学院研制成抗银环蛇蛇毒血清，1972年研制成抗尖吻蝮蛇蛇毒血清，1981年研制成抗金环蛇蛇毒和抗蜂蛇蛇毒血清。中国科学院新疆分院与上海合作，研制成抗新疆蝮蛇蛇毒血清。

抗蛇毒血清的贡献

美国在没有抗蛇毒血清之前，被毒蛇咬伤的死亡率为2.9%。发现了抗蛇毒血清后，死亡率下降至0.21%。

20世纪70年代以前，中国各地治疗蛇伤未用抗蛇毒血清，其死亡率为4.0%~8.8%。1971年以后才有了中国自己的抗蛇毒血清，并开始推广应用抗蛇毒血清治疗蛇伤，使蛇伤死亡率降低到0.4%左右。广西医学院用抗银环蛇蛇毒血清治疗银环蛇咬伤67例，浙江中医研究所用抗尖吻蝮蛇蛇毒血清治疗尖吻蝮蛇咬伤62例，两组无一例死亡，成功率均为100%。

据江苏无锡市崇武区人民卫生院的统计，1959—1971年，该院共收治蝮蛇咬伤患者1803例，死亡率4%。自1972年使用抗蝮蛇蛇毒血清后，在1972—1973年收治的160例蝮蛇咬伤患者中，仅死亡1例，死亡率0.62%。

3.3 蛇毒抗血栓制剂的研发

19世纪科学家已经观察到蝮亚科蛇毒中含有类凝血酶，经实验证明在动物体内具有抗凝效果，从而开始展开对蛇毒的研究工作。1963年，对10名被毒蛇咬伤的马来西亚患者的一份研究报告显示，患者之所以出血不止乃是由于类凝血酶所引起的血液不凝固，引发出血。这一报告启示了科学家：蛇毒中可能有一些能够溶解血液凝块的有益的东西，遂萌发了用蛇的毒液来防治血管栓塞性疾病的想法。后来的研究表明，蝮亚科蛇毒中都含有类凝血酶，利用蛇毒中的精氨酸酯酶或纤维蛋白溶酶的制剂来治疗血栓性疾病，获得了成功。

中国蛇毒抗血栓制剂的研究史

中国蛇毒抗血栓制剂的研究应用已有30多年，有三个体系，三个体系各有其历史功绩。[\[24\]](#)

第一个体系是蝮科蝮属五步蛇种蛇毒的应用研究。五步蛇又名尖吻蝮蛇、蕲蛇，其毒液成分主要是血循毒。中国开发最早，分离纯化后，1978年进入临床观察，1980年科研文章见于国家重点杂志。以昆明军区总医院的杨靖华教授为主导，其产品名称“去纤酶”，但影响不大，以后，福建刘广芬[\[25\]](#)、王晴川等研究人员又进行了大量的基础研究，1996年获得国家卫生部门批准，由三明制药厂生产，名为“蕲蛇酶”。蕲蛇酶是从尖吻蝮蛇蛇毒中分离提纯的凝血酶样酶（Thrombinlike Enzymes）。蕲蛇酶的制剂为蕲蛇酶注射液。

第二个体系是辽宁省蛇岛蝮蛇蛇毒提纯、应用的研究。该体系以中国医科大学郝文学[\[26\]](#)为主导，自1965年起步，从蛇岛蝮蛇蛇毒中制备“抗栓酶”，1978年进入试用阶段，1980年通过临床鉴定。之后，对江浙蝮蛇即蝮蛇中的短尾蝮亚种蛇毒进行了深入研究，将蛇岛蝮蛇蛇毒加工的蝮蛇抗栓酶称为1号（Snake Venom Antithrombotic Enzyme-1，简称Svate-1），经各种动物实验，基本符合要求，用于脑血栓治疗，显示具有明显的溶栓性能。1985年Svate-2号问世。Svate-2号在临床应用中副反应较多，特别是神经毒反应限制了其应用。经改进后生产出江浙蝮蛇抗栓酶的第三代、第四代产品精制蝮蛇抗栓酶（Svate-3）和司威特降

纤酶（Svate-4），以及国家一类新药生物制剂“神经生长因子”（NGF）等蛇毒系列产品。获国家发明专利4项。其中精制蝮蛇抗栓酶（Svate-3）于1991年10月通过了卫生部的鉴定，经批准定名为精制江浙蝮蛇抗栓酶。

在研发过程中，中国科学院上海生化研究所的陈远聪教授在开发 Svate-3方面起到了很大的作用。他们亲密合作，终于开发出从蛇毒中分离神经毒和血液毒的技术。

第三个体系是始于1980年年初，解放军第238医院的覃公平^[27]、胡征林^[28]与沈阳药科大学的陈建智教授共同开发研究长白山白眉蝮蛇（蝮蛇乌苏里亚种）蛇毒的分离纯化和加工，1982年过渡到临床，1984年通过鉴定，原料来源充足，临床应用效果良好。由于在研究阶段曾用“清栓酶”名称，一时间，“清栓酶”之名广为流传。后来经审批其商品定名为“蝮蛇毒抗栓剂”。1984年由沈阳药科大学药厂首家生产。商品名定为“注射用蝮蛇抗栓酶”。



图75 五步蛇与蕲蛇酶注射液（1．五步蛇，又名尖吻蝮蛇、蕲蛇；2．蕲蛇酶注射液）

三个体系竞争激烈，1970年经卫生部同意规定，蛇毒抗栓制剂只允许生产以东北白眉蝮蛇蛇毒为原料的降纤酶，以及以五步蛇蛇毒为原料的蕲蛇酶。

蛇毒抗血栓制剂

蕲蛇酶注射液作用于血浆纤维蛋白原，使其转变为不稳定的纤维蛋白产物，后者易被纤溶酶降解为小分子肽，经尿排出。用药后可使血浆纤维蛋白原含量下降，凝血酶时间延长，优球蛋白溶解时间缩短，血小板聚集功能受抑制及血小板数量下降，从而阻止了血栓形成。蕲蛇酶注射液用于急性脑梗死的治疗，获得明显疗效。据中国河南中医学院周围

血管病研究所、丹东东升医院报道，蕲蛇酶治疗周围血管病289例，其中血栓闭塞性脉管炎89例，有效率98.8%；动脉硬化闭塞症94例，有效率96.8%；深静脉血栓形成61例，有效率95%；雷诺病29例，有效率96.6%；大动脉炎11例，有效率81.8%；急性动脉栓塞5例，有效率80%。^[29]

3.4 蛇毒的其他用途

蛇毒抗凝剂

蛇毒抗凝剂具有去纤、降黏、解聚、溶栓、扩血管的功能，是治疗冠心病、心肌梗死的理想药物。国际上已经用于临床的蛇毒抗凝剂有安克洛酶（Ancrod）和巴曲酶（Batroxobin）；中国已将尖吻蛇（五步蛇）蛇毒“去纤酶”、东北白眉蝮蛇毒“清栓酶浙江蝮蛇毒”“江浙蝮蛇抗栓酶”等蛇毒抗凝剂应用于临床^[30]。

注射用血凝酶（Haemocoagulase Atrox for Injection）（第209页图76），曾用名：巴曲酶注射液（Batroxobin Injection）^[31]，商品名称：立芷雪、立芷雪。主要成分为巴西矛头蝮蛇蛇毒血凝酶。立止血具有类凝血酶样作用及类凝血激酶样作用。其凝血酶样作用能促进出血部位（血管破损部位）的血小板聚集，释放一系列凝血因子，其中包括血小板因子3（PF3），能促进纤维蛋白原降解生成纤维蛋白I单体，进而交联聚合成难溶性纤维蛋白，促进出血部位的血栓形成和止血。

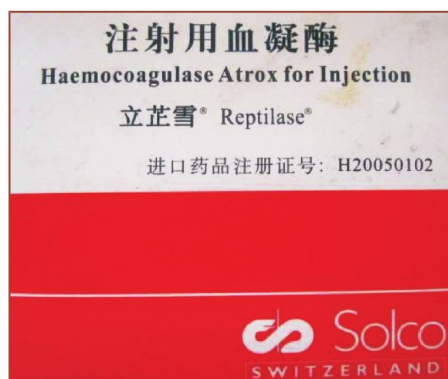


图76 注射用血凝酶

立止血是从蛇毒中分离得到的以止血作用为主的酶性制剂。其中含有两种成分：巴曲酶（Batroxobin），亦称巴特罗酶（Batroase）、爬虫酶（Reptilase），以及微量的凝血因子X脂依赖性激活剂（Phospholipid-depending Factor X Activator）。由于立止血具有速效、高效、长效、安全、方便且不受血浆凝血酶抑制剂影响等诸多优点，因而它被广泛用于治疗和预防各种出血性疾病。^[32]

蛇毒除癣

2005年1月，泰国金森蛇毒应用中心美籍泰裔科学家金查森院士宣布，他从眼镜王蛇的毒液中提取了一种可以治疗皮肤病的生物活性蛋白酶，将其命名为“蛇毒环丙酶”。这种酶在药理应用上可以修复皮肤组织内被皮下毒素腐蚀破坏的免疫细胞，重建皮肤免疫机制。含有“蛇毒环丙酶”的“金癣K”，解决了过去治疗皮肤病方面的某些难题，有效地提高了皮肤病的临床治疗效果，使皮肤病不易二次复发。

蛇毒治疗癌症

据报道，中国上海长宁区新乐地段医院用含有眼镜蛇蛇毒和蝮蛇蛇毒的“蛇毒胶囊”治疗各种癌症，有使肿块缩小、延长癌症患者生存期的疗效。蛇毒治疗癌症的作用机制仍在继续研究和临床观察之中。

蛇毒作为镇痛药

利用蛇毒中的神经毒素制成的新型镇痛药已用于临床，其特点是镇痛效果较好，持续时间长，无副作用，无成瘾性。

蛇毒治疗肾性高血压

蛇毒中的缓激肽增强肽的类似物已用于临床，专治肾性高血压，这是一种新型的血管紧张素转换酶特异性抑制剂。

4 蜂毒的利用

4.1 蜂毒与蜂毒疗法

蜂毒与蜂毒疗法

蜂毒 (Bee Venom) 又称蜜蜂毒素, 是蜜蜂科昆虫中华蜜蜂、意大利蜜蜂等工蜂尾部螫针^[33]腺内的有毒液体。蜂毒含有生理活性的胺、糖类、脂肪、各种氨基酸, 以及卵磷脂、组胺、胆碱、甘油、磷酸、甲酸、脂肪酸, 还含有磷、碳、硫、镁、铜、钙、钾等元素。研究表明蜂毒具有抗炎、抗细菌、抗真菌、抗发热等特点, 作用于心血管系统, 或局部作用于蜂毒施用点, 还可抑制免疫失调。

蜂毒疗法 (Bee Venom Therapy, BVT) 是利用蜂毒及其制剂防治疾病的医疗技术, 在临床应用上包括蜂蜇疗法 (活蜂直刺法)、蜂针疗法 (全蜂毒治疗法)、蜂毒注射疗法 (蜂毒特定成分治疗法)、蜂毒外用以及蜂毒的其他疗法。

蜂毒疗法主要在中国、韩国、罗马尼亚、保加利亚、前苏联广泛使用, 在朝鲜、以色列、巴西、日本也有使用。在美国, 蜂毒疗法只限于民间使用, 但一些注册医生也开始接受这种治疗方法。

蜂毒疗法的发现与传播

人类从蜂巢中取蜜时, 常会被蜂蜇刺。被蜂刺的取蜜人发现蜂蜇后虽然有疼痛反应, 但有时自己的某种疾病也随之缓解或者消失。这种经验流传至社会, 人们自觉地进行适当的蜂刺, 以达到治疗病痛的目的。久而久之, 就形成了各种各样的蜂毒疗法。因此, 蜂毒疗法的出现时间几乎与养蜂者出现的时间一致, 自此人们便有意识地运用蜂毒进行预防和治疗疾病。据考证, 在古埃及, 人们就已知道把蜜蜂毒素用作治疗剂。1700多年前的古罗马医学家盖伦记述蜂毒可用于止痛等多种用途。中国约在东周时期 (前770—前256) 就开始用蜂蜇治病保健并在民间流

传。方以智^[34]在《物理小识》中记录了“蜂药针”的配方和用法，成为蜂毒疗法外治法的最早记载。几乎是在同一时期，中东地区也出现了蜂毒疗法。

蜂毒疗法也是俄罗斯的传统疗法，俄国沙皇曾应用蜂蜇治疗痛风性关节炎。第二次世界大战期间，在缺医少药的情况下，军医们应用蜂疗给伤员治病，对腰痛、慢性肌腱炎、神经根炎以及风湿的疗效尤为明显。

早在1861年，俄罗斯鲁考莫斯基（М. И. Лукомским）发表了《蜂毒医药治疗风湿病》的论文，提出蜂毒可以治疗广泛的关节疾病、神经痛、偏头痛等多种疾病。

1888年《维也纳医学周刊》上发表了奥地利医师特尔奇（F. Tere）用蜂蜇治疗风湿病173例的论文。1899年俄国留巴尔斯基发表了《蜂毒是治疗剂》的论文。1935年美国贝克（B. F. Beck）博士撰写的专著《蜂毒疗法》出版。1936年，中国外科医生陈伟在治疗一位被蜜蜂蜇伤的患者时意外地发现这位患者患了多年的面神经麻痹症竟奇迹般地好了。从此陈伟开始了蜂毒疗法研究，最后编写了中国第一部《蜂刺疗法》专著。1936年，中国第一个蜂疗中心在连云港设立。1941年前苏联阿尔捷莫夫教授出版了《蜂毒生物学作用和医疗应用》一书，使蜂毒疗法在欧洲盛行起来。国际蜂疗学术研讨会分别在印度、日本、中国等召开了多届，使蜂毒疗法在世界范围内得到交流。1959年中国连云港市创建第一所蜂疗医院，之后相继在北京、沈阳、石家庄、济南、武汉、成都、长沙、广州等地几十家综合性医院内开设了蜂疗科或蜂疗室。1993年出版了房柱、张碧秋著的《中国蜂针疗法》，2000年吉林科技出版社出版了葛凤晨、孙哲贤主编的《蜂毒疗法》，描述了蜂毒对各种疾病的治疗。

现代科学研究表明，蜂毒可以抑制关节部位的有害炎症，这些炎症可能导致风湿性关节炎。蜂毒会导致糖皮质激素的水平升高，并以此控制炎症。实验数据表明，蜂毒能够通过糖皮质激素的作用防止兔子患上人工诱发的关节炎。

总之，蜂毒与蜂毒疗法是蜂疗医学的重要组成部分。蜂疗医学作为

利用和研究用蜂针、蜂毒和蜂产品及其制剂防治疾病的一门学科，不仅丰富了人类的医疗保健事业，而且形成了灿烂的蜂文化，有着广阔的前景。

4.2 蜂蜇疗法

蜂蜇疗法亦称为活蜂蜇刺法，是一种自然疗法（Naturopathy），即让活蜂蜇刺病变关节及相应病痛的皮肤，蜜蜂刺腺自动脱落在皮肤上，蜂毒液通过螫针直接进入皮下，从而产生治疗效果的一种疗法。

现代研究认为直接蜂蜇能使毒液的全部活性成分注入体内。为了方便施行蜂蜇疗法，一般用工蜂盒子将蜜蜂取往治疗室或患者家里进行。选择患者两上臂或大腿外侧和脊柱腰段两侧6个皮肤区供逐日或隔日轮蜇。蜇后将蜜蜂拿开，螫针、毒囊和其他螫器官便脱落在皮肤上，可见毒囊仍间歇性收缩，约经半小时，待毒囊内的蜂毒完全注入皮内后，再用直形无齿镊拔出螫针。一般最初几次局部出现明显红肿和痛痒反应，2~5天后消失（第212页图77）。

19世纪末，开始有了关于蜂蜇疗法的系统性临床研究，1888年维也纳医师特尔（Terc）曾用蜂蜇治疗风湿病173例，由于相当成功，蜂蜇疗法逐渐流传到整个欧洲。1935年美国的贝克（Beck）出版了蜂蜇疗法的专论。1936年中国开始研究，到20世纪50年代，世界各国开始进行蜂针液成分的研究，以期建立更详细的资料库。

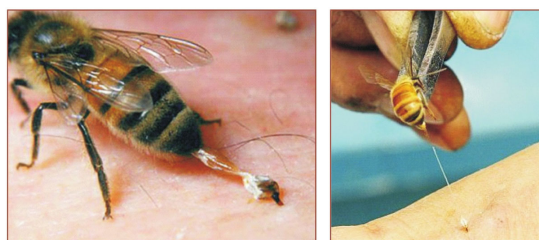


图77 蜂蜇疗法（螫针、毒囊和其他螫器官脱落在皮肤上）

4.3 蜂针疗法

蜂针疗法及其特点

蜂针疗法是利用蜜蜂尾部螫针并运用针灸原理螫刺人体穴位的一种疗法，也是蜂疗医学的一个重要组成部分，在世界部分国家应用1200多年之久，中国、韩国和前苏联在临床上广泛使用。蜂针疗法主要应用于风湿性和类风湿关节炎、骨关节病、腰椎颈椎病、强直性脊柱炎、肿瘤、硬皮病、哮喘、神经痛、神经炎、心脏血管疾病和多发性硬化等疾病。

蜂针疗法是民间蜂蜇治病经验与针灸医术相结合发展而成的，兼有针、药、灸三种作用。

“针”：指蜂的尾刺似针，能刺激人体的经络、皮部，以疏通经络，调和气血；“药”：指螫针中的蜂针液输入人体，发挥了蜂针液的一系列药理功效；“灸”：是蜂针刺后，局部充血红肿，皮温升高，似有温灸效应，可起到温经通络、扶正祛邪的作用。

1993年，蜂疗专家将蜂蜇疗法结合针灸穴位外治，同时配合蜂产品和中草药内服，将这一方法称为“三位一体”蜂疗法，临床应用表明该疗法对风湿性和类风湿关节炎的疗效达90%以上。

蜂针液取得不容易，1克的蜂针液结晶至少需1万只工蜂才能收集完成，而且常温下的天然蜂针液不太稳定，有2/3会挥发，其主要成分为乙酸戊酯，仅残余1/3的蜂针液结晶。由于得来不易，因此蜂针液是十分昂贵的药物^[35]。

在菲律宾马尼拉，蜂针治疗师认为蜂针可治疗甲状腺功能低下、瘫痪及癌症，蜂毒含有可以强化免疫系统的蛋白质，可启动身体的神经并自愈。

日本的蜂针疗法

据日本蜂针疗法研究会会长深泽光一记述，明治十年（1877）欧洲蜜蜂输入日本后，就有人开始研究蜂针疗法。宫崎县的户高善作在大正时代就进行蜂针研究，昭和十四年（1939）申请蜂针疗法的新案特许（专利）。马群县的水间辉美所著的《蜂针疗法手引》一书得到广泛的

普及。东京的吉野弥一在《日本养蜂新闻》上关于蜂针的连载，论述了蜂针的由来，记载了蜂针的元祖松本市の通口老人，以及得其传授并在东京营业的伊熊友见的夫人小林氏夫人。据在东十条车站开业的伊熊友见讲，第二次世界大战前，许多人经地方长官许可进行蜂针治疗，经东京警视厅批准开业的共九名。后来山形县的无执照治疗在全国被宣传为欺骗，于是政府实行了考试制度，并规定在取得针灸许可的条件下可以继续开业进行蜂针治疗。此外，主妇之友社发行的《我的健康》杂志1982年9月号上发表了关于蜂针疗法的文稿，向希望接受蜂疗者传授要点。许多著名的蜂疗专家们竭尽全力进行蜂针指导，使蜂针疗法在全国受到的赞扬超过了预期^[36]。



图78 蜂针治疗（1．埃及开罗的蜂针疗法，应用蜂蜇疗法治疗听力障碍；2．马尼拉的蜂针治疗师用蜜蜂扎一名病患的手臂）

4.4 蜂毒注射疗法^[37]

蜂毒注射疗法的发明

由于蜂蜇治疗必须具备饲养活蜂的条件和在繁蜂季节施行，再则活蜂取用过程中稍有不慎或技术不熟练，因捕集和镊取工蜂的刺激也会迫使蜜蜂排毒，因此，在使用其蜂刺时，注入皮下的蜂毒量就会减少，剂量不够就会影响疗效。由此科学家发明了蜂毒注射疗法。模拟蜂蜇可用皮内注射，模拟蜂针疗法可用痛点或穴位注射。但临床治疗中为保证用药安全，蜂毒不得用于静脉注射。

20世纪40年代初，意大利眼科学家成功地应用蜂毒制剂“赋尔安平”结膜下注射治疗眼病69例。开始治疗时应用低浓度小剂量，逐日递增至治疗量。1984年，福雷斯泰尔指出，蜂毒皮下注射开始每天进行，

然后隔2天、3天，甚至是4天的间隔；蜂毒用量逐渐增加，每次用冻干蜂毒的治疗量可达5~6毫克。蜂毒注射时的浓度以1.0毫克/毫升为宜[38]。

蜂毒穴位注射法

蜂毒穴位注射法是采用精制蜂毒注射液进行穴位注射。用快速进针法将针刺入皮下组织，然后缓慢地推进或上下提插，探得酸、麻、胀等“得气”感应，回抽无血后，即可将蜂毒注射液缓缓地推入。此法可以疏通经络，调和气血，改善局部血液循环，促进渗出物的吸收。

在中国，采用蜂毒注射液治疗风湿性及类风湿关节炎总有效率为77.9%~93.9%。吴小敏用蜂毒注射液治疗类风湿关节炎150例，痊愈2例，显效31例，好转108例，无效9例，总有效率为93.9%。[39]

蜂毒注射制剂

1897年，布拉格大学兰格教授发表了有关蜂毒的化学和药理学研究报告，之后，又于1915年报道临床应用蜂毒生理盐水溶液治疗小儿风湿病取得明显效果。此后，各种蜂毒制剂先后在许多国家出现，包括1927年德国生产的“Apicosan”蜂毒注射液，1928年奥地利生产的“医慢灵”蜂毒注射液。早年药厂生产的注射用蜂毒，还有法国的“蜂疗”“蜂维安”，瑞士的“蜜蜂素”，英国的“蜂毒”，日本的“Forgerine”，以及中国的“蜂毒注射液”，均属水溶液，不利于长期贮存。原西德生产的“赋尔安平”和捷克的“真蜂素”，除水剂注射液外，还有供外用的膏剂、搽剂。

20世纪50年代，前苏联应用桃仁油调制蜂毒注射液，后来得到前苏联保健部药学委员会赞许的“蜂毒灵”即属此剂型，原称KF制剂，有两种规格，适用于不同病情。前苏联的亲油蜂毒注射剂还有“蜂毒素”和“Melissin”。中国曾用中性麻油调制过类似的制剂。这些未经化学加工的天然蜂毒油制剂的研制和应用之所以得到重视，是因为蜂毒若干有效成分可能被脂肪酸衍生物所激活。

原东德生产的蜂毒粉针剂“蜂散痛”，临用前以注射水溶解，使用和保存方便。从20世纪60年代起前苏联就进口“蜂散痛”，尽管20世纪70年

代初前苏联也研制出无菌粉针剂“蜂毒素”和“蜂毒卡因”，但20世纪80年代，“蜂散痛”仍属于在前苏联注册获准使用的制剂。当时，法国使用“蜂维安”注射液的医生，后来也改用原东德马克药厂生产的冻干蜂毒粉针剂。

中国生产的蜂毒注射液有蜂毒冻干粉针剂，商品名是“风湿安”。长春三九生物制药生产的蜂毒注射液（国药准字H22024354）（图79）系蜜蜂毒腺和副毒腺分泌的一种微黄色澄明液体，用于皮下注射或肌肉注射，适用于风湿性关节炎、类风湿关节炎、强直性脊柱炎等风湿类疾病，以及周围神经炎及神经痛等疾病的辅助治疗。



图79 蜂毒注射液（中国吉林省恒和维康药业有限公司）

4.5 蜂毒的其他疗法

蜂毒电离子导入

利用直流电通过皮肤无损伤将蜂毒离子导入人体，较其他途径给药优越，消除了因蜇刺或注射带来的疼痛感，治疗后局部皮肤略有充血、微肿和轻度痒感。

过去常用的仪器是ZGL-1型直流感应电疗机，以及配套的导线、夹子、电极板、衬垫、固定电极用品和蜂毒专用衬垫。1934年，亨斯吉（E. Henssge）首次描述了蜂毒电离子导入法。1937年，塞兰凯报道蜂毒电离子导入治疗高血压病患者800例获得明显效果。此法在前苏联、加拿大和西欧诸国得到应用。前苏联塔林化学制药厂生产专供电离子导入的蜂毒片——蜂福尔，每片含冻干蜂毒1毫克^[40]。

蜂毒超声导入

蜂毒超声导入所用仪器是一般的超声治疗机，通常选用的频率为800千赫，声头面积是5.4平方厘米。前苏联专家波琴科娃在索菲亚中央医院理疗科对326例脊柱退行性关节病患者行蜂毒超声导入，有效率89.5%。巴尔图什凯维邱斯在第三届国际蜂疗会议上报告，他采用蜂毒超声导入疗法对退行性关节病、关节周围炎以及其他关节病患者进行治疗，有效率为91.17%（31/34）。

蜂毒的外用

天然蜂毒含有的透明质酸酶是扩散因子，有助于蜂毒透皮吸收。美国学者布鲁克斯（R. B. Brooks）和加拿大学者和赛恩（J. Saine）等通过实验证明，将蜂毒、蜂毒肽或蜂毒明肽溶于90%二甲亚砜，给猎犬外敷可使其血浆皮质醇含量显著增加，表明透皮吸收有效。因此，许多国家都有蜂毒外用药剂的生产和供应。

1934年，在德国维尔茨堡药理研究所福斯特（K. A. Forster）指导下，马克公司生产了蜂毒外用药剂“赋尔安平”软膏。同年《慕尼黑医学周刊》发表施瓦布（R. Schwab）的验证报告，证明外用“赋尔安平”软膏治疗关节炎、肌肉风湿和坐骨神经痛患者40例取得良好效果。《英国医学杂志》也在1934年介绍了新药“赋尔安平”软膏。“赋尔安平”软膏适用于急性和慢性风湿病、肌肉和关节疼痛、腰痛、坐骨神经痛、冻伤，并可以供运动员按摩用。与此同时，还有瓦莱达（Weleda）公司生产的2%“蜜蜂素”（Apis）软膏。

原东德生产的“蜂散痛”（Apisarthron）软膏涂搽在病痛处，用于过敏性疾病、动脉内膜炎和皮肤干性溃疡，用于梅尼动乱病则涂在乳突部，都有良好的效果。

在欧洲，蜂毒外用有保加利亚生产的“蜜蜂毒”（Mellivenom），罗马尼亚生产的“Apinil”软膏和搽剂，前苏联生产的“蜂特灵”软膏和“蜂皮利尔”。蜂毒外用时局部进行按摩，或配合超声波、直流电导入则疗效更好。

中国研制的蜂毒外用剂有“蜂维灵”、远红外蜂毒骨质增生贴、远红外蜂毒肩周炎贴、远红外蜂毒跌打损伤贴（OTC，中药）[41]等。



图80 中国研制的蜂毒外用剂

4.6 蜂毒对专科疾病的奇效

蜂毒治疗风湿和类风湿病症

蜂毒中含有多肽和酶类等有效成分，具有直接和间接抗炎止痛作用；可调节免疫能力，具有免疫抑制作用；能改善血液循环，增加末梢血供，增强心、脑、肝、肾生理功能。其中主要是抗炎止痛和免疫调节两项。中国传统医学认为，蜂毒进入人体以后，能活血化瘀、消肿止痛、通经活络、祛风散寒。

蜂毒治疗风湿病、类风湿关节炎的历史悠久，效果显著。自18世纪以来，关于蜂毒治疗风湿病的报告屡见不鲜，至今尚未见一例否定蜂毒对风湿病疗效的报告。1864年鲁阔姆斯基发表了第一篇关于蜂毒治疗风湿病的论文。之后，许多无法医治的风湿病患者都通过蜂毒疗法得以痊愈。1912年，鲁多尔夫·特尔什（Rudolph Tertsch）发表临床报告，他治疗的670风湿病患者例中，554例痊愈，99例好转，仅17例未见减轻，而后两类患者中有部分是未完成疗程的患者。1962年，美国布罗德曼（J. Broadman）的专著《蜂毒：关节炎和风湿病的天然治疗剂》问世，有力地推进了蜂毒疗法的应用。1964年，阿列斯克报道他用蜂毒治疗类风湿关节炎310例，另外112例用激素，59例用水杨酸钠治疗，经对照观察，结果发现，三种治疗方法以蜂毒疗法效果最好。对经治患者1~5年的疗效随访，证明蜂毒的远期疗效比用激素或水杨酸钠好得

多。1984年法国福雷斯泰尔 (F. Forestier) 发表了论文《蜂毒用于风湿病1600例疗效》，再次肯定蜂毒对风湿病和相关疾病的疗效。

2002年，段俊明报道采取蜂疗治疗了116例类风湿关节炎，有效率达93.11%。其中临床治愈48例，占41.38%；基本治愈38例，占32.76%；好转22例，占18.97%；无效8例，占6.90%^[42]。

2010年，巴西圣保罗大学风湿病学副教授苏珊娜·德梅洛证明，蜂毒会导致糖皮质激素的消炎作用提高，从而抑制关节部位的有害炎症。由于这些炎症可导致风湿性关节炎，因此蜂毒疗法有助于治疗风湿和类风湿病症^[43]。

蜂毒抗炎止痛

20世纪70年代，洛伦泽蒂 (C. J. Lorenzetti, 1972)、朱里尔 (R. B. Zurler, 1973) 和张氏 (Y. H. Chang, 1979) 等的试验均证实蜂毒对大白鼠佐药性关节炎模型有明显的抗炎活性。

1976年，奥夫查罗夫 (R. Ovcharov) 报道蜂毒明肽能抑制5-羟色胺和葡聚糖引起的炎性水肿，同样也能抑制巴豆油引起的渗出性的炎症。认为蜂毒明肽的抗炎作用与它的抗5-羟色胺活性有关。

20世纪80年代，科学家从蜂毒中新分离出来的一种抗炎镇痛多肽——安度拉平，成为一种前列腺素E的药理学拮抗剂。安度拉平对水肿模型的抗炎作用不受肾上腺切除的影响。

蜂毒治疗多发性硬化

多发性硬化是一种奇特的神经系统疾病，多发于20~40岁的中青年，其病因不详。多发性硬化的初期不易被检查出来，如视物模糊或复视等；常见的症状有一定部位的肌肉僵硬、乏力、丧失控制能力，四肢异常疲劳，行走困难，头晕，膀胱控制失调，触觉、痛觉和温热感觉紊乱等，每个症状出现后又会消失。就这样一个接一个相继发生，或继续恶化，最后可出现吞咽困难，致残及卧床不起。目前还没有治疗这种疾病的特效药物。

1993年，美国蜂疗专家姆拉兹报道，他用蜂毒治疗了两名患多发性硬化的妇女（年龄42岁），之后他又用蜂毒治疗了数例该病患者，疗效都很好。他指出疲劳是多发性硬化最常见的临床症状，经过蜂毒治疗以后，这种最初的症状消失，其他一些症状随后很快消失，有的需要很长时间才能治愈。

蜂毒用于抗癌

澳大利亚悉尼技术大学的研究人员制备以蜂毒为基质的抗癌药物，开展临床试验。澳大利亚的科学家认为，常规的化学疗法会不加区别地杀死细胞，而蜂毒能与瞄准癌症细胞的单克隆抗体化学链结合，以便找出和杀灭癌细胞，而不损伤健康细胞。他们发现蜂毒在治疗癌症上可能也有价值。

用蜂毒对付艾滋病

1999年，德国诺海贝格卫生和环境研究中心的病毒学家巴拉克·维尔纳发现，艾滋病病毒的化学结构类似于蜂毒的化学结构，因此萌发出“以毒攻毒”利用蜂毒来对付艾滋病的设想。维尔纳研究发现，蜂毒可以通过破坏患者体内艾滋病病毒促进剂^[44]的方法，阻止病毒的扩散。研究表明，蜂毒可以减少70%的基因转录，使病毒的产生减少。同其他抗艾滋病药物相比，蜂毒的优势在于直接从内部抑制病毒的产生，从而达到预防与彻底治愈艾滋病的目的。

美国华盛顿大学医学院的科学家研究发现，蜂刺中的化学物质蜂毒肽可以刺穿艾滋病病毒的保护外层，毁灭艾滋病病毒。科学家们把蜂毒素（Melittin）注入纳米颗粒中，上面配有特制的“缓冲器”，使之能够弹离正常细胞，从而避免伤及正常细胞。当较小的艾滋病病毒与它们接触从缓冲器之间滑过时，会遭到毒素攻击。此前，大多数药物只能减缓艾滋病病毒的生长，而这种蜂毒素能够攻击并杀死病毒，在第一时间防止感染。

用蜂毒对付艾滋病的研究报告发表在《抗病毒疗法》杂志上。科学家们认为，它有可能成为开发遏制艾滋病病毒猖獗传播的药剂的重要步骤。

5 霉菌毒素：青霉素用于抗菌

5.1 1928年：弗莱明发现青霉素

1928年9月的一天早晨，英国伦敦圣玛丽医院的细菌学家弗莱明^[45]像往常一样，来到了实验室。在实验室里一排排的架子上，整整齐齐排列着很多玻璃培养皿，上面分别贴着标签：链球菌、葡萄球菌、炭疽杆菌、大肠杆菌等。葡萄状的细菌，存在广泛，危害很大，人们受伤后伤口感染化脓，就是它在“作怪”。此前弗莱明试验了各种药剂，力图找到一种能杀死葡萄球菌的理想药品，但是一直没有成功。弗莱明来到架子前，逐个检查着培养皿中细菌的变化。当他来到靠近窗户的一只培养皿前的时候，他皱起了眉头。原来，这只贴有葡萄球菌标签的培养皿里所盛放的培养基发了霉，长出一团青色的霉花。他的助手赶紧过来说：“这是被杂菌污染了，别再用它了，让我倒掉它吧。”弗莱明没有马上把这只培养皿交给助手，而是仔细观察了一会儿。使他感到惊奇的是，在青色霉菌的周围，有一小圈空白的区域，原来生长在这片区域的葡萄球菌消失了。难道是这种青霉菌的分泌物把葡萄球菌杀灭了吗？想到这里，弗莱明兴奋地把它放到显微镜下进行观察。结果发现，青霉菌附近的葡萄球菌已经全部死去，只留下一点枯影，形成了一个“抑菌圈”。他立即决定，把青霉菌放进培养基中进行培养。

几天后，青霉菌明显繁殖起来。于是，弗莱明进行了试验：用一根线蘸上用水稀释的葡萄球菌，放到青霉菌的培养皿中，几小时后，葡萄球菌全部死亡。接着，他分别把蘸上白喉球菌、肺炎球菌、链球菌、炭疽杆菌的线放进去，这些细菌也很快死亡。但是放入蘸上伤寒菌和大肠杆菌等的线时，这两种细菌却没有死亡，而是照样繁殖。

为了试验青霉菌对葡萄球菌的杀灭能力有多大，弗莱明把青霉菌培养液加水稀释，先是1倍、2倍……最后以800倍水稀释，结果它对葡萄球菌和肺炎球菌的杀灭能力仍然存在。这是当时人类发现的最强有力的一种杀菌物质了。可是，这种青霉菌液体对动物是否有害呢？弗莱明小

心地把它注射进了兔子的血管，然后紧张地观察它们的反应，结果发现兔子安然无恙，没有任何异常反应。这证明这种青霉菌的分泌物对兔子没有毒性。

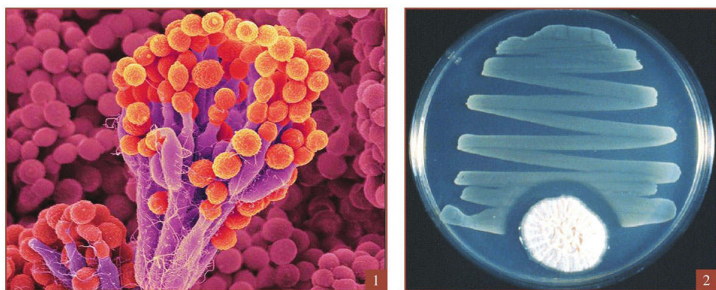


图81 青霉菌（1．青霉菌菌株；2．青霉菌的溶菌现象。图中培养皿下方圆形物是青霉菌，上方画线菌落是致病细菌。可见到青霉菌周围的致病细菌消失，形成一个“抑菌圈”）

1929年6月，弗莱明把他的发现写成论文发表在《英国实验病理学》杂志上，并把这种青霉菌分泌的杀菌物质称为“青霉素”^[46]，但却几乎无人问津。

5.2 1939年：确定青霉素的医疗价值

美国洛克菲勒基金会的资助

1935—1940年，在牛津大学主持病理研究工作的澳大利亚病理学家霍华德·沃尔特·弗洛里^[47]，组织了有机化学家、生物化学家、药理学家、细菌学家和临床工作者等一大批专家研究溶菌酶的效能。当时29岁的德国生物化学家厄恩斯特·鲍里斯·钱恩^[48]加盟了这个研究小组，是霍华德的最主要的和得力的助手。

为了开展这项工作，他们估计需要250英镑添置一些器材和试剂。由于人们普遍不信任他们，区区一小笔费用在本国竟无人愿意赞助。此时，独具慧眼的美国洛克菲勒基金会提供了这项资助。到1937年，这笔钱用完了，弗洛里又在银行透支了500英镑，他们再次向本国的医学科研委员会（MRC）申请资助，不料再次遭到拒绝。又是美国洛克菲勒基金会伸出了援助之手，不仅答应了他们的全部要求，而且给予他们连续

五年的资助，金额达5000美元。由于这个项目的研究确定了青霉素的医疗价值，因此，后来在洛克菲勒基金会的正式出版物中还特意记载了他们的资助。

历史档案的启示

1939年，为了迅速了解抗菌物质研究的全部情况，钱恩等人专程去各大图书馆查找以往的文献，在一本积满灰尘的医学杂志上，他们意外地发现了弗莱明10年前发表的关于“青霉素”的文章。弗洛里仔细阅读了弗莱明关于青霉素的论文，对这种能杀灭多种病菌的物质产生了浓厚的兴趣。于是弗洛里和钱恩当机立断，立刻把全部工作转到对青霉素的专门研究上来。弗洛里知道，要提取出青霉素，需要各方面科学家的共同努力。他邀请了一些生物学家、生物化学家和病理学家，组成了一个联合实验组。在弗洛里的领导下，联合实验组紧张地开展了研制工作。细菌学家们每天要配制几十吨培养液，把它们灌入一个个培养瓶中，在里面接种青霉菌菌种，等它充分繁殖后，再装进大罐里，然后送到钱恩那里进行提取。提取工作繁重而艰难，一大罐培养液只能提取出针尖大小的一点点青霉素。经过几个月的辛勤工作，钱恩提取出了一小匙青霉素。把它溶解在水中，用来杀灭葡萄球菌，效果很好。即使稀释200万倍，它仍然具有杀菌能力。联合实验组用50只小白鼠做试验，给每只都注射了同样数量、足以致死的链球菌，然后给其中25只注射青霉素，另外25只不注射。实验结果是，不注射青霉素的小白鼠全部死亡，而注射的只有一只死去。随后，他们开始了更努力的提取工作，终于获得了能救活一个患者所需的青霉素，并救活了一名患者，从而证明了这种药物的效能。

历史性的会见

1940年8月，钱恩和弗洛里等人把对青霉素重新研究的全部成果都刊登在著名的《柳叶刀》杂志上。这篇文章极大地震动了弗莱明。他立刻动身赶到牛津会见这两个人。这次会见是历史性的。当钱恩等人得知弗莱明还活着时，惊喜之情溢于言表。后来，弗莱明毫不犹豫地把自己培养了多年的产生青霉素的菌种送给了弗洛里。利用这些菌种，钱恩等人培养出了效力更大的青霉素菌株。经过一年多的辛勤努力，70多种病

菌的试管实验和动物实验，证明青霉素对引起多种疾病的病菌都有较大的杀伤作用。同时，他们还提纯出了结晶状态下的青霉素。

5.3 1941年：青霉素的工业化生产

弗洛里清醒地意识到，要使青霉素广泛地用于临床治疗，必须改进设备，进行大规模生产。但这对联合实验组来说，还是无法办到的事。而且，当时的伦敦正遭受德国飞机的频繁轰炸，要进行大规模生产也很不安全。

1941年2月，一位警察刮脸时划破了脸，因伤口感染而患了败血症。在医生治疗无效的情况下，弗洛里和钱恩带着他们所有的青霉素来到这个警察的病床前。但在治疗好转后的第五天，青霉素用完了，这位警察的病情也随之恶化，结果这位警察还是死了。后来，他们又在非洲战场上小规模地试用了青霉素。结果再次表明，青霉素能防治多种严重的感染性疾病，控制伤口的继发性细菌感染，局部应用还可使伤口早期缝合加快愈合。弗洛里很快认识到要救治更多的患者，必须对青霉素进行工业化生产。

开始，医学科研委员会（MRC）和牛津大学不仅拒绝为钱恩提供青霉素的专利保护，而且还拒绝了钱恩组建试验工厂以进一步探索工业化生产青霉素方式的要求。然而，青霉素在治疗战伤方面的奇妙作用，引起了军事指挥人员的关注。就在诺曼底战役中，一位陆军少将由衷地称赞道，青霉素是治疗战伤的一座里程碑。在军方的大力支持下，青霉素开始走上工业化生产的道路。伊利诺伊州皮奥里亚的一家工厂生产了第一批青霉素，但产量少得可怜。

1941年6月，弗洛里带着青霉素样品来到不受战火影响的美国。他马上与美国的科学家们开始合作。经过共同努力，终于制成了以玉米汁为培养基，在24℃的温度下进行生产的设备。用它提取出的青霉素，纯度高，产量大，从而很快开始了在临床上的广泛应用。第二次世界大战促使青霉素大量生产。1942年年末，有20余家美国公司开始大量生产青霉素。1943年，已有足够的青霉素治疗伤兵。1945年第二次世界大战

结束时，青霉素的使用已遍及全世界。产量已能满足一年治疗700万患者的需要。1950年产量可满足全世界需求。

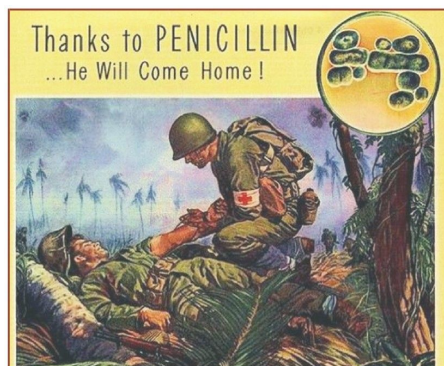


图82 第二次世界大战中，青霉素挽救了很多士兵的生命，图为以此为主题的广告画

5.4 1945年：三人共同获得诺贝尔奖

青霉素从发现到批量生产经历了14个年头。青霉素的应用能有效地治疗梅毒、淋病、猩红热、白喉以及某些类型的关节炎、支气管炎、脑膜炎、血液中毒、骨骼感染、肺炎、坏疽和许多其他疾病，救活了数以百万计的生命。1945年，弗莱明、弗洛里和钱恩三人，因在青霉素发现和利用方面做出的杰出贡献，共同获得了诺贝尔生理学或医学奖。

青霉素的发现与研究成功，成为医学史的一项奇迹。青霉素从临床应用开始，至今已发展为三代。它的重大意义不仅在于它开辟了世界现代医疗革命的新阶段，而且在于它带动了后来的能够治疗人类更多疾病的抗生素[49]产业的发展。

从印度到南、北美洲的各国政府和学术机构纷纷公开授予弗莱明各种荣誉称号。然而，弗莱明始终是个谦虚的人。在他的演讲中，总是把青霉素的诞生归功于弗洛里、钱恩和他的同事所做的研究。在人们向他祝贺的声浪中，英国的一位显贵建议他申请制造青霉素的专利权，那样将来就会发大财。弗莱明经过考虑，写信婉言拒绝了那位显贵的建议。他说：“为了我自己和我一家的尊荣富贵，而无形中危害无数人的生命，我不忍心。”

1955年3月弗莱明曾说过：“我所到过的每一个地方，人们都热切地对我表示感谢，说我挽救了他们的生命。我实在不懂得为什么他们要这样做。大自然创造了青霉素，我只不过是发觉了它的存在。”这是多么感人的朴实的科学家的伟大胸怀！



图83 1945年获得诺贝尔奖的三位青霉素发现者（1．弗莱明；2．弗洛里；3．钱恩）

6 肉毒毒素的利用

6.1 肉毒毒素用于美容

肉毒毒素美容的发现

18—19世纪的欧洲，在很多王室和贵族中流行使用掺有微量砷化物（砒霜）的美容化妆用品，有的甚至为了能使皮肤细腻而透明，还服用微量砷化物，结果常有人因砷中毒而死亡。为了除皱，现代人想了很多办法。有人使用化妆品，如除皱霜、防皱霜等，但效果甚微；有人选择做手术，如化学剥皮术、拉平除皱术等，但手术非常痛苦，而且费用昂贵。当今的人们，虽然早就不敢再用砷化物，却有人发现有一种生物毒素——波唐克斯（Botulinum Toxin, Botox，亦称波舒）可以用来美容。

波唐克斯用于美容的历程，可以分为三个阶段。20世纪70年代，美国的医生开始使用波唐克斯，然而它并不是作为一种美容药来使用，而是被用来治疗多汗、大脑性瘫痪、面瘫、斜视等疾病。20世纪80年代，医生应用波唐克斯矫正脸部、眼皮及四肢的不协调。医生发现波唐克斯能缓解周期性偏头痛，经过治疗的偏头痛患者，不仅头痛消失了，而且脸上的皱纹减少了。1977年，美国加利福尼亚州大学旧金山分校著名神经眼科医师斯科特（Alan B. Scott）博士首次将微量的A型肉毒毒素（Botulinum Toxin Type A）局部注射于斜视患者，意外发现有减少皱纹的情形。20世纪90年代，波唐克斯被皮肤科和整形美容外科当作医学上的新突破向“患者”（应该说是消费者）推荐^[50]。1986年，加拿大不列颠哥伦比亚大学的眼科教授琼·卡拉瑟斯（Carruthers）在给患者注射A型肉毒毒素治疗眼肌痉挛的过程中，惊喜地发现患者脸部的皱纹消失了。她的丈夫是一位皮肤科教授，也在同一大学工作。于是，夫妇俩开始合作研究，将A型肉毒毒素除皱技术引入美容领域，并在北美、西欧逐步推广。“以毒驻颜”成为30岁以下人群中的时髦。从此，毒针美容开始风靡美国、韩国、中国以及世界许多国家，成为一种新时尚。在美

国，接受毒针美容的人数达160万，占到全国整容总人数的19%，远远超过隆胸。在韩国，越来越多的人愿意花上半个月的薪水进行毒针美容。在美容圈，很多人将这种打针除皱的新方法简称为“打皱纹”。

波唐克斯：药用肉毒毒素

波唐克斯是经过提炼和稀释的一种肉毒毒素（*Botulinum Toxin*）。肉毒毒素是由肉毒梭菌（*Clostridium Botulinum*）产生的化合物。

肉毒毒素之所以能消除皮肤皱纹，是因为它是一种神经毒素。当波唐克斯被注射进肌肉后，它便会使控制肌肉的神经失灵，使肌肉接收不到大脑要它收缩的信息，所以就可能导致肌肉的虚弱或麻痹。面部的皱纹是由于面部肌肉反复活动形成的。当面部的肌肉麻痹时，那些活动便被限制，皮肤就不会出现皱纹。在波唐克斯注射后的几天，皱纹便消退了。波唐克斯治疗后大约三个月的时间里，脸上的皱纹不会出现。

肉毒毒素是目前已知的对人类影响最强的毒素之一。肉毒毒素有5个型^[51]，即A、B、E、F与G型。药用的波唐克斯是经过彻底净化，并被充分稀释的毒素。一剂供美容注射的波唐克斯一般为20单位。

临床上使用的是肉毒毒素A型毒素，最早在1989年，由美国食品药品监督管理局（FDA）核准，正式成为临床治疗药物。1990年，美国加利福尼亚州的爱力根（Allergan）公司授权注册生产和销售波唐克斯（Botox），该公司一年要花1亿~2亿美元发起强大的促销攻势，其规模比先前“伟哥”问世时还要强劲。在美国，接受毒针美容的人数达160万，占到全国整容总人数的19%。在英国生产的产品有A型肉毒毒素Dysport和B型肉毒毒素NeuroBloc。由爱尔兰一家制药公司制造的肉毒毒素取名为“Botox”和Myobloc”。价格很便宜，每剂300~500美元。“Botox”以其简便价廉而在全美受到热烈欢迎。据美国整容协会公布的数字，仅2001年一年美国就售出160万剂“Botox”，销售额高达3.09亿美元。^[52]

1993年，中国继美国、英国之后成为世界上第三个能生产肉毒毒素的国家。中国兰州生物制品研究所生产的“衡力牌”BTXA是治疗用A型肉

毒毒素，只用于治疗面部痉挛、斜视等疾病。但有五类人被排除在毒针美容之外，即：孕妇、哺乳期妇女；重症肌无力、多发性硬化患者；上睑下垂者；有心、肝、肺、肾等内脏疾病者；身体非常瘦弱、过敏体质者。

忧虑与担心



图84 注射用波唐克斯（Botox）

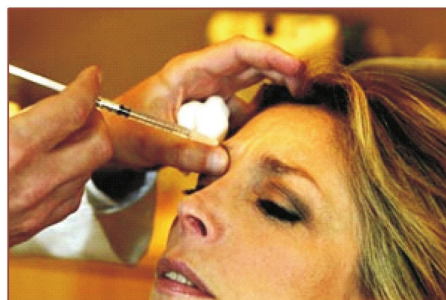


图85 注射波唐克斯让爱美人士拥有大约三个月无皱纹的日子

波唐克斯给肌肤“永远年轻”带来了新的曙光，但是，这种疗法并非十全十美。注射一次波唐克斯的有效时间是4~6个月，要保持效果，每年需要注射3~4次，还可能出现一些副作用。专家提醒，毒针美容除皱市场需要规范。“打皱纹”不是一般的美容行为，而是医疗行为，应当去正规的医疗美容机构，而不是一般的生活美容院。肉毒毒素注射这种纯粹的医疗业务在生活美容院应明文禁止。

当FDA批准“波唐克斯”的美容用途并上市时，美国《科学》主编唐

纳德·肯尼迪发表了题为《美女与野兽》的社论，对A型肉毒毒素可能被滥用表示了极大忧虑。他认为A型肉毒毒素在为人们带来美丽的同时，也会带来巨大威胁。A型肉毒毒素毕竟是剧毒之药，随着人们对青春美丽和巨大商业利润的追逐，肉毒毒素的生产规模将迅速扩大，这也意味着美国的公共健康和国家安全受到威胁的机会将大大增加。

此外，也有人担忧，如果美容院的肉毒毒素是从不法商贩手中购进的，不仅没有批准文号，其药量也不准确，再加上美容院的“技术员”没有经过正规培训，注射这种肉毒毒素则极易出现危险。如果打针的部位一旦超越区域，就很可能造成下压眉、眼睑下垂、眼袋翻出等“丑容”，严重的会出现复视、吞咽困难、呼吸困难等症状，甚至危及生命。



图86 注射波唐克斯的效果。上为注射前；下为注射后。

6.2 肉毒毒素用于“症状性治疗”

A型肉毒毒素的作用机制是抑制周围运动神经末梢神经与肌肉接头处乙酰胆碱的释放，从而引起肌肉松弛性麻痹，进而达到缓解痉挛的目的。除广泛用于除皱美容外，还有广泛的临床新用途。

治疗病态流口水症

A型肉毒毒素对抑制脑性麻痹患者常有的流口水并发症，有比较显

著的效果。中国医药学院附设医院复健部对两名脑性麻痹男童行A型肉毒毒素注射治疗。医生利用常用的软组织超声波定位，将A型肉毒毒素注射到患者的唾液腺里，结果是其流口水的现象有显著的改善，注射一次A型肉毒毒素的效果可维持3~4个月。

治疗面肌痉挛

《实用医药杂志》刊登宁群等报道使用A型肉毒毒素治疗面肌痉挛的经验。他们采用A型肉毒毒素对56例面肌抽搐患者进行多点肌肉注射，观察治疗效果、作用维持时间和并发症。结果显示治疗面肌痉挛56例（96例次），完全缓解34例（60.7%），明显缓解21例（37.5%），无效1例（1.8%），总有效率98.2%。注射后起效时间4小时至8天，平均（ 2.4 ± 1.6 ）天，药物作用时间2~8个月，平均（ 4 ± 1.3 ）个月。未见过敏反应，不良反应轻微、可逆。作者认为，A型肉毒毒素局部肌肉注射是一种简捷、有效、安全的治疗面肌痉挛的方法。

治疗痉挛性斜颈

《中国临床康复》报道梁战华等使用A型肉毒毒素治疗痉挛性斜颈取得满意的效果。他们采用肌电图确定注射肌肉并用同轴电极针局部注射A型肉毒毒素治疗8例痉挛性斜颈，症状得到明显缓解，总有效率100%。每次使用剂量20~40单位，最佳使用剂量30~35单位。作者认为，利用多位点、小剂量注射，肌电图定位引导注射A型肉毒毒素治疗痉挛性斜颈可减少药物使用剂量，提高疗效。

帮助中风患者松弛肌肉

美国19个医疗中心126名患者注射了Botox或安慰剂。每人通常持续治疗3~4个月，没有大的副作用报告。第6周时，Botox组有83%的患者有明显改善，而安慰剂组只有53%。而对于每位患者最想改善的生活技能，前组有62%效果明显。

此外，《新英格兰医学杂志》（*New England Journal of Medicine*）2002年8月12日刊登美国印第安纳大学神经学家布拉谢尔（Allison Brashear）的文章，一位20多岁的女患者，因产后中风，一只手不能松

开，她不得不用牙齿协助另一只手来为孩子换尿布。但在为她的患手直接注射了Botox后，她现在又能换尿布了。[53]

治疗小儿脑瘫

小儿脑性瘫痪（Cerebral Palsy, CP）是由于围产期脑损伤所致的中枢性运动障碍和姿势异常。治疗主要靠康复训练，而患儿关节畸形严重，使治疗极为困难，因此，降低肌张力、减轻肌痉挛、矫治肢体畸形成为训练中的重要环节。据梁松等报道，注射A型肉毒毒素是矫治CP功能性畸形简便、安全、有效的方法[54]。但仅是一种重要的辅助疗法，并不能完全替代康复训练的作用，在实际应用中仍需要进一步完善。

据报道，上述治疗属于“症状性治疗”，它只能使这些疾病的症状消失或减轻，并不能根治这些疾病。经过Botox注射后，从几小时到两个星期之内，症状开始改善。临床症状最大的改善，一般需要等2~6个星期。通常在10~14个星期之后，症状又会慢慢地出现。实际疗效长短视疾病种类及注射部位、技巧与剂量和个人体质而有所不同。

6.3 肉毒梭菌毒素灭鼠

肉毒梭菌（*Clostridium Botulinum*）产生的肉毒毒素（Botulin）是一种高分子蛋白，有很强的麻痹神经作用，虽由微生物产生，但本身是无生命的高分子物质。可与水混合，无异味，怕光怕热，可冷冻保存，在干燥环境下性质稳定。在-4℃时，毒力可保持7~12个月，在37℃时，毒力半衰周期为30天，60℃时在30分钟内完全失毒。毒饵在田间投放3~6天，毒力几乎消失。

各型肉毒毒素对不同的动物毒力差异很大。C型肉毒毒素对高原鼠兔、棕色田鼠、黑线姬鼠、褐家鼠与黄胸鼠的经口致死量为125~500单位，猪、狗、猫、鸡服入100万鼠单位仍然存活。

肉毒毒素被血液吸收后，作用于中枢神经的脑神经核和外围神经——肌肉-神经接头处和神经末梢，抑制乙酰胆碱的释放，阻碍突触的传递功能，导致神经麻痹。中毒鼠的潜伏期一般为12~48小时，最短为3

小时。表现为精神萎靡，眼鼻分泌物增多，肌肉麻痹，全身瘫痪。一般在2~4天内平稳死亡。因适口性好，作用缓慢，克服了急性药的缺点。在中国青海的应用证明，其对棕色田鼠、褐家鼠、小家鼠、布氏田鼠、大仓鼠、东北鼯鼠和棕背鼠效果较好[55]。

C型肉毒梭菌毒素用于灭鼠

由C型肉毒梭菌毒素（Botulin Type C）配制的C型肉毒杀鼠素是中国青海兽医生物药品厂于20世纪80年代研制的一种新型亚急性生物毒素灭鼠剂。其特点是毒性强、适口性好、中毒作用生物速度适中、灭鼠效果好，对人和畜禽安全、不伤害天敌、无二次中毒、无三致作用、不污染环境。其缺点是，C型肉毒梭菌毒素在5℃以上的温度易分解失毒，其应用地区上、时间上受到了限制。

1995年，在陕西省志丹县应用100万MLD（最小致死剂量）/毫升（小白鼠静注）C型肉毒杀鼠素进行灭鼠试验，结果对达乌尔鼠兔（*Ochotona Daurica*）和达乌尔黄鼠（*Citellus Dauricus*）的灭洞率为56.1%~90.0%，平均为75.71%[56]。

据统计，自1985年到2005年的20年间，中国北方13个省（区）累计草原灭鼠面积20万平方千米，平均灭效率达95.32%。

D型肉毒梭菌毒素用于灭鼠

由D型肉毒梭菌毒素制备的D型肉毒灭鼠剂是中国青海省畜牧兽医科学院兽医药品制造厂出品的。对高原鼠兔、鼯鼠、家鼠有毒杀作用。D型肉毒灭鼠剂与饵料的配制浓度为0.1%（即D型肉毒灭鼠剂1毫升配制毒饵1千克）。具有安全、高效、无二次中毒、无残留的特点。2001年通过鉴定后，2003年在青海省和西藏自治区推广使用，灭效率90%以上[57]。

7 生物毒素用作农药

7.1 植物毒素用作农药

印楝素

20世纪60年代，一位德国植物学家在印度进行生物考察时巧遇了一场蝗灾，当时，有一群蝗虫铺天盖地地压向一片作物，顷刻之间，这片作物就被蝗虫蚕食得荡然无存，但是其中有一棵树却安然无恙，这就是印楝树[58]。这位科学家经过研究，发现印楝树的种子、树叶及树皮中含有一种物质——印楝素，正是由于它的存在，使印楝树具有驱虫治病的神奇功能。后经进一步研究，从印楝树果实中提取的印楝素成为目前世界公认的广谱、高效、低毒、易降解、无残留的杀虫剂，而且没有抗药性，对几乎所有植物害虫、室内臭虫、跳蚤、苍蝇、蚊子等都具有驱杀效果，并对人畜和周围环境无任何污染。

现代试验证明，印楝素（Azadirachtin）是高活性昆虫拒食化合物，能够防治10目400多种农林、仓储和卫生害虫，特别是对半翅目（Hemiptera）、鳞翅目、鞘翅目等害虫具有特效，被称为高效无公害的最佳生物农药。

烟碱

烟碱（Nicotine，亦称趺克、尼古丁）是一种无色至淡黄色透明油状液体，是烟草中含氮生物碱的主要成分，在烟叶中的含量为1%~3%。

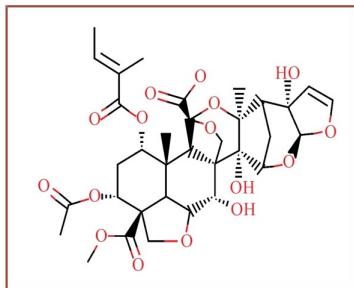


图87 印楝素分子结构式

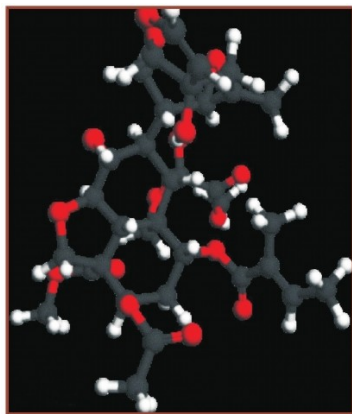


图88 印楝素分子结构模型

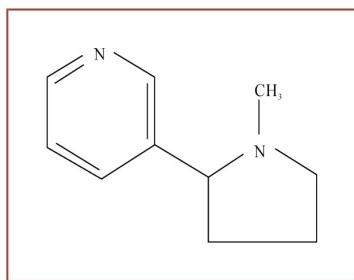


图89 烟碱分子结构式

烟碱是烟草中特有的一种生物碱，已经广泛用于果树、茶林、蔬菜作物上菜青虫、小菜蛾、蚜虫、甜菜夜蛾、甘蓝夜蛾、蛾卷叶虫、椿象、棉红蜘蛛的防治以及水稻的叶蝉、飞虱、潜蝇等害虫的防治。烟碱施用后经空气、阳光作用，很快便分解为无毒物质，它药效快、无残

留、对植物无药害，且害虫不易产生抗药性。此外，烟碱还是一种植物生长调节剂。

烟碱对害虫有胃毒、触杀、熏蒸作用。其主要作用机制是麻痹神经，通过抑制害虫的神经组织使虫体窒息死亡。烟碱的蒸气可以从虫体任何部分侵入体内而发挥毒杀作用。烟碱对人、畜毒性较高，使用时需遵守高毒农药安全使用措施。

7.2 苏云金芽孢杆菌农药

微生物毒素农药

微生物农药是活体生物农药。目前，发展最成熟的是细菌类生物毒素杀虫剂苏云金芽孢杆菌（Bt），Bt的商品制剂目前已达100多种，是世界上产量最大、应用最广的微生物杀虫剂。中国生产Bt产品的厂家有60多家，年产量在3万吨左右。其他的微生物毒素农药还有井冈霉素、阿维菌素、赤霉素、农用链霉素、多抗霉素和中生菌素等。

苏云金芽孢杆菌的研发简史

苏云金芽孢杆菌（*Bacillus Thuringiensis*, Bt），又称苏力菌，属于芽孢杆菌科（Bacillaceae）芽孢杆菌属（*Bacillus*），为革兰阳性土壤杆菌，其菌体为短杆状，生鞭毛，单生或形成短链。芽孢杆菌属陆生习性的细菌。苏云金芽孢杆菌可以从昆虫、土壤、储藏品及尘埃、污水和植被等中分离得到。

苏云金芽孢杆菌在芽孢形成过程中产生含 δ -内毒素的杀虫伴孢晶体蛋白，这些蛋白具有很高的杀虫活性。在过去的几十年里，已确定数十种苏云金芽孢杆菌菌系及130多种它们编码的杀虫伴孢晶体蛋白，近几年克隆Bt基因已转入植物，并在植物体内高效表达。研究发现，在芽孢形成前的营养生长阶段，可分泌和产生另一种含非 δ -内毒素的杀虫营养蛋白，即VIP（Vegatative Insecticidal Protein），被称为第二代杀虫蛋白。

苏云金芽孢杆菌的发现有着上百年的历史，最初日本细菌学家石渡繁胤（Ishiwata）在1901年从病蚕尸体中分离出一株所谓猝倒细菌。按现在的分类系统，石渡当时所分离出来的菌株，应该是苏云金芽孢杆菌猝倒变种。

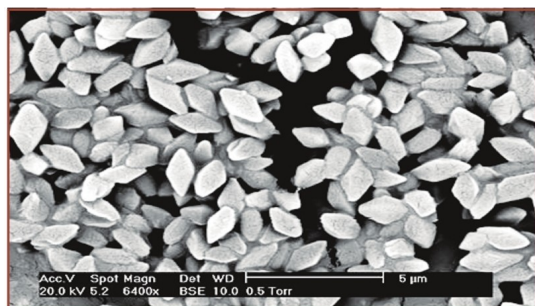


图90 苏云金芽孢杆菌

1911年，德国科学家恩斯特·贝尔林纳（Ernst Berliner）在德国苏云金的一个面粉厂的地中海粉斑螟（*Anagasta Ruchniela*）患病幼虫中又分离出这种产伴孢晶体的芽孢杆菌，1915年定名为苏云金芽孢杆菌（*Bacillus Thuringiensis*）。贝尔林纳发现了苏云金芽孢杆菌含有伴孢晶体（Parasporal Crystal），但未说明苏云金芽孢杆菌的伴孢晶体有杀虫作用。

从1920年到1950年这一段时期内，一些科学家用苏云金芽孢杆菌进行了防治害虫的田间试验。到了20世纪50年代才发现苏云金芽孢杆菌的杀虫活性。1956年安格斯（Angus）证实杀虫活性物质位于伴孢晶体之中。他将伴孢晶体与孢子分开之后，单独伴孢晶体仍然存在杀虫活性。经过多次反复研究，科学家发现苏云金芽孢杆菌的杀虫谱主要是鳞翅目昆虫幼虫，部分菌株对双翅目或鞘翅目昆虫幼虫有毒性。

苏云金芽孢杆菌及其亚种作为细菌农药而被重视和广泛研究。目前，世界各地及中国许多地方陆续分离到的苏云金芽孢杆菌有45个血清型约60个亚种。作为蚕的病原菌猝倒杆菌亚种（*Bacillus Thuringiensis* Subsp. sotto Ishiwata），有营养菌体、孢子囊及芽孢等几种形态，能产生 α 、 β 、 γ -外毒素及 δ -内毒素等多种毒素。

苏云金芽孢杆菌的营养体为杆状，两端钝圆，周生鞭毛或无鞭毛，

运动或不运动，通常2~8个连接呈链状；芽孢囊不膨大，芽孢生于细胞的一端，呈卵圆形，有光泽；另一端形成一个、两个或多个不同形态的伴孢晶体，呈八面体形或近正方形，能产生 δ -内毒素。

苏云金芽孢杆菌杀虫制剂常被用作液体喷射在作物上，药物必须被害虫食用才能发挥效用。溶液化的毒素在幼虫易受影响的中肠细胞膜上形成孔洞，导致害虫患败血症死亡。最新的研究表明，苏云金芽孢杆菌必须在幼虫中肠细菌存在的情况下才能有杀虫活性。

1985年，比利时植物遗传系统公司首次报道开发出含苏云金芽孢杆菌特殊导性*cry*基因的转基因烟草。1990年，中国农科院与江苏省农科院合作，成功地将苏云金芽孢杆菌伴孢晶体蛋白基因导入大面积推广的棉花品种中，已获得转基因抗棉铃虫棉植株。

苏云金芽孢杆菌防治害虫的未来

苏云金芽孢杆菌的伴孢晶体蛋白生产出的杀虫剂，由于其窄谱杀虫活性，被广泛认为是环境友好的杀虫剂，对人体、野生生物、传粉昆虫和其他多数益虫几乎没有作用。苏云金芽孢杆菌的以色列亚种广泛用于杀灭孑孓（蚊幼虫），该方法是蚊虫防治中的重要的环境友好方案。目前，已制备生产苏云金芽孢杆菌产品达100多种，在全球范围内广泛用于防治稻苞虫、稻纵卷叶螟、黏虫、松毛虫、茶毛虫和玉米螟等多种农业、林业病虫害。

在日本，Bt制剂有活菌和死菌两种，于1981年和1982年获得农药生产许可证。但由于Bt菌与引起腹泻和呕吐的毒素以及能产生肠毒素的蜡样孢子杆菌相似，曾一度禁止在农作物上使用活菌。后来两种制剂都在使用。1991年全世界Bt制剂的销售额达132亿日元。1995年日本农药年度（1994年10月至1995年9月）Bt制剂的销售额达18.9亿日元，相当于生物农药销售额的90%。^[59]

有人预言，在21世纪农药市场的格局中，曾一统天下的高毒农药甲胺磷，久效磷及甲、乙基对硫磷等化学农药风光不再，将逐步限产和淘汰，取而代之的是低毒、低残留化学农药和迅速崛起的生物农药。

7.3 植物病原菌毒素用作农药^[60]

在杀菌剂领域，围绕植物病原菌毒素的研究取得了一定进展。植物病原菌毒素，特别是寄主特异性毒素（Host Specific Toxin）在病害发生、发展过程中具有重要的作用。科学家采用化学的方法中和毒素消除其有害作用或抑制毒素产生，必然干扰病原菌的致病过程，从而达到防治植物病害的目的。

很早以前，人们就曾设想通过中和或钝化植物病原菌毒素的方法达到防治植物病害的目的。1950年，费德曼（Feldman）等设计出一种针对中和毒素筛选化学治疗剂的方法，并且研发出以水杨酸盐、尿素、二氨基偶氮苯和熟石灰为组分防治荷兰榆树枯萎病的化学治疗剂。1954年，齐迈尔（Zentmyer）发现8-羟基喹啉苯甲酸酯可以通过内吸治疗作用减轻油梨根腐病（*Phytophthora Cinnamomi*）的发生。其原理被认为是中和了病原菌毒素。1966年，泰曼利（Tamari）等发现，阿魏酸（Ferulic Acid）可明显提高水稻对稻瘟病的抗性，其原因是阿魏酸及其氧化物对稻瘟病菌产生的毒素——稻瘟菌素（Piricularin）具有解毒作用。

许多镰刀菌产生的镰刀菌酸毒素对植物产生有害作用是由于它与呼吸酶中铁离子形成络合物抑制呼吸所致。这种作用可用铁、镍、锌、铜、锰等金属离子解除。其原理是镰刀菌酸直接与金属离子形成络合物，不再与呼吸酶中铁离子发生反应。从蚕豆褐斑病菌（*Ascochyta Fabae*）中提取的毒素——壳二孢素（Ascochitine）同时也是一种抗菌物质，其毒性和抗菌活性可被蛋白质、天门冬酰胺、谷氨酰胺、精氨酸、铁离子等物质解除。

植物病原菌毒素化学结构及其生理作用的研究，使从化学生态学角度开发新型杀菌剂的研究得以不断进步。人们认为“从基础到应用”是科学发展的规律。植物病原菌毒素用作农药这一新领域的研究具有十分重要的意义。

8 生物毒素用作战争毒剂

8.1 最为棘手的毒素武器

生物毒素包括细菌毒素、真菌毒素、植物毒素、动物毒素、海洋生物和藻类毒素。生物毒素是一类源于微生物、动物或植物的有毒物质，它们结构新颖、毒理作用特异、较易合成，可使人、动物或植物致死、致病或受到其他伤害。

1972年，联合国《关于禁止发展、生产和储存细菌（生物）及毒素武器和销毁此种武器的公约》生效，但当时并未涉及禁止研究的内容。联合国《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器的公约》（简称《禁止化学武器公约》），于1997年4月29日生效，已有40多个缔约国。两个公约都列出了毒素战剂的禁控与核查清单，但都未禁止研究活动，因此，生物毒素武器已成为当代核化生武器中最为棘手的问题，加强毒素战剂毒理和防护研究具有威慑与反威慑双重作用。

用于战剂的生物毒素既有较高毒性，又易于大批量生产，而且能在大气环境中保持活性。有些毒素虽然目前用于战剂有一定技术障碍，但随着生产和施放等技术的改进，仍具有潜在的军事威胁。据报道，目前有20多种生物毒素可作为战剂使用。《禁止化学武器公约》已将石房蛤毒素和蓖麻毒素列为公约的一级禁控清单。《禁止生物武器公约核查议定书》列出的候选毒素有14种，其中肉毒毒素、蓖麻毒素、石房蛤毒素、白喉毒素和葡萄球菌肠毒素是列入或已经进入武器化发展阶段的毒素。

8.2 重要的生物毒素战剂

葡萄球菌肠毒素B

葡萄球菌肠毒素B是金黄色葡萄球菌产生的一种外毒素，它可通过

气溶胶形式进入呼吸道，感染1~6小时后出现中毒症状。研究证明，葡萄球菌肠毒素B诱导的介质的产生由一组选择性的蛋白激酶及几种蛋白激酶的抑制因子所控制。在疫苗方面，进行了葡萄球菌肠毒素B的微胶囊疫苗的研究，证实毒素蛋白体疫苗可以有效保护猴子免受葡萄球菌肠毒素B气溶胶攻击。进一步通过点突变的方法改变葡萄球菌肠毒素B基因编码组氨酸的密码子，研究该毒素突变蛋白是否可用作鼻内疫苗。血清中葡萄球菌肠毒素B可被迅速清除，症状出现之后就难以检出。实验室可进行特异性检测，2~4周内都会有强烈抗体反应，可依此进行检测。

产气荚膜梭菌毒素

产气荚膜梭菌（又称魏氏梭菌）是引起战时创伤性气性坏疽、各种动物坏死性肠炎、肠毒血症及人类食物中毒的主要病原菌。其致病因子是菌体产生的 α 毒素，它具有磷脂酶C和鞘磷脂酶活性，可水解组成细胞的主要成分膜磷脂，所以有细胞毒性、溶血活性、致死性、皮肤坏死性、增加血管渗透性等特性。它是最先鉴定为酶的细菌毒素。

据报道，美国已研制出A型产气荚膜梭菌气溶胶。 α 毒素基因已克隆并测定了其核苷酸序列，其结构基因大小为1194bp。 α 毒素可利用酶联免疫吸附试验（ELISA）和聚合酶链式反应（PCR）技术进行检测。

肉毒毒素

肉毒毒素是由厌氧性肉毒梭状芽孢杆菌产生的一种神经毒素，分A、B、C、D、E、F、G7型，A型肉毒毒素的半数致死量为0.14微克，1克肉毒毒素气溶胶至少可以杀死150万人。该毒素阻碍乙酰胆碱的正常释放，影响副交感神经和其他胆碱能神经的生理功能，引起肌肉松弛和呼吸麻痹。

鉴于肉毒毒素中毒尚无特效治疗药物，一般采用对症治疗，因此对肉毒毒素的研究重点在于防护，包括肉毒毒素中毒机制和免疫研究；抑制神经递质分泌的机制；金属蛋白酶抑制因子对肉毒毒素中毒早期处理、预防及治疗的效果；用重组DNA技术和PCR技术，以大肠杆菌或酵母作为表达载体进行克隆表达肉毒毒素7个血清型的C片段、重组B型肉毒毒素的脾淋苗（HC疫苗）和A型肉毒毒素的DNA疫苗。肉毒毒素的侦

检主要依赖于免疫学方法。相关研究者曾研制了多种生物传感器，于数分钟之内可检测出该毒素。

西加毒素

西加毒素主要来源于热带、亚热带海域有毒藻类和某些鱼类。西加毒素是蛋白质毒素，中毒症状具有特异性，除关节痛、运动障碍、体温下降、腹泻、呕吐外，尚有对温度感觉异常及明显倦怠感，接触冷水时有触电的刺痛感，触及物体时有触及干冰的感觉。从岗比毒甲藻及其培养细胞中分离提取西加毒素，使该毒素的大量制备和生产成为现实。该毒素是一种新型钠离子通道激动剂，与受体结合后能显著增加肌细胞及神经细胞钠离子的通透性，导致膜持续去极化，致使神经-肌肉兴奋性传导改变。检测常采用单克隆抗体技术与酶免疫检测棒法相结合的方法，具有快速实用和专一的特点。

石房蛤毒素

石房蛤毒素是神经节阻断剂，能高选择性地阻断钠离子透过膜，主要影响呼吸系统和心血管系统，中毒后呈典型的神经症状。中毒后无特效解毒药，常采用对症治疗，也没有抗石房蛤毒素中毒的有效疫苗。

蓖麻毒素

蓖麻毒素是存在于蓖麻茎、叶和种子中的一种强细胞毒性糖蛋白，它由A、B两条多肽链组成，B链上有半乳糖结合位点，它可与细胞膜上含末端半乳糖残基结合，而后A链透过细胞膜，通过使60S核糖体亚基失活来抑制蛋白质合成，导致细胞死亡。由于几乎所有真核细胞表面均有半乳糖残基，因此蓖麻毒素对生物体细胞有严重的非特异性杀伤作用。蓖麻毒素能使血液凝集、血细胞溶解，并使内脏组织细胞原生质凝固，还作用于中枢神经，使呼吸和血管运动中枢麻痹，是潜在的军用毒剂和抗癌剂。

研究证明，主动免疫和被动免疫对动物蓖麻毒素中毒非常有效。美国研制了冷冻干燥的脱糖基化A链蓖麻毒素疫苗，具有化学稳定性，且能在18个月内保持活性。蓖麻中毒是非皮肤性中毒，预防研究从呼吸道

预防着手。蓖麻毒素中毒治疗一般为维持性疗法。目前还没有可作为治疗的抗毒素。蓖麻毒素中毒可通过血清ELISA或免疫组织化学分析技术进行特异性检测。

8.3 毒素战剂的发展趋势

用于军事目的的生物毒素称毒素战剂。随着生物技术的快速发展，许多结构较简单、分子量低的毒素可以大量生产，某些毒素可以通过基因修饰被改造，而对光、热失去敏感性，微包囊等技术的应用可使不稳定的毒素气溶胶得到保护而更适于战场应用。实际上，生物毒素武器的生产和使用比常规爆炸武器还容易，它主要攻击军事与后勤目标。

生物毒素武器被称为“穷国的原子弹”，主要军事大国也把它视为主要战略威慑力量。在恐怖活动等非军事冲突中应用生物毒素武器成为一种新的手段。特别是现代生物技术为生物毒素武器的发展提供了强大的技术支持，基因修饰、DNA重组能改变生物毒素的某些性能，使其毒性增强、产生抗药性；基因导入可使生物毒素在快速繁殖的微生物体内大量生产。目前，生物毒素最可能的军用途径是应用可吸入气溶胶。但未来具有剧毒的“热毒素”基因毒剂将得到快速发展。由于公约并未对新毒剂研究加以禁止，核查清单以外的“军民两用”毒素研究难以控制，生物毒素武器的快速“装配”有技术保障，一些国家和地区至今尚未签约，同时，全部销毁毒素武器还需相当长时间，各国有关毒素研究是否处于公约的“有效监控”之下仍有疑问，因此，生物毒素武器的威胁依然存在。

美国正向系列化侦检、远程遥测、即时报警、自动报告的方向发展。毒素战剂个人防护的重点是密闭性、过滤性更好的防护面具。未来生物毒素战剂的研究方向将主要是研究毒素的作用方式、结构与功能关系、基因调控，细胞毒效应的分子作用机制及复杂基质中超微量的毒素及其代谢物分析。防治研究中，疫苗预防、抗体疗法和免疫诊断系统是毒素战剂医学防护的最有效措施，分子生物学技术使研制更有效的疫苗和单克隆抗体疗法与有效抗毒药物成为可能。生物毒素多价疫苗、重组疫苗、高选择性膜受体拮抗剂、PCR与免疫结合的快速诊断系统，以及生物传感器、酶联免疫和受体结合检测等会形成反毒素战剂的装备。侦

检报警系统是毒素战剂非医学防护发展的重点。

9 其他生物毒素的利用

9.1 斑蝥毒素的利用

斑蝥毒素主要是从斑蝥属 (*Mylabris*) 和欧洲的西班牙芫菁 (*Lytta Vesicatoria*, 俗称西班牙苍蝇) 收集而来。斑蝥素可用作一种局部皮肤发炎药剂, 以除去皮疣。过去, 斑蝥素常用来治病, 还是所谓的“春药”的主要成分。斑蝥毒素的毒性虽然很强烈, 但可以列为中药使用。斑蝥毒素更有治疗原发性肝癌的作用。

9.2 蜘蛛毒素的利用

蜘蛛资源丰富, 很多蜘蛛在捕食或防卫时能从其螯爪末端排放毒液。根据毒液的化学结构, 蜘蛛毒素分为两大类: 一类是蛋白质与多肽类毒素; 另一类是分子量较小的非肽类毒素。研究表明, 蜘蛛毒素具有多种药理作用和药用价值。

虎纹镇痛肽具有镇痛作用

中国湖南师范大学梁宋平教授^[61]从中国的虎纹捕鸟蛛、六疣蛛和长尾地蛛等毒蜘蛛的粗毒中分离到数十种不同生物功能的活性物质, 并对其中的多种活性多肽进行了深入研究。其中从虎纹捕鸟蛛毒液中分离出一种多肽神经毒素, 发现它有很强的镇痛作用, 命名为虎纹镇痛肽。其作用机制是能够抑制阻断痛觉传递。由于其作用机制不同于吗啡, 因而没有吗啡类镇痛药的成瘾性等毒副作用。虎纹镇痛肽对于癌症和手术后疼痛是一种多效低毒镇痛药。

狼蛛毒液可治心脏病

心律失常 (亦称心脏纤颤) 是心脏疾病的常见症状之一。研究人员从狼蛛毒液中分离出的GsMrx-4肽是一种新的抗心律失常的物质, 可以

用于心脏病的治疗[62]。

红带蛛毒素可去痛解毒

前苏联乌兹别克斯坦科学院生物有机化学研究所的专家在红带蛛毒液中发现一种酶，具有较强的去痛解毒作用。他们用这种酶治疗红带蛛咬伤，获得良好效果[63]。

蜘蛛毒液可治疗中风、癫痫

美国盐湖城自然产物科学公司的亨特·杰克逊从几百种蜘蛛毒液中筛选提取出一种可治疗中风、癫痫的药物。研究发现，蜘蛛毒能使以谷氨酸盐为递质的昆虫骨骼肌瘫痪。专家推测蜘蛛毒液中含有谷氨酸盐拮抗物。正常情况下，谷氨酸盐是兴奋人脑神经细胞的递质，而在中风、癫痫的疾病发作后，脑供血不足，使谷氨酸盐水平骤升引起大脑受损。专家们设想在谷氨酸盐水平病理性升高时，用毒液来阻止它的损害作用，进一步在猫的动物模型上试验表明，从蜘蛛毒液中提取的化合物比用常规的谷氨酸盐阻断剂治疗中风、癫痫的效果更好[64]。

9.3 蝎毒的利用

蝎子的药理作用主要依赖于蝎毒。根据科学家测定：蝎毒中含有蛋白质、透明质酸酶、生物胺等成分，毒素占总含量的60%~70%。蝎毒临床上主要用于神经系统、脑血管系统，对恶性肿瘤、顽固病毒和艾滋病等有特殊疗效。以蝎毒为主要原料的药物已在日本、新加坡投入批量生产。

在农业生产中，蝎毒主要用于制造绿色农药，对幼小的昆虫类有奇特的杀伤力，是生产绿色蔬菜和水果的理想用药。该类农药主要在俄罗斯等国推广使用。

9.4 植物单宁作为絮凝剂

单宁是广泛存在于植物中的一种高分子酚类化合物，易溶于水、乙醇、丙酮等溶剂。单宁含有酚羟基、羧基等活性官能团，表现出活泼的化学性质。曼彻尔（Mtchell）等以单宁为原料，利用其羟基发生酯化或醚化反应生成相应的酯和醚，再经过醛类物质改性，这种改性的单宁可用作水处理的絮凝剂、脱黏剂（如水溶液中悬浮的油漆颗粒）以及破乳剂。李德（Reed）等用单宁、氨、甲醛、烷基化试剂为原料，在pH值5~14的范围内，合成烷基化单宁曼尼希浓缩聚合物，与甲醛继续反应可以增加其黏度，将该产物用于处理废水十分有效。麦耶尔（Meyer）等以单宁为原料，与二烯丙基二甲基氯化铵（DADMAC）以及用DADMAC浓缩的醛反应合成两性单宁聚铵化合物，用来去除油田废水中的铜离子、镉离子、铬离子、铅离子、镍离子、汞离子等金属离子。

肖遥等以落叶松栲胶为原料，用甲醛和二甲胺对其中的单宁进行胺甲基化，再用氯化苄季铵化，开发出一种新型多功能水处理剂——阳离子单宁，用于对采油污水的处理，研究表明，这种水处理剂不仅有好的絮凝效果，而且对腐蚀、结垢有一定的抑制作用^[65]。

李琳等以橡子单宁处理铅、铬等重金属离子水，结果表明在中性或微碱性条件下，几种重金属离子的去除率达到80%以上^[66]。

9.5 蓖麻毒素的利用

英国癌症研究基金药物实验室的菲利普·索普教授利用蓖麻毒素单克隆抗体治疗B细胞淋巴瘤，获得良好疗效。

目前植物毒蛋白正被研究用于制备免疫毒素，将其作为治疗肿瘤的药物。免疫毒素（俗称“生物导弹”毒素）是肿瘤细胞表面特异抗原产生的单克隆抗体与毒蛋白“弹头”结合的产物，能专一性地杀死肿瘤细胞，而不损害正常细胞。用具有双链（A、B链）结构的蓖麻毒素制成的免疫毒素，目前已在动物实验中获得成功。

9.6 生物毒素用于灭鼠

杜鼠灵是从杜鹃花科陇蜀杜鹃 (*Rhododendron Przewalskii*) 叶中提取的一种植物毒素。其纯品为白色针状结晶，微溶于水，可溶于有机溶剂。粗品为提取物的浓缩液。对鼠的毒力很强，除长尾仓鼠的半数致死量为11.98毫克/千克之外，另八种实验鼠的半数致死量均在10毫克/千克以下，对高原鼠兔的毒性为0.83毫克/千克。其优点是不易产生二次中毒，也不产生耐药性。小面积灭鼠试验时，对高原鼠兔的使用浓度不低于0.1%，灭效率可达98%。但目前仍未见商品化的报道。

1987年，沈世英等展开利用A、B型葡萄球菌肠毒素杀灭高原鼠兔的实验研究。结果表明葡萄球菌肠毒素性质比较稳定，具有耐热性，经100℃煮沸30分钟可不被破坏，仍保持毒性。^[67]因此，A、B型葡萄球菌肠毒素除具有C型肉毒杀鼠素灭鼠的优点外，可不受地区、季节的限制。这项研究扩大了生物毒素灭鼠剂的新品种。

9.7 毒蕈毒素的利用

毒蕈是有毒的大型菌类，俗称毒蘑菇、毒菌，人、畜食用会引起中毒。全世界的毒蕈数量达1000种以上，中国有500余种，隶属39科112属，其中约421种含毒轻微或在一定的条件下可以食用，食后能够引起中毒致死的30多种，极毒的至少有16种。毒蕈毒素有30多种。长期以来，因为误食毒蕈致人死亡的事件在世界各地时有发生。由于有些毒蕈具有可利用的活性物质，故可用于医学或用作杀虫剂。^[68]

毒蕈和其他有毒生物一样，民间都有很长的利用历史。早期的利用方式是以直接利用毒蕈子实体为主。中国唐代贞观中人杜正伦云：“鬼伞，夏日得雨，聚生粪堆，见日消黑。此物有小毒。”古代所说的鬼伞实际上包括两个种，即墨汁鬼伞和膜鬼伞，可用于治疗消化不良、积食、糖尿病及痔疮出血等。中国现存最早的方书——长沙马王堆出土的《五十二病》也有用“柳蕈”治肛门瘙痒同时并发痔病的记载，其方法是点燃艾叶和柳蕈进行熏疗。

此外，民间积累了不少用毒蕈治病的经验，如止血扇菇 (*Panellus Stypticus*) 可用作收敛剂，将子实体晒干研粉，敷于创口处可以止血；

黑红菇在中国福建民间用于治疗痢疾、伤寒和肠炎等；苦粉孢牛肝菌在中国浙江民间用于治疗肝脏疾病；毒蝇膏在德国民间浸于酒中用以治疗风湿痛。[69]

现代对毒蕈毒素的研究和开发应用与蛇毒、蝎毒研究相比较晚，至今仍处于研究探索阶段。目前已从毒蕈中筛选出抗肿瘤、抗菌、抗病毒的药物成分。

医学用途

有些毒蕈被证实具有抗癌、抗肿瘤作用。如细网牛肝菌 (*Boletus Satanas*)、亚稀褶黑菇 (*Russula Subnigricans*)、毒红菇 (*Russula Emetica*)、毒粉褶菌 (*Rhodophyllus Sinuatus*)，对艾氏腹水癌和肉瘤 S1180 的抑制率达 100%，高于一般的食用蘑菇。[70]

毒蝇鹅膏菌 (*Amanita Miscaria*) 是一种毒菌，含有一种与 γ -酪氨酸极其相似的化学活性物质，具有抑制神经的作用。如抑制中枢神经系统中痛觉的传导，有可能成为一种能治疗癫痫、精神分裂症和手术后疼痛的药物。

1986 年，法国斯特拉斯堡 (Strasbourg) 分子生物研究所的专家从马达加斯加生长的蘑菇中分离出一种毒蛋白，最近又从欧洲普遍生长的几种蘑菇中得到证实。这种蘑菇毒蛋白能通过遏制蛋白合成阻止癌细胞的增殖。1985 年，伽纳 (A. Grna) 用 α -毒伞肽 (α -amanitin) 医治了氨基偶氮甲苯诱发的小鼠皮肤癌。 β -毒伞肽 (β -amanitin) 也有类似的效应。

研究表明，从月夜菌中提取的菌醇，对真菌具有明显的抑制作用；毛头鬼伞可以抗真菌；毒红菇和鳞皮扇菌具有抗小鼠脊髓灰质炎病毒的作用。从鹿花菌 (*Gyromitra Esculenta*)、褐鹿花菌 (*G. Fastigiata*)、赭鹿花菌 (*G. Infula*)、大鹿花菌 (*G. Ganteagi*) 中分离得到的鹿花菌素 (Gymmitrin)，系甲基联氨化合物，具有抗菌、抗病毒的作用，对开发新药具有重要意义。[71]

杀虫用途

自然界存在的很多毒蕈可以杀虫和驱虫。毒蕈及更多的大型真菌已被列为新型生物农药的研究资源并已经开始研究。科学家还发现175种蘑菇中有79种对果蝇和夜蛾的幼虫发育有不同程度的抑制作用^[72]，硫黄菌原变种和朱红硫黄菌对果蝇有致死效应。^[73]此外，黄赭毒伞对蚜虫有明显的杀灭作用。

20世纪60年代以来，瑞典、美国等学者从毒蝇鹅膏菌中成功分离出4种作用于中枢神经系统的异恶唑（Isoxazole）衍生物，可使昆虫神经错乱。哈特弗尔德（Hatfield）等从墨汁鬼伞（*Coprinus Atramentarius*）中分离得到的鬼伞素（Coprine），对成虫具有明显抑制作用和毒效作用。毒蝇鹅膏菌中的毒蝇碱可以将苍蝇杀死。由此可见，开发毒蕈毒素进行生物防治大有前途。

用于戒除毒瘾

神经致幻型毒蕈中的某些毒素，如吲哚衍生物的结构与人脑中的5-羟色胺、肾上腺素相似，吸食后出现的幻觉与麦角酰二乙胺（LSD）、墨斯卡林、大麻精（四氢大麻酚，THC）等致幻剂有某些共同之处，但它们的毒性和人体对其产生的依赖性则不如大多数毒品强，有的还没有依赖性，也没有后遗症。因此，有的科学家建议将毒蕈中的某些毒素作为毒品的暂时代用品，减少戒毒者的痛苦并断绝他们对毒品的依赖性。

抗菌活性物质

1940—1950年，在许多高等担子菌和子囊菌的子实体或其培养物中发现了抗菌活性物质。据统计有27属222种菌类可产生抗菌活性物质，按化学成分多属于聚乙炔化合物、萜类化合物、类固醇化合物、芳香族化合物，以及和核酸有关的化合物。从作用来看，大多是抑制革兰阳性菌和霉菌，对革兰阴性菌有效的较少，其抗菌活性不太显著。如烟云杯伞产生的水粉蕈毒素（Nebularine），可拮抗结核杆菌，能强烈抑制分枝杆菌和噬菌体生长；白壳杯伞（*Clitocybe Candida*）、棒柄杯伞（*Clitocybe Clavipes*）产生的杯伞菌素（雷蘑素），均对革兰阳性菌、革兰阴性菌有效；黄斑菇的浸出物可拮抗金黄色葡萄球菌。

^[1] 公元前2000年到公元前600年美索不达米亚平原上的文明古国亚述王国的首

都。

[2]公元1世纪罗马《百科全书》的编撰者。《百科全书》中仅有《医学》篇存世，被公认为优秀的医学经典文献。

[3]亚历山大·冯·洪堡（Alexander von Humboldt, 1769—1859），德国自然科学家，自然地理学家，近代地质学、气候学、地磁学、生态学创始人之一。

[4]赵普干．莨菪类成分药物临床应用发展简史．中华医史杂志，1999, 29（1）．

[5]祝寿河（1919—1987），中国儿科专家，微循环障碍疾病研究的开拓者之一。使用人工冬眠疗法治疗中毒型痢疾，首先用大剂量阿托品救治暴发型流行性脑膜炎，提出微循环障碍是许多危重疾病的重要病理环节的理论，并从民间草药中找到了有效的治疗药物——山莨菪碱。

[6]钱潮（1896—1994），中国儿科专家及寄生虫病学专家。自1959年起钻研中毒型菌痢的发病机制和治疗。1961年在世界上首次报告以阿托品为重点的综合施治对中毒型菌痢的疗效。他从事莨菪类药物和微循环障碍学说的研究，并将阿托品疗法进而推广应用于各种感染性休克，取得明显效果。

[7]王佩燕，主任医师、内科教授。毕业于天津医科大学，从事内科急危重症的救治和临床教学。著有《常见内科急症手册》。

[8]安磊，唐劲天，刘新民，等．龙葵抗肿瘤作用机制研究进展．中国中药杂志，2006, 31（15）：1225-1226.

[9]季宇彬（1956—），1982年毕业于黑龙江商学院中药制药工程系，先后获黑龙江中医药大学硕士及博士学位。从事中西医结合抗肿瘤药物及中药有效成分的药理研究。历任黑龙江商业大学副教授，药物研究所所长、教授，现任哈尔滨商业大学副校长。

[10]季宇彬，万梅绪，高世勇，等．龙葵碱对荷瘤小鼠红细胞免疫功能的影响．中草药，2007, 38（3）：412-414.

[11]季宇彬，高世勇，王宏量，等．龙葵总碱对肿瘤细胞膜钠泵及钙泵影响的研究．世界科学技术：中医药现代化，2006, 8（4）：40-42.

[12]马美丽，卢明花，刘晓亮，等．马铃薯片治疗静脉造影剂渗漏的实验研究及临床应用．中国乡村医药杂志，2003, 10（8）：32-32.

[13]SHARAKY A S, SEWEDY S M, SAYED M M, et al. Effect of gossypol, apogossypol and gossypolone on fertility of male rats and in vitro sperm mobility. Qatar Univ. Sci. J.1993, 13（2）：214-218.

[14]张大煜．棉酚的性质及用途．无锡轻工业学院学报，1989, 8（1）：64-67.

[15]郭忠，赵晋，马建秀．棉酚的药理作用研究．基础医学与临床，2010,

[16]20世纪70年代中国民间食用棉酚粗制剂造成低血钾现象。当时棉酚粗制剂纯度极低，不到60%，且杂质多，而目前的药用棉酚纯度已达到99.5%。20世纪70年代棉酚粗制剂的日使用量在60~80毫克，最高达400毫克，因此，发生低钾现象，而现代用量只要控制在20毫克/天，可以避免低血钾副作用的发生。

[17]赵亚萍．加拿大用河豚鱼止痛．新华网，2003-12-05.

[18]易瑞灶（1952— ），1977年毕业于武汉大学化学系。现任中国国家海洋局第三海洋研究所海洋生物资源化学与化工研究中心主任，研究员、硕士生导师。从事海洋生物药源活性物质综合应用、海洋生物毒素和海洋药物研发。

[19]罗通定，是一种强效止痛剂，广泛用于癌肿、神经等方面的疾病引起的疼痛症状。

[20]指顺势医疗派（Homeopath），也称类似医疗派，是Samuel Hahnemann（1755—1843）创立的一种医疗系统，即对患者给予能使健康者产生类似该病症状的少量药物的治疗方法。

[21]李镇源（1915—2001），台湾大学教授，1940年毕业于台北帝国大学医学部，并以《锁链蛇蛇毒的毒物学研究》获得博士学位。1945—1986年在台湾大学医学院从事蛇毒研究。在此期间于1949年由副教授升为教授。1952年赴美国宾州大学医学院深造。1955—1972年任药理学学科及药理学研究所所长，1972—1978年出任台湾大学医学院院长。1985年当选为第十届（1985—1988）国际毒素学会理事长。

[22]张书政．化蛇毒为良药——记大连蛇岛医院．人民日报，1996-03-23.

[23]波尔·阿格霍尔姆·克里斯坦森（Poul Agerholm Christensen, 1912—1991），第一位抗蛇毒血清的见证人和测试者。1941年前往南非约翰内斯堡的南非医学研究所给埃德蒙·格里斯特（Edmond Grasset）博士做助手。格里斯特博士于1946年退休后，克里斯坦森接替了他研究蛇毒的工作，成为南非医学研究所的学科领头人和副所长。克里斯坦森博士是国际毒素学会的创建者之一，也是国际毒素学会与世界卫生组织的主要联系人。1979年退休后，被邀请作为顾问直到1987年。

[24]胡征林．关于蛇毒抗栓剂临床应用研究中几个值得注意的问题和建议．蛇志，1998, 10（4）：1-2.

[25]刘广芬（1928— ），福建医科大学医学院教授，她与丈夫王晴川教授一同从事于蛇毒研究。

[26]郝文学（1926— ），教授，辽宁省海城市人。1951年毕业于中国医科大学后留校从事医疗、教学和科研工作。历任中国医科大学附属二院外科讲师、副教授、教授和主任医师等职。中国医科大学老年病防治研究中心血栓病医院院长、教授，大连郝氏集团董事长，中外合资大连司威特制药有限公司董事长，国际毒素学会会员，美国中华医学会名誉会长，国际纤溶与溶栓学会会员等。

[27]覃公平（1939—1998），主治医师，湖南省邵阳县人。1963年毕业于湖南医学院医疗系。曾任原中国人民解放军蛇毒临床应用中心主任、沈阳军区总医院北陵医院主治医师、中国蛇协会长、《蛇志》杂志名誉社长。著有《中国毒蛇学》《中国蝮蛇毒的临床应用》和《蛇伤治疗与急救》。

[28]胡征林（1944— ），1970年毕业于中国医科大学。沈阳军区总医院退休副主任医师。1998年任中国蛇协副会长、沈阳生物资源医用研究所研究员。

[29]崔公让，周兴颐，辛延红，等．蕲蛇酶治疗周围血管病289例疗效观察及体会．2007-10-31.

[30]丁志贤，赖利英．蛇毒治疗心血管疾病研究进展．蛇志，1995（3）：24-25.

[31]巴曲酶注射液的说明书标明其成分是巴西矛头蝮蛇巴曲酶磷脂依赖性凝血因子X激活物（FXa），主治急性脑梗死，改善闭塞性动脉硬化症引起的缺血性症状，改善末梢及微循环障碍（如突发性聋、振动病）。

[32]康佐文，时凯，黄国章．立止血的研制历史及其应用概况．蛇志，2000，12（4）：62-64.

[33]螫针（shì zhēn），指蜜蜂和胡蜂尾部的毒刺，尖端有倒钩。

[34]方以智（1611—1671），中国明代哲学家、科学家。安徽桐城人。崇祯十三年（1640）进士，官检讨。弘光（1645）时为马士英、阮大铖中伤，逃往广东以卖药为生。永历时任左中允，遭诬劾。清兵入粤后，在梧州出家，法名弘智，发愤著述的同时，秘密组织反清复明活动。康熙十年（1671）三月，因“粤难”被捕，十月，于押解途中自沉于江西万安惶恐滩殉国。学术上方以智家学渊源，博采众长，主张中西合璧，儒、释、道三教归一。一生著述400余万言，多有散佚，存世作品数十种，内容涉及文、史、哲、地、医药和物理。

[35]2001年宜兰武荖坑所举办的绿色博览会曾经展出进口的蜂针液，每瓶只有0.1克，却叫价3500元，换言之，每千克的蜂针液价格高达3500万元，价值连城。

[36]深泽光一．蜂针疗法的重要性．中国养蜂学会，1986: 105-106.

[37]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 85-97.

[38]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 85-97.

[39]吴小敏．蜂毒治疗类风湿关节炎150例临床分析．蜜蜂杂志，1994，11（6）：30.

[40]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 85-97.

[41]远红外蜂毒跌打损伤贴，是以制川乌、制草乌、蚂蚁、乳香、没药、当归、生地、紫草、三七、儿茶、商陆、白花蛇、自然铜为原料，经加工而成。作用于人体经络、穴位。可活血化瘀，消肿止痛。

[42]段俊明，程中平．116例类风湿关节炎蜂疗临床观察．第九次全国蜂疗保健专业大会论文集．

[43]蜂毒可治疗关节炎．参考消息，2010-06-29.

[44]促进剂，是沟通基因转录过程中的一种物质，它根据基因信息制造活性蛋白质。当促进剂被蜂毒破坏后，就无法制造携带病毒的信息的蛋白，病毒就无法繁殖扩散。

[45]亚历山大·弗莱明（Alexander Fleming, 1881—1955），1881年8月6日出生于苏格兰艾尔郡洛奇菲尔德。1909年毕业于帕丁顿的圣玛丽医学院并留在了圣玛丽医院。第一次世界大战期间，弗莱明以中尉军阶参加了皇家军医部队。1919年退伍后，又回到圣玛丽医院研究抗菌物质。1922年发现了能够消灭和溶解细菌的溶菌酶。1929年发现青霉素。1955年3月11日与世长辞，享年74岁。

[46]青霉素（Penicillin），是亚历山大·弗莱明从霉菌中提取的物质，Penicillin译为盘尼西林，原意是有细毛的意思，似一束头发，因为霉菌的无性孢子是毛茸茸的。

[47]霍华德·沃尔特·弗洛里（Howard Walter Florey, 1898—1968），英国著名病理学家，英国牛津大学病理学教授。1960—1965年任英国皇家学会会长。早年研究细菌和霉菌分泌的抗菌物质。1939年以后与钱恩等人进行青霉素研究。1955年后又从事实验病理学研究。他突出的贡献是对青霉素所做的化学、药理、毒理等方面的系统研究。第二次世界大战期间，他来到美国，得到同事的帮助，使青霉素得以批量生产，用于临床，挽救了许多伤病员的生命。著有《化学治疗剂青霉素》《对青霉素的进一步观察》和《普通病理学》。

[48]厄恩斯特·鲍里斯·钱恩（Ernst Boris Chain, 1906—1979），德国生物化学家。1979年8月12日去世。

[49]抗生素（Antibiotic），是由微生物（包括细菌、真菌、放线菌属）产生，能抑制或杀灭其他微生物的物质，对宿主不会产生严重的毒副作用。抗生素分为天然品和人工合成品，前者由微生物产生，后者是对天然抗生素进行结构改造获得的部分合成产品。目前抗生素的种类已达几千种，其中在临床上常用的有几百种。

[50]刘君梅．毒药和它浇灌的青春．三联生活周刊，1999（6）：40-41.

[51]肉毒毒素根据其抗原性不同，分为A、B、C、D、E、F和G7个型。其中A、B、E、F和G型为人中毒型别，C、D型为动物和家禽的中毒型别。

[52]费列娜．美国时尚“毒针”去皱法一年竟“创收”3.09亿美元．新闻晚报，2002-03-05.

[53]肉毒毒素Botox新用途——帮助中风病人松弛肌肉．医药网，2002-08-08.

[54]梁松，赵阳，李树春．肉毒毒素在小儿脑性瘫痪拇指内收畸形治疗中的应用．临床荟萃，2002（22）．

[55]崔生发．C型肉毒梭菌毒素及其灭鼠效果．植物保护，1993（1）．

[56]韩其荣，等．应用C型肉毒梭菌毒素灭鼠试验报告．中国草地，1997（3）：
69.

[57]青海省畜牧兽医科学院．D型肉毒灭鼠剂研究概况．青海省畜牧兽医科学院论文集，2004-09-01.

[58]印楝（*Azadirachta Indica*），系楝科楝属乔木，是一种速生落叶乔木，种子和树皮都可入药，广泛种植于热带、亚热带地区。

[59]安鹏．日本重视开发生物农药．参考消息，1997-04-21.

[60]李树正．化学生态学与新农药研究——围绕植物病原菌毒素．农药译丛，1997（2）．

[61]梁宋平（1946— ），1970年毕业于北京大学生物系，1983年获北京大学生物化学硕士学位，1986年获北京大学生物化学博士学位，1986—1990年在美国波士顿大学化学系攻读博士后。现任中国湖南师范大学教授。

[62]狼蛛毒液可治心脏病．参考消息，2001-01-07.

[63]红带蛛毒素有极强的去痛解毒疗效．西安晚报，1985-12-31.

[64]张苗．美科学家从蜘蛛毒液中提取治疗中风癫痫的药物．科技日报，1991-06-24.

[65]肖遥，等．天然丹宁改性水处理剂的制备与应用．工业水处理，1998，18（3）：20-22.

[66]张志健，等．橡子丹宁脱除技术研究．食品工业科技，2008（7）．

[67]沈世英，王贵林．A、B型葡萄球菌肠毒素杀灭高原鼠兔的初步研究．草业科学，1993（3）：9-10.

[68]杜秀菊，杜秀云．毒蕈毒素及其应用．安徽农业科学，2010，38（13）：7172-7174.

[69]刘岱岳．生物毒素开发与利用．北京：化学工业出版社，2007：544-553.

[70]谈希里，刘光琼，武玲．毒菇活性物质利用价值的研究进展．中国食用菌，1993，12（4）：29-31.

[71]张富丽，宁红，张敏．毒蕈的毒素及毒蕈的开发利用．云南农业大学学报，2004，19（3）：21-34.

[72]MIER N，杨永红．蘑菇和毒蕈子实体的杀虫作用研究．中国食用菌，1998，17（6）：40-43.

[73]汪国轮, 郭学武, 龚建华. 硫黄菌原变种液体培养代谢物生物活性分析. 微生物学报, 2005, 45 (5):702-706.

第67卷 生物毒素产业的发展

本卷主编 史志诚

卷首语

20世纪末，世界上出现了以开发生物毒素为主要产品的高新技术产业。一些企业采取现代经营策略，在投入大量资金，高薪聘请研究人员进行毒素研究和新药开发的同时，依靠领先技术开发国际市场，实现了生物毒素开发的产业化、国际化。

现代生物毒素产业的发展，标志着世界历史上利用毒物造福人类的事业发展到了一个新阶段。现代生物毒素产业成为世界现代生物与医药产业的重要组成部分，它说明现代生物技术和现代医药技术有了重大突破，是一个大有可为的产业。

本卷特意将美国、欧洲、中国以及其他国家研发生物毒素的企业加以介绍，同时，展望生物毒素新药产业的发展前景及其无限商机。旨在彰显现代毒理科学与相关学科在发展现代生物毒素产业方面所做出的贡献。

一些科学与经济战略研究专家预言：随着人类疾病谱的不断变化，对新药的要求与日俱增，生物毒素是令人瞩目的新药源泉和潜在领域，未来生物毒素产业在生物医药、生物农药、环境修复的开发与应用方面将会大显身手，在未来世界进入生物经济时代之时，生物毒素产业将会占领新的制高点。

1 现代生物毒素的研发及其开发途径

1.1 生物毒素研发与毒素学的诞生

毒素学与植物毒素学的诞生

随着毒理学的深入发展，毒素的研究已从认识毒素及其毒性发展到防治毒素的危害，以至对毒素进行开发利用的时代。在毒素的分类方面，人们将动物产生的毒素称为动物毒素（Animal Toxins; Zootoxins）；将植物产生的毒素称为植物毒素（Plant Toxions）；将微生物产生的毒素称为微生物毒素（Microbial Toxins），其中包括细菌毒素（Bactcrial Toxins）和真菌毒素（Mycotoxins）。

20世纪60年代，随着生物毒素研究的快速发展，毒素学（Toxinology）应运而生，成为研究植物毒素、动物毒素和微生物毒素的一门基础学科和应用学科。

与此同时，研究植物毒素的来源、化学结构、理化性质、毒性、毒素动力学、毒素的生物转化、毒作用机制，人和动物中毒的临床症状、病理变化，中毒的诊断、毒素检定以及中毒的治疗与预防的一门学科——植物毒素学（Plant Toxinology）也随之诞生。

许多国家为了解决植物性中毒问题，建立了相应的委员会进行攻关。美国国家科学院食品和营养部的食品保护委员会1966年编辑出版了《食品中天然产生的毒素》，1973年再版。1969年编辑出版了它的姊妹篇《植物性食品中的有毒成分》，1980年再版。美国农业部农业研究服务处在犹他州建立了有毒植物研究实验室，对重要有毒植物进行了相当深入的研究。1977年美国 and 澳大利亚联合在犹他州召开了国际性会议，专门讨论有毒植物对家畜的危害，发表了许多论文。

1978年，英国兽医毒理学家汉弗莱斯（Humphreys）曾对过去20年来动物中毒趋向进行了评论，他将植物毒素学的研究与家畜有毒植物中毒的研究紧密地结合起来，有效地提高了动物中毒的诊断和防治工作的水平。

1978年和1981年，由中国毒理学家熊郁良发起，在中国科学院昆明动物研究所召开了两次蛇毒研究和利用的学术讨论会，对中国的生物毒素学术交流起到了带头作用，改变了过去封闭的只是分散在各个实验室里进行研究的状况，中国与国际的学术交流有效地推进了中国生物毒素的研究工作。

学术团体的有力推动

1962年，国际毒素学学会（International Society on Toxinology, IST）在美国成立，它是一个旨在促进毒素学发展的由科学家和临床医生组成的学术组织。第一次国际会议于1966年在亚特兰大举行。之后，每隔三年举行一次国际毒素学术会议。目前，已有50多个国家和500多个会员参加。学会创办了专业性《毒素》（*Toxicon*）杂志及会刊，刊载有关动物毒素、植物毒素和微生物毒素的原创性研究成果，涉及化学、药理、毒理、免疫学和天然毒素的分子生物学。

1981年，中国生物化学学会成立了毒素专业委员会，揭开了中国生物毒素研究的新篇章。专业委员会组织了多次学术讨论会，编印了《蛇毒研究与蛇伤治疗》（1981）、《蛇毒的生化、毒理和应用》（1983）、《毒素研究和利用》（1988）专题论文集，对生物毒素研究起到了一定的推动作用。1989年，由汤圣希、陈远聪教授发起，由广西科学技术协会与中国生物化学学会共同举办国际毒素学术会议（桂林），规模空前，出席会议的中外代表有300余人，其中有来自十余个国家的外国学者60位。会议有210篇论文摘要被美国的*Toxin Reviews*和*Journal of Toxinology*杂志采用，于1990年第9卷以“专辑”形式刊出，标志着中国毒素研究领域发展到新的阶段。^[1]

现代生物毒素研发成果

1988年陈远聪、袁士龙主编的《毒素的研究和利用》（科学出版

社)，较全面地总结了蜂毒、蝎毒、蜈蚣毒素、细菌毒素、植物毒素、昆虫毒素、海葵毒素的最新研究成果与新进展，是一部里程碑式的学术专著。

1990年，史志诚主编的《植物毒素学》（天则出版社）。全书分上篇“基本原理”和下篇“植物毒素”，共26章，涉及各种植物毒素的来源、化学、毒性与毒素的利用。

1991年杨仓良、程方等编著的《毒剧中药古今用》和《毒药本草》（1991），杜贵友、方文贤主编的《有毒中药现代研究与合理应用》（2003），都是论述毒剧中药的较好的专著。

1992年，美籍华人杜祖健^[2]创办了《天然毒素》（*Nature Toxins*）杂志，并在1983—1995年，主编《天然毒素手册》（*Handbook of Natural Toxins*），全书分为《昆虫毒素》《过敏原》《无脊椎动物毒素》《海洋生物毒素》《细菌毒素》《爬虫类毒素》《植物与真菌化合物的毒理学》《食物中毒》《再论细菌毒素》八卷。他用日语撰写的《中毒学概论》在日本出版（1999），之后由何东英译为中文，在中国台湾地区出版（2003）。

1996年，宋杰军、毛庆武主编的《海洋生物毒素学》（北京科学技术出版社）。全书分4篇共51章，分述海洋生物毒素的来源、分类与研究进展，海洋生物毒素的化学与毒性机制，海洋有毒生物引起的中毒及其防治，海洋生物毒素的开发利用。书后附有海洋生物毒素对动物的毒性和重要有毒海洋生物的彩色图谱。

在《中华人民共和国药典》（2000年版，I部）中，有24种中药标明为“小毒”，38种标明为“有毒”，10种标明为“大毒”。郭晓庄主编的《有毒中草药大辞典》（天津科技翻译出版公司，1992），共25篇，收录有毒抗癌药、有毒止痛药、有毒麻醉药、有毒解表药等有毒中药约503种，并对有毒中药做了详尽介绍。

2001年陈宁庆主编的《实用生物毒素学》（中国科学技术出版社，2010年第2版），全面介绍了生物毒素，包括细菌毒素、真菌毒素、动物毒素、植物毒素、海洋生物毒素5篇，附有数十幅黑白和彩色插图、

最新参考文献，以及生物毒素名词英汉对照表。该书还介绍了中国科学家对特有的生物毒素的研究进展、检验方法，中毒的临床表现、急救和治疗经验等实用技术。

2007年刘岱岳、余传隆、刘鹤华主编的《生物毒素开发与利用》（化学工业出版社）。该书从生物毒素的含义入手，介绍了生物毒素开发利用的状况、种类、功能与用途；阐述了各类毒素（包括蛇类毒素、蝎子毒素、蜂毒素、蜈蚣毒素、蜘蛛毒素、斑蝥毒素、蟾蜍毒素、水蛭毒素、海洋生物毒素、河豚毒素、真菌毒素、细菌毒素、苏云金芽孢杆菌毒素、植物毒素、藻类毒素）的开发利用方法和技术，以及这些毒素在医学、药学、生物学等领域的应用现状和前景。



图91 毒素学专著（1．《天然毒素手册》第8卷，1995；2．《实用生物毒素学》，中国科学技术出版社，2001）

1.2 生物毒素的地位与作用

生物毒素因其极高的生物活性被广泛应用于分子生物学、生理学、药理学和各种人类疾病的临床诊断和治疗中，成为蛋白质基础理论研究、生物学研究、天然创新药物开发及生物农药产业发展的重要原料。

进入21世纪，新型生物毒素的开发与应用在国际生物科学研究中十分活跃，带动了当今国际生命科学领域中最具有挑战性的诸如结构生物

学、分子生物学、神经生物学、血液学以及分子毒理学等各个学科的发展。同时，生物毒素的研发在未来医药产业、生物农药产业发展以及工农业与国防建设方面，具有重要地位，有着不可取代的作用。^[3]开发生物毒素的重要性在于：

——生物毒素是开发新药的重要资源库。有些生物毒素本身就是很好的药物，如肉毒毒素可治疗肌无力，蜂毒可用于治疗类风湿关节炎，鬼臼毒素可用于治疗尖锐湿疣，蝎毒素可制成有效的止痛药。天然毒素经过人工改造有可能获得很多新药。从芋螺毒素中分离到的睡眠肽（Sleeper Peptide）有可能开发成新的安眠药。有些生物毒素中的多肽有很好的消炎作用。同时，生物毒素也是开发新杀虫剂的来源，如羊躑躅（*Rhododendron Molle*）毒性很大，中国南方农村常用它作为杀虫剂。

——生物毒素是制作疫苗和抗血清的基本原料。为了制作高效疫苗和抗血清，必须有高纯度的毒素，但目前有些毒素尚未获得纯品，这是生物毒素学的科研工作者们必须努力解决的问题。

——利用生物毒素深入探讨疑难病症的发病机制。目前，许多传染病由于致病机制尚不清楚，还不能预防和治疗，这与我们对多种细菌的内毒素和外毒素的作用机制认识还不清楚有关。特别是癌症成为人类死亡的重要原因，但癌症的发病机制至今尚未完全弄清。不少学者认为，食物中的微量生物毒素与癌症有关。有的毒素本身并不致癌，但和其他促癌物共同作用就能致癌，这种“两阶段”致癌理论有一定实验根据，但如何预防微量毒素进入食物尚未解决。

——生物毒素是生命科学的重要研究工具。生物毒素可以作用于不同的细胞受体和不同的离子通道，也作用于神经突触的前后，因此，生物毒素将成为神经生物学、生物化学、生理学和免疫学的重要研究工具。

——应对生物战与恐怖主义。在未来社会的发展中，侵略者或恐怖分子有可能利用生物毒素制造生物武器，进行生物战和某种破坏活动。1986年，英国牛津大学出版的《今日生物与毒素武器》一书中指出：“毒素在军事上将变得越来越重要，许多毒素作为致死或失能剂远比

化学毒剂更为有效。”因为，生物毒素可以用遗传工程大规模生产，造价较低，工艺也比较简单，因此，研究生物毒素的中毒机制和防治方法，不但对日常生活很重要，对反侵略、反恐怖有重要意义，对提高国防力量也大有必要。

1.3 有毒生物资源的开发途径

生物毒素历来被投资开发者视为新药研发的“金三角”——风险高、回报快、利润厚。

20世纪80年代以来，世界上开设了一批以开发毒素为中心的高新技术产业。这些公司的经营策略概括为两个字母：R和D。R指的是“研究”，投入大量资金，高薪聘请研究人员，进行毒素研究和药品开发。D指的是“开发”，开发国际市场，使毒素开发产业化、国际化，同时还依靠领先技术保持原有的国际市场。

然而，生物毒素来源于有毒生物资源的开发。20世纪90年代以来，对于有毒生物资源的开发利用从静态的利用进入动态和综合利用，研究利用的范畴越来越广泛。中国华中农业大学昆虫资源研究所所长雷朝亮^[4]提出，有毒生物资源步入产业化轨道，必须研究和发展人工繁殖与工厂化生产，进而就本体利用、行为利用和产物利用探索新途径和新思路。^[5]

本体利用

本体利用是指虫体或活体包括细胞和基因的直接或间接利用。如作为高蛋白饲料用的昆虫资源、食用昆虫资源、药用昆虫资源、教学科研材料用昆虫资源、观赏用昆虫资源等。有毒生物本身就是一个巨大的基因库，无论其有益还是有害，都将是人类的一笔巨大财富。随着科学技术不断进步，现已有多种药用有毒生物的化学成分、药理、药效、应用范围得到化验、分析，并由原中药材中精炼、提取出有效成分，使药用有毒生物的使用范围和治疗效果都得到很大提高。

行为利用

有毒生物取食、飞翔、爬行等行为活动，有些对人类直接有益，有些间接有益，均可被人类利用。例如，蜜蜂传粉的增产效果十分明显。又如，利用斑蝥生物治蝗等手段，在农业增产、增效、控害、改善生态环境方面的作用不容忽视。因此有毒生物在仿生利用、环境清洁与监测利用、法医利用等领域亦有用武之地。

产物利用

利用昆虫的分泌物、代谢产物，已有数千年历史。例如，在工业原料利用方面，已有桑蚕、柞蚕所形成的绢丝产业，紫胶虫所形成的紫胶产业，倍蚜虫所形成的倍子产业，白蜡虫所形成的虫蜡产业。在毒素利用方面，蜜蜂毒素可用于治疗风湿、肠炎、心血管疾病，蜚螂毒素有镇惊止痛之功效，斑蝥毒素更有治疗原发性肝癌的作用。随着科技进步，还会有更多的昆虫毒素被人们认识利用。在生物活性物质利用方面，通过人工诱导，可使昆虫产生多种生物活性物质，如抗菌肽、抗菌蛋白、凝聚素、溶菌酶等。

2 美国研发生物毒素的企业

2.1 美国爱力根公司

美国加利福尼亚州的爱力根（Allergan）公司是美国精制A型肉毒毒素注射剂（商品名：波唐克斯〔Botox〕，中文名：保妥适）的制造商。

波唐克斯是从肉毒梭菌中得到的一种天然的纯化蛋白质。其主要成分是A型肉毒毒素，能通过阻断引起肌肉收缩过度的神经冲动，使肌肉松弛，因此被用于美容除皱。



图92 波唐克斯（保妥适）外包装

2000年，爱力根公司波唐克斯销售额超过3亿美元。2001年，爱力根公司投入5000万美元，进一步开拓波唐克斯的消费者市场。他们在美国的《人物》《纽约客》《时尚》以及《风格》等24家杂志上刊登广告，甚至在名流会聚的棕榈海滩等地也都有波唐克斯的广告牌。爱力根公司把目光瞄准全美2900万年龄在30—64岁、年收入在5万美元以上的女性，尤其是“引导时尚走向，但又讨厌眉间长有皱纹”的那批人。据统计，这类女性有700万左右。2001年，在美国用于购买波唐克斯的费用高达4.3亿美元，其中的2/3是用于美容外科。波唐克斯已经为爱力根公司打开了一个几乎取之不竭的“金矿”。

除此之外，爱力根公司还通过电视、印刷品等媒体大加宣传，使人们每天听到和看到波唐克斯广告的次数不少于10次。同时，让那些潜在的顾客在纽约、南加利福尼亚州和佛罗里达最具时尚诱惑的地区之外，也能看到波唐克斯的广告。

2002年，美国FDA批准爱力根公司生产的精制A型肉毒毒素注射剂可以作为药品上市，同时，批准它可用于18—65岁的成年女性和男性中重度眉间皱纹暂时性改善的治疗。于是，2005年的销售额很快上升至8.6亿美元。

2009年波唐克斯获准进入中国市场，用于暂时性改善65岁及以下成年患者由于皱眉肌和/或降眉间肌活动造成的中到重度皱眉纹。

至今，波唐克斯已经在80多个国家获得批准使用，占全球市场份额的85.5%。在除皱、瘦脸等方面有着不俗的表现。

孟山都公司（Monsanto Company）成立于1901年。它是一家跨国农业生物技术公司，总部设于美国密苏里州克雷沃克尔。

2.2 孟山都公司

孟山都生产的产品有除草剂农达（Roundup），生物毒剂——“橙剂”（Agent Orange，亦称落叶剂），糖精阿斯巴甜（Aspartame），牛生长激素（Bovine Growth Hormone），多氯联苯（PCBs），各种电器中使用的冷冻液、润滑油等化学油剂，以及转基因农作物品种。

孟山都公司的科学家培育了九个转基因陆地棉品系，它们都具有1~2个苏云金芽孢杆菌（RT）中Kurstaki的毒素基因cryIA（b）或cryIA（c），这类基因可编码合成对鳞翅目有毒性的毒蛋白。九个转基因系中有六个皮棉产量较柯字312显著增产（13%~30%）。与柯字312相比，九个转基因系中有四个表现长纤维，八个表现高纤维强度，两个伸长率提高，两个在马克隆值方面与柯字312无显著差异。这些转基因系在抗虫性上，在农艺与纤维品质方面，都是具有重要价值的新品种。

孟山都公司虽然在生物毒素研发和农业生物技术方面取得重大进展，对现代农业做出了一定的贡献，但在生物毒素的研发与生产中曾经出现过四次丑闻，引起人们对孟山都公司生物技术的质疑^[6]。

其一，孟山都生产的旗舰产品农达是全球知名的草甘膦除草剂。商标名“草甘膦酸”。由于它能摧毁所有植物，因此它被称为“非选择性”和“全面性”的除草剂。自1974年进入市场后，由于孟山都的广告宣传保证“农达”为“可生物降解”和“对环境有益无害”的产品，即对生物几乎没有侵害和毒性，所以在世界各国获得高销售额的成绩。但孟山都由于做虚假宣传而被法官处罚了两次，第一次发生在1966年美国纽约，第二次发生在2007年法国。法官判决孟山都在广告中所使用的“可生物降解”“保持土壤清洁不被污染”和“尊重环境”等用词均为欺诈性用词。因为，科学家发现“农达”本身具有高毒性，甚至能够干扰动物受精卵的正常分裂。而孟山都的实验报告也显示，使用“农达”28天后，在土壤中只有2%的农药获得降解。孟山都为了保护它对转基因生物（GMO）的开发而隐瞒了“农达”的毒性问题。孟山都公司最后不得不将包装上所印的“可生物降解”用词删除。

其二，孟山都公司于1967年越战期间，为美军生产生物毒剂——“橙剂”，以对付丛林中的抵抗战士。由于“橙剂”含有剧毒成分“戴奥辛”，它不仅至今仍对越南民众产生伤害，同时对一部分参加越战的美国士兵也造成了严重伤害。



图93 孟山都公司标识

其三，多氯联苯（PCBs）是生产润滑材料、增塑剂、杀菌剂、热载体及变压器油等的理想原料，可谓是孟山都公司的一大创举。谁能想到，几十年来工厂周围居民癌症、糖尿病等的患病率离奇增高。孟山都工厂向外排放的污水含有PCBs，但在排水渠旁却没有一个警示牌说“此水有毒”。后来，根据解密的孟山都公司内部绝密资料显示，孟山都内部

的科学家做过许多与PCBs有关的致病实验，证明PCBs有巨大的毒性，这一点孟山都都是十分清楚的。解密报告还曾提到，某年，两名工人在修理泄漏的PCBs传输管道后出现了肝炎症状。这些关于PCBs剧毒性的事实，都是在孟山都的绝密档案中记载的。他们之所以不愿公之于众，就是因为要避免经营上受到损失。后来美国法律做出了裁决，孟山都赔偿当地逾万名受PCBs污染影响者7亿美元。很多当地人体内PCBs含量已超过一般人的200~500倍，但最可悲的是，公司的高层人士没有受到任何影响。

其四，孟山都公司的转基因玉米出现了难以避免的生态风险。2009年孟山都公司收到美国和加拿大监管部门对玉米新品种“Smart Stax”的批准，该玉米新品种含八个外源基因，具有抗虫和耐除草剂的特性。2010年公司开始销售Smart Stax玉米种子给农民。该转基因玉米品种同时具有抗虫和耐除草剂特性，孟山都公司和陶氏公司声称该玉米品种可能会为北美农民带来更高的产量。两家公司在陶氏网站上介绍说，通过更好地控制玉米根虫、棉铃虫、秋夜蛾和其他害虫，农民可实现增产2%至4%。根据介绍，另外3%至6%的增产量将会由减少了昆虫“避难所”的种植面积产生。美国环境保护局（EPA）和加拿大食品检验局（CFIA）要求农民在种植Smart Stax转基因玉米时，要将作为昆虫“避难所”的普通玉米的种植比例由原先占转基因作物种植面积的20%下调到5%，以阻止昆虫群体对转基因玉米产生的Bt毒素产生抗性。因为Smart Stax玉米比其他品种含有更广泛的不同类型的Bt毒素。^[7]

2014年3月15日，法国农业部下令禁止销售、使用和培育孟山都的MON810转基因玉米。法国政府坚持认为转基因作物构成环境风险，并一直在努力对转基因玉米颁布新的禁令。

由上可见，在生物毒素产品的研发过程中，除了经济效益之外，还应特别注意可能出现的生态风险。

2.3 相关生物毒素研发公司

美国有许多生物毒素的研发公司和研究单位。位于美国图森市

(Tucson) 的西南毒素公司 (Southwest Venoms) , 提供18种群居黄蜂、9种群居蜜蜂、27种蚂蚁和蚂蚁毒素。

盐湖城自然产品公司从一种蜘蛛毒液中分离出一种多肽蛋白质, 使用几十微克, 就可起到高效止痛作用, 且无吗啡样成瘾性。

美国SIGMA化学公司开发的蜘蛛毒素价格是蛇毒的10倍。在众多蜘蛛品种中, 要数捕鸟蛛毒液多、质量高, 每200只1年可提取蜘蛛干毒10克左右。

美国纽勒克斯 (Neurex) 公司正在开发一系列神经系统和严重焦虑疾病药物。它的一个研究项目SNX-482, 就是从非洲鸟蛛毒液中分离得到一种R-型钙离子通道选择性抑制剂。

美国泽尼卡 (Zeneca) 公司从智利狼蛛中分离得到一种蛋白质, 已获专利, 可作为有效的镇痛剂, 用于严重疼痛, 在临床试验中能够产生鸦片制剂样疼痛缓解作用, 而作用机制完全不同于鸦片, 从而可消除鸦片滥用问题。



图94 西南毒素公司的标识

美国生物公司和动物园生产出售的主要生物毒素及其产品见表67-2-1。

表67-2-1 美国生物公司和动物园生产出售的生物毒素及其产品一览表

生物公司	生物毒素产品	销售方式
西南毒素公司	蜂毒、蚂蚁毒素	生产、出售
盐湖城自然产品公司	蜘蛛毒液中分离的多肽蛋白	—
美国 SIGMA 化学公司	蜘蛛干毒	—
美国宾夕法尼亚蜘蛛药房	各种蜘蛛毒	经营
美国爬行动物园	蛇初生毒液	出售
美国马萨诸塞州免疫基因公司	蓖麻毒素(生物导弹)	生产、出售
美国雅培制药公司	树蛙分泌液(止痛药)	经营
美国海王生物集团公司	珊瑚毒素、抗毒素	生产、出售

3 欧洲研发生物毒素的企业

3.1 法国兰陶克斯公司

兰陶克斯（Latoxan）公司创建于1982年。该公司的商业目标是在长期动物实验的基础上，建成独立的、专门生产供研究和工业生物用的高质量毒物和生物毒素的公司，是国际上生物毒素生产量最大的厂家。

公司为世界20多个国家的科研与工业医药机构提供各种毒素以及关于毒素纯度和生物活性的分析报告。公司提供的生物毒素来自世界各地和本公司繁育中心繁殖的有毒动物和有毒植物。产品种类有蛇毒93种，蝎毒16种，蛙毒48种，节肢动物毒7种，毒液（物）隔离包5种，植物毒素12种。

在植物毒素产品中，盐酸脱氧骆驼蓬盐，每5毫克60美元；天芥菜碱，每100毫克110美元；溴化拉普乌头碱，每10毫克90美元；乌头碱，每50毫克25美元；凝集素，每5毫克40美元；蓖麻碱，每50毫克160美元；雌激素，每25毫克320美元。



图95 法国兰陶克斯公司（1．兰陶克斯公司标识；2．兰陶克斯公司产品；3—4．采蛇毒与毒蛇饲养室）

3.2 瑞士亚历克西斯生化公司

瑞士亚历克西斯生化公司 (Alexis Biochemicals) 是一家全球著名的生命科学试剂生产厂家。该公司是集生命科学试剂研发、生产和销售于一体的综合性私营企业，它已经在世界范围内成功建立了稳定的市场，并具备超强的管理体系和电子商务能力。

亚历克西斯公司总部在美国，并在英国、德国和瑞士设有分部，便于试剂的运输和调配。此外，该公司还拥有资深的生物领域专家做技术支持，并且代理其他品牌的一些生命科学领域为主要研究方向的产品。

公司的发展宗旨是：为生命科学和临床研究提供高质量的科研试剂，以促进科学的进步。公司的采购、生产和销售人员都具有很高的专业技能，并提供专业的技术支持和售后服务。作为著名的一站式服务提供商之一，公司除了自己生产生化试剂、抗体之外，还代理许多公司的优质产品，并通过它广泛的销售渠道，将这些产品打包，为客户提供一站式服务。



图96 公司标识

亚历克西斯公司的产品主要有：骨代谢、癌症、细胞凋亡、细胞周期、细胞因子、细胞骨架、DNA调控、免疫学、炎症、抗生素、神经生物学、肥胖、信号转导、热激蛋白、TNF（肿瘤坏死因子）受体超家族等。在生物毒素的研发方面涉及许多毒物毒素，其主要生物毒素产品见表67-3-1。

表67-3-1 亚历克西斯生化公司的主要生物毒素产品

生物毒素产品	生物毒素产品
角蛙毒素(非洲蛇毒素肽)(Sarafotoxin S6b)	短肤蝎毒素(Kaliotoxin)
胶黏毒素(Gliotoxin)	鬼臼毒素(Podophyllotoxin)
漏斗网蛛毒素(omega - Agatoxin IV A)	神经毒素(Neurotoxin NSTX - 3)
百日咳毒素(Pertussis Toxin)	赭曲霉毒素 A(Ochratoxin A)
黑寡妇蜘蛛毒素(alpha - Latrotoxin)	T - 2 毒素(T - 2 Toxin)
斑蝎毒素(Margatoxin)	河豚毒素(Tetrodotoxin)
β - 金环蛇毒素(beta - Bungarotoxin)	棒曲霉毒素(Patulin)
芋螺毒素(omega - Conotoxin SVIB)	伏马菌毒素 B ₁ (Fumonisin B ₁)
蝎毒素(Charybdotoxin)	伏马菌毒素 B ₂ (Fumonisin B ₂)
α - 金环蛇毒素(alpha - Bungarotoxin)	

3.3 相关生物毒素研发公司

德国默克集团（Merck KGaA）创建于1668年，拥有近350年历史，总部位于德国达姆施塔特市（Darmstadt）。该集团主要致力于创新型制药、生命科学以及前沿功能材料技术的开发，并以技术为驱动力，为患者和客户创造价值。2012年，默克在全球67个国家和地区拥有154个分支机构，以及3.8万名员工。默克在美国和加拿大使用EMD品牌（代表达姆施塔特·伊曼纽尔·默克，Darmstadt Emanuel Merck）。

默克公司根据小响尾蛇蛇毒的分子结构，开发出两种新一代抗凝血药——环形多肽类新型药物Eptifibatide与Tirofiban。这两种药物的抗凝血作用远远胜过阿司匹林的抗凝血效果。

另外，德国毒理学研究所提供四种腔肠动物的毒素、两种蝎毒、两种蛇毒和两种纯肽，以及18种1～50毫克包装，供特殊需要的毒素。

4 中国研发生物毒素的企业

4.1 中国青海省兽医生物药品厂

20世纪80年代，中国青海省兽医生物药品厂自主研制出一种新型的生物制剂杀鼠剂——青生牌C型肉毒杀鼠素。利用C型肉毒梭菌的毒素灭鼠具有杀鼠力强、用药量少、灭鼠效果好的特点，与化学灭鼠相比，具有成本低、残效期短、不污染环境、无二次中毒和对人畜安全的特点。1994年在草原灭鼠面积达3.83万平方千米，平均灭效率为91%~95%，比化学灭鼠效果提高2~5个百分点。

4.2 中科院昆明动物研究所动物毒素蛇资源开发中心

中科院昆明动物研究所动物毒素蛇资源开发中心创建于1993年。其经营范围是动物毒素、生物药物及制剂、蛇资源产品的研究开发和科技咨询。

动物毒素系列的药物基础研究工作，主要是动物毒素基因库建立和机能基因组研究，分离纯化两栖类皮肤活性蛋白多肽，以及蛇毒专一纤溶酶原激活剂（TSV-PA）研制。

该中心主要产品有：第一，中国蛇酒系列、风湿蛇酒、滋补虫草、田七蛇酒。商标为施乃克牌。该产品于1992年在印度尼西亚获国际金奖。第二，蛇伤急救盒，用于治疗各种毒蛇咬伤。第三，天然药物的研究与开发的产品有“克洛曲”“蛇毒凝血酶”和“蛇毒神经生长因子（NGF）”。

“克洛曲”是由克痛宁、盐酸曲马多和布洛芬按1:150:300配比组成。处方中克痛宁主要通过抑制乙酰胆碱释放而起镇痛作用；盐酸曲马多通过与中枢的阿片受体结合而发挥镇痛作用；布洛芬通过抑制环氧化酶而

起镇痛作用。三者通过不同的作用机制发挥镇痛的协同作用。“克洛曲”的通用名为克洛曲片（Ketongning Tramadol Hydrochloride and Ibuprofen Tablets），为镇痛药，主要用于晚期癌症疼痛、手术后疼痛及其他原因所致的中、重度疼痛的镇痛。

4.3 兰州生物制品研究所

兰州生物制品研究所始建于1934年。1953年由卫生部管理。1985年以来几经转制重组，现在属于中国医药集团总公司二级企业。该所是从事生物制品研发、生产和经营的大型生物高技术企业，是医用微生物学、免疫学、分子生物学的重要研究机构。

兰州生物制品研究所研发的新药近100个品种，其中独立研制的A型肉毒毒素，目前已在20多个国家注册，在国际市场上享有良好的声誉。

该所生产的注射用A型肉毒毒素于1993年获得卫生部新药证书，2001年注册，商品名“衡力”，中国成为继美国、英国之后第三个能生产并在治疗中使用A型肉毒毒素的国家。

中国兰州衡力牌注射用A型肉毒毒素，主要用于眼睑痉挛、面肌痉挛等成人患者及某些斜视患者，特别是急性麻痹性斜视、共同性斜视、内分泌肌病引起的斜视及无法手术矫正或手术效果不佳的12岁以上的斜视患者。



图97 衡力牌注射用A型肉毒毒素

4.4 德通国际集团

德通国际集团是集科研、生产、销售、诊疗服务于一体的现代化高科技医药集团。总部位于中国西安市高新技术开发区长安科技产业园。

德通国际集团公司及其所属三家海外公司秉承“德容四海，通济天下”的企业理念，对植物毒素棉酚的科研成果进行了应用开发，并在所属的西安北方药业有限公司投入生产，成为首家在中国生产用于治疗妇科病的德通宝“复方醋酸棉酚片”的企业。

复方醋酸棉酚片（批准文号：国药准字H61022557）的。临床应用表明，复方醋酸棉酚片治疗子宫肌瘤、功能性子宫出血、子宫内膜异位症有独特疗效。其中对子宫内膜异位症的有效率达99%，子宫功能性出血量减少达79%，子宫肌瘤缩小达85%。^[8]

4.5 相关生物毒素研发公司

中国海南毒素开发公司

中国海南毒素开发公司由海南省科技厅批准于1988年成立。公司从事动物毒素经销、特种动物养殖与经营、技术咨询与技术转让，并经营其他毒素、医药保健品。

成都超人植化开发有限公司

成都超人植化开发有限公司位于成都都江堰市，是专业从事植物研发、生产及出口的高科技企业。主要产品有橙皮苷、枳实提取物、槲皮素、青蒿素系列、甲基橙皮苷、金银花提取物、芦丁、左旋多巴、黄芩苷以及齐墩果酸。

定兴县五洲生化厂

定兴县五洲生化厂于1992年建成，主要产品有鬼臼毒素、四-甲基吡嗪、磷酸川芎嗪、盐酸川芎嗪、邻菲罗啉、4'-去甲基鬼臼毒素。

上海迪生化学有限公司

上海迪生化学有限公司为中外合资小型化工企业，主要产品有5,7-二羟基黄酮、L-肉毒碱、4,7-二羟基异黄酮。

湖北省荆门市开泰药业有限公司

湖北省荆门市开泰药业有限公司成立于2001年，是一家以生产蛇毒冻干粉、蛇类副产品为主，植物提取物为辅的高科技医药及原料生产经营企业。公司致力生物毒素、医药制剂的生产经营和研制开发。其战略目标是以生物毒素开发为核心，研究开发具有自主知识产权的技术和产品，成为生物毒素、医药制剂的生产经营和研发基地。

厦门一元生物工程有限公司

厦门一元生物工程有限公司主要从事天然产物、生物化学及生物工程技术的产品的研究、开发和生产。主要产品有河豚毒素（TTX）、脱水河豚毒素、海参毒素等。河豚毒素主要用于分子生物学和神经生理学研究工具药，钠离子通道阻滞剂，阻断神经传导；镇痛、镇痒、镇咳、解痉；治疗关节炎、破伤风；戒毒。

北京农业大学新技术开发总公司

北京农业大学新技术开发总公司于1989年在北京市海淀区注册成立。公司研发生物技术及其产品、农业新技术、科教仪器系统工程，调控新技术开发、制造、服务和销售。1994年该公司曾经开发玉米赤霉醇（Zeranol）作为牛羊增肉剂。玉米赤霉醇是玉米赤霉菌（*Gibberella Zeae*）在生长过程中产生的次生代谢产物——玉米赤霉烯酮化学还原生成的一种生物生长促进剂，对牛羊有促进蛋白质合成的作用。

5 其他国家研发生物毒素的企业

5.1 加拿大Wex技术公司

加拿大Wex技术公司是一家以开发河豚毒素为主的生物科技公司。该公司使用从河豚体内提取的河豚毒素，研发出一种新型特效止痛药，帮助癌症患者缓解疼痛。目前已在加拿大完成一期和二期临床试验，受试者达到400人，之后有待三期临床试验^[9]。自2001年以来，美国、加拿大和英国的多个医疗中心利用加拿大Wex生物技术公司提供的精制河豚毒素（商品名Tetrodin），治疗了数以千计的晚期全身转移的癌症患者。为了加快研究步伐，公司与欧洲一家颇具实力的药业公司建立了战略联盟关系，进一步开展临床试验。

Wex技术公司开发这种药物的初衷并不是想用它止痛，而是想用它减轻因戒毒（如海洛因）引起的戒断症状。孰料歪打正着，开发出了一种效果极好的特效止痛药。这种新型止痛药与常规止痛药不同，不会产生由吗啡及其衍生物所带来的副作用，因而不会干扰其他药物的使用，也不会使人上瘾。

5.2 巴西布坦坦研究所

巴西布坦坦研究所（位于圣保罗市西郊）是专门从事毒蛇、毒蜘蛛、毒蜈蚣和毒蝎子等各种毒性动物的研究，生产疫苗和抗毒血清的研发机构，隶属巴西卫生部。

该所饲养和陈列着2000多种多达数万条的各类毒蛇，收藏了大约50万个毒蜘蛛、毒蝎子和毒蜈蚣标本，8.5万个毒蛇标本以及大量的研究卷宗。

布坦坦研究所的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子既有科研人员野外采集的，也有民众主动送上门的。据统计，建所以来有100多万人次曾经为该所

收集研究毒性动物提供了各种各样的帮助。研究所85%的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子和毒蜈蚣是由民众主动送来的。

目前，布坦坦研究所每年生产近2亿剂预防伤寒、破伤风、百日咳、白喉等传染病的疫苗和100万支抗蛇毒血清，占巴西全国所需疫苗和抗毒血清的80%。1989年该所研制成功抗胸腺细胞血清，可用于抑制人体器官移植后产生的严重排异反应。

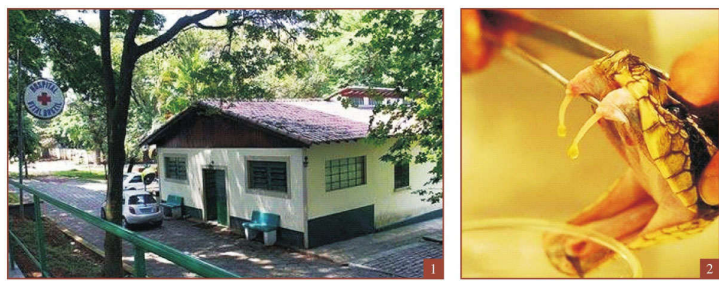


图98 巴西布坦坦研究所（1．毒蛇养殖中心；2．取毒蛇毒液）

5.3 泰国毒蛇研究中心

泰国毒蛇研究中心是指泰国暹园毒蛇研究中心（Siam Park，简称老蛇园）和泰国毒蛇研究中心（Royal Park，简称新蛇园），均生产泰国蛇药（Thai Snake Medicine）。老蛇园名称为“暹园公司”，成立较早；新蛇园名称为“泰国毒蛇研究中心”，成立较晚，但蛇园整体规模相当宏长。

泰国蛇药由泰国皇家投资，垄断经营，除了在毒蛇研究中心购买蛇药，其他地方买不到泰国毒蛇研究中心的蛇药，泰国对蛇药的控制很严，既没有任何广告，也不外销。



图99 泰国毒蛇研究中心（1．最毒的金刚眼镜蛇；2．待售的各种泰国蛇药）

泰国蛇药是泰国的特产之一，其产品主要有风湿丸、解毒丹、蛇胆丸、蛇鞭丸、调经丸、蛇油丸、蛇粉、益肾丸、安胃丹、排石丹、福寿液等，都是几十年潜心研究的成果。例如，风湿丸（药丸）是采用几代泰国风湿病专家的经验，用20多种名贵泰药和5种毒蛇的血及蛇蜕配制而成的，用于祛风祛湿、祛寒、驱散瘀血、止痛。对类风湿关节炎、风湿性关节炎、椎间盘突出、肩周炎、骨质增生（骨刺）、坐骨神经痛、老年痛、痛风症有药到病除之功效。解毒丹（胶囊）是用金刚王眼镜蛇的毒液配合多种名贵泰药精炼而成的。用于清热、降火、清血、解毒，增强人体免疫功能。对青春痘、痔疮、口臭、口腔溃疡、牙痛、便秘、真菌感染（香港脚、手脚癣、灰指甲）、过敏性皮炎以及顽固性皮肤病等有效果。

5.4 南澳大利亚毒素供应公司

南澳大利亚毒素供应公司（Venom Supplies Pty Ltd）位于南澳大利亚州阿德莱德市（Adelaide）东北侧的塔伦达（Tanunda），与澳大利亚最古老的葡萄酒产区巴罗萨谷（Barossa Valley）相邻。该公司提供21种蛇毒和两栖动物蟾蜍（*Bufo Melanostictus*）的毒素。

6 生物毒素新药研发与产业前景

6.1 生物毒素与医药产业的发展

生物毒素：令人瞩目的新药源泉



图100 陈冀胜

中国工程院院士陈冀胜^[10]曾撰文指出：生物毒素是令人瞩目的新药源泉。他认为，人类对生物毒素的研究和利用已有悠久的历史，生物毒素可以致病，也可以治病。目前临床应用的药物中约有1/3直接或间接来自生物，部分药物就是利用生物毒素治病。目前已知其结构的生物毒素达数千种，常以某种高特异性作用方式作用于酶、受体、离子通道、基因等靶位，产生各种不同的致死或毒害效应。尽管生物毒素中有多类高强的神经毒素、心脏毒素、细胞毒素等物质，但生物毒素仍然是寻找新药的重要途径。生物毒素以多种方式显示其多样性的基础特征，展现了令人惊异的化学结构多样性，为药物设计提供了广泛的机遇。特别是在疾病谱不断变化，对新药的要求与日俱增的今天，生物毒素正是令人瞩目的新药的潜在领域，是不可忽视的难得的新药源泉。

植物毒素与医药产业的发展

在开发新医药产业方面，植物毒素作为新的医药导向物占有重要地位。强心苷、乌头碱、吗啡、箭毒等仍然是目前有效的临床药物。药物

化学家已研究证明长春碱、喜树碱、鬼臼毒素等植物毒素具有抗癌作用并制成商品药物生产应用。蓖麻毒素是目前研究的抗癌“导弹毒素”的组成部分。川楝素是治疗肉毒毒素中毒的特效药。

世界上2000多种有毒植物中，除了目前已经研发应用的抗癌药奎宁、青蒿素，镇痛药吗啡，强心药洋地黄，神经系统药物乌头碱、阿托品以及抗癌药物长春碱、喜树碱、三尖杉酯碱、鬼臼毒素之外，还有大量的有毒植物可能含有医药可利用的成分。植物毒素不但可以作为临床药物，还可以导向化合物，并可为药物分子设计提供有价值的新药模型和结构构架，更能为发现药物新作用靶位发挥特殊作用。

动物毒素与新药开发

从陆地到海洋，自然界有无数有毒动物能分泌出剧毒的动物毒素。这些动物包括毒蛇、蝎子、毒蜘蛛、毒蛙、蟾蜍、毒蜗牛、河豚、海葵等等。动物毒素虽毒性有强有弱，但它们基本上都是蛋白质-多肽类物质，由氨基酸分子构成。随着医学与生物学的不断发展，人们认识到许多动物毒素可成为宝贵的来源。

昆虫毒素的研发虽然取得了一定的成果，但仍有潜力可挖。美国纽约大学的科学家从智利狼蛛的毒液中提取出一种小分子肽类物质，有望开发出治疗心律失常的新药。专家们还利用生物工程技术，成功地用蝎毒蛋白生产出一种新型药物，其主要功能为抑制神经递质——乙酰胆碱，临床应用主要是作为无抑制呼吸副作用的新型麻醉药物。

蝎毒含有两大毒素，即神经毒素和细胞毒素，它在神经分子、分子免疫、分子进化、蛋白质的结构与功能等方面有着广阔的应用前景。蝎毒对神经系统、消化系统、心脑血管系统疾病及癌症、皮肤病等多种疾病，以及对人类危害极大的各种病毒均有预防和抑制作用。目前，蝎毒的研究日益为各国科学家所重视，蝎毒产品在国际市场上价格昂贵。欧美一些国家已把蝎毒制剂用于临床。可以预见，蝎毒将会为人类医疗保健事业发挥巨大作用。

中国以蚂蚁为主要原料的药物和保健品比较多，如含拟黑多刺蚂蚁成分的蚁精片、蚁精粉和蚂蚁乙肝宁、蚁王口服液、复方蚂蚁丸、蚁宝

茶、中国蚁王酒、大力神口服液等。

蜜蜂养殖业是中国的一项传统的昆虫产业，年产值可达10亿元。大量的蜂产品——蜂蜜、蜂胶、蜂毒，作为营养丰富、纯天然的保健品，畅销国际市场。蜂毒还具有很好的活血作用，不仅可以治疗支气管炎、风湿性关节炎、动脉硬化等症，而且可以作为强心剂用于临床。已开发的产品如含蜂毒成分的蜂毒多肽注射液，含蜜蜂幼虫成分的蜂皇胎片等。

海洋动物毒素与新药开发

很多海洋的有毒动物毒素具有抗病毒、抗微生物、抗肿瘤、抗凝血的作用，其化学结构与陆生毒素组分不同，这些高活性的毒素组分，可以作为开拓新药的原型。

海葵毒素（*Phyllodiscus Semonii* Toxin, PTX）中的海葵神经毒素（*Stichodactyla Helianthus* Neurotoxin），可用来改善人类多发性硬化造成的瘫痪。多发性硬化是一种T细胞和其他免疫系统的成分攻击自体的神经系统的疾病，会造成颤抖、灼热、感觉受损、瘫痪，最终导致死亡。实验表明：海葵毒素还有镇咳作用，其镇痛作用优于罗通定。

值得指出的是，海洋生物和基因工程的研究与开发彰显整个海洋产业将会吸引更多的高科技和开发人才。与此同时，海洋有毒生物的养殖、生物资源、药物、生物多样性的开发都将提上议事日程。目前，海蛇毒素被认为是能够治疗某些人类顽疾的重要活性物质。为了得到这些毒素，人类开始大量捕捞海蛇。但捕捞海蛇很危险，也不容易捕到，因此，人类开始对海蛇毒素基因进行研究，从海蛇毒素基因中分离出基因组来，就可以人工生产海蛇毒素，不需要直接去抓海蛇了。类似的海洋有毒动物养殖方面的应用研究将是今后生物毒素与医药产业的一个新的研究领域。^[11]

此外，加勒比海海绵中阿糖胞苷能抑制肉瘤180和白血病1210，可使30%的白血病患者症状减轻，如与其他药物结合治疗，患者的症状减轻率可提高至50%。海参毒素是一种有抗真菌作用的类固醇皂苷。从柳珊瑚中分离出来的一种类萜毒素——双萜内酯，具有抗菌活性，能抑制

芽孢杆菌、金黄色葡萄球菌、枯草杆菌和大肠杆菌的生长。从盘鲍的渗出液中可分离出两种具有抗细菌或抗病毒活性的物质，称为鲍灵。

展望21世纪，生物毒素无疑将成为有重大临床价值的新药的宝贵来源，生物毒素与医药产业必将有一个大发展。

6.2 生物毒素与生物农药产业的发展

生物毒素与生物农药

生物农药（Biopesticides）包括：微生物源生物农药、植物源生物农药、动物源生物农药。而广义的生物农药还包括昆虫天敌及转基因抗性作物。

在人类历史上第一代生物农药主要是尼古丁、生物碱、鱼藤酮类、除虫菊类和一些植物油，已经使用了相当长的时间。早在1690年，烟草的水溶性成分就被用于对抗谷类的害虫。除虫菊则是常见的蚊香的主要成分。

尽管生物农药的使用有长久的历史，但生物农药的市场占有率仍然相当有限，1995年，生物农药占世界农药总销售量的1.3%。其原因是许多因素限制了生物农药的发展。如生物农药通常不具广效性，与化学农药相比起效较为缓慢，有效期较短而成本较高。

然而，在许多国家生物农药具有良好的发展前景。化学农药的市场成长率约为2%，生物农药则为10%~15%。日益成长的有机农业，使得对生物农药的需求逐渐上扬。但生物农药也应该像化学农药一样，接受其对健康、食物、生态系统和环境安全影响方面的审慎评估。

过去30年来，由于化学农药造成的环境污染，其目标族群逐渐养成的抗药性，以及农药对于非目标族群的负面影响，促使许多化学家、生物化学家、毒理学家，以及IPM^[12]专家从生物毒素中研发新的生物农药。

生物农药的研究、开发和应用

植物源生物农药

据有关资料记载，1985年全世界已报道过2700多种可控制有害生物的高等植物，其中具有杀虫活性的1005种，杀螨活性的39种，杀线虫活性的108种，杀鼠活性的109种，杀软体动物活性的8种；对昆虫具有拒食活性的384种，忌避活性的279种，引诱活性的28种；引起昆虫不育的4种，调节昆虫生长发育的31种，抗真菌的94种，抗细菌的11种，抗病毒的17种。这些类型有杀虫、杀菌、除草活性植物毒素，生物碱类、香豆素类、萜烯类，植物中的昆虫拒食剂和忌避剂及植物内源激素，应用较多的有苦参碱、烟碱、鱼藤酮、茶皂素、木烟碱、印楝素、赤霉素、脱落酸、吲哚乙酸、乙烯等。

利用植物有效成分创制农药，主要有两种形式：一是对植物原料的直接利用，从植物中提取、分离具有杀虫、抗菌、抗病毒功效的有效成分，以此为主体配制无公害植物源农药；二是从种类繁多的植物中，分离纯化具有农药活性的新物质，以此先导化合物为结构模板，进行结构的多级优化，创制高效低毒新农药。后者将是植物农药今后发展的主流。

植物农药中的著名产品主要是：

第一，烟碱。烟碱是烟草中特有的一种生物碱，可广泛用于果树、茶林、蔬菜作物上以防治蚜虫、甘蓝夜蛾、卷叶虫、椿象、棉红蜘蛛以及水稻的叶蝉、飞虱、潜蝇等害虫。

第二，印楝素原药。印楝素（Azadirachtin）主要分布在印楝的种核，其次在叶子中。具有拒食、忌避、触杀、胃毒、内吸和抑制昆虫生长发育作用，被国际公认为最重要的昆虫拒食剂。具有高效、广谱、无污染、无残留、不易产生抗药性、对人畜等温血动物无害及对害虫天敌安全的特点。应用印楝素杀虫剂可有效地防治棉铃虫、毛虫、舞毒蛾、日本金龟甲、烟芽夜蛾、谷实夜蛾、斜纹夜蛾、菜蛾、潜叶蝇、草地夜蛾、沙漠蝗、非洲飞蝗、玉米螟、稻褐飞虱、蓟马、钻背虫、果蝇、黏虫等害虫，可以广泛用于粮食、棉花、林木、花卉、瓜果、蔬菜、烟草、茶叶、咖啡等作物，不会使害虫对其产生抗药性。印楝素杀虫剂施于土壤，可被棉花、水稻、玉米、小麦、蚕豆等作物根系吸收，输送到

茎叶，从而使整株植物具有抗虫性。

第三，除虫菊素。1.5%除虫菊素水乳剂是纯植物萃取配制，不添加任何化学合成成分，有广谱、安全、对环境污染小等特点，可用于有机食品、绿色食品、出口农产品的虫害防治。具有杀虫谱广、杀虫速度快、持效期长、对人畜无毒、无抗药性、无残留的特点。广泛用于蔬菜、果树、园艺花卉、茶园及大田农林业害虫控制，特别适合用于绿色无公害农产品及出口农产品的生产，可以通过任何残留检测要求。

植物源农药显示了对人、畜有益，生物低毒，在环境中易降解、少残留或无残留，不存在环保问题和有利于克服有害生物的抗药性等优点。截至2010年3月，中国处于有效登记状态的植物源农药有效成分有14个，产品总数129个，印楝素、苦参碱、鱼藤酮、烟碱和除虫菊素等产业化品种已成为中国植物源农药产业的中坚力量。

动物源农药

昆虫内源激素。包括：第一，保幼激素。已注册登记并实际投入大面积使用的有烯虫酯、蒙五一二、双氧威等。第二，蜕皮激素。已从昆虫中分离鉴定了十余种蜕皮激素，如近年来Rhom & Hass公司开发成功的抑食肼（RH-5849）。

昆虫信息素。主要有性信息素、产卵忌避素、报警激素、集合信息素及跟踪信息素。

在原生动物中，微孢子虫作为微生物杀虫剂使用广泛，它的宿主范围广，包括鳞翅目、直翅目、鞘翅目、半翅目、膜翅目和蜉蝣目的多种昆虫。常用的有蝗虫微孢子虫、行军微孢子虫和云杉卷叶蛾微孢子虫等。中国采用蝗虫微孢子虫饵剂防治东亚飞蝗、亚洲际小东蝗、宽须蚊蝗、白边痂蝗、皱膝蝗等优势种蝗虫，取得明显效果。

昆虫忌避剂。据1990年报道，昆虫和其他节肢动物产生的昆虫忌避剂有296种，仅限于卫生害虫的防治，如避蚊胺、避蚊醇。

节肢动物毒素。主要是沙蚕毒素、斑蝥素、蜂毒肽、蜂毒明肽、蝎毒等。

微生物源农药

微生物源杀虫剂是目前应用最多的生物农药，占整个生物防治剂的90%以上。进行过深入研究和工业化生产的杀虫杀螨抗生素有杀螨素、阿维菌素、Hygromycin B、Destomycin B和Milbemycin、除虫菊素及其衍生物、沙蚕毒素及其衍生物、鱼藤酮、烟碱、毒扁豆碱、浏阳霉素、白僵菌素、绿僵菌素、核型多角体病毒和颗粒体病毒。

苏云金芽孢杆菌杀虫剂，是目前世界上用途最广、开发时间最长、产量最大、应用最成功的生物杀虫剂，占生物防治剂总量的90%以上，已有60多个国家登记120个品种，广泛用于防治农业、林业、贮粮害虫以及医学昆虫。

微生物源杀菌剂是一类称作农用抗生素的物质，已经商品化的有灭瘟素、春雷霉素、多氧霉素、公主岭霉素、农抗120、农抗5102等，应用面积最大的是井冈霉素，这是上海农药所分离筛选的对水稻纹枯病有显著防效的农用抗生素，已使用20年，至今尚未发生明显抗药性。

微生物源除草剂是从微生物中发展的具有许多除草活性的物质，主要有杂草菌素（用于防除水田稗草等禾本科杂草）、细交链孢霉素、茴香霉素。

生物农药的未来

随着国际有机农产品市场的不断发展，无化肥副作用的农产品的市场需求增长以及害虫的化学农药抗药性增强，世界上对于没有污染的生物农药的需求也日益增长。特别是随着农药产业政策的调整和强化食品安全的需要，生物农药在农业生产中的地位越来越高。绿色防控的植保理念的提出，为生物农药的研发开辟了广阔的市场空间，有力地推动了生物农药的顺利发展。生物农药因其高效、广谱、对人畜安全、对生态环境相容等特点，必将成为21世纪农药中的主导产品。因此，生物农药的生产和发展前景十分广阔。

据统计资料表明，美国生物杀虫剂销售额1990年为1500万美元，而到2000年为6亿美元。从保护环境和生态的角度出发，研发各类生物

农药成为科学家努力的方向，将有更多的农药化工专家、植物保护专家从事生态化农药事业。

据联合国粮农组织（FAO）调查统计，农作物病虫草鼠的发生与危害，严重制约着高优农业及可持续农业的发展。世界粮食产量因病虫草鼠害造成的损失每年占总产的20%~35%，其中因虫害损失14%，病害损失10%；棉花因虫害损失16%，因病害损失12%，年损失额达1200亿美元，相当于中国农业总产值的1/2，美国的1/3，日本的2倍，英国的4倍多。中国1993年因病虫危害造成粮食减产10.48%，粮食损失443.29亿千克；棉花少收52.2%，棉花损失19.53亿千克。^[13]

目前，全世界投入化学农药的总投资平均每年280亿美元，但生物农药的投资只有3.8亿美元。在中美洲，生物农药只占地区农药市场的2%~3%。亚洲和拉丁美洲的生物农药的生产能力很小。但是，鉴于世界各国消费者对于无害农产品的需求日益增强，生物农药仍将继续发展。

据2011年的相关资料显示，生物农药（不包括农用抗生素类）占全球农药市场的2.5%，生物农药中的植物源农药占全球农药市场1%的份额，并以每年10%~15%的速度增长。生物农药的市场分布为，欧美等发达国家和地区的使用量占全球的64%，亚洲仅占13%。在拉丁美洲，使用生物农药方面领先的国家有古巴、哥伦比亚和巴西等。世界上生物农药使用量最多的国家是墨西哥、美国和加拿大。三国的生物农药使用量占世界总量的44%。欧洲的生物农药使用量占全世界的20%，亚洲占13%，大洋洲占11%，拉丁美洲和加勒比地区占9%，非洲占3%。

6.3 生物毒素新药研发动向及其商机

生物毒素新药研发动向^[14]

从陆地到海洋，自然界有无数生物能分泌出剧毒的生物毒素。生物毒素虽毒性有强有弱，但它们基本上都是蛋白质-多肽类物质，都是由氨基酸分子构成。随着医学科学、生物学与生物化学的不断发展，生物毒素的新药研发出现了一些新的动向，其中正在开发的来自生物毒素的新

药有：

第一，从蛇毒中研发预防心肌梗死的新药。心肌梗死是由于血小板凝集后形成血栓，阻塞动脉血管，造成心肌缺血坏死。美国默克制药公司的研究人员从栖息于美国南方的小响尾蛇的毒液中分离出一种抗凝血素，它能与人的血小板表面受体结合，从而防止血小板与血液中的纤维蛋白原结合而形成致命的血栓。科学家分析表明，小响尾蛇的蛇毒中含有两种不同的抗凝素，它们的分子结构均为“精氨酸+甘氨酸+天门冬氨酸”（A+G+A）。科研人员还根据小响尾蛇蛇毒的分子结构，开发出新一代抗凝血药，其抗凝血作用远远胜过阿司匹林的抗凝血效果。在美国所做的大规模临床试验（共18000名有心肌梗死危险的患者参加）的结果证实：这两种新药无论单独使用或与其他抗凝血药物配伍使用，均可有效降低心肌梗死等严重心血管疾病的发病率。

第二，从芋螺毒素中分离强力止痛剂。海洋生物芋螺能分泌出剧毒的 ω -芋螺毒素。按照它的分子结构人工合成了一种名为齐考诺肽（Ziconotide）^[15]的新药。临床试验表明，此药能作用于脊髓神经中N型钙离子通道，使疼痛信号传递受阻，从而发挥镇痛作用。齐考诺肽是继吗啡之后又一种新型镇痛药，而且无成瘾性。

第三，从地荆蛙素中提取不成瘾的强效止痛药。美国国立卫生研究所的生化学家达利（John Daly）从一种小型厄瓜多尔树蛙皮肤中提取出了地荆蛙素。动物实验表明，地荆蛙素是很有效的止痛药，其药效比吗啡强200倍。继达利之后，研究人员合成了几百种地荆蛙素类似物，并仔细地比较了这些类似物和地荆蛙素在治疗阿尔茨海默病中的疗效。结果发现，其中的一个类似物ABT-594与地荆蛙素的效果非常相似，而且毒性更低。动物实验证明，ABT-594在缓解慢性或急性疼痛的治疗中比吗啡要强50倍，而且无成瘾性。目前，该药正在进行二期临床试验。

第四，应用河豚毒素研制戒毒新药。河豚毒素是国际上公认的“软黄金”，河豚毒素售价20万元/克以上。据报道，河豚毒素是一种笼形原酸酯类小分子非蛋白神经毒素，具有极高的生物活性特征。应用河豚毒素研发的一种新型戒毒药物，起效迅速，同时在有效剂量内无毒副作用，患者使用起来也不会成瘾。专家估计，这个项目的付诸实施，将使河豚

毒素成为高端产品，并走上产业化和商品化之路。其中蕴含的商业利益多达上百亿元，社会效益更大。

第五，从毒蜥毒液中分离抗糖尿病新药和减肥药。科学家在希拉毒蜥 (*Heloderma Suspectum*) 的有毒唾液中发现了一种小分子蛋白，名为伸展蛋白，其分子结构与人体内的胰高糖素（一种多肽）极为相似，具有显著降糖效果，其降糖作用长达4~5小时之久。更可喜的是，在希拉毒蜥的毒液中分离出的伸展蛋白可促进实验动物的体重明显下降，因此具有减肥作用。在后恒河猴等高等动物身上所做实验表明：伸展蛋白-4有望成为新一代降血糖药与减肥药物。

第六，利用外毒素制备防病菌苗。绝大多数外毒素是蛋白质，注射于人和动物体内后能产生相应的抗体。这些抗体可有效地同毒素结合，干扰毒素与其他细胞的结合，抑制其转运，如白喉类毒素、肉毒类毒素等。科学家根据某些细菌寄生于宿主黏膜细胞表面，并在其上分泌免疫球蛋白A (IgA)，而IgA又能阻止毒素同宿主细胞的结合的原理，研制出一种新的霍乱口服菌苗，既含有细菌黏附素，又有霍乱毒素B亚单位，效果较好。此外，毒素基因工程疫苗的研究也相当活跃。

第七，应用白喉毒素研发导向抗癌新药。据报道，利用白喉毒素的A链与多种癌症细胞抗体连接研制出的导向抗癌药物，可治疗黑素瘤和乳腺癌。

第八，从蜗牛毒素中研发缓解神经障碍新药。热带海洋地区盛产的锥形蜗牛靠带有麻痹性毒素的“鱼叉”捕获猎物。科学家发现这种毒素可用于治疗神经障碍和神经-肌肉障碍。每种锥形蜗牛都会产生一种独特的毒液，其中含有50~200种被称作蜗牛毒素的具药物活性的短肽。从蜗牛毒素中开发出的最佳的药物是Elan公司的Ziconotide，这是一种非成瘾性药物，可用于治疗严重的慢性疼痛。另一种药物，Cognetix也开始了治疗癫痫的临床试验。此外还有一些药物被用于治疗中风、帕金森病和阿尔茨海默病等。

第九，从蛇毒中分离抑癌扩散缩瘤体。美国南部的铜头蝮蛇的毒液中含有一种强效的抗凝血成分。生化学家马克兰德 (Francis Markland) 领导的研究小组发现这种毒液中含有一种叫Contortrostatin

的蛋白，可以抑制肿瘤的生长和转移。实验结果表明，向老鼠体内注射这种蛋白后，不仅抑制了卵巢癌和乳腺癌的扩散，而且使瘤体缩小了75%。他们希望在两年内开始临床试验。

第十，从蝎毒中研发治疗脑癌的奇药。神经胶质瘤是一种目前无药可治且能迅速扩散转移的脑癌。伯明翰阿拉巴马大学的神经生物学家索斯迈尔（Harald Sontheimer）发现以色列巨蝎毒液中的氯毒素能够通过阻断细胞壁的氯离子通道，防止神经胶质瘤细胞收缩并转移到大脑中的其他部位。这项研究可能给神经胶质瘤患者带来新的希望。

第十一，从蛇毒中分离抗菌新药。目前，科学家从响尾蛇（主要是洞蛇属的Terciopelo蛇）的毒液中分离出10种具有抗菌活性的肌肉毒素。如果动物实验和临床研究取得成功，响尾蛇毒液抗生素就可以添加到漱口液和隐形眼镜等一些日常用品中，用于防止各种细菌如沙门菌、链球菌、葡萄球菌和霍乱菌的感染。

开发生物毒素商机无限

生物毒素开发，使世界各地的毒素开发公司、解毒药生产销售业、香烟解毒卡生产公司、有毒动物养殖业以及将化感物质用作杀虫剂[16]、杀菌剂、除草剂和植物生长调节剂的企业拥有相当的市场空间，显得欣欣向荣。据统计，全世界有26个国家的34个生产企业制备了120多种抗蛇毒血清，生意兴隆，供不应求。

更出人意料的是，企业研发生物毒素制备新药物的同时，也有力地带动了相关产业和第三产业的发展。在仪器与试验药品制造业方面，毒物检验仪器、试验药品器材、毒物检验箱、毒物现场检测仪、毒物特性沥滤法TCLP滤纸[17]、生产性毒物监测等都成为研发工作不可缺少的用具，得到迅速发展。在科学研究方面，科学家常用的采毒设备也得到迅速发展，如生产蜂毒通常使用电刺激蜜蜂取蜂毒，这种电取毒法常用的电取毒设备有JDQ-I型、II型采毒器，QF-1型蜜蜂电子自动取毒器，封闭式蜜蜂采毒器，巢门、巢底两用式电取蜂毒器，笼式电取蜂毒器，蜜蜂电子时控取毒器等。此外，其他采毒设备还有蝎毒提取冻干设备等，供不应求。在防毒保健制造业方面，有空气污染监测仪器、服装毒物测试仪器、果蔬解毒洗甩器、杀菌解毒机、果菜解毒灵、果菜消毒解毒机、

果疏解毒器、长寿臭氧解毒机、强力装修除味剂等，商机无限。

不仅如此，随着毒素开发与高科技产业的创新，互联网上也出现了许多有关毒物与解毒药发明的网页和信息，特别是解毒防毒发明的专利十分引人注目。仅中国2001—2003年毒药、毒物、毒品、毒气方面公布的专利目录中，就有解毒药发明专利36条，实用新型15条；防毒面具、防毒口罩、防瓦斯装置的发明专利102条，实用新型49条，外观专利1条；戒毒技术、戒毒药品的发明专利61条，实用新型12条，外观专利1条；毒物、毒品和毒气检测、中毒现场快速检验仪器、毒气警报设备的发明专利40条，实用新型82条；中毒治疗药品、动物毒素治疗制剂生产方法，含毒饲料饼粕脱毒技术、藻类毒素脱毒技术，蛇毒、蝎毒、蜂毒、蜘蛛毒的采集技术，中毒应急处置技术，解酒、戒烟、排毒保健方面的发明专利542条，实用新型专利137条，外观专利45条。如果企业家打开这些网页和专利目录，就可以感受到巨大商机。

[1]刘岱岳，余传隆，刘鹤华．生物毒素的开发与利用．北京：化学工业出版社，2007: 6-7.

[2]杜祖健 (Anthony T. Tu, 1930—)，美籍华人，化学家。出生于中国台北，台湾大学理学院化学系毕业后到美国圣母大学、斯坦福大学、耶鲁大学学习化学和生物化学。曾任教犹他州立大学，1967年起在科罗拉多州立大学教书。1998年成为名誉教授（荣休教授），日本千叶科学大学教授。以毒性学和生物兵器、化学兵器的权威见知于世。日本奥姆真理教沙林毒气事件中，指导日本的警察当局进行沙林毒气的分析，证明毒气是由奥姆真理教施放的。著有《毒蛇的博物志》（讲谈社，1984）、《中毒学概论：毒的科学》（药业时报社，1999）、《生物兵器、恐怖主义的对策》（药业时报社，2002）、《沙林事件的真实》（新风舍文库，2005）。

[3]陈宁庆．实用生物毒素学．北京：中国科学技术出版社，2010: 5-6.

[4]雷朝亮（1955— ），教授，从事植物保护、动物免疫学、昆虫行为学、作物抗虫性、动物生态学等方面的研究。现任中国昆虫学会昆虫资源专业委员会主任、华中农业大学昆虫资源研究所所长，编著《普通昆虫学》等教材。

[5]牛海卫，余平凡．昆虫资源产业化前景广阔．科学时报，2002-12-23.

[6]纪录片《孟山都眼中的世界》中揭露了孟山都公司的许多被掩盖的真相。

[7]KASKEY J. 孟山都、陶氏化学公司的转基因玉米获得批准．Bloomberg, 2009-07-27.

[8]杨琳，殷建清，侯朝军．复方醋酸棉酚片在妇科临床应用总结．西安北方药业

有限公司，2012-08-03.

[9]赵亚萍．加拿大用河豚鱼止痛．新华网，2003-12-05.

[10]陈冀胜（1932— ），军事医学与药物化学专家。1952年毕业于清华大学化学系。从事药物化学与药物设计、生物毒素、化学生物学研究。现任防化研究院四所所长、总工程师。中国化学会、中国毒理学会、中国海洋湖沼学会理事。1999年当选为中国工程院院士。编著有《中国有毒植物》《海洋生物毒素学》。

[11]徐志良．海洋生物及基因工程将彰显整个海洋产业．中国海洋报，2001-02-06.

[12]IPM全称America Damcell International Private Medical Group（美国戴姆塞尔国际私人医疗集团），是一家全球知名医疗和健康系统解决方案供应商，IPM集合了国际上最先进的生物技术（特别是干细胞技术）和最新的医疗科技，为客户提供最权威的医疗和健康解决方案。

[13]徐冠军，李建洪．生物农药与农业可持续发展战略．化工之友，2006（10）.

[14]徐铮奎．生物毒素类新药开发新进展．化工文摘，2002（2）.

[15]市售的有醋酸齐考诺肽（Ziconotide Acetate），治疗慢性疼痛。

[16]利用化感作用控制农田杂草技术，如向日葵能有效地抑制马齿苋、曼陀罗、藜和牵牛花等杂草的生长。

[17]TCLP（Toxicity Characteristic Leaching Procedure）滤纸，是无黏合剂的玻璃纤维滤纸，颗粒保留度为0.6~0.8微米。美国密理博公司提供有害废物过滤系统和TCLP滤纸，是美国环保局指定的专用产品。

第68卷 核能与有毒元素的利用

本卷主编 史志诚 汪源

卷首语

核能的利用虽然首先被应用于军事目的，但其后实现了核能的和平利用，其中最重要也是最主要的是通过核电站来发电。在核能发电方面尽管仍有争议，但在世界能源结构从石油为主向非油能源过渡的时期，核能、煤炭和节能被认为是解决能源危机的主要途径，因此，各国都在大力利用核能发展核电。

放射性同位素技术已经广泛应用于国民经济的许多领域，在医学、工业、农业、资源环境、考古等诸多领域的应用已获得了显著的经济效益、社会效益和环境效益，成为核能利用的一个重要方面。

值得指出的是，有毒元素的利用一直是一个敏感的问题。最为惊人的是砷及其化合物的利用。自古以来，砷是那些投毒者用以谋杀与下毒的第一选择。然而，今天微量的砷却是治疗白血病及某些癌症的良药。毒物的两面性在此处体现得最为突出，它也是考验人类智慧的“战场”。

本卷叙述了核电站的发展简史，放射性同位素在医学、工业、农业、食品加工以及考古中的应用，有毒元素砷及其化合物的医疗价值和砷在工农业领域的用途，铅在古代的应用与现代用途，汞在医药与工业方面的应用，硒的医疗价值、保健作用与工业用途，加氟防龋与氟的工业用途，此外，还简要介绍了钨、铀、硼、镉、磷等有毒矿物元素的用途。

1 核能的利用

1.1 核能的释放与利用

核能的释放

爱因斯坦曾指出：“随着核能的出现，我们这一代人为世界带来了人类发现火以来最革命性的力量。”

核能俗称原子能，它是原子核里的核子（中子或质子）重新分配和组合时释放出来的能量。核能分为两类，一类叫核裂变能，是重元素（铀或钚等）的原子核发生裂变反应时释放出来的能量；另一类叫聚变能，是轻元素（氘和氚）的原子核在发生聚变反应时释放出来的能量。

核能威力巨大，1千克铀原子核全部裂变释放出的能量，约等于2700吨标准煤燃烧时所放出的化学能。一座100万千瓦的核电站，每年只需25~30吨低浓度铀核燃料，这些核燃料只需10辆卡车就能运到现场；而相同功率的煤电站，每年则需要有300多万吨原煤，需要1000列火车运送这些煤炭。核聚变反应释放的能量更可观。1千克煤只能使一列火车开动8米，而1千克铀-235可使一列火车开动4万千米。地球上蕴藏着数量可观的铀、钍等核裂变资源，如果把它们的裂变能充分地利用起来，可满足人类上千年的能源需求。由此可见，核能是人类最终解决能源问题的希望。核能技术的开发，对现代社会将产生深远的影响。

核裂变能的利用

核能的利用虽然首先被应用于军事目的，但其后实现了核能的和平利用，其中最重要也是最主要的是通过核电站来发电。

1914年英国物理学家卢瑟福通过实验，确定氢原子核是一个正电荷单元，称为质子。1935年英国物理学家查得威克发现了中子。1938年德国科学家奥托·哈恩用中子轰击铀原子核，发现了核裂变现象。1942年12月2日，美国芝加哥大学成功启动了世界上第一座核反应堆。1945年

8月6日和9日，美国将两颗原子弹先后投在了日本的广岛和长崎。1954年，前苏联建成了世界上第一座核电站——奥布灵斯克核电站。

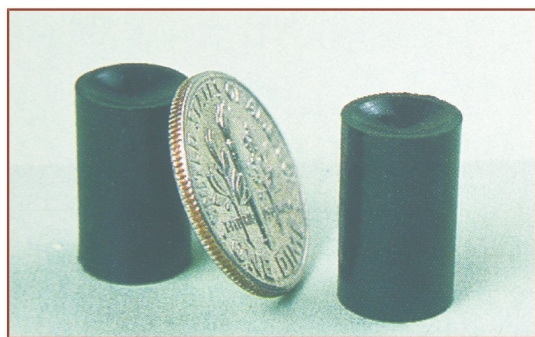


图101 核燃料芯块与美分

在世界能源结构从石油为主向非油能源过渡的时期，核能、煤炭和节能被认为是解决能源危机的主要希望。然而，令人担心的是，根据目前探明的有经济开采价值的铀矿储量，如果继续按现有速度建造眼下的热中子堆核电站，由于它只能利用铀资源的1%~2%，则要不了50年，经济可采的铀矿也会耗尽。如果到那时，还不能脱离核裂变能利用的初级阶段，人类将可能面临新的能源危机。

1.2 核技术用于发电

核能发电的能量来自核反应堆中可裂变材料（核燃料）进行裂变反应所释放的裂变能。裂变反应指铀-235、钚-239、铀-233等重元素在中子作用下分裂为两个碎片，同时放出中子和大量能量的过程。反应中，可裂变物的原子核吸收一个中子后发生裂变并放出两到三个中子。若这些中子除去消耗，至少有一个中子能引起另一个原子核裂变，使裂变自持地进行，则这种反应称为链式裂变反应。实现链式裂变反应是核能发电的前提。

在原子弹摧毁广岛和长崎6年后，美国科学家首次将核技术用于发电。1951年，“和平原子”的利用激发了人们拥有便宜和丰富的能源并从对煤的依赖中解放出来的梦想。这一突破发生在美国爱达荷州阿科的一个由原子能委员会资助的阿尔贡国家实验室建造的电站。电站的科学家

设计了利用核热能将水烧沸，接着由蒸汽推动涡轮机进行发电的模式，成为世界各地核电站的标准模式（图102）。

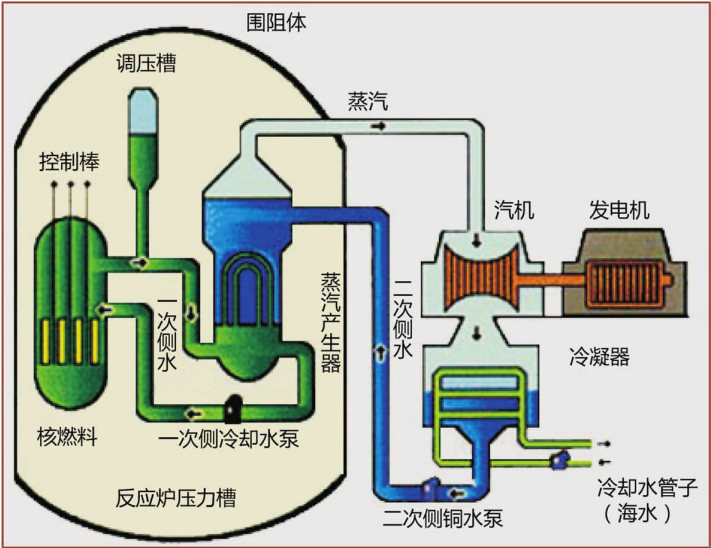


图102 核能发电原理示意图

1954年6月27日，世界上第一座民用核电站——奥布灵斯克核电站在前苏联建成，这个小型的5000千瓦的电站，掀开了人类和平利用原子能的新的一页。两年之后，英国建成世界上第一座商用核电站，一个4万千瓦的反应堆供应民用电，同时制出军用铀。很快，核电站在世界各地纷纷出现。

核能发电也称为“核电”，是利用核反应堆[1]中核裂变反应所释放出来的热能进行发电的方式。同火力发电相比，它是以核反应堆及蒸汽发生器代替火力发电的锅炉，以核裂变能代替矿物燃料的化学能，把反应堆中通过裂变反应产生的高温、高压蒸汽送入汽轮机实现发电的。核反应堆主要由活性区、反射层、外压力壳和屏蔽层组成，为了确保核电站及环境的安全，核反应堆最外面是顶部呈球形的预应力钢筋混凝土安全壳，即反应堆厂房，它的功能是即使发生事故，仍能把影响控制在安全壳内。核反应堆的活性区由核燃料、慢化剂、冷却剂和控制棒组成。

核能发电的优缺点

核能发电与常规发电相比，其主要优点在于：

第一，环境污染较轻。核能发电不向外排放有害气体和固体微粒，也不排放产生温室效应的二氧化碳，也不像化石燃料发电那样排放巨量的污染物质到大气中，因此核能发电不会造成空气污染。

第二，能量高度集中，燃料费用低廉，综合经济效益好。1千克铀-235或钚-239提供的能量在理论上相当于2300吨无烟煤。在现阶段的实际应用中，1千克天然铀可代替20~30吨煤。故核能电厂所使用的燃料体积小，运输与储存都很方便。虽然核能发电一次性基建投资较大，可是核燃料费用比煤和石油便宜得多，所以核能发电的总成本要低于常规发电的总成本。

第三，所需燃料数量少，而且不受运输和储存的限制。一座100万千瓦的常规发电厂，一年要烧掉300万吨煤，平均每天需要一艘万吨轮船来运煤。而使用核能发电，一年只需要30吨核燃料。

核能发电的缺点在于：

第一，核能电厂会产生高低阶放射性废料或使用过的核燃料，虽然所占体积不大，但因具有放射性，故必须慎重处理，且需面对相当大的政治困扰。

第二，核能发电厂热效率较低，因而比一般化石燃料电厂排放更多废热到环境中，故核能电厂的热污染比较严重。

第三，核能电厂投资成本太大，电力公司的财务风险较高。

第四，兴建核电厂较易引发政治歧见与纷争。

第五，核电厂的反应器内有大量的放射性物质，如果在事故中释放到外界环境，会对生态及民众造成伤害。

1.3 核电站的发展简史

核电站的发展进程

核能发电的历史与动力堆的发展历史密切相关。动力堆的发展最初是出于军事需要。1954年，前苏联建成世界上第一座装机容量为5兆瓦（电）的奥布灵斯克核电站。英、美等国也相继建成各种类型的核电站。到1960年，有5个国家建成20座核电站，装机容量1279兆瓦（电）。由于核浓缩技术的发展，到1966年，核能发电的成本已低于火力发电的成本。至此，核能发电迈入实用阶段。1978年全世界22个国家和地区正在运行的30兆瓦（电）以上的核电站反应堆已达200多座，总装机容量已达107776兆瓦（电）。20世纪80年代因化石能源短缺日益突出，核能发电的进展更快。到1991年，全世界近30个国家和地区建成的核电机组为423套，总容量为3.275亿千瓦，其发电量约占全世界总发电量的16%。中国的核电起步较晚，20世纪80年代才动工兴建核电站。中国自行设计建造的30万千瓦（电）秦山核电站在1991年年底投入运行。大亚湾核电站于1987年开工，1994年全部并网发电。

核电站的技术革新

第一代核电站。核电站的开发与建设开始于20世纪50年代。1954年前苏联建成发电功率为5兆瓦的实验性核电站；1957年，美国建成发电功率为90兆瓦的Ship Ping Port原型核电站。这些成就证明了利用核能发电技术的可行性。国际上把上述实验性的原型核电机组称为第一代核电机组。

第二代核电站。20世纪60年代后期，在实验性和原型核电机组基础上，陆续建成发电功率30万千瓦的压水堆、沸水堆、重水堆、石墨水冷堆等核电机组，它们在进一步证明核能发电技术可行性的同时，使核电的经济性也得以证明。目前世界上商业运行的400多座核电机组绝大部分是在这一时期建成的，称为第二代核电机组。

第三代核电站。20世纪90年代，为了消除三哩岛和切尔诺贝利核电站事故的负面影响，世界核电业界集中力量对严重事故的预防和缓解进行了研究和攻关，美国和欧洲先后出台了《先进轻水堆用户要求文件》即URD文件和《欧洲用户对轻水堆核电站的要求》即EUR文件，进一步明确了预防与缓解严重事故，提高安全可靠性等方面的要求。国际上通常把满足URD文件或EUR文件的核电机组称为第三代核电机组。

第四代核电站。2000年1月，在美国能源部的倡议下，美国、英国、瑞士、南非、日本、法国、加拿大、巴西、韩国和阿根廷共10个有意发展核能的国家，联合组成了“第四代国际核能论坛”，于2001年7月签署了合约，约定共同合作研究开发第四代核能技术。

核电站在电力工业中的地位

20世纪50年代初，人类开始开发利用核能，诞生了核电站。经过30多年的发展，核电已是世界公认的经济实惠、安全可靠的能源，核电站已跻身电力工业行列。截至1993年12月31日，全世界有34个国家和地区的422座（堆）核电站正在运行，总装机容量为3.562亿千瓦，核发电量占世界总发电量的17%以上（第278页表68-1-1）。

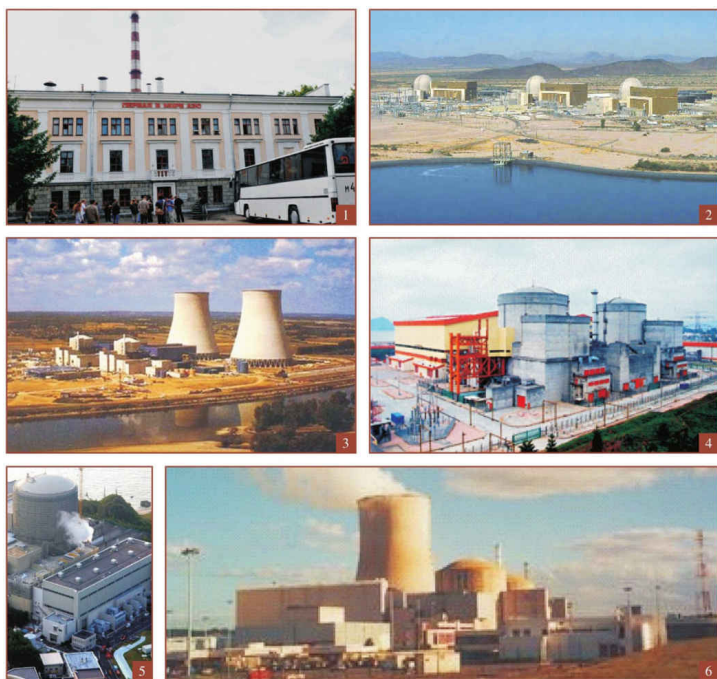


图103 核电站（1．前苏联奥布灵斯克核电站的入口处；2．美国亚利桑那州帕洛弗迪核电站；3．法国特里加斯坦核电站；4．中国大亚湾核电站；5．日本关西电力公司核电站；6．立陶宛的伊格那里那核电站）

目前，全世界运用核能反应堆运行的450多座发电站分布在31个国家和地区，总容量已达35万兆瓦以上，约占世界发电总容量的17%。其中，法国建成59座发电用核能反应堆，核能发电量占该国总发电量的

78%；日本建成54座，核能发电量占该国总发电量的25%；美国建成104座，核能发电量占该国总发电量的20%；俄罗斯建成29座，核能发电量占该国总发电量的15%。一些发展中国家正在建核能反应堆用于发电，随着世界能源供需矛盾的日益紧张，核电的比重将会进一步提高。

在能源新挑战面前，核科学家还在寻找提高铀资源利用率的新技术，这就是已经经过40多年研究开发的快中子增殖堆（简称快堆）核电站。有了它，相当于把铀资源的利用率提高了50～60倍，这样能源的供应将出现新的奇迹，在今后上千年内，人类完全可以靠快堆发电，保证有富足的能源可用。

表68-1-1 世界核电厂一览表

国家或地区	正在运行堆数	正在运行总功率(兆瓦)	正在建造堆数	正在建造总功率(兆瓦)	总计堆数	总计总功率(兆瓦)	至1993年总发电量(吉瓦·小时)
阿根廷	2	1015	1	745	3	1760	86924
比利时	7	5756	—	—	7	5756	515760
巴西	1	657	2	2618	3	3275	15146
保加利亚	6	3760	2	2000	8	5760	—
中国	2	1250	1	950	3	2200	—
中国台湾省	6	5144	—	—	6	5144	373600
德国	20	22529	—	—	20	22529	1762961
芬兰	4	2400	—	—	4	2400	258318
法国	56	60357	4	6064	60	66421	3395919
英国	29(35)	14090	1	1200	30(36)	15290	1305690
印度	9	2035	5	1175	14	3210	87892
伊朗	—	—	2	2600	2	2600	—
日本	48	39641	6	5887	54	45528	2500910
加拿大	22	16713	—	—	22	16713	1118343
哈萨克斯坦	1	150	—	—	1	150	—
韩国	9	7616	5	4600	14	12216	432156
古巴	—	—	2	880	2	880	—
立陶宛	2	3000	—	—	2	3000	—
墨西哥	1	675	1	675	2	1350	15217
荷兰	2	538	—	—	2	538	76967
巴基斯坦	1	137	—	—	1	137	6992
罗马尼亚	—	—	5	3500	5	3500	—
俄罗斯	29	21242	6	5600	35	26842	—
瑞典	12	10386	—	—	12	10386	889258
瑞士	5	3141	—	—	5	3141	351484

国家或地区	正在运行 堆数	正在运 行总功 率(兆瓦)	正在建造 堆数	正在建 造总功 率(兆瓦)	总计 堆数	总计总功 率(兆瓦)	至 1993 年 总发电量 (吉瓦·小时)
斯洛伐克	4	1760	4	1760	8	3520	—
斯洛文尼亚	1	664	—	—	1	664	50050
西班牙	9	7400	—	—	9	7400	550212
南非	2	1930	—	—	2	1930	85467
捷克	4	1782	2	1962	6	3744	—
乌克兰	15	13818	6	6000	21	19818	—
匈牙利	4	1840	—	—	4	1840	—
美国	109	104809	6	7650	115	112459	7938413
总计	422(428)	356235	61	55866	483(489)	421101	21817679

(资料来源：德国《原子经济》，1994年3月)

2 放射性同位素的应用

放射性同位素能自发产生对物质具有穿透能力的 α 射线、 β 射线、 γ 射线或中子射线，其制备的主要方式是利用核反应堆生产的丰中子同位素、带电粒子加速器生产的贫中子同位素和从核燃料后处理料液中分离提取的裂片同位素。

放射性同位素技术已经广泛应用于国民经济的许多领域，在医学、工业、农业、资源环境、考古等多领域的应用已获得了显著的经济效益、社会效益、环境效益，成为核能利用的一个重要方面。

2.1 在医学上的应用

放射性药物影像诊断

γ 照相机

γ 照相机是核医学科最基本的显像仪器。由直径30~60厘米的 γ 闪烁探测器、计算机操纵运算台和显示器等部件组成。口服或静脉注射进入脏器的放射性同位素制剂所放出的 γ 射线被 γ 闪烁探测器探测到后，形成电脉冲信号由计算机采集和处理，最后以不同的灰度或颜色和不同方式显示出脏器和病变的影像。

单光子发射计算机断层扫描仪（SPECT）

SPECT是利用放射性核素的检查方法，将放射性药物注入脏器， γ 射线会由体内向外发射，而XCT是将X线从体外穿透人体到达接收器，故XCT属穿透型CT（TCT）。

正电子发射计算机断层扫描仪（PET）

PET是专为探测体内正点在发射体湮没辐射时同时产生的方向相反的能量为0.511兆电子伏特的两个 γ 光子的显像仪器。数十个直至上百个

小的 γ 闪烁探测器环形排列，在人躯体四周同时进行探测。它的其他部件基本上与SPECT相同。PET是目前所有放射性显像技术中分辨率最高的显像装置，特别适用于心脏、脑神经和肿瘤的代谢显像，进行肿瘤的早期诊断。但因设备和正电子发射体价格较贵，难以推广应用。

骨密度仪

骨密度仪是利用放射性同位素对人体骨骼中的钙、磷含量进行无损检测的仪器，可诊断原发性、继发性骨质疏松等，并能做到早期发现。仪器由计算机控制，测量速度快，操作简便。一般使用的放射性核素镭-241，活度为3.7吉贝可。

放射源治疗

近距离治疗

近距离治疗分为表浅治疗和腔内治疗。表浅治疗一般利用 β 放射源，常将磷-32、铈-90/钇-90、钷-147等密封，制成各种敷贴器，贴在患部，治疗血管瘤、皮炎等皮肤病。其中以铈-90/钇-90用得最多，活度可达3.7吉贝可。

腔内治疗常用的放射性核素为镭-226、铈-192、碘-125、钴-60等。放射源的外形一般制成丝状、针状、哑铃状或颗粒状（中子源），尺寸很小，外径零点几毫米至2或3毫米，长几毫米至几十毫米。过去用镭针和钴针放入腔内治疗较多，目前更趋向用铈-125作为永久性“种子”植入组织中治疗癌症。每个碘-125中子源的活度约为 3.7×10^7 贝可。

远距治疗

体外远程治疗即用强 γ 射线或 β 射线照射肿瘤组织，达到治疗目的。只要按肿瘤部位、大小和深度等计算出并准确地控制肿瘤吸收剂量，就可以杀死或抑制癌症细胞的生长。远距治疗方法主要用于乳腺癌、肺癌、食管癌、甲状腺癌等浅表肿瘤的治疗。

体外放射免疫分析

放射免疫分析技术是当前医学临床诊断中，将同位素标记技术与抗原、抗体反应的特异性相结合的检测方法。将同位素标记的抗原与未标记的相同抗原按比例混合，与定量的响应抗体反应，则标记与未标记的抗原相互竞争与抗体形成免疫复合物。作为标准蛋白或待测样品而引入的未标记抗原竞争性地抑制了标记抗原与抗体结合，未标记抗原的量越大，抑制程度就越大，这种特异性抑制的数量关系就是放射免疫测定的定量基础。这种分析方法具有精确、灵敏度高、特异性强、检测迅速、应用广泛的特点，是临床诊断的一种重要手段。多用于测定体内激素、蛋白质、抗原、抗体和维生素等各种微量生物活性物质，在很多领域起着重要的作用。

癌症治疗

癌症治疗是用适度的射线剂量对癌细胞进行适当的照射，达到杀死癌细胞的目的。放射性核素的治疗作用主要是通过放射性核素衰变产生的放射线来实现的。一方面机体组织的蛋白质、染色体和酶等生物大分子受到电离辐射作用后正常生理功能受破坏，同时可以通过射线作用于机体内的水分子，使其发生电离，产生自由基和过氧化物，间接地导致生物大分子的损害。另一方面在核酸、染色体及酶损害的基础上，进一步引起广泛的组织细胞生理、生化及形态的改变，从而使细胞死亡、凋亡或者失去进一步分化增殖的能力。放射性核素在肿瘤组织中的分布越多则产生的效果越强；癌症组织对于放疗越敏感，肿瘤细胞对放射线越敏感，则治疗效果越好。

2.2 在工业上的应用

同位素监控和分析仪表

放射性同位素放出的射线作为一种信息源可取得工业过程中的非电参数和其他信息。根据这一原理制作的各種同位素监控仪表，如核子秤、料位计、测厚仪、密度计、水分计、 γ 射线探伤机、集装箱检测和离子感烟火灾报警器等可用来监控生产流程，实现无损检测、成分分析，以及探知火情等。

核子秤

核子秤是利用 γ 射线穿透输送机上的物料时一部分被吸收的原理而进行工作的计量仪器，放射源及 γ 射线探测器均不接触输送机和物料。其优点，一是不受物料的物理化学性质的影响，不受输送机的振动、厚度、惯性、磨损等因素的影响。动态测量精度高，性能稳定，工作可靠。结构简单、安装维修方便，不影响输送机的正常工作，也不需要対原有输送装置做较大的改动。可在恶劣的环境下工作。适用范围广，除皮带输送机外，还可以用于其他结构的物料输送机。微机的功能强，可显示多种监测参数，进行打印与报警，并可给出多种模拟量或开关量信号供用户使用。二是像任何一种计量仪器一样，核子秤也有一定的局限性与适用范围。核子秤是利用物料对 γ 射线的吸收进行计量的，如果物料厚度、粒变、成分、堆积形状变化过大，对 γ 射线的吸收就不完全相同，从而可能影响核子秤的精度。但根据大量的实验结果，如果实物定标时的流量与正常流量相似，那么，即使物料的物理形状有较大的变化，流量在正常流量附近相当宽的范围内变化时，核子秤仍能保证秤的精度。

料位计

料位计是利用 γ 射线通过介质后被吸收减弱的程度不同，对各种形态物料的位置进行非接触无损检测的仪表。它具有安装简单、指示可靠、仪器本身坚固耐用并易实现生产过程自动控制的特点。特别适用于高温、高压、密闭容器、强腐蚀等条件下物料位置的测定及远距离自动测量和控制。

测厚仪

测厚仪用于测定纸张、胶片、塑料、金属薄膜等的厚度。将测厚仪安装在生产线上，对产品的厚度进行定量自动控制，可使产品厚薄均匀，提高产品的质量。

测厚仪使用的常用放射源为 β 射线源和 γ 射线源。一般测量纸张厚度使用 β 粒子能量较低的钷-147源。测量塑料薄膜用氪-85源，而测量金属薄膜选用 β 粒子能量较高的铯-90源，其活度在0.37吉~18.5吉贝可之

间。测量胶板、木材、钢板则常用镅-241、铯-137源，活度为0.37吉贝可。

核子湿度密度仪

核子湿度密度仪用于快速、准确地测量各种土、沥青混凝土等建筑材料的密度和含水量，还可测量铁路和公路路基的湿度、密度。此外，核子湿度密度仪经常用于沥青路面测量，以确定混合料的压实率。一般是在铺覆路面时，跟在铺路车后面进行测量。压路机每走一次，就在路面进行一次测量，直到把沥青材料压实到设计要求的程度。

放射性测井

放射性测井是利用 γ 射线和中子与钻井周围岩石和井内介质发生作用，研究钻井剖面的特性，寻找有用矿藏及研究油井工程质量的一种矿场地球物理方法。在地质勘探中，特别在石油的地质勘探中得到广泛的应用。

放射性测井法中目前常用的 γ 放射源为铯-137源，活度一般为7.4吉~74吉贝可；常用的中子源为镅铍-241中子源，活度为185吉~740吉贝可。

γ 射线照相（探伤）机

γ 射线照相（探伤）机也是利用放射性同位素发出的射线具有穿透性这一特性，来检验大型铸件或管道焊接的质量的。因为不需要电源，搬运方便，所以特别适合在野外和施工现场使用。

其他应用

通过辐射接枝交联技术进行改性，可得到新的高分子化合物；利用放射性同位素钋-210、钷-238等制作的放射性静电消除器，具有结构简单、安装容易、使用方便和不用电的优点。

利用放射性同位素发出的 α 射线使空气电离，中和静电可达到消除静电的目的，利用该原理可清除唱片、幻灯片、照相底片、摄影镜头上

的灰尘。

工业同位素示踪

放射性同位素的探测灵敏度极高，这是常规的化学分析无法比拟的。利用微量同位素动态追踪物质的运动规律是放射性同位素示踪不可替代的优势。目前，这一技术已广泛用于石油、化工、冶金、水利水电等部门，并取得显著的经济效益。

同位素电池

放射性同位素在进行核衰变时释放的能量，可以用作制造特种电源——同位素电池。这种电池是目前人类进行深空探索唯一可用的能源。其特点是不需外界能源，小巧紧凑，使用寿命长。

辐射加工方面

辐射加工是利用射线电离辐射作为一种先进的手段对物质和材料进行加工处理的一门技术。这种加工方式目前已在交联线缆、热缩材料、表面固化、医疗用品消毒以及食品辐照保藏等领域取得显著成效，形成产业规模。

2.3 在农业上的应用

辐射育种

应用原子反应堆产生的热中子或加速器产生的快中子，以及放射性同位素放出的射线都可以使生物细胞内遗传物质的结构发生改变，因而引起生物形形色色的性状突变，获得有价值的新突变体，从而育成优良品种。

中国辐射突变育种的成就突出，育成的新品种占世界总数的1/4，特别是粮、棉、油等作物的推广，取得了显著的增产效果。

进行辐射育种的辐射可以是X线、 γ 射线和中子，用得最多的是

钴-60源。X线和 γ 射线辐照时，一般使用的剂量范围为 $(1.3 \sim 3.5) \times 10^2$ 戈；对于中子辐照，一般使用的剂量范围为 $10^{10} \sim 10^{13}$ 中子数/平方厘米。

农业示踪技术

示踪方法是引入少量放射性同位素，并随时观察其行踪的方法。常用的放射性核素为碳-14、磷-32、碘-125等。

同位素示踪在农业中的应用主要包括肥料与农药的效用和机制研究、有害物质的分解与残留探测、畜牧兽医研究以及农用水利方面检查测定堤坝、水库的泄漏等。把放射源同位素标记在农药或化肥上，施在土壤中，可测定作物在吸收过程中的标记物分布情况，了解其在植物体内的吸收途径、作用部位和机制等，以便选择最佳的农药和化肥。另外还可以用于生物固氮、家畜疾病诊断及妊娠预测等方面的研究。

农副产品的辐照保鲜

利用放射性同位素或低能加速器放出的射线对食品进行辐射处理，可以达到长期保存食品的目的。辐照灭菌是利用放射性同位素发出的射线彻底灭菌，是射线杀伤力的一种最直接的利用。

辐照保鲜用源主要为钴-60源，活度 3.7×10^{14} 贝以上。

昆虫辐照不育

电离辐射照射昆虫可使昆虫丧失生殖能力，从而降低害虫的数量，进而达到防治甚至根除害虫的目的。

昆虫辐照不育是一种先进的生物防治方法，与农药相比，不存在环境污染问题。使用昆虫辐照不育技术在大面积根除地中海果蝇以及抑制非洲彩蝇方面取得了重大成果。而中国用昆虫辐照不育法对玉米螟、小菜蛾、柑橘大实蝇等害虫进行不育研究，也取得了较好的防治效果。

2.4 在食品加工中的应用

放射性同位素在食品加工中主要用于灭菌保鲜。食品辐照^[2]会产生某些辐射化学与辐射生物学效应，可抑制发芽，延迟或促进成熟，杀虫、杀菌、防腐或灭菌，达到食品保鲜、延长保质期、减少损失或提高食品卫生品质等目的。关于辐照食品的安全性，各国科学家分别进行了一些生物学试验研究，结果表明辐照食品没有明显的遗传毒性。联合国粮农组织（FAO）、国际原子能机构（IAEA）和世界卫生组织（WHO）专家委员会关于辐照食品安全性的报告中提出，辐照饲料和膳食应用于家禽生产及免疫学缺陷患者均未引起不良影响。为此FAO、IAEA和WHO于1980年做出结论，认为辐照食品在总辐照剂量10千戈以下者，无需进行任何毒理学试验，营养学和微生物学上也是安全的，此剂量称为“国际安全线”。

为保证辐照食品卫生安全，保障消费者的健康，中国先后颁布了《中华人民共和国放射性同位素与射线装置放射防护条例》和《辐照食品卫生管理办法》，规定国家对食品辐照加工实行许可制度。与此同时，制定了辐照豆类、谷类及其制品卫生标准，辐照新鲜水果、蔬菜类卫生标准，辐照香辛料类卫生标准，辐照薯干酒卫生标准，辐照干果果脯类卫生标准，辐照熟畜禽肉类卫生标准，辐照冷冻包装畜禽肉类卫生标准和辐照猪肉卫生标准。

2.5 在考古中的应用

放射性同位素碳-14被考古学家称为“碳钟”，它可以用来断定古生物体死亡至今的年代。考古学家通常采用放射性碳定年法推算地质年代和出土文物至今的年代。

放射性碳定年法，又称碳测年，是由美国放射化学家利比^[3]建立的。放射性碳定年法是根据生物体死亡后停止新陈代谢和该生物体中碳-14的量因衰变不断减少的规律建立起来的推算生物体死亡年代的方法，可测定早至5万年前有机物质的年代。对于考古学是一个准确的定年法技术。

放射性碳定年本质上是一种用来测量剩余放射能的方法。通过了解

样品中残留的碳-14含量，就可以知道有机物死亡的年龄，进而确定原先存活的人、动物和植物的年龄的一种方法。值得指出的是，放射性碳定年结果表明的是有机物死亡的时间，而不是源自该有机物的材料的使用时间。碳-14的衰变需要几千年，正是大自然的这种神奇，形成了放射性碳定年的基本原理，使碳-14分析成为揭示过去的有力工具。

自采用放射性碳定年法以来，已进行过碳定年的样品包括木炭、木材、树枝、种子、骨头、贝壳、皮革、泥炭、湖泊淤泥、土壤、头发、陶器、花粉、壁画、珊瑚、血液残留、布料、纸或羊皮纸、树脂和水等。曾被认为是法国画家费尔南·莱热（Fernand Leger）的画作，被证明是赝品。

3 砷的应用

3.1 砷及其化合物的医疗价值

白砷在医疗中的早期应用

尽管白砷有剧毒，但迄今它仍以0.5~5毫克的量在顺势疗法中应用，治疗萎黄病、佝偻病、神经痛、神经性哮喘、身体虚弱和神经性衰竭状态。在牙的医疗学中，以前经常使用0.5~1毫克的砒霜杀死牙神经。

在中世纪，做马匹生意的吉卜赛人，在出售衰弱的老马之前，给它们服用白砷，以使其在短短的几个小时以内达到目光有神、皮毛光滑、身体较为饱满的样子。据说一些衰老的女人在“选夫”时也会使用这种药物。

在奥地利的施泰尔马克（Steiermark）和蒂罗尔州（Tirol）的北部和西北部，以及萨尔茨卡默古特山地（Salzkammergut），20世纪的登山者、伐木工和守林人中，还有服白砷的。他们慢慢增加服用量，以便更好地应付山区的艰苦生活。经过较长时间的习惯，这些人一次可以服用0.4克（即正常致死量的4倍）。其原因是那里的人的肠壁很难吸收砷，即所谓“吸收免疫力”。但是注射很小的量或饮用易溶性砷化合物，这些人就会立即患病。

“六〇六”的发明与应用

有机砷化合物的最有名的治疗用法是德国医生保罗·埃利赫^[4]发明的砷疗法，即洒尔佛散（Salvarsan，“六〇六”）药剂，最初应用于梅毒的治疗。

1899年，保罗·埃利赫被任命为新成立的法兰克福实验医疗研究所所长后，开始带领一批专家攻克“非洲昏睡症”。当时人们刚刚发现这种传染病的病原体是锥体虫，而锥体虫也能感染老鼠，因此可以用老鼠来做

实验动物试验药物。保罗·埃利赫和他的助手秦佐八郎^[5]应用各种新的砷苯化合物在实验动物身上做试验，试验了500多种新的砷苯化合物仍未达到目的。1908年他与秦佐八郎对几百个新合成的有机砷化合物进行了筛选，在上万只兔子身上做试验。直到1909年用到第606号化合物（腴凡纳明），才将老鼠血液中的锥虫杀死。

恰好在这个时候，梅毒的病原体——密螺旋体被发现了，而且秦佐八郎找到了用梅毒螺旋体感染兔子的方法。埃利赫就让秦佐八郎用第606号化合物治疗梅毒，结果对兔子梅毒的治疗获得成功，证明第606号化合物具有抗梅毒活性。1909年8月“六〇六”成为治疗梅毒的特效药，被称为“神弹”。此时，埃利赫委托阿鲁托（K. Alt）在人身上试验，半年间对23例晚期梅毒、27例早期梅毒治疗证实有效。

1910年3月保罗·埃利赫在学会报告，同年12月“六〇六”上市，商品名“洒尔佛散”（Salvarsan）^[6]，这是第一个治疗梅毒的有机药物，开化学治疗的先河。1912年，溶解性更好、更易操作，但疗效稍差的新腴凡纳明（同为砷化合物，“九一四”）上市。

20世纪40年代，青霉素的发现取代了砷剂治疗梅毒。国际禁止使用“六〇六”的原因是其副作用太大，同时由于抗生素的发现，有了更加安全有效的药物治疗梅毒，因此不再使用“六〇六”和“九一四”。

1977年，尼泊尔发行的诺贝尔奖获得者纪念邮票中有以保罗·埃利赫和他的共同研究者秦佐八郎的肖像为图案的邮票。

三氧化二砷治疗肿瘤的研究

砷剂作为药物在医学中的应用历史悠久，20世纪中期较高剂量的砷因为有严重不良反应而退出市场。砷剂再次应用于临床主要归因于从传统混合制剂中提纯出的三氧化二砷和低剂量给药对急性早幼粒细胞白血病（APL）具有治疗作用。

三氧化二砷被血液肿瘤学界公认是20世纪最重要的里程碑式的药物之一。20世纪70年代，哈医大一院中医科和血液科的医生创造性地将三氧化二砷应用于急性早幼粒细胞白血病（M3型）的患者，之后又拓展到

经维A酸治疗复发的M3型病例上，其完全缓解率（CR）突破90%以上。在此临床报告的基础上，上海陈竺、王振义等学者首次从分子生物学及基因水平揭示了三氧化二砷诱导早幼粒白血病细胞凋亡的机制。此后，全世界的学者开始将三氧化二砷引入肝癌、淋巴瘤等多种肿瘤的研究领域，取得了一项又一项科研成果。

在2010年召开的中国第11届全国血液学会议期间，上海血研所所长陈赛娟^[7]报告了一项最新观察结果：三氧化二砷在慢性粒细胞白血病（CML）的治疗上，是直接作用于苯丁酸氮芥（CBL）基因。这就意味着，三氧化二砷同样也可以应用到与CBL相关的肠癌等多种肿瘤的治疗上。这一结果说明，中国学者首次证实三氧化二砷对肿瘤细胞有灭杀和消除作用。在肿瘤细胞研究领域，三氧化二砷已成为受关注程度最高的“明星”药物，也是目前证据最为充分的能够靶向诱导肿瘤细胞凋亡的药物。

三氧化二砷是传统中药砒霜中的主要成分。据了解，目前的癌症全身性综合疗法常无法遏制晚期肿瘤，即使早期患者在几乎痊愈的情况下，还会有相当一部分病例复发和转移。面对这一现状，科学家们提出肿瘤细胞（CSCs）新理论，该理论的观点主要有三个：首先，肿瘤起源于组织细胞或祖细胞，由于自我更新过程中的失调而产生；其次，在肿瘤发生过程中CSCs驱动着肿瘤生长；第三，当前的化疗药和放疗手段大多针对构成肿瘤主体的增殖和分化的细胞，而不是相对静止、耐药的CSCs，因此，这种静止状态和耐药性最终导致转移和复发，使许多治疗无果而终。

2010年，上海血研所张晓伟及陈竺^[8]等人在《科学》杂志上发表了白血病领域的最新科研成果，揭示早幼粒细胞白血病（PML）基因是三氧化二砷的直接作用靶点。这一结果不仅成功阐述了三氧化二砷对急性早幼粒细胞白血病（APL）的作用靶点和分子机制，更为深远的意义在于发现几乎所有肿瘤的发生都与PML的异常定位有关，而三氧化二砷靶向作用于PML基因，这同样提示三氧化二砷可能通过锁定PML来治疗多种恶性肿瘤。

上述研究结论与美国、日本、意大利联合科研小组发表在《自然》

杂志上的结果不谋而合。该科研小组认为：三氧化二砷相关的PML基因下调是清除白血病细胞（LICs）的有效方法，传统的化疗并不能影响休眠的LICs，而三氧化二砷可以通过降低PML水平来消除LICs。换言之，LICs来源于造血细胞，也就是说三氧化二砷有可能通过消除LICs治愈包括粒系统、淋巴系统的恶性肿瘤。三氧化二砷因清除LICs治愈急性早幼粒细胞白血病，此项成果已由德、美等多国学者的试验研究证实。而对于三氧化二砷可通过清除LICs来治疗甚至治愈淋巴瘤，已由法国、伊朗学者的一项基础与临床相结合的试验初步验证，并在《科学》杂志上发表。

专家评价指出，迄今为止，三氧化二砷已是目前证据最为充分的能够靶向诱导肿瘤细胞凋亡的药物。

2005年4月1日出版的《临床肿瘤学》（*Journal of Clinical Oncology*）上发表的研究论文认为，三氧化二砷对某些肿瘤有治疗作用，如果与其他化疗药物相结合，可以提高对肿瘤的治疗效果。

有机砷化合物用于兽医

自从1909年保罗·埃利赫发明有机砷化合物用于各种治疗以来，在兽医实践中，将有机砷化合物用于鸡传染性盲肠炎（黑头病）的治疗和一般的强壮药。最知名的制剂有醋酰胺砷、新砷凡纳明和硫砷凡纳明（Sulpharsphenamine），这些都是通用的专利商标名。某些有机砷制剂，被加入动物饲料中。如果猪和家禽的饲料含对氨基苯砷酸达到150毫克/千克时，屠宰前10天应停止给药。^[9]

3.2 含砷矿物中药雄黄与雌黄的应用

含砷矿物雄黄与雌黄

雄黄与雌黄是共生同矿，二者性状相似，所含化学成分相似，目前可通过红外光谱图鉴别雄黄（主要含有五硫化二砷）与雌黄（主要含有三硫化二砷）。在医药方面，含砷矿物雄黄、雌黄均可作为中药。雄黄可内服或外用，雌黄只能外用。对雄黄和雌黄要严格检验，准确鉴别，

保障用药安全，防止事故发生。

南北朝时刘宋等著的《雷公炮炙论》认为，“雌黄，软如烂金者佳，其夹石及黑如铁色者不堪用”；陶弘景认为，“今雌黄出武都仇池者，谓为武都仇池黄，色小赤。扶南林邑者，谓昆仑黄，色如金，而似云母甲错，画家所重。依此言，既有雌雄之名，又同山之阴阳，于合药便当以武都为胜。”自然界雌黄和雄黄常共生在一起，因此人们称其为鸳鸯石。

雌黄及其应用

雌黄是一种单斜晶系矿石，主要成分是三硫化二砷，有剧毒。别名黄金石、石黄、黄石、鸡冠石、天阳石等。雌黄矿石为块状或粒状集合体，呈不规则块状，深红色或橙红色，条痕淡橘红色，晶面有金刚石样光泽，断面具树脂样光泽，微有特异的臭气、味淡。精矿粉为粉末状或粉末集合体，质松脆，手捏即成粉，橙黄色，无光泽。单晶体呈板状或短柱状，集合体呈片状、肾状、土状等。板状解理极完全。摩氏硬度低，为1.5~2，比重3.49。柠檬黄色，条痕鲜黄色，油脂光泽至金刚光泽。与自然硫相似，但自然硫不具完全解理。捶打敲击或燃烧会发出酸臭味。历史上中国最早在造纸中使用雌黄作为防腐剂和在印刷中作为涂改液^[10]。

雌黄的临床外用

雌黄药性温，味辛，归肝、大肠经，有解毒杀虫，燥湿祛痰，截疟的功效。主治痈肿疮、蛇虫咬伤、虫积腹痛、惊痫。外用适量，研末调敷或制膏涂。阴亏血虚及孕妇禁用。

3.3 砷在工农业领域的用途

砷用作合金添加剂，生产印刷用合金、黄铜（冷凝器和蒸发器）、蓄电池栅板（硬化剂）、耐磨合金、高强度结构钢以及耐海水腐蚀用钢。

砷在冶金工业上，用于熔炼砷合金，制造硬质合金，黄铜中含有微

量的砷可以防止脱锌。砷铅合金用以制弹头；砷铜合金用于制造汽车、雷达零件。

砷在木材防腐、制革、制乳白色玻璃、军用烟火等方面亦有广泛用途。高纯砷主要用于生产化合物半导体如砷化镓、砷化铟、镓砷磷、镓铝砷以及用作半导体掺杂剂。这些材料广泛用于制作二极管、发光二极管、隧道二极管、红外线发射管、激光器以及太阳能电池。

此外，砷在农业上用作杀虫剂和除草剂。

4 铅的应用

4.1 铅在古代的应用

在古文明时代，含铅或铅制的水管、铅制器皿、铅铜容器、釉彩陶器和颜料等已经得到广泛应用。铅制的水管在西南亚的美索不达米亚、古埃及、古希腊和庞贝遗址均被发现。著名的罗马水管引水系统更使得铅声名卓著。据记载，仅建造里昂的一个泵站就用了12000吨铅。铅质厨具最早起源于印度、波斯湾地区、埃及和美索不达米亚。古罗马王朝盛行使用铅质器皿，并将其用作酿酒的容器。特别是用铅制作小容器或锤成薄片，做铅质水管用于引水系统，这些行为成为后来铅中毒的祸根。

在公元前2500年，大量的铅在西亚和欧洲被开采出来。在印度和中国，铅被用于化妆品、药品、容器、彩陶和颜料。

在古埃及和印度，铅曾作为治疗疾病的药物，如氧化铅和硫酸铅用作制造治疗眼疾的软膏。在那些地区，铅还作为化妆品广为应用。铅的毒性作用也就是在此时开始被人们所认识。

在中国，早在远古时期，就有人使用含铅和汞的“万应灵药”（金丹）；在东汉时期，这种制品已被非常普遍地应用。据传，这种“万应灵药”可以治疗癫痫，也可使人长命百岁。

商代中期在青铜器铸造中已使用铅，青铜器含铅量可能超过30%。西周的铅戈，含铅达99.75%。汉朝（甚至可能是周朝）之前，在制作餐具时用含铅的釉彩作为装饰。

4.2 铅的现代用途

随着现代工业的发展，铅已用在各行各业。大量铅合金用于制造蓄

电池极板，铅管和铅板用作防腐材料。

在制酸工业和冶金工业上用铅板、铅管做衬里保护设备。利用铅锌能强烈地和氧、氮、氯、硫等反应的性质，充当脱氧剂和脱硫剂。在铅的冶炼过程中，加入十万分之一到万分之一的铅锌，能改善铜的内部结构，使之变得更加致密，从而提高铜的导电性。以铅锌合金为原料制成的钥匙、门锁，美观耐用。

电气工业中，铅用作电缆包皮。铅与锑的合金熔点低，可用于制造和熔断保险丝。

此外，含锡、锑的铅合金在印刷术中用作活字版。等量的铅与锡组成的焊条可用于焊接金属。铅板和镀铅锡薄钢板用于建筑业。以四氧化三铅为原料生产保护家具与墙壁的油漆、涂料。铅对X线和 γ 射线有良好的吸收性，制造铅砖或铅衣作为防护X线机和原子能装置的保护材料。汽油内加入四乙基铅可提高其辛烷值。用作颜料的铅化合物有铅白（ $2\text{PbCO}_3 \cdot \text{Pb}(\text{OH})_2$ ）、铅丹（ Pb_3O_4 ）、铅黄（ PbCrO_4 ）、密陀僧（ PbO ）等。盐基性硫酸铅、磷酸铅和硬脂酸铅用作聚氯乙烯的稳定剂。铅还用在橡胶、玻璃、陶瓷工业，醋酸铅用于医药。大炮发明之后，铅大量用在枪炮武器的制造上，用于制造铅弹。

据报道，美国1979年用铅量比例为：蓄电池61%，汽油添加剂12%，颜料6%，弹药4%，建筑材料3%，电气2%，其他12%。中国2009年铅产量377万吨，占世界总产量的42.5%。^[11]

2007年，全世界用铅量比例为：汽车蓄电池69.7%，电缆护套2.5%，轧制材和挤压材6.5%，弹药、军火6.9%，合金2.8%，染料和其他化合物8.9%，其他2.7%。

5 汞的应用

5.1 汞用于医药

早期汞化合物曾被用作药物

汞化合物和许多别的毒物一样也曾一度被用作药物。1529年，帕拉塞尔苏斯^[12]发表了两篇研究“梅毒”的论文，由于他的思想受制于当时的占星术—医学思想^[13]的影响，因此，他建议用汞治疗梅毒，而且是以软膏的形式（在猪油中均匀地掺33%的微粒汞）。这种治疗方法无疑会引起许多中毒现象。

帕拉塞尔苏斯是第一个制造出“沉淀物”（从升汞和氨水溶液中沉淀出的氯化铵汞〔 HgNH_2Cl 〕）和碱性汞盐并将之用作药物的人。在19世纪，其他汞制剂（例如甘汞、升汞）也得到应用，首先是用作利尿剂和灭菌剂。直到今天，尽管汞金属的使用在医学界仍有争议，但汞仍然以汞齐的形式用于牙填充。

中国古代还把汞作为外科用药。1973年长沙马王堆汉墓出土的帛书中有《五十二病方》，专家判断其成书时间约在秦汉之际或战国时代，其中有四个药方应用了汞。如用汞与雄黄混合，治疗疥疮等。

古时江湖医生用其作堕胎的药，但是对人体有害，会导致不育甚至中毒死亡。

中国古代用作矿物药

中国传统医学认为，汞的归经是入心、肝、肾经。《玉楸药解》记载：入手少阴心、足少阴肾经。《本草再新》记载：入肝、肾二经。主治：杀虫、攻毒。治疥癣、梅毒、恶疮、痔瘻。《本草拾遗》记载：“人患疮疥，多以水银涂之，性滑重，直入肉，宜慎之。”

现代含汞药剂

汞的一些化合物在医药上有消毒、利尿和镇痛作用。汞银合金是很好的牙科材料，口腔科以银汞齐填补龋齿。中医学将汞用作治疗恶疮、疥癣药物的原料。中药用来安神镇静的朱砂，也是属于汞的无机化合物。氯化亚汞，又称甘汞，有时还在医学中被应用。氯化汞，又称升汞，是一种腐蚀性极强的剧毒物品。汞作为药物，口服、过量吸入其粉尘及皮肤涂抹时均可引起中毒，需谨慎使用。

5.2 汞的工业用途

用于汞化合物的合成

汞的无机化合物如硝酸汞、升汞、甘汞、溴化汞、砷酸汞、硫化汞、硫酸汞、氧化汞、氰化汞等，用于汞化合物的合成，或作为催化剂、颜料、涂料等。

汞用于化学、电气、仪表及军事工业

汞广泛用于化学、电气、仪表及军事工业。在汞的总消费量中，金属汞约占30%，化合物状态的汞约占70%。美国1979年汞用量的比例为：电气仪表45%，电解氯碱工业19%，防腐油漆17%，工业控制仪表6%，其他13%。

冶金工业中常用汞齐^[14]法提取金、银、铊等有色金属。化学工业中，用汞作阴极电解食盐溶液，制取高纯烧碱和氯气。汞常用于制造汞弧整流器、水银真空泵、水银灯以及各种测温、测压仪表。汞与酒精、浓硝酸溶液混合加热可制成良好的起爆剂——雷汞。日光灯管及水银灯填充汞化合物可以增加亮度。气态汞被用在汞蒸气灯中。

汞用作原子核反应堆的冷却剂（钚反应堆的冷却剂）和防原子辐射材料，也用于制造精密铸件的铸模。

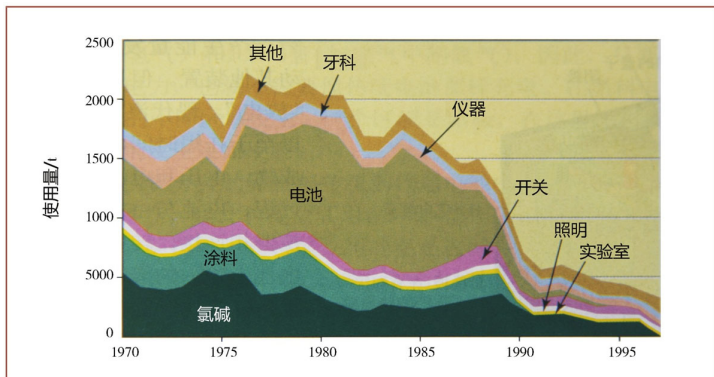


图104 美国1970—1998年金属汞使用情况（汞在电池制造业中的应用呈下降趋势）
[15]



图105 汞用于温度计和电气（1．汞与汞温度计；2．水银灯泡）

5.3 汞的其他用途

汞在自然界中分布量最小，被认为是稀有金属。天然的硫化汞又称为朱砂，是一种质素很高的颜料，常用作印泥。在中国古代由于朱砂具有鲜红的色泽，因而很早就被人们用作红色颜料。根据中国殷墟出土的甲骨文上涂有丹砂，可以证明中国在殷商时期就使用了天然的硫化汞。

此外，硝酸汞可用于水泥粉煤灰中氯离子含量的测定。

6 硒的用途

6.1 硒的医疗价值

硒是人体必需的微量元素，位于化学元素周期表第34位，在自然界中其含量仅为地壳质量的0.000005%，因此，硒是微量元素。据WHO公布的资料，全球有40多个国家属于低硒和缺硒地区，调查表明中国有72%的县（市）属低硒和缺硒地区，只有陕西省紫阳县等个别地区为富硒地区，湖北省恩施土家族苗族自治州是高硒地区^[16]。

硒作为一种微量元素是在1817年被瑞典化学家伯奇利厄斯^[17]发现并命名的。当时硒一直被认为是一种毒素，因为一些含硒高的植物能引起家畜的“碱病”^[18]。到20世纪50年代中期，克莱伊达（Claytan）在重复硒毒性实验时发现，硒可以抑制二甲基偶氮苯的致癌作用。1957年，德国科学家施瓦茨（Schwarz）发现微量亚硒酸钠可作为拮抗大鼠肝坏死的保护剂，并确认硒对肝脏有很强的保护作用。世界卫生组织和国际营养组织在1973年确认硒是人体和动物体内必需的微量元素。

1980年，第二届国际硒大会上，中国预防医学科学院杨光圻^[19]教授宣布，应用硒防治克山病^[20]取得成功。

硒是带负电的非金属离子，可以与带电的有害金属离子结合为金属硒蛋白质复合物，于是硒成为天然解毒剂。

6.2 硒的保健作用

硒能延长人的寿命

众多科学家研究发现：硒与心血管病、动脉硬化、高血压、克山病、大骨节病、家畜白肌病、肝脏疾病、胰脏疾病、肌肉系统病、婴儿突然死亡、儿童营养阻滞后的恢复有密切关系。硒有多种免疫与生物学

功能，在预防心血管病、抗肿瘤、对抗病毒性疾病以及抗衰老等方面的作用尤为明显。硒可提高白细胞杀菌能力、延长白细胞寿命、清除细胞衰老氧化物以及动脉壁损伤处堆积的胆固醇、防止动脉粥样硬化、刺激免疫球蛋白以及抗体产生和增强机体抗病能力。

20世纪60年代，美国达托马斯医科大学研究人员发现硒能延长人的寿命，他们发现百岁老人的血硒含量为常人的3倍。德国科学家认为，人体缺硒是患心血管疾病的重要因素之一。他们对数百名冠心病、动脉硬化、心肌梗死、高血压患者的研究结果表明，这些人的血硒、发硒水平比健康人低得多。

1988年10月，中国营养学会推荐的《每日膳食中营养素供给量与我国的膳食指南》中，将硒列为15种每日膳食营养素之一。指出人体每天应像摄取一定的蛋白质、脂肪和淀粉一样，摄取一定量的硒营养素。硒主要是通过蛋白质，特别是与酶蛋白结合发挥抗氧化作用，目前已知硒是谷胱过氧化物酶的活性中心，该酶是人和动物体内重要的抗氧化酶之一。硒在甲状腺素稳态的维持中起至关重要的作用，硒缺乏能加重碘缺乏效应，使机体处于甲状腺功能低下的应激状态。因此，应该像补碘一样补硒。

补硒可使肝癌发生率下降

硒的防癌作用发现于20世纪40年代。1949年，凯尔顿和鲍曼首次报告硒能够防止二甲基氨基酸苯对大鼠的致癌作用。

1969—1971年，莎姆贝格（Shamberger）等经过一系列流行病、实验、临床研究后指出，低硒地区及血硒低的人群中癌症发病率高，消化道及乳腺癌尤为显著。

1982—1990年，中国科学家杨光圻等在低硒的克山病地区和高硒的湖北恩施地区开展了八年的硒的需要量和安全量的研究工作。结果表明：硒的生理需要量为40微克/日，硒的界限中毒量为800微克/日，由此建议推荐膳食硒供给量范围为每日50～250微克，最高硒安全摄入量每日400微克。以上数据已为FAO、WHO、IAEA三个国际组织所采用。

1986—1994年，中国的医学专家于树玉^[21]等人对肝癌高发现场进行流行病学调查发现，肝癌高发区的居民血液中的硒含量均低于肝癌低发区，肝癌的发生率与血硒水平呈负相关。在江苏启东县13万居民中进行补硒预防肝癌实验证实，补硒可使肝癌肝炎发生率下降35%，使有肝癌家庭史者发病率下降50%。

1983—1996年，美国亚利桑那大学“亚利桑那癌症中心”的克拉克（Clark）教授进行了为期13年的补硒双盲干预试验，受试者1312名，其中653人每天服硒，结果表明，每日补充200微克硒，癌的发生率和死亡率分别降低了37%和50%，其中硒对前列腺癌、肺癌和直肠癌防治效果十分明显，其发生率分别降低了63%、46%、58%。医学界将此项研究称为“硒防癌里程碑”研究。

1997年，科学家调查了27个国家后发现：硒与结肠癌、直肠癌、前列腺癌、乳腺癌、肺癌和白血病呈负相关，同时发现肝硬化、慢性肝炎以及病毒性肝炎患者血清硒浓度低于常人。

由此可见，硒对人体的营养作用以及补硒对某些疾病的预防作用十分明显。

关于硒的推荐摄入量，不同国家、不同地区根据自己的情况，制订了不同的硒摄入标准：

英国：70微克；日本：88微克；加拿大：90～224微克；新西兰：56微克；美国：50～200微克；中国：50微克。

中国湖北省恩施土家族苗族自治州是高硒地区。该地区产出的各种农作物和中草药里含有硒元素，经常食用可以保护视力，提高免疫力，防癌，抗衰老。著名的特产食品有：富硒茶、硒矿泉水、蕲菜、魔芋、葛仙米、凤姜。富硒药材主要有板党、鸡爪黄连、黄芪、杜仲、贝母、贯叶连翘等，均得到了国际市场的认可。2011年9月19日，在第14届国际人与动物微量元素大会（TEMA-14）上，会议学术委员会主席、加拿大多伦多大学教授玛丽·拉碧（Mary L'abbe）女士向恩施市政府颁发了“世界硒都”荣誉证书。

6.3 硒的工业用途

在冶金工业上，硒可以改善碳素钢、不锈钢和铜的切削加工性能。纯硒用作玻璃的着色和脱色颜料，高质量信号用的透镜玻璃含硒2%，加入硒的平板玻璃用作太阳能的热传输板和激光器窗口红外过滤器。硒以高纯形式（99.99%）与其他元素制成合金，用于制造低压整流器、光电池、热电材料以及各种复印复写的光接受器。硒以化合物形式用作有机合成的氧化剂、催化剂、动物饲料微量添加剂（硒以化合物形式用作动物饲料微量添加剂，在饲料中的含量中约0.1毫克/千克，可以预防动物的硒缺乏病）。硒加入橡胶中可增加耐磨性质。硒及硒化物加入润滑脂中，可用于超高压润滑。

7 氟的用途

7.1 加氟防龋

加氟防龋于1945年在美国开始应用，以后推广到其他国家。早期主要使用饮用水氟化方法，随后又发展为食盐加氟、牛奶加氟、服用氟片剂其他方式。之后，又发明了加氟牙膏、氟化物含漱剂、氟凝胶、含氟涂料等局部用氟方式，并有逐渐取代饮用水加氟的趋势。据估计目前全世界约2亿人饮用氟化自来水。

关于饮用水加氟防龋的历史和争论，中国学者魏赞道主编的《饮水加氟和防龋问题的特别报告》^[22]中，对美国、英国、日本、俄罗斯、乌克兰、新西兰、新加坡、马来西亚及中国广州的饮用水加氟情况做了详细评述。

加氟防龋的得失利弊，从一开始就存在争议。一些学者认为加氟根本不能防龋。多数人的意见倾向于：

第一，饮用水氟化是一项经济、有效的集体防龋方法。这在一些发达国家龋齿发病率很高，而居民营养状况较好、耐氟能力较强的情况下是适用的。中国居民普遍钙营养状况较差，耐氟能力较低，故对饮用水氟化问题应十分慎重。

第二，口腔局部应用氟化物有良好的防龋效果。

第三，加氟防龋的主要不良反应是轻至中度氟斑牙发生率的升高。因此要控制摄氟总量，使之既能有效地发挥其防龋效能，又能使氟斑牙的发生减少到最低程度。

第四，有资料提示加氟地区人群的骨癌或其他癌的患病率增加，但很多资料不支持这种推论。美国一个评估氟对健康影响的专业委员会认为，加入目前推荐浓度的氟，从大多数美国人血浆中的浓度来看不会有遗传毒性，不致伴有人类癌症的增加^[23]。

7.2 氟的工业用途

氟化物广泛应用于航空航天、金属冶炼、化工医药、电子军工、新能源、农药化肥、玻璃电镀、塑料人造革等产业。氟用于制造氢氟酸和塑胶。含氟塑料和含氟橡胶等高分子物质，具有优良的性能，用于氟氧吹管和制造各种氟化物。此外，氟化氢（或氢氟酸）可用来雕刻玻璃。氟化钠还可用作杀虫剂。

在原子能工业方面，氟作为分离铀-235及铀-238的氟化剂，以氟气使铀氧化，生成六氟化铀，利用两种同位素的铀氟化合物的扩散速度不同而得到同位素分离的结果。

8 其他有毒矿物元素的利用

8.1 钼的用途

钼主要用于钢铁工业，用作生产各种合金钢的添加剂，并能与钨、镍、钴、锆、钛、钒、铌、锆等组成高级合金，可提高其耐高温强度、耐磨性和抗腐蚀性，其中的大部分是以工业氧化钼压块后直接用于炼钢或铸铁，少部分熔炼成钼铁后再用于炼钢。低合金钢中的钼含量不大于1%，但这方面的消费却占钼总消费量的50%左右。不锈钢中加入钼，能改善钢的耐腐蚀性。在铸铁中加入钼，能提高铁的强度和耐磨性能。

含钼18%的镍基超合金具有熔点高、密度低和热胀系数小等特性，用于制造航空和航天的各种高温部件。金属钼在电子管、晶体管和整流器等电子器件方面得到广泛应用。

氧化钼和钼酸盐是化学和石油工业中的优良催化剂。二硫化钼是一种重要的润滑剂，用于航天和机械工业部门。钼和钨、铬、钒的合金钢适用于制造高速切削的刀具，军舰的甲板，坦克、枪炮、火箭、卫星等的合金构件和零部件。

金属钼大量用作高温电炉的发热材料和结构材料、真空管的大型电极和栅极、半导体及电光源材料，因钼的热中子俘获截面小，具耐高温高持久强度，还可用作核反应堆的结构材料。钼的化合物在颜料、染料、涂料、陶瓷玻璃、农业肥料等方面也有广泛的用途。

8.2 铊的用途

铊灭鼠剂

铊是无味无臭的金属。铊与淀粉、糖、甘油与水混合即可制造一种很有效的灭鼠剂。硫酸铊就是一种烈性灭鼠药。

铊的工业用途

铅铊合金（含铅72%，锡15%，铊8%）可以制造轴承。汞铊合金（含铊8.5%），其熔点为-60℃，比汞的熔点低20℃，可用于低温仪表。

铊及其化合物可用作光学玻璃、放射线的屏蔽窗以及电子元件的玻璃密封。

在电子工业中，硫化铊和硫氧化铊可以制造对红外线很灵敏的光电管。用铊激活碘化钠晶体可制作光电倍增管。溴化铊或碘化铊的固溶体单晶能透过红外线，可用于红外线通信。

8.3 硼的用途

硼的工业用途

硼是微量合金元素，约公元前200年，古埃及、古罗马和古巴比伦曾用硼砂制造玻璃和焊接黄金。

硼钢在反应堆中用作控制棒。由于硼在高温时特别活泼，因此被用作冶金除气剂，用来进行锻铁的热处理和增加合金钢的高温强固性，硼还用于原子反应堆和高温技术中。棒状和条状硼钢在原子反应堆中广泛用作控制棒。

含硼添加剂可以改善冶金工业中烧结矿的质量，降低熔点、减小膨胀、提高强度和硬度。硼及其化合物也是冶金工业的助溶剂和冶炼硼铁、硼钢的原料，加入硼化钛、硼化锂、硼化镍，可以冶炼耐热的特种合金。

硼可用作良好的还原剂、氧化剂、溴化剂、有机合成的掺和材料、高压高频电及等离子弧的绝缘体、雷达的传递窗。此外，硼及其化合物可用于油漆干燥剂、焊接剂、造纸工业含汞污水处理剂等。

硼用作新型材料

硼可用作火箭燃料、火箭发动机的组成物及高温润滑剂、原子反应堆的结构材料。硼与塑料或铝合金结合，是有效的中子屏蔽材料；硼纤维可用于制造复合材料。

由于硼具有低密度、高强度和高熔点的性质，可用于制作火箭中的某些结构材料。硼酸盐、硼化物是搪瓷、陶瓷、玻璃的重要组分，具有良好的耐热耐磨性，可增强光泽，调高表面光洁度等。

硼酸、硼酸锌可用作防火纤维的绝缘材料，是很好的阻燃剂，也应用于漂白、媒染等方面；偏硼酸钠用于织物漂白。

在高新材料方面，硼化镁作为高温超导材料，价格低廉，导电率高；稀土硼化物已经成功用于雷达、航空航天、冶金、环保等20多个军事和高科技领域。硼化物金属陶瓷具有高温耐摩擦性能，良好的抛光性能和抗化学腐蚀性能。含硼推进剂是高能洁净推进剂。

生物玻璃是一类性能优良的生物材料，它具有良好的生物活性和生物相容性。将硼元素引入生物玻璃，既增加了生物玻璃的活性，同时也提高了其生物降解性，因此硼酸盐玻璃具有成为第三代生物材料的潜质。

硼用于农业

硼可用作杀虫剂、防腐剂、催化剂和含硼肥料等。

8.4 镉的用途

鉴于镉对盐水和碱液有良好的抗腐蚀性能，过去它曾被用作钢构件的电镀防蚀层，以及钢、铁、铜、黄铜和其他金属的电镀，但因镉的毒性较大，此类用途呈现逐步减缩的趋势。与之相比，由于镍-镉和银-镉电池的体积小、电能容量大，可用于制造体积小和电容量大的电池。因而，镉在电池制造中的用量呈现增长的趋势。

镉是制造钎焊合金和易熔合金的主要成分之一。鉴于镉具有较大热中子俘获截面（ 2.45×10^{-25} 平方米），因此含银80%、铟15%和镉5%

的合金可用作原子反应堆的控制棒。

在铜中加入0.05% ~ 1.3%的镉，可改进铜的机械性能，尤其是冷加工性能，因导电率下降很少，故对电导率影响不大。

此外，镉的化合物曾经广泛用于制造颜料、塑料稳定剂和荧光粉。硫化镉（CdS）、硒化镉（CdSe）、碲化镉（CdTe）具有较强的光电效应，常用于制造光电池。

8.5 磷的用途

磷的用途甚广。在制造火柴、焰火、爆竹、信号弹、某些合成染料、人造磷肥杀虫剂、灭鼠药及医疗用药中，均应用了磷。目前生产的日用火柴头药内无磷，但在有些火柴盒的边药中含赤磷40%左右。

磷矿石的用途

磷矿石可用于制取磷肥，也可以制取纯磷（黄磷、赤磷）、磷酸及其他化工原料。含氟的磷矿石，在制肥过程中，还可以回收氟。赤磷可作火柴的原料。黄磷有剧毒，可以制造农药。磷酸是制取高效磷肥及各种磷酸盐的原料。磷酸盐用于制糖、陶瓷、玻璃、纺织等工业。如磷酸钠、磷酸二氢钠可作净化锅炉用水的净化剂，后者还可以制造人造丝。六聚偏磷酸钠可做水的软化剂和金属防腐剂。磷的有机衍生物可用于医药工业。此外，在冶金工业中炼制磷青铜等都要用磷。

黄磷的用途

黄磷是一种重要的基础工业原料，主要用作制取赤磷、磷酸及磷化合物，并用于生产热法磷酸、三氯化磷、三氯氧化磷、五硫化二磷等磷化合物，以及作为制造美曲膦酯、甲胺磷、敌敌畏等有机磷农药和灭鼠药的原料。

白磷的军事用途

白磷是一种无色或者浅黄色、半透明蜡状物质，具有强烈的刺激

性，其气味类似于大蒜，燃点极低，一旦与氧气接触就会燃烧，发出黄色火焰的同时散发出浓烈的烟雾。白磷燃烧弹即是应用此性质来制造的威力很强的燃烧弹。它一旦沾到皮肤上则很难及时去除，燃烧温度可以达到1000℃以上，足以在有效的范围内将所有生物体消灭。同时，它产生的烟雾对眼、鼻的刺激极大。第二次世界大战期间，美国人曾用它对付在太平洋诸岛工事里的日本军人。1980年通过的《联合国常规武器公约》中将其列为违禁武器，不允许对平民或在平民区使用。



图106 白磷弹

8.6 铈的用途

铈是一种有毒的化学元素，也是一种有金属光泽的类金属，在自然界中主要存在于硫化物矿物辉铈矿中。金属铈在古代被误认为是铅。大约17世纪时，人们才知道铈是一种化学元素。

铈化合物在古代就用作化妆品。现在60%的铈用于生产阻燃剂，而20%的铈用于制造电池中的合金材料、滑动轴承和焊接剂。

阻燃剂

铈的最主要用途是它的氧化物三氧化二铈用于制造耐火材料。除了含卤素的聚合物阻燃剂以外，铈与卤化物阻燃剂一起使用。三氧化二铈形成铈的卤化物的过程可以减缓燃烧，即为它具有阻燃效应的原因。这些化合物与氢原子、氧原子和羟基自由基反应，最终使火熄灭。商业中

这些阻燃剂应用于儿童服装、玩具、飞机和汽车座套，也用作玻璃纤维复合材料（俗称玻璃钢）工业中聚酯树脂的添加剂，例如轻型飞机的发动机盖。树脂遇火燃烧，但火被扑灭后它的燃烧就会自行停止。

合金材料

铈能与铅合成用途广泛的合金，这种合金硬度与机械强度相比铈都有所提高。大部分使用铅的场合都加入数量不等的铈来制成合金。在铅酸电池中，这种添加剂可改变电极性质，并能减少放电时副产物氢气的生成。铈也用于减摩合金、子弹、铅弹、网线外套、铅字合金、焊料（一些无铅焊接剂含有5%的铈）、铅铈合金，以及硬化制作管风琴的含锡较少的合金。

医药用途

含铈药剂（Antimonial）是一种催吐剂。铈化合物也用作抗原虫剂。从1919年起，酒石酸铈钾（俗称吐酒石）曾用作治疗血吸虫病的药物，后来逐渐被吡喹酮所取代。安修马林（硫代苹果酸铈锂）用作反刍动物的皮肤调节剂。铈对动物角质化的组织有滋养和调节作用。含铈的药物也用于治疗家畜的利什曼病，例如葡甲胺铈酸盐。但由于治疗指数较低，而且难以进入一些利什曼原虫无鞭毛体所在的骨髓，也就无法治愈影响内脏的疾病。

其他用途

铈还应用作生产聚对苯二甲酸乙二酯的稳定剂和催化剂、去除玻璃中显微镜下可见的气泡的澄清剂（主要用途是制造电视屏幕，因为铈离子与氧气接触后阻碍了气泡继续生成），以及用作颜料。在一些安全火柴的火柴头中使用了三硫化二铈。铈的硫化物已被证实可以稳定汽车刹车片材料的摩擦系数。铈也用于制造子弹和子弹示踪剂。

8.7 溴的用途

溴是卤素之一，纯溴也称溴素。溴蒸气具有腐蚀性，并且有毒。

2007年全球溴产量约为55.6万吨。溴与其化合物被用作阻燃剂、净水剂、杀虫剂、染料等。

应用领域

溴可用于制备有机溴化物，也可用于制备颜料与化学中间体。溴与氯配合使用可用于水的处理与杀菌。

溴曾经作为乙烯和重碳氢化合物的吸收剂、水的消毒剂，以及用来漂白丝绸纤维。

溴的化合物用途也是十分广泛的，溴化银是一种重要的感光材料，被用于制作胶卷和相纸等。使用老式相机时，当你“咔嚓”按下快门的时候，相片上的部分溴化银就会分解出银，从而得到人们所说的底片。

医学应用

医院里曾经使用的镇静剂“三溴片”是用溴的化合物溴化钾、溴化钠、溴化铵配成，用于治疗神经衰弱和歇斯底里症，现在“三溴片”已经被更好的药品（巴比妥类）所取代。过去用的“红药水”，也是溴与汞的化合物汞溴红。

阻燃物

含溴阻燃剂的重要性与日俱增，当燃烧发生时，阻燃剂会生成氢溴酸，它会干扰在火焰当中所进行的氧化连锁反应。高活性的氢、氧与氢氧根自由基会与溴化氢反应生成活性较弱的溴自由基。含溴的化合物可以借由在聚合过程中加入一些被溴化的单体或在聚合后加入含溴化合物的方法加入聚合物中。添加四溴双酚A可以制造聚酯与环氧树脂，用于印刷电路板（PCB）的环氧树脂通常都是由阻燃剂制成的，并且在产品缩写中以FR来表示（如FR-4与FR-2）。溴乙烯可以用来制造聚乙烯、聚氯乙烯与聚丙烯。

汽油添加剂

1,2-二溴乙烷是添加在含铅汽油中的一种汽油添加剂，它借由产生

挥发性的溴化铅来移除引擎中的铅，此类用法在美国占了1966年全部溴用量的77%，但这种用途在1970年代因为会污染环境而被禁止了。此种化合物也曾被当作杀虫用的熏剂，但此种应用之后也一样被禁止了。

杀虫剂

溴甲烷曾被广泛地用作烟熏土地用的农药，但《蒙特利尔公约》决定到2005年逐渐淘汰这种会破坏臭氧层的化合物。在1991年，有约35000吨此种化合物被用来对付线虫动物、真菌、杂草的危害。

其他用途

溴也可以用来生产含溴植物油，含溴植物油在许多橘子口味的软性饮料中被用作乳剂。此种化合物于20世纪40年代发现后被广泛地使用，直到20世纪70年代中期，英国与美国限制了它的使用并且研发出了替代用的乳剂。但1997年美国的软性饮料仍然可以含有含溴植物油。

8.8 锂的用途

锂是一种银白色的金属元素，质软，是密度最小的金属。急性锂中毒可出现精神和神经肌肉症状，并可能发生意识障碍和昏迷。锂肾病是由锂制剂引起的肾脏损害。

工业用途

锂最早的工业用途主要是以硬脂酸锂的形式用作润滑剂的增稠剂，锂基润滑脂兼有高抗水性、耐高温和良好的耐低温性能。如果在汽车的一些零件上加一次锂润滑剂，就足以用到汽车报废为止。

锂化物用于陶瓷制品中，以起到助溶剂的作用。在冶金工业中也用来作脱氧剂或脱氯剂，以及铅基轴承合金。氟化锂用于核工业、搪瓷工业、光学玻璃制造、干燥剂、助熔剂等。

在冶金工业上，利用锂能强烈地和氧、氮、氯、硫等物质反应的性质，将锂充当脱氧剂和脱硫剂。在铜的冶炼过程中，加入十万分之一到

万分之一的锂，能改善铜的内部结构，使之变得更加致密，从而提高铜的导电性。锂在铸造优质铜铸件中能除去有害的杂质和气体。在现代需要的优质特殊合金钢材中，锂是清除杂质最理想的材料。如果在玻璃制造中加入锂，锂玻璃的溶解性只是普通玻璃的1/100（每一普通玻璃杯热茶中大约有万分之一克玻璃），加入锂后可使玻璃“永不溶解”，并可以抗酸腐蚀。

锂也是铍、镁、铝轻质合金的重要成分。纯铝太软，在铝中加入少量的锂、镁、铍等金属熔成合金，既轻便，又特别坚硬，用这种合金来制造飞机，能使飞机减轻2/3的重量，一架锂飞机两个人就可以抬走。锂-铅合金是一种良好的减摩材料。

航天工业

锂成为举世瞩目的金属，是在锂的优异的核性能被发现之后。由于它在原子能工业上的独特性能，人称它为“高能金属”。锂可用于原子反应堆、制轻合金及电池等。将质量数为6的锂同位素（ 6Li ）放于原子反应堆中，用中子照射，可以得到氚。氚能用来进行热核反应，有着重要的用途。1千克锂燃烧后可释放42998千焦的热量，因此锂是用来作为火箭燃料的最佳金属之一。1千克锂通过热核反应放出的能量相当于2万多吨优质煤燃烧产生的能量。若用锂或锂的化合物制成固体燃料来代替固体推进剂，用作火箭、导弹、宇宙飞船的推动力，不仅能量高、燃速大，而且有极高的比冲量。火箭的有效载荷直接取决于比冲量的大小。

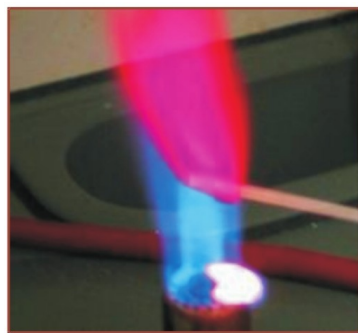


图107 锂的焰色

第二次世界大战期间，美国飞行员备有轻便应急的氢源——氢化锂丸。当飞机失事坠落在水面时，只要一碰到水，氢化锂就会立即溶解

并释放出大量的氢气，使救生设备充气膨胀。

用氟化锂和氘化锂来代替氘和氚装在氢弹里充当炸药，可以达到使氢弹爆炸的目的。中国于1967年6月17日成功爆炸的第一颗氢弹里就利用了氟化锂。

商业用途

锂与生活日用品息息相关，个人携带的笔记本电脑、手机、蓝牙耳机等数码产品中应用的锂离子电池中就含有丰富的锂元素。锂离子电池是高能储存介质，由于锂离子电池的高速发展，衍生带动了锂矿、碳酸锂等公司业务的蓬勃发展。金属锂电池在军用领域也有应用。

氟化锂对紫外线有极高的透明度，用它制造的玻璃可以洞察隐蔽在宇宙最深处的奥秘。锂玻璃可用来制造电视机显像管。

其他用途

硼氢化锂和氢化铝锂在有机化学反应中被广泛用作还原剂，硼氢化锂能还原醛类、酮类和酯类等。氢化铝锂是制备药物、香料和精细有机化学药品等中的重要的还原剂。氢化铝锂也可用作喷气燃料。氢化铝锂是对复杂分子的特殊键合的强还原剂，这种试剂已成为许多有机合成的重要试剂。

有机锂化合物与有机酸反应，得到能水解成酮的加成产物，这种反应被用于维生素A合成的一步。有机锂化物加成到醛和酮上，得到水解时能产生醇的加成产物。由锂和氮反应制得的氨基锂被用来引入氨基，也被用作脱卤试剂和催化剂。

8.9 铝的用途

铝被广泛应用于食品包装业，且越来越向家用产品领域扩展。铝和其他有毒金属元素一样，会和许多重要的维生素和矿物质结合，严重威胁人们身体的营养状况。铝元素能损害人的脑细胞，损害大脑功能和记忆力，引起智力衰退和老年性痴呆症。铝还与婴儿的肾问题和儿童的行

为问题以及自闭症有关。

主要用途

铝及铝合金（如硬铝、超硬铝、防锈铝、铸铝等）重量轻、耐腐蚀，是用途十分广泛、最经济实用的材料之一。世界铝产量从1956年开始超过铜产量，一直居有色金属之首。铝的产量和用量（按吨计算）仅次于钢材，成为人类应用较多的第二大金属。而且铝的资源十分丰富，据初步计算，铝的矿藏储存量约占地壳构成物质的8%以上。

铝合金广泛应用于飞机、汽车、火车、船舶等制造工业。此外，宇宙火箭、航天飞机、人造卫星也使用大量的铝及其铝合金。一架超音速飞机约由70%的铝及铝合金构成。一艘大型客船的用铝量常能达到几千吨。

铝的导电性仅次于银、铜和金，虽然它的导电率只有铜的 $\frac{2}{3}$ ，但密度只有铜的 $\frac{1}{3}$ ，所以输送同量的电，铝线的质量只有铜线的一半。铝表面的氧化膜不仅有耐腐蚀的能力，而且有一定的绝缘性，所以铝在电器制造工业、电线电缆工业和无线电工业中有广泛的用途。

铝是热的良导体，它的导热能力比铁强三倍，工业上可用铝制造各种热交换器、散热材料和炊具等。

铝有较好的延展性，铝箔广泛用于包装香烟、糖果等，还可制成铝丝、铝条，并能轧制各种铝制品。

铝的表面因有致密的氧化物保护膜，不易受到腐蚀，常被用来制造化学反应器、医疗器械、冷冻装置、石油精炼装置、石油和天然气管道等。

铝粉具有银白色光泽（一般金属在粉末状时颜色多为黑色），常用来做涂料，俗称银粉、银漆，以保护铁制品不被腐蚀，而且美观。

铝在氧气中燃烧能放出大量的热和耀眼的光，常用于制造爆炸混合物，如铵铝炸药（由硝酸铵、木炭粉、铝粉、烟黑及其他可燃性有机物混合而成）、燃烧混合物（如用铝热剂做的炸弹和炮弹可用来攻击难以

着火的目标或坦克、大炮等)和照明混合物(含硝酸钡68%、铝粉28%、虫胶4%)。

铝热剂常用来熔炼难熔金属和焊接钢轨等。铝还用作炼钢过程中的脱氧剂。铝粉和石墨、二氧化钛(或其他高熔点金属的氧化物)按一定比例均匀混合后,涂在金属上,经高温煅烧制成耐高温的金属陶瓷,它在火箭及导弹技术上有重要应用。

铝板对光的反射性能也很好,反射紫外线比银强,铝越纯,其反射能力越强,因此常用来制造高质量的反射镜,如太阳灶反射镜等。

铝具有吸音性能,音响效果也较好,所以广播室、现代化大型建筑室内的天花板等也采用铝。

铝耐低温,在温度低时,铝的强度反而增加而无脆性,因此它是理想的用于低温装置的材料,如冷藏库、冷冻库、南极雪上车辆、氧化氢的生产装置。

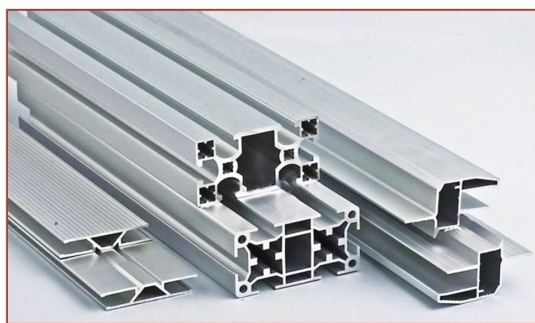


图108 铝型材

8.10 镓的用途

镓(Gallium, Ga)是灰蓝色或银白色的金属。镓的毒性是和生物的种类相关的。服用浓度高于750毫克/千克时,镓会表现出对人肾脏的毒性。对老鼠的实验表明,镓会导致镓、钙和磷酸盐在肾脏中的沉积。

工业用途

纯镓及低熔合金可作核反应的热交换介质、高温温度计的填充料、有机反应中二酯化的催化剂。液态镓的宽温度范围以及它很低的蒸气压使它可以用于高温温度计和高温压力计。镓化合物，尤其是砷化镓、氮化镓、磷化镓用于电子工业制造半导体。镓-68会发射正电子，可以用于正电子断层成像。镓铟合金可用作汞的替代品。

医学应用

在观察到癌组织对镓-67有吸引力之后，美国国家癌症学会指出稳定的镓对于啮齿动物的肿瘤很有疗效。这曾在癌症患者身上试验过。

[1]反应堆可分为生产堆、动力堆和研究堆。生产堆是利用中子生产新的核燃料。动力堆是利用核裂变反应释放的能量来生产动力，进行发电、供热、推动船舰等。研究堆是利用中子进行基础科学和应用科学的研究。

[2]食品辐照，是利用电离辐射辐照食品或食品配料的一种食品加工工艺过程。

[3]威拉得·利比（Willard Libby），美国物理化学家，他在后第二次世界大战之后时代领导一支科学家团队开发了一种测量放射性碳活性的方法。他被认为是第一位说明生命物质中可能存在名为放射性碳或碳-14的不稳定碳同位素的科学家。1960年，威拉得·利比被授予诺贝尔化学奖，以此承认他在开发放射性碳定年法中做出的努力。

[4]保罗·埃利赫（Paul Ehrlich, 1854—1915），德国免疫学家，化学疗法的奠基者之一。1910年发现抗梅毒药“六〇六”，因免疫学方面的贡献获1908年诺贝尔生理学或医学奖。

[5]秦佐八郎（1873—1938），生于日本岛根县美浓郡都茂村，1895年毕业于冈山医大前身的第三高等学校医学部，在冈山县医院任职。1898年进入内务省传染病研究所研究霍乱菌，普及霍乱预防注射。1908年赴德国留学，在柏林科赫研究所从事免疫学研究，之后在国立实验医疗研究所保罗·埃利赫指导下从事“六〇六”研究。回国后于1912年获得博士学位，1914年在北里研究所任主任，1923年应洛克菲勒财团招聘，任日美医学交流会员，1938年11月22日去世，享年65岁。

[6]“洒尔佛散”（肿凡纳明），据说是因为试制它到第606次时才获得成功，由此得名。另一种说法是“六〇六”是一种新药的代号，即第606号化合物，即二氨基二氧偶砷苯。

[7]陈赛娟（1951— ），浙江省鄞县人。遗传学家，中国工程院院士。1989年毕业于法国巴黎第七大学，获博士学位。现任上海交通大学医学基因组学国家重点实验室主任、上海交通大学医学院附属瑞金医院血研所执行所长。中国科学技术协会第八届全国委员会副主席。

[8]陈竺（1953— ），江苏镇江人。遗传学家，中国科学院院士。1989年在法国巴黎第七大学圣·路易医院血液中心实验室担任外籍住院医师并攻读博士学位，后做博士后研究。1989年后历任瑞金医院内科主治医师，上海血液学研究所分子生物学中心实验室主任、研究员，上海血液学研究所所长，中国科学院副院长（2000—2007）。2007年任卫生部部长。2012年12月10日，当选中国农工民主党主席。2013年当选为十二届全国人大常委会副委员长。

[9]CLARKE E G C, CLARKE M. Veterinary toxicology. London: Bailliere Tindall, 1978.

[10]王连科．雌黄在造纸印刷中的应用．黑龙江造纸，2008, 36（3）：68-68.

[11]刘溟．铅期货上市有望为相关企业提供避险工具．经济日报，2011-02-23.

[12]帕拉塞尔苏斯（Paracelsus, 1493—1541），瑞士医师。

[13]占星术—医学思想，即维纳斯（Venus，罗马神话中爱与美的女神，也指金星）的箭对流行性梅毒承担责任，因此应通过墨丘利（Mercurius，罗马神话中众神的信使，司商业、手工技艺、智巧、辩才、旅行以至诈骗和盗窃的神，相当于希腊神话中的Hermes，也指水星）——金属汞的力量防治梅毒。

[14]汞齐又称汞合金，是汞与一种或几种其他金属所形成的合金。汞有一种独特的性质，它可以溶解金、银、钾、钠、锌等多种金属，溶解后便组成了汞和这些金属的合金。含汞少时是固体，含汞多时是液体。天然产的有银汞齐和金汞齐。人工制备的有钠汞齐、锌汞齐、锡汞齐、钛汞齐等。

[15]根据美国《地质勘探矿物年报》，摘自化学与工程新闻，2001年2月22日。

[16]据1982年中国科学院地理所环境与地方病组在中国《营养学报》上的首次报道：中国有72%的地区属于缺硒或低硒地区，2/3的人口存在不同程度的硒摄入不足。

[17]伯奇利厄斯（Berzelius），有译为贝尔泽柳恩。

[18]“碱病”即硒中毒，也称为“蹒跚病”，当动物采食大量含硒的牧草、饲料或补饲硒过多，会引起中毒，表现为精神沉郁、呼吸困难、步态蹒跚、脱毛、脱蹄壳等。“碱病”曾在美国、加拿大、爱尔兰、德国、法国、以色列、澳大利亚、新西兰、南非等国发生。

[19]杨光圻（1919—1994），四川成都人，中国著名营养学家。1945年毕业于南京中央大学农学院农业化学系。1948年毕业于南京中央大学医学院生物化学研究所，获理学硕士学位。1950—1956年任中央卫生研究院（中国医学科学院前身）营养学系助理研究员。历任中国医学科学院卫生研究所研究员，中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所副研究员、研究员，国际理论及应用化学联合会硒中毒及有害物评价委员会委员，国际营养学会微量元素及人体营养组副主席（1986—1990）。他证实了1961—1964年湖北省恩施县暴发的原因不明脱掉甲病是由于石煤含硒量高所致的硒中毒；还证实缺硒是克山病的生物地球化学因素，但克山病是一种由多因素引起的营

养缺乏病。

[20]克山病是一种地方性心肌病，1935年在中国黑龙江克山县发现。克山病在东北地区发生率比较高，在周恩来总理的指示下，中国营养学及微量元素研究专家对克山病进行了多年的研究，发现缺硒是诱发克山病的主要原因。他们对10多个省区的310个病区进行补硒，使流行于缺硒地区的克山病得到控制，这项研究奠定了中国科学界在世界硒研究领域的重要地位。

[21]于树玉（1926—1994），吉林省永吉市（现吉林市）人，中国营养学、生物化学基础理论及肿瘤生物化学科学家。1947年毕业于北平私立辅仁大学化学系。1948年为北平私立协和医学院生化科研究生。1949—1954年任北京中央卫生研究院营养学系助理研究员。1955—1958年在前苏联莫斯科大学生物系动物生化研究室学习。1959—1969年任北京中国医学科学院实验医学研究所生化系助理研究员、副研究员。1972—1994年任北京中国医学科学院肿瘤研究所生化系主任，副研究员、研究员。曾任中国营养学会微量元素与营养学会副理事长，卫生部微量元素营养重点实验室学术委员会副主任委员，国际维生素与营养肿瘤学协会学术顾问。

[22]魏赞道．饮水加氟和防龋问题的特别报告．贵阳：贵州人民出版社，2000：1-57.

[23]ZIEGLER E E, FILER L J．现代营养学．7版．闻芝梅，陈君石，译．北京：人民卫生出版社，1998:317-320.

第69卷 有毒化学品的应用

本卷主编 史志诚

卷首语

有毒化学品的应用十分广泛。在医疗方面，19世纪氧化亚氮、乙醚和氯仿三个重要的有毒化学品成为外科手术不可缺少的麻醉药。微量毒物砷和汞也可以用来治疗疑难病症。

20世纪40年代至80年代的40多年里，农药工业迅速发展成为精细化工的一个大的行业，以无机化合物为主的第一代化学农药，延续了近百年的历史。以滴滴涕的出现为标志的第二代化学农药，使化学防治成为人类粮食安全和植物保护的主要手段之一。然而，由于农药的毒性，引起的负面影响也非常严重。农药不仅造成人畜中毒、食物污染，而且使害虫的抗药性不断增强，在这种新的形势下，科学家开始探索第三代农药，于是，生物农药得到发展。化学毒物用作农药的历史与农业发展的历史相伴，人们为了保障农业的丰收而利用天然有毒物质和某些化工产品毒杀农作物害虫，现代农药工业的发展又将毒物农药推向更新的阶段。

属于哺乳动物啮齿目的鼠类有3000多种。老鼠是人类的大敌，据有关资料统计，历史上死于老鼠传染的30多种疾病的人数比死于战争的人数还要多。全世界粮食产量约有1/5被老鼠毁掉，同时还给人类的生命财产带来了巨大的损失。科学家研发的各种有毒杀鼠剂取得了突出成效。

在工业和交通运输方面，氰化物用于提金工艺，甲醇替代汽油等新技术，以及有毒化学品在其他方面的用途，都为人类获取财富、降低环境污染、防治疾病做出了重大贡献。

值得指出的是，化学毒物用于注射死刑，成为当今一些国家刑法的一个重要选项，变化了的死刑执行方式，不仅以快速、无痛苦和费用低而著称，而且彰显了当今社会文明的进步。

本卷基于对毒物两重性的认识，将历史上有毒化学品的应用事例加以整理，以供借鉴。

1 化学毒物用于医疗

1.1 化学麻醉剂的发明

在古代，中国、印度、巴比伦、希腊等许多国家虽然积累了麻醉法的经验，但主要是应用曼陀罗花、鸦片、印度大麻叶等植物性麻醉药。

19世纪以来，手术治疗的客观要求日益增长，对麻醉的要求也更加迫切，同时化学的发展为化学麻醉剂的探索和研究提供了有利的条件。

氧化亚氮麻醉作用的发现

1772年，约瑟夫·普利斯特里发现了氧化亚氮（Nitrous Oxide，一氧化二氮），也称作“笑气”，是一种无色有甜味气体，常用作氧化剂。

1799年，英国的化学家汉弗莱·戴维^[1]最早发现了氧化亚氮的麻醉止痛作用，他在吸入氧化亚氮后，发现自己炎症部位的疼痛有所缓解，因而断定“氧化亚氮，可以在出血不多的手术中起到麻醉作用”。戴维在给朋友的一封信中，叙述了他吸入氧化亚氮以后产生的欢乐、快慰的感觉。但是这一发现却没能及时在临床上推广。

后来，美国牙科医生维尔斯用笑气作麻醉剂，成功地给不少患者做了拔牙手术。可是，1844年的一天，维尔斯在美国波士顿城做拔牙公开表演时，由于笑气用量不足，手术没有成功，患者痛得大声呼叫，一群保守的人借此机会把维尔斯当作“骗子”，将他赶出了医院。

1824年，希克曼用二氧化碳、氧化亚氮和氧气混合气对动物施行了麻醉，并进行了截肢手术。他要求进行人体实验，但未被应允。直到1893年，化学家斯考芬证实吸入多量笑气可使人呈醉态，甚至失去知觉。从此，开启了使用麻醉剂的时代。

乙醚和氯仿麻醉药的发明

1818年，英国科学家法拉第^[2]在著作中曾指出：“乙醚（Ether）有

致人昏迷的作用，其效应与氧化亚氮很相似。”医生们从中受到启发。

1842年，美国罗切斯特一个叫威廉·克拉克的学化学的学生，给一个需要拔牙的妇女施用了乙醚，使她在拔牙时毫无痛苦。同年3月30日，美国的另一位医生克劳福德·郎格^[3]应用乙醚吸入式麻醉方法，使患者在拔牙时进入睡眠状态，并成功地为一个颈背部肿瘤患者实施了切除手术。随后他继续用乙醚麻醉实施了许多小手术。由于当时郎格居处偏僻，他的成就未能被世人所知。

1844年夏天，维尔斯有个名叫莫顿^[4]的学生到波士顿实习。一个偶然的机会，莫顿来到他的校友杰克逊^[5]处学习化学知识。一次闲谈中，莫顿谈到拔牙时如果能破坏牙神经就好了。杰克逊说，有一次在做化学实验时，他不慎吸入一大口氯气，为了解毒，他立即又吸了一口乙醚。不料，开始他感到浑身轻松，可不一会儿便失去了知觉。他说，他有些乙醚，这种物质可减轻牙痛，说着随手给了莫顿一些。听了杰克逊的叙述，勤于思索的莫顿深感兴趣。他大胆设想，能否用乙醚来作为一种理想的麻醉剂呢？于是，他便动手在动物身上试验，随后又在自己身上试验，结果证明乙醚的确是一种理想的麻醉剂。后来，一位患者找莫顿拔牙，并希望不要太痛。于是莫顿将蘸有乙醚的手帕递给患者，让其吸入，使其渐渐失去知觉，然后在助手的帮助下，将牙拔掉。莫顿拔完牙后，问患者有何感觉，患者高兴地说：“真是奇迹！一点儿疼痛感都没有。”他的这次成功引起很大轰动。从此，麻醉药开始得到越来越多的医生的承认和应用。

1846年10月16日，莫顿在马萨诸塞州综合医院实施了一例乙醚麻醉手术，从一个患者的脖子上割下一个肿瘤，仅历时8分钟，首次证明在进行大手术时，能用乙醚来进行全身麻醉（图109）。这次手术成功的消息在美国迅速传开，而后又传遍了全世界。1845年，莫顿获得华盛顿大学名誉博士学位和1000美元奖金。他又从法国医学科学院获得5000法郎，与杰克逊平分，并在当年施行乙醚麻醉的综合医院建了乙醚纪念堂。



图109 1846年10月16日，莫顿在美国马萨诸塞州综合医院第一次应用乙醚作为麻醉剂进行外科手术并向公众示范（作者Robert Hinckley, 1880）

之后，各国相继采用乙醚麻醉实施手术，结束了患者必须强忍剧痛接受手术的时代。中国和俄国都是在莫顿成功的次年即开始采用乙醚麻醉的国家。后来，苏格兰的妇产科大夫辛普森（J. Y. Simpson, 1811—1870）把乙醚用在产科手术中，但是过了一段时间后，他发现用氯仿比乙醚的麻醉效果更好，所以氯仿成了继氧化亚氮、乙醚之后第三种重要的麻醉药。

乙醚麻醉剂的发明是医学外科史上的一项重大成果，也是美国医学史上的一项巨大业绩，是对人类的巨大贡献。今天，乙醚和氯仿仍是全身麻醉最常用的麻醉剂。

然而，因为在世界上第一次使用乙醚施行麻醉外科手术的公开表演成功，医学院二年级的学生莫顿出名了。当莫顿以乙醚麻醉剂发明者的身份向美国政府申请专利时，他的老师维尔斯和曾经启发他发明的化学教授杰克逊都来与莫顿争夺专利权。后来，这场官司打到法院，但多年一直毫无结果，他们为此都被搞得狼狈不堪。最后，杰克逊因此得了精神病，维尔斯自杀身亡，莫顿则患脑出血死去。

乙醚麻醉剂的发明造福了人类，可是，因此项发明而减轻了人们痛苦的三位科学家却因名利的争夺而在科学史上演出了一场令人遗憾的悲

剧。

局部麻醉药物的发明

1860年维勒首次提取到可卡因（古柯碱，Cocaine）。1878—1879年，俄国人安利泼发现可卡因有麻醉作用。1884年，德国眼科专家卡尔·科勒（Karl Koller）发明了黏膜局部可卡因麻醉法，用于角膜和结膜手术麻醉。科勒还发现将可卡因放在舌黏膜上能使舌麻木。可卡因1885年被用于神经阻滞麻醉，1890年作为局部麻醉药用于临床，1897年被用于皮下注射局部麻醉。从此，可卡因成为外科手术和诊断性手术中最重要的麻醉药物之一。

后来因毒性大、易成瘾，水溶液不稳定、易分解，资源受限等缺点，加之有关法律的规定，作为麻醉药的可卡因不再使用。

1904年人们发现普鲁卡因并使其成为优良的局部麻醉药。临床常用其盐酸盐，又称“奴佛卡因”，为白色结晶或结晶性粉末，易溶于水，毒性比可卡因低。注射液中加入微量肾上腺素，可延长作用时间。用于浸润麻醉、腰麻和“封闭疗法”。

发明麻醉药的历史意义及其影响

美国诗人兼医生霍姆斯建议将具有镇痛作用的化合物称为麻醉剂（Anesthetic Agents），麻醉剂一词源于希腊语，意思是“无感觉”。当时的一些人认为，是上帝要使人类遭受痛苦，使用麻醉剂来逃避这种痛苦则是一种亵渎神灵的行为。但是，后来人们之所以认为使用麻醉剂是高尚的，是因为苏格兰医生辛普森在英国维多利亚女王分娩时用它来镇痛。

可卡因的特殊意义在于它是一种局部麻醉剂，它只使人体的一定部位失去痛觉，而不是像全身麻醉剂乙醚那样，使人完全丧失意识和感觉。

麻醉剂最终使外科手术不再像屠宰场一样使患者极端痛苦，至少是变得较为人道，如果手术在消毒条件下施行，甚至能挽救患者的生命。因此，麻醉学的任何进展都引起了医生们的极大关注。

如果没有麻醉剂，对于要动手术的患者而言，那是一种怎样的痛苦的煎熬：撕心裂肺的号叫和痛彻骨髓的感觉。医生手术的效果也会大打折扣，无数的患者将惨死在手术台上。这些悲剧，在没有发明麻醉剂之前，是非常正常的。特别是在战争时期，成千上万的受伤士兵都要面对这种悲惨的结局，本来可以挽救的生命，往往就此失去。

麻醉剂的发现，减轻了人类的痛苦，挽救了更多患者的生命，提高了人类生存的能力和生活的质量，造福人类身体本身，进而造福后世。

1.2 微量毒物的医疗价值

阿恩特-舒尔茨定律

微量毒物治疗疾病的历史可追溯到很久以前。罗马的历史学家就记载了亚细亚地区某国王日常服用小剂量砒霜以增强自己对毒物的抵抗能力，从而免遭暗杀的故事。19世纪初，德国的精神病学家鲁道夫·阿恩特和药理学家雨果·舒尔茨通过各自的试验得出了著名的阿恩特-舒尔茨定律：当小剂量服用时，毒药是兴奋剂。

现代的毒物学家研究认为，小剂量的砷（砒霜）和汞具有一定的医疗价值。

小剂量砒霜用于医疗

尽管砒霜（三氧化二砷）是一种“一级”毒药，但它也并不是一无是处。砒霜在治疗人类疾病的历史上起到了一定作用。很早以前就有将砷的化合物用于治疗昏睡病、肺结核、皮肤病等顽疾的记载。1909年发现的肿凡纳明长期被用于治疗梅毒、雅司病及其他螺旋菌感染，直到20世纪40年代才被青霉素所代替。阿拉伯医生曾建议把白砷用作治疗贫血的药物。

德国医生保罗·埃利赫发明了闻名于世的砷疗法。他应用有机砷化合物——二氨基二氧偶砷苯（亦称肿凡纳明、洒尔佛散〔Salvarsan〕六〇六）治疗梅毒，于1910年3月发表报告，同年12月在市场出售。这一成

就建立了最初的全面有效防治梅毒的基础，标志着科学战胜人类的苦难——梅毒的一次胜利。埃利赫开创的研究化学结构作用关系的新观点，有力地推动了后来几十年制药工业的发展。

中国上海的医学专家的研究表明，三氧化二砷对口腔鳞癌具有很好的抑瘤效果和治疗作用。尤其在用于治疗急性早幼粒细胞性白血病方面，具有显著疗效。中国台湾的医学专家还应用三氧化二砷治疗急性前骨髓性白血病。2005年4月1日出版的《临床肿瘤学》（*Journal of Clinical Oncology*）上发表的研究论文认为，三氧化二砷对其他肿瘤也有治疗作用，它还可以与其他化疗药物相结合，以提高它们的疗效。

小剂量汞的医疗价值

汞化合物曾被用作药物。中国古代还把汞作为外科用药。1973年长沙马王堆汉墓出土的帛书中有《五十二病方》，抄写年代在秦汉之际，是现已发掘的中国最古老的医方。其中有四个药方就应用了水银。例如用水银、雄黄混合，治疗疥疮等。在西方国家用汞或汞化合物作为药物已经有1000多年的历史，阿拉伯国家应用含汞的软膏治疗慢性皮肤病、麻风等。哥伦布远航归来后，欧洲流行梅毒，汞剂成为治疗梅毒的唯一有效药物。在英联邦，婴儿用的牙粉、尿布漂洗粉中含有汞和汞化合物，并曾经广泛地使用甘汞（氯化亚汞）作为婴儿的轻泻剂和驱虫剂。

16世纪瑞士医师帕拉塞尔苏斯将汞用作药物。19世纪，相关汞制剂被用作利尿剂和灭菌剂。



图110 15世纪初水银外用治疗梅毒（两个患者明显是一对夫妇，满身是丘疹。医生在观察女患者的尿液，他的助手给男患者涂抹水银）

自从20世纪50年代日本“水俣病”的真相曝光之后，俗称水银的汞对人体的危害几乎已经成为人所共知的常识。然而，在一次学术会议上，亚特兰大毒性物质和疾病登记中心的丹尼斯·琼斯却引用了美国疾病控制中心一项研究的数据，证明低剂量的汞不但无害，而且有益。这项研究跟踪了10万名注射了水杨乙汞（Thimerosal，一种疫苗中常用的防腐剂）的婴儿。一些研究人员原本担心过多地注射疫苗，过多地接触汞的有机化合物会伤害婴儿，但琼斯却发现，适量地摄入汞实际上却降低了儿童患上神经痉挛、语言障碍及其他疾病的可能性。

1.3 化学毒物用于医疗的探索

亚硝酸盐治疗镰状细胞贫血症

亚硝酸盐作为肉质食品的防腐剂一直被认为是致癌物，但是美国国家卫生研究院的科学家发现，这种致癌物可以制作成药物，用来治疗镰状细胞贫血症和心脏病等多种疾病。

据美国全国广播公司报道，马克·T·格拉德温博士和心脏病专家理查德·坎农博士在研究一种与亚硝酸盐相关的化合物——一氧化氮时，意外发现了亚硝酸盐的药用价值。一氧化氮可以扩张血管，进而增加血流

量，但无法用作药物。而食品防腐剂亚硝酸盐却有着和一氧化氮相似的功效，而且可以入药。

随后，科学家进行了临床试验。他们给健康的志愿者注入微量亚硝酸盐，结果志愿者体内血流量增加，而当志愿者运动时，体内的亚硝酸盐含量马上直线下降，说明身体正在积极利用亚硝酸盐。所以，科学家认为，亚硝酸盐可以用作药物，用来治疗镰状细胞贫血症、心脏病、脑动脉瘤等和血流量有关的疾病。

但是，专家提示，目前治疗心脏病方面的药物，多是硝酸酯类的化合物，而亚硝酸盐和硝酸酯类化合物具有相似的作用机制，它们都能产生一氧化氮，但由于误食亚硝酸盐极易发生中毒事件，因此，目前亚硝酸盐还不能作为药物使用。

“反应停”^[6]治疗麻风病皮肤损害的探索

“反应停”对胚胎有灾难性的致畸作用，但1964年以色列医生谢斯金（Jacob Sheskin）将“反应停”作为镇静剂用于一位患结节性红斑（Erythema Nodosum Leprosum, ENL）的麻风患者，惊奇地发现使他非常痛苦的ENL症状很快得到了缓解。随后更多的实验被用来研究“反应停”对ENL的治疗作用。1991年，来自洛克菲勒大学的麻风病专家凯普兰（Gilla Kaplan）研究发现，“反应停”对ENL的抗炎作用是因为它能抑制患者体内的一种免疫蛋白阿尔法肿瘤坏死因子（Alpha Tumor Necrosis Factor, α -TNF）的合成，降低它的产出水平。 α -TNF是一种细胞因子，即化学信使，由在感染中产生的白细胞释放，帮助对抗入侵的生物体。它能刺激免疫系统，存在于很多恶性疾病中，然而 α -TNF的过度生成往往会导致患者病情进一步恶化。“反应停”对 α -TNF的抑制作用使得它可能成为一种免疫调节药物（Immunomodulatory Drugs, IMiDs）和抗炎药物（Anti-inflammatory Drug）。

随后在委内瑞拉进行了双盲临床试验，173名受试者中92%的人的症状消除了。在世界卫生组织领导的另一个大规模的有4552个ENL患者参与的临床研究中，99%的患者的病情得到了改善。对于麻风患者，“反应停”是一个有着极佳疗效的神奇药物。

鉴于大量临床试验证明，“反应停”有治疗麻风病皮肤损害的效果，1998年7月16日，美国FDA在医学界的强烈要求及大量临床试验的有力支持下，批准将“反应停”用于治疗麻风病的皮肤损害，但是因为其胎儿致畸性，孕期或者准备怀孕的妇女用药都有非常严格的限制。2006年，美国FDA又审查并且通过了“反应停”用于治疗多发性骨髓瘤或骨髓瘤（Multiple Myeloma, MM）。

尽管如此，人们对“反应停”这个药物仍相当谨慎，直到最初发现这个作用的34年后，1998年7月16日，塞尔基因（Celgene）公司获得FDA的批准将“反应停”以治疗ENL的作用在美国重新上市。而且美国是世界范围内第一个将它重新上市的国家。但是，此药的去向在严格调节控制之下：药物必须由执业医师开处方才能获得，给出药物的医生必须注册登记，开出的每一个处方以及得到处方的患者的名字、地址都必须记录下来，而且医生必须反复教育患者关于它可怕的致畸副作用。这一称为STEPS（System for Thalidomide Education and Prescribing Safety）的调控和教育策略由FDA和塞尔基因公司共同制定执行。塞尔基因公司特意将这个药物命名为Thalomid，非常近似于它最初名称，以警醒人们关于它的“不堪的过去”。

不仅如此，塞尔基因公司还专门设立了一项名为“‘反应停’健康教育与处方安全”的培训计划，向美国国内的临床医生客观地介绍“反应停”。

2 化学毒物用作农药^[7]

人们把用于防治危害农林牧业生产的有害生物（害虫、害螨、线虫、病原菌、杂草及鼠类等）和调节植物生长的化学制品称为农药。化学毒物用作农药的历史与农业发展的历史相伴，人们为了保障农业的丰收而利用天然有毒物质和某些化工产品毒杀农作物害虫，现代化学农药工业的发展又将毒物农药推向更新的阶段。

2.1 古代天然化学毒物用作农药

人类为了防治危及人类粮棉生产和损害人类健康的病虫害，不断寻找各种防治方法，在利用植物、动物、矿物等有毒天然物质方面，积累了许多经验并流传下来，这就是化学防治和农药的起源。

早在3000多年以前，古希腊诗人荷马就曾提到硫黄的熏蒸作用，并在《奥德赛》中提到“硫黄避害”。中国西周时期的《诗经·豳风·七月》里有熏蒸杀鼠的叙述，成书于约公元前240年的《周礼》载有专门掌管治虫、除草的官职及所用的杀虫药物及其使用方法。成书于公元前5—前2世纪的《山海经》中，有礞石（含砷矿石）毒鼠的记载。公元900年前，中国已知道利用砒石防治农业害虫。15世纪时，天然化学毒物——砷、汞、铅等有毒化合物被用于农作物害虫的防治。砒石在中国北方地区已大量用于防治地下害虫和田鼠，在南方地区用于水稻防虫，这在明代宋应星所著《天工开物》里有详细记述，当时砒石已有工业规模的生产。

1761年硫酸铜被用来防治谷物腥黑穗病。1763年法国报道推荐使用含有尼古丁的烟草和石灰粉防治蚜虫。1836年，新英格兰塞缪尔·格林（Samuel Green）指出，烟草是一种杀虫剂。

16—18世纪，世界各地陆续发现一些杀虫力强的有毒植物，其中最著名的有烟草、鱼藤酮和除虫菊，至今仍在大量应用。

2.2 化学毒物在近代农药中的应用

近代化学工业出现以后，化工产品逐渐增加，其中不少作为农药被试用。与此同时，为了取得利用有毒化学品作为农药的科学依据，农业科学实验也开始发展起来。从此，农药的应用逐渐有了科学依据。

以无机化合物为主的第一代化学农药

以无机化合物为主的第一代化学农药，延续了近百年的历史。除早期应用硫黄粉外，1814年发现石硫合剂的杀菌作用，1867年又发现巴黎绿（含杂质的亚砷酸铜）的杀虫作用。19世纪中期，当欧洲的葡萄酿酒业因遭遇葡萄霜霉病的严重流行而发生危机之时，法国人米亚尔代于1882年发现用硫酸铜和石灰配制的波尔多液，具有良好的防治葡萄霜霉病的效果，及时拯救了酿酒业，米亚尔代因此被誉为民族英雄^[8]，他拯救酿酒业的事件成为化学农药发展史上一个著名的事例。

1892年，美国开始用砷酸铅治虫，1912年开始以砷酸钙代替砷酸铅。化学农药逐渐从一般化工产品的利用发展到专用品的开发，在化工产品中农药作为一个分类的概念开始形成。

有机农药发展的开端

20世纪初，随着有机化学工业的发展，农药的开发逐渐转向有机化合物领域。1914年德国的里姆发现对小麦黑穗病有效的第一个有机汞化合物——邻氯酚汞盐，1915年由拜耳股份公司投产，这是专用有机农药发展的开端。

20世纪20—30年代，有机合成化学和昆虫学、植物病理、植物生理等生物科学的进步，为有机农药的研究开发创造了条件。20世纪30年代以后，有机农药品种开始增多，在用途上杀虫剂、杀菌剂、除草剂等分类概念也逐渐确立。尽管一些早期品种的药效不够理想，应用规模不大，但农药作为专用化学品已相当明确。1931—1934年美国的W. H. 蒂斯代尔等发现了二甲基二硫代氨基甲酸盐类的优良杀菌作用，开发出有机硫杀菌剂的第一个品种系列福美双类，标志着农药研究开发已达到

专业化、系统化阶段。其时，农药工业迅速发展的条件业已成熟。

2.3 化学毒物在现代农药中的应用

20世纪初，人类对付害虫的方法主要是使用除虫菊、鱼藤酮、无机砷化剂等天然植物农药和矿物农药。由于砷化物对人畜有剧毒，而除虫菊、鱼藤酮的杀虫效果和供应量又都很有限，不能满足农业生产的需要，于是，大量杀虫剂、杀真菌剂、除草剂和其他的一些化学物质得以合成应用。随着人工合成农药和杀虫剂发现和使用，农药生产很快形成一个新的精细化工行业，而无机农药因无法与之竞争而用量锐减。

以滴滴涕为标志的第二代化学农药

1925年，瑞士化学家保尔·赫尔曼·米勒^[9]开始了合成杀虫剂的研究。有一天，米勒接到他的妹妹从奥尔坦家乡寄来的信，从信中得知，家乡又闹起了严重的虫灾。米勒想起小时候听老人说起的中国人的名言“以毒攻毒”，决心要发明一种威力超群的杀虫剂，帮助乡亲们消除虫灾。

经过认真思考之后，米勒认为，理想的杀虫剂应具备七个条件：一是对昆虫有剧毒；二是中毒迅速；三是对哺乳动物和植物无毒或只有微毒；四是无刺激性，没有气味或仅有微弱的气味，在任何情况下都不会使人产生不愉快的感觉；五是毒杀范围应当尽可能广泛，包括尽可能多的节肢动物；六是长效，即有很好的化学稳定性；七是价格便宜，经济实惠。

按照这些要求，米勒经过三年多的研究探索，不用胃毒剂，而用一种触杀剂，也就是虫子一接触到就能穿透昆虫体壁的药物，起到毒杀作用。米勒查阅了大量的资料并经过实验研究，找到了双苯基三氯乙烷的制备方法，并从氯代甲基的毒性出发，进而证实三氯代甲基的触杀效果。1939年9月，米勒正式公开了他的研究成果：新型的杀虫剂对家蝇有惊人的触杀作用。随后，他又制备了这一药物的各种衍生物，终于合成了双对氯苯基三氯乙烷，即威力超群的滴滴涕。

滴滴涕的化学结构是由苯环和三氯乙烷基构成的，其中苯环是致毒部分，三氯乙烷基是脂溶性部分，它对害虫几丁质层有高度亲和力，能使滴滴涕透过体壁进入虫体，起到触杀作用。滴滴涕发明后，瑞士政府将这种新型杀虫剂用于防治马铃薯甲虫，结果非常成功。1942年正式投放市场。1943年，美国农业部进行了试验，也证实了滴滴涕具有较好的杀虫效果。1943年10月，正值第二次世界大战时期，斑疹伤寒在意大利南部港口城市那不勒斯流行起来，这种病是由虱子作媒介的急性传染病，死亡率较高。在当时战争条件下，让人们脱掉所穿的全部衣服，将其焚毁，再换上新衣服是难以做到的，于是，有人想到了滴滴涕，考虑能否用它来毒死虱子。1944年1月，人们在那不勒斯开始大面积使用滴滴涕，无论军人还是老百姓，都要排起队来喷洒滴滴涕溶液。三周以后，虱子被彻底消灭了，人类历史上第一次制止了斑疹伤寒病的流行，从而有力地显示了滴滴涕在防治斑疹伤寒及由其他节肢动物传播的疾病方面的重大功效，从此，滴滴涕名扬世界。

滴滴涕的出现，标志着第二代化学农药的诞生。然而，在使用中人们发现，滴滴涕对害虫的杀伤力在逐渐降低，因此，只得逐渐加大用量。随着人们对滴滴涕的大量、过度使用，它对生态环境的负面影响日益显露出来。滴滴涕的化学性质稳定，不易降解，在自然界及生物体内可以较长时间存在，通过食物链富集，毒性增大，导致鱼类和鸟类的死亡，甚至在南极大陆定居的企鹅体内都有滴滴涕的存在，对人类的健康也构成了威胁。美国海洋生物学家蕾切尔·卡逊出版的《寂静的春天》一书中，列举了大量的事实，说明滴滴涕对生态环境的严重影响。这些问题的出现给人们敲了警钟，许多化学家开始重新审视农药的作用和后果。^[10]

有机磷与其他杀虫剂的发现

从1938年起，德国法本公司的G·施拉德^[11]等在研究军用神经毒气过程中，系统地研究了有机磷化合物，发现许多有机磷酸酯具有强烈的杀虫作用，于1944年合成了第一个有机磷杀虫剂——对硫磷（Bladan, E 605）。1946年，对硫磷首先在美国氰胺公司投产。



图111 有机杀虫剂的发明者（1．滴滴涕的发明人保尔·赫尔曼·米勒；2．2,4-滴的发明人夸斯特尔）

1946年，夸斯特尔^[12]发明了2,4-滴并第一次将其作为除草剂广泛用来控制阔叶植物和农业杂草。

农药的喷洒方式的改进

值得一提的是农药的喷洒方式也在不断地改进。初期使用的喷洒工具比较简单，如，扫把、刷子等泼洒器具。压力雾化的手动喷雾器的使用始于1850—1860年间，在美国首先用手动喷雾器喷洒药液防治农作物病虫害。1895年美国首先制成带风扇的手动喷粉器。手动喷雾器和手动喷粉器的应用，标志着现代农药喷洒技术的开始。1900年开始使用小型汽油机为动力的喷雾机，1925年后，随着中耕型拖拉机的问世，开始使用拖拉机牵引式喷雾机。1944年开始使用湿润喷粉和低压高浓度低容量喷雾技术。1950年日本研制成功背负式机动喷雾喷粉机，20世纪60年代初又发明了薄膜喷粉管。20世纪70年代以后，喷洒技术进入了一个非常活跃的发明时期。在规模农作物生产中，防治病虫害采用小型飞机喷洒作业。

农药行业的形成

20世纪50—60年代是有机农药的迅速发展时期，新的系列化品种大量涌现。继有机氯杀虫剂滴滴涕、六六六之后，又出现了氯代环二烯和氯代茏烯系列。有机磷杀虫剂的品种有对人畜毒性较低的马拉硫磷

(1950)、美曲膦酯(1952)、杀螟硫磷(1960)等。1956年氨基甲酸酯类的第一个重要品种甲萘威投产,随之不断有新品种问世。其后,有机砷杀菌剂系列相继问世。在除草剂方面,开发的品种系列更多,重要的有苯氧羧酸、氨基甲酸酯、酰胺、取代脲、二硝基苯胺、二苯醚、三嗪、吡啶衍生物等系列。众多农药品种的生产和广泛应用,日益扩大了农药工业在国民经济中的作用,农药工业出现繁荣发展的局面,产量和销售额均有较大增长(表69-2-1,表69-2-2)。

表69-2-1 世界农药产量的增长

年 份	1945	1955	1965	1975	1985
产量(千吨,有效成分)	100	400	1000	1800	2000 以上

表69-2-2 世界农药销售额的增长

年 份	1950	1960	1970	1980	1985	1990
销售额(亿美元)	5	10	45	115	137.8	160



图112 农药使用方法的改进(1.农民在田间喷洒农药;2.小型机械喷洒农药;3.在比较宽阔的农田农用小型飞机喷洒农药)

目前,全世界正在生产的有机磷农药种类很多,其中,美国有61种,占其品种总数的21.8%。丙溴磷、丙硫磷等防治抗棉铃虫正显示出很高的活性。化学农药每年可挽回全球农作物损失的15%~30%,为保障和发展社会生产做出了巨大的贡献。

以生物农药为标志的第三代农药

化学农药广泛应用以后,滥用引起的人畜中毒事故增多,环境污染和生态失调加重,有害生物的抗药性问题也严重起来。在此背景下,农药工业从20世纪70年代起加快了品种更新,新农药开发的重点转向以高效、安全为目标。一些药效较低或安全性差的品种如有机氯杀虫剂(包括滴滴涕、六六六),某些毒性高的有机磷杀虫剂、有机汞和有机砷杀

菌剂都逐渐被淘汰，而代之以相对高效、安全的新品种，如拟除虫菊酯杀虫剂、高效内吸性杀菌剂、农用抗生素和新的除草剂。在新的形势下，科学家开始探索第三代农药的发展，于是，生物农药^[13]概念逐步形成。

20世纪50年代，世界上第一个微生物杀虫剂BP（日本金龟子芽孢杆菌）在美国注册登记。到20世纪60年代，Bt（苏云金芽孢杆菌）杀虫剂在美国及其他国家相继注册登记。20世纪90年代以来，全世界生物农药的产量每年以10%~20%的速度递增，迄今已有十几种用于防治600多种农林害虫、十种植物病害的生物农药在世界各国取得注册登记。在生物农药中，相当一部分是生物毒素。

进入21世纪，农药的发展特别是生物农药的发展正在进入“高效、无毒和无污染”的新时期。然而，由于农药的毒性，引起的负面影响也非常严重。农药不仅造成食物污染，而且害虫的抗药性不断增强，农药的功过众说纷纭。

有人预言21世纪未来农药市场的格局中，曾一统天下的高毒农药甲胺磷、久效磷及甲、乙基对硫磷等化学农药风光不再，并将逐步限产和淘汰，取而代之的是低毒、低残留化学农药和迅速崛起的生物农药。

3 化学毒物用于灭鼠

3.1 化学杀鼠剂的发展历程

鼠类属于哺乳动物的啮齿目，有3000多种，常见的有500~600种。鼠类繁殖力极强，世界卫生组织曾估计，全球鼠类数目与人口数目相当，分布数量之多以亚洲为冠。老鼠是人类的大敌，它可传播30多种疾病，据有关资料统计，历史上死于老鼠传染疾病的人数比死于战争的人数还要多。全世界粮食产量约有1/5被老鼠毁掉。另外老鼠破坏森林、草原、农田，以及啃咬建筑、通信设施、家具衣物、仓储物品等，给人类的生命财产带来了巨大的损失。

杀鼠剂（Rodenticide）包括通过胃毒和熏蒸作用直接毒杀或通过化学绝育和趋避作用间接防治的各种药剂，是用于杀灭仓鼠、家鼠和田鼠等鼠类的药物，主要是用于配制毒饵的毒剂，是杀灭老鼠采用最多、应用最广、效果最佳的方法。

化学杀鼠剂的研发成果

早期使用的杀鼠剂主要是无机化合物如黄磷、亚砷酸、碳酸钡、磷化锌等，以及植物性药剂如红海葱、马钱子等，其药效低、选择性差。

1920年美国M&Tchem.Inc公司开发了有机硅杀鼠剂——杀鼠硅RS-150（Silatranes），为无味的白色粉末，后来禁止使用。

20世纪30年代后期陆续出现了种类繁多的有机合成杀鼠剂。1933年，第一个有机合成的杀鼠剂甘氟（Gliflor）问世，为无色或微黄色液体，能与水、醇互溶。此药后来禁止使用。

1940年，美国研制出化学合成的杀鼠剂氟乙酸钠（1080），20世纪50年代又出现氟乙酰胺（1081），二者均为剧毒。急性口服大鼠LD₅₀为0.22毫克/千克（1080）、15毫克/千克（1081），因对一切动物有剧毒且有二次及多次毒性而被禁用。之后，德国拜耳公司又研制了大量

的氟乙酰胺衍生物，如鼠立死、毒鼠强、安妥等毒性更强的杀鼠剂，但是这类品种都是急性单剂量的杀鼠剂，在施药过程中需一次投足量使用，否则，就易产生拒食现象。

1944年，林克等在研究加拿大牛的“甜苜蓿病”时发现双香豆素有毒，后来合成第一个抗凝血杀鼠剂。以杀鼠灵（即华法令）为代表的多种抗凝血剂，称第一代抗凝血杀鼠剂，曾大量推广使用，开辟了一个新的杀鼠剂类型，提高了大规模灭鼠的效果，并减少了对其他动物的危害，也不易引起人畜中毒。这类杀鼠剂按其化学结构分为茈满二酮类、香豆素类以及其他类。与早先的杀鼠剂相比，具有鼠类中毒慢，不拒食，可连续摄食造成累积中毒死亡，不易发生二次中毒的特点，误食可用维生素K₁解毒，是目前世界上使用最多的杀鼠剂。

20世纪40年代出现的杀鼠剂有敌鼠（Diphacinone）、氯敌鼠（Chlorophacinone），是茈满二酮类中的代表药。20世纪50年代末期鼠类对这类杀鼠剂形成了严重的抗药性及交互抗性，使其应用效果受到严重影响。1958年英国首先发现褐家鼠对杀鼠灵产生了抗药性，其他品种的杀鼠效果也在降低，为此许多国家开始探求新的杀鼠剂，其他急性杀鼠剂相继问世。如德国拜耳公司生产的毒鼠磷，1965年取得专利；1972年美国罗门哈斯（Rohm & Hass）公司发明的氨基甲酸酯杀鼠剂RH-945（灭鼠安，LH-104）、RH-908（亦称LH-106）；1974年该公司又报道了一脲类化合物——RH-787或vacor（灭鼠优，LH-105）。

20世纪70年代中期，英国Sorex有限公司首先合成了能克服第一代抗凝血性杀鼠剂抗性的药剂鼠得克，随后，1977年，法国Lipha化学公司开发出溴敌隆。20世纪70年代末，英国又试验成功大隆等新抗凝血杀鼠剂，其特点是杀鼠效果好，且兼有急性和慢性毒性，对其他动物安全，称第二代抗凝血杀鼠剂。从作用机制来看，抗凝血杀鼠剂会抑制鼠体内的凝血酶原，使血液失去凝固能力，引起其血管出血及内出血死亡。20世纪80和90年代分别合成了杀它仗和LM2219以及“超级华法林”（Superwarfarin），它们都属于第二代抗凝血杀鼠剂。这些杀鼠剂兼有急性和慢性毒性，比第一代抗凝血剂的急性毒性更大，尤其可以更有效地毒杀对第一代有抗药性的鼠种，同时对其他动物安全，是目前被推荐使用最广泛的一种杀鼠剂。

目前使用的生物杀鼠剂主要有C型毒梭菌素（博多灵）。化学杀鼠剂主要是磷化锌（耗鼠净）、氟鼠林（杀它仗）、杀鼠灵（灭鼠灵、华法灵）、杀鼠醚（立克命、鼠毒死、杀鼠萘）、敌鼠钠盐（野鼠净）、溴敌隆（乐万通）、溴鼠灵（溴鼠隆、杀鼠隆、溴联苯、大隆）。

已停止使用的杀鼠剂

目前，已停止使用的杀鼠剂有：亚砷酸（砒霜、白石比）、安妥（1-奈基硫脲）、灭鼠优（抗鼠灵、鼠必灭）、灭鼠安、土的宁（马钱子碱、番木鳖碱）和红海葱（海葱）。^[14]

化学毒物用于灭鼠的发展趋势

根据鼠类的生物学特性，未来新研发的杀鼠剂除需具有强大的毒力外，还应具备以下条件：第一，选择性强，对人、畜、禽等动物毒性低；第二，鼠类不拒食，适口性好；第三，无二次中毒危险；第四，在环境中能较快分解；第五，有特效解毒剂或中毒治疗法；第六，不易产生抗药性；第七，易于制造，性质稳定，使用方便，价格低廉等。

兼具上述特点的杀鼠剂是新品种开发的方向。现在，兼有急性和慢性毒性的第二代抗凝血剂正在得到大力开发和研制。不育剂、驱鼠剂、鼠类外激素、增效剂等新的化学灭鼠药剂也正在广泛探索。

3.2 化学急性灭鼠剂

急性灭鼠剂又称速效灭鼠剂或单剂量灭鼠剂，是鼠类一次或在较短时间里多次摄入毒饵很快就能致死的灭鼠剂。研究开发的主要品种是：

硫酸亚铊

硫酸亚铊（ Ti_2SO_4 ）对褐家鼠半数致死量为16毫克/千克，对鼠积累有毒性，对人不安全，有二次中毒现象。

磷化锌

磷化锌 (Zn_3P_2) 为灰黑色粉末，比重4.72，有较强的类似大蒜的
气味，不溶于水，稍溶于碱和油，在干燥状态下，化学性质稳定，遇酸
则分解，产生剧毒的磷化氢气体。对大鼠半数致死量为40~47毫克/千
克，对小鼠半数致死量为3~5毫克/千克，有二次中毒现象。

磷化锌适口性好，但如果食后未死，就会产生再遇拒食现象。因
此，在一地区连续使用，效果会逐次下降，应与其他灭鼠剂交替使用。

使用时，一般配制成毒饵，使用浓度，家鼠为3%~5%，野鼠为
10%~15%。其次，还可配成毒水（药物占液体表面积的5%~10%）、
毒粉（浓度为10%~20%）、毒糊（5%~10%）等，主要用于消灭家
鼠。

甘氟

甘氟 (Glifor) 为无色或微黄色液体，能与水、醇互溶。褐家鼠半
数致死量为4~30毫克/千克，黄鼠半数致死量为4.5毫克/千克。此药已
禁止使用。

杀鼠硅

杀鼠硅RS-150 (Silatranes) 是1920年美国M&Tchem.Inc公司开发
的有机硅灭鼠剂，为无味的白色粉末，熔点199℃~200℃，溶于有机溶
剂，微溶于水 (< 0.002克/100毫升)，无二次中毒现象。对大鼠半数
致死量（急性经口）为1~4毫克/千克。此药已禁止使用。

毒鼠强

毒鼠强 (Tetramine) 又叫424。1949年由拜耳 (Bayer) 公司开发
生产。为粉状，熔点为255℃~260℃，微溶于水、丙酮、乙酸、酸碱
等。对大鼠半数致死量为0.1~0.3毫克/千克，鼠喜食性好。此药已禁止
使用。

毒鼠磷

毒鼠磷 (Phosacetim, $\text{C}_{14}\text{H}_{13}\text{C}_{12}\text{N}_2\text{PS}$) 是20世纪60年代拜耳公司

开发的鼠药。毒鼠磷为白色粉末，熔点为 $107^{\circ}\text{C} \sim 109^{\circ}\text{C}$ ，不溶于水，溶于乙醇、氯仿等。对雌、雄大鼠半数致死量分别为3.5毫克/千克和7.5毫克/千克，使用浓度分别为0.2% ~ 0.5%，0.05% ~ 0.5%。

毒鼠磷适口性较好，从取食到毒性发作之间有12小时以上的潜伏期，无反射性再遇拒食现象。毒鼠磷可经健康皮肤吸收，其毒力约为经消化道吸收毒力的 $1/10 \sim 1/5$ 。使用时应避免与皮肤和黏膜接触。据文献报道，毒鼠磷不会引起二次中毒，但中国的试验结果证明，仍有发生二次中毒的可能性。

毒鼠磷系广谱灭鼠剂，可用于毒杀各种家鼠和野鼠。一般可配成0.1% ~ 1.0%的毒饵使用。在消灭褐家鼠和小家鼠时，使用浓度可为0.1% ~ 0.3%。

鼠立死

鼠立死（Crimidine）是拜耳公司20世纪50年代开发的品种，化学名称为2-氯-4-二甲氨基-6-甲基嘧啶。为白色结晶，熔点 87°C ，不溶于水，溶于有机溶剂。对大鼠半数致死量（急性经口）为1.25毫克/千克，使用浓度为0.25% ~ 1%。

灭鼠优

灭鼠优（Pyrinuron, $\text{C}_{13}\text{H}_{12}\text{N}_4\text{O}_3$ ）的商品名有Vacor、RH-787等。灭鼠优为淡黄色粉末，不溶于水，微溶于有机溶剂，熔点 $223^{\circ}\text{C} \sim 225^{\circ}\text{C}$ ，对大鼠半数致死量为4.8毫克/千克，对小鼠半数致死量为45毫克/千克，使用浓度为1% ~ 2%。灭鼠优的毒力具高度的选择性，对许多鼠种的毒力较强，对家畜家禽的毒力甚弱，使用时相对比较安全。适口性较好，从进食到发挥作用一般需2 ~ 4小时，鼠在8 ~ 12小时内死亡，无反射性拒食现象。二次中毒概率较低。多用于防治家栖鼠种。毒饵浓度为0.25% ~ 2%，也可用作舔剂，浓度为10%。烟酰胺为特效解毒剂。

灭鼠安

灭鼠安（RH-945, $\text{C}_{13}\text{H}_{11}\text{O}_4\text{N}_3$ ）为淡黄色粉末，无臭、无味，不溶于水，微溶于苯、氯仿等，熔点为 $230^{\circ}\text{C} \sim 235^{\circ}\text{C}$ ，对大鼠半数致死量为

17.8毫克/千克，对小鼠半数致死量为23.0毫克/千克。为广谱强力灭鼠剂，选择性很强。与灭鼠优相似，多用于防治家栖鼠种，毒饵浓度0.55%~2%。

安妥

安妥 (Antu) 为白色结晶，微臭味，不溶于水，易溶于沸乙醇。熔点为198℃，对大鼠半数致死量为6.9毫克/千克，对小鼠半数致死量为50~100毫克/千克。

溴杀灵

溴杀灵 (Bromethelin) 是美国礼来制药公司 (Eli Lilly and Company) 20世纪20年代研究筛选，到20世纪80年代初发现的一个高效灭鼠剂EL-614。为淡黄色结晶，不溶于水，溶于有机溶剂。熔点50℃~152℃，对雌、雄黑家鼠半数致死量 (急性经口) 分别是8.13毫克/千克和5.5毫克/千克，使用浓度为50~200毫克/千克。

3.3 化学慢性灭鼠剂

慢性灭鼠剂又称缓效灭鼠剂，是老鼠摄入毒饵经过数天才致死的灭鼠剂。由于中毒缓慢，可使老鼠连续摄食多次以达到致死量。目前世界上使用最多的鼠药是抗凝血灭鼠剂。抗凝血灭鼠剂的优点是使用浓度低，毒饵含量为0.005%~0.25%，不用诱饵，老鼠不易警觉，可多次摄食，直到中毒死亡。对人畜相对安全，不易发生二次中毒，误食可用维生素K₁解毒。

鼠完

鼠完 (Pindone) 是1962年美国辉瑞公司 (Pfizer Inc.) 开发的，化学名称为2-(2-三甲基乙酰基)-1,3-茛满二酮。为黄色结晶，熔点为108.5℃~110.5℃。溶于多种有机溶剂。对大鼠半数致死量为30~50毫克/千克，使用浓度0.025%，或0.005%~0.006% (毒液)。

杀鼠酮

杀鼠酮（Valone）是基尔戈（Kilgore）化学公司推广品种。化学名称为2-异戊酰-1,3-茛满二酮。为黄色结晶，熔点为67℃～68℃，不溶于水，溶于有机溶剂，使用浓度为1.1%（液剂）、1%（粉剂）、0.055%（饵剂）。

敌鼠

敌鼠（Diphacinone, $C_{23}H_{16}O_3$ ）的化学名称为2-（2,2-二甲苯基乙酰基）-1,3-茛满二酮。敌鼠为黄色结晶，熔点145℃～147℃，溶于丙酮、乙醇等有机溶剂，对大鼠半数致死量约为30毫克/千克，使用浓度为0.005%～0.025%（毒饵）。

敌鼠钠盐

敌鼠钠盐是敌鼠的钠盐形式，化学名称为2-（2,2-二甲苯基乙酰基）-1,3-茛满二酮钠盐。敌鼠钠盐纯品为黄色结晶，可在325℃碳化，溶解于有机溶剂，使用浓度为0.005%～0.025%。与其他抗凝血剂一样，敌鼠及其钠盐具有连续多次投药毒力增强的特点，使用中最好连续数次投药，如一次性投药，其致死量需相当于三至四次投药的十至数十倍。一般投放毒饵后3天才出现死鼠，5～8天为死鼠高峰，到第15天还可以出现死鼠。

敌鼠钠盐的使用浓度较低，多次投毒时，可用0.025%～0.05%的毒饵。一次投毒，浓度应提高到0.2%～0.3%。若浓度在0.5%以上，适口性下降。

由于敌鼠钠盐的作用缓慢，投饵总量应超过速效药物。投饵方法以分散为好，既可以避免毒饵被少数个体吃尽，又可以使鼠多次少量取食，发挥敌鼠钠盐多次服药毒力增强的特点。应用敌鼠钠盐时，可根据消灭对象，配制毒饵、面块、毒粉和毒水使用。用毒水消灭仓库内害鼠时，毒水的含药量以0.1%～0.5%为宜。因敌鼠钠盐的水溶液呈黄色，故不必加警戒色。

氯鼠酮

氯鼠酮（Chlorophacinone, $C_{23}H_{15}ClO_3$ ）又叫氯敌鼠，是法国里昂

制药公司 (Lyonnais Industrielle Pharmaceutique, LIPHA) 于1961年开发的品种, 化学名称为2-(2,2-[4'-氯苯基]-苯基乙酰基)-1,3茚满二酮。

氯鼠酮为黄色结晶, 熔点 $138^{\circ}\text{C} \sim 140^{\circ}\text{C}$, 难溶于水, 微溶于丙酮、乙醇, 溶于甲苯。对大鼠半数致死量(经口)为20.5毫克/千克, 使用浓度为0.005% ~ 0.025% (毒饵)。

与其他第一代抗凝血剂比较, 氯敌鼠的最大特点是急性毒力强。对人和禽、畜的毒力比较小。除了具有典型的抗凝血作用外, 还有抗氧化磷酸化作用。

由于氯敌鼠急性毒力很强, 适用于一次投毒法杀灭野鼠。使用浓度为0.005% ~ 0.025%。氯敌鼠是唯一的油溶性抗凝血灭剂, 用油脂配制毒饵比较方便。

大隆

大隆 (Brodifacum, $\text{C}_{31}\text{H}_{25}\text{BrO}_3$) 是英国帝国化学工业集团 (Imperial Chemical Industries, ICI) 开发的产品。化学名称为3-(3-[4'-溴联苯基]-1,2,3,4-四氢萘-1-满基)-4-羟基香都素。有顺式和反式两种异构体, 工业品为异构体的混合物, 两种异构体的生物活性, 包括毒力和适口性都没有显著差别。大隆为白色粉末, 不溶于水, 溶于有机溶剂, 熔点 $228^{\circ}\text{C} \sim 230^{\circ}\text{C}$ 。大隆是目前所有抗凝血剂中毒力最强的一种, 它既有急性毒力, 又有慢性累积毒力。受试的各种啮齿动物急性半数致死量都不超过1毫克/千克。兼有急性灭鼠剂和慢性灭鼠剂的优点, 尤其对抗性鼠的毒力亦强, 试验时可收到98% ~ 100%的灭效率。处理6 ~ 10天完全可以控制鼠害。对大鼠半数致死量为0.26毫克/千克, 对小鼠半数致死量为0.4毫克/千克。

大隆对褐家鼠的潜伏期为4 ~ 12天, 小家鼠为1 ~ 26天。二次中毒的危险较大。防治野鼠, 可用0.005%毒饵一次投毒或一周投毒一次, 以节约毒饵和劳动力。防治家鼠, 可以用0.001% ~ 0.005%的毒饵, 按抗凝血剂使用的一般方法处理6 ~ 10天。

由于大隆的急性毒力特别大，所以对人、畜，特别是鸡、狗和猪比较危险，使用中应该注意安全。为此，英国已禁止在城市中使用。

光灭鼠

光灭鼠是美国联合碳化公司的产品。化学名称为3-(α -丙酮基糖基)-4-羟基香豆素。为白色粉末，熔点 $121^{\circ}\text{C} \sim 123^{\circ}\text{C}$ ，不溶于水，溶于有机溶剂乙醇。对大鼠半数致死量为25毫克/千克，使用浓度为0.025%（毒饵），或0.005%~0.006%（水剂）。

噻鼠灵

噻鼠灵（Difethialone）是1988年法国Lipha公司研制的产品。化学名称3-(3-[4'-溴联苯基]-1,2,3,4-四氢萘-1-茚满基)-4-羟基-1苯并硫杂环己烯-2-酮。对大鼠半数致死量为0.56毫克/千克，对小鼠半数致死量为1.29毫克/千克（急性经口）。对非靶动物较其他抗凝血灭鼠剂安全。

杀它仗

杀它仗（Focoumafen, $\text{C}_{32}\text{H}_{25}\text{O}_4\text{F}_3$ ）又叫氟鼠酮，1984年由美国壳牌公司研制。化学名称为4-羟基-3-(1,2,3,4-四氢-3,4-[4'-三氟甲基苄氧基]苯基)-1-萘基香豆素。杀它仗纯品呈灰白色结晶粉末。熔点 $161^{\circ}\text{C} \sim 162^{\circ}\text{C}$ 。几乎不溶于水，微溶于乙醇，溶于丙酮。为第二代抗凝血灭鼠剂，毒力极强，对各种鼠类均有很好的杀灭效果，对抗性鼠毒力较强。可作为大隆一次投毒或脉冲式投毒的替换药物。

杀它仗毒力有一定的选择性，对大鼠半数致死量为0.25毫克/千克，对小鼠半数致死量为0.8毫克/千克。对禽类较其他抗凝血灭鼠剂的毒力低，半数致死量大于100毫克/千克，可以在居民区使用。用0.005%浓度的毒饵一次投饵灭效率可达92%~98%。

4 氰化物用于提金工艺

4.1 氰化物：浸金溶剂

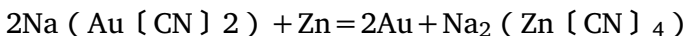
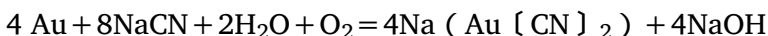
氰化物与氰化浸出

氰化物是黄金工业的重要浸金溶剂。工业上用于氰化法浸出金的氰化物主要是氰化钾、氰化钠、氰化钙和氰化铵。

氰化钠为无色透明晶体，常因含杂质而呈灰黄色，易溶于水，剧毒。其水溶液酸化至pH值为7时，氰化物几乎全部分解为易挥发的氰氢酸气体。氰氢酸气体是一种无色剧毒气体，存在于溶液中的氰氢酸为弱酸，难电离，对金、银无浸出作用。当pH值为12时，溶液中的氰化物几乎全部解离为氰根。因此，氰化作业必须在碱性介质中进行。一般认为在氧存在的条件下，氰化浸金是一个电化学腐蚀过程。

由此可见，氰化浸出（Leaching by Eyanide）是用氰化物溶液做浸出剂，从含金银的矿物原料中提取金银的矿物浸出的工艺。用含氧的氰化物溶液把矿石中的金溶解出来的过程称为氰化浸金。氰化浸金的反应过程是按照在氧参与下生成过氧化氢的方向进行。

氰化浸金的化学方程式可表示为：



氰化浸出的发展历程

以氰化物溶液溶解金的最早记载始于中国五代时期，近代氰化浸金于1887年用于工业生产。早期氰化浸金使用氰化钾水溶液，近代则无例外地使用氰化钠或氰化钙的水溶液，氰化钠具有较大的溶金能力和较高的稳定性，价格也较低廉。

传统的提金工艺采用氰化法，通过浸出（矿石中固体金溶解于含氧的氰化物溶液中的过程）、洗涤（为回收浸出后的含金溶液，用水洗涤矿粒表面以及矿粒之间的已溶金，以实现固液分离的过程）、置换（即沉淀，用金属锌在含金溶液中使其还原、沉淀，回收金的过程）三个工序得到贵重的金属——金。

20世纪60年代以来，氰化浸出提金技术从工艺、设备、管理或操作等方面都已日臻完善，成为当今世界提取金、银的主要方法。但当含金矿物原料中的铜、砷、锑、硫、碳等组分含量高时，不宜直接采用氰化法提金，需将含金矿物原料进行相应预处理后才能采用氰化法。

氰化浸金的主要方法分为渗滤氰化浸出法和搅拌氰化浸出法两种。渗滤氰化浸出法有槽浸和堆浸两种。渗滤氰化指标取决于金粒大小、硫化物含量、矿块粒度、渗浸速度、浸出时间、氰化药剂浓度及浸渣洗涤程度等因素。处理含金石英砂时，金的浸出率可达85%~90%；粒度粗时，金的浸出率则降至60%。

搅拌氰化浸出法常用于浸出粒度小于0.3毫米的含金矿物原料，浸出在压缩空气搅拌槽、机械搅拌槽或混合搅拌槽中进行。采用搅拌氰化工艺的选矿厂多数采用洗涤法使贵液和浸渣分离。洗涤法可分为倾析法、过滤法和流态化洗涤三种，最常用的为连续逆流倾析法（CCD法）。

在理论上，溶解1克金，需消耗0.5克氰化钠，但在实际生产中，氰化物的消耗量为理论量的20倍，甚至更高。

氰化浸银

氰化浸银的方法与氰化浸金方法相似，但一般仅用于处理单一银矿。银呈自然银、金银矿、角银矿、辉银矿等独立银矿物形态存在时，氰化浸银才能获得满意的银浸出率。为了强化氰化浸出过程，20世纪70年代后期开始在工业上陆续应用氰化炭浆法、氰化炭浸法和氰化树脂矿浆法。

未来展望

氰化浸出工艺流程的主要缺点是，氰化物的毒性高，氰化物大多数

属于剧毒或高毒类，可经人体皮肤、眼睛或胃肠道迅速吸收。另外还有氰化物与铜和锌的硫化矿相互反应问题，并且含氰污水的无害化处理问题尚未得到最终解决。因此，采用无氰工艺是未来的一项现实任务。

4.2 氰化物制造企业

德国CyPlus有限公司



图113 德国CyPlus有限公司标识

德国CyPlus有限公司（CyPlus GmbH）是一个生产氰化物、氰化物解毒药、氰化物分析检测器材和开展有关氰化物咨询业务的企业，也是第一个经过生产评估，与国际氰化物管理协会就实施《国际氰化物管理规范》（*International Cyanide Management Code, ICMC*）签订议定书，并由德国认证管理机构认可的生产者。

德国CyPlus有限公司向世界黄金开采企业供应氰化物，对氰化物生产、运输、销毁、储存，工人的安全、应急培训、解毒和中毒治疗等提供全程服务。同时对开采金矿、堆浸方法、黄金提取、黄金回收率的优化以及企业风险管理与应急管理等服务。

中国安徽曙光化工集团

中国安徽曙光化工集团成立于1995年，是以氰化物产品为龙头，集科、工、贸于一体的企业集团，为中国乃至亚洲规模最大的氰化物生产基地，也是中国首家通过《国际氰化物管理守则》认证企业。

集团生产的“庆宜”牌高纯度固体氰化钠被评为安徽省“名牌产品”“质量信得过产品”和“免检产品”，占据国内市场1/2的份额，并远销到南美洲、非洲、澳大利亚和中亚、东南亚的众多国家和地区。

集团大力实施名牌战略，产品质量保持国内领先水平和国际一流水平，通过了ISO9001质量管理体系、ISO10012测量管理体系、ISO14001环境管理体系和GB/T28001职业健康安全管理体系认证以及安全标准化二级企业认证。2009年，实现工业总产值11.67亿元。

5 甲醇替代汽油

5.1 甲醇替代汽油技术

甲醇替代汽油技术业已成熟

在常温常压下，甲醇为无色、透明、易流动、易挥发的液体，具有与乙醇相似的气味。甲醇替代汽油技术中所讲的是由煤、焦、天然气、轻油、重油等为原料合成生产的工业甲醇，工业甲醇有毒、易燃、易爆。

能源与环境问题，特别是石油能源危机和环境污染两大问题，已成为当今影响世界经济和社会发展的重要因素。因此，积极寻求和发展清洁能源已成为世界各国的头等大事。改变石油短缺、污染严重的唯一方法，就是减少对石油的依赖，开发绿色高效清洁替代能源。

原油是全球最主要的一次性能源，当前能源短缺的实质是原油短缺。车用燃料是原油最主要的应用领域，占全球原油总消耗量的70%以上。

甲醇汽油（Methanol Gasoline; Carbinol Gasoline）是车用燃料的替代品，是新能源的重要组成部分。甲醇汽油是一种“以煤代油”的途径，可以作为汽油的替代物，从而实现对原油的部分替代。

在技术层面，甲醇汽油由甲醇、汽油和核心添加剂配制而成，在动力性能上完全可以替代汽油和柴油。甲醇替代汽油技术业已成熟。

现在，“节能减排”“低碳生活”“绿色能源”理念已深入百姓日常生活，推广使用甲醇汽油，可直接替代普通汽油，缓解汽油紧张的局面，同时有很好的环保效益，对国家生态经济的可持续发展、社会的进步都具有十分重要的意义。

甲醇汽油产品系列分类

甲醇汽油由基础汽油、甲醇和相关添加剂组成。甲醇与汽油的混合物，也包括甲醇、乙醇、正丙醇、正丁醇和异丙醇的混合醇等与汽油的混合物。甲醇掺入量一般为5%~30%。以掺入15%者为最多，称M15甲醇汽油。甲醇与汽油混合通常称为“汽油掺烧甲醇”，并以甲醇的含量作为燃料标记，甲醇汽油产品系列按照甲醇的含量分为三类，即低醇汽油（M3~M5）、中醇汽油（M15~M30）和高醇汽油（M85~M100）[15]。

第一，低醇汽油。甲醇含量超过3%时，应标明甲醇的含量。由于甲醇在汽油中的溶解性与环境温度、含水量及基础汽油组成有关，为了保证甲醇与汽油能够完全互溶，要适当添加助溶剂。低醇汽油应该能够完全与汽油通用。

第二，中醇汽油。由于甲醇含量占据一半左右，必须添加一定量的助溶剂。甲醇汽油在使用时，发动机可以完全不用改造，直接与汽油通用即可。

第三，高醇汽油。在使用高醇汽油时，不能与汽油通用，除甲醇汽油能车外，发动机必须进行结构改造。应充分提高压缩比，以发挥甲醇的性能优点，降低甲醇的消耗量。要求甲醇汽车与甲醇汽油同步配套发展，高醇汽油只能用于甲醇燃料专用车。

甲醇汽油产品的主要特点

环保、清洁性突出

产品生产过程采用清洁化工艺，无“三废”。甲醇汽油不含铅，燃烧后排出的气体清洁无害，有利于改善城市环境。

使用方便，无需改动装置

汽车如果使用石油液化气燃料需增加特制装置，增加了汽车成本。而甲醇汽油可与石油产品装置同时使用，不仅节省汽油费用，还可节约改制装置费用，单独使用或混合使用均可，一举三得。

成本低，原料易购，来源广泛

与乙醇汽油相比，甲醇汽油成本低，原料易购，来源广泛。乙醇（俗称酒精），主要来源于粮食，材料来源单一，一旦遭灾、减产，原料来源就成为问题。甲醇是化肥和制药、煤炭等行业生产的副产品，也可利用化工原料合成，价格低廉，来源极为广泛。乙醇市场售价4000多元/吨，而甲醇一般不超过2000元/吨，乙醇比甲醇贵一倍之多。同时，乙醇汽油是将10%的乙醇兑入汽油中，由于乙醇本身较贵，汽油售价比甲醇化工原料还贵，综合成本每吨乙醇汽油比甲醇汽油贵800元以上。

生产不受季节和规模限制

甲醇汽油一年四季均可生产，与生产汽油、润滑油等产品相比，无需加温、加压，可在无水状态中生产。生产规模可根据本单位或个人的经济状况、市场等因素决定，可大可小。

甲醇汽油产品可广泛适用于各种燃用汽油的机动车辆

如：轿车、客运车、叉车、吊车、助力车、农用车、摩托车、装载机等。

甲醇汽油的性能，一是在动力性方面，通过改变发动机的供油系统，增加喷油量以弥补甲醇热值低的不足，再通过增加压缩比（甲醇辛烷值RON106~115，远高于汽油并且气化潜热大）就可以在很大程度上增加发动机的功率和扭矩，动力性较之同排量的汽油机会有很大的提高。二是在经济性方面，制造甲醇的成本相对燃油来讲一般很低，而利用高硫煤“多联供”生产甲醇，按甲醇与汽油5:1的替代比计算，使用甲醇燃料在经济性方面仍有非常大的优势。另外，因为采用了高压压缩比发动机，油耗进一步降低，从而进一步提高了甲醇发动机的经济性。三是在环保性方面，甲醇汽油的火焰传播速度快，分子含氧量达50%，所以甲醇汽油混合气的燃烧非常充分，排放远低于汽油。

甲醇汽油标准

2009年7月2日，中国国家标准化管理委员会发布《车用甲醇汽油（M85）》（GB/T 23799—2009）标准，并于12月1日起实施。业界对此表示欢迎，因为这份标准推出之后，意味着甲醇汽油有了国家标准意

义上的“合格产品”。国家《车用甲醇汽油（M85）》标准的颁布使甲醇汽油迎来了在全国全面推广和发展的契机。之后，浙江、山西、陕西、黑龙江等省出台了地方标准，全面或试点推广甲醇燃料。

5.2 甲醇燃料产业化推广

甲醇汽油中的甲醇既是一种能源，又是汽油品质的改良剂和绿色增氧剂。由于甲醇含氧原子，可使汽油充分燃烧，能有效降低汽车尾气排放，有利于保护大气环境。所以甲醇汽油环保、成本低，节省资源，节省外汇，市场竞争力强，具有极好的发展前景。

国际实践表明，甲醇汽油应用中遇到的技术问题已经解决。甲醇汽油的常规排放低于常用汽油，非常规排放现有技术下可以达到甚至超过常用汽油排放水平。甲醇汽油毒性在可控范围内，在遵守操作规范情况下甲醇汽油可以大规模推广。

美国相关研究人员在加利福尼亚州经过七年的推广后得出结论，推广甲醇汽油可以作为减少空气污染的一项战略性的措施。

中国将甲醇作为一种汽油的替代能源并大规模进行推广，将其纳入新能源汽车发展战略中的重要组成部分，属于醇醚类汽车的代表，2007年甲醇燃料与二甲醚被国家发改委确定为今后二三十年过渡性车用替代燃料。相对于“电动汽车”“氢燃料汽车”等，甲醇汽油具有技术可行性、大规模应用可行性、经济可行性等多方面优势，是更加现实的新能源路径之一。

目前，山西、陕西、四川、宁夏、内蒙古和甘肃六省区已经开始着手共建晋陕川甘宁蒙煤基醇醚燃料试验示范区，通过联片推广甲醇汽油的方式，推动醇醚燃料（甲醇汽油）推广提速。

浙江省政府对醇醚燃料的推广比较领先，专门成立省醇汽办来领导监督管理醇醚燃料行业，规划成为“全国醇醚燃料新能源推广示范基地”。浙江省政府正式批准浙江赛孚能源科技有限公司为浙江省第一家高清洁甲醇汽油生产经营的企业，并于2010年4月13日于衢州市正式启动

浙江省甲醇汽油的试点推广。

山西、陕西、黑龙江、福建、浙江等地出台地方标准，全面或试点推广甲醇燃料。其中，山西是国内最早开展甲醇汽油产业研究和推广的省份，煤制甲醇掺混车用燃料已经在该省运作了26年。山西省推广甲醇燃料工作已从“试验示范阶段”进入到“产业化推广阶段”，将成为中国汽车产业“未来燃料基地”。

6 化学毒物用于行刑

6.1 化学毒物用于注射死刑

死刑执行方式变化彰显社会进步

20世纪80年代，死刑的执行方式发生了巨大的变化，从电椅、毒气室到枪决，再到注射死刑，每一次变化都意味着人类文明程度的提高，意味着社会的进步。

枪决要设立专门的刑场，行刑过程中必须将死刑犯从看守所中提出，到法院宣判后押赴刑场执行，在途时间长，途经地点多，出于安全的考虑，往往兴师动众，浪费了极大的人力物力。不仅如此，行刑过程较为血腥，给罪犯和参与行刑的人在心理上都造成了极大的压力。与枪决相比，注射死刑的执行则较为简单，在羁押场所内即可执行。受刑人的感觉如同生病时打针一般，不会给受刑人造成痛苦。对于行刑人而言，行刑过程中不见血腥且无法确认致死药物由谁注入，因此，不会给行刑人员造成很大的心理压力。

注射死刑过程通常需要注射三种药物。首先注射麻醉剂硫喷妥钠[16]，起到麻醉的作用；接下来注射致瘫剂泅库溴铵[17]，让肌肉放松；最后注射毒性剂氯化钾[18]，让心脏停止跳动。

具体执行时有三个步骤。首先，死刑犯被带进执行室或执行车，执行法警将其固定在注射床上，连接好心率测量仪器。注射时，执行人员将与注射泵相连的针头扎进死刑犯的静脉血管，与平时的静脉注射完全相同。这一过程，执行人员需要经过专门的培训。接下来，执行人员对注射泵进行适当调节，执行号令发出后，执行人员按一下注射泵上的注射键，药物开始注入死刑犯体内。很快，电脑显示屏上的脑电波从有规律的波动变成几条平行的直线，脑电波的前后变化被清晰地印在纸上。这将作为死刑报告的主要内容。最后，将由法医根据心跳、呼吸等来确认罪犯死亡。

2001年世界上大约有120个国家和地区允许某种形式的死刑。然而，根据国际特赦组织的统计，在这些国家和地区中，有大约20个在过去10年或更长的时间里没有执行过一例死刑。也只是一小部分已开始采用注射死刑作为执行死刑的方法。

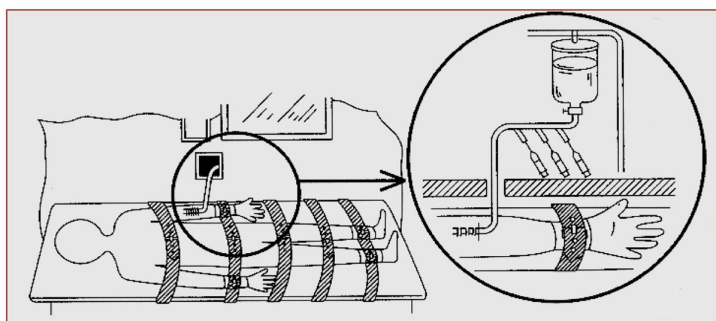


图114 美国应用毒物执行死刑图（执行死刑时由隔壁房间送来三种注射药品）（采自杜祖健：《中毒学概论》，2003）

2009年世界上有99个国家实行死刑，而执行死刑的形式主要有枪决、绞刑、斩首、电刑、毒气、石刑、注射等，其中采用枪决的国家有86个，采用绞刑的国家有77个。采用注射死刑的国家有美国、中国、菲律宾、危地马拉、泰国等国家。

相关的评论认为，注射死刑是一种直接源于医学科学的方法，是先民使用毒刑的延续。注射死刑方法快速、无痛苦且费用低，是迄今为止替代枪决的一种更为文明的死刑执行方式。

与枪决相比，注射死刑有着安全、执行简单、人性化等优点，但也有人认为注射死刑执行的软、硬件要求较高，投资较大。

6.2 实行注射死刑的国家

注射死刑是世界上最新的死刑执行方法，并且正在迅速普及成为最常见的方法。1982年，美国成为第一个采用注射死刑作为死刑执行方式的国家。1997年，在美国首次采用注射死刑的15年后，中国成为第二个

采用注射死刑处决罪犯的国家。危地马拉、菲律宾、泰国和越南等国家，也允许通过注射死刑进行处决。

美国

在美国，注射死刑最初是纽约在1888年提出来的一种死刑执行方式，但该州最后还是选择使用电刑。1977年5月11日，俄克拉何马州成为世界上第一个使用静脉注射作为合法死刑执行方式的地方。该州是第一个将注射死刑立法的州。五年后的1982年，得克萨斯州也通过了法令，第一次以注射死刑的方式处决罪犯。之后，美国有19个州在法令中规定可以使用注射死刑这种形式，其中一些州也允许犯人选择其他方式。而其他一些州，仍然用毒药（例如氢氰酸）执行死刑。

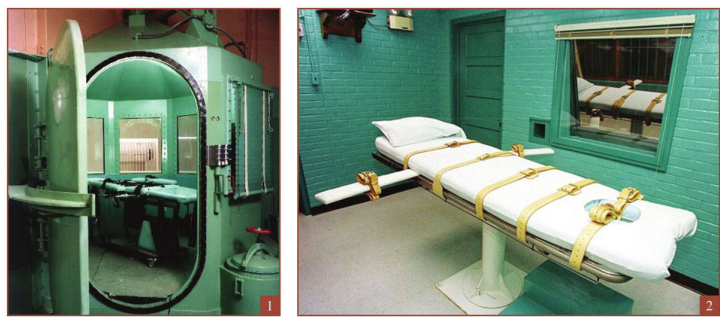


图115 美国的注射死刑执行室（1．加利福尼亚州圣金廷州立监狱注射死刑执行室；2．得克萨斯州一个监狱的药物注射死刑执行室）

在美国38个有死刑刑罚的州中，有34个州采用注射死刑作为处决的首选方式。美国联邦政府及美国军方也采用注射死刑的方式。根据美国司法部的统计，2004年美国有59人被处决，除其中1人外，其他都是通过注射的方式执行的。授权进行注射死刑的州的数目从1994年的27个增加到2004年的37个。^[19]

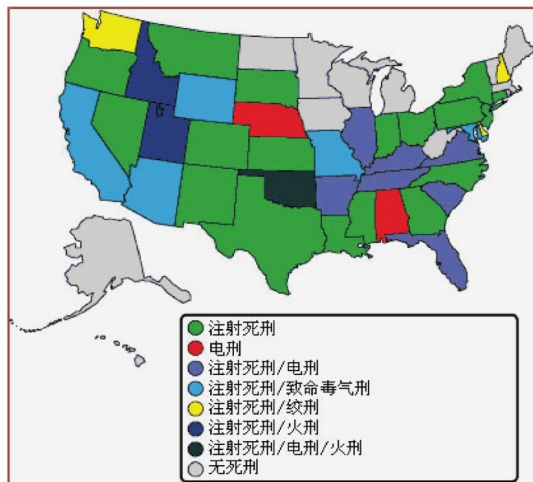


图116 美国各州采用的不同处决方式

中国

中国是继美国之后，世界上第二个正式采用药物注射死刑的国家。中国1996年修订的《中华人民共和国刑事诉讼法》，首次将“注射执行死刑”列入其中^[20]，确立了采用注射方法执行死刑的合法地位，并从1997年1月1日起实施。昆明市中级人民法院在1997年3月28日首次采用注射方法执行死刑。之后，长沙、成都、北京、上海、广州、南京、重庆、杭州、沈阳等城市的人民法院也相继采用注射方法执行死刑。

菲律宾

1996年，菲律宾政府通过法案批准以注射死刑的方式处决罪犯。在蒙廷卢帕国家监狱建立了注射死刑执行室。该建筑由两个18.2米高的金属货物集装箱组成，分为五个房间。一个房间作为死刑执行室，另外四个分别由技术人员、政府官员、聆听忏悔的神父和目击者使用。菲律宾第一起注射死刑是在1999年2月执行的。

危地马拉

危地马拉的法律规定对那些杀害国家总统或副总统的罪犯、杀害直系家庭成员的罪犯、杀害被绑架者或强奸10岁以下幼女的罪犯判处死刑。只有在所有上诉机会都用尽后才能执行死刑。危地马拉在1998年2月10日首次以注射死刑的方式执行死刑。

泰国

2003年10月，泰国成为采取注射死刑作为主要处决方式的国家。其首例注射死刑是在2003年12月执行的，有四名犯有贩毒罪和谋杀罪的男性被处死。

越南

越南于2011年立法实施注射死刑。所执行的首个案例是在首都河内对一名27岁的死刑犯执行了药物注射死刑。

7 化学毒物的其他用途

7.1 尿素的科学应用

尿素，又称碳酰胺（Carbamide），是一种白色晶体，是最简单的有机化合物之一，为碳酸的二酰胺，是哺乳动物和某些鱼类体内蛋白质代谢分解的主要含氮终产物，也是目前含氮量最高的氮肥。作为一种中性肥料，尿素适用于各种土壤和植物。它易保存，使用方便，对土壤的破坏作用小，是目前使用量较大的一种化学氮肥。工业上用氨气和二氧化碳在一定条件下合成尿素，可与酸作用生成盐，有水解作用，在高温下可进行缩合反应，生成缩二脲、缩三脲和三聚氰酸。加热至160℃分解，产生氨气同时变为异氰酸。因为在人体的尿液中含有这种物质，所以取名尿素。

尿素是1773年由伊莱尔·罗埃尔（Hilaire Rouelle）发现的。1828年，德国化学家弗里德里希·维勒首次使用无机物质氰酸铵与硫酸铵人工合成了尿素。本来他打算合成氰酸铵，却得到了尿素。尿素的合成揭开了人工合成有机物的序幕。

在推行尿素蛋白饲料的过程中，发现当适当饲喂尿素时即呈现蛋白效果，但当饲喂方法错误，会引起尿素中毒（Urea Poisoning）。一是当尿素的饲喂量超过所需蛋白的1/3，会引起中毒；二是将尿素作为水溶液饲喂，由于尿素未经过菌蛋白化而引起中毒^[21]。

尿素的医学应用

皮肤科以含有尿素的某些药剂来提高皮肤的湿度。非手术摘除的指甲使用的封闭敷料中，含有40%的尿素。测试幽门螺杆菌存在的碳-14呼气试验，使用了含有碳-14或碳-13标记的尿素。因为幽门螺杆菌的尿素酶在胃里使用尿素来制造氨，以提高其周边的pH值。同样原理也可测试生活在动物胃中的类似细菌。

尿素的农业应用

尿素是一种高浓度氮肥，属中性速效肥料，也可用于生产多种复合肥料。在土壤中不残留任何有害物质，长期施用没有不良影响。但在造粒中温度过高会产生少量缩二脲，又称双缩脲，对作物有抑制作用。中国规定肥料用尿素缩二脲含量应小于0.5%。缩二脲含量超过1%时，不能作种肥、苗肥和叶面肥。尿素是有机态氮肥，经过土壤中的脲酶作用，水解成碳酸铵或碳酸氢铵后，才能被作物吸收利用。因此，尿素要在作物的需肥期前4~8天施用。

此外，尿素、洗衣粉、清水4:1:400的比例，搅拌混匀后，可用于防治果树、蔬菜、棉花上的蚜虫、红蜘蛛、菜青虫等虫害，杀虫效率达90%以上。

尿素的商业应用

尿素在商业上的应用主要有：作为特殊塑料的原料，如尿素甲醛树脂；某些胶类的原料；肥料和饲料的成分；取代用于防冻的盐撒在街道上，优点是会使金属受到腐蚀；加强香烟的气味；某些洗发剂、清洁剂的成分；急救用制冷包的成分，因为尿素与水反应会吸热；处理柴油机、发动机、热力发电厂的废气，尤其可降低其氮氧化物的含量；催雨剂的成分（配合盐）；过去用来分离石蜡，因为尿素能形成包合物；耐火材料；环保引擎燃料的成分；美白牙齿产品的成分；化学肥料；染色和印刷时的重要辅助剂。

尿素的实验室应用

尿素能非常有效地使蛋白质变性，尤其能非常有效地破坏非共价键结合的蛋白质。这一特点可用以提高某些蛋白质的可溶性，其浓度可达10摩尔/体积。尿素也可用来制造硝酸尿素。

尿素作为饲料添加剂

1897年，韦斯克（Waesk）等人提出反刍动物能转化非蛋白氮为菌体蛋白质的想法。1949年，沃森（C. J. Watson）等人给绵羊喂食含有氮-15标记的尿素胶囊，四天后在绵羊血液、肝脏、肾脏中检验出含有

氮-15的蛋白质。这证实了反刍动物可以利用非蛋白氮。同年卢利 (J. K. Looli) 等人以尿素当作唯一氮源喂食绵羊, 发现绵羊能够保持正氮平衡, 表明绵羊胃里的微生物能利用尿素合成其生长所需的10种必需氨基酸。自此, 尿素及尿素化合物成为反刍动物的饲料添加剂。

尿素在化妆品中的应用

尿素是一种很好用的保湿成分, 它就存在于肌肤的角质层当中, 属于肌肤天然保湿因子NMF的主要成分。对肌肤来说, 尿素具有保湿以及柔软角质的功效, 所以也能够防止角质层阻塞毛细孔, 借此改善粉刺的问题。因此可用于面膜、护肤水、膏霜、护手霜等产品中作为保湿成分添加, 添加比例为3%~5%。

尿素的工业应用

尿素对钢铁、不锈钢化学抛光有增光作用, 在金属酸洗中用作缓蚀剂, 也用于钨活化液的配制。尿素可以大量作为三聚氰胺、脲醛树脂、水合肼、四环素、苯巴比妥、味精等多种产品的生产原料。

7.2 从有毒黄磷到无硫火柴

有毒黄磷火柴的发明

火柴是根据物体摩擦生热的原理, 利用强氧化剂和还原剂的化学活性制造出来的一种能摩擦发火的取火工具。

中国南北朝时期(420—589), 将硫黄蘸在小木棒上, 借助于火种或火刀火石, 能很方便地把“阴火”引发为“阳火”。这可视为最原始的火柴。

1669年, 德国人H. 布兰德提炼出了黄磷。人们利用黄磷极易氧化发火这一特性, 在小木棒一端蘸上硫黄, 然后再蘸黄磷而发光。1805年, 法国人钱斯尔将氯酸钾和糖用树胶粘在小木棒上, 浸蘸硫酸而发火。这些都是现代火柴的雏形。

1826年，英国化学家约翰·华尔克发明了火柴。在一次偶然的機會中，华尔克发现用砂皮紙摩擦氯化鉀和硫化銻的混合物能产生火焰。于是，他把氯酸钾和三硫化銻用树胶粘在小木棒端部做药头，装在盒內，盒侧面粘有砂紙。手持小木棒将药头在砂紙上用力擦划，便能发火燃烧。这是最早具有实用价值的火柴。1827年，华尔克出售第一盒氯化鉀和硫化銻制作的火柴。当时每购买一盒火柴，免费奉送一块砂皮紙。

1831年，法国人C．索里亚以黄磷代替三硫化銻掺入药头中，制成黄磷火柴。这种火柴使用方便，但发火太灵敏，容易引起火灾，而且在制造和使用过程中，因黄磷有剧毒，严重危害人们的健康。

上述早期生产的火柴有两个非常致命的缺点：一是黄磷非常稀少且遇热容易自燃，非常危险；二是黄磷有毒，造火柴的工人一不小心就会中毒身亡。

无毒赤磷火柴的发明

1845年，奥地利人A．施勒特尔研制出赤磷（也称红磷），它是黄磷的同素异形体，性能比较稳定，且无毒。1855年，瑞典人J．E．伦德斯特朗创制出一种新型火柴，将氯酸钾和硫黄等混合物粘在火柴梗上，而将赤磷药料涂在火柴盒侧面。使用时，将火柴药头在磷层上轻轻擦划，即能发火。由于把强氧化剂和强还原剂分开，大大增强了生产和使用中的安全性，故称之为安全火柴，应用广泛。

1898年，法国人H．塞弗纳和E．D．卡昂以三硫化四磷取代黄磷制成火柴，称为硫化磷火柴。这种火柴与黄磷火柴一样随处可以擦燃而没有黄磷的毒性，但仍不如安全火柴安全。

无硫火柴的发明

安全火柴是用硫黄作为药头中的主要还原剂的，燃烧时产生的二氧化硫有毒气体会污染环境，危害人体健康。一根安全火柴在25平方米高4米的房间里燃烧，产生二氧化硫造成的污染为16.8微克/立方米，如果擦9根普通火柴，则有151.2微克/立方米的污染量。^[22]而国际卫生组织二级标准规定二氧化硫日平均不得超过150微克/立方米。

为了减少二氧化硫对人体的危害，在20世纪60年代，瑞典和日本在世界上率先生产不产生二氧化硫公害的火柴——无硫火柴。

无硫火柴（Sulphurless Match）火柴头药料中不含硫黄，免除了擦燃时产生的二氧化硫气体对呼吸系统的刺激，有利于人体健康。

火柴工业的发展

火柴工业始创于欧洲。1833年，瑞典卡尔马省的贝里亚城建立了世界上第一个火柴厂，但因黄磷造的摩擦火柴容易自燃，直到1855年改用赤磷，才生产出安全火柴。

1865年，火柴开始输入中国，当时它作为由外国人向清朝嘉庆皇帝进贡的“珍品”而传入，所以称为“洋火”或“自来火”。中国的第一家火柴厂是卫省轩^[23]于1879年在广东省佛山市创办的巧明火柴厂，生产“舞龙”牌火柴。到1900年，中国开设了19家火柴厂。1921年，刘鸿生^[24]在苏州创办鸿生火柴厂，改进了火柴配方，改善了生产管理，生产出质优价廉的“美丽”牌火柴。刘鸿生于1930年又创建了上海大中华火柴公司。1949年后，中国火柴生产逐步实现了机械化和半自动化。1967年，第一台火柴自动连续机试制成功。1982年在济南火柴厂建成了中国第一条连续生产线。



图117 现代安全火柴

7.3 化学毒剂控制毒草灾害

草原生长的毒草面积大、数量多，化学防除能够有效地灭除毒草，达到改良退化草地、提高草地质量的目的。

中国科学院寒区旱区环境与工程研究所研发的灭狼毒、灭棘豆、狼毒净等除草剂单独及混合使用，可以有效地灭除狼毒。在新疆维吾尔自治区昌吉市阿什里乡草场上使用草甘膦（浓度1:200）进行喷洒对孕穗期的醉马苳苳草，灭除率可达93.1%，大面积防除灭除率可达85%以上，有效地控制了醉马苳苳草的蔓延。^[25]在伊犁哈萨克自治州的特克斯县喀拉峻草地、新源县那拉提草地上，使用24%氯氨吡啶酸EC灭除毒草纳里橐吾及白喉乌头，有较好的防治效果，株防率高达96.15%，且不影响优质牧草生长，草地植被生态环境得到明显改善。^{[26] [27]}

19世纪末，美国科罗拉多州曾采取过人工挖除的方法治理有毒植物，但人工挖除费时费力，有时还会引起人的中毒。后来采用2,4-滴、二氯吡啶酸、毒莠定、草甘膦、使它隆等化学除草剂灭杀，取得比较明显的效果。美国西南部和西部常见有毒植物的化学控制方法见表69-7-1。

表69-7-1 美国西部常见有毒植物的化学控制

有毒植物名称	分布	有毒成分	危害家畜	控制方法
夹竹桃	全美国	糖苷	各种家畜,主要是羊	2,4 - 滴
马利筋属	全美国	糖苷	各种家畜,主要是羊	2,4,5 - 涕;杀草强; 2,3,6 - 三氯苯甲酸; 毒莠定
黄芪属和棘豆属	美国西部	苦马豆素	各种家畜	2,4 - 滴
毒芹属	全国潮湿地带	毒芹毒素	各种家畜和人	2,4,5 - 涕;2,4 - 滴
芹叶钩吻	全美国	生物碱	各种家畜和人	2,4,5 - 涕丙酸
翠雀属	全美国	生物碱	各种家畜,尤其是牛	2,4,5 - 涕丙酸
荷莲豆属	美国西南部,墨西哥	生物碱	各种家畜,尤其是牛	挖除;2,4 - 滴
羽扇豆属	全美国,加拿大	生物碱	各种家畜,鹿	2,4 - 滴; 2,4,5 - 涕
栎属(哈佛栎、甘比尔栎)	美国西南部和中西部	栎丹宁	多种动物,特别是牛	2,4,5 - 涕丙酸; 2,4,5 - 毒莠定
狗舌草	美国西南部,墨西哥	生物碱	多种动物,牛和马中毒最多	2,4 - 滴或挖除

8 世界主要精细化工企业

8.1 德国巴斯夫公司

化工企业：德国巴斯夫公司

德国巴斯夫公司（BASF）是世界上最著名的化工企业之一。产品范围包括化学品、塑料、特性化学品、农用产品、精细化学品以及原油和天然气。巴斯夫在40个国家设有生产基地，与170多个国家的客户有商务往来。2004年，巴斯夫全球员工人数约为82000人，销售额超过370亿欧元。巴斯夫的股票在法兰克福（BAS）、伦敦（BFA）、纽约（BF）和苏黎世（AN）证券交易所上市。

德国巴斯夫公司也是全球最大的饲料添加剂供应商之一。产品包括单项维生素、复合维生素、类胡萝卜素、赖氨酸、酶他富和饲料防霉剂。

位于路德维希港的巴斯夫集团总部和巴斯夫股份公司像一座“小城市”。这座“小城市”共有1750座建筑，100千米的街道，200千米的铁轨，2500千米的管道，建有5座发电站，此外，巴斯夫还有自己的医院、旅行社、火车站。在路德维希港工作的职工共有5.5万人。

巴斯夫集团发展历程

1834年，德国一名化学家发现，若在提炼煤油时加上漂白剂，苯胺会释放出鲜蓝的色彩，这奠定了日后发展苯胺染料的基础。1885年巴斯夫派遣一名代表梅耶尔前往上海推销染料，从此巴斯夫染料在中国成为畅销产品，由那时候开始，巴斯夫正式涉足中国市场。

1982年，巴斯夫在香港成立巴斯夫中国有限公司，负责统筹中国的销售业务活动。巴斯夫中国有限公司秉承巴斯夫传统，为客户提供可改善素质与效率的专业知识和服务，以增强其市场竞争力。为加强中国业务的运作，巴斯夫于1996年成立控股公司巴斯夫（中国）有限公司。这

家在北京注册的新公司为所有巴斯夫在中国的合资企业提供物料储运统筹、电子数据处理、采购、人力资源、财务和销售方面的服务，并已在上海及广州设立分公司。

巴斯夫的业务主要以化学品及塑料为核心，范围十分广泛，从原料（例如天然气）到植保剂和医药等。1997年销售额所占比重为：保健及营养20%，染料及整理剂23%，化学品16%，塑料及纤维26%，石油及天然气11%，其他4%。

8.2 德国拜耳公司

化工和医药公司：德国拜耳公司

德国拜耳公司（Bayer）于1863年成立于德国，是全球最大的化工和医药公司之一。公司的四大支柱产业为高分子、医药保健、化工及农业。从简单的硫酸到高科技的诊断试剂，产品多达1万余种。拜耳在五大洲150个国家拥有350家公司，员工总数超过145000人。拜耳以科学研究为主导，几乎所有的业务活动都基于拜耳自己的发明。拜耳公司的目标是环保、安全、质量和效率。

拜耳集团是全球最为知名的世界500强企业之一，在材料创新、作物科学及医药保健等众多领域位居业界前列。中国是拜耳在亚洲的第二大市场，拜耳公司对中国市场未来的发展潜力更是充满信心。

2001年11月，拜耳集团着手在上海化学工业园区进行大规模划时代的投资，建设一个世界级的一体化化工基地。同时，其材料创新集团的高性能产品在中国地区的销售额也大幅增长。在未来，拜耳公司将继续以它优质的产品和服务造福于人类，用创新科技使生活充满活力。

德国拜耳公司发展史

拜耳公司在Wuppertal-Elberfeld设立了科学实验室（1878—1912年为公司总部），制定了行业研究的新标准。经过不懈的努力和探索，拜耳研发出了众多中间产品、染料和药品。1899年3月6日，拜耳获得了

阿司匹林的注册商标，该商标后来成为全世界使用最广泛、知名度最高的品牌，被人们称为世纪之药。在这一时期，拜耳已在国际上占有一席之地，出口远至中国，并在俄罗斯、法国、比利时、英国和美国设立了分公司。

1912年，公司总部迁至勒沃库森。第二次世界大战以后，拜耳又一次集中精力投身研发工作，为重新建立业务运营奠定了基础。聚氨酯化工的进一步发展、新作物保护产品、聚丙烯腈纤维等纤维、热塑材料模克隆、新合成纤维染料和其他诸多发明均在公司的扩张进程中发挥了举足轻重的作用。心脑血管药、皮肤抗真菌药、广谱抗生素等新产品相继在拜耳的制药实验室诞生。

1988年，拜耳庆祝成立125周年。同年，拜耳集团成为首家在东京股票交易所上市的德国公司。1994年，拜耳收购了Sterling Winthrop的北美自我药疗企业，使公司得以在美国重新使用“拜耳”作为公司名称。1995年，美国的Miles Inc. 被重新命名为拜耳公司。

2002年，拜耳股票以BAY为股票代码在全球最重要的证券市场——纽约证券交易所上市。同年7月1日，拜耳集团开始公司历史上最大规模的一次重组，从而形成了公司目前的组织结构。

2010年拜耳集团的销售额增长了12.6%，达到350.88亿欧元。经货币与资产组合调整后，销售额增长了8%。

8.3 德国德固赛公司

德国德固赛（Degussa）是世界上最大的特种化学品公司，公司总部位于德国杜塞尔多夫。其下属5个分部21个分公司，生产包括树脂玻璃塑料板在内的特种化学用品。

2001年2月，德固赛·赫斯（Degussa Huels）和斯卡维（SKW Trostberg）两家股份公司合并。2002年，47623名员工实现了117.65亿欧元的年销售额。

1988年，德固赛开始在中国生产特种化工产品。至今，德固赛在中国设立了23个公司，生产基地分别位于安丘、北京、长春、广州、湖州、济宁、辽阳、南宁、南平、青岛、日照、上海、台湾、香港、营口等地。德固赛的产品品质卓越，种类繁多，其中包括炭黑、氨基酸、聚氨酯泡沫添加剂、高性能水处理化学品、化学建材以及塑料制品生产引发剂等，客户遍及中国和亚洲其他地区。2005年，德固赛中国的2600名员工为公司创造了3.2亿欧元的销售总额。

8.4 美国杜邦公司

杜邦公司（Dupont）成立于1802年，是一家以科研为基础的全球性企业，提供能提高人类在食物与营养、保健、服装、家居及建筑、电子和交通等生活领域的品质的科学解决之道。该公司在全球70个国家有经营业务，共有员工79000多人。

杜邦公司发展史

1788年，E. I. 杜邦只有6岁，他在法国埃松省的化学家安东尼·拉瓦锡的实验室当学徒。年轻的杜邦很快掌握了火药生产技术。



图118 杜邦公司注册商标（1．杜邦公司及其关联公司的早期注册商标；2．现在的注册商标）

1802年7月19日，杜邦从法国移民到美国特拉华州后，在白兰地酒河边买了一块地，开始建造他自己的火药厂。公司发行股票18股，每股2000美元，共集资3.6万美元。

1804年5月1日，杜邦开始生产并销售火药。1805年第一批火药出口到西班牙。

1902年，公司总裁尤金·杜邦去世后，合伙人决定将股票出售给出价最高者。公司创始人的三个曾孙托马斯·克莱蒙·杜邦，阿尔弗雷德·伊雷尼·杜邦和皮埃尔·塞缪尔·杜邦买下了杜邦公司。这三兄弟制订了杜邦公司向新的方向发展的计划。他们建立了东部实验室，这是美国最早的工业实验室之一。

1903年，在白兰地酒河畔老火药厂边上他们建起了第二个主要的研究中心——中央实验站，利用公司在化学纤维素方面的优势来扩大公司的产品品种。

1904年，杜邦开始生产清漆和其他非炸药类产品。

1923年，杜邦从一家法国公司获得玻璃纸生产权后成立了杜邦玻璃纸有限公司。四年后杜邦的研究人员黑尔·查尔查使得玻璃纸能够防潮，使玻璃纸从简单的装饰性包装材料一变而成为大受欢迎的有效的食品包装材料。另外，对薄膜和喷漆的研究产生了一种新的快干型汽车喷漆 Duco，这加快了汽车生产的速度，并带给消费者更多的色彩选择。

1930年，杜邦研究人员阿诺德·科林斯和华莱士·卡罗瑟斯发明了一种通用合成橡胶——氯丁橡胶。两周后，研究人员朱利安·希尔首次发明了一种合成纤维，这种纤维成为尼龙的前身。

1934年，在实验站设立了哈斯克尔工业毒理学实验室，该实验室于1935年建成，开始时有20个研究人员。

1935年，研究人员杰拉尔德·伯切特和华莱士·卡罗瑟斯发明了尼龙，一种新的“合成真丝”。经过多年紧张的开发，终于在1939年纽约世界博览会上向公众展示了尼龙。

1937—1938年，研究人员发明了一种坚韧的多用材料氟聚合物树脂——杜邦特富龙，和一种用于汽车安全玻璃的新塑料——杜邦 Bautacite PVB中间膜，以及丙烯酸类树脂杜邦 Lucite。

1942年6月，美国总统罗斯福批准了研究原子弹的“曼哈顿计划”，并签署了关于杜邦公司全面协助曼哈顿计划的契约：杜邦公司负责全部计划所需工程的设计、建造、安全转运，并享有关于研究与制造原子弹

的所有技术。杜邦公司为了这项工程，将全体职工6万人，从东至西搬迁了4345千米。

第二次世界大战打断了尼龙的生产，战后当百货店开始销售这种光滑的尼龙长筒袜时，女士们为了购买它而排起了长队，有时甚至到了疯狂的程度。

1952年，杜邦开发出一种特别结实、耐用的塑料薄膜——杜邦MYLAR聚酯薄膜，使用范围包括录音带、紧密包装和电力绝缘材料。新成立的纺织纤维部的业务非常成功，很大程度上是因为开发出新的防皱且洗后不用熨的合成纤维，如杜邦Dacron和杜邦Orlon丙烯酸纤维。

1958年，国际部成立，公司开始进行大规模海外投资。

1959年，推出了杜邦莱卡牌弹性纤维。莱卡可以伸长到其原长度的五倍，放松后能恢复原状。

1967年，新的绝缘产品杜邦特卫强牌防护材料和杜邦Nomex牌纤维开始投产。特卫强是一种非常结实、耐用的片材，可用于包装、信封、旗帜和建筑密封。Nomex阻燃纤维和片材是用于劳保服装、高性能水管和高温电路的理想材料。

1968年，杜邦Riston干膜已经商业化，极大地提高了印刷线路板的生产效率。

1969年，开发出杜邦可丽耐面材，该材料是无缝隙材料，防污、防刮和防烫，可用于柜台表面、水池和其他建筑材料。在月球上行走的宇航员穿着的25层夹层制成的太空服，其中23层是杜邦材料。

1971年，用杜邦凯芙拉牌纤维制作的防弹背心经过15个警察局的测试，证明其张力是钢的五倍，适用于电缆、强力轮胎、船壳和喷气机翼。

1981年，杜邦收购了大陆石油公司（CONOCO INC.），使公司的资产和收入增加了一倍。80亿美元的收购当时是美国史上最大的收购。

1982年，杜邦扩大了其农业产品品种，开发出新一代成本低、毒性小的杀虫剂——杜邦Glean。

1987年，查尔斯·彼德森获得诺贝尔化学奖。

1990年，杜邦同默克制药公司成立医药合资企业。

1997年，作为公司投资生物科技战略的一部分，杜邦收购了世界领先的种子生产公司——先锋种子国际公司的部分股份。杜邦还收购了大豆蛋白主要供应商国际蛋白质技术公司。

1998年，杜邦收购了默克制药公司在合资企业中的股份。杜邦医药公司首次推出了每天只需服用一次的治疗艾滋病的新药Sustiva。

1999年，美国食品药品监督管理局批准了杜邦公司的申请，认为大豆蛋白同减少心脏病有关，在大豆蛋白食品上可贴上健康食品标签。食品公司开始将杜邦生产的杜邦Supro品牌的纯大豆蛋白作为一种添加剂来使用。

2001年，杜邦的总收入达247亿美元，净收入为43亿美元。雇员有7.9万人，其中大约一半工作在美国本土以外。在美国有40多个研发及客户服务实验室，在11个国家有超过35个实验室。

2002年，公司庆祝成立200周年，为增强公司持续发展的能力，杜邦公司于2002年2月组建了五个根据市场和技术划分的业务增长平台，并设立了一家纺织品和室内饰材全资子公司。这五个增长平台是：杜邦电子和通信技术、杜邦高性能材料、杜邦涂料和颜料技术、杜邦安全防护、杜邦农业与营养五个业务集团。

2004年，出售英威达公司。

2005年，首个生物基材料生产设施在田纳西州投产。

杜邦的未来发展方向

回顾杜邦的历史，200年前，杜邦主要是一家生产火药的公司。100年前，业务重心转向全球的化学制品、材料和能源。现在，进入第三个

百年时，杜邦提供的是能真正改善人们生活、以科学为基础的解决方法。

杜邦聚合科学、化学、数学、物理学和工程方面的优势造就了现代的杜邦公司。目前生物（生物材料、农业和食品）和电子已占杜邦业务的20%以上，并将在未来有快速的发展。

杜邦通过对生物技术的基础性和应用研究进一步扩展公司在化学和材料科学领域的传统技术平台。基于生物技术的产品能提高农业生产率，增加食品营养，能利用可再生的材料生产现代材料，以及能减少对环境的污染。

8.5 美国联合碳化物公司

美国联合碳化物公司（Union Carbide Corporation）最早于1917年由林德气体产品公司、国民碳素公司、普雷斯特-奥-利特公司、联合碳化物公司以及它们的子公司在纽约合并而成，称联合碳化物和碳素公司。1920年建立了碳化物和碳化学公司，成为美国最早生产石油化工产品的企业之一。1957年改名联合碳化物公司。在努力发展业务的过程中，联合碳化物公司不断兼并一些企业，经营逐步多样化，业务范围也不断扩大。

该公司设有14个美国生产部和5个国际地区产品部，产品和经营范围包括碳化制品和金属制品，化学制品和塑料，工业用气体及有关产品，各种电池、家庭用品、食品加工、医疗用品等。从1979年起，公司改变经营方针，把资本集中于具有技术与市场力量的核心业务上，使盈利有所增长。该公司在全世界拥有700个工厂、实验室和矿山设施。该公司在世界上处于领先地位的技术有：Unipol聚烯烃技术；低压碳基化工艺；环氧乙烷/乙二醇生产技术；乙丙橡胶生产工艺；在工业油漆和涂料的生产中，消除烟雾50%~80%，大大降低了空气污染的Unicarb喷雾技术；Unigard阻燃电线和电缆绝缘与护套料生产技术。

毒气泄漏事件

1969年，美国联合碳化物公司在印度中央邦博帕尔市北郊建立了联合碳化物（印度）有限公司，专门生产滴灭威、西维因等杀虫剂。这些产品的化学原料是一种叫异氰酸甲酯的剧毒气体。

1984年12月3日0时56分，这家工厂储存液态异氰酸甲酯的钢罐发生爆炸，45吨毒气很快泄漏。事故发生的第一个星期里，就有2500人死亡，20多万人受伤需要治疗，50多万人受到伤害，约占该市总人口的一半^[28]，世界为之震惊。事后调查，事故造成12.5万人中毒，6495人死亡，20万人受伤，残留的有毒气体不但影响存活者的健康，还威胁着他们下一代的健康，许多人都因此患上了严重的精神疾病和身体疾病。废弃的工厂化合物被埋在当地的不同地点，联合碳化物公司排出的有毒废物渗透到地下，给周边地区居民的饮水带来了极大危害。

印度中央调查局在灾难发生后曾对12名相关人士提出指控，包括联合碳化物（印度）有限公司时任主席沃伦·安德森和公司的8名印度籍高管，以及公司本身和旗下的两家小公司。由于一名遭到起诉的印度籍高管已经死亡，这家法院以玩忽职守致他人死亡判决余下7名印度籍高管有罪，这些人在当时已经是70多岁高龄。

1989年，美国联合碳化物公司向印度政府支付了4.7亿美元的赔偿金。

1996年印度检察机关向法院提出减轻对安德森等人起诉的罪名，将原先的“应受处罚的谋杀罪”降为“疏忽伤人罪”，后者最高只需被判处两年以下徒刑。

联合碳化物公司被陶氏化学公司收购

1999年联合碳化物公司被陶氏化学收购。2001年，在美国联邦贸易委员会有条件地予以批准后，美国陶氏化学公司完成了对联合碳化物公司的并购，从而组成了美国第二大化工企业。

8.6 美国陶氏化学公司

陶氏化学公司（Dow Chemical Company, DOW）是一家创建于1897年的多元化的化学公司，运用科学、技术以及“人元素”的力量不断改进推动人类进步的基本要素。公司将可持续原则贯穿于化学与创新领域，致力解决当今世界的诸多挑战，如满足清洁水的需求、提高能源效率、实现可再生能源的生产、提高农作物产量。

陶氏化学以其领先的特种化学、高新材料、农业科学和塑料等业务，为全球160个国家和地区的客户种类繁多的产品及服务，应用于电子产品、水处理、能源、涂料和农业等高速发展的市场。

自从2001年美国陶氏化学公司以11.6亿美元的天价收购联合碳化物公司后，该公司单方面宣布拒绝承担任何责任。一场针对美国陶氏化学公司的旷日持久的诉讼，在位于美国纽约的联邦第二巡回上诉法院展开，该诉讼案受到来自印度博帕尔医疗投诉协会、毒气泄漏事件幸存者和其他团体的资助，不过至今仍悬而未决。

2009年，陶氏化学年销售额为450亿美元，在全球拥有52000名员工，在37个国家运营214个生产基地，产品达5000多种。

早在20世纪30年代，陶氏化学就已经在中国开展业务。2009年陶氏在大中华区的销售额为37亿美元。陶氏在大中华地区共有五个业务中心和20个生产基地，员工约3900名，就销售额而言，中国已成为陶氏化学的第二大市场。

陶氏化学自20世纪50年代在大中华地区开展业务以来，为区内化工业界带来了在环保、健康和安全方面的全球最高标准和专业经验，同时也在区内积极推动责任关怀观念。陶氏制订了实现无事故、无工伤和无环境破坏的“零目标”。

围绕2011年“世界地球日”，陶氏化学公司携手全球10亿多公众，广泛宣传保护地球的重要意义。陶氏员工积极参与世界各地的各类活动，包括教育活动、社区活动、协助市政府清扫街道、植树、恢复林间小径，以及废弃物回收再利用的宣传等。

[1]汉弗莱·戴维（Humphry Davy, 1778—1829），英国化学家和发明家。他发现

了碱金属和碱土金属，发现了氯和碘元素的性质，发明了防止瓦斯爆炸的安全矿灯——戴维安全灯。

[2]迈克尔·法拉第（Michael Faraday, 1791—1867），英国物理学家、电磁学家、化学家，也是著名的自学成才的科学家。在化学方面，他制得了六氯乙烷和四氯乙烯，发现了苯。

[3]克劳福德·朗格（Crawford Williamson Long, 1815—1878），毕业于佐治亚大学，之后学医成为医师，在纽约医院工作，1842年在阿赛斯开业，因医术精湛为当地居民尊敬。

[4]莫顿（William T. G. Morton, 1819—1868），美国牙科医生，世界上最早将乙醚麻醉用于外科手术的人。1819年8月9日生于马萨诸塞州查尔顿，1868年7月15日卒于纽约。在麦克·哈特所著《影响人类历史进程的100名人排行榜》中，莫顿被排在第37位。

[5]杰克逊（C. T. Jackson, 1805—1880），化学家。毕业于哈佛大学医学院。

[6]“反应停”的化学名为沙利度胺，又称为酞咪哌啶酮（Thalidomide）。1957—1963年的一次全球性药害事件中，“反应停”造成新生儿出生缺陷，呈现海豹样畸形，仅原西德就造成约1万名畸胎儿，5000余人死亡。历史上将这一事件称为“反应停灾难”。

[7]农药，美国最早称其为“经济毒剂”（Economic Poisons），农药和化学肥料合称为“农业化学品”（Agriculture Chemicals），欧洲多称其为“农业化学品”，德国又称之为“植物保护剂”，法国曾称其为“植物药剂”，日本称之为“农药”。目前在国际交流中，已经统一使用“农药”一词，其含义和范围也大体趋于一致。农药用于农业病、虫、草等有害生物防除的称为化学保护或化学防治；用于调制植物生长发育调节的称为化学控制。

[8]1882年秋天，法国人米亚尔代（Millardet）在法国波尔多城附近发现各处葡萄树都受到葡萄霜霉病的侵害，只有公路两旁的几行葡萄树依然果实累累，没有遭到危害。他感到很奇怪，就去请教管理这些葡萄树的园工。他了解到园工把白色的石灰水和蓝色的硫酸铜溶液分别撒到路旁的葡萄树上，让它们在葡萄叶上留下白色的蓝色的痕迹，使过路人看了以为是喷洒过了毒药，从而打消偷食葡萄的念头。在园工的启发下，米亚尔代进行反复试验与研究，终于发明了对几乎所有植物病菌均有效力的杀菌剂。为了纪念在波尔多城得到的启发，米亚尔代就把由硫酸铜、生石灰和水按1:1:100比例制成的溶液叫作“波尔多液”。

[9]保尔·赫尔曼·米勒（Paul Hermann Müller, 1899—1965），瑞士化学家，他发现并使用了杀虫剂滴滴涕，因在控制疟疾和黄热病方面取得成就而闻名世界。后来滴滴涕被禁用。

[10]20世纪70年代起，美国及西欧等发达国家开始限制和禁止使用滴滴涕，中国于1983年宣布停止生产和使用滴滴涕，从此滴滴涕这一曾经为人类健康和农业发展做

出过杰出贡献的农药退出了历史舞台。

[11]吉哈德·施拉德（Gerhard Schrader, 1903—1990），德国化学家。先后发现新杀虫剂和用于战争的沙林和塔崩毒剂。

[12]夸斯特尔（Juda Hirsch Quastel, 1899—1987），生物化学教授。出生在英国约克郡谢菲尔德（Sheffield）。1921年获伦敦帝国学院学士学位，1926年获剑桥大学科学博士学位，1940年当选伦敦皇家学会院士。1987年在温哥华去世。

[13]生物农药（Biopesticides），是指生物源（动物、植物、微生物）的农药。特点是：不通过固有的毒性作用发挥作用的药剂；不易产生抗药性，对天敌昆虫危害较小，对人畜安全；与化学农药相比，生物农药具有无残留、无公害、不污染环境、专一性作用于靶标有害生物的优点，是农业持续发展理想的农药品种。包括微生物农药（如细菌、病毒和真菌等）、农用抗生素、植物源农药、生化农药（如动物激素、植物生长调节剂等）、天敌农药（如天敌昆虫等）和转基因农药（如抗病虫的转基因植物等）。

[14]中国目前已禁止使用的杀鼠剂有：氟乙酰胺（1081、敌蚜胺等）、氟乙酸钠（1080）、毒鼠强（没鼠命、424）和毒鼠硅（氯硅宁RS-150、硅灭鼠）。

[15]M后的数字表示甲醇汽油中甲醇的体积百分比。

[16]硫喷妥钠（Sodium Thiopental），商品名为喷妥撒（Pentothal），是一种巴比妥酸盐，静脉给药时具有引起一般性麻醉的作用。它使囚犯进入昏睡状态。根据国际特赦组织的报告，在大脑中这种药品可以在30秒内达到有效临床浓度。

[17]泮库溴铵（Pancuronium Bromide），又称巴夫龙（Pavulon），是一种肌肉松弛剂，它的注射剂量可以麻痹横膈膜和肺，从而导致呼吸停止。

[18]氯化钾以致死剂量注射以中断与心脏功能有关的重要电信号，使心脏停止跳动。

[19]另有报道，至2009年，美国有19个州在法令中规定可以使用这种形式，其中一些州也允许犯人选择其他的方式。但自从有人提出注射处死无效、残忍以及提出了种种问题后，美国已有11个州暂停注射处死。

[20]修订后的《中华人民共和国刑事诉讼法》第212条规定：“死刑采用枪决或者注射等方法执行。”

[21]因为牛和羊属于反刍动物，胃的结构是由一、二、三、四胃组成，尿素水溶液不在第一胃里停留，直接流入第四胃导致尿素被直接吸收而中毒。

[22]李保钧．火柴与人体健康．西安晚报，1987-01-24.

[23]卫省轩是肇庆人，青年时期到日本留学，目睹当时的火柴从东洋输入，致令财源外流，于是决心学习火柴生产技术。回国后，看中佛山的工商条件，于1879年在文昌沙创办巧明火柴厂。

[24]刘鸿生（1888—1956），祖籍浙江定海。早年在上海圣约翰大学肄业。清末为开平矿务局上海办事处买办。第一次世界大战期间，刘鸿生以经营开滦煤炭起家。此后，将其资本投资大中华火柴公司以及水泥、毛织、码头、搪瓷、航运、金融及保险等产业。1949年后，历任上海市人民政府委员、全国政协委员、全国人大代表、全国工商业联合会常务委员、中国民主建国会中央常委等职。

[25]付爱良，马来书．醉马苳草清除示范与推广．新疆畜牧业，1992（6）：35-37.

[26]李宏，陈卫民，王华，等．24%氯氨吡啶酸EC对草地毒草纳里橐吾的药效试验．农药，2010，49（10）：771-772.

[27]李宏，陈卫民，王华，等．四种吡啶类除草剂防除白喉乌头的筛选试验．现代农药，2010，9（3）：48-50.

[28]另据统计，事件直接致使3150人死亡，5万多人失明，2万多人受到严重毒害，近8万人终身残疾，15万人接受治疗。十年之后的1994年统计，死亡人数已达6495人，还有4万人濒临死亡。

第70卷 毒害气体与废物的利用

本卷主编 史志诚

卷首语

现代社会虽然拥有光鲜亮丽的物质文明，却也伴随着大量有毒有害气体和有毒废弃物的产生。面对环境中废弃物的不断增加，国际社会选择了焚烧与掩埋方式加以处置，然而在近千年的博弈中，人们逐渐认识到焚烧与掩埋方式所带来的种种弊病，并开始觉醒。随着现代科技文明的进步，有毒有害气体与有毒废物的资源化利用成为一种新的潮流。

煤层气（瓦斯）的开发开始用于民用燃气、工业锅炉和煤层气发电；利用垃圾制造能源，发展沼气，进而发电；有毒易爆的焦炉煤气用来制造甲醇；利用废物修复土壤污染；从含硫天然气中回收硫黄，从含汞废品中回收水银等技术的成熟，有力地推动了有毒有害气体与有毒废物的资源化利用。特别是随着人们对温室效应认识的提高，世界各国特别是工业发达国家开始重视对各种矿物燃料（如煤、石油、天然气等）燃烧利用后所排放的二氧化碳进行回收、固定和利用，从而实现变废为宝。

本卷将世界各国有毒有害气体与有毒废物的资源化利用所取得的成果汇集在一起，以彰显为变废为宝做出贡献的科学家和管理专家的丰功伟绩，同时鼓励那些有志于人类的清洁生产和化害为利的人们，继续研发更多更好的先进技术和更新的精细设备，消除未来有毒有害气体与有毒废物造成的危害问题，以及可能出现的影响人类健康的新问题，为人类的未来再创辉煌！

1 煤层气（瓦斯）的利用

1.1 煤炭共伴生能源：煤层气

煤矿瓦斯是煤层的伴生物，主要成分是甲烷，储量丰富，与天然气储量相当。

每个石煤层都存在天然的甲烷和空气的混合物，这种煤层气俗称为“瓦斯”。矿井瓦斯是有机物在约2.5亿年的碳化过程中形成的。这种无色无味的混合物虽然无毒，但当浓度在4%~16%时却具有高爆炸性。矿井一旦发生瓦斯爆炸，就会引起人员伤亡。

历史上煤矿灾难中，瓦斯的危害程度位列第一，被称为“煤矿第一杀手”，故有“瓦斯不治，矿无宁日”之说。然而，煤层气（瓦斯）是煤炭共伴生能源，现代研究表明，瓦斯同样是一种热值高、无污染的清洁能源，是常规天然气最现实、最可靠的替代能源。

煤矿瓦斯大部分从通风系统随主风机排出，瓦斯与风混在一起，其甲烷含量一般都低于1%，很难直接用作燃料。因此，人们通过一台可调速的空气压缩机对瓦斯进行压缩，然后使瓦斯在通常的气体内燃机中进行燃烧，内燃机带动发电机发出电能。在燃烧过程中内燃机的热量还被再次利用。输入的燃料能量中41%转变为电能，45%转变为热能。德国老煤炭基地鲁尔区的一家德国企业研发生产的设备能有效地把矿井内的瓦斯抽到地面，而且还能利用矿井瓦斯生产再生能源。

全球埋深浅于2000米的煤层气资源约为240万亿立方米，是常规天然气探明储量的两倍多。随着煤层气新洁净能源的深入研究和技术的不断创新，人们将煤层气作为石油、天然气强大的补充资源，使煤层气产业逐步形成并得到快速发展。无论是高浓度的瓦斯，还是低浓度的瓦斯都可以用来发电。人类在预防瓦斯灾害的同时，对瓦斯进行开发与利用，将祸端变成福源，既使背着“第一杀手”罪名的瓦斯变为清洁能源，又使煤矿提高了安全生产系数，减少了温室气体排放，为煤炭行业的节

能减排开辟了新的广阔空间。

1.2 煤层气的资源化利用

煤层气（瓦斯）的资源化开发，主要用于民用燃气、工业锅炉和煤层气发电。

全世界煤层气总资源量91万~260万亿立方米。俄罗斯、加拿大、中国、美国、澳大利亚依次位列前五位。中国储量约为30万亿立方米，居世界第三位。中国有近一半矿井为高“瓦斯”或较高“瓦斯”矿井，每年因采煤而从矿井中抽放的煤层气在130亿立方米以上。

自19世纪80年代美国成功打出第一口地面垂直煤层气井并进行商业性开发以来，许多国家已尝试进行煤层气的开发利用，并取得了显著成果。20世纪70年代煤层气的开发成为新兴的能源工业。

20世纪80年代初，美国开始试验应用常规油气井（即地面钻井）开采煤层气并获得突破性进展，标志着世界煤层气开发进入一个新阶段。在美国煤层气商业性开发成功范例的鼓舞下，澳大利亚、加拿大、英国、俄罗斯、印度、波兰、法国、乌克兰、哈萨克斯坦、南非等主要产煤国纷纷开展煤层气勘探开发试验，并制定了相应的鼓励和扶持政策，以促进本国煤层气产业的形成与发展。在大力开发煤层气作为能源的同时，有的国家还把煤层气转化成内燃机燃料、甲醇产品，或用于发电或制氨。

目前，世界各工业国家在采煤的同时，都实行打钻抽出瓦斯，将抽出的瓦斯用管道输送出来加以利用，每年抽取量超过35亿立方米，其中俄罗斯12.3亿立方米，德国6.9亿立方米，美国5亿立方米，中国3亿立方米，日本2.8亿立方米。如果以生产1吨煤抽取瓦斯的量计算，日本每采1吨煤平均可抽取15.2立方米的瓦斯，法国为7.4立方米，德国为5.7立方米，中国为0.5立方米。

美国

美国是世界上率先形成煤层气商业化开发的国家。20世纪70年代起步，20世纪80年代大力发展，20世纪90年代技术已经成熟，成为独立于煤炭工业的一门新兴的能源工业。从1983年到1995年的12年间，煤层气年产量从1.7亿立方米猛增至250亿立方米，基本形成产业化规模。2003年，美国煤层气年产量已超过450亿立方米，2004年产量达500亿立方米，煤层气占气体能源（天然气）总量的8%~10%，成为重要的能源资源。

美国煤层气能够迅速发展，主要得益于政府在煤层气产业发展初期的宏观调控政策，特别是卓有成效的财政支持和政策激励。1980年美国颁布的《能源意外获利法》中的非常规能源开发税收补贴政策，使煤层气成为政府鼓励和支持的主要清洁气体能源。

美国拥有完善的全国性天然气管道系统，煤层气的销售主要通过天然气管道供应给各类用户，实施天然气管道市场开放政策，煤层气生产商可拥有多种选择来出售煤层气，可直接销售给附近市场的分销商或终端用户，还可以通过市场中间商销售煤层气。

美国专家提出的煤层气回收增强技术把二氧化碳注入不可开采的深煤层中加以储藏，同时排挤出煤层中所含的甲烷加以回收。这种做法一举两得：既利于电厂二氧化碳的处理，也有助于煤层气的开采利用。

加拿大

1978—2001年，加拿大仅有250口煤层气生产井。由于多年来加拿大政府一直支持煤层气的发展，一些研究机构的多项技术取得了重大进展，降低了煤层气开采成本；加上北美地区常规天然气储量和产量一度下降，供应形势日趋紧张，天然气价格日益上升，给煤层气的发展带来了机遇。仅2002—2003年就增加了1000口左右的煤层气生产井，使煤层气年产量达到5.1亿立方米。到2004年，煤层气生产井已达2900多口，年产量达到15.5亿立方米。

澳大利亚

早在1976年澳大利亚就开始开采煤层气，主要在昆士兰的鲍恩盆

地。1987—1988年已经用地面钻井方法在煤层中采出了煤层气。目前，煤层气的勘探和生产已经成为昆士兰的石油和天然气工业的基本部分。煤层气生产以矿井煤层气抽放为主，生产的煤层气主要供给建在井口的煤层气发电站。

欧洲

俄罗斯拥有丰富的煤层气资源，主要集中在库兹涅茨克、通古斯、勒拿等八个煤层气盆地，其煤层气储量约为5万亿立方米。^[1]

德国于20世纪末已经掌握了大规模利用煤层气的技术，但煤层气发电一直得不到大规模的开发。2000年4月生效的德国《可再生能源法》不仅使煤层气发电在经济上具有可行性，而且鼓励企业在相关设备上开展中长期投资。该法规定，今后20年内，500千瓦以上的煤层气发电设备每生产一度电补贴约7欧分。2000年10月，德国政府出台了“国家气候保护计划”，制定了到2005年二氧化碳排放比1990年减少25%的目标。减少煤矿煤层气的排放、加强煤层气的开发利用也在这项计划之列。

中国

中国煤层气资源分布广泛，但相对集中于中部地区。以沁水盆地和鄂尔多斯盆地煤层气资源量最大，超过10万亿立方米，是集中开发利用的重要地区。

据测算，中国埋深2000米内的浅煤层气资源量为31.46万亿立方米，相当于450亿吨标煤，相当于中国陆上常规天然气资源总量（30万亿立方米），并与天然气在区域分布上形成良好的互补。特别是在西气东输和陕、京两条天然气输送主干管线两侧分布有多个煤层气富集区。

中国基于改善煤矿安全生产的角度，从20世纪50年代开始井下抽放煤层气，近几年抽放量约为6亿立方米/年，利用量4亿~5亿立方米/年。将煤层气作为一种新能源进行勘探开发则始于20世纪80年代中期，中国矿井分布范围广，各个矿区已逐渐开采利用煤层气用于城镇燃气供应与发电，收到了较好的经济效益。

从1981年以来，抚顺、焦作、鹤壁、阳泉等煤矿开始进行采煤前

抽取瓦斯的操作，然后将瓦斯用管道输送给工厂和居民使用。

辽宁省抚顺矿区是中国最早进行矿井煤层气抽放的矿区之一，煤层气开采分井下抽放和地面开采两种，年抽放量自1983年以来一直都在1亿立方米以上，2000年抽放量达1.26亿立方米。抚顺煤层气开发利用项目分为两期。一期工程于2000年12月完成，以井下抽放煤层气为主，利用现有老虎台矿井瓦斯抽放能力，将富余的瓦斯向沈阳供气。二期工程以地面开发为主，将地面钻井开采的高浓度煤层气与井下抽放的煤层气混合，达到沈阳市供气质量要求，供气规模为6184万立方米/年。辽宁省铁法矿区^[2]的煤层气利用始于20世纪80年代初期，经过近20年的建设，煤层气用户已发展到近10万户。该矿区每年抽放的甲烷（纯量）总量约为4000万立方米，有10个瓦斯抽放站和7个储气罐总储气能力为10.75万立方米。2002年12月实现了向铁岭市供气，累计供应煤层气达900万立方米。辽宁省还专门成立了矿业公司煤层气开发和利用组织——中联阜新煤层气有限公司。从1993年开始，先期在王营煤矿南风井建成一套煤层气抽放利用系统（包括泵站、贮气罐），并于1997年6月向阜新氟化学总厂供气，现日供气量为1万立方米，日供气能力可达3万立方米以上。

山西省阳泉矿区的煤层气资源极为丰富，全矿区煤层气资源总面积2668平方千米，煤层气资源量6448亿立方米。为了充分利用这些煤层气，保证矿井的安全生产，阳泉煤业集团1957年就开始利用从井下抽出的煤层气。1970年，开始将煤层气供至居民用户。1984年，以阳泉煤业集团抽放的矿井煤层气为气源的阳泉煤气化工程项目开始启动。各矿共建有八个完善的矿井煤层气抽放系统。2002年，抽放量达1.5亿立方米（纯甲烷）。截至2004年，共建有六座储配站，总储配能力达到16万立方米。

安徽省淮南煤田煤层气赋存总量高达5928亿立方米。淮南矿区1959年谢二矿煤层气抽排获得成功，1962年建罐开始综合利用。2004年淮南矿业集团已建立煤层气储气罐六座，主要用于民用燃气、工业锅炉、煤层气发电。

煤层气（瓦斯）的开发意义

煤层气开发显示重要的战略意义

加快开发利用煤层气，可大大降低采煤死伤率，利用煤层气的巨大商业价值，可缓解能源供需矛盾，改善能源供给结构，减少环境损害。

改善煤矿安全生产状况

据1992年统计，中国2351个主要矿井（国有重点煤矿701个）中，有1034个为高瓦斯或易突出矿井，占矿井总数的44%。瓦斯爆炸和瓦斯突出事故在煤矿重大恶性事故中一直占有很大比重，瓦斯事故已构成煤矿安全的最大威胁。抽放煤层气是减少矿井瓦斯涌出量，防止瓦斯爆炸和突出事故的根本性措施。

改善能源供给结构

煤层气资源丰富，是最主要的非常规天然气资源，也是最现实的接替常规天然气的后备资源。世界一次能源生产构成中，天然气占25%。消费构成中，天然气占22%。煤层气的开发利用可提高天然气在能源消费构成中的比重。因而，加强常规天然气和非常规天然气的勘探和开发仍为当务之急。

改善大气环境

甲烷是一种主要的温室气体，是导致全球变暖的一个重要因素。随着人类环保意识的不断加强和全球变暖对国际社会影响的不断加重，煤矿煤层气排放所面临的社会压力将越来越大，全球对煤层气排放的限制也将逐渐严厉。因此，煤层气开发的环保意义不亚于对汽车尾气的治理。此外，开发利用煤层气可拉动相关产业的发展，增加就业机会，提高人民的生活水平。

1.3 瓦斯发电及其贡献

瓦斯发电大有作为

据澳大利亚BHP^[3]煤矿分公司采矿与岩土工程部P.埃迪报道，在

利用煤层气就地发电方面，澳大利亚居世界领先水平。1995年5月，澳大利亚开始在高瓦斯涌出矿井建造两座发电厂，每座电厂有一组1兆瓦燃气发动机，陶尔矿设计安装40台，阿平矿设计安装54台，电厂总输出功率持达94兆瓦，这些电售予能源总公司。^[4]

中国江西丰城矿务局属于高瓦斯矿区。1977年2月24日，丰城矿务局坪湖煤矿发生瓦斯爆炸，造成114名矿工死亡。正是因为丰城矿务局拥有丰富的瓦斯资源，丰城矿务局、江西新余源隆发展有限责任公司和丰城市金洲能源发展有限责任公司三家合资建设了源洲瓦斯发电厂。据测算，该发电厂全面运转后，不仅将减少向大气排放瓦斯4000余万立方米，而且每年可创造400万元的经济效益。同期建成的还有中国贵州青龙煤矿瓦斯发电厂。（图119）



图119 中国瓦斯发电厂（1．江西源洲瓦斯发电厂；2．贵州青龙煤矿瓦斯发电厂）

2006年2月，黑龙江省首座瓦斯发电站在鸡西矿业集团公司城子河煤矿投入使用，该电站三台发电机组总装机容量1500千瓦，每天耗瓦斯气1万立方米。

2006年10月，四川省第一个瓦斯发电厂在宜宾市筠连县投产^[5]。筠连县煤炭探明储量为35.8亿吨。鲁班山北矿是筠连煤田大规模开发建设的第一个大中型矿井，该矿井属于高瓦斯矿井，矿井瓦斯总储量为25亿立方米。鲁班山北矿所属的川南煤业公司投资1657万元，修建矿井地面集中抽采瓦斯系统和瓦斯发电利用工程，将瓦斯转化为矿井供电电源。投产后年发电量可达3153.6万千瓦时，利用纯瓦斯1051.2万立方米。同时，利用发电机组的余热产生蒸汽，可节约燃煤，改善空气质量。

德国为鼓励开发再生能源，出台了一系列优惠政策给予支持。德国政府于2000年4月颁布的《可再生能源法》，规定电网运营商在较长时期内必须以固定价格（高于市场电价）收购所有可再生能源^[6]生产的电

能，其中包括瓦斯发电的电源。利用煤矿瓦斯的供暖发电厂家还可享受退税优惠政策，这既能促使这类电厂的电力并入公共电网，也促进了瓦斯发动机的推广。此外，这种有利于环保的项目还能得到德国环保研究基金会的资助。

美国制定的《原油意外获利法》的第29条税款补贴政策，确保了在石油跌价时期，包括煤矿瓦斯在内的非常规燃料生产仍具有竞争力。美国联邦能源管制委员会于1992年5月又颁布了636号法令，使煤矿瓦斯顺利进入天然气管道。在政策鼓励下，美国的瓦斯发电在短期内形成了商业化运作。目前，在美国能源构成中，煤矿瓦斯已经成为重要的能源产业。

2008年，张国昌介绍世界瓦斯发电现状，并对燃气轮机和燃气内燃机应用条件进行了比较，提出了煤矿瓦斯发电需要解决的“技术安全、瓦斯浓度的适应性和压力的变化”三大技术问题和10项关键技术，并就瓦斯发电市场前景进行了展望。^[7]

瓦斯发电做出的贡献

开发利用煤矿瓦斯发电，具有安全、节能、环保、增效的特点，是煤矿瓦斯资源综合利用的有效途径，不仅可以促抽瓦斯，减少环境污染，保护矿工生命安全，有利于煤矿安全生产，而且可变废为宝，生产新的能源，带来可观的利润。

减少环境污染

在许多国家，矿井的瓦斯被排出后直接释放到大气中去，对环境造成严重污染。矿井瓦斯中天然形成的甲烷与二氧化碳相比，形成温室效应的潜力高23倍。而瓦斯发电可为减少环境污染做出贡献。一台发电功率为1.35兆瓦的矿井瓦斯设备每年能减少约5.2万吨二氧化碳的排放。

增加经济效益

瓦斯虽然是可怕的矿井杀手，但同时也是一种非常洁净的能源，如果将瓦斯转变为热能，进而再转换为电能，则会带来可观的利润。

提供了双电源

煤矿瓦斯发电除了可以解决瓦斯安全以外，还提供了双电源，当总电网出现问题时，瓦斯发电的电源还可以起作用。

2 焦炉煤气制造甲醇

2.1 有毒易爆气体：焦炉煤气

焦炉煤气，又称焦炉气，为有毒和易爆性气体，空气中的爆炸极限为6%~30%。

焦炉煤气可燃成分多，属于高热值煤气、粗煤气或荒煤气，是用几种烟煤配制成炼焦用煤，在炼焦炉中经过高温干馏后，在产出焦炭和焦油产品的同时所产生的一种可燃性气体，是炼焦工业的副产品。焦炉煤气是混合物，其产率和组成因炼焦用煤质量和焦化过程条件不同而有所差别，一般每吨干煤可生成焦炉气300~350立方米（标准状态）。其主要成分为氢气（55%~60%）和甲烷（23%~27%），另外还含有少量的一氧化碳（5%~8%）、两个碳以上不饱和烃（2%~4%）、二氧化碳（1.5%~3%）、氧气（0.3%~0.8%）、氮气（3%~7%）。其中氢气、甲烷、一氧化碳、两个碳以上不饱和烃为可燃组分，二氧化碳、氮气、氧气为不可燃组分。

2.2 焦炉煤气制甲醇的技术进展

焦炉煤气是合成气气源，因此，对它的利用（图122）一是需将焦炉煤气中含有的一定量的硫和氮等污染物进行深度净化处理，以消除对催化剂的影响；二是对煤气中含有的焦油和烃类组分采取技术措施使其饱和，以减少过程升温；三是煤气中的甲烷需进一步转化成合成气体；四是焦炉煤气中的氢气含量较高，可形成多种工艺组合，合成反应中一氧化碳与氢气的理论比有一定的要求；五是甲醇合成属气相反应，一般要在高压、高温、催化剂存在的条件下进行。

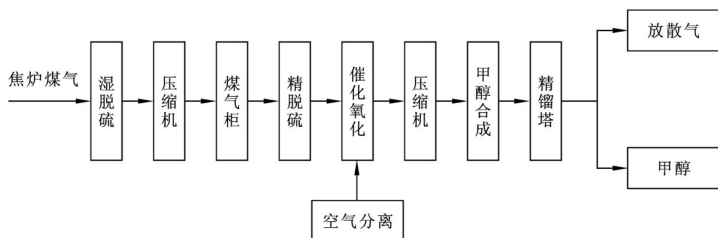


图120 焦炉煤气制甲醇的基本工艺过程

具体的工艺步骤是：

第一，精脱硫。焦炉煤气中的有机硫和无机硫为1～3克/立方米，湿法脱硫后一般只能达到20毫克/立方米左右，干法脱硫和加氢再脱硫是常用的精脱硫方法。脱硫后使硫含量 ≤ 0.1 毫升/立方米。

第二，催化氧化。又称焦炉煤气增碳，是使煤气中的甲烷和烃类等通过氧化转化为一氧化碳，转化工艺有蒸气转化法、催化部分氧化法和间歇催化转化法等。常采用纯氧催化部分氧化转化工艺。

第三，甲醇合成。分为高压、中压、低压法。常采用低压合成技术（图121）。

第四，甲醇精馏。由于合成产品中含有一定量的杂醇、粗甲醇，因此需经过多塔精馏获得精甲醇。

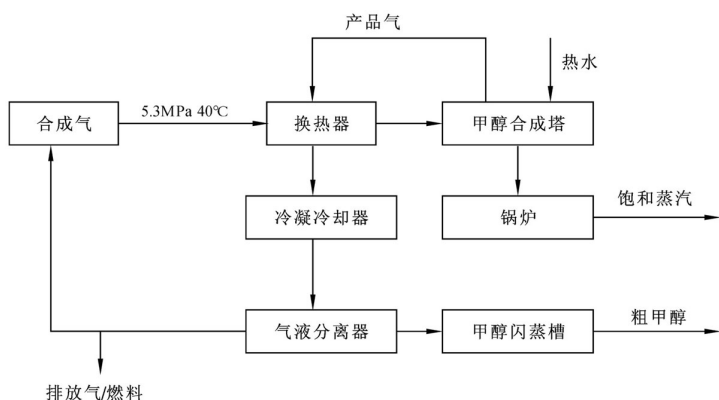


图121 粗甲醇合成工艺流程

2.3 焦炉煤气制甲醇产业及其未来

中国焦炉煤气制甲醇的历史与发展

中国2003年的焦炭产量高达1.78亿吨，2004年达到2.2亿吨，2006年接近3亿吨。煤在炼焦过程中产生大量的焦炉煤气，以年产2亿吨焦炭计算，可副产900亿立方米焦炉煤气，除部分用于煤气焦炉自身的加热、供城市煤气和发电外，还有约290亿立方米富余煤气。由于焦炉煤气含氢量高达55%~60%，甲烷含量也在23%~27%，提供了优质的碳、氢资源，因此，大力发展煤焦化的联产技术将成为具有中国特色的煤洁净、高效开发与利用之路。

2004年年底，化学工业第二设计院首次在云南曲靖制供气公司建成了焦炉煤气制甲醇装置，年产甲醇8万吨。2005年河北建滔公司年产10万吨的焦炉煤气制甲醇装置投产。国内第三套装置为山东滕州盛隆煤焦化公司年产10万吨的焦炉煤气制甲醇装置。中国焦炉煤气制甲醇装置——山东兖矿国际焦化公司200万吨焦炭暨20万吨甲醇项目，于2006年12月16日全面建成投产。开滦精煤公司的30万吨焦炉煤气制甲醇项目也于2007年年初投入使用，该项目采用了中国独有的纯氧转化工艺^[8]。2007年，中国兖矿集团、巴西淡水河谷公司和日本伊藤忠商事株式会社三方合资在山东兖矿国际焦化公司建成“焦炉煤气制甲醇装置”，年产甲醇20万吨^[9]。

展望与发展

焦炉煤气制甲醇工艺的研发，特别是焦炉煤气制甲醇工艺中的净化工艺和转化工艺的研发成功，不仅可以有效利用焦炉气资源，同时可生产甲醇原料气^[10]。焦炉煤气作为甲醇生产的原料气，煤气中的氢含量高。因此，今后在发展其他化工产品时可考虑从合成气中提取氢气，使合成气中氢碳比达到最佳，以提高装置的利用率，同时，更有效地发挥焦炉煤气的作用。根据世界能源状况和未来的市场需求，甲醇的需求将有很大的增长。因此，开发焦炉煤气转化为合成甲醇的原料气的前景可观。

3 二氧化碳的用途

3.1 二氧化碳的获取与利用

二氧化碳资源的获取

利用二氧化碳的前提是持续稳定地获取二氧化碳资源。世界各国的碳捕集、分离与净化技术已经基本成熟，其中二氧化碳可以从水泥厂、燃煤火力发电厂、炼钢厂、炼油厂、化肥厂的废气中大规模回收。

目前，二氧化碳产品主要是从合成氨制氢气过程气、发酵气、石灰窑气、酸中和气、乙烯氧化副反应气和烟道气等气体中提取和回收，商用二氧化碳产品的纯度不低于99%（体积）。

利用二氧化碳变废为宝 [\[11\]](#)

二氧化碳是一种重要的工业气体，在食品工业、化学工业、机械工业、石油开采、国防、消防等部门，二氧化碳有着十分广泛的用途。以气体、液体、固体等各种形式存在的二氧化碳在国民经济各部门具有广泛的使用价值。自1995年起全世界回收的二氧化碳中，大约40%用于生产其他化学品，35%用于提高油采收率，10%用于制冷，5%用于饮料碳酸化，其他应用占10%。

20世纪利用二氧化碳和氨合成尿素是二氧化碳资源利用的最成功典范。而以尿素为基础，又可利用二氧化碳产出碳酸二甲酯等重要化学品，尿素因而成为利用二氧化碳的有效载体。以二氧化碳替代光气合成高附加值的系列重要化工原料（碳酸二甲酯、异氰酸酯、甲基丙烯酸甲酯等），不仅可实现清洁生产，还可在温和条件下实现反应，提高生产过程的经济性和安全性。全世界每年有近1.1亿吨二氧化碳被化学固定，尿素是固定二氧化碳的最大宗产品，每年消耗的二氧化碳超过7000万吨；其次是无机碳酸盐，每年达3000万吨；将二氧化碳加氢还原合成一氧化碳也已经达到600万吨；此外，每年还有2万多吨二氧化碳用于合成

药物中间体水杨酸及碳酸丙烯酯等。

进入21世纪，随着人们对温室效应^[12]认识的提高，世界各国特别是工业发达国家开始重视对各种矿物燃料（如煤、石油、天然气等）燃烧利用后所排放的二氧化碳进行回收、固定和利用，从而实现变废为宝的目标。

美国是世界上最大的二氧化碳生产国和消费国，有90多套生产装置。主要回收合成氮、石化厂、火电厂、天然气加工厂的副产品二氧化碳，每年生产量450万~750万吨，其中46.8%用于食品冷却、冷藏、研磨和惰化，19.5%用于饮料碳酸化，11.0%用于油井、气井操作，9.6%用于碳酸盐、青霉素的生产及冷却，4.9%用于焊接、冷收缩装配等金属加工，8.2%用于灭火剂、气雾剂等方面。

日本每年二氧化碳生产能力116.5万吨，其中44%用于气体保护焊接，17%用于碳酸饮料、啤酒，12%用于食品冷却、冷冻，8%用于炼钢，4%用于铸钢砂型硬化剂，其他占15%。

20世纪80年代初期，中国的合成氨厂、酒精厂开始回收利用排放的二氧化碳。1997年，中国55家中型合成氨厂中已建成34套二氧化碳回收装置，总生产能力约23万吨/年；百余家酒精厂、啤酒厂已安装了二氧化碳回收装置，总生产能力约18万吨/年；装置规模为2万吨/年的炼油厂、石化厂建成数套二氧化碳回收装置，总生产能力约15万吨/年；另外还有天然二氧化碳气井产气、石灰窑尾气回收等领域。2000年，二氧化碳产销量已达83万吨/年。

中国二氧化碳主要应用在饮料、冶金、食品、烟草、石油、农业、化工、电子等领域。2010年，二氧化碳消费结构中，碳酸型饮料、啤酒占70%，碳酸二甲酯与降解塑料加工占10%，二氧化碳保护焊占6%，超市食品冷藏保鲜占5%，油井注压采油占4%，烟丝膨化及其他占5%。

3.2 二氧化碳用于医药食品工业

二氧化碳作为饮料添加剂

二氧化碳作为汽水、啤酒、可乐等碳酸饮料的充气添加剂已经得到广泛的应用。据报道，全球的饮料人均消耗量大约为每年21.3千克。美国人均消耗饮料为每年147千克，中国1998年饮料人均消耗仅为4.5千克，之后逐年增长。广州氮肥厂年产1万吨的食品级二氧化碳全部供给健力宝饮料使用。

二氧化碳作为食品冷藏保鲜剂

二氧化碳气调保鲜是注入高浓度二氧化碳，降低氧气含量，以抑制果蔬中微生物呼吸和制止病菌发生的技术。这种方法不含化学防腐剂，且冷藏食品解冻时其温度、味道、质地、营养及外观均不改变。因此，应用二氧化碳自然降氧气调保鲜是国际上广泛采用的现代化的冷藏保鲜技术。据中国华南农学院研究表明，用二氧化碳气调贮藏荔枝，二氧化碳气体浓度15%~30%的条件下可贮存30~40天，基本保持荔枝原有的色泽和风味。

二氧化碳用于超临界萃取

利用二氧化碳超临界萃取可以提纯100多种生物的精素，尤其是在生物制药领域和食品保健品方面已经有成熟的工艺装置。

二氧化碳作为灭菌剂

利用临界状态二氧化碳对液体食品进行杀菌处理可节省约2/3的电力成本。

3.3 二氧化碳的工业用途

二氧化碳在工业方面的用途

炼钢吹炼气

应用二氧化碳代替氩（Ar）用于转炉炼钢吹炼气可大幅度降低炼钢成本。该技术已在日本普遍应用并已获得可观的经济效益。

焊接保护气

二氧化碳保护焊接是一种公认的高效率、低成本、省时省力的焊接方法，并具有变形小、油锈敏感性低、抗裂、致密性好的优点。与手工电弧焊相比，自动二氧化碳气体保护焊接的功效可提高25倍，半自动可提高12倍。

烟丝膨胀剂

传统的烟丝膨胀剂是用氟利昂制作。由于氟利昂破坏臭氧层而被全面禁止使用以来，改用二氧化碳做烟丝膨胀剂，这可使烟丝膨化过程中降低焦油和尼古丁的含量，提高香烟等级，同时，可节省烟丝，降低成本。烟丝膨胀技术已成为卷烟厂技术改造的重点，应用于多家大型卷烟厂。

抑爆充加剂

利用二氧化碳抑爆理论对化工系统动火可避免停车置换隔绝气源等烦琐操作，可节省大量人力、物力。二氧化碳还作为优良灭火剂广泛应用于消防行业。

二氧化碳在化学工业方面的用途

二氧化碳是一种重要的化工原料，二氧化碳化学已成为碳化学的重要分支。尿素、纯碱、碳酸氢钠、白炭黑、碳酸钡、碳酸钾、碱式碳酸铅、晶体碳酸钙、农用碳酸氢铵、食用碳酸氢铵、水杨酸、双氰胺、硼酸钠、碳酸丙烯酯、轻质碳酸镁等重要的化工产品都大量利用了二氧化碳。

二氧化碳用于生产有机化工产品。如：双氰胺、水杨酸、碳酸丙烯酯、碳酸乙二醇酯、对羟基苯甲酸及其酯、甲醇（由二氧化碳和氢气直接合成甲醇）、甲醇衍生物以及甲烷等。

二氧化碳合成有机高分子化合物。自1979年首次发表利用二氧化碳做原料合成高分子化合物的研究报道以来，许多品种的高分子化合物得到迅速合成，其中有的已经进入实用化阶段。如：碳酸酯、聚脲（由二

氧化碳和芳香族二胺发生缩合反应制得，是一种优良的工程塑料，具有独特的生物分解性，可用作医用高分子材料）、聚氨基甲酸酯、聚酮、聚醚、聚酮醚酯、液晶聚合物等。

3.4 二氧化碳干冰的用途

液体二氧化碳蒸发时或在加压冷却时可凝成固体二氧化碳，俗称干冰。干冰升华时可吸收大量热，因而是一种低温制冷剂，可用于人工降雨，舞台中用于制造烟雾（镁在二氧化碳中燃烧）。

干冰在石油化工的应用，主要是主风机、气压机、烟机、汽轮机、鼓风机等设备的清洗及各式加热炉、反应器等结焦结炭的清除。清洗换热器上的聚氯乙烯树脂，清除压缩机、储罐、锅炉等各类压力容器上的油污、锈污、烃类及其表面污垢，清理反应釜、冷凝器，复杂机体除污，炉管清灰等。

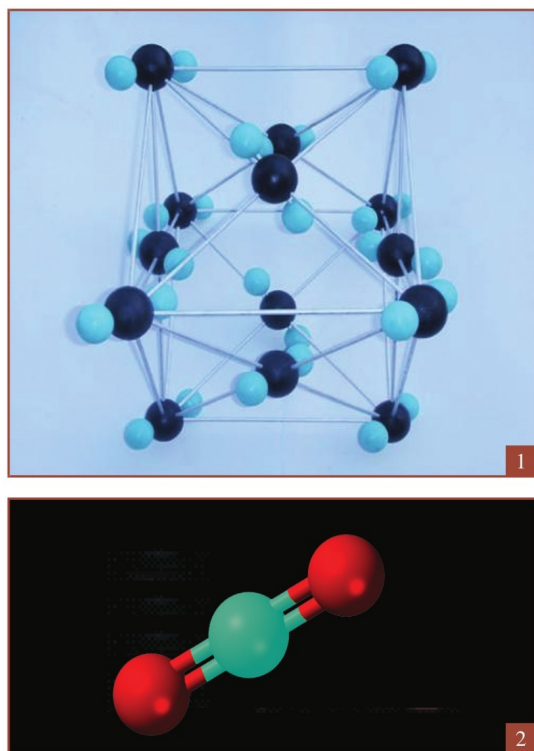


图122 干冰固态二氧化碳（1．二氧化碳分子模型；2．二氧化碳球棍模型）

干冰可有效清洁烤箱、混合搅拌设备、输送带、模制品、包装设备、炉架、炉盘、容器、辊轴、冷冻机内壁、饼干炉条等。干冰清洗的益处是排除有害化学药剂的使用，避免生产设备接触有害化学物和产生二次垃圾；抑制或除掉沙门菌、利斯特菌等细菌，更彻底地消毒、洁净；排除水力清洗对电子设备的损伤；最低程度的设备分解；减少停工时间。

干冰在印刷工业的应用，主要是清除油墨污垢。齿轮和导轨上的积墨会降低劣的印刷质量。干冰清洗可去除各种油基、水基墨水和清漆，能清理齿轮、导轨及喷嘴上的油污、积墨和染料，避免危险废物和溶液的排放，以及危险溶剂造成的人员伤害。

干冰在电力行业的应用，主要是对电力锅炉、凝汽器、各类换热器进行清洗；可直接对室内外变压器、绝缘器、配电柜及电线、电缆进行带电载负荷（37千伏以下）清洗；发电机、电动机、转子、定子等部件无破损清洗；汽轮机、透平上叶轮、叶片等部件锈垢、烃类和黏着粉末清洗，不需拆下桨叶，省去重新调校桨叶的动平衡。干冰清洗的益处是使被清洗的污染物有效地分解，由于这些污染物被清除，减少了电力损失，减少了外部设备及其基础设备的维修成本，提高了电力系统的可靠性。干冰清洗是非研磨清洗，能保持绝缘体的完整，更适合预防性的维护保养。

干冰在汽车工业的应用，主要是清洗门皮、篷顶、车厢、车底油污等，无水渍，不会引致水污染；汽车化油器清洗及汽车表面除漆等；清除引擎积碳。如处理积碳，用化学药剂处理时间长，最少要48小时以上，且药剂对人体有害，干冰清洗可以在10分钟内彻底解决积碳问题，既节省了时间又降低了成本，除垢率达到100%。

干冰在电子工业的应用，主要是清洁机器人、自动化设备的内部油脂和污垢、集成电路板、焊后焊药、污染涂层、树脂、溶剂性涂覆、保护层以及印刷电路板上光敏抗腐蚀剂等。

干冰在航空航天工业的应用，主要是导弹、飞机喷漆和总装的前置工序；复合模具、特殊飞行器的除漆；引擎积碳清洗；维修清洗（特别是起落架—轮仓区）；飞机外壳的除漆；喷气发动机转换系统。可直接

在机体工作，节省时间。

干冰在船舶业的应用，主要是清洁船壳体、海水吸入阀、海水冷凝器和换热器、机房、机械及电器设备等。比一般用高压水射流清洗更干净。

干冰在核工业的应用，主要是核工业设备的清洗，若采用水、喷砂或化学净化剂等传统清洗方法，水、喷砂或化学净化剂等介质同时也会被放射性元素污染，处理这些被二次污染的介质就需要时间和资金。而使用干冰清洗工艺，干冰颗粒直接喷射到被清洗物体上，干冰可瞬间升华，不存在二次污染的问题，需要处理的仅仅是被清洗掉的有核污染的积垢等废料。

干冰在美容行业的应用，主要是有的皮肤科医生用干冰来治疗青春痘，即所谓的冷冻治疗。因为它会轻微地把皮肤冷冻。冷冻治疗可以减少发炎，减少青春痘瘢痕的产生（但并不用来去除瘢痕）。

干冰在食品行业的应用，主要是在葡萄酒、鸡尾酒或饮料中加入干冰块，饮用时凉爽可口，杯中烟雾缭绕，十分怡人。制作冰激凌时加入干冰，冰激凌不易融化。干冰特别适合外卖冰激凌的冷藏。星级宾馆、酒楼制作的海鲜特色菜肴，在上桌时加入干冰，可以产生白色烟雾景观，提高宴会档次，如制作龙虾刺身等。干冰不会化水，较水冰冷藏更清洁、干净，在欧洲及美国、日本等国家和地区得到广泛应用。

干冰在冷藏运输领域的应用，主要是低温冷冻医疗用途以及血浆、疫苗等特殊药品的低温运输，电子低温材料、精密元器件的长短途运输，以及高档食品的保鲜运输（如高档牛羊肉等）。

干冰在娱乐领域广泛用于舞台、剧场、影视、婚庆、庆典、晚会效果等制作放烟，如国家剧院的部分节目就是用干冰来制作效果的。

干冰在消防行业用来消防灭火，如部分低温灭火器，但干冰在这一领域的应用较少。

3.5 二氧化碳作为气体肥料

二氧化碳是绿色植物光合作用不可缺少的原料，植物叶绿素在光合作用下吸收二氧化碳产生植物淀粉，这是植物生长的自然规律之一。因此，二氧化碳是最好的植物气体肥料（气肥），温室中常用二氧化碳做肥料。在一定范围内，二氧化碳的浓度越高，植物的光合作用也越强。如果用二氧化碳制成气肥加大植物生长空间中二氧化碳的浓度，可增加植物的干物质，从而达到增产的目的。

美国科学家在新泽西州的一家农场里，利用二氧化碳对不同作物的不同生长期进行了试验研究，发现在农作物的生长旺盛期和成熟期使用二氧化碳，可以增加产量。如果在这两个时期中，每周喷射两次二氧化碳气体，喷上4~5次后，蔬菜可增产90%，水稻增产70%，大豆增产60%，高粱可以增产200%。

中国山东农科院、大连人工公司研制成二氧化碳气体肥，在山东、河北、河南、辽宁、吉林、黑龙江等省大面积推广，推广使用的效果显著，每亩蔬菜大棚的增产幅度在20%~60%。

尽管气肥发展前途很光明，但目前科学家还难以确定每种作物究竟吸收多少二氧化碳后效果最好。除了二氧化碳外，科学家正在观察和研究其他气体肥料^[13]。

3.6 二氧化碳驱油技术的应用

二氧化碳驱油技术

二氧化碳驱油（EOR）^[14]，就是把二氧化碳注入油层中以提高原油采收率的技术。由于二氧化碳是一种在油和水中溶解度都很高的气体，当它大量溶解于原油中时，可以使原油体积膨胀，黏度下降，还可以降低油水间的界面张力。与其他驱油技术相比，二氧化碳驱油具有适用范围广、驱油成本低、采收率高等显著优点。

将二氧化碳注入能量衰竭的油层，可提高油气田采收率，已成为世界许多国家石油开采业的共识。二氧化碳驱油技术的应用具有重大意义。目前世界上大部分油田采用注水开发，都面临着两大问题，一是需

要进一步提高采收率，二是水资源缺乏的问题。因此，研发和应用二氧化碳驱油技术，一方面可以满足油田开发的需求，不仅适用于常规油藏，还适用于低渗透、特低渗透油藏，可以明显提高原油采收率。国际能源机构评估认为，全世界适合二氧化碳驱油开发的资源为3000亿~6000亿桶。另一方面，不仅能缓解水资源短缺问题，还可以解决二氧化碳的封存问题，保护大气环境。

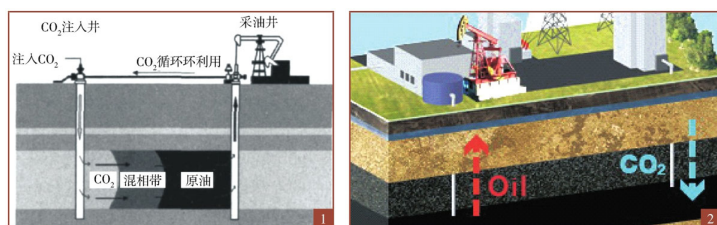


图123 二氧化碳驱油技术（1．二氧化碳混相驱油技术操作简图；2．二氧化碳混相驱油技术）

二氧化碳驱油简史^[15]

自20世纪50年代以来，许多国家就开始把二氧化碳作为一种驱替溶剂进行现场和实验研究。由于二氧化碳能溶解于原油，降低界面张力，降低原油黏度，在一定的条件下还能与原油混相，进行混相驱油，从而提高原油的采收率。二氧化碳驱油特别是二氧化碳混相驱油已经成为现在低渗透油藏开发的主要方式之一。

注入二氧化碳提高石油采油率已有30多年的历史。20世纪80年代开始，二氧化碳驱油技术得到广泛应用，最早应用二氧化碳驱油研究试验的国家是美国。20世纪90年代二氧化碳驱油技术日趋成熟。根据1994年《油气杂志》的统计，全世界有137个商业性的气体混相驱油项目，其中55%采用的是烃类气体，42%采用的是二氧化碳，其他气体混相驱油仅占3%。

据报道，发达国家二氧化碳驱油的工业应用已趋于成熟，并占补采原油量的第二位。目前，采用二氧化碳驱油的国家主要是美国、俄罗斯、匈牙利、加拿大、法国和德国。2008年全世界二氧化碳驱油项目达到124个，年耗二氧化碳量2500万吨，每天产油27.4万桶，其中美国实施二氧化碳驱油项目108个，每天产油25万桶。通过大量的矿场开发和

应用，二氧化碳驱油机制已经基本明确，并已形成了以二氧化碳混相驱/非混相驱和气水交替驱等为主导的二氧化碳驱油技术。

美国是二氧化碳驱油项目开展最多的国家。美国每年注入油藏的二氧化碳量约为2000万~3000万吨，其中有300万吨二氧化碳来源于煤气化厂和化肥厂的尾气。在西得克萨斯州，二氧化碳驱油一般可提高采收率30%左右。

加拿大能源公司利用从美国北达科他州一座煤气化厂输出的二氧化碳给一个老油田加压，以提高石油产量。这个项目将永久封存2000万吨二氧化碳，并使油田增产1.22亿桶石油。

英国石油公司（BP）通过240千米管道向北海即将衰竭的Miller油田注入二氧化碳，以提高采油率和用于封存。这个项目注入和贮存了约130万吨/年二氧化碳，可回收约4000万桶石油，延长油田寿命15~20年。

2006年3月，壳牌公司和挪威石油公司宣布建设捕集燃气发电厂产生的二氧化碳项目，并用于提高海洋油田石油产量。

道达尔公司每年把15万吨二氧化碳注入法国西南部衰竭的Rousse气田，以提高采收率，并减少温室气体排放。

日本三菱重工公司与壳牌公司联合捕集和压缩电厂二氧化碳注入约1000米深的油藏内。采用该技术，每注入1吨二氧化碳，可提高石油产量4桶。两家公司计划建设可捕集1万吨二氧化碳的设施，并使石油生产提高4万桶/天。

阿联酋于2008年1月下旬宣布，计划投资20亿~30亿美元建设碳捕集和封存网络，以减少排放和提高阿联酋的石油产量。这个项目可减少阿联酋的碳排，阿联酋拥有廉价的能源，排放地区相对邻近于油田和丰富的大型油藏，利于贮存二氧化碳以提高石油采收率。

日本与中国几家公司合作，通过将燃煤电厂二氧化碳注入油田，以减少有害的工业气体排放和提高中国油田原油产量。按照计划，将哈尔滨的燃煤电厂排放的二氧化碳传送至大庆油田，除了可每年提高石油产

量150万~200万吨之外，这个油田还可贮留1.5亿吨二氧化碳。

3.7 二氧化碳的其他用途

二氧化碳用于干洗

20世纪90年代，国际癌症研究所将四氯乙烯列为人类可能的致癌物。为了控制四氯乙烯对工人和公众的污染，科学家开始研究二氧化碳干洗机替代有毒的溶媒四氯乙烯干洗机。

1995年的工业贸易展览会上，一台液态二氧化碳干洗机由研发单位做了展示。这项技术是由休斯（Hughes）环境系统公司与相关机构合作研制的。二氧化碳气体经过压缩后送到干洗店^[16]。

1997年8月，美国化学家也宣布研制出一种利用液态二氧化碳作溶剂的干洗机，液态二氧化碳是一种理想的干洗剂，因为液态二氧化碳在使用后，可以通过蒸发、收集、再液化后重复使用。由于二氧化碳作为干洗剂本身的去污能力有限，专家提示需要另外加入适当的去污剂。

二氧化碳用于灭火

目前，世界上使用的二氧化碳灭火器分为手提式和推车式二氧化碳灭火器两种。二氧化碳主要依靠窒息作用和部分冷却作用灭火。因此，二氧化碳灭火器适用于扑救一般B类火灾，如油制品、油脂等火灾^[17]，也可适用于A类火灾，但不能扑救B类火灾中的水溶性可燃、易燃液体的火灾，如醇、酯、醚、酮等物质引发的火灾，也不能扑救带电设备及C类和D类火灾。镁、钠、钾等燃烧时不能用二氧化碳来灭火，因为镁、钠、钾遇二氧化碳即点燃。

使用二氧化碳灭火器必须严格操作规程。如在室外使用的，应选择在上风方向喷射；在室内窄小空间使用的，灭火后操作者应迅速离开，以防窒息。

使用手提式二氧化碳灭火器灭火时，不能直接用手抓住喇叭筒外壁或金属连线管，防止手被冻伤。灭火时，如果可燃液体在容器内燃烧，

使用者应将喇叭筒提起，从容器的一侧上部向燃烧的容器中喷射。但不能将二氧化碳射流直接冲击可燃液面，以防止将可燃液体冲出容器而扩大火势，造成灭火困难。

3.8 二氧化碳的市场前景

二氧化碳的市场潜力

二氧化碳既是一个来源很广的基本化工原料，又是一个回收利用的环保型产物，由于它的使用范围广，在国民经济中占有越来越重要的位置，特别是除了目前的产品之外，还有一些正处于摸索阶段的用途，将对二氧化碳使用量产生更大的影响。因此，二氧化碳产业的发展势头十分强劲，市场潜力巨大。

据2010年的资料显示，美国每年二氧化碳销售1000万吨，中国二氧化碳年需求总量为150万~200万吨。就整体而言，二氧化碳行业依然处于前期竞争阶段，后期应用前景广阔。中国二氧化碳行业已发展多年，产品有诸多用途，如叶面肥料、注气驱油、降解材料等。中国第一个以销售二氧化碳为主业的上市公司——惠州凯美特气体有限公司，回收、净化、销售二氧化碳，2010年销售额1.2亿元，实现净利润4206万元^[18]。

二氧化碳的利用前景

二氧化碳驱油技术将极大地促进二氧化碳的需求。在世界能源紧缺和节能减排的背景之下，二氧化碳驱油有着广阔的推广利用前景。二氧化碳驱油技术不仅适用于常规油藏，尤其可以提高对低渗透、特低渗透油藏的原油采收率。鉴于油田地质情况的差异，每增产1吨原油需1~4.2吨二氧化碳，可增产油田总储量约10%的原油。资料显示，将二氧化碳注入油藏，可使原油采收率提高15%。仅中国适合二氧化碳驱油的原油储量达12.3亿吨，若成功实施二氧化碳驱油可增加采储量1.6亿吨左右，如果10%的油田采用二氧化碳驱油，每年所需的二氧化碳将超过3000万吨。



图124 惠州凯美特气体有限公司的二氧化碳储气罐（直径约15米，储气罐下停着专业货运车。向南/摄）

二氧化碳作为农业气肥将有广阔前景。二氧化碳虽然是废物，但它却是植物的营养品，目前大量使用的化肥不能代替二氧化碳的作用。肥料专家认为，只要二氧化碳浓度提高一倍，农作物产量即可提高50%，蔬菜的病虫害减少，长相也好。如果蔬菜大棚使用二氧化碳作气体肥料，则二氧化碳需求量将会大大增加。

利用二氧化碳生产全生物降解塑料是今后塑料工业研发的一个重要方向，其市场前景看好。利用二氧化碳矿源或工业生产中二氧化碳废气为原料，与环氧丙烷或环氧乙烷催化合成得到的聚合物，可生产生物降解塑料，不仅能有效地解决由普通塑料带来的“白色污染”问题，而且有益于环境保护，减少温室气体二氧化碳排放，提高工业废气二氧化碳的附加值。其经济效益和社会效益十分显著。

4 有毒有害垃圾的利用

4.1 垃圾：被忽视的公害与资源

有毒有害垃圾：被忽视的公害

垃圾主要来源于日用品的包装。人类垃圾的日产量按每日人均产生垃圾1千克算，乘以全球60亿人口，垃圾的日产量就相当于地球质量的一千万亿分之一。

垃圾包括可回收的非生物垃圾（如纸制品、塑料制品、金属制品、玻璃制品等）、不可回收的垃圾（如腐烂垃圾、厨房垃圾、果壳、花草、衣服等）和有毒有害垃圾（如废旧电池，废荧光灯管、日光灯管、电灯泡、电子元件、放射性物质、水银温度计，废油漆，过期药品，杀虫剂容器，医疗废物，废电视机、电话、电脑等废旧电器的电子垃圾，以及焚烧物）等。

由于有毒有害垃圾是存有对人体健康有害的重金属、有毒的物质或者对环境造成现实危害或者潜在危害的废弃物，因此，必须将有毒有害垃圾以及盛装有毒物质的瓶罐等，投放在指定的垃圾填埋场，否则就会产生公害。

如果对有毒有害垃圾采取深埋、焚烧、包装堆放等处理方法，则会产生二次污染，且成本较高。有毒有害垃圾对大气、水体、土壤造成污染，从而影响生态环境及人们的生存环境。按照目前垃圾填埋、垃圾堆肥、制造衍生燃料、焚烧等垃圾处理方式，会带来一系列问题。其中填埋方法虽然投资少，但占地面积大，更重要的是在填埋的过程中产生的沼气会引起爆炸，从而导致严重的二次污染问题。焚烧处理则烧掉了可回收的资源，释放出二噁英、汞蒸气等有毒气体。

废旧电池，含有汞、铅、镉、镍等重金属及酸、碱等电解溶液，对人体及生态环境均有不同程度的危害。有关资料显示，一节一号电池烂

在地里，能使1平方米的土壤永久失去利用价值；一粒纽扣电池可使600吨水受到污染，相当于一个人一生的饮水量。若将废电池混入生活垃圾一起填埋，或者随手丢弃，渗出的汞及重金属物质就会渗透进土壤，污染地下水，进而进入鱼类、农作物中破坏人类的生存环境，间接威胁到人类的健康。汞是一种毒性很强的重金属，对人体中枢神经的破坏力很大。镉在人体内极易引起慢性中毒，主要病症是肺气肿、骨质软化、贫血，很可能使人瘫痪，它还干扰肾功能、生殖功能。

资料显示，一台电脑中有超过1000种材料，其中很多材料是剧毒的；电视机的显像管含有易爆性废物，阴极射线管、印刷电路板上的焊锡和塑料外壳等都是有毒物质。因此，报废的电视机、洗衣机、电冰箱等废旧家电的危害性更加令人担忧^[19]。

印刷电路板上含有铅和镉。铅能伤害人的神经系统，而镉则可能积累在人的肾脏中。它们的作用是缓慢的，只有长时间才能显现出来。平板显示器（液晶显示器）、电池、移动电话、开关、传感器都含有汞。当汞被排入水中后，会转化成甲基汞。随后，甲基汞进入食物链，经过一级一级的传递，最终进入人体内。作为导线的包裹材料聚氯乙烯（PVC）是有毒的塑料。燃烧PVC会产生含氯的有毒物质，在一定的燃烧温度范围内，它甚至可能产生致癌物质二噁英。废旧电子产品如果拆解不当，会使电器里的放射性和重金属元素等泄漏，严重污染环境；有的回收者将拆解下来无法利用的废家电零件直接扔掉或焚烧，也严重污染空气、土壤和水体。

有毒有害垃圾：被忽视的资源

据美国新兴预测委员会和日本科技厅等有关专家的预测，未来10年内，全球在能源、环境、农业、医药等领域将出现10大新兴技术，其中有关垃圾处理的新兴技术被排在第二位。垃圾处理产业将成为21世纪新的经济增长点。

据中国北京垃圾问题专家王维平^[20]的调查，垃圾资源化潜力随着生活水平的提高和经济的发展也不断增长。在垃圾成分中，金属、纸类、塑料、玻璃被视为可直接回收利用的资源，占垃圾总量的42.9%，可直接回收利用率应不低于33%。但是，这需要国家花费巨资来进行清

理。大量未经分类就填埋或焚烧的垃圾，既是对资源的巨大浪费，又会产生二次污染。以中国为例，按每年年产1.5亿吨的城市垃圾计算，被丢弃的“可再生资源”价值就高达250亿元。城市垃圾处理产业不仅可从垃圾中捞回250亿元的损失，还能新创经济效益数百亿元，并由此带来生活环境清洁与舒适的社会效益，还能创造可观的再就业机会。

据北京市环保基金会最新统计，北京市年产垃圾中有废塑料36.2万吨，而1吨废塑料可生产0.37~0.73吨油，每回收1吨饮料瓶塑料可获利润8000元；有废纸38.8万吨，每回收1吨废纸，可造好纸0.85吨，节省木材3立方米，节省碱300千克，比等量生产好纸减少污染74%；有废玻璃15万吨，利用碎玻璃再生产玻璃，可节能10%~30%，减少空气污染20%，减少采矿废弃的矿渣80%；有废电池2.37亿只，利用废电池可回收镉、镍、锰、锌等宝贵的重金属，同时可减少重金属对环境的污染及对人体健康的危害；有废金属3.5万吨，每回收1吨废钢铁，可炼好钢0.9吨，可减少75%的空气污染、97%的水污染和固体废物污染，比用矿石炼钢节约冶炼费47%；有废食品草木121.3万吨，每回收1吨这类垃圾，可生产0.6吨有机肥，也可生产垃圾燃料，作为发电、供热的燃料。由此可见，城市垃圾是一类相当具有价值的可利用的资源。

有毒有害垃圾的处理对策

20世纪70年代以来，各国政府的决策者和科学家都在苦苦的探索之中，回顾半个世纪各国处置有毒有害垃圾的历程，最根本的出路是实行垃圾从源头分类，提高回收利用效率，尽快实现垃圾的减量化、资源化、无害化。

当前处理垃圾的国际潮流是“综合性废物管理”，就是动员全体民众参与“3R行动”，即：减少浪费（Reduce）；物尽其用（Reuse）；回收利用（Recycle）。当全社会的消费者都这样做时，生活垃圾的总量和城市处理垃圾的负担就会大大减少，垃圾填埋场的使用寿命就会延长。由此节约了土地，降低了垃圾污染的威胁。

世界上对有毒有害垃圾，如废旧电池、含汞污泥的组合物，主要采取深埋、焚烧、包装堆放等处理方法，但会产生二次污染，且成本较高。尽管已经研发推广“汞污泥组合物净化处理法”，为处理有毒有害垃

圾提供了新的思路，但仍然需要更多的低成本、处理彻底、无二次污染的处理有毒有害垃圾的科学方法。

过去用于处理医疗废物等危险垃圾的垃圾气化方法，由于在气化过程中，有机物质被高温加热时可能产生有毒废气，特别是气化垃圾过程中产生的氯气，可能在等离子气化的高温、缺氧情况下导致额外问题，因此遭到反对。反对者还认为气化仍然会产生二氧化碳。早期气化垃圾方法一直遭到诋毁，德国卡尔斯鲁厄（Karlsruhe）的商业性质垃圾气化发电厂有毒气体泄漏事故，导致该厂于2000年被暂时关闭，2004年正式关闭。目前看来，垃圾气化并非是解决垃圾处理和能源问题的灵丹妙药，只有等时间来揭示答案。

在回收再利用方面，许多科学家认为，有毒有害垃圾只是“放错了地方的资源”，利用垃圾发展沼气和发电将是最有前景的垃圾再生产业。但是，垃圾产业是一个投入巨大的产业。需要树立垃圾分类的观念，改造或增设垃圾分类回收的设施，封闭旧的垃圾道，在社区建立规范的垃圾回收站，改善目前的垃圾储运形式，大力开发垃圾回收利用的科学研究。需要全社会相关行业的互助，需要政府优惠的税收政策和贷款贴息对利用垃圾发展沼气和发电的企业进行支持。需要有相应的法律法规以保障利用垃圾发展沼气和发电产业的稳定性。

4.2 利用垃圾提供能源

据统计，目前全球已有各种类型的垃圾处理工厂近千家。科学家测算，垃圾中的二次能源如有机可燃物等，所含的热值高，焚烧2吨垃圾产生的热量大约相当于1吨煤燃烧产生的热量。

21世纪初，瑞典利用垃圾制造能源的计划取得了极大的成功，创造了利用垃圾制造能源的历史奇迹。瑞典利用垃圾为大约25万户家庭提供了能源，为1/5的集中供热系统提供了能量。

据瑞典废物处理协会统计，瑞典把垃圾转化为可再生能源的效率很高，瑞典全国只有4%的垃圾会最终进入垃圾填埋场。然而，目前存在的一个意料之外的问题是，垃圾不够用了。因此，瑞典开始从国外进口垃

圾，每年的进口量约为80万吨^[21]。进口的垃圾主要来自保加利亚、罗马尼亚和意大利，这些国家都严重依赖垃圾填埋法（这种处理体系效率极低，而且破坏环境），因此成为垃圾出口国。而挪威则是付钱让瑞典拉走挪威国内的垃圾。

4.3 利用垃圾发展沼气和发电

从20世纪70年代起，德国、法国、美国和日本等一些发达国家便着手运用焚烧垃圾产生的热量进行发电，之后发展中国家也开始利用垃圾发电，建起了垃圾发电站。据不完全统计，全世界已建成利用垃圾填埋气发电的发电站140多座。截至2012年7月，全球已有超过千家的各种类型的垃圾处理工厂，预计数年内，各种垃圾综合利用工厂将增至3000家以上。

美国利用垃圾发电

据美国环保局的数据，美国的24个州拥有共计87个垃圾发电站。亚利桑那州没有类似的发电设施，因此，亚利桑那州企业委员会（Arizona Corporation Commission）提议政府在凤凰城新建一座垃圾发电站，预计每年能为2750多户居民供电。

欧洲利用垃圾发电

整个欧洲大约有400座垃圾焚烧发电厂，其中丹麦、德国和荷兰是对此最为热衷的国家。2011年，在人口仅550万的丹麦，共有29座垃圾发电厂，正在规划或建设的有10座。丹麦的垃圾发电厂均采用了新型的焚化炉。垃圾发电厂各种废气、废水的排放完全满足了欧盟严格的环保标准，其排放量甚至只有欧盟规定上限的10%~20%。2013年3月，在芬兰中部瓦萨地区的一座燃煤火力发电厂附近，建立了一座发电能力达140兆瓦的沼气厂。沼气厂主要以芬兰庞大的木材行业产生的废料为原料，预计每年能减少二氧化碳排放23万吨，同时为居住在瓦萨地区的大约6.1万居民提供电力和供暖。此外，这个发电厂运行后，可以使该地区煤炭的使用量下降约40%^[22]。这是芬兰政府寻求限制国内使用外国煤炭的具体措施之一。

德国利用垃圾和畜禽粪便发展沼气工程从20世纪90年代初开始建设，当时全国仅有139个沼气工程，2000年德国《可再生能源法》开始实施，通过示范工程建设，沼气工程建设快速增长。截至2008年已建成3900个沼气工程，遍布整个德国，总装机容量为1400兆瓦，装机容量在2兆瓦的沼气厂有40家，最小装机容量为50千瓦。德国沼气工程投资多以发电装机容量计，每千瓦装机容量为3000~4000欧元。有470个沼气公司从事沼气工程的设计、建造和设备供应。可再生能源已占德国整个能源消耗的8.6%^[23]。

德国沼气工程从原料收集、分类、进料、高温消毒、发酵、产气、脱硫提纯、发电上网、出料、沼渣沼液贮存、运输等全过程全部实现机械化和自动化管理。沼气工程所产的沼气用于发电上网（热电联产）、供热和自用，多余沼气通过专门燃烧装置直接烧掉，杜绝直接排入大气。也有部分企业生产的沼气除发电外，经过提纯进入天然气管网用作炊事、采暖或汽车燃料。沼渣、沼液贮存期为3~6个月，可施于周围农田。

德国沼气工程中的原料储存罐、高温消毒罐、发酵罐、储液罐罐体采用钢和不锈钢结构，钢筋混凝土结构，发酵罐保温层基础为3~5厘米厚苯板，上部为10~15厘米盐棉，贮气采用低压干式柔性气囊或发酵贮气一体化装置。

大多为混合原料发酵，所用原料为生活垃圾、厨余垃圾、工业加工废渣和废液、新鲜玉米秸秆等，畜禽粪便作为沼气生产原料的工程不足20%，这主要与德国的畜禽养殖种类和饲养密度有关。这些畜禽粪便为主的沼气工程均为中心沼气厂，集中了周边大小规模不等的养殖农户的畜禽粪便，并联合其他加工业的有机废渣和废水作为沼气发酵原料，几乎所有的沼气厂均为混合原料综合处理。

大多数的沼气工程采用高浓度厌氧发酵，干物质浓度为11%~18%，也有个别沼气的发酵料液干物质浓度为5%~6%，发酵温度为39℃~55℃，厌氧消化滞留期为21~28天。根据德国法律规定，所有的沼气工程均设有高温消毒的工艺过程。多数沼气工程采用生物脱硫和活性炭脱硫相结合的方法进行脱硫。

德国为了促进包括沼气在内的可再生能源的发展，制定了《可再生能源法》，该法于2000年开始实施，并在2004年进行了重新修订以加大对可再生能源的扶持力度。该法提出的目标是到2010年由可再生能源提供的电能要占德国总电能消耗的12.5%，到2020年至少达到20%。为实现该目标，该法制订了可再生能源发电补贴措施。根据发电设备装机容量的不同，制订了不同的上网电价补偿标准。此外，对利用能源植物做原料的电厂和采用热电联产工艺的电厂在上网电价基本补偿标准的基础上再给予不同额度的奖励。如果新建的热电联产工厂在生物质转换利用环节采用热化学气化技术、燃料电池等新技术，可以再增奖励。上述规定适用于2004年1月1日以后运行的沼气发电工程，保持20年不变，但在2005年1月1日后建设的电站其基本补偿价格每年递减5%。电网运营商收购可再生能源电力增加的费用由全国分摊。《可再生能源法》被认为是最有效的环境保护措施，2003年德国可再生能源对温室气体二氧化碳的减排量的贡献达到5300万吨，而其中的2300万吨应归功于该法的推动作用。除了《可再生能源法》外，其他一些法规，如《废弃物处理和循环利用法》《生物废弃物条例》都对沼气的发展起到了推动作用。此外，在解决沼气工程建设资金方面，政府可以为企业或农场主提供长期低息贷款。

在建立安全制度方面，由于有质量控制法规做依据，检查人员对工程的检查和验收相对比较简单，基本不需要检测仪器，特别是对机械设备的检查，只需检查工程是否按相关标准要求选用设备，判断的依据就是设备上的认证标识。如：对在易爆地点使用的设备，必须符合防爆要求，设备是否是防爆设备，检查时只需看该设备是否贴有Ex标识（即防爆标识）。只有通过ATEX认证的设备才允许贴Ex标识。对机械设备，生产商对该设备的说明必须与其实际性能相一致，并粘贴CE标识（即实行CE标识强制认证制度）。如果工程未通过检测，对于非关键性问题，检测机构将向业主提出整改建议，由业主解决后可以进入正常运行；但是对于存在比较严重问题的，问题解决后还必须通过检测机构的复查，才允许运行。

澳大利亚垃圾发电

1982年，澳大利亚垃圾填埋管理服务公司（LMS）在澳大利亚开创

了利用垃圾填埋场气体的产业，并使用专门技术从旧的已弃置不用的垃圾填埋场生产“绿色”电力。该公司的总执行经理约翰·法隆曾说：“哪里有垃圾，哪里就有金钱。”随着越来越多的人了解了垃圾发电技术的经济价值和可行性，其他一些亚洲国家也逐渐开发垃圾的资源化利用，推动了利用垃圾发电产业的兴起。

中国利用垃圾发电

中国有丰富的垃圾资源，仅生活垃圾的年产量就为2亿多吨，存在极大的潜在效益。据报道，1998年，中国首家垃圾填埋式发电厂——杭州天子岭垃圾填埋发电厂运行投产，安装两台发电机组，年发电量在1600万千瓦时左右，每天消化垃圾2000多吨。2005年，海南海口罗牛山养殖场安装了一台“济柴”80GF-NK1沼气发电机组，到目前已经稳定运行四年时间。2006年，江苏南京川田乳业有限公司和常州康乐农牧公司分别安装了一台“济柴”80GF-NK1沼气发电机组。2007年，江苏徐州维维乳业安装了一台“济柴”500GF-NK1沼气发电机组。山西临汾养殖场安装了一台“济柴”26GF-N沼气发电机组。河北燕南集团安装了一台“济柴”500GF-NK1沼气发电机组，用于公司污水处理厂沼气发电，供应污水站和车间用电。

2008年1月18日，中国蒙牛建成的畜禽类沼气发电厂正式投入运行。这是中国乳业第一个大规模的沼气发电厂，项目总投资4500万元，年发电量可达1000万度，并直接接入国家电网。蒙牛畜禽类沼气发电厂的建成，形成了以蒙牛澳亚国际牧场为核心的集种植、养殖、生产、生物质能发电、有机肥良性循环为一体的绿色循环经济模式。建设沼气发电厂的关键技术及设备从德国引进，沼气发酵罐、发电机组及储气罐从德国和奥地利引进，采用德国沼气发酵计算机集中控制管理系统，实现了全自动运行。

蒙牛澳亚国际牧场存栏奶牛1万头，新建成的沼气发电厂日处理牛粪280吨、牛尿54吨和冲洗水360吨；生产沼气1.2万立方米，日发电3万千瓦时，每年生产有机肥约20万吨；向国家电网每年提供1000万千瓦时的电力；有机肥出售市场，种植高档菌类植物；所生产的中水全部用于园区绿化供水与灌溉牧草；发电产生的热能用来维持牧场的日常供暖

2008年，沈阳老虎冲垃圾填埋气发电项目，为意大利阿兹亚公司投资建设，于2008年年初建成发电，创造了垃圾填埋气发电领域国外投资商采用国产设备发电的先例，取得了极好的示范效应。同年，河南双汇集团沼气电站采用上网运行模式，创造了巨大的经济效益和社会效应。河北昌黎淀粉有限公司订购了一台“济柴”500 GF-NK1沼气发电机组，用于污水站沼气发电。山东龙力生物公司安装了一台“济柴”400 GF-NK1沼气发电机组。宜春畜牧科研所安装了一台“济柴”80GF-NK1沼气发电机组。山东八戒食品有限公司安装了一台“济柴”80GF-NK1沼气发电机组。



图125 蒙牛畜禽类生物质能沼气发电厂设备分布图

2009年5月19日，北京市延庆德青源鸡粪沼气发电厂竣工。电厂并网发电后，延庆每年可为首都北京提供1.9亿度绿电。德青源（北京）生态园存栏蛋鸡210万只、雏鸡90万只，每天产出鸡粪210余吨，生产、生活污水270余吨。为解决这些生产废弃物，德青源采用生物发酵技术和燃气发电技术，将所有鸡粪和污水收集起来，生产沼气用于发电，实现了废水废物零排放，解决了粪便和污水处理这一长期制约大型养殖基地建设和发展的难题。除了每年向电网提供1400万千瓦时的绿电外，发电厂还产生相当于4500吨标准煤的余热用于供暖，并且减少温室气体排放8万多吨，同时还为当地农民提供优质有机肥18万吨，每年向张山营镇水峪村173户360余人提供沼气73万立方米，供村民炊事用。

2010年，北京高安屯垃圾填埋场安装了两台1000千瓦沼气发电机

组。

2011年，南京轿子山垃圾填埋场安装了五台1000GF-NK沼气发电机组，发电上网，为用户创造了巨大的经济效益。

目前，仅浙江省八家垃圾焚烧供热发电企业每天就“吃进”400多吨生活垃圾，日产出36万度电量。

葡萄牙利用垃圾发电

2000年，葡萄牙面对人口和环境两大难题，制订了《2000—2005年国家废物管理计划》。在垃圾处理方面，改变过去单一掩埋垃圾的办法，在百万人口的里斯本市和波尔图市建立垃圾发电厂，年处理垃圾分别为60万吨和30万吨，总供电量达到5.2万千瓦时，成为欧洲再生能源利用率较高的国家之一^[25]。



图126 中国的垃圾发电厂（1．宁波垃圾发电厂；2．广州李坑垃圾填埋场的发电装置）

日本

1965年，大阪西淀工场建 2×200 吨/天垃圾焚烧炉和5400千瓦发电机，将蒸汽过热到 350°C 后，发电效率曾达到20%。后因过热器腐蚀严重，为保证长期运行被迫降到 300°C 运行，发电效率降到了10%左右，垃圾灰10%做填埋处理。

1995年，埼玉县东部清扫组合1号工场，建成2.4万千瓦垃圾发电，过热汽温 380°C ，发电效率达20%，由于过热器改用不锈钢，保证了正常运行。

垃圾发电面临的技术难点

世界垃圾发电进展较慢的主要原因是受一些技术或工艺问题的制约。一是发电时燃烧产生的剧毒废气长期得不到有效解决。垃圾焚烧发电和生活垃圾焚烧的烟气中含有二噁英类剧毒物质^[26]，对环境造成很大危害，如何有效控制二噁英类物质的产生与扩散，直接关系到垃圾焚烧及垃圾发电技术的推广和应用。二是垃圾发电的成本仍然比传统的火力发电高。

专家认为，解决上述技术难点只是时间问题。近年来，日本推广一种超级垃圾发电技术，采用新型气熔炉，将炉温升到500℃，发电效率也由过去的一般10%提高为25%左右，有毒废气排放量降到0.5%以内，低于国际规定标准。专家认为，随着垃圾回收、处理、运输、综合利用等各环节技术的不断发展，工艺日益科学先进，垃圾发电方式很有可能会成为最经济的发电技术之一。从长远效益和综合指标看，垃圾发电将优于传统的电力生产。

5 利用废物修复土壤污染

5.1 利用家畜粪便和废纸清理土壤中的杀虫剂

英国、瑞士和加拿大科学家利用鸡、牛的粪便和废纸清理被滴滴涕和其他危险的杀虫剂污染的土地，这种生物技术比焚烧法、掩埋法所需的费用要少，而且对环境治理有利。

这种净化系统是利用以鸡、牛的粪便和废纸等有机废物为食的微生物或细菌来分解污染物，将滴滴涕等分解为无害的副产品^[27]。

5.2 利用工业铁废料治理含氯溶剂污染的土壤

据《世界报》报道，生产半导体的工厂的土地往往受到含氯溶剂的污染。如果应用旧的方法清理需要耗巨资进行消毒。美国的科学家利用工业废料铁屑，将其铺在受污染的土地上，作为一个过滤层，铁屑能同含氯溶剂发生化学反应，使坏氯原子变成无害的盐类，所剩部分极易为土壤微生物所分解，从而达到治理土壤污染的目的。工厂切削下来的铁屑是一种工业废料，经过近10年的试验，不仅成本极低，而且获得满意的效果。

6 毒害气体与废物的其他用途

6.1 从含硫天然气中回收硫黄

从含硫天然气中回收硫黄是一举两得、变害为利的重大举措。全世界硫黄产量的50%来自含硫天然气^[28]。中国四川从含硫天然气中回收的硫黄，约占中国硫黄产量的30%。

早在20世纪中期，法国世界级大气田——拉克气田^[29]就开始回收硫黄。该气田的原始可采储量为2600亿立方米，天然气中硫化氢组分量高达15.3%，从1957年开采天然气的同时开始回收硫黄，每年回收硫黄5000吨，使法国成为世界第三大产硫国。

含硫天然气经过脱硫后的尾气，其含硫量均在300毫升/立方米以下，对尾气再次脱硫后可使尾气中的硫回收率高达99.8%，实现无害排放。所以，居民、用户使用的天然气，不是原始天然气，而是经过净化处理后的天然气，其硫化氢含量在环保标准之内，用户闻到的气味只是为防漏气而人工添加的臭剂。

6.2 从含汞废品中回收水银

废汞物件的处理

汞（水银）具有挥发性和毒性，汞对妇女的生育和儿童的神经发育会造成很大的伤害，特别是汞对妇女和儿童的健康伤害是不可逆转的。因此，在处理部分汞设备、废旧汞电池，或汞的部分玻璃仪器时，千万不要简单地扔到垃圾箱内，一定要找专业的水银回收单位做汞的最后提纯处理。非专业人员千万不要擅自打开。就是专业人员在处置含汞废物时也要带上汞专用防毒口罩，在通风的地方，于常温下进行操作。废汞的提纯要采用高温密闭容器加压蒸馏作业过滤的方法，非专业人员禁止操作。

洒落水银的收集与回收

如果不小心将水银洒到地面上后，会形成很细微的小颗粒，附着在墙壁、衣物、地面上，如果不进行处理在未来几年甚至几十年的时间里将仍然存在，如果没有特殊温度的变化它的挥发速度则很慢。收集洒到地面上的水银，可将工业级硫黄粉洒到地面上，待硫黄粉与汞的小颗粒完全融在一起，形成固态的硫汞齐^[30]，变成无毒的废料，然后把它收集起来放到一个容器里密封起来。密封时要在水银的液体里面放入一部分水，再用盖子拧紧。

[1]吕玉民，等．俄罗斯三大煤盆地煤层气地质特征及开发条件分析．资源与产业，2012, 14 (1) : 86-91.

[2]铁法矿区位于辽宁省沈阳市以北，地跨铁岭、法库两市县。东起西营盘，西至调兵山，北自昌图县通江口，南至汪荒地，南北长29.5千米，东西宽17.4千米，面积513.3平方千米。

[3]必和必拓公司（BHP Billiton Ltd.-Broken Hill Proprietary Billiton Ltd.），总部在墨尔本。BHP于1885年在墨尔本成立。Billiton于1860年成立。2001年6月，两公司合并，拥有员工3.5万人，是经营石油和矿产为主的著名跨国公司。

[4]埃迪．澳大利亚煤层气发电项目．徐会军，译．中国煤层气，1997（1）．

[5]梁小琴．变废为宝 瓦斯发电．人民日报，2006-07-13.

[6]可再生能源指风力、太阳能和矿井瓦斯能源。

[7]张国昌．煤矿瓦斯发电技术综述．车用发动机，2008（5）．

[8]郑明东．焦炉煤气制甲醇技术的发展．燃料与化工，2008（3）．

[9]吕福明．我国煤气制甲醇项目在山东投产．中国环境报，2007-01-09.

[10]刘建卫，张庆庚．焦炉煤气生产甲醇技术进展及产业化现状．煤化工，2005（5）．

[11]向南．二氧化碳行业：变废为宝用途广 市场放量路漫长．证券时报，2011-06-14.

[12]温室效应即指地球变暖，其主要原因之一是排放于大气中的各种工业废气中的二氧化碳气体。

[13]据报道，德国地质学家埃伦斯特发现，凡是在有地下天然气冒出来的地方，植物生长得特别茂盛。他将液化天然气通过专门管道送入土壤，结果这种特殊的气体

肥料在两年中都一直有效。他认为天然气中甲烷燃气能帮助土壤微生物的繁殖，而这些微生物可以改善土壤结构，帮助植物充分吸收营养物质。

[14]EOR (Enhanced Oil Recovery) ，提高原油采收率。

[15]钱伯章．二氧化碳驱油大有可为．中国石化，2010（4）．

[16]孙占昌．二氧化碳干洗技术将取代有毒的溶媒．中国环境报，1996-04-04.

[17]火灾分为六类。A类：固体物质火灾。这种物质通常具有有机物性质，一般在燃烧时能产生灼热的余烬。如木材、棉、毛、麻等。B类：液体或可熔化的固体物质。如汽油、原油、沥青、石蜡等。C类：气体火灾。如煤气、天然气、甲烷、乙烷、丙烷、氢气火灾。D类：金属火灾。钾、钠、镁、钛、锆、锂、铝镁合金等。E类：带电火灾。物体带电燃烧的火灾。F类：烹饪器具内的烹饪物火灾。如，动植物油脂。

[18]向南．二氧化碳行业：变废为宝用途广 市场放量路漫长．证券时报，2011-06-14.

[19]由于信息技术产业发展的速度越来越快，产品的淘汰速度也随之加速。仅在中国每年需报废的电视机平均达500万台以上，洗衣机约500万台，电冰箱约400万台，每年将淘汰1500多万台废旧家电。

[20]王维平（1949— ），致公党党员，高级工程师。现任北京市市政市容管理委员会固体废弃物管理处调研员。从事循环经济、环保、城市垃圾问题研究。兼任中国人民大学环境经济学兼职教授、博士生导师，南开大学客座教授，北方交通大学客座教授，中国环境科学学会常务理事。北京市第十二、十三届人民代表大会代表，北京市人民政府参事。王维平曾是北京大学第一医院的一名医生，1986年到北京市环境卫生研究所，从主治医师变成工程师。他认为，不治环境的病，就治不了人的病。环境病中，垃圾为首。

[21]垃圾发电，是把各种垃圾收集起来进行分类处理并进行焚烧发电的技术。其一，对燃烧值较高的进行高温焚烧，在高温焚烧中产生的热能转化为高温蒸汽，推动轮机转动，使发电机产生电能。其二，对不能燃烧的有机物进行发酵、厌氧处理，最后干燥脱硫，产生沼气（甲烷）。再经燃烧，把热能转化为蒸汽，推动轮机转动，带动发电机产生电能。

[22]据法新社赫尔辛基3月11日电．芬兰建成全球最大沼气厂．参考消息，2013-03-13.

[23]金成，刘凯．关于赴德国芬兰沼气工程考察报告．中国沼气，2009（2）．

[24]蒙牛建成全球最大畜禽类生物质能沼气发电厂．新浪财经，2008-01-18.

[25]严文．葡萄牙：要当垃圾利用大国．中国环境报，2000-08-19.

[26]二噁英中毒性最强的成分2,3,7,8-多氯代二噁英的毒性为氰化钾的1000倍。

[27]路透社英国舍菲尔德1999年9月16日报道，《参考消息》转载，题目：德用有机废物清除滴滴涕污染，1999-09-18.

[28]张子枢．天然气中硫化氢的来龙去脉．石油知识，2005（6）．

[29]拉克气田位于法国西南部的阿杜尔地区。境内水陆交通发达，森林资源丰富，经济偏重于农业。1949年拉克地区发现一个小型油藏，以后进一步勘探，于1951年惊人地发现在地下3200米处有一个长15千米、宽9千米，储量2600亿立方米的巨型气藏。直到1981年年产5万吨原油。这就是举世闻名的拉克气田。自从拉克气田开发以来，工业随之发达，化学工业职工人数2.7万人，其他尚有航空、机械、建材、矿业、冶金、轻工、印刷等工业。

[30]汞泄漏之后立即覆盖硫粉，硫粉是为了和液态汞生成无毒的硫汞齐，形成固态。因常温下汞难以和硫化合，故不能除去汞污染，只能起到减少挥发的作用，达到便于清理和回收的目的。



世界
毒物全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

71—80卷

毒物管理史

主编 史志诚

西北大学出版社

世界
毒物全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

毒物管理史

History of Poison Administration



“十三五”国家重点图书出版规划项目

主编 史志诚

西北大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

71—80卷

毒
物
管
理
史

*History
of Poison
Adminis-
tration*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物管理史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第八册)

ISBN 978-7-5604-3874-0

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒物—管理—历史 IV. ①R99

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第110374号

毒物管理史

History of Poison Administration

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-88303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米 1092毫米 1/16

印 张：25.5

字 数：527千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3874-0

定 价：163.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

To the great toxicologists and people in related occupations who
have contributed to human health

序

安全是人类最基本的心理感受，也表明了一种平衡状态。一切法律法规都需要一系列的物质保障和相应的社会体制的保护，才能成为人们的行为规范。

自古以来，有毒物质的管理一直是统治者和社会公民共同关注的焦点问题。第一次世界大战的化学战促成37个国家在1925年签署了《日内瓦议定书》，把禁止使用化学武器和生物武器确定为国际法所公认的准则。第二次世界大战以原子弹为标志，人类社会进入了核子时代。随着现代化学工业的发展，数百万种化学品及其制品被广泛应用于工农业生产和人们的日常生活，它们在改变人类的生活、促进经济社会发展的同时，也成为危害人体健康和影响生态环境的重要因素。

20世纪60年代以来，随着技术的发展和人口密度的增长，辐射危害、农药危害、食物中毒、环境污染、突发毒性事件以及诸多因素的相互作用致使人们不断增长的不安心理逐步表露出来。于是，现代管理学和现代毒理管理学应运而生。联合国以及国际组织缔结了多部国际公约，各国通过建立和实施法定的有效的管理食品、药品和有毒化学品的法律法规预防有毒物质的危害，以保障人类的健康和保护人类赖以生存的生态环境。

在控制大规模杀伤性武器方面，联合国大会通过并组织各国缔结了《禁止生物武器公约》《禁止化学武器公约》和《不扩散核武器条约》。

在控制化学品与危险废料方面，先后缔结了《防苯中毒危害公约》、规范危险化学品和化学农药国际贸易的《鹿特丹公约》、减少或消除持久性有机污染物的《斯德哥尔摩公约》、遏止危险废料越境转移及其处置的《巴塞尔公约》，以及《国际农药供销和使用行为守则》和《全球化学品统一分类和标签制度》等多部国际文书。2010年，联合国环境署又开始启动了限汞公约的谈判进程，进一步加速了汞的全球淘汰行动。

自从毒品犯罪成为一个国际性问题以来，反毒品斗争促进了一系列禁毒决议、协定、议定书和国际公约的诞生。从1909年在中国上海举行“万国禁烟会议”开始，到1988年，国际上先后签订了12个有关麻醉品的国际公约、协定和议定书。此外，还缔结了《烟草控制框架公约》。

《世界毒物全史》第八册《毒物管理史》共10卷，分别是：禁用核生化武器管理史、食品与药品管理史、有毒化学品安全管理史、工业与职业安全管理史、环境毒物污染管理史、有毒生物安全管理史、突发毒性事件应急处置、毒品管理与禁毒史、烟草管理与控烟史和酒政与戒酒禁酒史。

21世纪，人类将进入高风险时代。如何进一步完善和建立健全管理毒物的国际公约？如何监督缔约国恪守作为有关有毒物质管理权利与义务的国际文书？如何应对频繁出现的各种突发中毒事件和恐怖毒性事件？如何提高国家应对突发毒性事件的公信力和民生安全文化水平？这不仅是法学、管理学、毒理管理学和相关专家面临的新课题，更是各国政府的决策者必须面对和着手解决的迫切问题之一。

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第71卷 禁用核生化武器管理史

卷首语

1 禁止使用核武器的历程

1.1 核子时代与核武器的发展

1.2 禁用核武器国际公约的历程

1.3 21世纪核武器的威胁

2 控制核武器的区域性与双边条约

2.1 《拉丁美洲禁止核武器条约》

2.2 《南太平洋无核区条约》

2.3 《苏美两国消除中程和中短程导弹条约》

2.4 《非洲无核武器区条约》

2.5 《美俄削减进攻性战略力量条约》

3 禁止核武器扩散的国际公约

3.1 《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》

3.2 《不扩散核武器条约》

3.3 《禁止在海底试验核武器条约》

3.4 《全面禁止核试验条约》

4 核恐怖与制止核恐怖的国际公约

4.1 核恐怖行为的新动向

4.2 《制止核恐怖行为国际公约》

4.3 防范核恐怖的国际核安全峰会

5 放射性废物与核废料的管理

5.1 放射性废物的管理

5.2 核废料的管理

5.3 未来核废料处置方案的探索

6 国际原子能机构与核安全的七项措施

6.1 《不扩散核武器条约》执行机构：国际原子能机构

6.2 核安全的七项措施

7 禁止使用生化武器的国际公约

7.1 禁止使用生化武器的历程

7.2 1925年《禁止化学生物武器公约》

7.3 1972年《禁止生物武器公约》

7.4 1993年《禁止化学武器公约》

7.5 禁止使用生化武器的执行机构

7.6 社会救助团体：红十字会

8 化学武器的销毁与处置

8.1 遗弃化学武器的处理和销毁原则与状况

8.2 日本遗弃在中国的化学武器问题处置

第72卷 食品与药品管理史

卷首语

1 食品法典与食品安全立法类型

1.1 国际食品法典及其作用

1.2 食品安全立法类型

1.3 HACCP：危害分析和关键控制点

2 主要国家和地区的食品安全法律法规

2.1 欧盟的食品安全立法模式及其特点

2.2 英国的食品安全法律法规

2.3 法国的食品安全法律

2.4 德国的食品安全法律

2.5 加拿大的食品安全法律法规

2.6 俄罗斯的食品安全法律

2.7 中国的食品安全法律法规

2.8 日本的食品安全法律法规

3 美国食品药品安全管理

3.1 美国食品药品安全立法模式

3.2 美国食品药品法的相关法律法规

3.3 美国食品药品管理机构

4 药事立法与药品管理的法律法规

4.1 药事的立法管理

4.2 美国的《药政法规》

4.3 英国的《毒药管理条例》

4.4 德国的药品与草药管理机构

4.5 中国的药品管理法律法规

4.6 日本的药品管理法律法规

5 药物与兽药的安全评价

5.1 药物安全评价的历史

5.2 埃利斯宣言：促进药物安全信息的交流

5.3 兽药及兽药添加剂的安全评价

5.4 GLP：药物非临床研究质量管理规范

6 食用农产品安全保障体系

6.1 食用农产品的质量安全保障

6.2 欧盟食用农产品法律法规体系

6.3 食用农产品安全标识

7 饲料及饲料添加剂的安全评价

7.1 历史上的饲料安全问题

7.2 饲料及饲料添加剂的安全评价

7.3 中国饲料安全体系建设

第73卷 有毒化学品安全管理史

卷首语

1 有毒与危险化学物质的管理

1.1 有毒化学物质管理类型与方法

1.2 美国的化学物质管理

1.3 欧洲的化学物质管理

- 1.4 中国的化学物质管理
- 2 控制危险化学品与化学农药国际公约
- 2.1 规范危险化学品和化学农药国际贸易的《鹿特丹公约》
- 2.2 《国际农药供销和使用行为守则》
- 3 有毒危险化学品物质的相关管理制度
- 3.1 《国际氰化物管理规范》
- 3.2 欧盟《危险化学品进出口管理法规》
- 3.3 欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》
- 3.4 《全球化学品统一分类和标签制度》
- 3.5 日本《化学物质审查法》
- 3.6 美国《危险艺术材料标签法》
- 4 农药管理的法律法规
- 4.1 美国农药管理的法律法规
- 4.2 中国农药管理的法规
- 4.3 丹麦的农药作用计划
- 5 有毒危险化学品与农药安全性评价
- 5.1 有毒危险化学品的安全性评价
- 5.2 农药安全性评价的法规与程序
- 6 参与有毒危险化学品管理的社团组织
- 6.1 美国化学品运输应急中心
- 6.2 中国国家化学品登记注册中心

第74卷 工业与职业安全管理史

卷首语

- 1 工业职业安全与立法管理状况
- 1.1 劳动安全与卫生的立法趋势
- 1.2 全球经济一体化与职业安全新理念
- 1.3 世界职业安全与卫生大会宣言
- 2 各国工业与职业安全管理比较
- 2.1 美国的职业安全管理
- 2.2 美国职业安全与健康規制特征
- 2.3 欧洲发达国家安全管理特点
- 2.4 英国职业安全卫生立法
- 2.5 波兰职业安全与健康保护
- 2.6 日本职业安全卫生管理
- 2.7 澳大利亚职业健康安全管理
- 3 中国工业与职业安全管理
- 3.1 中国工业与职业安全立法管理
- 3.2 中国农村乡镇企业劳动卫生管理
- 3.3 中国保护女工健康的主要措施
- 4 职业病的防控对策与技术
- 4.1 各国的职业病防控对策
- 4.2 职业危害控制技术
- 4.3 职业性有害因素的控制
- 5 治理矿难与瓦斯事故的历史经验

- 5.1 美国煤矿矿难的治理
- 5.2 英国煤矿的“零死亡”管理
- 5.3 南非的矿山安全管理
- 5.4 德国防控瓦斯事故的措施
- 6 国际组织与职业健康重大活动
- 6.1 国际劳工组织
- 6.2 国际与区域组织开展的职业健康活动
- 6.3 世界安全生产与健康日活动

第75卷 环境毒物污染管理史

卷首语

- 1 防控环境污染的国际规则与公约
- 1.1 《防苯中毒危害公约》
- 1.2 国际限汞公约：《水俣公约》
- 1.3 《国际海上运输有毒有害物质损害责任及赔偿公约》
- 1.4 重要的环境协议
- 2 反污染转嫁的法律与国际公约
- 2.1 反污染转嫁的缔约背景
- 2.2 反污染转嫁的《巴塞尔公约》
- 3 POPs的控制管理与国际公约
- 3.1 国际社会对POPs的关注
- 3.2 控制POPs的国际公约历程
- 4 环境保护国际组织与非政府组织
- 4.1 联合国环境规划署
- 4.2 环境保护非政府组织
- 5 环境管理的法律法规与制度
- 5.1 美国水污染防治立法历程
- 5.2 日本环境刑法与公害犯罪处罚法
- 5.3 中国环境管理发展历程
- 5.4 毒物报告制度的探索
- 6 环境监测与环境影响评价制度
- 6.1 环境监测与管理
- 6.2 环境影响评价制度
- 7 生态警察与环境法庭
- 7.1 制止违法行为的生态警察
- 7.2 世界环境法庭
- 7.3 中国环境法庭的探索

第76卷 有毒生物安全管理史

卷首语

- 1 有毒有害生物入侵及其危害
- 1.1 有毒有害生物入侵物种
- 1.2 中国外来入侵物种及其危害
- 1.3 有毒有害生物入侵路径
- 2 历史上重大有毒有害生物入侵事件
- 2.1 有毒有害植物入侵事件

- 2.2 有毒有害动物入侵事件
- 3 有毒有害生物入侵的国际关注
 - 3.1 防控有毒有害生物的国际公约
 - 3.2 世界自然保护联盟
 - 3.3 防止生物入侵的国际关注
- 4 生物安全与生物安全标识
 - 4.1 生物安全
 - 4.2 生物安全实验室
 - 4.3 生物安全标识
- 5 牧草引种的历史教训与安全管理
 - 5.1 牧草引种的历史教训
 - 5.2 牧草引种的安全管理
- 6 放牧地有毒植物的危害与防控
 - 6.1 美国放牧地有毒植物的危害与防控
 - 6.2 中国放牧地有毒植物的危害与防控
 - 6.3 放牧地有毒植物防控技术的交流
- 第77卷 突发毒性事件应急处置
- 卷首语
- 1 突发中毒事件与毒性灾害
 - 1.1 非传统安全与突发中毒事件
 - 1.2 历史上的突发中毒事件
 - 1.3 历史上毒物引发的毒性灾害
- 2 突发事件与毒性事件的应急管理
 - 2.1 突发事件应急管理的国际比较
 - 2.2 国际突发环保事件应急立法比较
 - 2.3 中国突发毒性事件应急立法管理
- 3 突发毒性事件的应急处置：以中国为例
 - 3.1 毒性事件应急处置一般原则
 - 3.2 应急处置机构与职责
 - 3.3 报告与响应
 - 3.4 现场救援
 - 3.5 样本采集与分析
 - 3.6 中毒事故的后期处置
 - 3.7 关注公众与媒体的反应
- 4 突发毒性事件的危机处置案例
 - 4.1 城市化学灾害激发因素的启示
 - 4.2 基层突发毒性事件的应急要点
 - 4.3 “突发过激反应”的应急处置
 - 4.4 可口可乐中毒事件的危机处置
 - 4.5 赤潮预报系统的开发
- 5 恐怖毒性事件的应对策略
 - 5.1 历史上的毒物恐怖事件
 - 5.2 应对恐怖毒性事件的策略
- 6 核生化事件的安全处置

- 6.1 日本放射事故与事件的应急处置
- 6.2 接触芥子气的应急自救
- 7 国际应急管理社团组织
 - 7.1 国际应急管理学会
 - 7.2 国际应急管理协会
 - 7.3 非政府应急管理组织的作用
- 8 应急产业与救助中心
 - 8.1 应急产业及其类别
 - 8.2 国际SOS救援中心
 - 8.3 现代救援医学与应急处置
- 第78卷 毒品管理与禁毒史
- 卷首语
 - 1 毒品犯罪与禁毒
 - 1.1 毒品犯罪
 - 1.2 毒品非法生产与贩运
 - 1.3 毒品的走私犯罪
 - 1.4 毒品走私的新手法
 - 1.5 联合国的全球禁毒战略
 - 2 国际禁毒公约历程
 - 2.1 国际社会联合禁毒的最初努力——万国禁烟会
 - 2.2 国际禁毒公约
 - 3 世界禁毒法律与管理
 - 3.1 世界禁毒立法历程
 - 3.2 对待非法消费毒品的不同立法
 - 3.3 荷兰：唯一允许毒品合法的国家
 - 3.4 乌拉圭：首个大麻合法化的国家
 - 3.5 各国对“毒骡”的刑罚
 - 4 中国禁毒的法律法规
 - 4.1 古代惩禁烟毒犯罪的法律规范
 - 4.2 新民主主义革命时期禁毒立法
 - 4.3 中华人民共和国成立以后的禁毒立法
 - 5 禁毒组织机构
 - 5.1 联合国国际麻醉品管制署
 - 5.2 联合国毒品和犯罪问题办公室
 - 5.3 国际麻醉品管制局
 - 5.4 经济和社会理事会麻醉药品委员会
 - 5.5 国际刑事警察组织
 - 6 当代禁毒状况
 - 6.1 各大洲缉毒战况
 - 6.2 毒品防控、管制政策执行状况
 - 6.3 禁毒的国际合作
 - 6.4 欧盟委员会发起“欧洲禁毒行动”
 - 6.5 加强网上监管，防范“网络毒祸”
 - 7 毒品的非法滥用与戒毒

- 7.1 毒品的非法滥用
- 7.2 毒品滥用的严重危害
- 7.3 世界通用的戒毒方法
- 7.4 美沙酮维持治疗的发展与演变
- 8 有关毒品管理与禁毒的历史专著
- 8.1 《鸦片史》
- 8.2 《中国毒品史》
- 8.3 《美国禁毒史》
- 8.4 《瘾君子自白》

第79卷 烟草管理与控烟史

卷首语

- 1 烟草管理与烟草管理制度
- 1.1 历史上的烟草专卖与立法
- 1.2 中国的烟草专卖制度及其改革
- 1.3 日本从专卖转向部分专卖体制
- 1.4 美国的管制竞争体制
- 1.5 俄罗斯的烟草自由竞争体制
- 1.6 烟草管理体制比较分析
- 2 历史上的禁烟草运动
- 2.1 第一次控烟浪潮
- 2.2 第二次控烟浪潮
- 2.3 第三次控烟浪潮
- 2.4 第四次控烟浪潮
- 2.5 一些国家的禁烟法令
- 2.6 英国禁烟法案与“藏烟令”
- 2.7 禁烟法与法律诉讼
- 3 控烟理念的形成与国际公约
- 3.1 从禁烟到控烟理念的形成与认同
- 3.2 制定《烟草控制框架公约》的历程
- 3.3 《烟草控制框架公约》是世界控烟史上的里程碑
- 4 世界各地控烟对策措施
- 4.1 开展无烟日与戒烟建议
- 4.2 无烟草倡议行动计划
- 4.3 美洲国家控烟措施
- 4.4 欧洲国家控烟措施
- 4.5 亚洲国家控烟措施
- 4.6 大洋洲国家控烟措施
- 4.7 非洲国家控烟措施
- 4.8 烟草包装规定图示
- 5 控烟社团组织
- 5.1 反吸烟运动与反烟团体
- 5.2 美国的反吸烟组织
- 5.3 中国早期的反吸烟运动
- 5.4 中国控制吸烟协会

- 5.5 巴西“控制吸烟联盟”
- 6 有关烟草控制的历史专著
 - 6.1 《专卖、竞争与烟草发展——真实世界的烟草经济学》
 - 6.2 《烟草的历史：依赖文化》
 - 6.3 《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》
 - 6.4 《专卖体制下的中国烟草业——理论、问题与制度变革》

第80卷 酒政与戒酒禁酒史

卷首语

- 1 历史上的戒酒与禁酒
 - 1.1 饮酒、戒酒与禁酒
 - 1.2 中国古代的酒政与禁酒令
 - 1.3 美国的禁酒措施与禁酒令
 - 1.4 俄罗斯的禁酒历程
 - 1.5 加拿大的禁酒令
 - 1.6 欧洲国家对酒的节制与限制
 - 1.7 亚洲和非洲国家的禁酒
 - 1.8 澳大利亚的禁酒
- 2 1920年美国禁酒令的实施与废除
 - 2.1 世界著名的美国《全国禁酒令》
 - 2.2 《全国禁酒令》的实施后果
 - 2.3 14年后《全国禁酒令》被废除
 - 2.4 《全国禁酒令》的失败及其历史意义
- 3 酒的专卖与管理制度
 - 3.1 中国的酒类专卖制度
 - 3.2 美国的酒类管理
 - 3.3 法国的酒类管理
 - 3.4 德国的酒类管理
 - 3.5 匈牙利的酒类管理
 - 3.6 日本的酒类管理
- 4 酒后驾驶和醉酒驾车的管理
 - 4.1 酒驾成全球交通肇事首祸
 - 4.2 酒后驾车和醉酒驾车的管理
 - 4.3 中国酒驾状况及管理法规
- 5 戒酒社团组织与戒酒指导
 - 5.1 美国嗜酒者互诚协会
 - 5.2 美国“员工帮助计划”
 - 5.3 戒酒的指导方法
- 6 控酒：未来公共卫生新焦点
 - 6.1 世界卫生组织呼吁加强控酒措施
 - 6.2 出台控酒政策的国家和地区

[返回总目录](#)

第71卷 禁用核生化武器管理史

本卷主编 史志诚

卷首语

在战争中禁止使用毒物的规则早在两千多年前就出现了，它是建立在各种不同的伦理和文化体系的作战规则之上的。化学战是最为残酷的战争之一，它不仅会造成惊人的人员伤亡数，而且严重破坏人类的生存环境。因此，禁止使用生化武器是一项战争法规则。

自从1945年人类进入核子时代以来，核武器就使战争兵器发生了质的变化，而且放射性废物和核废料的产生对人类的健康造成长久的威胁。20世纪60年代以来，国际社会先后制定了禁止使用核生化武器的公约和区域性、双边性条约。同时，为了推动公约缔约国之间以及缔约国与学术研究机构和非政府组织之间的交流，为缔约国提供行政支持，促使缔约国全面履行禁止使用核生化武器的承诺，分别成立了相关的执行机构。

本卷主要论述禁止使用核生化武器的历程。在控制核武器方面，记述了控制核武器的区域性与双边条约，禁止核武器扩散的国际公约，防止核武技术扩散的国际协定，核恐怖与制止核恐怖的国际公约，放射性废物与核废料的安全处置，以及《不扩散核武器条约》执行机构等。

在禁用生化武器方面，记述了禁止使用生化武器的国际公约，生化武器的销毁与处置，禁止生化武器的执行机构，以及社会救助团体——红十字会的业绩。

面向未来，核生化威慑在相当长时期内不可能完全消除，进一步完善和监督执行禁止使用核生化武器的公约依然任重道远！

1 禁止使用核武器的历程

1.1 核子时代与核武器的发展

核子与核武器时代

在20世纪的科学技术发展中，原子能的利用同电子计算机、合成材料及激光技术一起，组成了人类近代史上第三次科学技术革命的主旋律。1905年9月，伟大的物理学家爱因斯坦在他的相对论中提出了一个想法：一块只有一个原子大小的物质在发生反应时也可以释放出巨大的能量。他提出了质能关系式 $E=MC^2$ （其中， E 为能量， M 为物体的质量， C 为真空中的光速），从理论上揭示了原子能的巨大能量蕴藏。之后，德国科学家奥托·哈曼和斯特拉斯曼、奥地利物理学家丽丝·梅物纳、法国著名科学家约里奥·居里等，都为人类对原子能的利用做出了杰出贡献。

1939年，发现人工放射性5年后，弗雷德里克·约里奥·居里和伊雷娜·约里奥·居里注册了两项专利，一项是核反应堆产生能量的原理，另一项是核炸弹的设计。之后，相关研究工作在德国、意大利、美国 and 英国同时展开。

20世纪40年代，原子物理、核物理的研究取得了一系列成果。第二次世界大战爆发以前，德国在核技术方面处于领先地位。但不久，美国、英国等国家奋起直追，渐渐超过了德国。美国在著名物理学家E·费米的领导下，建成了第一座试验性的石墨反应堆。

1941年12月7日，日本偷袭美国珍珠港，美国被卷入太平洋战争。之后，美国加快了研制原子弹的步伐。在新墨西哥州沙漠地区洛斯阿拉莫斯附近的一处绝密的研究中心，在中心主任奥本海默的领导下，著名的“曼哈顿工程”不惜工本，集中了理论物理、实验技术、数学、辐射化学、冶金、爆炸工程、精密测量等各方面的200多名专家，边研究边建设，经过两年多的努力，终于在1945年7月16日试验成功，世界上第一

颗原子弹在新墨西哥州的沙漠地区爆炸。

1945年8月6日，美国B-29超级空中堡垒轰炸机艾诺拉·盖伊（Enola Gay）号在日本广岛投下原子弹“小男孩”。8月9日，博克斯卡（Bockscar）号又投下原子弹“胖子”，摧毁了日本长崎。由此，加速了第二次世界大战的结束。

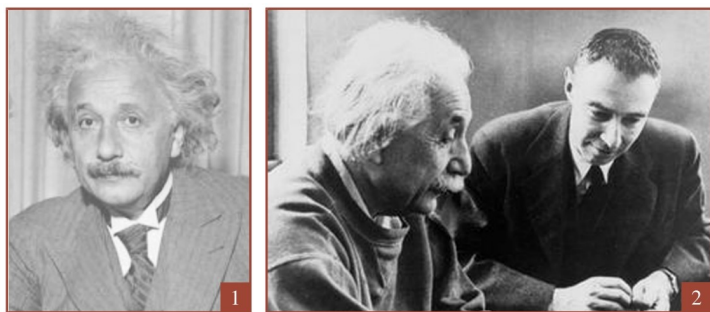


图1 物理学家（1．爱因斯坦；2．爱因斯坦和奥本海默在一起，1949）

自从1945年以来，人类社会进入了核子与核武器时代。核武器的出现使战争兵器发生了质的变化。冷战时期，美苏两大国间进行了大规模的核军备竞赛，高峰时，美国拥有30000个核弹头，前苏联拥有40000个核弹头。至1996年年底，美俄两国仍拥有38000件核武器，占世界核武器总量的95%以上。

核武器的发展与核竞赛

1949年8月29日，前苏联试爆了其第一颗原子弹，这是一颗与广岛原子弹类似的核炸弹。核竞赛从此开始。

1952年11月1日，美国人在太平洋引爆了第一颗氢弹（热核聚变），其威力相当于广岛原子弹的1000倍。

1961年10月，前苏联引爆了当时威力最大的氢弹，相当于广岛原子弹的3846倍，可以使100千米外的人产生三度烧伤。

1960年2月13日，法国第一枚原子弹于阿尔及利亚撒哈拉地区的拉甘爆炸。随后，法国又在波利尼西亚进行了几次试验。法国成为第四个核国家，排在美国、前苏联和英国（1952）之后，中国（1964）之

前。

1970年3月5日，《核不扩散条约》签署。该条约禁止缔约国转让它们的军用原子能技术，但是鼓励它们在民用领域进行“尽可能广泛的”合作。

1991年，冷战结束。7月31日，美苏两个核大国签订了《削减战略武器条约》，两国均同意削减三分之一的核武器库，拆除了几千枚弹头。

1998年5月，印度进行了第五次地下核试验。作为反击，巴基斯坦也进行了一系列试验。

2005年2月10日，朝鲜宣布拥有原子弹，并拒绝一切国际核查。该国于2003年退出《核不扩散条约》。这一年，伊朗重新启动其核计划。

核武器拥有的巨大破坏能力引起了国际社会的高度关注，各国开始探寻控制和禁止使用核武器的约束机制和相应规则。

1.2 禁用核武器国际公约的历程

1946年12月，联合国大会（简称“联大”）决议中明确建议将确保消除“原子武器和所有其他现在或将来可能适用于大规模毁灭性主要武器”。1948年8月，常规军备委员会通过的决议认为，“大规模毁灭性武器应明确包括原子爆炸武器、放射性武器、杀人化学和生物武器，以及任何今后发展的在毁灭性效能上具有与原子弹或其他上述武器相似特征的武器”。

1960年，在第15届联大会议上，英国、美国和意大利等国提出不仅要消除核化学和细菌武器，还要消除它们的运载系统。缅甸等第三世界国家提出订立全面彻底裁军协议的指导原则之一，应该是完全禁止“制造、保存和使用”核武器以及化学和细菌武器，并消除“运载、安放和操作”一切大规模毁灭性武器的安全装置和设备。

20世纪60年代后期开始，防止核武器扩散逐渐成为世界政治中一个

越来越重要的问题。人们普遍认为，第二次世界大战后核武器扩散的主要原因，一是核科学和核工艺知识的传播，加上核反应堆和核材料的扩散，大大减少了研制与生产核武器的困难；二是随着战争的潜在破坏性剧增，同盟次要伙伴愈益怀疑同盟首要成员是否会冒自身毁灭的风险来信守支持和保护它的条约义务，因而某些无核国家难免倾向于研制自己的核武器；三是国家间的军事安全威胁随着主权国家数目的迅速增加而愈益分散，特别是军事安全方面的对抗和冲突愈益地区化、局部化，处于彼此对抗或冲突中的国家往往不可能从世界性安全机构或任何大国取得支持和保护，而需要依靠自己从事这种地区性、局部性的对抗或冲突。于是，核武器就成了其中某些国家向往，并且有时能够通过自己的努力获得的争斗工具。

可以肯定的是，当今时代，拥有核武器的国家越多，核武器被实际使用的可能性就越大，人类及其生态环境遭到严重伤害、国际基本秩序发生严重混乱的可能性也越大。

为了防止核扩散，构建全球性防止核扩散体制，从20世纪60年代以来，世界各国先后缔结了一系列地区性、双边性的控制核武器的区域性与双边条约，同时也缔结了禁止核武器扩散的国际公约（表71-1-1）。

表71-1-1 禁止使用核武器国际公约与条约一览表

公约与条约名称	签署时间	生效时间
1. 国际公约		
《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》，简称《部分禁止核试验条约》(PTBT)	1963 年	1963 年
防止核技术扩散的国际协定：《反核子武器扩散条约》	1968 年	1995 年 期满 又 无限期延长
《不扩散核武器条约》，亦称《防止核扩散条约》或《核不扩散条约》(NPT)	1968 年	1970 年
《禁止在海底试验核武器条约》	1971 年	1972 年
《全面禁止核试验条约》(CNTBT)	1996 年	尚未生效
2. 区域性与双边条约		
《拉丁美洲禁止核武器条约》，亦称《特拉特洛尔科条约》	1967 年	1967 年
《南太平洋无核区条约》	1985 年	1986 年
《拉丁美洲禁止核武器条约》，亦称《特拉特洛尔科条约》	1967 年	1967 年
《南太平洋无核区条约》	1985 年	1986 年
《美俄削减进攻性战略力量条约》，亦称《莫斯科条约》	2002 年	2002 年
3. 制止核恐怖的国际公约		
《制止核恐怖行为国际公约》	2005 年	2007 年

值得指出的是，尽管缔结了诸多的控制和禁止使用核武器的区域性

和双边条约以及国际公约，但其监督执行仍然面临种种障碍，特别是拒不加入、秘密违背或公然退出该条约的行为，使之难以阻止某些无核国家谋求拥有，甚至最终实际拥有核武器，更谈不上打消其获得核武器的欲望。

1.3 21世纪核武器的威胁

20世纪80年代末，全球核武器储备规模达到顶峰，核弹头共有6万多个，美国占38%，前苏联占60%，其他核国家占2%。而在现代多元化的世界体系中，拥有核武器的国家已达11个，其中包括联合国安全理事会五个常任理事国：美国、俄罗斯、英国、法国、中国。此外，印度、巴基斯坦在20世纪末掌握了核武器，以色列被认为是核门槛国家，朝鲜也自称拥有了核武器，伊朗目前也正在研制核武器。而日本则是先掌握核技术，却不造核武器，一旦需要，就能在短时间内造出来。乌克兰与南非因和平原因放弃了核武器，属于曾经拥有核武器的国家。

面向未来，核威慑在相当长的时期内不可能完全消除，而其内涵与方式则可能会发生特殊变化。面对新形势下的核威慑，人类必须强化核防护能力，提高核防护水平，以应付更复杂的要求和新的变化与挑战。正因为如此，进入“后公约”时期以来，许多国家均多次宣布将采取必要措施，保持和提高其对核武器的防护保障能力。这些事实表明，各国普遍关注未来核武器威慑的严重性。

这些必要措施有：要有效地制止核扩散行为，就需要争取所有大国就此达成和保持一致；确立有效地核查核扩散行为的国际体制；那些为制止核扩散所必需的制裁措施的范围和力度要适当，防止被制裁国家因压力过大铤而走险；将这样的措施同外交说服和谈判结合起来，尽可能以外交说服和谈判为主；将制止核扩散与缓和或和平解决有关国际对抗或冲突的努力结合起来，削减甚至消除核扩散国家获取或保持核武器的动机。

随着世界政治格局发生的重大变化，全面彻底消除大规模杀伤性武器这一爱好和平的人民的美好愿望还远未实现，通向这一目标的道路并

不平坦。现实是严峻和无情的：霸权主义和强权政治仍然存在，军事大国依靠核威慑的基本战略并未改变，核武器依然拥有庞大的库存，武器与技术扩散趋势尚在继续，世界范围内的局部冲突此起彼伏，各种分裂势力、恐怖势力和极端势力不断制造破坏性事件。因此，21世纪的核威慑仍然是不容忽视的现实存在。

2 控制核武器的区域性与双边条约

2.1 《拉丁美洲禁止核武器条约》

《拉丁美洲禁止核武器条约》（*Treaty for the Prohibition of Nuclear Weapons in Latin America*），亦称《特拉特洛尔科条约》，在文件中也使用“拉丁美洲和加勒比禁止核武器组织”的名称。

缔约经过

1962年10月“古巴导弹危机”后，巴西、玻利维亚、厄瓜多尔和智利向第十七届联合国大会提出关于建立拉丁美洲无核区的提案。1963年4月29日，上述4国元首以及墨西哥总统在各自首都发表声明，要求拉丁美洲国家缔结多边协定，使拉丁美洲尽快成为无核区。同年，第十八届联合国大会通过了包括上述5国在内的11个国家关于建立拉丁美洲无核区的提案。1964年11月，17个拉丁美洲国家决定成立拉丁美洲非核化筹备委员会。1967年2月14日，巴拿马、秘鲁、玻利维亚、厄瓜多尔、哥伦比亚、哥斯达黎加、海地、洪都拉斯、墨西哥、萨尔瓦多、危地马拉、委内瑞拉、乌拉圭和智利等14个拉丁美洲国家在墨西哥城的特拉特洛尔科区签署了《拉丁美洲禁止核武器条约》，又称为《特拉特洛尔科条约》。条约无限期有效，并采取对缔约国分别生效的方式。1967年9月20日首先对墨西哥生效。至1999年，33个拉丁美洲国家已全部签署，并对其生效。

主要内容

条约由序言、31条正文、1项过渡性条款和2个附加议定书组成。主要内容是：缔约国只能为和平目的利用核能和进行核装置爆炸；禁止以任何方式在各自领土内试验、使用、制造、生产或取得任何核武器；不得以任何方式接受、储存、安装、部署和拥有任何核武器；不得以任何方式参加任何核武器的试验、制造、使用、拥有或控制；成立拉丁美洲禁止核武器组织，设全体会议、理事会和秘书处；全体会议为最高权力

机关，负责检查条约执行情况，研究和制订和平利用核能的合作计划。

第一议定书规定，在本条约区外但对本条约区内的领土在法律上或事实上负有国际责任的国家，承担本条约规定的义务。至1992年8月，与该议定书有关的英国、荷兰、美国和法国均已签署并批准。

第二议定书要求，有核武器国家要充分尊重该地区的非核化地位，不对缔约国使用或威胁使用核武器。至1979年1月，与该议定书有关的英国、美国、法国、中国和前苏联都已签署并批准。

拉丁美洲禁止核武器组织

为保证履行条约的各项义务，根据该条约规定，缔约国在条约生效后成立了拉丁美洲禁止核武器组织。1985年，该组织第九届例会决定，今后将在正式文件中使用“拉丁美洲和加勒比禁止核武器组织”的名称。

其组织机构：大会为最高权力机构，由全体缔约国组成，每两年召开一次。理事会认为必要时可召开特别大会。理事会由5个理事国组成，经大会选举产生，任期4年。秘书处为大会和理事会领导下的常设办事机构。秘书长由大会选举产生，任期4年，可连任一次。

该组织的总部设在墨西哥首都墨西哥城。墨西哥为存约国。

2.2 《南太平洋无核区条约》

《南太平洋无核区条约》于1985年8月6日在拉罗通加签署，生效日期为1986年12月11日，保存人为南太平洋经济合作局主任。

条约订立的目的

本条约缔约国，团结一致致力世界和平；严重关注核军备竞赛继续下去引起核战争的危险，这种危险会给所有人带来毁灭性的后果；深信所有国家有义务竭尽全力，实现消除核武器、核武器对人类造成的恐惧和对世界上生命造成的威胁的目标；相信区域性军备控制措施能有助于扭转核军备竞赛的全球性努力，并加强该地区每个国家的安全以及所有

国家的普遍安全；决心尽其所能，确保该地区富饶美丽的土地和海洋始终成为该地区人民和后代的遗产，永远归所有人和平地享有；决心使本地区不受放射性废料和其他放射性物质的环境污染。

基于南太平洋论坛在图瓦卢举行的第十五次会议上做出的决定，应尽早在该地区根据该会议公报提出的原则建立一个无核区。

主要内容

条约的适用范围

该条约及其议定书适用于南太平洋无核区以内的领土。本条约的任何规定都不得妨碍或以任何方式影响任何国家根据国际法在海洋自由方面享有的权利或行使这种权利。

放弃核爆炸装置

条约的第三条要求每个缔约国承诺：

第一，不通过任何方式在南太平洋无核区内外的任何地方生产或以其他方式获取、拥有或控制任何核爆炸装置；

第二，不寻求或接受任何援助，以生产或获取任何核爆炸装置；

第三，不采取任何行动协助或鼓励任何国家生产或获取任何核爆炸装置。

和平核活动

条约的第四条要求每个缔约国承诺：

第一，不向相关国家提供原料、特种裂变材料或专门为加工、使用或生产用于和平目的的特种裂变物质而设计和准备的设备或材料；

第二，支持基于不扩散条约和国际原子能机构保障制度的国际不扩散制度继续有效。

防止置放核爆炸装置

条约的第五条要求每个缔约国承诺防止在其领土上安放任何核爆炸装置。

每个缔约国在行使其主权权利时，可以自行决定是否允许外国船舶和飞机在其港口和机场停留，外国飞机在其空域过境，外国船舶在其领海或群岛海域以不属于无害通过、群岛航道通过或海峡过境通行权利范围的方式航行。

防止试验核爆炸装置

条约的第六条要求每个缔约国承诺：

第一，防止在其领土上试验任何核爆炸装置；

第二，不采取任何行动协助或鼓励任何国家试验任何核爆炸装置。

防止倾倒

条约的第七条要求每个缔约国承诺：

第一，不在南太平洋无核区内的任何地方将放射性废料和其他放射性物质在海中倾倒；

第二，防止任何人在其领海内倾倒放射性废料和其他放射性物质；

第三，不采取任何行动协助或鼓励任何人在南太平洋无核区内的任何海面倾倒放射性废料和其他放射性物质；

第四，支持尽早缔结拟议的关于保护南太平洋地区自然资源 and 环境的公约和关于防止因倾倒而污染南太平洋地区的议定书，目的是防止任何人在本地区任何地方将放射性废料和其他放射性物质在海中倾倒。

保存人职能

保存人应按照《联合国宪章》第一百零二条登记本条约及其议定书，并应将本条约及其议定书的认证副本送交南太平洋论坛所有成员和有资格成为本条约议定书缔约国的所有国家，通知它们本条约及其议定书的签署和批准。

2.3 《苏美两国消除中程和中短程导弹条约》

《苏美两国消除中程和中短程导弹条约》是由美国和前苏联于1987年协商达成的核子武器管制协定，并于1987年12月8日由两国领导人在白宫签署。该条约也称为《中程核子武器条约》，简称《中导条约》。

条约内容

条约共17条。双方就消除有关导弹的范围、方法和时间，对消除导弹的各阶段要求、消除有关导弹的核查与监督、条约的法律效力及修改等做了规定。这是一个永久性条约，自双方交换批准书之日起生效。

条约所遵循的目标是加强战略平衡，各条款阐明的措施将有助于减少发生战争的危险性和加强国际和平与安全。条约规定，双方在条约生效后的3年内须全部销毁所拥有的中程导弹及其发射装置和辅助设施。在条约生效18个月内，全部销毁中短程导弹及其发射装置和辅助设施。条约生效后，任何一方不得再生产和试验中程导弹和中短程导弹。

条约规定，缔约每一方都拥有就地核查的权利，在条约生效后的13年内均可进行核查。条约生效后的前3年每年进行20次核查；其后5年，每年进行15次核查；在最后5年，每年进行10次核查。根据条约，美苏双方将销毁2611枚已部署和未部署的中程导弹，其中美国有859枚，前苏联有1752枚。

签署意义

该条约是第二次世界大战后美苏裁军谈判历史上达成的第一个真正减少核武器的条约。考虑到一场核战争将使全人类遭受浩劫，因而需要竭尽全力避免此种战争的危险，并采取措施以保障各国人民的安全。因此，该条约为消除现有贮存的核武器及运载工具、全面彻底地停止制造核武器、尽早实现停止核军备竞赛、避免核战争、和平利用核技术提供了榜样作用，并促进了后来《不扩散核武器条约》的签署。

该条约的签订基本消除了欧洲和亚洲交界地区的核威慑，给今后远程和洲际导弹的谈判奠定了基础。

2.4 《非洲无核武器区条约》

《非洲无核武器区条约》确定的非洲无核武器区系指非洲大陆、非洲统一组织岛屿成员国及非洲统一组织各项决议认为属于非洲国家领土的所有岛屿。该条约由位于非洲无核武器区内的国家签署批准。该地区是继1959年南极、1967年中南美洲、1985年南太平洋、1995年东南亚之后，第五个签署广泛区域作为无核区条约的地区。

缔约经过

非洲的无核武器化进程始于20世纪60年代。1961年，联合国大会通过了第一个关于非洲无核化的决议。1964年，首届非洲统一组织首脑会议通过了《非洲无核化宣言》。自1976年开始，联合国大会连年通过决议，呼吁建立非洲无核武器区。随着国际局势特别是非洲南部局势的缓和，起草条约的时机日趋成熟。在此情况下，非洲统一组织部长理事会分别于1991年和1992年通过了有关执行《非洲无核化宣言》的决议，并成立专家组，在1991年至1995年期间完成了该条约的起草工作。1996年4月11日，《非洲无核武器区条约》（亦称《佩林达巴条约》，*Pelindaba Treaty*）签约大会在埃及首都开罗举行，42个非洲国家的代表在条约文本上签字。只有利比里亚、马达加斯加和索马里没有派代表与会和在条约上签字。截至1996年11月5日，已有48个非洲统一组织成员国签署了该条约。

主要内容

条约由序言、22条正文、4个附件和3个议定书组成。

该条约缔约国承担下列义务：禁止研究、发展、制造、储存、获取、拥有或控制任何核爆炸装置，禁止中亚无核武器区条约部署及试验核爆炸装置，禁止倾倒放射性废料，销毁在条约生效前生产的核爆炸装置及其生产设施。

第一，正式宣布非洲大陆、非洲统一组织岛屿成员国和非洲统一组织各项决议认为属于非洲的所有岛屿为无核武器区。

第二，各缔约国承诺，禁止研究、发展、制造、储存、获取、拥有或控制任何核爆炸装置，禁止试验或部署核爆炸装置，禁止倾倒核废料，销毁或改变在条约生效前生产的核爆炸装置及其生产设施，并接受国际原子能机构的核查。

第三，与国际原子能机构缔结全面保障协议，严格遵守不扩散措施，以保证和平利用核能与核科技；对核材料、设施和设备进行有效保护，禁止对核设施进行武装攻击。

第四，建立非洲核能委员会，负责核对各缔约国提交的与条约有关的年度报告，召开缔约国会议和受理有关违反条约的控诉等。委员会每年召开一次常规会议，必要时举行非常规会议。

第五，缔约国在不损害本条约宗旨的情况下，可自行决定是否允许外国飞机、船舶过境或在其机场、港口停留，在认定有关本条约主题事项的非常事件已危害其最高利益时，有权退出条约，但必须提前12个月通知条约保存者，即非洲统一组织秘书长。

第六，第一、第二议定书要求美国、俄罗斯、英国、法国、中国五个核国家承诺不对非洲无核武器区内的国家和领土使用或威胁使用核武器，不在该地区内试验、协助或鼓励试验任何核爆炸装置。

第七，第三议定书要求法国和西班牙承诺在各自承担法理上事实上的国际责任的非洲无核武器区内领土执行条约有关规定（法国已签署）。

议定书

该条约附有三个议定书。第一号和第二号议定书分别要求中、法、俄、英、美五个核武器国家承诺不对非洲无核武器区使用或威胁使用核爆炸装置，不在非洲无核武器区内试验核爆炸装置。这两个议定书的规定应由上述五国分别签署和批准。第三号议定书则要求法国和西班牙在其非洲领地内履行条约。

2.5 《美俄削减进攻性战略力量条约》

2002年5月24日，美俄两国首脑在莫斯科签署了《美俄削减进攻性战略力量条约》，亦称《莫斯科条约》。一些国家对该条约表示不同程度的欢迎，而国际军控界则对该条约普遍持消极乃至批评的态度。

主要内容

第一条 缔约国双方将各自按照美国总统2001年11月13日的声明和俄罗斯总统2001年11月13日和12月13日的声明削减和限制战略核弹头。到2012年12月31日，双方各自的这类弹头总数应在1700 ~ 2200个以内。双方根据限定的核弹头总数，自行决定本国进攻性战略武器的成分与结构。

第二条 双方商定，《美苏第一阶段削减战略武器条约》（START I）继续有效。

第三条 为了贯彻执行本条约，双边执行委员会每年至少举行两次会议。

第四条

（1）本条约将按照各自的法律程序予以批准。条约将于交换批准书之日起生效。

（2）本条约有效期至2012年12月31日。如双方同意可以延期，在此之前也可由其他协议取代。

（3）各缔约国可以行使国家主权自行退约，需提前三个月书面通知对方。

第五条 本条约将根据《联合国宪章》第一百零二条登记入册。

社会评价

《莫斯科条约》只有3页篇幅约500字，除序言部分外，主要内容只有5条。社会舆论与业界认为该条约过于简略，很难做进一步的分析。美俄双方虽然就削减战略核弹头限额达成一致，但削减什么以及如何削减，有待双边执行委员会进一步讨论。条约中弹头限额约束力的生效期就是条约的失效期，条约中也没有任何有关核查和视察的条款。因此，美俄双方达成的条约，其约束力非常小，而自由度却非常高，是一个实质性内容很少但漏洞很多的条约。

3 禁止核武器扩散的国际公约

3.1 《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》

《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》，简称《部分禁止核试验条约》（*Partial Test Ban Treaty*, PTBT），是一个限制核武器试验的国际条约。

缔结过程

该条约禁止了除在地下外的一切核武器试验。其目标是减缓冷战期间的军备竞赛和防止核武器试验造成地球大气中有过量的放射性尘埃。1963年8月5日，前苏联、英国和美国在莫斯科签署了该条约；8月8日在伦敦、莫斯科和华盛顿开放，以供其他国家签署；1963年10月10日生效。

保存国：前苏联，英国和美国。

条约内容

第一条

（1）本条约各缔约国保证在其管辖或控制下的下列任何地方禁止、防止并且不进行任何核武器试验爆炸或任何其他核爆炸。（a）在大气层。在大气层范围以外，包括外层空间；或在水下，包括领海或公海。（b）在任何其他环境中，即这种爆炸所产生的放射性尘埃出现于在其管辖或控制下进行这类爆炸的国家领土范围以外。在这方面已达成的谅解是，本项规定并不妨碍缔结一项永远禁止一切核试验爆炸，包括所有地下核试验爆炸的条约，而缔结此条约正是各缔约国在本条约序言中声明要谋求的。

（2）本条约各缔约国还保证，不在本条第（1）款所述的任何环境

内，或可能产生该款所提到的影响的任何地方引起、鼓励或以任何方式参与任何核武器试验爆炸或任何其他核爆炸。

第二条

（1）任何缔约国可对本条约提出修正案。任何所提出的修正案应提交保存国政府，保存国政府应将修正案分发给本条约所有缔约国。此后，如果有三分之一或三分之一以上的缔约国提出要求，保存国政府应召集会议，邀请所有缔约国参加，以审议这一修正案。

（2）对本条约提出的任何修正案必须由本条约所有缔约国的多数，其中包括所有原缔约国，表决通过。在所有缔约国的多数，其中包括所有原缔约国的批准书交存后，修正案即对所有缔约国生效。

第三条

（1）本条约应开放供所有国家签署。未在本条约按照本条第（3）款生效之前签署的任何国家，可随时加入本条约。

（2）本条约须经签署国批准。批准书和加入书应交原缔约国——美国、英国和前苏联——政府保存，该三国政府已经被指定为保存国政府。

（3）本条约经所有原缔约国批准并交存批准书后生效。

（4）对于在本条约生效后交存批准书或加入书的国家，本条约应自其交存批准书或加入书之日起生效。

（5）保存国政府应将本条约的每一签字日期、每份批准书和加入书的交存日期、生效日期、收到关于举行会议的任何要求的日期以及其他通知事项迅速告知所有签署国和加入国。

（6）本条约应由保存国政府遵照《联合国宪章》第一百零二条办理登记。

第四条

本条约应无限期有效。

各缔约国如断定与本条约主题有关的非常事件已经危及本国的最高利益，为行使其国家主权，应有权退出本条约。该国应在3个月前将其退约一事通知所有其他缔约国。

第五条

本条约应保存在保存国政府的档案库内，本条约的英文本和俄文本具有同等效力。本条约经正式核证的副本应由保存国政府分送各签署国和加入国政府。

参与国家

已正式通过该条约的国家共113个。

3.2 《不扩散核武器条约》

《不扩散核武器条约》（*Treaty on the Nonproliferation of Nuclear Weapons*, NPT），亦称《防止核扩散条约》或《核不扩散条约》。

缔结过程

1959年和1961年，联合国大会先后通过爱尔兰提出的要求有核武器国家不向无核国家提供核武器和“防止核武器更大范围扩散”的议案，这两项议案是不扩散核武器条约的雏形。

1960年和1964年，法国和中国先后成功地爆炸了核装置。这使得美国和前苏联极为担心将会有更多的国家拥有核武器。于是，1965年8月，美国向日内瓦18国裁军委员会提出一项防止核武器扩散的条约草案。同年9月，前苏联也向联合国大会提出一项条约草案。1966年秋天，前苏联和美国开始秘密谈判，并于1967年8月24日向18国裁军委员会提出了“不扩散核武器条约”的联合草案。

1968年1月7日，英国、美国、前苏联等59个国家分别在伦敦、华

盛顿和莫斯科缔结签署了《不扩散核武器条约》。条约共11款，其宗旨是防止核扩散，推动核裁军和促进和平利用核能的国际合作。

1968年3月11日，美国和前苏联又提出联合修正案。1968年6月12日，联合国大会核准该条约草案。条约于1970年3月正式生效。截至2003年1月，条约缔约国共有186个^[1]。

国际社会普遍认为，1970年3月5日正式生效的《不扩散核武器条约》是目前为止国际核不扩散体制中的基石。

主要内容

《不扩散核武器条约》有11条规定，主要内容是：

——核国家保证不直接或间接地把核武器转让给非核国家，不援助非核国家制造核武器。

——非核国家保证不制造核武器，不直接或间接地接受其他国家的核武器转让，不寻求或接受制造核武器的援助，也不向别国提供这种援助。

——停止核军备竞赛，推动核裁军；把和平核设施置于国际原子能机构的国际保障之下，并在和平使用核能方面提供技术合作。

——条约有效期25年，期间每5年举行一次审议条约执行情况的会议。



图2 《不扩散核武器条约》签字仪式（1968年7月1日，美国大使汤普森〔左〕在莫斯科同前苏联外交部长葛罗米柯共同签署《不扩散核武器条约》。出席签字仪式的有美国大使馆官员和前苏联总理柯西金〔后排右起第三位〕。美联社）

3.3 《禁止在海底试验核武器条约》

缔结过程

为了防止产生国际冲突，保证无核化地区不存在核武器，许多国家已经签署了三个国际条约，即《南极条约》《外层空间条约》和《拉丁美洲无核化条约》。《禁止在海底试验核武器条约》是对上述三个条约的扩展和补充。

《禁止在海底试验核武器条约》的全称为《禁止在海底和洋底及其下面设置核武器和其他大规模毁灭性武器条约》。这个条约在1970年12月7日的第25届联合国大会上通过。1971年2月11日，63个国家分别在华盛顿、伦敦和莫斯科举行的仪式中签署。条约从1972年5月18日生效。

《禁止在海底试验核武器条约》是由联合国发起的，美国、前苏联、英国等22个国家首先签字承认。条约规定，禁止在海岸线12海里以外的公海海底中放置、试验核武器和大规模杀伤性武器，允许签字国监督任何其他签字国在海岸线12海里以外的海底“活动”。

议定条款

第一条

（1）本条约各缔约国承诺不在第二条规定的海床区外部界限以外的海床洋底及其底土埋设或安置任何核武器或任何其他类型的大规模毁灭性武器以及专为储存、试验和使用这类武器而设计的建筑物、发射装置或任何其他设备。

（2）本条第（1）款所规定的义务也应适用于该款所提及的海床区，但在这种海床区内，这些义务不应适用于沿海国家或在其领水下的

海床。

(3) 本条约各缔约国承诺不协助、鼓励或引导任何国家进行本条第(1)款所提及的活动，也不以任何其他方式参与这类行动。

第二条

为了本条约的目的，第一条所指的海床区外部界限应与1958年4月29日在日内瓦签订的《领海及毗连区公约》第二编所指区域的12海里外部界限相同，并应按照该公约第一编第二节的规定及按照国际法测算。

第三条

(1) 为促进本条约的目标和确保本条约的规定得到遵守，本条约各个缔约国应有权进行观察以核查本条约其他缔约国在第一条所提及区域以外的海床洋底及其底土的活动，但所做观察不得妨碍这种活动。

(2) 如果在这种观察后对于是否已履行依据本条约所承担的义务仍有合理的疑虑，则有此疑虑的缔约国和对引起疑虑的活动负有责任的缔约国应进行协商，以消除疑虑。如果这种疑虑仍未消除，则有此疑虑的缔约国应通知其他缔约国，而有关缔约国应进行合作，采取共同议定的进一步核查程序，包括对那些可以合理地认为属于第一条所述的一类物体、建筑物、装置或其他设备进行适当的检查。活动所在地区的各缔约国，包括任何沿海国在内，以及请求参加的任何其他缔约国，均应有权参加这种协商和合作。在进一步核查程序完成后，发起这种程序的缔约国应提出适当的报告，分发给其他缔约国。

(3) 如果对物体、建筑物、装置或其他设备的观察不能识别出应对引起合理疑虑的活动负责的国家，则有此疑虑的国家应向活动所在地区的各缔约国以及任何其他缔约国发出通知并进行适当询问。如果经过这种询问查明某一缔约国应对该活动负责，则该缔约国应按照本条第(2)款的规定与其他缔约国进行协商和合作。如果经过这种询问不能查明应对该活动负责的国家，则进行询问的缔约国可以采取包括检查在内的进一步核查程序，该缔约国应邀请活动所在地区的各缔约国，包括任何沿海国在内，和愿意合作的任何其他缔约国参加。

(4) 如果按照本条第(2)、第(3)款进行的协商和合作未能消除对于该活动的疑虑，而是否已履行依据本条约所承担义务的严重问题依然存在，则任一缔约国得按照联合国宪章的规定将该事项提交安全理事会，安全理事会得按照宪章采取行动。

(5) 本条所规定的核查，得由任一缔约国运用本国的手段进行，或在任何其他缔约国的全面或局部协助下进行，或在联合国范围内按照联合国宪章通过适当的国际程序进行。

(6) 按照本条约进行的核查活动不应妨碍其他缔约国的活动，进行核查活动时并应对国际法所承认的权利，包括公海自由和沿海国勘探和开发其大陆架的权利在内，给予应有的尊重。

第四条

本条约的任何规定不应解释为支持或损害任何缔约国关于下列各项所持的立场：现行国际公约，包括1958年《领海及毗连区公约》；该缔约国关于其海岸外水域，尤其包括领海和毗连区等等，或关于海床洋底，包括大陆架所主张的权利或要求；承认或不承认任何其他国家关于上述海域或海床洋底所主张的权利或要求。

第五条

本条约各缔约国承诺，就进一步采取裁军领域内的措施，以防止在海床洋底及其底土从事军备竞赛，继续进行真诚的谈判。

第六条

任何缔约国得对本条约提出修正案。修正案应自其为本条约多数缔约国接受之时起，对接受修正案的各个缔约国生效，此后，对其余各个缔约国则应自其接受之日起生效。

第七条

本条约生效5年后，应在瑞士日内瓦举行本条约缔约国会议，审查本条约的实施情况，以保证本条约序言的宗旨和各项条款正在得到实

现。这项审查应考虑到任何有关的技术发展。审查会议应按照出席会议的缔约国的多数意见决定应否召开和何时召开另一次审查会议。

第八条

本条约各个缔约国如果断定与本条约主题有关的非常事件已经危及其国家的最高利益，为行使其国家主权，应有权退出本条约。该国应在3个月前向本条约所有其他缔约国和联合国安全理事会发出此项退出通知。此项通知应包括关于它认为已危及其最高利益的非常事件的说明。

第九条

本条约的规定应毫不影响本条约各缔约国根据建立无核武器区的国际文书所承担的义务。

第十条

（1）本条约应开放供所有国家签署。未在本条约按照本条第（3）款生效前签署本条约的任何国家得随时加入本条约。

（2）本条约须经各签署国批准。批准书和加入书应交前苏联、英国和美国三国政府保存，该三国政府经指定为保存国政府。

（3）本条约应在包括经指定为本条约保存国政府的政府在内的22国政府交存批准书后生效。

（4）对于在本条约生效后交存批准书或加入书的国家，本条约应自其批准书或加入书交存之日起生效。

（5）保存国政府应将每一签字日期、每份批准书或加入书的交存日期和本条约生效日期以及收到其他通知事项迅速告知所有签署国和加入国政府。

（6）本条约应由保存国政府遵照《联合国宪章》第一百零二条办理登记。

第十一条

本条约的中文、英文、法文、俄文和西班牙文五种文本具有同等效力。本条约应保存在保存国政府的档案库内。本条约经正式核证的副本应由保存国政府分送签署国和加入国政府。

下列签署人，经正式授权，在本条约上签字，以资证明。

1971年2月7日订于伦敦、莫斯科和华盛顿，一式三份。

3.4 《全面禁止核试验条约》

《全面禁止核试验条约》（*Comprehensive Nuclear Test Ban Treaty*, CNTBT）是一项由全面禁止核试验条约组织（*Comprehensive Nuclear Test Ban Treaty Organization*, CNTBTO）领导的，旨在促进全面防止核武器扩散与促进核裁军进程，从而增进国际和平与安全的条约。

缔结过程

早在1954年，印度领导人贾瓦哈拉尔·尼赫鲁就首次在联合国大会上提出缔结一项禁止核试验国际协议的要求。1994年1月，日内瓦裁军谈判会议正式开始谈判《全面禁止核试验条约》。1996年8月22日，谈判结束。9月10日，第五十届联合国大会续会以158票赞成、3票反对（印度、不丹和利比亚）、5票弃权（古巴、黎巴嫩、叙利亚、坦桑尼亚和毛里求斯）的压倒多数票通过决议，正式认可《全面禁止核试验条约》的文本。9月24日，《全面禁止核试验条约》在纽约联合国总部开放以供签署。中国自始至终参加了《全面禁止核试验条约》的谈判，并在东道国美国之后，于当日第二个签署了《全面禁止核试验条约》，同时发表了中国政府声明，重申了中国一贯主张全面禁止和彻底销毁核武器，并为早日实现这一目标继续努力奋斗的原则立场。但《全面禁止核试验条约》现尚未生效^[2]。

主要内容

《全面禁止核试验条约》的宗旨和目标是：全面禁止核武器试验爆炸及其他任何核爆炸，有效促进全面防止核武器扩散及核裁军进程，从

而增进国际和平与安全。《全面禁止核试验条约》由序言、17项条款、2个附件和1个议定书组成，主要内容有：

第一，缔约国承诺不进行、导致、鼓励或以任何方式参与进行任何核武器试验爆炸或任何其他核爆炸，并承诺在其管辖或控制下的任何地方禁止和防止任何此种核爆炸。

第二，在维也纳设立《全面禁止核试验条约》组织，所有缔约国均为《全面禁止核试验条约》组织的成员。组织机构包括缔约国大会、执行理事会和技术秘书处。

第三，为确保《全面禁止核试验条约》得到遵守，建立以国际监测系统、磋商与澄清、现场视察及建立信任措施为主体的国际核查机制。国际监测系统由地震、水声、放射性核素等全球监测网络组成。建立信任措施主要是指缔约国对大规模化学爆炸进行自愿申报。磋商与澄清是指缔约国澄清并解决就履约问题产生的怀疑。现场视察是指对发生可疑事件的现场进行核查来澄清是否发生了违约核爆炸。

第四，根据《全面禁止核试验条约》规定，《全面禁止核试验条约》在其所列的44个有核能力国家全部交存批准书后第180天起生效。44国是美、俄、英、法、中五个核国家及印度、巴基斯坦、以色列等“核门槛”国家和其他有核能力的国家。

第五，《全面禁止核试验条约》无限期有效。在《全面禁止核试验条约》生效10年时，将召开审议大会，届时如有缔约国要求，会议将审议是否允许为和平目的进行地下核爆炸。

第六，缔约国若断定与本条约主题有关的非常事件已使其最高利益受到危害，有权行使其国家主权退出条约，等等。

4 核恐怖与制止核恐怖的国际公约

4.1 核恐怖行为的新动向

恐怖主义行为自古有之，核恐怖行为却是近年来才出现的。冷战后，由于以前东西方对峙掩盖下的宗教、民族等各种矛盾激化，恐怖主义组织对核的渴求更加强烈，同时核武器、核裂变材料、核技术以及核人才的扩散异常严重。根据国际原子能机构（International Atomic Energy Agency, IAEA）的报告，从1993年到2011年，该机构成员国共报告了2100多起涉及核及其他放射性材料的遗失、盗窃以及非法获取的事件。2004年年初，巴基斯坦“核弹之父”卡迪尔·汗博士的核走私网络横跨亚非欧三大洲，核交易长达15年之久，走私物品从大型设备（如离心机）到装有机密资料的光盘。^[3]

4.2 《制止核恐怖行为国际公约》

制定过程

1997年，联合国大会决定成立由191个成员国专家组成的特设委员会，负责起草《制止核恐怖行为国际公约》。1998年，俄罗斯向特设委员会提交了一份公约草稿。在该草稿的基础上，特设委员会经过七年的艰苦谈判，终于在2005年4月初通过了《制止核恐怖行为国际公约》（*International Convention on the Suppression of Acts of Nuclear Terrorism*）的草案。

经过国际社会的不懈努力，2005年4月13日，第59届联合国大会一致通过了《制止核恐怖行为国际公约》，该公约在孟加拉国于2007年6月7日批准之后，已获得了生效所需的22个国家的批准，于2007年7月7日起正式生效。^[4]

内容概述

《制止核恐怖行为国际公约》是联合国框架内的第13项反恐公约，对核恐怖犯罪行为的定义做出了界定，填补了现有反恐公约体系的空白，完善了打击恐怖主义的国际法律框架，为各国预防和惩治核恐怖犯罪提供了法律依据。

公约规定，核恐怖行为主要有三类：一是以危害人、财产和环境为目的，拥有放射性物质或核装置；二是出于同样目的，使用放射性物质、核装置或破坏核设施；三是为达到这些目的，威胁使用或企图拥有放射性物质和核装置。

公约要求各国政府根据本公约采取必要的立法措施，以确保那些制造、参与、组织和策划核恐怖行为的个人能受到惩罚。对于涉嫌制造核恐怖行为的个人，各国政府必须予以起诉或将其引渡到别国受审。公约还要求各国为打击核恐怖行为加强情报交流，并加强对本国放射性物质的监管。

根据公约，武装冲突中武装部队的活动由国际人道主义法和国际法管辖，不在本公约管辖范围之内。公约明确指出，本公约不涉及国家使用或威胁使用核武器合法性的问题。

4.3 防范核恐怖的国际核安全峰会

首届全球核安全峰会

2010年4月13日，首届核安全峰会在华盛顿召开，峰会重点讨论防范核恐怖主义问题，以及商讨对伊朗制裁等议题。与会的47国领导人共同签署了公报及工作计划，呼吁国际社会在四年内确保所有易流失核材料的安全。公报说，核恐怖主义是对国际安全最具挑战性的威胁之一，强有力的核安全措施是防止恐怖分子、犯罪分子及其他非授权行为者获取核材料的最有效途径。根据峰会通过的工作计划，与会各国将在自愿基础上，根据本国法律和国际义务，在核材料的储存、使用、运输和处理的各个方面以及防止非国家行为者获取、恶意使用核材料所需的信息方面实施相关的政治承诺。

国际社会认为：只要产生恐怖主义的根源没有被铲除，只要核材料的走私和盗窃活动没有被制止，只要核材料没有全部用于和平目的，那么核恐怖主义就不会真正消失，人类也就不可能彻底从核恐怖主义的阴影中走出来。

第二届全球核安全峰会

2012年3月27日，第二届全球核安全峰会在韩国首尔召开。峰会主要围绕防范核恐怖主义活动、确保核材料与核设施安全、打击核材料走私等问题进行深入讨论。峰会全面回顾了2010年首次核安全峰会以来国际社会在核安全领域取得的进展，重点讨论加强核安全的国家措施和国际合作等议题。

这次会议是国际社会为防范核恐怖主义所采取的又一次重大集体行动。53个国家的领导人或代表以及联合国、国际原子能机构等国际机构的领导人承诺，通过负责任的国家行动和持续有效的国际合作，减少核恐怖主义威胁。

5 放射性废物与核废料的管理

5.1 放射性废物的管理

放射性废物的来源与危害

放射性废物^[5]来源广泛。一是核能开发类，从开采铀矿开始直到核能发电或核试验均产生放射性废物。二是核技术应用类，废放射源体积小，但活度高，且可以发光，常被误认为是“夜明珠”之类的“宝贝”。三是伴生放射性矿物资源开发利用类，放射性全是天然的，活度水平不高，但其数量往往较大。

放射性废物危害包括物理毒性、化学毒性和生物毒性。物理毒性指的是辐射作用，大剂量照射可出现确定性效应，小剂量照射会出现随机性效应。有些核素如铀还具有化学毒性。生物毒性仅来自医院的个别废物。此外，对于混合废物，都可能含有有毒、有害化学污染物。

放射性废物的管理目标

放射性废物管理的目标是以恰当的方式处理放射性废物，使现在和未来的健康的健康及环境得到保护，避免确定性效应发生，使随机效应的发生率降低到可以接受的极低水平，并且不给后代带来不恰当的责任。

放射性废物的管理原则及相关法律法规

国际原子能机构经过向成员国征求意见和理事会的批准，发布了放射性废物管理的九条原则，要求放射性废物管理确保工作人员和公众的健康，切实保护生态环境、保护后代人的健康和不给后代带来不适当的负担。

《中华人民共和国放射性污染防治法》对放射性废物管理做了许多重要法律规定，并且提出国家鼓励、支持放射性污染防治科学研究和技

术开发利用，推广先进的放射性污染防治技术。为了加强对放射性废物的安全管理，保护环境，保障人体健康，2011年12月20日中国国务院根据《中华人民共和国放射性污染防治法》发布《放射性废物安全管理条例》，于2012年3月1日起施行。规定由国务院环境保护主管部门统一负责全国放射性废物的安全监督管理工作。

放射性废物安全处置

放射性废物处置（Radioactive Waste Disposal）是核燃料循环的最后一个环节。其基本原理是把放射性废物放置在一个经批准的、专门的设施中，不再回取，使之与人类生存环境隔离的行政和技术活动。放射性废物处置还包括经批准后将气态和液态流出物直接排放到环境中进行弥散。但稀释后的浓度不存在不可接受的危害。

低放射性废物，包括没有设定在一些其他范畴的所有放射性废物，如污染的玻璃器皿、试验服和废纸，曾被放置在浅层地下填埋点处理。从1946—1983年《伦敦倾废公约》颁布了禁止海洋倾弃的禁令以来，北大西洋和太平洋有50个以上的地点被用作低放射性废物的处置点。在签署《伦敦倾废公约》前，欧洲国家每年曾在离英国露出水面的地端8851米远的地点排放大约3.71015贝可的低放射性废物。

高放射性废物，包括激发的反应堆燃料和液体或来自回收反应堆燃料中可裂变同位素后处理产生的固体废物。曾将高放射性淤泥和27%的硫酸钠混合进行玻璃固化，进行处置。

对铀矿山废石一般利用废矿井就地回填处置，对短寿命中低放射性废物一般采用近地表处置、岩洞处置或水力压裂和深井注入等方式，处置系统的有效期为300~500年；对高放射性废物、乏燃料和长寿命中低放射性废物，提出了宇宙处置、深海处置、海床处置、冰盖处置、岩石熔化处置等方式，但公认的有效可行的方式是深地质处置，其处置系统的有效期应达到1万~10万年。

罗上庚^[6]编著的《放射性废物处理与处置》（中国环境科学出版社，2007）一书详细介绍了放射性废物的处理原理和安全处置方法。

5.2 核废料的管理

核废料及其特征

核废料（Nuclear Waste Material）泛指在核燃料生产、加工和核反应堆用过的不再需要的并具有放射性的废料。也专指核反应堆用过的乏燃料，经后处理回收钚-239等可利用的核材料后，余下的不再需要的并具有放射性的废料。

核废料按物理状态可分为固体、液体和气体三种类型，按比活度又可分为高水平（高放）、中水平（中放）和低水平（低放）三种。高放射性废物：乏燃料；中放射性废物：主要来自核电站的工艺流程废物，例如废过滤器、废树脂和蒸发残渣；低放射性废物：受到轻微污染的固体，如手套及衣服等。

核废料具有放射性、射线危害和热能释放的特征。

第一，放射性。核废料的放射性不能用一般的物理、化学和生物方法消除，只能靠放射性核素自身的衰变而减少。而且其半衰期长达数千年、数万年甚至几十万年。即在几十万年后，这些核废料还能伤害人类和环境。所以如何安全、永久地处理核废料是科学家们关注的一个重大课题。

第二，射线危害。核废料放出的射线通过物质时发生电离和激发作用，对生物体会引起辐射损伤。

第三，热能释放。核废料中放射性核素通过衰变放出能量，当放射性核素含量较高时，释放的热能会导致核废料的温度不断上升，甚至使溶液自行沸腾，固体自行熔融。

核废料的管理原则

核废料的管理原则是：

第一，尽量减少不必要的废料产生，并开展回收利用。

第二，对已产生的核废料分类收集，分别贮存和处理。

第三，尽量减少容积，以节约运输、贮存和处理的费用。

第四，向环境稀释排放时，必须严格遵守有关法规。

第五，以稳定的固化体形式贮存，以减少放射性核素迁移扩散。

核废料的处理和处置

国际原子能机构对于核废料的处理和处置有严格的规定，要求各国遵照执行。核废料处理的基本方法是稀释分散、浓缩贮存以及回收利用。核废料处置包括控制处置（稀释处置）和最终处置。核废料的控制处置是指液体和气体核废料在向环境中稀释排放时，必须控制在法规排放标准以下。核废料的最终处置是指不再需要人工管理，不考虑再回取的可能。因此，为防止核废料对环境 and 人类造成危害，必须将其与生物圈有效地隔离。最终处置的主要对象是高放核废料。

2011年7月19日，欧洲联盟就核废料处理和外运做出更严格规定，要求各成员国2015年前拿出核反应堆废料处理方案。新规定包括，欧盟成员国政府需就建造核废料处理设施发布时间表。各国政府还应向公众公开核电站乏燃料和其他放射性废料处理信息，允许核设施附近居民参与决策。此外，欧盟没有完全禁止放射性废料外运，但不允许运往非洲、加勒比海、太平洋地区和南极。接受废料的^[7]国家需修建位于地面以下100~700米的贮藏设施。

核废料的处理通常采用海洋和陆地两种方法。先经过冷却、干式储存，然后再将装有核废料的金属罐投入选定海域4000米以下的海底，或深埋于建在地下厚厚岩石层里的核废料处理库中。美国、俄罗斯、加拿大、澳大利亚等一些国家因幅员辽阔，荒原广袤，一般采用陆地深埋法。为了保证核废料得到安全处理，各国在投放时都要接受国际监督。

目前，美国通过立法决定在美国西部内华达州沙漠地区存放美国的核废料。

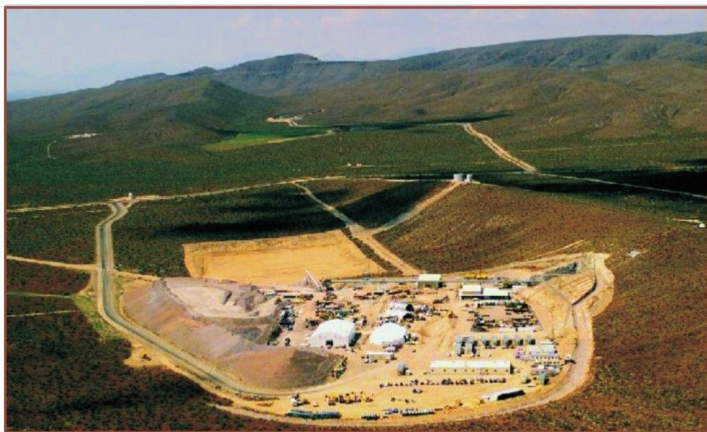


图3 位于美国内华达州境内的尤卡山核废料处置库施工现场

俄罗斯决定在西伯利亚无人区建立核废料存放地，并欢迎其他国家付费存放。

德国、法国和日本等人口密集的有核国家，核废料的存放成为一大难事。德国已经宣布今后不再建设核电站。

5.3 未来核废料处置方案的探索

美国《大众科学》杂志列举了针对核废料处理的若干解决方案，启示科学家进行研究、探索。^[8]

一是送入太空，使其充当地球核废料的一个储存仓库。

二是深度钻孔，即，将作废的核燃料棒包裹在密封的钢结构中，而后埋入地下数千米深的地方。其优势是在核反应堆就近地区进行钻孔，缩短高放核废料在处理前的运输距离。

三是海床下储存，海床是由厚重的黏土构成，最适合吸收放射性衰变产物。

四是埋入潜没区^[9]。将核废料埋入潜没区，可以让作废的核燃料棒沿着地球构造板块的“传送带”移动并最终进入地幔层。但埋入潜没区这种处理方式也违背了一些国际条约。

五是冰冻处理。核废料的温度一般很高，将其装入钨球中投放到较为稳定的冰原上，钨球会随着周围冰的融化向下移动，上方的融冰则又会再次凝固。

六是封入合成岩，即将核废料封入合成岩中。合成岩可以吸收清水反应堆和钚核裂变产生的特定废物。它们是一种陶瓷制品，能够将核废料封入晶格内，用以模拟在地质构造上较为稳定的矿石。

七是使用液压笼。即在核废料周围建造一个类似三维深沟的水笼，地下水便不会渗入放射性物质。

八是利用细菌的作用。美国密歇根大学的研究人员发现硫还原地杆菌（*Geobacter Sulfurreducens*）的表面有一种类似毛发的依附物，即菌毛（Pilus）。这种细菌通过菌毛将电子传递到其取食的物质上，经由传导电子，便能从其中获得能量，并改变其食用废料的离子态，使其从水中沉淀出来。生长在核废料旁的菌落可以从其中提取出铀来，从而可以更加方便和快捷地处理核废料。这种方法可能是未来安全处理核废料及有毒垃圾的最佳方法。

6 国际原子能机构与核安全的七项措施

6.1 《不扩散核武器条约》执行机构：国际原子能机构

国际原子能机构（International Atomic Energy Agency, IAEA），是国际原子能领域的政府间的科学技术合作组织，同时兼管地区原子安全及测量检查，并由世界各国政府在原子能领域进行科学技术合作的机构。1957年10月正式成立。总部设在奥地利的维也纳。组织机构包括大会、理事会和秘书处。

成员国

任何国家，不论是否为联合国的会员国或联合国专门机构的成员国，经机构理事会推荐并由大会批准入会后，交存对机构《规约》的接受书，即可成为该机构的成员国。截至2009年12月，机构共有151个成员国^[10]。

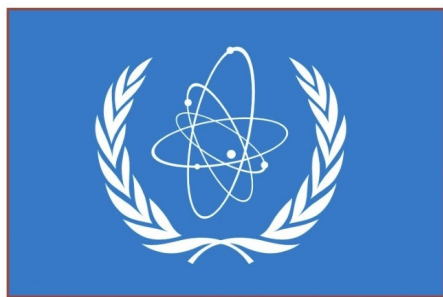


图4 国际原子能机构徽标

机构宗旨

谋求加速和扩大原子能对全世界和平、健康及繁荣的贡献，确保由其本身，或经其请求，或在其监督或管制下提供的援助不用于推进任何

军事目的。

机构职能

国际原子能机构设有一个紧急情况反应中心，该中心拥有24小时的反应能力、训练有素的工作人员以及与世界220个联络点的通信能力。该中心还是对付核事故问题机构间委员会的秘书处，这个秘书处是联合国系统协调核事故和放射性紧急情况对付措施的中心点。

成员国一直鼓励国际原子能机构编拟指导性的意见，以协助各国对未来可能的重返事件做出规划，并就对付此种情形提供国际上协商一致的指导意见。据此，国际原子能机构于1996年在其出版物《安全丛刊》中发表了一份对核动力源卫星重返的紧急情况规划和防范措施的文件。这份文件的目的是全面综合概述当空间系统使用的核动力源意外地重返地球大气层并对地球表面产生影响时可能出现的事故或紧急情况的管理情况。该文件的主要对象是负责对潜在的放射性紧急情况做出规划的政府组织。而且，在即将出现事故而又尚未做出任何规划的情况下，这份文件可以为迅速采取行动提供宝贵的参考。

鉴于国际原子能机构的法定和法律职责、经验以及久经考验的基础设施，理应由国际原子能机构作为联合国系统内一切涉及辐射安全的活动，包括那些与外层空间活动有关的活动的参照点。此外，国际原子能机构致力在《援助公约》和《规约》为其规定的职责范围内，利用各种资源来促进、便利并支持缔约国之间的合作。为此，国际原子能机构准备提供下述方面的援助。

第一，收集下述方面的资料并传播给缔约国和成员国；

第二，发生核事故或辐射紧急情况时可提供的专家、设备和材料；

第三，用来应对核事故或辐射紧急情况的方法、技术和研究成果；

第四，收到请求时在下述任何方面或其他适当的方面向缔约国或成员国提供援助；

第五，发生核事故和辐射紧急情况时编拟应急计划以及适当的法规；

第六，为处理核事故和辐射紧急情况人员制订适当的培训方案；

第七，发生核事故或辐射紧急情况时转达援助请求及有关的资料；

第八，拟订适当的辐射监测方案、程序和标准；

第九，对建立适当的辐射监测系统的可行性进行调查；

第十，发生核事故或辐射紧急情况时向缔约国或请求援助的成员国提供为初步评估事故或紧急情况而拨出的适当资源；

第十一，在出现核事故或辐射紧急情况时为缔约国和成员国斡旋；

第十二，为获得并交换有关的资料和数据而与有关的国际组织建立并保持联络，并将这些组织的清单提供给缔约国、成员国和上述各组织。

历任总干事

1981年至1997年12月，汉斯·布利克斯^[11]任国际原子能机构总干事。1997年12月1日，穆罕默德·巴拉迪^[12]接替前任瑞典人布利克斯，成为国际原子能机构总干事，2001年9月获得连任。2005年6月，国际原子能机构理事会一致同意巴拉迪继续担任该机构总干事，任期为4年。2009年9月14日，国际原子能机构第53届大会正式批准日本前驻该机构大使天野之弥^[13]为国际原子能机构新的总干事。12月1日，天野之弥正式就任。



取得的成绩

机构自成立以来，按照《规约》规定的在保障监督与和平利用核能两大职能方面均做了大量工作。在保障监督领域，已与140多个国家和地区组织签订了全面保障监督协定及单项保障监督协定，核武器国家也分别与其缔结了自愿保障监督协定。特别是1997年5月通过的保障监督附加议定书，标志着机构的保障监督能力和范围从仅核查各国申报的核活动扩大到可探查无核武器国家的秘密核设施和核活动。在促进核知识和核技术的传播、加强核安全国际合作方面，机构先后主持制定了一系列与核安全、辐射安全、废物管理安全标准有关的国际公约，如《及早通报核事故公约》《核事故或辐射紧急情况援助公约》《核安全公约》等。尤其是1997年，机构缔结了《乏燃料管理安全和放射性废物管理安全联合公约》《修订〈关于核损害民事责任的维也纳公约〉议定书》及《补充基金来源公约》。

6.2 核安全的七项措施

2005年，国际原子能机构总干事穆罕默德·巴拉迪在英国《金融时报》上发表了题为《加强世界安全的七项措施》的文章。文章指出：核黑市的出现、更多国家决意获取可用于核武器的可裂变物质的生产技术、恐怖分子想要获得大规模杀伤性武器的强烈愿望等三大现象，彻底改变了核安全的前景。国际社会一直试图通过现有办法来解决这些新问题，但是每向前迈进一步，制度上的弱点就暴露无遗，为此他提出了加强世界核安全的七项措施。通过采取七项简单的措施，不必对《不扩散核武器条约》做出修改就可以使其成为加强世界安全的里程碑。^[14]其主要措施是：

第一，五年内暂停新建铀浓缩和钚分离设施。建造更多这种设施没有令人信服的理由，核工业为核电站和核研究中心提供燃料的能力绰绰有余。为了使这一控制阶段为所有国家接受，我们将使已经拥有这种设施的国家承诺为正当用途提供核燃料，然后利用这一空隙为管理这些技

术制订更好的长期方案（比如，由多国控制之下的地区中心加以管理）。

第二，加速由美国减少全球威胁行动和其他行动牵头的现行努力，改造全世界靠高度浓缩铀运转的研究反应堆，特别是那些靠极易用作武器原料的燃料运转的研究反应堆。我们将使这些反应堆改用浓缩程度较低的铀，同时加紧研究如何使核能的所有和平应用无需高度浓缩铀。

第三，将“附加协议”确立为核查《不扩散核武器条约》履行情况的标准，从而提高核查标准。如果这份附加协议的权威得不到加强，国际原子能机构的核查权力将十分有限。

第四，呼吁联合国安理会在任何国家退出《不扩散核武器条约》时迅速果断地采取行动，因为这种举动很可能对国际和平与安全构成威胁。

第五，敦促各国按照安理会第1540号决议行事，追查并检举一切有关核原料和核技术的非法交易。

第六，呼吁作为《不扩散核武器条约》签约国的五个核国家加快履行核裁军的“明确承诺”，按照2002年俄罗斯与美国签署的《莫斯科条约》等协议行事。如果它们能够通过谈判就永久禁止为核武器计划生产可裂变物质达成协议，那将是一个受欢迎的开始。

第七，鉴于中东和朝鲜半岛等地区核武器扩散的紧张局势可能一触即发，我们将采取行动解决现存的安全问题，若有必要，还将提供安全保证。在中东地区，我们将敦促各方就地区安全问题寻求对话，以此作为和平进程的一部分。

7 禁止使用生化武器的国际公约

7.1 禁止使用生化武器的历程

在战争中使用毒物早在两千多年前就出现了，它是建立在各种不同的伦理和文化体系的作战规则之上的。而禁止使用有毒武器则是古老的国际惯例之一。古希腊人和古罗马人根据惯例遵守禁止使用毒物和毒性武器的规则。在公元前500年，印度的《摩奴法典》就规定禁止使用这种武器。1000年之后，撒拉逊人^[15]从《可兰经》中总结出的作战规范专门对下毒做出了禁止性的规定。

1899年，海牙第二公约附件和第二宣言编纂了禁止使用有毒武器这一国际惯例，强调禁止使用毒物和有毒武器；禁止使用产生不必要痛苦（指超过使战斗员丧失战斗力、造成极度痛苦甚至死亡）的武器、投射物或物质。然而在第一次世界大战中，德军大量使用有毒武器并研制和使用细菌武器，使英法军队遭受严重伤亡。作为报复，法军和英军也先后使用了有毒武器。

1918年2月6日，红十字国际委员会发出了一项公开呼吁，强烈反对向第一次世界大战的交战方使用毒气。红十字国际委员会将这种气体描述为“由科学完成的一项野蛮发明”，它主张“以我们能够掌握的一切力量反对这种只能被称为犯罪的作战方法”，并警告说这是“一种比有史以来任何东西都更为野蛮的举动”。

在同一年，化学家弗里茨·哈伯（Fritz Haber）获得了诺贝尔化学奖。出于对世界人口很快就要超出全球粮食生产的极限的担忧，哈伯发明了一种将大气中的氮转化成农业肥料的流程。直到今天，大约20亿人的粮食供应还有赖于他的发明。

但是，哈伯的天才并不仅仅被用在了粮食生产方面。他认为，化学也可以作为一种新的作战手段，成为解决第一次世界大战中的壕沟僵局的一种办法。于是他在1915年4月22日第一次用有毒的氯气攻击中扮演

了关键的角色，创下了世界现代军事史上化学战的先例。当天，大约有150吨氯气在比利时佛兰德斯地区的田野上吹过，造成了数百名士兵的死亡。

1925年6月17日，国际联盟根据军事科学技术的发展，在日内瓦召开的“管制武器、军火和战争工具国际贸易会议”上通过《禁止在战争中使用窒息性、毒性或其他气体和细菌作战方法的议定书》（简称《日内瓦议定书》），把禁止使用化学武器和生物武器作为国际法所公认的准则确定下来。

尽管1925年《日内瓦议定书》对禁止有毒武器的惯例和条约加以具体化和引申，但是某些国家在战争中屡次违反这一准则。第二次世界大战期间，日本侵略中国时曾建立细菌部队，建造细菌工厂，并以中国平民和战俘进行细菌试验。之后，美国在朝鲜战争期间使用过细菌武器和毒气；20世纪50年代初英军在马来亚^[16]作战时、20世纪60年代美军在越南作战时，均使用了毁坏森林和农作物的毒性武器。因而，这一以人道主义为基点的《日内瓦议定书》在执行过程中充满了斗争。以美国为代表的一些国家主张议定书不包括所谓“非致命”的毒气，如催泪气和落叶剂等。1969年12月16日，联合国大会通过第2603A（XXIV）号决议，确认在国际武装冲突中禁止使用一切化学武器，不论是作用于人还是作用于动物、植物的。1971年12月16日，联合国大会通过《禁止生物武器公约》，1972年签署，1975年生效。

1980年，联合国裁军委员会设立了关于禁止化学武器特别委员会，开始讨论《禁止化学武器公约》。经过漫长的讨论，终于在召开的日内瓦裁军谈判会议上获得通过，并于1993年签署，从1997年起生效。

《禁止化学武器公约》虽然比《禁止生物武器公约》整整晚了20年，但该公约确定了对化学武器的核查制度和化学制品流通的监督制度，被看作是裁军活动的一个新的突破。

回顾禁止使用生化武器的90年的历程，公众对于毒气战的憎恶、红十字国际委员会关于禁止在战争中使用毒气的呼吁、国际社会的共同努力，推动了相关的外交活动，并最终促成了1925年《日内瓦议定书》、1972年联合国颁布的《禁止生物武器公约》和1993年日内瓦裁

军谈判会议通过的《禁止化学武器公约》。

进入21世纪，人类在生命科学、生物技术和药理学方面取得的许多有益的进步将会使化学武器或生物武器的使用变得更为有效，它们的制造会变得更加容易，使用起来更为安全，也更难被侦测到，因此，对于想计划一次攻击的国家、恐怖团体或个人而言，这些化学生物武器也就变得更有吸引力了。

正是出于这种担心，红十字国际委员会在2002年9月又发出了一项关于“生物技术、武器与人道”的公开呼吁：提醒人们注意在生命科学和生物技术领域的某些进步所固有的潜在风险，强调了有关禁止施毒和蓄意传播传染性疾病的法律与伦理规范的重要性，强调了各国政府、科学界和产业界负有责任防止将科学进步成果应用于造福人类以外的目的。

表71-7-1 禁止使用生化武器国际公约一览表

公约与条约名称	签署时间	生效时间
《禁止在战争中使用窒息性、毒性或其他气体和细菌作战方法的议定书》，简称《禁止化学生物武器公约》，亦称为 1925 年《日内瓦议定书》	1925 年	1928 年
《禁止细菌（生物）及毒素武器的发展、生产及储存以及销毁这类武器的公约》，简称《禁止生物武器公约》（BTWC）	1972 年	1975 年
《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器的公约》，简称《禁止化学武器公约》（CWC）	1993 年	1997 年

今天，《禁止生物武器公约》和《禁止化学武器公约》的各缔约国正努力确定一系列防止和制裁违反该公约规定行为的措施，但是恐怖主义的威胁以及使用生物和化学战剂的可能性使人们越来越感到担心。同时，人类还面临着在与施毒和蓄意传播疾病行为所做的斗争中存在的失败的风险。特别是国际社会关于通过一个监督《禁止生物武器公约》和《禁止化学武器公约》遵守情况的议定书的努力，至今尚未取得成功。

公众的憎恶、伦理规范、行为准则、法律以及实用预防措施都是人类用于保护自身不受施毒和蓄意传播疾病行为危害的工具。禁止使用生化武器的斗争仍然在继续！

7.2 1925年《禁止化学生物武器公约》

缔约经过

1925年6月17日，国际联盟在日内瓦召开的“管制武器、军火和战争工具国际贸易会议”上通过《禁止在战争中使用窒息性、毒性或其他气体和细菌作战方法的议定书》，亦称《日内瓦议定书》。美国、英国、法国、德国、日本等37个国家签署。1928年2月8日起生效，无限期有效。至1984年12月31日，批准或加入的国家和地区共有108个。

议定书第一次将“禁止使用细菌武器”列入国际文件，把“禁止使用化学武器和生物武器”作为国际法所公认的准则确定下来。

议定书宣布：禁止在战争中使用窒息性、毒性或其他气体，以及类似的液体、物质或器件；各缔约国同意将这项禁令扩大到禁止使用细菌作战方法。

1925年《禁止化学生物武器公约》的主要内容

以下签署的各全权代表以他们各自政府的名义：

鉴于在战争中使用窒息性的、有毒的或其他的气体，以及一切类似的液体、物体或一切类似的方法，已经为文明世界的公正舆论所谴责；并鉴于在世界上大多数国家参加的条约中已经宣布禁止其使用；为了使这项禁令成为公认的对国际良知和实践具有同样拘束力的国际法的一部分。

兹宣告：

各缔约国如果不是禁止这种使用的条约的参加国，应接受这项禁令，并同意将这项禁令扩大到不得使用细菌方法作战，以及同意根据本宣言的条款，在缔约国之间相互约束。

各缔约国应尽最大努力促使其他国家加入本议定书。加入应通知法国政府，由后者通知所有签字国和加入国，并在法国政府通知之日起生效。

本议定书的法文本和英文本具有同等效力，应尽快予以批准，并应

载明本日的日期。

本议定书的批准书应交存法国政府，并由该政府将批准书的交存立即通知每一签字国和加入国。

本议定书的批准书和加入文件应保存在法国政府档案库内。

本议定书在每一个签字国将其批准书交存之日起对该国生效，此后，该国同已交存批准书的其他国家之间即应受其约束。

各全权代表在本议定书上签字以资证明。

1925年6月17日在日内瓦签订，共一份。

7.3 1972年《禁止生物武器公约》

缔约经过

在第二次世界大战中，1925年《日内瓦议定书》的规定没有得到切实遵守，因此，在战后联合国大会上又重新多次提出禁止生物武器问题。

在1966年第21届联合国大会会议上，经过辩论，大会通过决议，要求所有国家严格遵守1925年在日内瓦签订的关于《禁止在战争中使用窒息性、毒性或其他气体和细菌作战方法的议定书》的原则和目标，并谴责违反这一目标的一切行为。此后，又经过多年艰苦的辩论和谈判，终于达成协议。1971年9月28日，由美国、英国、前苏联等12个国家向第26届联合国大会联合提出《禁止细菌（生物）及毒素武器的发展、生产及储存以及销毁这类武器的公约》（草案），经联合国大会通过决议，决定推荐此公约。1972年4月10日分别在华盛顿、伦敦和莫斯科签署了《禁止细菌（生物）及毒素武器的发展、生产及储存以及销毁这类武器的公约》，简称《禁止生物武器公约》。1975年3月26日公约生效。

各缔约国在自愿的基础上遵守该公约。截至2007年12月，已有159个国家批准了公约，成为缔约国^[17]。

保存国政府：前苏联、英国和美国。

主要内容

《禁止生物武器公约》共15条，主要内容是：

——缔约国在任何情况下不发展、生产、储存和取得其类型和数量超出预防、保护和其他和平用途范围的微生物或其他生物制剂或毒素，以及为敌对目的或在武装冲突中使用此类制剂或毒素而设计的武器、设备或运载工具。

——禁止将任何生物制剂、毒素、武器或运载工具直接或间接转让给任何接受者，并不得以任何方式协助、鼓励或引导任何国家、国家集团或国际组织制造或以其他方式取得上述任何生物制剂、毒素、武器或运载工具。

——缔约国必须在公约生效后九个月内尽快将此类制剂、毒素、武器、设备或运载工具销毁或转用于和平用途。

——申明本公约参加国确认有效禁止化学武器的公认目标，并为此进行谈判，以促进早日就禁止发展、生产、储存和销毁化学武器等有效措施达成协议。

——任何缔约国如发现其他缔约国有违约行为，可向联合国安全理事会提出控诉，由安全理事会负责调查处理。

——缔约国承诺促进并充分交换关于生物制剂和毒素使用于和平目的方面的设备、材料和科技情报。

重大意义

《禁止生物武器公约》生效以来，在禁止和彻底销毁生物武器、防止生物武器扩散方面发挥了重要作用。在新形势下，通过多边努力切实加强公约的权威性、普遍性和有效性，促进生物裁军和军控进程，防止和应对生物安全威胁，仍然是各缔约国肩负的共同历史使命。

7.4 1993年《禁止化学武器公约》

《禁止化学武器公约》的全名是《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器的公约》。

缔约经过

《禁止化学武器公约》是在多边框架内谈判达成的，旨在在普遍国际监督下消除大规模毁灭性武器的第一项裁军协定。该公约禁止有关化学武器的一切发展、生产、获取、保有、储存、转让和使用，要求每一个缔约国在10年内完成销毁其管辖和控制下的化学武器和化学武器生产设施，以及可能遗留在另一缔约国领土上的所有化学武器。

该公约经过了长达10年的艰苦谈判，于1992年9月13日在日内瓦裁军谈判会议上获得通过，并于1993年1月13日在巴黎开放签署。到1996年10月31日，该公约的批准国达到65个。按照规定，该公约于第65个签署国交存批准书后180天，即1997年4月29日起生效。目前，在165个公约签署国中，批准国已达87个。

主要内容

第一，在世界范围内禁止研制、生产、获取、拥有、转让和使用化学武器。各缔约国必须在本公约规定的期限内销毁各自的化学武器及其生产设施，并承担1925年关于禁止化学武器的《日内瓦议定书》和1992年4月10日在伦敦、莫斯科和华盛顿签订的《关于禁止研制、生产和储存细菌（生物）及毒素武器和销毁此种武器的公约》的义务，还承诺不将控暴剂作为一种作战手段。

第二，各缔约国在本公约生效后30天内宣布是否拥有、转让或接受过任何化学武器及其生产设施。如果缔约国中有拥有、转让或接受过化学武器，该缔约国就应同时提供其化学武器的数量、储存地点、化学武器组成、储存方式、化学制剂名称等详细清单。

第三，有任何化学武器生产设施的缔约国必须在本公约生效90天内，关闭其所有化学武器生产设施，在本公约生效后1年开始拆除，10

年内拆除完毕。

第四，在本公约生效后2年内，拥有化学武器的缔约国开始全面销毁化学武器，在规定的时间内提交销毁化学武器的详细计划，在本公约生效后10年内完成销毁工作。所有销毁工作要在国际组织监督下进行。

第五，在本公约生效后30天内，各缔约国必须申报它们用于科研、医疗及防护性目的或本公约不加禁止的目的而生产、转让或获取符合本公约规定数量的各类有毒化学品。

第六，设立禁止化学武器的国际组织，以确保本公约各项规定（包括国际核查及违约制裁等）得以贯彻执行。这个国际组织由所有缔约成员国组成，并设有三个机构：成员国大会、执行委员会和技术秘书处。成员国大会监督本公约的贯彻以及执行委员会和技术秘书处的活动，每年举行一次会议。大会将采取措施确保本公约得到遵守，在出现违约情况时建议实施集体制裁手段。执行委员会负责贯彻本公约。该委员会受理现场视察的请求，在12小时内做出是否实行这种视察的决定。审查视察小组的最终报告，要向成员国大会提出确保本公约得到遵守的适当措施。每个成员国都将建立一个在该国贯彻本公约的机构。这种机构负责协调某个成员国必须做出的申报和该国可能受到的国际检查。

重大意义

《禁止化学武器公约》是在冷战结束、国际形势剧变、化学武器扩散危险上升的背景下制定的，反映了世界各国对全面禁止和彻底销毁化学武器的普遍要求，符合国际社会的根本利益，对维护国际和平、安全与稳定有积极意义。

7.5 禁止使用生化武器的执行机构

《禁止生物武器公约》执行机构：执行支助股

为了推动《禁止生物武器公约》缔约国之间以及缔约国与学术研究机构和非政府组织之间的交流，为缔约国提供行政支持，促使缔约国全

面履行禁止生物武器的承诺，并敦促尚未加入该公约的国家尽早成为其成员，联合国于2007年8月23日在瑞士日内瓦成立了《禁止生物武器公约》执行协助机构——执行支助股。各缔约国从此拥有了一个国际组织协助其更有效地应对生物武器造成的威胁，并帮助其执行该公约所规定的条款。

执行支助股不像《核不扩散条约》和《禁止化学武器公约》的执行机构那样规模较大、拥有自己的实验室和核查人员、能够依据需要派遣核查人员进行监督和核查工作，执行支助股只有三名工作人员，工作以促进和协调成员国加强自身对于生物武器的控制为主。

执行支助股由公约缔约国会议提供经费，设在联合国裁军事务厅日内瓦办事处内，由该处为它提供行政便利。其负责人是理查德·伦南（Richard Lennane）。自2007年12月提交报告（BWC/MSP/2007/3）以来，执行支助股为执行其任务开展了下列活动：为公约提供行政支助，便利公约的执行，支持建立信任措施，协助主席和缔约国开展促进普遍加入公约的工作。执行支助股通过网站（<http://www.unog.ch/bwc>）向缔约国传播关于公约的信息，以及正式文件、声明、新闻稿、背景材料、其他组织有关活动的信息、有用的链接及有关名单。执行支助股还按照主席的要求，与若干科学、专业、商业、学术机构和协会以及关注执行支助股活动的非政府组织进行联系。此外，执行支助股接受邀请，在2008年有关会议上，向与会者简要介绍了《生物武器公约》及其与恐怖主义问题和与合成生物学安保问题。

《禁止化学武器公约》的执行机构：禁止化学武器组织

《禁止化学武器公约》的执行机构是禁止化学武器组织（Organization for the Prohibition of Chemical Weapons, OPCW），简称禁化武组织，是由加入了《禁止化学武器公约》的国家于1997年5月6日至27日举行的禁止化学武器组织缔约国大会第一届会议上成立的一个国际组织，总部设在荷兰海牙。该组织确保有效实施公约并实现其宗旨，为其成员国的利益而工作，促进国际合作及科学和技术资料的交流，使各国人民和政府能够从和平利用化学方面获益。禁化武组织与联合国合作，有来自大约70个国家的大约500名工作人员。

禁化武组织的每一成员国承诺：

第一，绝不使用化学武器；

第二，绝不发展、生产、获取或保有化学武器，或在世界任何地方向任何人转让化学武器；

第三，绝不以任何方式援助或鼓励公约禁止的任何事项。

根据《禁止化学武器公约》的目标，禁化武组织工作的一个重要方面就是销毁所有现有的化学武器，销毁或为和平目的改装用于生产化学武器的设施。同时销毁制造化学武器的手段，确保不可生产化学武器，化学武器永远不能再次伤害或杀伤世界任何地方的人。



图6 禁止化学武器组织（1．禁止化学武器组织的标识；2．禁止化学武器组织的旗帜）

7.6 社会救助团体：红十字会

红十字国际委员会（International Committee of the Red Cross, ICRC）^[18]，简称“红十字会”，是从事人道主义工作的社会救助团体。创始人是瑞士的亨利·杜南（Henry Dunant）。1859年，他亲眼目睹了奥、法战争的惨象，事后写了《索尔弗理诺回忆录》，建议在各国设立全国性的自愿的伤兵救护组织，并签订国际公约规定其中立地位。在1864年的日内瓦国际会议上，这项建议得到确认，同时决定用白底红十字作为标识，从而形成红十字运动。

红十字国际委员会为禁止化学武器做出了不懈的努力。在第一次世界大战大量使用化学武器以后，红十字国际委员会在1918年2月6日“动员其所有力量”来反对使用化学武器从事战争，并呼吁禁止使用化学武

器。这一呼吁唤起了公众舆论，并启动了《日内瓦议定书》谈判的进程。



图7 1948年的国际红十字会标识

1918年后发生的武装冲突有好几百次，但其中使用化学武器的却没有几次。法律在得到普遍遵守的情况下，对不接受毒气战争发挥了作用。禁止使用化学武器和生物武器已成为国际习惯法的一部分，它适用于所有武装冲突中的所有交战方，无论他们是否已参加制定有关这些规则的国际公约。

《禁止化学武器公约》生效后，红十字国际委员会在进一步禁止化学武器方面，在开始销毁库存的化学武器、销毁化学武器生产工具，以及使化学元素的生产不违背禁止原则等方面，都发挥着至关重要的作用。

2005年，为纪念1925年《日内瓦议定书》通过80周年而召开的“生化武器威胁国际研讨会”上，红十字国际委员会副主席雅克·福斯特^[19]回顾了禁止使用生化武器80年的历程，他指出：“我们今天的责任并不仅仅是庆祝这些功绩，而是我们是不是足够警醒，以至于我们能够确保在战争或在其他任何敌对行动中永远都不会再出现施放毒物或蓄意传播疾病等行为。”

8 化学武器的销毁与处置

8.1 遗弃化学武器的处理和销毁原则与状况

遗弃化学武器的处理和销毁原则

1997年4月29日开始生效的《禁止化学武器公约》（CWC）引入了对化学武器的核查制度及对化学制品流通的监督制度，同时第四条“化学武器”和第五条“化学武器生产设施”中确立了对战争期间遗弃的化学武器的处理和销毁的原则，这些核查、监督制度与原则是国际裁军活动的一个新突破。

《禁止化学武器公约》规定：“为达到销毁遗留的化学武器的目的，遗留缔约国应提供一切必要的财政、技术、专家、设施及其他资源，领土缔约国应提供适当的合作。”“要求每一个缔约国在10年内完成销毁其管辖和控制下的化武和化武生产设施，以及可能遗留在另一缔约国领土上的所有化学武器。”

《禁止化学武器公约》的附件规定：遗弃化学武器的处理和销毁应在条约生效后10年内完成。具体的要求是：

第一阶段（到第3年），试验阶段，销毁1%；

第二阶段（到第5年），销毁20%；

第三阶段（到第7年），销毁45%；

第四阶段（到第10年），全部销毁。

遗弃化学武器的处理与销毁状况

根据《禁止化学武器公约》的规定，化学武器保有国均应承担处理和销毁化学武器的义务。

美国是化学武器最大的拥有国之一。到1990年，美国保有化学武器3万吨，其中有第二次世界大战期间使用过的芥子气，也有当时开发出来但没有使用过的VX毒剂^[20]与沙林毒气等，装填在360万个容器（炮弹、炸弹、毒气筒等）中。

俄罗斯也是化学武器最大的拥有国之一。俄罗斯保有化学武器4万吨，由于资金的问题，至今没有处理。

德国在第一次世界大战时期制造的大量化学武器还有遗留。毒剂的主要种类有芥子气、光气、塔崩等。从1980年起，德国在汉堡南方的军事区蒙斯塔建立了处理销毁废旧化学武器的中心，对旧武器进行挖掘、回收、解体 and 烧毁。

英国从1950年就开始处理废旧的化学武器，在索尔兹伯里近郊的军事区建立处理中心，对发掘出的炮弹加以烧毁处理。每年处理400~500发。

欧洲是第一次世界大战期间各国使用化学武器的主要战场，所以在许多地方遗留有当时的化学武器。如比利时每年大约回收17吨（1600发）化学武器，现在保管有2000发左右。法国每年集中数十吨左右，处理技术正在研讨之中。

上述欧美的废旧化学武器一般是存放在军事仓库中的“储藏”型的，外表有黄油的保护而没有锈蚀，所以形状规范，可以使用自动的方式机械化处理加以分解。但德国和英国对于解决非“储藏”型化学武器尚无有效的方法，解体作业相当费时，日处理仅10~20发，年处理在千发以下。

8.2 日本遗弃在中国的化学武器问题 处置

《关于销毁中国境内日本遗留化学武器备忘录》

日本在战败之际遗弃在中国领土上的化学武器问题，不仅是历史问

题，而且是一个现实问题。

1990年，中国政府在日内瓦裁军会议上提出了日本遗弃在中国领土上的化学武器的问题，对于从来没有承认过化学战的战争责任的日本方面显得非常尴尬。但是，经过从1991年起的10多次共同调查，证明日本军队在战败时的确将大量的化学武器遗弃在中国各地，有的是丢弃在军事仓库中，有的是有意掩埋在地下或丢弃在江河中，为的是掩盖违背国际公约的罪证。1996年，日本调查团向媒体承认遗弃在中国的化学武器以容器计算为70万件左右。1997年，日本政府在内阁设立遗弃化学武器处理对策联络调整会议。

1999年7月30日，中日两国政府就处理日本遗弃在中国的化学武器问题在进行了多年的磋商之后，签署了《关于销毁中国境内日本遗留化学武器备忘录》，为遗弃化学武器的销毁建立了初步框架。在备忘录中，日本政府承认在中国遗弃了大量的化学武器，并承诺根据《禁止化学武器公约》诚恳地履行销毁义务，为处理和销毁遗弃化学武器提供一切必要的资金、技术、专家、设备及其他物资，中国政府则予以协助。与此同时，在日本内阁府中设立了“遗弃化学武器处理担当室”，专门负责遗弃化学武器的处理，制订研究处理销毁的计划，保证人员，调配物资，提出预算，对外联系等，原则上仍以2007年4月处理完毕为目标。

日本政府处理和销毁的行动

从1995年3月日本首次派员到吉林省敦化市哈尔巴岭现场调查开始，到2007年2月止，日本来华作业60余次，共挖掘回收日军遗弃化学武器37499件，清理出被污染土壤等200余吨，并对其实行了封存处理。^[21]

对于处理和销毁的行动，日本政府于2000年提出了36亿日元的预算，主要进行了以下工作：

第一，5月，对埋藏在南京地下的17612发发烟筒进行了回收，其中2000发有显著破损。这些发烟筒种类有10种之多，毒剂以呕吐性和催泪性居多。

第二，9月，对黑龙江省北安市地下的3000发炮弹进行挖掘和回收，其中897发为化学弹，733发炮弹填装的是糜烂性毒剂。

2001年，日本政府提出预算54亿日元，主要对大量埋藏化学武器的地点（吉林敦化哈尔巴岭）的道路进行整备。在日本国内对处理销毁呕吐性和糜烂性毒剂的技术进行实验及二次评价。6月9日至23日，对保存在辽宁沈阳市的化学炮弹的毒剂进行了试点采样，得到了呕吐性毒剂450克，糜烂性毒剂132毫升。11月8日至26日，对江苏南京地下埋藏的化学武器挖掘、回收，送仓库保管。

2002年，日本政府提出的预算为251亿日元，用于处置日本遗弃在中国的化学武器。

在处理和销毁化学武器的过程中发现，日本遗弃在中国的化学武器与欧美化学武器的遗弃情况不同，一般是非“储藏”型的，锈蚀相当严重，无法自动化处理。长年在地下，不但腐蚀严重，而且一部分有泄漏，其中的炸药还有爆炸的危险。因此情况比较复杂，处理更为困难。

[1]2003年1月10日，朝鲜政府宣布退出《不扩散核武器条约》。

[2]由于《全面禁止核试验条约》附件二中所列44国中有美国、中国等多个有核国家尚未批准该条约，不满足《全面禁止核试验条约》第十四条的《全面禁止核试验条约》生效条件，因此，《全面禁止核试验条约》尚未生效。至2013年1月1日，未签署该条约的主要国家有：印度、巴基斯坦、朝鲜。已经签署但未正式批准的主要国家有：美国、中国、埃及、伊朗、以色列。已经签署并批准的有44个国家。

[3]许辉，星评：核恐怖：挥之不去的幽灵．中国新闻周刊网，2012-03-27.

[4]2005年9月14日，中国外交部长李肇星在纽约联合国总部举行的“条约活动”中代表中国政府签署了《制止核恐怖行为国际公约》。

[5]放射性废物，是指含有放射性核素或为放射性核素所污染（放射性核素的浓度或活度已大于审管机构建立的清洁解控水平），并且预期不再使用的物质。

[6]罗上庚，研究员，博士生导师，中国原子能科学院放射化学研究所所长，主要从事核废物处理与处置及核环境化学研究。

[7]欧盟通过核废料处理新规．新华网，2011-07-20.

[8]焦旭．如何安全处理核废料．中国能源报，2013-04-26.

[9]潜没，是指一个地球板块受力下降到另一板块之下的过程。

[10]朝鲜民主主义人民共和国于1974年加入国际原子能机构，1994年6月13日从该机构成员退席；柬埔寨于1958年加入国际原子能机构，2003年3月26日从该机构成员退席；2003年，前南联盟改为塞尔维亚和黑山共和国，2006年6月，国际原子能机构的成员由塞尔维亚和黑山共和国继续。

[11]汉斯·布利克斯（Hans Blix, 1928— ），1928年6月28日生于瑞典。先后就读于乌普萨拉大学、美国哥伦比亚大学和英国剑桥大学，获剑桥大学哲学博士和斯德哥尔摩大学法学博士学位。1956—1958年任世界自由与激进青年联合会主席。1960—1963年任斯德哥尔摩大学国际法副教授。1961—1981年任瑞典出席联合国大会代表团成员。1962—1978年是瑞典出席日内瓦裁军谈判会议代表团成员。1963年后任瑞典外交部司长，并担任国际法法律顾问。1976年任外交部主管国际发展合作事务的副国务秘书。1978年10月任瑞典外交大臣。1981年至1997年12月任国际原子能机构总干事。2000年3月至2003年6月任联合国监测、核查和视察委员会主席。2003年12月任新成立的大规模杀伤性武器委员会主席。

[12]穆罕默德·巴拉迪（Mohamed M. El Baradei, 1942— ），1942年生于埃及。在开罗大学获得法律学士学位。1964年进入埃及外交部，开始其外交生涯。1971年和1974年，先后获得纽约大学国际法硕士学位和博士学位。他两次在埃及常驻联合国代表团任职。1984年进入国际原子能机构秘书处工作。他懂阿拉伯语、英语和法语。1984至1987年，他先后担任国际原子能机构总干事驻联合国代表、国际原子能机构法律顾问和法律部主任、国际原子能机构对外关系部主任等职。2005年获得诺贝尔和平奖。

[13]天野之弥（1947— ），出生在日本神奈川县。毕业于东京大学法律系。1972年进入日本外务省，曾先后在日本驻华盛顿、布鲁塞尔、日内瓦和万象大使馆工作，并担任过日本驻法国马赛总领事馆总领事。2005年，任日本驻国际原子能机构大使和机构理事会成员。2005—2006年，他担任国际原子能机构理事会主席。2009年，任国际原子能机构总干事。

[14]加强世界核安全的七项措施，参考消息，2005-03-06。

[15]撒拉逊人，指从今天的叙利亚到沙乌地阿拉伯之间的沙漠牧民，广义上则指中古时代所有的阿拉伯人。

[16]马来亚，是马来西亚联邦西部土地即位于马来半岛的部分的旧称，又称西马来西亚，简称“西马”。当地使用“半岛马来西亚”的名称以取代“马来亚”。

[17]由于缺乏必要的核查机制，加上有一些措辞不严谨之处，公约审议大会五年举行一次。公约签字国曾于1980年、1986年、1991年、1996年、2001年和2006年就该公约举行过六次审议会议。

[18]红十字会、联合国与奥林匹克同属世界三大国际组织。

[19]雅克·福斯特（Jacques Forster），经济学博士。1988年曾在日内瓦的发展研

究院担任教授。1999年至2007年曾任红十字国际委员会常任副主席。

[20] VX毒剂，也叫VX神经毒气，学名S-(2-二异丙基氨基乙基)-甲基硫代磷酸乙酯，是一种比沙林毒气毒性更大的神经性毒剂，是最致命的化学武器之一。

[21] 鲁义．日本遗弃化学武器问题的现状与对策．日本学刊，2008, 3.

第72卷 食品与药品管理史

本卷主编 史志诚 陆国才 巩忠福

卷首语

食品与药品是人类赖以生存和发展的物质基础，食品与药品的质量与安全关系到人类的健康、社会的稳定和经济的发展。因此，世界各国十分重视食品与药品的安全立法和食品与药品管理的法律建设，希望采用法律手段有效监控影响食品与药品质量安全的因素，提高食品安全与药品安全的管理水平。

本卷在回顾了国际食品法典与食品安全立法类型的同时，记述了英国、法国、德国、加拿大、俄罗斯、中国和日本的食品安全法律法规，美国食品药品安全立法模式、美国的《纯净食品和药品法》和美国食品药品管理机构。介绍了药事的立法管理和美国的《药政法规》、英国的《毒药管理条例》、德国的药品与草药管理机构、中国的药品管理法律法规、日本的《医药条例》，以及各国的药事管理专著。回顾了药物的安全评价的历史、《埃利斯宣言》、兽药及兽药添加剂的安全评价以及药物非临床研究质量管理规范（GLP）。此外，还记述了食用农产品安全保障体系、欧盟食用农产品法律法规体系和食用农产品的安全标识。鉴于饲料及饲料添加剂与食品安全的密切关系，因此，记述了历史上的饲料安全问题、饲料及饲料添加剂的安全评价以及中国饲料安全体系建设。

让我们记住国际著名黑猩猩研究专家珍·古道尔博士的名言：“食品安全关乎我们的心灵。”美国默克制药公司创始人乔治·W·默克的名言：“我们应当永远铭记：药物是为人类健康而生产，不是为追求利润而制造的。”

1 食品法典与食品安全立法类型

1.1 国际食品法典及其作用

国际食品法典的历程^[1]

古代与中世纪时期

人类在早期文明时就尝试过制定食品法典。据可查的史料记载，古代的统治机构针对不实食品销售已制定相关规则来保护消费者。亚述语碑文曾记载正确计重和测量粮谷的方法。埃及卷轴古书中也记载了某些食品要求标签的情况。古代雅典有检查啤酒与葡萄酒是否纯净和卫生的记载。罗马帝国则有较好的食品控制系统以保护消费者免受欺骗和不良食物的影响。中世纪欧洲的部分国家已制定了鸡蛋、香肠、奶酪、啤酒、葡萄酒和面包的质量和安法规。

19世纪末到20世纪初，第一部食品法规生效、启用并建立实施机构

19世纪早期，人类发明了罐装食品。19世纪中叶，热带地区的香蕉首先运往欧洲。其间，食品化学获得信赖，并发展了可靠的方法来测试掺假食品。19世纪下半叶，冷冻肉类通过国际船运从澳大利亚、新西兰到达英国。食品贸易协会开始尝试使用统一的标准来方便国际贸易。在这种新形势下，1879—1911年（19世纪末到20世纪初），奥匈帝国通过对不同食品的描述和标准，收集发展形成了《奥地利食品法典》。尽管其不具备法律的强制力，但法院已将其作为判定特殊食品是否符合标准的参考。现今的食品法典就沿用了《奥地利食品法典》的名称。

1903年到20世纪60年代，国际关注与合作为食品法典标准的建立奠定了基础

1903年，国际乳品联合会（International Dairy Federation, IDF）制定了牛奶和奶制品国际标准；1945年，联合国粮食及农业组织（Food and Agricultural Organization of the United Nations, FAO）诞生，开

始承担营养和相关国际食品标准的制定工作；1948年，世界卫生组织（World Health Organization, WHO）诞生，承担人类健康食品标准的制定，尤其是被授权建立食品标准的工作；1949年，阿根廷提议建立拉丁美洲食品法典；1950年，FAO/WHO召开营养、食品添加剂和相关领域的专家会议；1953年，WHO大会指出：在食品工业中广泛使用化学物质所出现的公共卫生问题应引起重视；1954—1958年，奥地利积极谋求创立地区性食品法典，欧洲食品法典出现；1960年，FAO欧洲区域会议同意区域性的部分食品标准国际化，并将该建议提交FAO/WHO食品标准规划会议；1961年，欧洲食品法典委员会同意了食品标准工作由FAO/WHO接管的建议决定；1961年，FAO会议决定成立食品法典委员会，并提请WHO尽早认可FAO/WHO共同制定食品标准规划；1962年，FAO/WHO联合举办食品标准会议，并要求食品法典委员会贯彻FAO/WHO食品标准规划要求并制定国际食品法典；1963年，考虑到WHO在确保食品合法方面认为的重要性和建立食品标准的紧迫性，世界卫生大会批准建立FAO/WHO食品标准规划，并采纳食品法典委员会的规定。

世界经济发展与食品法典委员会的创立

自1961年第十一届联合国粮农组织大会和1963年第十六届世界卫生大会分别通过了创建食品法典委员会（Codex Alimentarius Commission, CAC）的决议以来，CAC已有165个成员国，覆盖全球98%的人口。CAC成员国参照遵循以科学为基础制定的CAC标准，既可避免重复性工作，又可节省大量财力。因此，CAC标准是打开国际市场大门的通行证，也是帮助各国顺利进入世界贸易组织（World Trade Organization, WTO）的桥梁。

由130多个国家组成的WTO，要求每一个成员国必须遵守统一的规则。在WTO的有关协议中，与食品相关的主要有《实施卫生和植物卫生措施协定》（*Agreement on the Application of Sanitary and Phytosanitary Measures*, SPS）和《技术性贸易壁垒协议》（*Agreement on Technical Barriers to Trade*, TBT）两项。这两项协定都要求成员国遵守透明度（对国内、国外）、不歧视和平等的原则。此外，还明确规定CAC法典标准在食品贸易中具有准绳作用。在贸易争端中，违背CAC标准的一方

往往败诉。国家食品标准只有与国际标准接轨，才能减少进出口贸易中的争端。

食品法典的作用

食品法典包含：食品产品标准，卫生或技术规范，评价的农药，农药残留限量，污染物准则，评价的食品添加剂，评价的兽药。

国际食品法典委员会标准已被WTO确定为国际农产品及食品贸易仲裁的依据。国际食品法典委员会指出：国际食品贸易应遵守的原则是所有消费者都有权获得安全、完好的食品，而且应免受不公平贸易的影响。国际食品贸易中的食品不得：

第一，含有或掺有可达到有毒、有害或有损健康水平的任何成分；

第二，在全部或部分产品中含有不洁、变质、腐败、腐烂或致病的物质及异物或其他不适于人类食用的成分；

第三，掺假；

第四，标识上的内容有错，误导欺骗消费者；

第五，在不卫生的条件下进行销售、制备、包装、贮藏及运输。

食品法典系统给所有国家提供了一个独特的机会来参与国际组织制定和协调食品标准，并确保其在国际上得以执行。食品法典指南提醒各国政府应充分考虑所有消费者对食品安全的需要，并尽可能地支持和采纳世界卫生组织和联合国粮食及农业组织食品法典的标准。

食品法典在解决国际贸易争端中发挥了重要作用。因为SPS和TBT两个协议均鼓励协调一致的国际食品标准。作为乌拉圭回合多边贸易谈判的产物，SPS协议引用了法典标准、指南及推荐技术标准，以作为方便国际食品贸易的措施。因此，法典标准已成为在乌拉圭回合协议法律框架内衡量一个国家食品措施和法规是否一致的基准。

目前，食品法典已成为全球消费者、食品生产和加工者、各国食品管理机构和国际食品贸易唯一的和最重要的基本参照标准。法典对食品

生产加工者的观念以及最终消费者的意识已产生了巨大影响。它的影响波及世界各地，对保护公众健康和维护公平食品贸易做出了不可估量的贡献。

1.2 食品安全立法类型

世界各国食品安全法律体系比较复杂，但是就其内容选择和体例编排来看，均可分为两种类型。

内容选择类型

单独立法

在内容选择上，世界上大多数国家的食品安全法都是采取单独立法的模式，即仅在立法中规定食品以及其他与食品紧密相关的事项，如饲料、农兽药、食品包装、食品机械等。采取这种立法模式的国家以日本为典型。日本在其《食品安全法》第二条中明确规定：本法律中所指的“食品”是指所有的饮品、食品，不包括药事法规定的医药品及与医药相关的产品。这就将与食品没有直接关系的其他产品明确地排除在外。这种立法模式严格地区分了食品与其他同层次产品，如药品和化妆品等的界限，通过单独立法的方式专门规定了仅与食品相关的内容，具有极强的针对性。

混合立法

混合立法模式，即将食品、药品、化妆品甚至日用品的内容用一部法律网罗。采取这种立法模式的国家主要有美国和德国。美国食品安全法体系中最重要的一部法律就是《联邦食品、药品和化妆品法》，而德国长期以来实施的食品安全基本法也是《食品和日用品法》（直到2006年1月被新的法律所替代，且合并立法趋势进一步加强）。这种立法模式将与食品相类似的、处于同一层次的其他产品的内容安排在一部法律之中，既规定了它们的共性，又突出了特性，同时大大节约了立法成本。

体例编排类型

分散立法体例

分散立法体例是指根据食品（及食品相关产品）种类或食品生产、流通、消费环节分别制定食品安全法规的立法模式。采用此种立法体例的国家主要以美国为典型。比如，美国的食品安全法规分为两大类，一类是《联邦食品、药品和化妆品法》及其配套法规，其内容包含了掺假食品、食品添加剂、营养补充剂、食品标识等与食品生产、流通等相关环节的监管；另一类是《肉类检验法》《禽类产品检验法》和《蛋类产品检验法》等规范不同种类食品的单行法令。

这种立法体例的优势在于，通过具体的食品安全问题进行分别立法，能就某一特定事项分门别类地做出针对性极强的专门规定，并相应地由不同的机构负责执法监督和解释，适用法律相对方便。

统一立法体例

统一立法体例是指在宏观层面建立一部食品基本法，并在此法的纲领性要求下制定分门别类的具体法律法规。以德国和日本为代表的许多国家采用这种立法体例。2005年9月7日，为执行欧盟178/2002号法令，德国《食品和饲料法革新法》（LFGB）生效，同时，先前一系列食品安全法都失去效力，比如《畜肉卫生法》《禽肉卫生法》等具体食品法律规范的内容都浓缩到该法中，德国食品安全法统一立法的趋势进一步加强。日本在其《食品安全法》（2003年修订前称为《食品卫生法》）的统辖下，关于食品安全监管的立法主要有：《食品法规》《食品法规标签要求》《包装及容器法规》《食品添加剂法规》《农药和其他污染物规定》《食品及农产品进口法规（其他法规及要求）》《食品及相关产品进口程序》和《食品废弃物再利用法》等。

这种立法体例的优势在于，通过一个总纲性的食品安全基本法来对食品安全问题做出一个总纲性的规定，在该法的基础上，再来制定具体的、某个方面的特定法律。这样既有统一的食物安全监管原则可以遵循，又有某一特定食品或环节针对性强、内容详尽的单行法律法规可以适用，从而克服了分散立法体例中的法规比较零散，并可能相互重叠、

相互冲突的缺陷。

各国食品安全法律体系上的差异与本国的历史、经济、政治背景有关，而并非立法者任意选择的结果。因此，分析研究各国食品安全立法类型，有利于立法者更好地创造性地不断完善适合于本国实际的食品安全法律法规。

1.3 HACCP：危害分析和关键控制点

HACCP——保障食品安全的有效管理体系

HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Point) 即危害分析和关键控制点，是确保食品在消费的生产、加工、制造、准备和食用等过程中的安全，在危害识别、评价和控制方面是一种科学、合理和系统的方法。这种方法通过对食品生产、加工过程的每一步进行监视和控制，并采取适当的控制措施，从而降低了危害发生的概率。

国际标准CAC/RCP-1《食品卫生通则》(1997修订3版)对HACCP的定义为：鉴别、评价和控制对食品安全至关重要的危害的一种体系。

HACCP的基本概念分为两部分：

第一，危害分析：分析食物制造过程中各个步骤的危害因素及危害程度。

第二，主要管制点：依危害分析结果设定主要管制点及其控制的方法。

HACCP可应用于由食品原料至最后消费的食品这一食物链的整个过程中。成功的HACCP系统需要有完整的推行小组与生产者和经理者参与。HACCP推行小组必须包括有食品技术专家、生产管理者、微生物专家或是机械工程专家等各方面的专家参与，方能顺利执行。HACCP系统在上与应用上与ISO9000系统是兼容的，都是确保食品安全的良好管理系统。

HACCP的发展简史

HACCP是20世纪60年代由美国太空总署（National Aeronautics and Space Administration, NASA）、陆军纳迪克（Natick）实验室和美国品食乐（Pillsbury）公司共同发展而形成的。最初是为了制造百分之百安全的太空食品。20世纪60年代初期，品食乐公司在为美国太空项目尽其努力提供食品期间，率先应用HACCP概念。从此，HACCP作为食品安全控制最新的方法被全世界认可。但它不是零风险体系，其设计目的是防止生产过程中危害的发生，尽量减小食品安全危害。1973年，美国药物管理局首次将HACCP食品加工控制概念应用于罐头食品加工中，以防止腊肠毒菌感染。1985年，美国国家科学院建议与食品相关的各政府执法机构均应采用HACCP方法，对食品加工业应予强制执行。1986年，美国国会要求美国海洋渔业服务处研订一套以HACCP为基础的水产品强制稽查制度。

20世纪90年代，美国食品药品监督管理局（Food and Drug Administration, FDA）决定将对国内及进口的水产品业者强制要求实施HACCP，于是在1994年1月公布了强制水产品HACCP的实施草案，并且公布一年后正式实施。1995年12月，美国食品药品监督管理局根据HACCP的基本原则提出了水产品法规，确保了鱼和鱼制品的安全加工和进口。

之后，美国FDA、农业部、商贸部、世界卫生组织、联合国微生物规格委员会和美国国家科学院都极力推荐HACCP为最有效的食品危害控制方法。美国水产品的HACCP原则已被加拿大、冰岛、日本、泰国等国家采纳。

HACCP的七大原则

HACCP系统包含七大原则，来确认制造过程中的危害及监控主要管制点，以防止危害的发生。此七大原则是：

第一，危害分析及危害程度评估。由原料、制造、运输至消费的食品生产过程的所有阶段，分析其潜在的危害，评估加工中可能发生的危害以及控制此危害的管制项目。

第二，主要管制点。决定加工中能去除此危害或是降低危害发生率的一个点、操作或程序的步骤，此步骤可能是生产或者制造中的任何一个阶段，包括原料、配方及（或）生产、收成、运输、调配、加工和储存等。

第三，管制界限。为确保关键控制点（Critical Control Point, CCP）在控制之下所建立的CCP的管制界限。

第四，监测方法。建立监测CCP的程序，可以通过测试或者观察进行监测。

第五，矫正措施。当监测系统显示CCP未能在控制之下时，需建立矫正措施。

第六，建立资料记录和文件保存。建立所有程序的资料记录，并保存文件，以利于记录、追踪。

第七，建立确认程序。建立确认的程序，以确定HACCP系统是在有效的执行。可以采用稽核的方式或收集辅助性的资料，以印证HACCP计划是否实施得当。



图8 HACCP食品安全认证标识

2 主要国家和地区的食品安全法律法规

2.1 欧盟的食品安全立法模式及其特点

欧盟食品安全统一立法模式

欧盟食品安全法律体系是典型的统一立法体例的模式。虽然欧盟各国原先都有本国的食品安全法律法规，欧盟层面也颁布了一些关于食品安全方面的法令，但很长时间并没有制定统一的食品安全法律。

随着欧盟一体化进程的不断加深，欧盟内部市场的不断扩大，加之欧盟东扩后更多贫困、落后的新成员国入盟，对于欧盟而言，增加了对成员国之间进行食品安全管理与协调的难度；对新成员国，则意味着要在统一的欧盟政策框架下寻求发展，包括食品安全管理法规等。同时，更多小规模农场的出现加大了欧盟食品安全的不确定性因素，增加了食品安全管理的难度。特别是欧洲各国频频暴发的食品安全事件不断困扰着欧盟当局，农民损失惨重，消费者失去信心。为了缓解压力，增加农产品出口，减少贸易损失，欧盟认识到需要在提高食品安全方面做出进一步努力，从根本上扭转这种被动局面。于是，1997年欧盟发表了《欧盟食品安全绿皮书》，对过去30年里欧洲共同体食品法规的变化趋势给予了客观的评价，尤其肯定了共同体将各个成员国食品法规融合于共同体水平所取得的成就，对统一市场计划给食品加工行业所带来的影响与效益给予了积极的肯定。但是，与各个成员国的食品法规相比，共同体层面的食品法规基本原则和职责要求不明确，法规内容零散、陈旧、缺乏核心。对此，欧洲议会强烈要求对立法框架做出改进。之后，欧盟委员会着手考虑欧洲议会的建议，召集有关专家、各成员国代表和其他农业、工业、商业和消费者组织的代表共同讨论欧盟食品安全法规。

经过四年的准备，欧盟委员会基本完成了食品安全绿皮书的预期工

作内容，并在此基础上，于1999年下半年开始欧盟食品安全白皮书的起草工作。2000年1月，欧盟正式对外发布了《欧盟食品安全白皮书》，其内容以《欧盟食品安全绿皮书》为基础，明确了根本性的改革计划，即通过立法改革和完善了欧盟“从农田到餐桌”一系列食品安全保证措施，并建立了新的欧盟食品管理机制。

2002年1月28日，欧洲议会和理事会颁布了第178/2002号法令——《欧盟通用食品法》，规定了食品安全法规的基本原则和要求及与食品安全有关的事项和程序，并正式成立了“欧洲食品质量安全管理局”（European Food Safety Authority, EFSA）。其后几经修订，管理局关注的重点领域是食品卫生（动物健康和福利、饲料、污染物和残留、添加剂、调料、标签）、新型食品以及转基因食品等。2005年2月，欧盟委员会提交的《欧盟食品及饲料安全法规》经欧洲议会审议并通过，确定欧盟自2006年1月1日起实施新的食品安全法令，最终形成了统一的欧盟食品安全法框架。

《欧盟通用食品法》是经过多年的发展形成的比较严谨的食品安全法律体系。该法是欧盟迄今出台的最重要的食品法，填补了在欧盟层面没有总的食品法规的空白，是对以往欧盟食品质量与安全法规的提升与创新，具有很强的时代特征。其目的是通过统一的手段，为欧盟创造一个有效的食品安全管理框架。

《欧盟通用食品法》的基本内容

《欧盟通用食品法》由五章构成，分别就该法的适用范围与定义、食品法总则、欧洲食品安全管理机构、快速警报系统和风险管理以及有关程序和其他条款做出了规定和描述。

食品法的基本原则包括五个方面：

第一，食品安全必须考虑整个食物链；

第二，风险分析是食品安全政策的基础；

第三，所有食品生产与经营者必须对食品安全负责；

第四，产品必须在所有食物链环节中具有可追溯性；

第五，消费者有权从公共机构获取准确的食品安全信息。

《欧盟通用食品法》的特点

欧盟新食品法具有以下特点：

一是欧盟食品安全法的诞生具有特殊的社会与经济背景，反映出欧盟内部市场发展和对外贸易发展的客观需要。因此该法的出发点与重点具有明确的针对性，强调对食品安全风险与危机的有效预防和遏制，强调促进消费者信心的恢复。

二是该法是一部纲领性法规，更强调原则要求和框架构建，其中并未对关系食品与饲料安全方面的所有方面、环节与措施做出细致规定。大量的相关单项（专项）或综合性关系食品安全的法规与条例都要根据此法做出相应的修订和完善。

三是食品质量是《欧盟通用食品法》的主要目标。食品法以控制“从农田到餐桌”全过程为基础，包括普通动物饲养方法、动物健康与保健、污染物和农药残留、新型食品、添加剂、香精、包装、辐射、饲料生产、农场主和食品生产者的责任，以及各种农田措施。因此，该法的核心意图是将食品安全管理明确放大到食物链的全过程，覆盖所有的生产与经营环节。“从农田到餐桌”的理念由欧洲人最早提出并在该法中得到明确体现。

四是该法对食品的定义做出了较为广泛的规定，同时明确将饲料也纳入了食品安全管理的范畴，这是该法的重要特征之一。可见，饲料原料来源与加工等对食品安全具有不可回避的潜在风险。这实际上是对欧洲在过去一段时期暴发的严重食品安全危机的回应。

五是该法对食品安全和饲料安全的含义分别做了严格的规定，对可追溯制度的建立做出了规定，规定经营者应如何按照必要的程序履行相应的责任和义务。

六是实现有效的系统管理，控制食品安全事件与事故的发生。该法

体现的重要内容之一即是食品安全管理要以防为主，通过快速预警系统，实现风险管理，并有紧急事件应对措施，及时处理食品安全事件。

七是对快速预警系统提供技术支持，运用科学手段搜集、分析信息，及时发现和判断食品安全风险，制订科学、有效的解决方案。

八是完成上述工作的行为主体是欧盟食品安全管理机构。该机构的建立与职责在法律层面给予了确认，通过建立一个独立、透明的管理机构，通过其功能的有效发挥，实现消费者对欧盟食品安全信心的重建。

2.2 英国的食品安全法律法规

英国是较早制定食品安全法律的国家之一，其体系完善，法律责任严格，监管职责明确，措施具体，形成了立法与监督双管齐下的管理体系。

英国从1984年开始，分别制定了《食品法》《食品安全法》《食品标准法》和《食品卫生法》，同时还出台了许多专门规定，如《甜品规定》《食品标签规定》《肉类制品规定》《饲料卫生规定》和《食品添加剂规定》等。这些法律法规涵盖所有食品类别，涉及“从农田到餐桌”整条食物链的各个环节。

英国的食品安全监管由联邦政府、地方主管当局以及多个组织共同承担。其中，食品安全质量由卫生部等机构负责，肉类的安全、屠宰场的卫生及巡查由肉类卫生服务局管理，而超市、餐馆及食品零售店的检查则由地方管理当局管辖。

为强化监管，英国政府于1997年成立了不隶属任何政府部门的独立监督机构——食品标准局，负责食品安全总体事务和制定各种标准。该局实行卫生大臣负责制，每年向国会提交年度报告。食品标准局还设立了特别工作组，由该局首席执行官挂帅，加强对食品链各环节的监控。

英国法律授权监管机关可对食品的生产、加工和销售场所进行检查，并规定检查人员有权检查、复制和扣押有关记录，并取样分析。食

品卫生官员经常对餐馆、外卖店、超市、食品批发市场进行不定期检查。

在英国，屠宰场是重点监控场所，为保障食品的安全，政府对各屠宰场实行全程监督；大型肉制品和水产品批发市场也是检查重点，食品卫生检查官员每天在这些场所进行仔细的抽样检查，确保出售的商品来源渠道合法并符合卫生标准。

英国食品安全监管的一个重要特征是执行食品追溯和召回制度。食品追溯制度是为了实现对食品“从农田到餐桌”整个过程的有效控制，保证食品质量安全而实施的对食品质量的全程监控制度。监管机关如发现食品存在问题，可以通过电脑记录很快查到食品的来源。一旦发生重大食品安全事故，地方主管部门可立即调查并确定可能受事故影响的范围、对健康造成危害的程度，通知公众并紧急收回已流通的食品，同时将有关资料送交国家卫生部，以便在全国范围内统筹安排工作，控制事态，最大限度地保护消费者的权益。

为追查食物中毒事件，英国政府还建立了食品危害报警系统、食物中毒通知系统、化验所汇报系统和流行病学通信及咨询网络系统。严格的法律和系统的监管有效地控制了有害食品在英国市场的流通，消费者权益在相当程度上得到了保护。

在英国，责任主体违法，不仅要承担对受害者的民事赔偿责任，还要根据违法程度和具体情况承受相应的行政处罚乃至刑事制裁。《食品安全法》规定，一般违法行为根据具体情节处以5000英镑的罚款或3个月以内的监禁；销售不符合质量标准要求的食品或提供食品致人健康损害的，处以最高2万英镑的罚款或6个月的监禁；违法情节和造成后果十分严重的，对违法者最高处以无上限罚款或2年监禁。

2.3 法国的食品安全法律

在法国，保障食品安全的两个重点工作是打击舞弊行为和畜牧业监督，与之相应的两个新部门也应运而生。其中，直接由法国农业部管辖的竞争、消费和打击舞弊总局负责检查包括食品标签、添加剂在内的各

项指标，食品总局主要负责保证动植物及其产品的卫生安全、监督质量管理体系管理等。

为了使农产品增加竞争力，法国农业部给农民制定了一系列政策，鼓励农民发展理性农业。理性农业是指通盘考虑生产者经济利益、消费者需求和环境保护的具有竞争力的农业。其目的是保障农民收入、提高农产品质量和有利于环境保护。这种农业可持续发展形式具有强大的生命力，同时还大大提高了食品安全性。

在销售环节，实现信息透明是保证食品安全的重要措施。除了每种商品都要标明生产日期、保质期、成分等必需内容外，法国法律还规定，凡是涉及转基因的食品，不论是种植时使用了转基因种子，还是加工时使用了转基因添加剂等，都必须在标签上标明。

此外，法国规定食品中所有的添加剂必须详细列出。由于“疯牛病”的影响，从2000年9月1日起，欧盟各国对出售的肉类实施一种专门的标签系统，要求标签上必须标明批号、屠宰所在国家和屠宰场许可号、加工所在国家和加工车间号。从2002年1月开始，又增加了动物出生国和饲养国两项内容。有了标准，重在执行。例如巴黎的一家卡西诺超市，每天晚上20时后，超市工作人员都会把第二天将要过期的食品类商品扔到垃圾桶内，包括蔬菜、水果、肉类、禽蛋等。因为判断食品是否过期的唯一标准就是看标签上的保质期，而一旦店内有过期食品被检查部门发现，那么结果就是导致商店关门。为了保证食品质量，法国农业部设有专门人员，每天24小时不断抽查各种产品。

2.4 德国的食品安全法律

德国政府实行的食品安全监管以及食品企业自查和报告制度，成为德国保护消费者健康的决定性机制。

德国的食品监督归各州负责，州政府相关部门制订监管方案，由各县市食品监督官员和兽医官员负责执行。德国联邦消费者保护和食品安全局负责协调和指导工作。在德国，那些在食品、日用品和美容化妆品领域从事生产、加工和销售的企业，都要定期接受各地区机构的检

查。

食品生产企业都要在当地食品监督部门登记注册，并被归入风险列表中。监管部门按照风险的高低确定各企业抽样样品的数量。每年各州实验室要对大约40万个样本进行检验，检验内容包括样本成分、病菌类型以及数量。

在德国，添加剂只有在被证明安全可靠并且技术上有必要时，才能获得使用许可证明。德国《添加剂许可法规》对允许使用哪些添加剂、使用量、可以在哪些产品中使用都有具体规定。食品生产商必须在食品标签上将所使用的添加剂一一列出。

德国食品生产、加工和销售企业有义务自行记录所用原料的质量，进货渠道和销售对象等信息也都必须有记录为证。根据这些记录，一旦发生食品安全问题，可以在很短时间查明问题出在哪里。

2.5 加拿大的食品安全法律法规

加拿大的食品质量安全法律法规体系包括《加拿大农产品法》《食品检验机构法》《食品与药品法》《动物健康法》《肉与肉制品检验法》《植物保护法》《种子法》以及《消费品包装及标签法》等。

1997年，加拿大政府将农业及农业食品部、卫生部、工业部、渔业及海洋部中与食品检验工作相关的部门合并，成立了加拿大食品检验署，负责该国所有的食品检验工作。加拿大食品检验署将与食品、植物、动物有关的工作划分为14个方面，并将全国18个区域的安全检查系统纳入单一的体制管理。与此同时，为了能运用于所有的食品种类，加拿大还在研究一种综合检验体系，使不同的检验能在相同的准则和指导原则下运作，以降低食品安全的风险。

2.6 俄罗斯的食品安全法律

为保障食品安全，俄罗斯的相关法律文件和技术标准，如《食品安

全法》《消费者权益保护法》和各种政府决议及地方规定等都有详尽而明确的要求。但由于食品安全保障工作过去一直由国家卫生防疫部门、兽医部门、质检部门及消费者权益保护机构共同负责，存在着各部门职责划分不清、推卸责任甚至相互扯皮的弊端，最终使食品安全管理工作无法落到实处。

为改变这种局面，理顺食品安全管理机制，2004年3月，俄罗斯总统普京命令对相关行政管理机构进行调整，在俄罗斯卫生和社会发展部下设立联邦消费者权益和公民平安保护监督局，将俄罗斯境内的食品贸易、质量监督及消费者权益保护工作交由该局集中负责。

新机构的成立对于集中行政资源、监控食品质量和安全起到了积极作用。其职责范围包括：检查食品制造和销售场所的卫生防疫情况，对进口食品进行登记备案，在新食品上市前进行食品安全鉴定，对市场所售食品进行安全及营养方面的鉴定和科学研究，以及制止有损消费者权益的行为等。该局在全俄各联邦设有分局，负责当地的食品安全检查和监控工作。

2.7 中国的食品安全法律法规

为保证食品安全，保障公众身体健康和生命安全，中国于1995年10月30日颁布《中华人民共和国食品卫生法》（简称《食品卫生法》），成为对食品依法管理的国家之一。国务院有关部门相继参照国际上通行的做法，颁布了食品生产质量管理规范（Good Manufacturing Practice, GMP）的执行（自愿）、食品质量控制、ISO9006标准、食品的QS（Quality Standard，生产许可）市场准入等食品法规与质量标准。

2001年，中国加入世界贸易组织之后，在全球经济一体化的形势下，食品质量安全问题、食物中毒和伤亡事件时有发生，而相关法律、体制已明显滞后于对食品安全的监管。2003年，国务院进行了食品药品监管体制改革，在原国家药品监督管理局的基础上组建了国家食品药品监督管理局，为国务院综合监督食品的直属机构，承担食品安全管理综合监督、组织协调和依法组织开展重大事故查处的职责。2004年，国务

院下发了《关于进一步加强食品安全工作的决定》，提出了“按照一个监管环节由一个部门监管的原则”，即：农业部门负责初级农产品生产环节的监督；质检部门负责食品生产加工环节的监管，将现由卫生部门承担的食品生产加工环节的卫生监管职责划归质检部门；工商部门负责食品流通环节的监管；卫生部门负责餐饮业和食堂等消费环节的监督；食品药品监管部门负责对食品安全的综合监督、组织协调和依法组织查处重大事故。

但是，食品卫生、食品安全、食品质量之间存在差异，《食品卫生法》已经落后于时代的发展，难以负载现代理念的全部内容，急需修改。于是，在对全国食品安全状况、食品安全监管状况进行调查和研究的基础上，中国又提出了现阶段食品药品监管部门实施食品安全综合监管模式。2009年2月28日，中华人民共和国第十一届全国人民代表大会常务委员会第七次会议通过了《中华人民共和国食品安全法》（简称《食品安全法》），自2009年6月1日起施行，同时废止了1995年10月30日颁布的《中华人民共和国食品卫生法》。

新的《食品安全法》共104条。明确地界定：“食品安全，指食品无毒、无害，符合应当有的营养要求，对人体健康不造成任何急性、亚急性或者慢性危害。”规定食品生产和加工，食品流通和餐饮服务；食品添加剂的生产经营；用于食品的包装材料、容器、洗涤剂、消毒剂和用于食品生产经营的工具、设备的生产经营；食品生产经营者使用食品添加剂、食品相关产品；对食品、食品添加剂和食品相关产品的安全管理，都应当遵守本法。同时，国务院设立食品安全委员会。食品安全国家标准由国务院卫生行政部门负责制定、公布。食品中农药残留、兽药残留的限量规定及其检验方法与规程由国务院卫生行政部门、国务院农业行政部门制定。农业行政、质量监督、工商行政管理、食品药品监督管理部门在日常监督管理中发现食品安全事故，或者接到有关食品安全事故的举报，应当立即向卫生行政部门通报。将过去设定的“生产有毒有害食品，或是非法经营罪”修订为“危险物品危害公共安全罪”。

2.8 日本的食品安全法律法规

日本食品安全立法主要有五个方面：食品质量卫生、农产品质量、投入品（农药、兽药、饲料添加剂等）质量、动物防疫和植物保护。

日本食品安全标准分两大类：一是食品质量标准；二是安全卫生标准，包括动植物疫病、有毒有害物质残留等。在日本，食品安全认证和HACCP（危害分析和关键控制点）认证已成为对食品安全管理的重要手段，并普遍为消费者所接受。日本对进口食品实行进口食品企业注册和进口食品检验检疫制度。

日本的食品安全是由内阁府食品安全委员会、厚生省和农林水产省负责管理。日本厚生省根据日本《食品安全法》开展食品质量安全管理，农林水产省根据《农林物资标准化及质量标识管理法》开展工作。

3 美国食品药品安全管理

3.1 美国食品药品安全立法模式

美国食品安全立法在内容选择上属混合立法，体例编排上属分散立法。这种状况的形成，与美国食品安全监管工作的政治、经济历史背景密切相关。

自1906年《肉类检验法》（*Meat Inspection Act*）和《纯净食品和药品法》（*Pure Food and Drug Act*）颁布之后，美国食品安全立法的模式已经基本定型。尽管其后不断修订完善，但体系框架仍然未做调整，始终贯穿着一个核心的问题，即国家的政策导向。

食品安全立法的首要目标是保障消费者的生命和健康，但在美国立法的进程中，这一目标常常会与食品行业的短期经济利益相冲突。为了维持食品行业、消费者和食品安全监管机关之间的某种平衡与利益关系，在食品安全立法初期，美国不断制定和修改法律来达到这一平衡。通过最初的两个法案，国会将食品安全的监管职责交给了农业部（主要是因为当时农业部雇有兽医专家，他们能够识别生病的动物并防止其进入食品供应体系）。因为侧重点不同，农业部将监管的权力分给了两个不同的下属机构：《肉类检验法》的执行权交给了畜牧产业局（*Bureau of Pasturage Industry*），《纯净食品和药品法》的执行权交给了化学局（*Bureau of Chemistry*）。这种权力的划分形成了两套并行的管理和责任系统，并一直延续到今天。

由此可见，正是因为化学局能够对当时食品、药品中掺假的成分进行化学检验，从而解决当时食品、药品安全最大的隐患，所以二者混合立法的模式就确立下来。

另一方面，由于食品行业和农业部有千丝万缕的利益纠葛，几任部长先后因食品安全问题下台。为形成权力制衡，化学局从农业部分离出来，改名为食品药品监督管理局，并入卫生部，承担了执行《联邦食

品、药品和化妆品法》的职能，从而最终形成了卫生部与农业部并列执行两部食品安全法律的局面，这便是美国分散立法模式形成的根本原因。

3.2 美国食品药品法的相关法律法规

美国食品药品监督管理局（Food and Drug Administration, FDA）已有100多年的历史。19世纪末20世纪初的美国，城市化进程加速，大批农村人口进入城市，为了赚取更高利润，一些企业主们肆无忌惮地在食品中添加各种添加剂和替代物。由于当时美国联邦政府对食品和药物几乎没有任何监管，因而食品、药品的不安全状况令人十分震惊。



图9 推动美国《纯净食品和药品法》颁布的专家（1．化学家查尔斯·米·维特利尔；2．哈维·华盛顿·威利博士）

1842年美国农业部成立之后，林肯总统于1862年任命化学家、药剂师查尔斯·米·维特利尔（Charles M. Wetherill）在农业部就职，成立化学局（FDA的前身）。1880年，美国农业部对掺假食品进行调查后，建议通过一部全国性的食品和药品法，结果议案被驳回。1883年哈维·华盛顿·威利博士^[2]任农业部首席化学家后，加大了化学局对掺假食品的研究力度。接着，于1898年官方农业化学家协会成立了一个以威利博士为领导的“食品标准委员会”，一些州开始将某些标准引入食品法规当中。1902年，国会给化学局拨出专款，研究“化学防腐剂和色素”及食品掺假问题，得到公众支持，并建议起草一个联邦食品和药品法律。威利博士在他被任命为农业部首席化学家之后的25年里，坚持为促成食品药品立法而战，为此虽历经挫折，却坚定不移。他还游说当时的美国总统西奥

多·罗斯福，建议颁布一部法律以“管制州间贸易中的食品、饮料和药品的掺假和伪造商标的行为”。

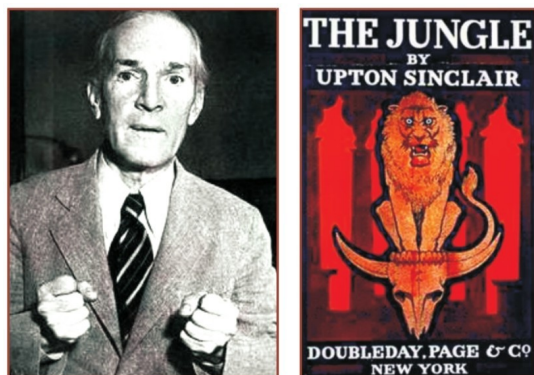


图10 阿普顿·辛克莱和他的著作《屠场》的封面

1906年2月，阿普顿·辛克莱^[3]出版了一本名为《屠场》的书，揭露当时美国肉制品加工过程污秽不堪的真相，引起了公众极其强烈的反响。于是，罗斯福总统请辛克莱到白宫进行了一场讨论。辛克莱说服了总统，罗斯福总统决定派人调查食品和药品安全问题。触目惊心的事实让罗斯福总统感到愤怒，最终决定将调查报告公之于世，并向国会建议：“应该颁布这样一部法律，对州际贸易中标签不实的和掺假的食物、饮料和药品予以规制。这样一部法律将保护正当的生产和贸易活动，将保障消费者的健康和福祉。”由此可见，威利、辛克莱和罗斯福总统以及社会舆论推动了食品和药品立法的进程。

1906年6月30日，美国国会通过了第一部《纯净食品和药品法》（*Pure Food and Drugs Act*），并由西奥多·罗斯福总统签署颁布，这一法案禁止州与州之间进行掺假的食物、饮料、药品市场贸易。1912年，国会通过修正案，禁止在药品标签上夸大宣传。1914年，最高法院针对勒星顿面粉厂和电梯公司存在的问题，发布了首个关于食品添加剂的法规，禁止用亚硝酸盐残留物漂白面粉。1937年发生的“磺胺酞剂”事件有力地推动了美国政府起草关于食品、药品与化妆品的条例，并设立了美国食品药品监督管理局（FDA）。1938年，国会通过了《联邦食品、药品和化妆品法》（*Federal Food, Drug, and Cosmetic Act, FFDCA*），出台了新的规定：

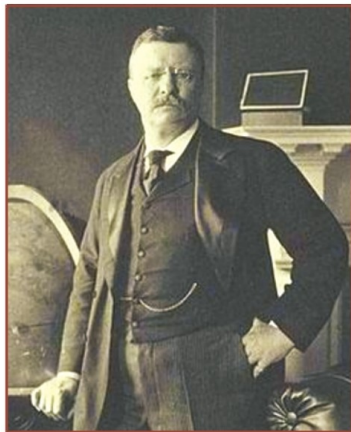


图11 西奥多·罗斯福总统（1938年6月25日，签署了《联邦食品、药品和化妆品法》）

第一，对化妆品和治疗仪器进行进一步控制；

第二，一套新的药品规定制度要求对新药品在上市销售前进行安检，确保其安全性；

第三，药品标签说明中严禁有欺骗意图；

第四，对于不可避免的有毒物质来说，规定一个安全允许误差值；

第五，批准食品质量标准；

第六，批准工厂的检验；

第七，法院对处罚之前的扣押和起诉以及强制命令的补充办法。

1938年6月25日，西奥多·罗斯福总统签署了《联邦食品、药品和化妆品法》。

1940年，FDA从农业部调整到联邦安全局。1943年，最高法院规定公司员工的责任和公司本身的职责，对违反规定的要依法行事，不需要证实违反规定者是否是故意的，甚至是否能正确理解规定。1949年，FDA第一次出版“黑皮书”，书名为《工业指导》，规定了“食品中化学毒性鉴定的程序”。1950年，德莱尼（Delaney）修正案（美国食品、药品和化妆品条例的修正案）禁止使用一切对人或动物有致癌作用的食物添

加剂或其他物质，不管其用量为多少。1953年，联邦安全局改为健康、教育和福利局。1954年，杀虫剂修正案中详细规定了农产品原料中杀虫剂残留物的安全限量。与此同时，FDA进行了第一次大规模的食品放射性检查。当时，FDA收到举报，怀疑带有放射性的金枪鱼正在从经过太平洋原子弹爆炸后的日本进口。从此，FDA开始日夜不停地监视以应对突发事件。1958年，食品添加剂修正案通过，要求制造商对新的食品添加剂进行安全检验。1959年，一个使用氨基三唑^[4]除草剂的工人在动物实验室被发现患有癌症。使用过除草剂的美国野樱桃在感恩节前三周从市场撤回，以供FDA检验，检验过的浆果被允许贴上通过FDA检查的标签。只有有这样的备注，FDA才允许其食品上市。这是FDA曾使用过的对食品的唯一的一种担保。1960年，德莱尼限制性条款禁止批准一切对人类和动物有致癌作用的颜色添加剂。

1968年，联邦健康项目改组，将FDA设在公共卫生服务部门。同时，将牛奶、贝类动物、食品服务和州间的交通工具的卫生设施管理及防止中毒和意外事件的发生等职责从其他部门移交公共卫生服务部门负责管理。1970年，环保局成立，借用FDA程序来设定杀虫剂的抗药性。1971年，公众健康服务部放射健康局划归FDA。1973年罐装食品肉毒中毒（Botulism）事件暴发之后，FDA颁布了低酸味食品加工规章，保证低酸味包装食品有充分的热处理并没有危险。1982年，FDA颁布《反篡改包装规章》，宣布阻止在对乙酰氨基酚胶囊中放置氰化物。《联邦反篡改法》于1983年通过，明确对包装的消费品的篡改是一种犯罪行为。FDA出版的第一部“红皮书”（继1949年“黑皮书”而命名的）书名是《用于食品的直接的食品添加剂和色素添加剂安全性评价的毒理学原则》。1984年和1987年对美国法典进行修订，对所有触犯联邦法律的行为都大大增加处罚力度，对个人的最大罚款为10万美元；对严重触犯法律或导致死亡的，处以25万美元罚款；对于公司，罚款额翻倍。1988年，在卫生部中组建FDA办公室，由总统委任一名食品和药品委员来主管此事。1995年，FDA宣布香烟为“毒品传送装置”，对香烟的上市和销售提出限制，以减少青少年吸烟。1998年1月15日，美国邮政发行一枚邮票，纪念1906年颁布的《纯净食品和药品法》92周年。

现行的美国《联邦食品、药品和化妆品法》（1980年5月修订）共

分9章，902条。现在的美国几乎是世界上对食品、药品监管最为严格的国家，有着100多个分支机构的FDA，有几千名科学家在为它工作，护卫着人们的餐桌和健康。



图12 纪念美国《纯净食品和药品法》颁布（1．为纪念1906年第一部相关法律法规的颁布92周年，1998年1月15日美国发行的纪念邮票，图案为19世纪专卖药交易卡；2．美国邮政总局发行首日封，确认1906年颁布的法是20世纪具有里程碑意义的法律）

3.3 美国食品药品管理机构

美国食品药品监督管理局

美国食品药品监督管理局（Food and Drug Administration, FDA），隶属美国卫生教育福利部，负责全国药品、食品、生物制品、化妆品、兽药、医疗器械以及诊断用品等的管理。FDA下设药品局、食品局、兽药局、放射卫生局、生物制品局、医疗器械及诊断用品局和国家毒理研究中心、区域工作管理机构，即六个局、一个中心和一个区域管理机构。FDA总部有1143人，其中药品局为350人。

药品局（也称药品评价和研究中心）设有八个处和若干科室。

第一，药品管理处。下设药品信息、信息系统设计、行政管理和预算、医学图书馆四个科室。

第二，药品监督办公室。下设有药品质量评价、药品标签监督、生产和产品质量、科研调查、法规等七个科室。

第三，药品标准处。设有常用药品评价、药品上市和广告两个科室。

第四，药品审评一处。下设心血管-肾脏药、抗肿瘤药、营养药、医用造影外科和齿科药、肠胃药和凝血药五个科室。

第五，药品审评二处。下设抗感染药、代谢和内分泌药、抗病毒药三个科室。

第六，流行病和生物统计处。下设流行病及调查、生物统计两个科室。

第七，研究处。下设研究和测试、药物分析两个科室。

第八，仿制药品处。下设仿制药品、生物等效两个科室。

美国食品药品监督管理局设在华盛顿特区及马里兰州罗克威尔城，机构庞大，分支机构遍布全国各地。为了加强药品质量管理，FDA将全国划分成六个大区，即太平洋区（旧金山、西雅图、洛杉矶）、西南区（达拉斯、丹佛、堪萨斯）、中西区（芝加哥、明尼阿波利斯、底特律）、东北区（波士顿、纽约、布法罗）、中大西洋区（费城、辛辛那提、纽瓦克、巴尔的摩）、东南区（亚特兰大、纳什维尔、新奥尔良、奥兰多、波多利各的圣吉安）。每区设立一个大区所，大区所下又设若干个地区所。太平洋区的大区所所在地为旧金山，西南区的大区所所在地为达拉斯，中西区的大区所所在地为芝加哥，东北区的大区所所在地为波士顿，中大西洋区的大区所所在地为费城，东南区的大区所所在地为亚特兰大。

区所负责对本地区的食品、药品、化妆品、器械、血库等进行监督检查工作。各地区所按工作需要又设立若干工作站，以保证工作面能覆盖本区范围。全美目前共有143个工作站。大区所、地区所及工作站均属FDA的各级直属机构。区所的规模视工作量而定，全美的药品65%以上在中大西洋区生产，故该区的力量较强。共有职工525名，其中监督员250名，约占FDA总部监督员的1/4；分析检验人员150名。

各州对药品的管理按地方药品管理法规进行，主要工作是：对药师进行考试和注册、对药品经营部门和药房进行监督检查，发放或换发许可证、吊销违法户的许可证、对所在地的药学院校进行评价、审查见习

药房等。

美国农业部

美国农业部 (United States Department of Agriculture, USDA) 的主要职能是：负责农产品及各种作物、畜牧产品的计划、生产、销售、出口等；监督农产品贸易、保证生产者与消费者的公平价格和稳定市场；根据世界与国内农产品生产和消费状况，提出限产或扩大生产的措施；负责发展农村住房建设、美化环境、保护森林、农业教育等。

在食品安全方面，主要是负责肉类和家禽食品安全，并被授权监督执行联邦食用动物产品安全法规，即负责“从田间到餐桌”的食物供给与食品安全。

农业部的食品和营养局，负责推行营养教育和培训计划，宣传科学和合理的营养，向低收入家庭发放食品券，以及采取其他措施消除贫困、饥饿和营养不良，对特定人群实行专项食物计划等。

销售和检验局的职能是确保粮食安全，包括肉类和禽、蛋的检验，收获前的安全检查，病原体控制计划，杀虫剂残毒监控等；负责农产品的销售，制定农产品等级标准并核发证书，开展谷物检验，实行销售规程及研究与促销计划、直接销售和批发市场的开发计划、农产品的运输和销售之间的协调；制定动植物进出口法规并实行动植物检疫、动植物病害的监控，推行生物防治、兽医保健等。

美国国家环境保护局

美国国家环境保护局 (Environmental Protection Agency, EPA) ，主要负责维护自然环境和保护人类健康不受环境危害的影响。所辖机构包括华盛顿总局、10个区域分局和超过17个研究实验所。

在食品与药品安全方面，美国国家环境保护局主要负责饮用水、新的杀虫剂及毒物、垃圾等方面的安全，制定农药、环境化学物的残留限量和有关法规。

位于华盛顿特区的EPA总部的管理机构中，有污染、杀虫剂和有毒

物质办公室，固体废弃物和应急反应办公室，水办公室，环境执法办公室，科学政策办公室和环境巡查办公室，专门负责处理食品安全方面的事务。

其他相关部门与机构

除了上述负责美国食品安全的三个管理机构之外，还有其他部门和机构也对食品质量安全承担有研究、教育、预防、监测、制定标准、对突发事件做出应急对策的责任，主要是疾病预防控制中心、国家健康研究院、国家研究教育及服务中心、美国法典办公室、国家水产品服务中心等。

4 药事立法与药品管理的法律法规

4.1 药事的立法管理

药害事件促进了药品质量的监督和管理

药害事件和药物不良反应方面付出的沉痛代价，引起各国对药品管理和监督的重视，并建立了相应的组织、制度和法规，成为新药研制及药品生产、销售、检验和使用的依据和准则，必须严格遵守和执行。

1937年二甘醇磺胺事件发生后，美国于1938年通过了《联邦食品、药品和化妆品法》。明确指出，药品在用于临床前必须做急性毒性试验。1962年美国国会对《联邦食品、药品和化妆品法》在三个方面做了重大修改：

第一，要求制药企业不仅要证明药品是有效的，而且要证明药品是安全的。

第二，要求制药企业向FDA报告药品的不良反应。

第三，要求制药企业实施药品生产和质量管理规范。

1963年，瑞典建立国际药品监测合作中心，有数十个国家参加。各国都建立了不良反应监测报告制度。药品管理的法律法规逐步完善，要求医疗单位发现假劣药品及药品中毒事故时，必须及时向卫生行政部门报告，便于及时发现和中止药源性疾病。

1963年，美国颁布了世界上第一部GMP（Good Manufacturing Practice，即良好的生产实践），经过美国FDA官员的多次讨论和修改，在实施中取得了良好效果，在1967年世界卫生组织出版的《国际药典》（1967年版）的附录中收载。在1969年第22届世界卫生大会上，世界卫生组织建议各个成员国的药品生产采用GMP制度，以确保药品质量和参加“国际贸易药品质量签证体制”（简称“签证体制”）。在1977年

第28届世界卫生大会上，世界卫生组织再次向各个成员国推荐GMP，并把GMP确定为世界卫生组织的法规。GMP经过修订后，收载于《世界卫生组织正式记录》第226号附件12中。1978年，美国再次颁布经过修订的GMP。1980年，日本也正式实施GMP。此后，大多数欧洲国家开始宣传、认识、起草本国的GMP，欧共体也颁布了欧洲的GMP。到1980年，有63个国家颁布了GMP；到目前，已经有100多个国家实行了GMP。

鉴于20世纪全世界出现了许多严重的药物中毒事件，1975年美国FDA检查了美国两家最大的新药安全性评价实验室，即工业生物实验室和生物检测公司实验室的资料，发现很多的问题。于是由FDA的官员和有关专家联合组成一个起草委员会，制定提高安全性研究质量的管理法规GLP（Good Laboratory Practice，即良好药品实验研究规范），明确了新药安全性研究的质量必须依靠法规管理。1976年11月公布了初稿并试行，1978年作为联邦法规正式颁布，于1979年6月生效。20世纪80年代以来，世界上许多国家先后实施了GLP。

药事立法的管理

20世纪60年代初期原西德发生的震惊国际医药界的“反应停”事件，迫使许多国家重新修订了药品法，加强了对药品的立法管理。

美国、英国、日本三个国家的药事管理工作，由国家通过立法，颁布药政法规，授权卫生部设立药政、药检机构，配备技术水平较高的医师、药师、法律人员及其他科学技术人员，以保证药政法规的贯彻执行。

4.2 美国的《药政法规》

美国于1906年由国会通过并公布了《药政法规》，当时的法律对药品管理不严，只是采取事后抽验的方法，禁止从事掺假或冒牌的州际交易。1912年，国会通过该法的修正案，禁止在药品标签上夸大宣传。

1937年，“磺胺酞剂”事件发生后，美国当局觉察到对于新药临床及

投入市场的规定上有很大漏洞，必须修改条例，加强安全试验。老药品改变剂型进入市场前，应把处方送FDA审定。标签广告也要严格审查。但修改后的条例只强调药品安全无毒，而未强调有效，因此后来又导致一大批疗效不确定的药品充斥市场。1962年，国会又修订法规，认为药品不仅要“安全”，还必须是“有效”的。在对新药审批增加了严格的规定并淘汰了412种药品之后，各州反映当局管得过严，新药审批时间过长，国会又于1979年1月重新修订了相关法规。其中规定，凡制售的药品品种及药厂、批发商，都须报经登记审查批准。同时规定了药品质量标准制度、药政视察员制度、药品不良反应报告系统等，以监测药品质量。

4.3 英国的《毒药管理条例》

英国管理药品的法规起始于1540年，当时任命四个伦敦医生作为“药商、药品和原料”的检查员，以免消费者受到不法商人的欺骗。17世纪初期，这些医生在执行检查过程中，会有药剂师协会的代表参加。19世纪时，成立英国药学会，并提出了控制毒药零售的法规。1859年，通过议会制定了《药品、食品法规》，明确规定：商人制售假药者，须受到严厉惩罚。1933年，因毒药死人事件，制定了《毒药管理条例》。

1868年，英国制定了专门管理毒品的法案——《毒品药店法案》，当时是对英国本土的鸦片贸易给予一般性限制。英国真正的禁止鸦片法令直到1914年才颁布。历史上，英国甚至制造过相当多的含有鸦片成分的产品，例如一种常见的儿童鸦片糖“巴拉高利”（Balagoli），直到20世纪20年代还是使婴儿安静的家常药物。

1961年，英国发现“反应停”事件中有600名婴儿出生，400名存活。这一事件引起了公众的注意，人们认识到药品管理措施不够有力，需要进一步制定法规。为此，英国医学顾问委员会建议成立专家委员会复审新药，并对新药毒性问题提出了看法。1963年，英国卫生部部长采纳了上述建议，成立了药物安全委员会，并得到了医药学界的支持。同时，他建议应有一项新的法规，对委员会的工作给予法令的支持，并对所有有关药品管理的法规进行一次检查。因此，英国于1968年由议会通

过了《药品法》。除麻醉药品管理另有法规外，这个现行的1968年的《药品法》包括了药政管理各个方面的内容，共分8个部分，160条。

4.4 德国的药品与草药管理机构

联邦卫生部

联邦卫生部负责对药物的质量、安全和功效进行正式鉴定，即负责注册新药及复查老药。在德国，所有上市的医药都必须由联邦卫生部注册。

复查委员会

复查委员会的复查决定是以对质量、安全和功效的要求为基础的。为详细制定最重要的评价标准，根据德国《药品法》第25章第17节，联邦卫生部设立了专家特别委员会，这些委员会被授权制定药物安全与功效的最后标准。由于对各种适应证的治疗原则不同，有15个不同的复查委员会负责对民众所熟悉的药物进行评价。

在15个复查委员会中，有3个与天然药物有关。其中草药药物专家委员会是于1978年创建的。组成该专家委员会的成员是由各卫生专家委员会（如医生、药剂师和非常规医师、药理学家、毒理学家委员会）及制药工业的代表们推荐产生的。为保证委员会的独立性以及意见的科学性，委员会所进行的科学评价不受联邦卫生部的影响。因药品种类很多，委员会主要致力对药品的活性成分进行评价。

草药药物专家委员会已对300多种医用植物药物进行了评价，大多数是德国市场上具有重要经济意义的药物产品。到1993年2月，已在联邦公报上正式公布的草药药物委员会专论有273篇，并有68种是以专论草案的形式公布的，以便对其做进一步的评论。

专论是专家委员会在科学的基础上编写的评价结果，是一份做出肯定或否定结论的专门文件。如果是肯定结论，专论中除了要有该草药药品的定义外，还应对其药剂的组成（不同成分与数量）、药剂动力学、

临床数据、适应证、禁忌证、副作用、交互作用、妊娠与哺乳期间的应用、服用剂量及用法、注意事项等做详细说明。专论文件应成为该药品包装和广告的组成部分。做出否定结论的专论中包括：缺乏证明该药可治疗提出的适应证的资料，列出了使用该药品的危险，无法判定使用该药的疗效与风险的比例等。

1978年1月1日生效的德国《第二药品法》制定了获得草药药品销售许可证的新标准。新管理法规定，药品注册的一个基本先决条件是需证明其质量、安全和功效。草药成品药也必须符合与其他成品药完全相同的质量、安全和功效标准。质量必须按产品逐个进行审查，而在安全与功效方面则对民众所熟悉的药物制定了通用的标准。

植物药剂协会

植物药剂协会是草药制造商为帮助草药药物专家委员会工作而成立的。实际上是由他们出资让欧洲的科学家们撰写有关植物的专论，从而确定植物的安全性和功效的通用标准。

4.5 中国的药品管理法律法规

药品管理法

为加强药品监督管理，保证药品质量，增进药品疗效，保障人民用药安全，维护人民身体健康，1984年9月20日第六届全国人民代表大会常务委员会第七次会议通过了《中华人民共和国药品管理法》，自1985年7月1日起施行。

该法规定国务院卫生行政部门主管全国药品监督管理工作。国家发展现代药和传统药，充分发挥其在预防、医疗和保健中的作用。国家保护野生药材资源，鼓励培育中药材。国家对麻醉药品、精神药品、毒性药品、放射性药品实行特殊的管理办法，并由国务院制定。

麻醉药品管理

为严格管理连续使用后易产生生理依赖性、能成瘾癖的麻醉药品，

包括阿片类、可卡因类、大麻类、合成麻醉药类及卫生部指定的其他易成瘾癖的药品、药用原植物及其制剂。为保证医疗、教学、科研的安全使用，1987年11月28日，国务院根据《中华人民共和国药品管理法》的规定，制定并发布了《麻醉药品管理办法》，自发布之日起施行。国务院1978年9月13日颁布的《麻醉药品管理条例》同时废止。

该法规定国家严格管制麻醉药品原植物的种植和麻醉药品的生产、供应、进出口；非医疗、教学、科研需要，一律不得使用麻醉药品。麻醉药品原植物的种植单位，必须经卫生部会同农牧渔业部、国家医药管理局审查批准，并抄报公安部。药用罂粟壳的供应业务由国家医药管理局及各省、自治区、直辖市的医药管理部门指定的经营单位办理，其他单位一律不准经营。同时，该法还对麻醉药品的供应、运输、进出口和使用做了规定。

医疗用毒性药品管理办法

为加强毒性剧烈、治疗剂量与中毒剂量相近、使用不当会致人中毒或死亡的医疗用毒性药品的管理，防止中毒或死亡事故的发生，根据《中华人民共和国药品管理法》的规定，1988年11月15日国务院制定并发布了《医疗用毒性药品管理办法》，自1988年12月27日起施行。1964年4月20日卫生部、商业部、化工部发布的《管理毒药、限制性剧药暂行规定》，1964年12月7日卫生部、商业部发布的《管理毒性中药的暂行办法》，1979年6月30日卫生部、国家医药管理总局发布的《医疗用毒药、限制性剧药管理规定》，同时废止。

该法规定，毒性药品的管理品种由卫生部会同国家医药管理局、国家中医药管理局规定。毒性药品年度生产、收购、供应和配制计划，由省、自治区、直辖市医药管理部门根据医疗需要制订，经省、自治区、直辖市卫生行政部门审核后，由医药管理部门下达给指定的毒性药品生产、收购、供应单位，并抄报卫生部、国家医药管理局和国家中医药管理局。生产单位不得擅自改变生产计划自行销售。

毒性药品的收购、经营，由各级医药管理部门指定的药品经营单位负责；配方用药，由国营药店、医疗单位负责。其他任何单位或者个人均不得从事毒性药品的收购、经营和配方业务。毒性药品的包装容器必

须印有毒药标识。在运输毒性药品的过程中，应当采取有效措施，防止发生事故。凡加工炮制毒性中药，必须按照《中华人民共和国药典》或者省、自治区、直辖市卫生行政部门制定的《炮制规范》的规定进行。生产毒性药品及其制剂，必须严格执行生产工艺操作规程，在本单位药品检验人员的监督下准确投料，并建立完整的生产记录，保存五年备查。在生产毒性药品过程中产生的废弃物，必须妥善处理，不得污染环境。医疗单位供应和调配毒性药品，需凭医生签名的正式处方。科研和教学单位所需的毒性药品，必须持本单位的证明信，经单位所在地县以上卫生行政部门批准后，供应部门方能发售。

精神药品管理办法

为了加强直接作用于中枢神经系统、使之兴奋或抑制、连续使用能产生依赖性的精神药品的管理，1988年12月27日，国务院根据《中华人民共和国药品管理法》的规定，制定并发布了《精神药品管理办法》，自发布之日起施行。

该法规定各类精神药品的品种由卫生部确定。同时，对精神药品的生产、供应、运输、使用以及精神药品的进出口做了明确的规定。

放射性药品管理办法

为了加强用于临床诊断或者治疗的放射性核素制剂或者其标记药物等放射性药品的管理，根据《中华人民共和国药品管理法》（以下简称《药品管理法》）的规定，制定本办法。1989年1月13日发布《放射性药品管理办法》，自发布之日起施行。

该法规定卫生部主管全国放射性药品的监督管理工作，能源部主管放射性药品的生产、经营管理工作。放射性新药的年度研制计划，应当报送能源部备案，并报所在地的省、自治区、直辖市卫生行政部门，经卫生行政部门汇总后，报卫生部备案。放射性药品生产、经营企业，必须向能源部报送年度生产、经营计划，并抄报卫生部。开办放射性药品生产、经营企业，必须具备《药品管理法》第五条规定的条件，符合国家的放射卫生防护基本标准，并履行环境影响报告的审批手续，经能源部审查同意，卫生部审核批准后，由所在省、自治区、直辖市卫生行政

部门发给《放射性药品生产企业许可证》《放射性药品经营企业许可证》。无许可证的生产、经营企业，一律不准生产、销售放射性药品。放射性药品的进出口业务，由对外经济贸易部指定的单位，按照国家有关对外贸易的规定办理。同时，对放射性药品的包装和运输、放射性药品的使用、放射性药品标准和检验做了规定。

新药管理法规

1965年，卫生部下发了第一个新药审批管理办法——《药品新产品管理暂行办法》，但由于“文革”未能贯彻执行。1985年7月1日起施行的《中华人民共和国药品管理法》第五章“药品的管理”第21条、22条，对新药的管理、审批做了强制性的规定，明确授权卫生部进行新药审批。1985年，卫生部根据《药品管理法》颁布了《新药审批办法》。从此，新药的审批管理进入到法制化阶段。中国加入世界贸易组织后，于2001年重新修订并颁布了《药品管理法》。1998年成立了国家药品监督管理局。2003年3月，在国家药品监督管理局的基础上组建国家食品药品监督管理局，仍作为国务院的直属机构。其主要职责是：继续行使国家药品监督管理局职能，并负责对食品、保健品、化妆品安全管理的综合监督和组织协调，依法组织开展对重大事故的查处。2007年，颁布并施行了《药品注册管理办法》。

4.6 日本的药品管理法律法规

日本的法令分为三类：

第一，由议会批准通过的称“法律”；

第二，由日本政府内阁批准通过的称“政令”“法令”；

第三，由厚生省大臣批准通过的称“告示”“省令”。

日本议会批准颁布的关于药品管理的法规有《药事法》《药剂师法》《麻醉药品控制法》《阿片法》《大麻控制法》和《兴奋剂控制法》等，这些法规都汇集在日本厚生省刊印的《卫生行政六法》中。

日本的药事法规起始于19世纪，第一个法规是1847年的《医务工作条例》，对医师调配药品做了规定。第二个法规是1889年的《医药条例》，它继承了前一个法规。第三个法规是1925年的《药剂师法》，它是从医药条例分出来的，至1943年发展成为旧《药事法》。1948年进一步予以修订，把有关化妆品和医疗用具的管理规定也包括了进去。1960年再一次修订，即为现行的日本药政法规。

1967年，日本厚生省采取了严格审批新药、实行药品再评议以及制药企业有义务向国家报告药品副作用情况等措施。但是1970年因使用肠胃药“奎诺仿”（Chinoform）而出现亚急性脊髓视神经炎（简称斯蒙〔SMON〕病）的事件，再一次给药事行政带来冲击。厚生省药务局于1977年12月发布《药品副作用受害救济制度的试行草案》，1978年7月发布了修改要点，1979年修订，进一步明确管理的目的是：“确保药品质量、有效性及安全性。”1979年10月，依照《药品副作用救济基金法》，设立了药品不良反应救济基金组织，用药品生产企业的一部分利润作为准备金，支付健康护理所需的开支，给由药物不良反应或生化感染而致病、致残的个人发放抚恤金，给由于使用血液制品而感染SMON病等患病的个人提供治疗所需的医疗补贴。

5 药物与兽药的安全评价

5.1 药物安全评价的历史

新药评价既是古老的工作，又是当代新颖的工作。说其古老是指新药评价始于神农尝百草，人类从此开始了对新药评价的不断实践和探索，从实践中不断增长知识和积累经验。说其又是当代新颖的工作，是指随着医药科学技术的不断进步和发展，新药评价的技术和水平也不断提高，新药评价工作也不断注入新的内容和要求，并在实践中不断完善。

古代的新药评价

中国古代的新药评价有着辉煌的历史。据《周礼》记载，早在公元前11世纪，周武王时代就设置医师，掌管医药行政诸事。周代的《山海经》是世界上最早文字记录的医药古籍，该书记载药物120种。东汉建武六年（30），朝廷专置药丞，分管皇族的药品和配方。到公元1世纪的后汉，中国出版了世界上最早的药学专著《神农本草经》，它收入了365种药物，总结和肯定了药物作用的基本规律。梁代陶弘景著的《神农本草经集注》，把药物品种扩大到730种。到了唐代，朝廷专门设置尚药局，有专门从事药品管理的官员和具体的药工，规定“凡课药之州，置采药师”。唐代医圣孙思邈著方剂名著《千金要方》，收载药方5300余个。公元657年，唐高宗指定大臣李绩组织20余名医药学者编著《新修本草》，历时两年，收载药物844种，成为世界上最早的一部药典，它比世界上最早的意大利颁布的《佛洛伦斯药典》早800多年，比最早的全国性药典《丹麦药典》早1100年。到了宋代，朝廷实行中央集权，在药政管理上专设“掌药局”和“御药院”，公元1151年出版《太平惠民和剂局方》，载方788个，每方下面详细列出组成、用量、炮制方法、主治疾病、制作方法等，此局方由政府颁行，有一定的学术水平和法定权威。当时还出版了世界上最早的法医学著作《洗冤录》，其中就有许多毒物学和解毒药的记载。可以说，宋代对药品的制作、使用和管理已有

相当水平。到了明代，一代名医和药师李时珍根据中国医药的丰富知识，加上他几十年的实践经验，写成了药理学巨著《本草纲目》，共载药物1892种，附方11000余个，对于天然药物的研究仍有相当价值，被称为东方医学巨典。

上述种种新药评价的辉煌成就都是劳动人民长期知识经验的积累，在方法学上，基本上都是靠人们尝试这一主要途径取得的。

近代的新药评价

19世纪到20世纪50年代是新药评价的发展时期。

从19世纪开始，随着有机化学、植化、生理、生化、物理等医药学基础的发展，人们对药物作用的认识在不断提高和深化。其中突出的例子是德国药师塞图尔（Serturmer）1803年从阿片中提纯得到吗啡，这是第一个从天然产品中分离到单体的有效药物。1820年，法国药师佩尔蒂埃和卡文杜从金鸡纳树皮中提取到纯奎宁。之后到19世纪后期，德国较发达的染料工业就开始考虑新药的合成与对现有药物分子的结构改造，并取得了一定的成绩。其中有些新药已经开始应用实验治疗学的手段先在传染病的实验动物模型上进行新药评价后才在临床人体试用。这虽然是初步的，但相比于古代人完全靠经验尝试，无疑是前进了一大步。

值得指出的是，20世纪上半叶是新药发展空前迅速的时期，尤其是第二次大战前后15年间，也就是20世纪30—50年代这30年发展更快，现在临床上常用药物中大部分是那一时期问世的。诸如磺胺类药物、抗生素、抗微生物和抗寄生虫药物、抗精神失常药、抗高血压药、抗心律失常药、抗心绞痛药、抗肿瘤药、降血脂药、利尿药、维生素、巯基解毒剂和螯合剂等，都在那个时期取得了重大进展。

然而，在新药研究取得成果的同时，也存在着发生药害事件的隐患。特别是由于临床试用过于仓促，事故出现较多，很多新药的毒性不断地在临床应用时表现出来。经常是有些药物，人们在用了好几年后才发现它的严重毒性和不良反应，问题暴露时已有相当多的人被波及了。在此时期，1906年美国制定了第一部食品和药品管理法，虽然只强调事

后抽验，但毕竟是美国药政管理史上一个有重要意义的里程碑。1938年，由于2,4-二硝基酚和二甘醇磺胺酞剂事件，美国重新修订法令，增加了一些禁令。20世纪60年代初，原西德生产的催眠镇静药“反应停”（Thalidomide）造成万名婴儿畸形的事件暴发，轰动了世界，促使新药管理从严掌握，造成了新药研究形势中的又一次世界性大转折。

现代的新药评价

20世纪60年代以来，新药评价进入成熟期。

新药管理加强

20世纪30—50年代虽然是发现新药的数量和成功率较多的时代，但大量未经严格评价的新药上市，埋下了药害事件这个定时炸弹。如氨基比林事件、2,4-二硝基酚事件、磺胺酞剂事件、甘汞事件、黄体酮保胎事件、非那西丁事件、法国有机锡事件。直到“反应停”惨案的大暴发震惊世界，使各国政府特别是药政管理部门充分认识到，不加强药政管理，后果将更趋严重。当时，欧美各国大批新药上市，药物的真假难以分清，药商暴利，人民健康受害。因此，人们纷纷要求加强新药管理，严格新药审批，提高新药评价的水平，保证上市新药的质量。

以美国为例，1906年美国颁布了世界上第一部《纯净食品和药品法》，但当时法律对药品的管理不严，只强调事后抽验。磺胺酞剂事件发生后，美国在1938年将《纯净食品和药品法》修改为《联邦食品、药品和化妆品法》，但此修正案也只强调安全性，药商又将大量无效无毒或药效差无害的药品上市，同样坑害患者。1961年原西德“反应停”惨案发生后，美国虽未受波及，但反映最为强烈。1962年，美国再次对1938年修正案进行修订，即“基夫·哈里斯修正案”。不久淘汰了412种药，责令1560种同类药品不准上市。

新药评价技术条件成熟和学科不断发展

首先表现在临床药理学由兴起到逐步成熟。早在20世纪30年代，就有临床药理学的概念。20世纪40—50年代，由于大量新药上市，需要进行临床评价，从而开始进行科学性的临床研究。20世纪60年代以来，各

国相继建立临床药理专业研究机构和学术团体，出版刊物与专著，举办培训班，开设临床药理课，临床药理队伍逐步壮大，临床药理学也逐渐成为医药院校的课程之一。20世纪80年代，临床药理评价逐渐采用安慰剂法、单盲法、双盲法、各种对照设计、随机化处理和统计方法，使新药临床评价的价值越来越具有科学性、可信性和可靠性，对安全有效的新药上市起了很大的保证作用。

值得指出的是，科学家于20世纪30年代提出了药代动力学分室概念，并有数学公式描述不同分室模型。当时因公式复杂，加上电子计算机未广泛应用，故直到20世纪60年代才发展成现代的药代动力学。药代动力学的发展和成熟不仅对临床前药效学、毒理学评价有很大的参考价值，而且更表现在为临床药理评价提供给药方案的依据，为种属差异和个体差异所造成的药效和毒性差异提供药物代谢方面的原因，无疑对新药评价水平的提高有促进作用。

安全性评价技术和水平提高

20世纪60年代以来，各国吸取药害事件的教训，不仅相继制定药物非临床研究质量管理规范（Good Laboratory Practice [GLP] for Nonclinical Laboratory Studies）的法规，而且对临床前安全性评价的内容做了更严格的要求，提出不仅要有共性观测指标，还应对每一类及每一个药物的个性指标进行检测，以免遗漏掉可能出现的毒性反应，并对许多具体实验操作制定了标准操作规程（Standard Operating Procedure, SOP）。安全性评价的突出特点之一是增加致畸试验，进而发展成现代的致突变、致畸和致癌试验，即通常所说的特殊毒性试验。这对防止过去那种大规模的类似“反应停”惨案的发生具有很大意义。

药学评价手段更加先进和灵敏

WHO和各先进国家先后制定了《新药评价技术指导原则》，对新药评价的技术要求提出了明确的规定（美国FDA对新药研究计划、实验室要求、研究内容、技术方法、结果处理、申报要求和审批程序等都有详细规定）。先后实施了GLP，以后一些国际组织和许多国家在此基础上也制定了相应的GLP。根据类似的原则，各国先后制定了药品生产质量管理规范（Good Manufacturing Practice, GMP）、药物临床研究质量

管理规范 (Good Clinical Practice, GCP)、药品流通供应质量管理规范 (Good Supply Practice, GSP)、药政管理质量管理规范 (Good Regulatory Practice, GRP)、中药材生产质量管理规范 (Good Agricultural Practice [GAP] for Chinese Crude Drugs) 等一系列规范。在此基础上, 为保证各国评价结果的可参比性, 又分别制定了许多具体实验标准操作规程。上述这些指导原则和规程的制定和实施, 对保证安全有效、优质稳定的新药上市将起很大的作用, 也使新药评价工作达到一个新的水平和高度。

ICH成立

人用药品注册技术国际协调会议 (International Conference on Harmonization [ICH] of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use), 由欧盟、日本、美国三方药品管理当局及三方制药企业管理机构于1990年共同发起, 是对三方国家人用药品注册技术规定的现存差异进行协调的国际协调组织。ICH的目的是寻求解决三方国家之间存在的的规定和认识, 通过协调逐步取得一致, 为药品研究开发、审批上市制定一个统一的国际性指导标准, 以便更好地利用人、动物和材料资源, 减少浪费、避免重复, 加快新药在世界范围内的开发使用; 同时采用规范的统一标准来保证新药的质量、安全性和有效性, 体现保护公共健康的管理责任。

ICH自1990年建立以来, 已在减少新药产品的开发及技术材料申报过程中的重复性工作方面取得显著的成就。主要是: 促进了制药企业与当局的对话和合作; 三方成员国之间通过国际协调对药品注册取得了一致的规定; 公布了几十个关于药品质量方面、有效性方面和安全性方面的ICH指导原则; 减少了三方成员国之间的重复研究, 缩短了新药研究开发的时间, 减少了实验动物数量, 节约了研究费用; 改进和规范了实验技术方法; 加强了成员国之间的合作关系; 对非成员国产生了积极的影响, 在世界范围内得到广泛的关注。

尤其是1997年5月ICH-GCP的颁布, 得到了世界各国的广泛重视。如今, 大部分新药是由ICH三方成员国研制开发的, 其临床研究规范代表了国际最新水准。世界卫生组织每次都派观察员参加ICH会议并参与

讨论，越来越多的非ICH成员的管理机构也派观察员参加会议，使协调成果推广到了ICH三方成员国以外的国家。目前，全球范围的多中心临床试验，尤其是多国多中心临床试验基本以ICH和WHO的各项指导原则为标准。1997年，中国药政管理部门领导和专家参加了在布鲁塞尔召开的ICH第四次大会，与美国FDA的官员和专家进行了双边会谈，与国际同行进行了广泛的交流。从此以后，每次ICH会议都有中国药政管理部门领导和专家参加，并在中国逐步颁布和实施了GLP、GCP等质量管理规范。

5.2 埃利斯宣言：促进药物安全信息的交流^[5]

1997年9月27日，WHO国际药物监测合作中心等国际组织在意大利西西里岛的埃利斯联合召开了由30个国家参加的发展药物监测信息交流国际会议，会议发表了《埃利斯宣言》（The Erice Declaration）。宣言旨在促进药物安全信息的交流，提高临床安全用药水平，保障公众用药安全，预防灾难性的药害事件，维护公众身体健康。

会议达成的共识

药物安全性的监测、评价和交流是一项具有深远意义的卫生事业，它依赖于有关方面的公正和集体责任，包括消费者、卫生专业人员、研究人员、学术界、宣传媒体、制药工业、药品管理官员、政府部门和国际机构。高度的科学标准、伦理标准、职业标准和道德标准，在这项事业中必须起主导作用。药物利弊的不确定性需要承认并加以解释。基于这种不确定性而采纳的决定和措施应符合科学性临床原则，并考虑到社会现实和环境。

药物安全信息在社会各阶层的差距导致怀疑、误传及误导等危害，甚至形成一种风气：隐藏、压制或忽视药品安全数据。

事实必须与推测和假说加以区别，采取的措施应考虑到受害者的需要及他们必需的治疗。对于这种措施，还需要在国家和国际上建立制度

和法律，以保证全面地、公开地交流信息和有效的评价标准。该标准应保证对药物的利弊能够进行评价、解释和公开地采取措施，以提高普遍的信任和信心。

来自30个国家的与会者一致同意下述声明规定的基本要求

——药物安全信息必须为公众健康服务。这种信息无论在内容和方法上都必须符合道德规范，并能有效地交流。事实、假说和结论要加以区别，承认不确定性，信息的提供要适合一般性的需要和个别的需要。

——关于药物正确使用教育，包括对安全信息的解释，对广大公众、患者和医务工作者都是至关重要的。进行这种教育需要特殊的承诺和资源。针对公众的药物信息，无论采用何种形式，在药物的风险和利益方面要得到平衡。

——必须使人们容易得到评价及了解风险和利益所需要的一切证据。要认识到压制交流信息将阻碍人们达到既定目标，这种现象应予以克服。

——每个国家需要建立一个独立的专家评价系统，保证全面地收集现有药物的安全信息，公正地进行评价，并让大家都能得到这种信息。应排除偏见，提供充足的经费支持该系统。要鼓励并支持国与国之间交流数据和做出的评价。

——虽然有时只是对灾难性事件和发生做出反应，但长期以来的药物安全监测系统已奠定了基础。当前这个领域的技术革新需要保证在发生意外问题时，对问题能够迅速辨认，并能有效地进行处理，保证有效地交流信息和解决方案。

5.3 兽药及兽药添加剂的安全评价

兽药不仅用于治疗畜禽的各种疾病，有些药物如抗生素、磺胺药、雌激素和有机砷制剂等还广泛用作畜禽的生长促进剂，以促进肉用幼畜和幼禽的生长，达到减少发病和提高饲料利用率的目的。

1977年，全世界饲养的畜禽总数约为92亿头（只）。同年，各种饲料添加剂和动物用药的世界销售额约为30亿美元，其中以美国最多，约占世界总销售额的1/3，而且年销售额也在逐年上升。美国饲料添加剂的销售额从1977年的8.07亿美元增长到1978年的9.89亿美元，增长了22.5%；动物用化学药品的销售额从1977年的3.08亿美元，增长到1978年的3.75亿美元，增长了21.9%。

由于对生产食品的动物广泛使用医疗及非医疗兽药，安全性问题不仅涉及动物中毒的问题，而且是一个与人类健康密切相关的公共卫生与环境污染问题。任何一种药物应用剂量过高均能导致畜禽中毒，抗生素及磺胺类药物以针剂形式注入家畜体内治疗由细菌引起的疾病时，可能引起家畜过敏反应。这些药物以饲料添加剂的形式小剂量长期应用，往往引起家畜肠道内某些细菌产生耐药性，并造成肉和奶类食品中抗菌药物残留，进一步导致对人类的危害。药物及其他化学物质在生产食品动物的组织内残留，人长期食用这样的食品，也会发生诸如过敏反应、致畸、致突变或致癌等不良后果。

鉴于上述原因，药物管理部门及环境保护机构开始关注兽药及兽药添加剂的安全评价。为防止药物可能对动物引起的种种直接危害，防止药物和其他化学物质及其代谢产物在畜禽体内残留并通过动物性食品对人体产生有害影响和对环境产生污染，许多国家采取了措施。

对兽药品和饲料添加剂的生产和使用进行严格管理

美国食品药品监督管理局（FDA）负责制定食品和药品管理条例，并负责管理新药及新兽药的生产问题。条例中明确规定医用及兽用药品、农药、饲料添加剂均需检验其药效与安全性，而且必须在取得对生产食品动物组织中药物残留方面的有关资料后，FDA方能考虑是否批准生产的问题。对一些医用抗菌药物或容易产生耐药菌株的抗生素，FDA限制其使用范围，如于1977年决定限制青霉素、金霉素和土霉素作为饲料添加剂。世界卫生组织不主张以链霉素作饲用。其他国家如英国，1971年也规定限制使用青霉素、金霉素、土霉素、磺胺类和呋喃类药物。1973年欧洲经济共同体规定：青霉素、四环素类抗生素、氨基糖苷类（新霉

素、链霉素)以及氯霉素类抗生素不适合用作饲料添加剂。

有的国家还严格规定饲料添加剂的使用条件。日本规定：

第一，不同畜禽使用饲料添加剂的期限：仔猪从出生到4月龄可以使用，发育阶段禁止使用。从出壳到10周龄的产卵仔鸡可以使用，大于10周龄的产卵仔鸡及成年产卵鸡禁止使用；

第二，在同一饲料中禁止使用两种以上作用相同的抗生素；

第三，在饲料加工过程中，不得将禁止并用的两种添加剂应用于同一家畜的饲料中。

规定各种兽药的休药期

为保障人民健康，凡供畜禽应用的药物和其他化学物质，均需规定休药期(Withdrawal Time)。休药期是指畜禽在屠宰前，或它们的产品(乳、蛋)在上市前，必须停止用药的期限。

休药期的长短与药物在动物体内的消除率和残留量有关。因此，休药期的长短的制定，应根据药物或其他外源性化学物质必须从动物体内排出或减少到食用其组织或产品后不危害人体健康为原则，予以确定。

5.4 GLP：药物非临床研究质量管理规范

GLP：用于评价药物的安全性

GLP (Good Laboratory Practice) 即指优良实验室操作，也称为良好实验室规范或标准实验室规范，是为实验室实验研究从计划、实验、监督、记录到实验报告等一系列管理而制定的法规性文件。

目前，药学界将GLP法规性文件称为《药物非临床研究质量管理规范》，成为药品非临床研究中实验设计、操作、记录、报告、监督等一系列行为和实验室条件的规范。通常包括对组织机构和工作人员、实验

设施、仪器设备和实验材料的规定，要求制定标准操作规程，对实验方案、实验动物、资料档案都有明确的规定。

药物的非临床研究是指非人体研究，亦称为临床前研究，用于评价药物的安全性。在实验室条件下，通过动物试验进行非临床（非人体）的各种毒性试验，包括单次给药的毒性试验、反复给药的毒性试验、医学教育网搜集整理生殖毒性试验、致突变试验、致癌试验、各种刺激性试验、依赖性试验以及与药品安全性的评价有关的其他毒性试验。

因此，制定GLP的目的是严格控制药品安全性评价试验的各个环节，提高药品非临床安全性评价研究（即毒理学研究）的质量，确保实验资料的真实性、完整性和可靠性，达到结论是可检验的，数据是可追踪的。

推动GLP进程，可最大限度地避免人为因素产生的错误和误差，提高药品非临床研究的质量，以保障人民用药安全。

GLP的发展史

历史上的许多药品不良反应事件的发生引起了各国政府的重视，提高了各国药政部门对规范的药品临床前研究的重要性的认识。于是，20世纪70年代，许多国家陆续出台了GLP法规，加强对临床前药物毒理研究的监督管理。

1972年10月20日，新西兰在《实验室注册法》中最先提出GLP概念，并实现了GLP立法。

1973年3月27日，丹麦提出了《国家实验理事会法案》。

1975年，美国制药企业联合会制定了企业GLP草案；美国FDA针对实验行为与新药注册提交报告中的各种问题和困难，于1976年11月开始试行GLP规范；1978年12月22日，美国将GLP作为联邦法规正式颁布；1979年6月20日，美国起草的GLP作为联邦法规正式生效；1984年，进行了修订完善。其间，1980年，美国环境保护局（EPA）发布了有关农药的GLP标准。

1979年到1980年，欧共体制定了实施GLP的原则性文件。

1981年，国际经济合作与发展组织（Organization for Economic Co-operation and Development, OECD）制定了GLP原则。

在美国的带动下，日本^[6]、英国、法国、瑞典、西班牙、意大利、比利时、荷兰、韩国以及加拿大、德国、澳大利亚和瑞士等20多个国家先后实施了GLP。

1991年，中国开始起草GLP。1993年，原国家科委颁布了GLP，于1994年1月生效。1998年，国务院机构改革，国家食品药品监督管理局（SFDA）以14号局令颁布了《药品非临床研究质量管理规范》（GLP），并于1999年11月1日起施行。中国的GLP包括总则、组织机构和工作人员、实验设施、仪器设备和实验材料、标准操作规程、研究工作的实施、资料档案、监督检查和资格认证、附则等内容，共九章三十七条。^[7]2002年，国家食品药品监督管理局组织专家开始在中国实施GLP认证，2003年5月，又下发了药物非临床研究质量管理规范试点检查结果公告，认定国家上海新药评价研究中心、中国药品生物制品检定所等四家药物非临床安全性评价研究机构的实验项目基本符合GLP的要求。2007年1月1日起，国家食品药品监督管理局规定未在国内上市销售的化学原料药及其制剂、生物制品，未在国内上市销售的从植物、动物、矿物等物质中提取的有效成分、有效部位及其制剂和从中药、天然药物中提取的有效成分及其制剂，以及中药注射剂等的新药非临床安全性评价研究必须在经过GLP认证、符合GLP要求的实验室进行。

按照GLP要求建设合格的实验室

按照WHO制定的GLP的规定，GLP实验室建设要获得“合适的资源”，即满足要求的资源，这些资源包括场所、设备和训练有素的人员。

合理结构的实验室

GLP规范的场所是指建筑物，其总原则是合适的大小、结构和位置，以满足研究的需要，以及减小对研究真实性的干扰。

满足实验的基本设备

GLP实验室的设备要求是相适应。一是与所进行的研究相适应的设备；二是与设备本身的用途相适应，而不是“替代品”。并且，应及时检验与维护，以保证其精确性。

高素质的人员梯队

训练有素的人员应包括“三历”，即学历、资历和经历。GLP要求学历具有证书，资历具有广博的知识，经历是专业的。三者要兼顾，三者要互补，并非学历一定要最高，低学历也可以以专业经历补充。

GLP标准操作规程

标准操作规程（SOP）是为了有效地实施和完成非临床研究而针对每一工作环节或操作制定的标准和详细的书面规程。SOP的制定、管理和实施是GLP实验室建设的重要软件内容。

制定SOP的范围

按照中国GLP的规定，非临床研究机构的SOP应当包括：供试品和对照品的接收、标识、保存、处理、配制、领用及取样分析；动物房和实验室的准备及环境因素的调控；实验设施和仪器设备的维护、保养、校正、使用和管理；计算机系统的操作和管理；实验动物的运输、检疫、编号及饲养管理；实验动物的观察记录及实验操作；各种实验样品的采集，各种指标的检查 and 测定等操作技术；濒死或已死亡动物的检查处理；动物的尸检以及组织病毒学检查；实验标本的采集、编号和检验；各种实验数据的处理；工作人员的健康检查制度；工作人员的培训制度；质量保证部门的工作规程；SOP的编辑和管理；有必要制定SOP的其他工作等。

SOP的制定程序

SOP的制定一般遵循如下程序：首先由专题负责人或有经验的相关工作人员起草，然后经质量保证部门审核并签字确认，最后经机构负责人书面批准后生效执行。SOP制定后必须严格遵循。如需任何修改，要再经质量保证部门审核，机构负责人批准后才能更新。

SOP实施

SOP一经生效必须严格执行。因此在制定并生效后要对有关人员进行培训。所有新调入或更换工作岗位的人员也必须经有关SOP的培训才能上岗。SOP的放置地点要方便有关人员随时查阅参考。在研究中出现任何偏离行为都要经20名测验负责人（SD）和质量保证部（QAU）的批准，并在原始资料中记录。SOP的制定、修改、生效日期、分发及销毁情况应当记录并存档备查。

6 食用农产品安全保障体系

6.1 食用农产品的质量安全保障

2000年WHO第53届世界卫生大会首次通过了有关加强食品安全的决议，制定了全球食品安全战略，将食品安全列为WHO的工作重点和最优先解决的领域，并要求成员国制定相应的行动计划，最大限度地减少食源性疾病对公众健康的威胁。据此，各国在已经实施的法律法规基础上，进一步建立和完善了食用农产品安全的质量安全保障体系。

食用农产品安全法律保障体制和体系主要包括食用农产品安全管理体制、法律法规与标准体系、检测检验体系、认证体系、技术支撑体系和信息服务体系。

食用农产品安全管理体制

美国对食用农产品安全管理有明确的管理主体及其分工，注重农业行政主管部门的主导作用，实施“从农田到餐桌”的全过程管理。

加拿大的农产品（食品）质量安全管理主要由农业部及其所属的食品检验局（Canadian Food Inspection Agency, CFIA）来实施。CFIA是1997年根据《加拿大食品检验局法》将原来分属于农业部、渔业海洋部、卫生部和工业部的有关业务剥离重组后成立的，由农业部部长负责管理并指导其日常工作。CFIA统一负责农产品安全卫生标准，农产品进出口检疫检验，农产品标签标识，肥料质量标准，农药、兽药安全及使用标准，农产品生产、加工、运输标准的监督。

英国于2000年成立食品标准局，负责制定食品安全法规、标准和实施“从农田到餐桌”全过程管理。

法国不仅成立了食品安全局，还成立了专门的食品安全快速预警系统。

澳大利亚于1998年对农业管理体制进行了改革，成立了农林渔业部，并从卫生部划入食品管理职能，统一协调对农、牧、渔、林业的综合管理，同时还强化和增加了农产品加工、食品安全、农产品质量标准制定和动、植物检疫以及资源保护和持续发展方面的管理职能。此外，涉及农产品质量安全管理的机构还有：澳新食品管理局，负责维护安全的食品供给，保护澳大利亚和新西兰的公众健康与安全；国家注册局，负责农药、兽药的评估、注册和监管；澳大利亚转基因技术执行长官办公室，负责转基因农产品的安全性；澳大利亚可持续农业协会，负责有机食品认证。

日本农产品质量安全管理的重点是进口农产品和国产最终农产品。按照农产品从生产、加工到销售流通等环节来确定有关部门的职责。日本农产品质量安全由农林水产省和厚生劳动省负责，直接面向农产品的生产者、加工者、销售者和消费者。

农林水产省主要负责：

第一，国内生鲜农产品生产环节的质量安全管理；

第二，农药、化肥、饲料、兽药等农业投入品生产、销售和使用的监督管理；

第三，进口农产品动植物检疫；

第四，国产和进口粮食的安全性检查；

第五，国内农产品品质和标识认证及认证产品的管理；

第六，农产品加工中“危害分析与关键控制点”（HACCP）方法的推广；

第七，流通环节中批发市场、屠宰场的设施建设，消费者反映和信息的收集等。

厚生劳动省主要负责加工和流通环节农产品安全的监督管理：

第一，组织制定农药、兽药最高残留限量标准和加工食品卫生安全

标准；

第二，对进口农产品实行安全检查；

第三，国内食品加工企业的经营许可；

第四，食物中毒事件的调查处理；

第五，流通环节畜、水产品的经营许可；

第六，依据《食品卫生法》进行监督执法；

第七，发布食品安全情况等。

农林水产省和厚生劳动省之间既有分工又有合作。如农药、兽药残留限量标准就由两部门共同完成。在市场检查方面，农林水产省只检查国内农产品。厚生劳动省负责执法监督检查，对象是进口和国产农产品，检查结果可以公布，并作为处罚依据。为了解决农林水产省和厚生劳动省之间条块分割管理的状况，根据2003年5月通过的《食品安全基本法》，日本成立了食品安全委员会，并授权其负责建议、监督相关部门的食品安全工作。

食用农产品质量安全法律法规与标准体系

美国及欧盟主要成员国，以及日本、加拿大等发达国家在农产品安全管理方面制定有比较完善的法律法规，为农产品安全标准的制定、产品检测检验、质量认证、信息服务等工作建立了统一的规范。同时，为了提高农产品质量，制定了一系列详细的农产品质量标准。标准体系由强制性标准和非强制性标准两类构成。强制性标准为政府的法律、法规所采用，具有强制性，必须严格遵守。非强制性标准由政府委托标准制定机构或由行业协会制定和管理，社会自愿采用。

美国已经制定的标准有：产品标准，如水果和蔬菜标准；农业投入品标准，如农药、兽药、饲料评价与登记标准；安全卫生标准，如农药、兽药残留限量标准；生产技术规范，如HACCP操作规范；农业生态环境标准；农产品包装、储运、标签标识标准。

加拿大为了确保食用农产品的优质安全，制定的法律有：《食品药品法》《有害物控制产品管理法》《植物保护法》《谷物法》《肉类检验法》《消费者包装标签法》《种子法》《肥料法》《饲料法》等。主要法规有：《水果蔬菜条例》《新食品管理条例》《新食品安全评价准则》等。

加拿大的农业强制性标准是政府部门颁布的法律法规中与农产品质量安全有关的技术规范内容，涉及农产品品种等级、安全卫生要求、农作物种子、农药、兽药以及农产品标签标识等标准。非强制性（自愿）标准是加拿大农业标准体系的主体，由加拿大通用标准局负责起草制定。

澳大利亚农产品的质量安全的主要法律法规是：《出口控制法》（1982）、《肉类检验法》（1983）、《生物产品控制法》（1984）、《渔业管理法》（1991）、《国家畜牧疾病消除信任报告法》（1991）、《进口食品管理法》（1992）、《国家残留物调查管理法》（1992）、《农药兽药法》（1994）、《澳大利亚肉类和家禽产业法》（1997）、《园艺营销、调查和发展法》（2000）及《种子法》《植物检验法》《澳大利亚新西兰食品标准法规》等。除上述强制性法规外，澳大利亚政府还颁布了一些非强制性的规章，如《农场新鲜食品安全指南》《转基因生物有意释放指南》等。

日本自1948年厚生劳动省颁布《食品卫生法》和农林水产省颁布实施《出口农产品管理法》（1957年改为《出口检查法》，1997年废止）以后，农林水产省相继制定了《农林产品品质规格和正确标识法》《植物防疫法》《家畜传染病预防法》《农药管理法》等，对农产品的进口、生产、加工和流通等各个环节实施依法管理。2003年颁布了经过修订的《食品安全基本法》。在制定颁布相关法律法规的同时，日本还制定了一系列技术标准，为农产品的质量检测检验和监管提供了法律依据。

中国于2006年11月1日起施行《中华人民共和国农产品质量安全法》，由县级以上人民政府农业行政主管部门负责农产品质量安全的监督管理工作；县级以上人民政府有关部门按照职责分工，负责农产品质

量安全的有关工作。与此同时，中国在农产品生产环节推广“三品一标”。法律规定，销售的农产品必须符合农产品质量安全标准，生产者可以申请使用无公害农产品、绿色食品和有机农产品标识。其中最为基本的是开展无公害农产品的产地认定和产品认证。凡农民专业合作社、农村科技协会和农产品生产企业，都必须推行“标准化生产、投入品监管、关键点控制、安全性保障”的技术制度，并实行无公害农产品的产地认定和产品认证的免费政策。

食用农产品质量安全检验检测体系

发达国家极为重视产品质量安全检验检测体系的建设，并通过这一体系对农产品的质量安全实施监督管理。如欧盟各国根据欧盟和本国法律法规，依靠农业主管部门，按行政区划和农产品品种类型设立全国性、综合性和专业性检测机构来实施执法监督检验。法国建有完善的检测管理和定期预报体系，每年定时、定点取样分析，进行综合评价。

食用农产品质量安全认证体系

对于最终产品的质量安全认证，日本根据农业标准制度有专门的认证体系负责推广和促进自愿认证的JAS标识制度^[8]。经过有资格的审核员和指定的认证机构审查，获得JAS认证标识的产品在市场上比较容易占据竞争优势。在法国，农业部长和负责消费事务的部长共同批准成立一个管理产品标签与合格证书的机构，由这一机构按照《农业指导法》负责对食品、非食品类加工农产品或非加工农产品（如种子）采取产品标签制度。

食用农产品质量安全技术支持体系

随着新技术在农产品生产中的不断应用，农产品的安全风险也越来越大。这类风险只有通过科学手段才能加以识别和控制。为此，各国十分重视科学研究在食品安全管理中的作用。美国于1998年成立了总统食品安全顾问委员会，负责制定关于食品安全的长远规划，增加预算和投入，以加强食品安全管理前沿问题的研究。

食用农产品质量安全信息服务体系

建立农产品质量安全信息服务体系的目的在于，强调管理过程的透明度和公开性，吸引公众参与并参加评论。美国特别强调风险信息交流和传播在食品安全管理中的作用。首先，通过有效的信息发布和信息传播使公众健康免于受到不安全食品的危害；其次，通过风险信息交流提高风险分析的准确性和风险管理的有效性。同时，管理部门将风险分析程序向社会公开，接受社会大众的评论和建议，以发挥公众的力量和作用。

6.2 欧盟食用农产品法律法规体系

农业食品在欧盟经济中占有重要地位。20世纪60年代中期，欧盟开始实行共同农业政策，并于1992年进行了改革。但是，由于2000年以来出现的疯牛病、二噁英等事件已引起人们对食品安全的恐慌，欧盟和各成员国一致认为，原来的管理运行机制已无法适应新的发展需要，改革势在必行。2000年，欧盟开始筹建一个独立的食品安全管理机构；2002年年初，该机构开始运行。欧盟食品安全管理机构遵循独立性、先进性和透明性的原则开展工作，统一管理欧盟内所有与食品安全有关的事务；负责与消费者就食品安全问题直接对话和建立成员国间食品卫生和科研机构的合作网络；机构下属若干专家委员会，直接就食品和饲料安全所涉及的所有领域，为共同体立法及制定政策提供科学建议和技术支持。

为了保障农产品的质量安全，欧盟制定了完整的标准法规体系和法律法规体系。欧盟在制定有关标准时，一方面立足于本地实际情况，维护各成员国的利益；另一方面充分考虑到与有关国际组织的合作，尽可能遵循WTO卫生与植物卫生检疫协议（SPS），以及国际食品法典委员会、世界动物卫生组织、世界卫生组织和联合国粮食及农业组织等的规定和要求，有些甚至是直接引用。

食用农产品标准体系

欧盟农产品标准法规体系包括：农产品技术法规，农药残留标准，有机农业条例（一种完全不用人工合成的农药、肥料、生长调节剂和家

禽饲料添加剂的农业生产体系），农产品包装、储运与标识，农产品进口标准，有机食品进口标准等。

食用农产品法律法规体系

2000年1月12日，欧盟在布鲁塞尔正式发表了《食品安全白皮书》，以建立一个新的法律框架，覆盖所有的食物链，包括动物饲料的生产、消费者健康的保护，以及明确生产者、加工者的食品安全责任等。

《食品安全白皮书》推出了一个庞大的保证安全计划，内含84项具体措施。这一计划要求有关方面保证食品生产和销售情况的透明度与安全性，要求对诸如转基因等有争议的食品贴标识，让消费者自由选择；对动物饲料的生产也做出了明确规定，以防有害饲料危害禽畜，殃及人类；还强调了加强食品研究和检验部门的作用，以便及时发现问题，确保食品安全。根据该计划，新的安全卫生规则将适用于“从农场到餐桌”的所有食品以及所有的食品经营者；同时还将建立有效的执法机构，以加强对食品安全问题的监管，以及有效应对未来食物链中可能出现的食品危机。

6.3 食用农产品的安全标识

GAP认证标识

GAP (Good Agricultural Practice)，即良好农业规范，是应用现代农业知识来科学规范农业生产的各个环节，优化农业生产组织形式，提高农业综合生产能力，促进农产品（食品）出口，在保证农产品质量安全的同时，促进环境、经济和社会可持续发展。

GAP认证起源于欧洲。1997年，欧洲零售商协会农产品工作组（EUREP）在零售商的倡导下提出其良好农业规范（GAP）概念，即EUREPGAP。

2003年4月，中国国家认证认可监督管理委员会提出在中国食品链

源头建立“良好农业规范”体系，2004年启动CHINAGAP标准的编写和制定工作。2005年5月23日，国家认证认可监督管理委员会与EUREPGAP签订CHINAGAP与EUREPGAP等同备忘录，从法律意义上明确了CHINAGAP和EUREPGAP的一致性。

GAP认证产品范围包括牛羊、奶牛、家禽、生猪、果蔬、作物、茶叶七大模块，有两个认证级别，认证标识见第82页图13。



图13 GAP认证标识（1．一级认证标识；2．二级认证标识）

有机食品标识

有机食品（Organic Food）是一种国际通称。有机食品是指采取一种有机的耕作和加工方式，产品符合国际或国家有机食品要求和标准，并通过国家认证机构认证的一切农副产品及其加工品。

有机食品标识的样式各国各有特点。如第82页图14所示。



图14 有机食品标识（1．加拿大有机认证；2．中国有机茶认证；3．欧盟委员有机认证；4．日本JAS有机认证；5．欧盟EEC有机认证；6．美国有机认证）

中国农产品认证标识

中国农产品认证标识除了与国际统一的有机食品标识外，还有根据中国的实际，通过依法认证，取得的无公害农产品标识、绿色食品标识和质量安全（QS）标识（图15）。在取得认证标识后，农产品就可以在市场上合法销售了。



图15 中国农产品认证标识

无公害农产品标识

无公害农产品标识是对于获得全国统一无公害农产品认证的产品或产品包装上的证明性标识。无公害农产品认证由产地认定和产品认证两部分组成。由各省农业主管部门颁发《无公害农产品产地认定证书》，在产品证书三年有效期内，可以向农业部农产品质量安全中心申请使用有查询防伪功能的无公害农产品标识。

绿色食品标识

绿色食品标识是由绿色食品发展中心在国家工商行政管理总局商标局正式注册的质量证明标识。

QS标识

QS是食品市场准入标识，由“质量安全”英文（Quality Safety）字头QS和“质量安全”中文字样组成。《食品生产加工企业质量安全监督管理办法》规定，实施食品质量安全市场准入制度管理的食品，首先，必须按规定程序获取《食品生产许可证》；其次，产品出厂必须经检验合格并加印（贴）食品市场准入标识。没有食品市场准入标识的，不得出厂销售。

7 饲料及饲料添加剂的安全评价

7.1 历史上的饲料安全问题

20世纪60年代以来，一些国家曾发生了多起重大饲料中毒事件。

发霉饲料引起畜禽中毒

1960年，英国10万只火鸡因饲喂花生饼引起黄曲霉毒素中毒死亡事件，成为震惊世界的新闻。1962年、1964年和1965年，美国威斯康星州发生奶牛大批死亡事件，调查结果为当地用65%已发霉的玉米喂牛，在饲料中检出2毫克/千克的T-2毒素^[9]。1972—1973年，日本西部24县180万头奶牛中有28万头发生流产、畸形，调查表明与饲料中含玉米赤霉烯酮和T-2毒素有关。1953—1956年，中国河北省滦县、香河、定县、武清等地区发生单蹄兽霉玉米中毒。20世纪70年代，中国广西发生给猪饲喂霉玉米出现“黄膘病”，造成重大经济损失。

多溴联苯污染事件

多溴联苯是一种阻燃剂，常用于生产耐火的硬质塑料。1973年夏，美国一工厂把10~20袋约23千克重的多溴联苯放在装有饲料添加剂——氧化镁的准备开往饲料加工厂的货车上。装多溴联苯的口袋的标记本应是红色的，但由于预先印就的红色标记的口袋不够用，临时改用油印黑色标记的。而氧化镁口袋的标记也是黑色的，造成二者混错的客观条件。加之两药的化学外观相似，货到饲料加工厂后，这批多溴联苯被当作氧化镁添加剂混入饲料，广泛出售和分发到密歇根州各农场，直到畜禽吃了含多溴联苯的饲料病死还不知道是什么原因。到1973年9月的最后一周，一个农场的牛奶产量开始下降。10月中旬，产量下降40%，同时牛出现食欲大减、体重下降、蹄肿大、眼睛发炎、鼻子流涕等症状，分析病牛血液样品，剖检牛尸，都不能做出正确的诊断。最后用色谱和质谱仪对饲料做分析，才查明饲料试样中有多溴联苯。数周之后，在那个饲料厂发现了装过多溴联苯的口袋，才弄清了农场奶牛中毒死亡的原

因。据不完全统计，这起事件至少损失约3万头牛、6000头猪、1500只羊、150万只鸡。此外，至少有800吨饲料、8万千克奶酪、1180千克奶油和15.4万千克干奶制品、500万只鸡蛋被销毁。

鱼粉引起的GE事件

1978年，日本许多鸡场屡次发生一种以肌胃糜烂和溃疡为主要特征的疫病（简称GE），据现场调查和重复试验，是由于饲料中配合了一种鱼粉所致。研究证明，致毒物质是鱼粉中含有的过量的游离组氨酸及组胺，在鱼粉生产的加热干燥过程中，由蛋白质生成这些有毒物质。据报道，秘鲁鱼粉在日粮中达7%~10%时会引起GE。

肉用仔鸡饲喂咸鱼粉引起食盐中毒事件

1982年5月，中国辽宁省金县七顶山公社朱家大队饲养星布洛肉用仔鸡1400只，在26日龄前饲料配方中鱼粉为5%，此外每千克饲料尚有45克贝壳粉及适量的复合维生素添加剂，仔鸡生长发育良好。但在饲养过程中，由于豆饼供应不上，在饲料配方中将鱼粉增加为10%，结果在饲料变换之后4~5天，鸡群开始出现病鸡，并有死亡。第9天，鸡群全部发病，死亡320只，其余病鸡在停喂鱼粉、加喂豆饼后的第5天，逐渐恢复。经诊断，为咸鱼粉引起的食盐中毒。咸鱼粉中氯化钠含量（净量法）高达20.84%，每只鸡日进食盐为2.08克，肝氯化钠含量平均为1.18%，高出正常鸡肝氯化钠含量（0.45%）1.3倍。

饲料添加剂喹乙醇超标引起鸡群死亡事件

1983年7月，中国河北省某县养鸡场采用保定黄磷厂生产的喹乙醇片防治鸡病，每只鸡（体重0.9~1.25千克）第1日按100毫克/千克投药，第3~5日按50毫克/千克投药，连用5日，至第10日死亡2000余只，占投药鸡数的62.9%，使鸡场遭受严重损失。事件发生后，中国兽医监察所试验，家禽若以每日50毫克/千克的剂量一次口服，连服5日，第6日鸡即发生中毒和死亡。

机械化养鸡场发生的SM2中毒事件

1981年1月上旬，中国北京某机械化养鸡场共养7万只鸡，其中约

1.1万只130日龄的育成鸡转群到产蛋鸡舍时，为预防转群时发生疫病，以0.5%的剂量给鸡群授予磺胺二甲基嘧啶（SM2），连续给药。在第11天时，鸡群开始发病，初几天误诊为禽霍乱，7天内死亡1207只。到鸡群发病第8天会诊为磺胺药物中毒，并立即停止喂给磺胺和抗生素药物，鸡群死亡逐渐减少，以后恢复正常。这一事件表明：鸡使用SM2应限制在5天以内，对体质较弱即将开产的小母鸡用量更应慎重。

7.2 饲料及饲料添加剂的安全评价

饲料安全法规

饲料安全法规是确保饲料和饲料添加剂的饲用品质（有效性）和饲用安全性的法律规范。各国的饲料法规中规定：

第一，禁止使用某些危及人类安全的饲料；

第二，禁止使用某些有毒、有害物质超过规定限度的饲料；

第三，禁止把某些饲料的使用超出规定的期限，从此保障畜禽免遭毒害，保障人类食用这些畜禽产品（肉、奶、蛋、脂肪等）的安全。

日本于1953年颁布了关于确保饲料安全和改善饲料品质的相关法律，并多次修订，于1977年1月在日本全国全面施行。该法规定：

第一，从事饲料及饲料添加剂的制造者、进口商、贩卖者，负有按规定向农林水产省呈报的义务，并服从有资格的管理饲料制造人员的管理。

第二，管理饲料制造人员必须是兽医师、药剂师或专修完药理学、兽医学、畜产学、水产学、农业化学的人员以及农林水产省批准的具有同等学力从事饲料及饲料添加剂制造管理工作三年以上，在农林水产省指定的讲习班修完以上课程的人员。

第三，检查机关有权检查饲料是否符合规定，包括各种添加剂的成分、规格、制造方法等。

1988年10月14日，日本农林水产省公布了饲料中有害物质的允许含量标准，包括七种残留农药、三种重金属、一种霉菌毒素。

在美国，有关饲料的法律包含在《联邦食品、药品和化妆品法》内。关于食品和药品的法律实施管理机构是食品和药品管理局，管理500多个兽药制造厂和13000多个生产含药物的饲料工厂。FDA由专员办公室、食品司、药物司、兽医司、辐射健康司、生物学司、医疗设备和诊断制品司、国家毒素研究中心等单位组成，拥有6300名工作人员。FDA设有实验室对饲料和动物性食品的安全进行监测。

前南斯拉夫共有400个生产配合饲料的企业，1979年生产量为350万吨。配合饲料企业将原料和配合饲料样品送到当地兽医实验室进行分析，根据检验结果采取必要措施。国家技术标准规定了原料和配合饲料中有害的金属物质、霉菌毒素、微生物的最大允许量。

欧共体于1973年对饲料中黄曲霉毒素B1的允许量做出了具体规定。建立了10处检查机关，每处5~6人，付诸执行。

泰国农业使用部于1953年正式建立畜牧发展厅，把注册管理动物饲料质量作为该厅的任务之一。厅下对口设立从事具体工作的实验室。泰国有名的正大集团有专门的饲料分析化验室，下层大厂和小厂都设立化验室，对进厂原料和出厂产品进行质量检测和安全评价。

家畜日粮中含毒饲料的安全添加量

根据一些国家颁布的法规和报道资料，它们均已对一些含有植物毒素的牧草在日粮中的安全比例以及植物性饲料加工产品在日粮中的添加量做了规定（第86页表72-7-1）。

表72-7-1 某些牧草与植物饼粕的安全评定指标

名 称	安全评定指标
栎树叶	牛:不超过日粮的 50% ,50% 以上出现中毒,75% 以上出现死亡 羊:100% 日粮,不超过 20 天,否则体重下降,可见到亚临床症状
草木樨	霉败的慎用
荞 麦	对皮肤被毛为白色的家畜慎喂,喂后不可在阳光下暴晒。荞麦产区不宜引进白色牛、猪品种
棉籽饼	(1)1950 年前苏联规定:成年猪每天不超过 200 克;怀孕母猪应在产前 10 天停喂,产后 2 周逐渐恢复;肥育猪喂量占精饲料的 15% ~ 20% ,但每天绝对喂量不得超过 1 千克 (2)1953 年美国规定:用于养猪的棉籽饼中的游离棉酚含量不得超过 0.04%。在以玉米为主要成分的猪饲料中,棉籽酚的加入量一般不超 20% ,使日粮中游离棉酚的含量低于猪对棉酚的最大耐受量 0.01% (如日粮中蛋白质含量低,则 0.01% 也会中毒) (3)前南斯拉夫规定:棉籽醇在棉籽饼中的允许量为 1200 毫克,在牛、绵羊、山羊的配合饲料中为 240 毫克,在牛、家禽(除产蛋鸡)的配合饲料中为 100 毫克,在猪的配合饲料中为 60 毫克,其余配合饲料中不允许含有
可可饼	前南斯拉夫规定:可可碱在可可饼中的允许量为 3000 毫克,其他配合饲料中为 300 毫克(每吨)
亚麻饼	联合国规定:在日粮中添加亚麻籽油粕的比例一般不超过 8% ,仔猪和母猪应在 5% 以下,家禽应在 3% 以下
菜籽饼	家禽:日粮中含量为 20% 以下,对生长、生产、饲料转化率无不良影响(印度)

饲料添加剂安全性的毒理学评价方法

由于畜禽是人类蛋白质食品——肉、乳和蛋的生产者，因而畜禽饲料中化学物质的安全评价与人类食品中化学物质的残留的安全评价直接相关。同时，由于兽用药品只是在有限时间内使用，而大多数化学物质，不论是像黄曲霉毒素等的偶然污染物，还是有意使用的饲料添加剂，一般都是长期，甚至对食品动物终生使用。因此，畜禽饲料中化学物质的安全评价是一个复杂的毒理学问题。

多数生产食品的动物（Food Producing Animal，简称食品动物），由于其本身的生物学特性，营养的获取有赖于胃肠道微生物，所以化学物质的任何有害作用不仅影响动物本身，而且也影响与它共生的微生物。饲料中的化学物质不仅在食品动物体内代谢，在其胃肠道中的微生物体内代谢，最后还要在食品动物的消费者——人的体内进行代谢，形成既进行活化反应，又进行解毒反应的复杂的物种间相互有关的代谢途径。因而对于任何一种饲料添加剂（或饲料中污染物）的安全评价，均需考虑下述几方面问题：

第一，饲料添加剂对于食品动物及其共生微生物以及对食品消费者的毒性。

第二，畜禽产品中作为持久性残留物的添加剂及其代谢物的化学性质及数量。

第三，畜禽产品中的残留物对人的潜在毒性。包括：动物的哪些组织或器官中的含量高，残留物在食品中的允许残留量，是否有适宜的监测方法。

第四，食品加工过程对饲料添加剂在食品中的残留物及其各种代谢产物的毒性是否有影响。

此外，在进行化学物质安全性毒理学评价时，必须在受试物可能对人畜健康造成的危害及其可能的有益作用之间进行权衡，即必须进行综合评价。安全评价的结果往往不仅取决于安全试验的资料，而且与当时的科学水平以及社会、政治因素有关。因此，随着时间的推移、情况的不断变化和研究工作的进展，对某种化学物质评定的结论可能不同。食品安全性毒理学评价程序中规定：对已通过评价的化学物质，如有新的不同结论的试验报告，则应组织有关专家进行重新评定。

7.3 中国饲料安全体系建设

中国饲料安全法规体系建设

中国饲料管理的第一大法《饲料和饲料添加剂管理条例》规定：新饲料、新饲料添加剂投入生产前，研制者或者生产企业（以下简称申请人）应当向农业部提出审定申请。申请资料包括：农业部指定的试验机构出具的产品有效性评价试验报告、安全性评价试验报告（包括靶动物耐受性评价报告、毒理学安全评价报告、代谢和残留评价报告等）；申请新饲料添加剂审定的，还应当提供该新饲料添加剂在养殖产品中的残留可能对人体健康造成影响的分析评价报告。饲料毒理学评价与研究在《进口饲料和饲料添加剂登记管理办法》中也进行了相关规定。

在进行毒理学研究及参考国际毒理学研究成果的基础上，中国制定了国家强制性的《饲料卫生标准》和《饲料添加剂安全使用规范》。

《饲料卫生标准》对砷、铅、游离棉酚、异硫氰酸酯、沙门菌、霉菌、黄曲霉毒素B1等20种卫生指标在不同饲料中的允许量做出了明确规定。

2009年6月，中国农业部发布1224号公告《饲料添加剂安全使用规范》，规范规定了氨基酸、维生素、微量元素和常量元素等49个营养成分品种的适用动物、在配合饲料或全混合日粮中的推荐用量和最高限量，并将“在配合饲料或全混合日粮中的最高限量”作为强制性指标，要求饲料企业和养殖单位严格遵照执行。

饲料法规对新饲料和进口饲料有关毒理学试验和安全性评价的要求，一方面保证了饲料的安全性，另一方面也促进了饲料毒理学研究的发展。

中国饲料质量安全检测体系建设

中国饲料质量安全检测体系建设始于20世纪80年代初，经过30年的努力，现已建成1个国家级饲料质量监督检验中心，10个部级饲料质检中心和33个省级饲料监察所、73个地级市、315个县级饲料质检站，体系完整、设备齐全、人员精干的饲料监测体系已经基本形成。截至2008年年底，中国34家国家级及部省级（包括计划单列市）饲料质检机构年检测样品量8万多批次，可承担400多个饲料组分或参数的检验工作。

中国饲料质量安全评价体系

中国饲料质量安全评价体系的软件建设始于“九五”攻关计划，在总结国内外研究工作的基础上，结合中国实际情况，编写了一套《饲料生物评价技术规程》，为规范饲料有效性评价试验的规模，试验动物数量、品种、采样方法等提供了科学依据，也成为开展相关科研工作的重要参考依据。《饲料毒理学评价：亚急性毒性试验》《饲料安全性评价：喂养致畸试验》《饲料安全性评价：亚急性毒性试验》《水产饲料安全性评价：急性毒性试验规程》《水产饲料安全性评价：亚急性毒性试验规程》《水产饲料安全性评价：慢性毒性试验规程》和《水产饲料安全性评价：残留和蓄积试验规程》等七个国家标准已经颁布实施。

[1]叶永茂．进入21世纪的国际食品法典（综述）．上海医药情报研究，2004，4.

[2]哈维·华盛顿·威利（Harvey Washington Wiley，1844—1930），1907年1月1日至1912年3月15日任美国FDA专员。他是药品立法的先驱，人们称他为“纯净食品药

品法之父”。

[3]阿普顿·辛克莱 (Upton Sinclair, 1878—1968)，美国作家、记者，著有90多部书。《屠场》是他1904年花了7个星期的时间卧底芝加哥肉类加工厂后写的书，成为1906年的畅销书，被翻译成17种文字，直接导致美国出口到欧洲的肉类骤减了50%。他的工作促进了1906年《肉类检验法》的出台。

[4]氨基三唑 (Aminotriazole)，是一种可引起实验动物癌症的除草剂。

[5]埃利斯宣言——促进药物安全信息的交流，药物不良反应杂志，1999 (2)。

[6]1981年4月1日，日本厚生省制定的GLP规范正式生效，并在1982年和1988年进行了修订和完善。先后共制定药品、动物用药品、饲料添加物、农药及两种化学物质等六种GLP制度，其负责单位分别隶属厚生劳动省、农林水产省与通商产业省共同管理。

[7]关于中药，GLP法规在世界上没有先例，需要在借鉴西药GLP原则和方法的基础上，结合中药特点进行创新。

[8]JAS (Japanese Agricultural Standard) 的中文意思为“日本有机农业标准”。日本农林水产省2001年修订了《农林物资规格化和质量表示标准法规》，要求加强对有机农产品和食品的认证、标识管理，规定在日本市场上出售的有机农产品应带有认证标识，销售者 (餐饮业不受此限) 都要将其出售的食品的原产地和养殖地明确标识出来。

[9]T-2毒素是由多种镰刀菌产生的一种霉菌毒素。主要污染小麦、大麦、玉米等粮食作物及其制品，对人类健康及畜牧业构成了较大危害。

第73卷 有毒化学品安全管理史

本卷主编 史志诚

卷首语

迄今为止，全世界生产出的数百万种化学品及其制品已广泛应用于工农业生产和人们的日常生活中，化学品正在改变人类的生活。化学品虽然对经济社会的发展、提高公众生活水平起着不可替代的作用，但在另一方面，化学品种类繁多、性质复杂，在生产、储存、转移、使用及处置过程中，存在着危害人体健康和生态环境的可能。为了保障人类的健康，保护生态环境，国际社会制定了国际公约，各国通过法定的管理制度对化学品进行有效的管理，防控化学品的危害，促进化学工业的可持续发展。

本卷记述了世界上有毒化学物质的管理类型与方法，美国、欧盟和中国的化学品立法管理；在控制危险化学品与化学农药国际公约方面，记述了规范危险化学品和化学农药国际贸易的《鹿特丹公约》和《国际农药供销和使用行为守则》；在有毒危险化学物质的相关管理制度方面，记述了《国际氰化物管理规范》、欧盟《危险化学品进出口管理法规》、欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》和《全球化学品统一分类和标签制度》、日本《化学物质审查法》和美国《危险艺术材料标签法》；在农药管理的法律法规方面，记述了美国和中国农药管理的法律法规，以及丹麦的农药作用计划。此外，还介绍了有毒危险化学品与农药安全性评价的法规与程序、参与有毒危险化学品管理的美国化学品运输应急中心和中国国家化学品登记注册中心。

1 有毒与危险化学物质的管理

1.1 有毒化学物质管理类型与方法

迄今为止，全世界已生产出数百万种化学物质，其中有7万多种作为商品在生产、加工、使用、运输、储藏等各个环节运转。大多数商业用化学物质是为了人类的利益作为生产商品、食品添加剂、治疗用药物和除草剂而生产的。然而，这些化学物质一旦使用不当，就会造成严重的环境与健康问题，甚至导致一场化学毒性灾害。许多国家在允许化学品使用前，都通过立法强制对所有化学物质的毒性和环境毒性进行监测和评价。

管理原理与类型

世界各国在化学物质的管理方面虽然有一定的差别，但化学物质的法规和管理制度有许多共同之处。大体上有以下几种类型。

零危险度

这类方法集中体现在1958年美国对《联邦食品、药品和化妆品法》修订案中的食品添加剂条款，即著名的德莱尼（Delaney）条款。这一条款的核心内容是，任何食品添加剂都必须在认为安全并经FDA批准后方可使用。德莱尼条款规定，如果发现某一食品添加剂对人或者对动物有致癌作用，就不应批准使用。这一条款也被描述为“直言利害判断”，即没有一个食品添加剂所带来的经济和社会利益能足以弥补或平衡它的致癌危险度。

可忽略危险度

对有致癌作用的物质，其致癌作用的危险度也取决于接触剂量和毒能，这就有可能通过降低接触剂量水平来减少致癌的危险度。当接触水平降低到不致构成真正的危害时，这时的危险度就称为“可忽略危险度”。美国FDA对某些环境致癌物的管理主要采用这类方法。

权衡法

权衡法的特征是，要求管理机构在考虑化学物对健康和环境危害的同时，还要综合考虑一些其他因素，主要是效益和费用方面的因素。例如，美国《职业安全卫生法》规定，美国职业安全与健康管理局（Occupational Safety and Health Administration, OSHA）要选用“确保工人健康不受损害，而又有一定程度实际可行性的标准”。OSHA对实际可行性的解释是，包括有可降低接触水平的技术，相关企业有支付必要控制措施费用的能力等。美国的《农药法》虽然在这方面没有明文规定，但美国环境保护局在解释如何确定农药的注册资格时，提出应该全面考虑和权衡农药对各个方面的影响和作用，既要考虑农药对使用者、消费者以及自然环境的有害影响，也要考虑这种农药对粮食生产的贡献。而《有毒物质控制法》则更明确地规定，必须在工业化学物的“利”与“害”之间加以权衡。

管理程序与方法

登记制度

登记制度主要用于管理工业化学物。虽然化学物质登记制度也包括了新工业化学物质登记，但登记的主要目的不是像许可制度那样由管理机构来决定申报产品是否允许上市，而是要在产品上市时让管理机构了解该产品的存在，并确保它尽可能地被安全使用，包括进行必要的毒性试验，采用合适的分类标签（警告标识），制定安全接触限制（卫生标准）、安全贮存、运输和排放，以及意外泄漏事故的处理等一系列手段和方法，以达到安全使用的目的。

许可制度

许可制度的核心是颁发许可证（License）。许可制度与登记制度不同，许可制度是在上市前的一种授权申请，管理机关可以授权（颁发许可证），也可以不授权（不颁发许可证）。与“批准”或“特许”有所不同，许可证一般都有规定的时限，并且需要定期更新或展期。典型的许可制度一般包括申请、立案、评审（注册）、答辩和决定等主要环节。

认证

认证 (Certification) 是指对某机构资格或文件的证实。例如, 英国对申请药物临床试验的认证, 中国对新药临床试验基地的认证, 都属于认证的范畴。1988年, 英国又进一步修订了有关的管理规定, 使申报者容易较快地申请药物临床试验认证豁免。在农药田间试验方面, 英国目前实行的是“允许” (Experimental Permit) 而不是认证制度。1979年, WHO开始推选其认证体系, 1996年正式公布了一套认证指导原则, 包括认证类型等, 至今已有139个成员国正式同意参加WHO的这一认证体系。实际上, WHO的产品认证文件是由其成员国的授权机关而不是由WHO颁发的。

批准

批准是特指法定权限和程度的“批准” (Approval) 或“依法批准”。例如英国法律规定, 农药必须经过农业、渔业和食品部批准; 非农业用化学物, 如木材腐蚀剂、石料清洗和防臭涂料都必须经健康与安全主管部门批准。与“许可”不同, “批准”一般没有时间限制。

注册

注册 (Registration) 是一个使用较广, 也容易产生多种解释的词语。产品已“注册”可以是表示已经“登记”, 也可以是已获“许可”, 或者只是“初审”通过正在进行正式评审, 甚至只是递交了申请。一些国内产品声称已经获准美国FDA“注册”或“许可”, 并以许可号码为证, 而实际上这些产品从未获得上市许可证 (Licensing) 或获准上市 (Approval)。所谓“许可号码”, 只不过类似于一种收文编号, 能说明的只是管理机关已经收到了申报表格或材料, 或者表示正在受理有关申请。

特许

“特许” (Clearance) 使用较少, 通常用在“自愿的”而非强制性的程序, 或者产品入境许可即“通关”。此外, “特许”有时也用于产品上市的法定程序。

1.2 美国的化学物质管理

美国毒物控制的法律框架^[1]

毒物控制的法律是一个复杂的管理体系和管理制度。新的化学物质的制造首先由有毒物质控制法进行控制。美国环境保护局依据八部法律和有关的政策，按照制定的准则对潜在的毒性物质进行管理。包括：

第一，《清洁空气法》（*Clean Air Act*, CAA），1970年颁布，1977年修正。

第二，《联邦水污染控制法》（*Federal Water Pollution Control Act*, FWPCA），1972年颁布，现并入清洁水法。

第三，《联邦杀虫剂、杀真菌剂和灭鼠剂法》（*Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act*, FIFRA），1972年修正为《联邦环境杀虫剂控制法》（*Federal Environmental Pesticide Control Act*, FEPCA），1975年修正为FIFRA修正案，1978年修正为《联邦杀虫剂法》（*Federal Pesticide Act*, FPA）。

第四，《安全饮用水法》（*Safe Drinking Water Act*, SDWA），1974年颁布。

第五，《水保护研究和保护法》（*Marine Protection Research and Sanctuaries Act*, MPRSA），1972年颁布。

第六，《资源保护和恢复法》（*Resource Conservation and Recovery Act*, RCRA），1976年颁布。

第七，《有毒物质控制法》（*Toxic Substances Control Act*, TSCA），1976年颁布。

第八，《综合环境反应、补偿和责任法》（*Comprehensive Environmental Response, Compensation, and Liability Act*, CERCLA），1980年颁布。

美国危险化学品危险品的安全管理

依据负责危险化学品的安全管理和事故调查的美国化学安全和危害调查署（Chemical Safety Board, CBS）的报告，1987—1996年美国大约有605000次危险化学品的伤害事故，平均每年约有60000起危险化学品的事故发生，导致2565人死亡和22949人受伤。

为防止事故的继续发生，对危险化学品的设施和装置必须执行风险管理计划相关条例。如果装置在生产过程中含有的危险有害物质多于63.5千克，那么必须执行条例。条例中详细描述了关于化学物质的释放和活性的详细信息，并由此可以防止化学事故的发生以及应对紧急情况。

风险管理计划条例包括：

第一，事故原因分析，通过原因分析可以估计潜在的对社区环境的风险大小程度；

第二，最近五年以来，危险化学品意外释放事故的历史记录；

第三，相关事故调查报告；

第四，预防事故发生的措施概述；

第五，对潜在的危险化学品意外释放或飞溅的应急反应计划（应急预案）。

对危险化学品的设备设施的管理，分为三个安全状态层次。第一安全水平级代表了设备设施中的危险化学品一旦释放对周围环境或社区的危害是最低的水平。第二安全水平级的设施设备主要依据高度危险化学物质过程安全管理条例。第三安全水平级的设备设施具有最大的危险危害性，必须严格地一步步地对工艺过程、设备进行危害分析，以便确认危险化学品容易在什么地方泄漏发生事故。

1987—1996年美国危险化学品事故分析的结果表示，人的失误和机械故障是主要的造成化学品飞溅和泄漏的原因。因此，为降低风险，

减少事故的发生，必须：

第一，对操作员工的培训，可以降低事故的发生；

第二，保持生产过程中设备的完整有效性，使风险程度降低；

第三，通过对造成事故原因的调查、分析，可以预防事故的再次发生；

第四，减少危险，提高安全性。

政府机构负责化学危险物质的管理

美国有两个主要的政府机构负责化学危险物质的管理。一个是美国环境保护局毒物控制办公室，负责控制污染物和化学物对环境和公众的危害；另一个是劳工部职业安全健康管理部门，负责工作车间的危险物评价和管理。

美国毒物管理的法律赋予部门的责任与制定的法案见表73-1-1。

表73-1-1 美国相关机构制定的主要有毒化学物质法规

执法机构	调整范围	法规
环境保护局(EPA)	空气污染物	《清洁空气法》1970,1977,1990
	水体污染物	《联邦水污染控制法》1972,1977
	饮用水	《安全饮用水法》1996
	杀虫剂	《联邦杀虫剂、杀真菌剂和灭鼠剂法》(FIFRA) 1972 《食品质量保障法》(FQPA) 1996
	海洋倾废物	《海洋保护研究与禁捕法》1995
	有毒化学物	《禁止海洋倾倒放射物法》1995 《有毒物管理法》1976
	有害废物	《资源保护与回收法》(RCRA) 1976
	有害废弃物	《非常储备金法》(CERCLA) 1980,1986
环境质量理事会 (CEQ) (现环境政策办公室)	环境影响	《国家环境政策法》(NEPA) 1969
职业安全与卫生管理局 (OSHA)	工作场所	《职业安全与卫生法》(OSHA) 1970
食品药品监督管理局(FDA)	食品、药品与化妆品	《联邦食品、药品和化妆品法》(FFDCA) 1906, 1938, 1962 《FDA 现代化法案》1997
消费品安全委员会 (CPSC)	危险消费品	《消费品安全法》1972
交通部 (DOT)	危险品运输	《危险品运输法》(THM) 1975, 1976, 1978, 1979, 1984,1990

1.3 欧洲的化学物质管理

俄罗斯的化学品管理

俄罗斯对化学品管理的法律主要有：《关于卫生和人口福利联邦法》（1999）、《保护大气联邦法》（1999）、《工业安全中有害物质生产设施联邦法》（2000），以及《产品质量和食品安全联邦法》（2000）。规范性文件有：卫生部卫生条例、渔业养殖水体中有害物质容许的最大浓度和有害物质暂定安全暴露水平（1999）等。

根据俄罗斯联邦政府法令，1992年成立了俄罗斯潜在危险的化学和生物物质登记中心，负责对在俄罗斯联邦境内进行化学和生物物质的生产、进口和处理的企业的管理。登记中心建立了卫生标准；开发了潜在危险的化学和生物物质信息卡；化学和生物物质的开发材料必须有标准，并经过计量和认证。2003年年初，2400种化学物质在俄罗斯潜在危险的化学和生物物质中心登记。

欧盟的化学物质管理^[2]

1981年以来，超过500万种化学物质在化学文摘中出现。于是，欧共体新化学物布告规划中宣告，必须收集与这些化学物质有关的毒理学、化学成分及物理化学特征等信息。准备进入欧共体的新化学物质，必须确定其结构。这些化学物质还要列入《欧洲现存商用化学物目录》（European Inventory of Existing Commercial Chemical Substances, EINECS）。该目录包括一个EINECS序号及化学物名称，分子式，化学文摘序号。

欧洲化学物布告规划要求：年生产100~1000吨的企业，要求附加物理化学研究报告，并附加毒理学数据；致突变研究和毒理研究数据；来自藻类实验的附加生态毒理学数据；对鱼和各种种类的慢性毒性调查研究。每年超过1000吨的企业，要求提供慢性毒性实验并附加毒理学数据，致癌性并附加毒性和致畸性的进展研究；集合性、降解性、流动性和吸收/解吸收性并附加生态毒理学数据；以及鸟类和其他生物体上的毒性研究数据。

欧盟有毒有害物质禁用指令（RoHS）

2000年，荷兰在一批市场上销售的游戏机的电缆中发现镉。于是，人们注意到电气、电子设备中含有对人体健康有毒有害的重金属。特别是显示器，它是人们最接近这些有毒重金属的电脑电子配件之一，而且是人们天天面对的东西，距离也不足半米，长时间使用显示器，其中的重金属会随着热量的不断散出而挥发出来。

2003年2月，欧盟议会和欧盟理事会以2002/95/EC号文正式公布：要求从2006年7月1日起，进入欧盟的电气电子产品都应符合欧盟有毒有害物质禁用指令，简称RoHS[3]。

RoHS主要针对所有生产过程中以及原材料中可能含有铅、镉、汞、六价铬、多溴联苯（PBB）、多溴联苯醚（PBDE）等六种有害物质的电气电子产品进行限制，禁止含有有害重金属及以多溴联苯、多溴联苯醚作阻燃剂的电子电气产品进入欧盟市场。这些电气电子主要包括：

第一，白家电，如电冰箱、洗衣机、微波炉、空调、吸尘器、热水器等；

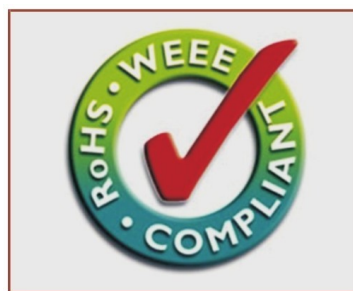


图16 RoHS标识

第二，黑家电，如音频、视频产品，DVD、CD，电视接收机，IT产品，数码产品，通信产品等；

第三，电动工具，如电动电子玩具、医疗电气设备。

RoHS指令发布以后，从2003年2月13日起成为欧盟范围内的正式法律；2004年8月13日以前，欧盟成员国分别转换为本国法律/法规；

2005年2月13日，欧盟委员会重新审核指令涵盖范围，并考虑新科技发展的因素，拟定禁用物质清单增加项目；2006年7月1日以后，欧盟市场上将正式禁止六类物质含量超标的产品进行销售。^[4]

欧盟REACH法规

欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》（*Registration, Evaluation, Authorization and Restriction of Chemicals*，简称REACH法规）是针对进入欧盟市场的所有化学品的一个管理性法规^[5]。它不是一个单独的法令或法规，而是一个涵盖化学品生产、贸易和使用安全的综合性法规，是取代原先的《危险物质分类、包装和标签指令》等40多项有关化学品的指令和法规。

2007年6月1日，欧盟开始实施REACH法规。

欧洲国家的化学品管理法律

瑞士在1969年颁布《有毒物质贸易法》，于1972年生效；法国于1977年颁布《化学物质管理法》，于1910年制定《农药管理法》；丹麦于1979年颁布《化学物质与产品法》。

2011年12月，欧洲议会批准了关于洗涤剂磷含量的新规定，把每标准剂量的洗衣剂中的磷含量限定至0.5克。该法规分别在2013年6月和2017年1月生效^[6]。

1.4 中国的化学物质管理

国家化学品的立法管理

中国政府在“安全第一、预防为主”的指导方针下，制定了一系列法规和标准，并相应出台了一些化学品管理的规定和办法，对有效地控制和预防化学品的危害起到积极的作用。

1987年，国务院发布《化学危险物品安全管理条例》，将有毒化学品、爆炸品、压缩气体和液化气体、易燃液体、易燃固体、自燃物品与

遇湿易燃物品、氧化剂、有机过氧化物和腐蚀品七类危险物品列入了管理范畴（不包括放射性物品以及国家法规已有专门规定的物品）。该法规对化学危险物品的生产、使用、储存、运输、经营都做了具体规定。对化学危险物品的生产、经营和进出口实行许可证制度，对使用、储存、运输实行审批制度。

针对化学品进出口数量增大、品种扩大、危险性增加的形势，为了加强化学品管理，执行《伦敦准则》并尽快与国际接轨，1994年5月，国家环保局、海关总署、对外经济贸易部联合颁布了《化学品首次进口及有毒化学品进出口环境管理规定》和《中国禁止或严格限制的有毒化学品名录》（第一批）。

1993年，公安部颁布的《剧毒物品分级、分类与品名编号》（GA57-93）对剧毒物品的定义、分级、分类进行了明确；《剧毒物品品名表》（GA58-93）列出了531种剧毒物品名称及其编号，确定了剧毒物品的管理范围。2002年3月15日，国务院新颁布并实施的《危险化学品安全管理条例》中首次出现“剧毒化学品”^[7]的概念，对剧毒化学品安全管理有了更加严格的规定，使剧毒化学品的管理更加规范化、法制化、科学化。

鉴于化学品运输潜在风险大、事故多、事故后处理难度大等特点，铁道部颁布了《铁路危险货物运输规则》，交通部颁布了《船舶装载危险货物监督管理规则》《道路危险货物运输管理规定》和《港口危险货物管理暂行规定》。

此外，对医药、兽药、农药的管理分别颁布了《药品管理法》《兽药管理暂行条例》和《农药管理条例》等法规和规章，建立了较完善的登记、注册及试验制度。对固体废物、食品添加剂和化妆品的管理颁布有《固体废物污染环境防治法》《食品安全法》和《化妆品卫生监督条例》。

化学品管理对象和范围

中国化学物质立法管理的目标，一是实施风险管理，包括原料控制、高新技术化生产、边废料的回收及利用、技术创新、原料替代、化

学品事故应急处置、化学废物及容器的处置等，使化学品的环境风险降至最低。二是运用资源保护和循环经济原理，增强资源的再生能力，引导技术革新，限制非再生资源的利用，在维持化学工业自身的持续发展的同时，又要保持化学工业与经济、社会的发展相协调。^[8]

中国现行的化学品法规的管理对象是：化学危险物品、医药、兽药、农药。化学危险品包括：有毒化学品、爆炸品、压缩气体和液化气体、易燃液体、易燃固体、自燃物品与遇湿易燃物品、氧化剂、有机过氧化物和腐蚀品。这种分类方法是以化学品危险的表现方式和方便事故防范为标准，以生产安全为管理目的，既注重安全控制，包括社会控制、社会治安、消防方面，又保障人体健康和生态环境安全。

政府管理部门的职责

中国化学品管理按照分类都有相应的管理法规和标准，分属不同的部门进行管理。国家管理化学品的主要部门及其职责分别是：国家石油和化学工业局负责石油和化学工业生产管理，卫生部负责职业卫生、环境卫生、食品及日用化学品卫生管理，国家药品监督管理局负责药品管理，农业部负责农药、兽药和肥料管理，交通部负责公路和船舶运输管理，铁道部负责铁路运输管理，民航总局负责航空运输管理，公安部负责消防、爆炸和剧毒物品治安管理工作，国家经济贸易委员会负责工业安全与职业安全管理，对外贸易经济合作部负责进出口贸易管理，国家国内贸易局负责国内化学品经营管理，国家海关总署负责进出口出入境管理，国家环保总局负责化学品和有害废物的环境管理，国家质量技术监督局负责产品质量管理、危险化学品的管理。此外，各有关部委根据国家法律法规在自己的职能范围内对化学品的生产使用、经营、运输、进出口进行分工管理。

进入21世纪，随着国务院机构改革，国家管理化学品的主要部门及其职责有所调整和加强。

2 控制危险化学品与化学农药国际公约

2.1 规范危险化学品和化学农药国际贸易的《鹿特丹公约》

《鹿特丹公约》（*The Rotterdam Convention*）的全称是《关于在国际贸易中对某些危险化学品和农药采用事先知情同意程序的鹿特丹公约》（*Convention on International Prior Informed Consent Procedure for Certain Trade Hazardous Chemicals and Pesticides in International Trade Rotterdam*），简称《PIC公约》。

缔约经过

20世纪60年代以来，随着化学品生产和贸易的大幅增长，各国政府和公众对危险化学品和农药可能造成的各种危害日益关注。发展中国家由于缺乏相应的基础设施和管理体系来监督这些化学品的进口和使用情况，因此受到损害。

1992年，里约环境和发展大会通过了《21世纪议程》，呼吁在2000年前通过关于采用事先知情同意程序的具有法律约束力的文书。为此，联合国粮食及农业组织理事会和环境规划署理事会分别于1994年和1995年授权其执行首长发起谈判。经过五届政府间谈判委员会会议的磋商，最终于1998年确定了《鹿特丹公约》的案文。1998年9月10日，在荷兰鹿特丹举行的全权代表会议上，该公约文本获得通过。公约于2004年2月24日生效。到2005年9月，《鹿特丹公约》有100个缔约方^[9]。

主要内容

《鹿特丹公约》由30条正文和5个附件组成。正文主要规定了指定的国家主管部门的责任、禁用或严格限用化学品的程序、极为危险的农药制剂的程序、附件三所列化学品进出口的相关义务、将化学品列入附

件三以及从附件三中删除的程序、出口通知、向发展中国家提供技术援助等。附件的主要内容有：缔约方提交最后管制行动通知书的资料要求，将禁止或严格限制化学品和极为危险的农药制剂列入事先知情同意程序的标准、适用事先知情同意程序的化学品清单。

鉴于国际市场上的化学品贸易品种大约有70000种，每年新增大约15000种，许多发达国家已经禁止使用的化学品仍然在发展中国家销售和使用。为此，《鹿特丹公约》明确规定，进行危险化学品和化学农药国际贸易各方必须进行信息交换。进口国有权获得其他国家禁用或严格限用的化学品的有关资料，从而决定是否同意、限制或禁止某一化学品将来进口到本国，并将这一决定通知出口国。出口国将把进口国的决定通知本国出口部门并做出安排，确保本国出口部门货物的国际运输不在违反进口国决定的情况下进行。进口国的决定应适用于所有出口国。出口方需要通报进口方及其他成员其国内禁止或严格限制使用化学品的规定。发展中国家或转型国家需要通告其在处理严重危险化学品时面临的问题。计划出口在其领土上被禁止或严格限制使用的化学品的一方，在装运前需要通知进口方。出口方如出于特殊需要而出口危险化学品，应保证将最新的有关所出口化学品安全的数据发送给进口方。各方均应按照公约规定，对“事先知情同意（Prior Informed Consent, PIC）”中涵盖的化学品和在其领土上被禁止或严格限制使用的化学品加注明确的标签信息。

《鹿特丹公约》中涉及的化学品名单共41种：艾氏剂，乐杀螨，敌菌丹，氯丹，杀虫脒，乙酯杀螨醇，滴滴涕，狄氏剂，地乐粉和达诺杀，二硝基-邻-甲酚类及其盐类，1,2-二氯乙烷，二氯化乙烯，环氧乙烷，氟乙酰胺，六六六，七氯，六氯苯，林丹，汞制剂，五氯苯酚，2,4,5-涕，杀毒芬，八氯莰烯，含有苯菌灵、虫螨威和福双美的可粉化的粉剂制剂，甲胺磷，甲基对硫磷，久效磷，对硫磷，磷铵，石棉，青石棉，阳起石，闪石，铁石棉，透闪石，多溴联苯，多氯联苯，三磷酸盐，三（2,3-二溴丙基）磷酸酯。

在2004年9月，根据对于包括农药和严重危险农药制剂在内的总共41种化学品的临时事先知情同意程序期间所完成的工作，缔约方大会又增加了14种化学品，并于2006年2月举行的化学品审查委员会第二次会

议上对9种新的候选化学品进行审查。

公约还就不遵守情事、争端的解决、公约的修正、附件的通过和修正、表决权、签署、加入和退出等方面做出了规定。

此外，缔约各方还开展技术援助和其他合作，以促进相关国家加强执行该公约的能力和基础设施建设。公约还规定了秘书处的职责。

重大意义

《鹿特丹公约》是根据联合国《经修正的关于化学品国际贸易资料交流的伦敦准则》和《农药的销售与使用国际行为守则》以及《国际化学品贸易道德守则》中规定的原则制定的，其宗旨是保护包括消费者和工人健康在内的人类健康和环境免受国际贸易中某些危险化学品和农药的潜在有害影响。

《鹿特丹公约》的目的是促进各缔约方之间在某些危险化学品的国际贸易中共同负责和合作努力，以便通过促进关于这些化学品特点的信息交流，为国家关于其输入和输出的决策过程做准备，并向缔约方通报这些决定，保护人类健康和环境避免受到潜在损害，有助于这些化学品的环境无害使用。

公约使世界能够监测和控制某些危险化学品的贸易。特别是通过事先知情同意程序，使输入国能够就他们希望收到其中哪些化学品做出知情决定，拒绝他们不能安全管理的那些化学品。

《鹿特丹公约》的核心是要求各缔约方对某些极危险的化学品和农药的进出口实行一套决策程序，即事先知情同意（PIC）程序。

常设机构

公约设立缔约方大会和秘书处。由缔约方大会在其第一次会议上设立一个附属机构——化学品审查委员会，其成员由缔约方大会任命。缔约方大会应确定该委员会的职责范围、组织和运作方式。而委员会则应尽一切努力以协商一致方式提出建议。

2.2 《国际农药供销和使用行为守则》

缔约状况与主要内容

《国际农药供销和使用行为守则》（简称《守则》）于1985年首次通过，是支持加强粮食安全的同时保护人体健康和环境的一份自愿性的行为守则。1989年做了修改，将有关事先知情同意程序的条款包括在内。2002年又通过了全面修订的版本，反映了国际政策框架的变化和持续存在的某些农药管理问题。2003年11月6日，联合国粮食及农业组织公布了新修订的《国际农药供销与使用行为守则》，作为全球接受的综合农药管理标准，以期大幅度降低农药对人类健康与环境的危害，支持持续农业发展。

新修订的《守则》加大了对农药供销及其使用管制的力度，提倡同时采用综合防治病虫害与自然防治病虫害两种方式，强调政府、化工和食品工业、农药销售商、农药使用者，以及相关公益团体和国际组织的责任，加强了各个政府和非政府实体，特别是在国家、区域和国际各级参与农业、公共卫生、环境、商业和贸易的各种实体之间的合作和信息交流。《守则》还得到农药业界、社会团体和非政府组织的正式承诺和支持。

重大意义

当今世界各国，特别是许多发展中国家供销和使用各种农药以及剧毒化合物的做法不够规范，给人类健康和环境造成了危害。据世界卫生组织的统计，全球80%的农药是在发展中国家使用；目前每年有2500万起农药中毒事件，主要发生在发展中国家。此外，长期不规范使用农药的做法也给一些地区的人带来不少慢性病，如癌症、生育以及神经等方面的疾病。农药将继续在农业生产中发挥重要作用，因此，未来最紧迫的是要严格执行联合国粮食及农业组织的新《守则》。

3 有毒危险化学品物质的相关管理制度

3.1 《国际氰化物管理规范》

《国际氰化物管理规范》

《国际氰化物管理规范》（以下简称《规范》）的制定目标是防止危险、事件、事故，或使在氰化工艺（从矿物提取黄金）的任何特定场所的员工和（或）公众免于人身伤害。《规范》无意也不抵触或以其他方式变更任何国家/地区、省级或地方政府的法令、法律、法规、条例的要求。

制定《规范》的初衷是用于采掘黄金的业务单元，它反映了氰化物[10]的生产、运输、存储和使用，以及氰化物设施的退役。它还包括财务保证、事故防范、应急、培训、公开报告、利益相关方参与以及验证程序的相关要求。氰化物厂商和运输商应符合相应“验证协议”所指出的《规范》适用部分。它未反映采掘黄金的业务单元可能存在的所有安全或环境活动，例如尾液坝的设施与建造，或采掘业务单元的长期关闭与重新开业。

《规范》包括实施范围、原则与实践标准、“氰化物生产验证协议”与“氰化物运输验证协议”、处理与存储、实施监测计划、退役实践标准（为保护人体健康、野生动物和家畜而对氰化物设施计划和实施有效退役的程序）、工人安全实践标准、应急实践标准、应急计划（包括各种监测要素和补救措施）、验证与认证程序、审核员标准以及信息可用性等。

此外，在互联网上设立有网站（网址：www.cyanidecode.org）。此网站旨在促进对氰化物管理所涉问题的理解，并提供加强交流的论坛，供与这些问题有利益关系的各利益相关方群体内部及其之间使用。

国际氰化物管理协会是在联合国环境规划署和国际金属与环境理事会（现为国际采矿与金属委员会）的指导下，由黄金行业与其他利益相关方指导委员会发展起来的组织。它是一个非营利性组织，总部设在华盛顿。

协会的董事会包括黄金采掘行业的代表和来自其他多个利益相关方组成的群体的参与者。协会旨在为使用氰化物的金矿、氰化物厂家和运输公司制定本行业的《国际氰化物管理规范》，并致力于强化氰化物的安全管理。它是对全球有关公司遵守各自所在行政区的相关法律、法规之外的补充。

协会的主要责任是：提倡采用并符合《规范》，以及监督《规范》在全球黄金采掘行业内的有效性；与政府、非政府组织、金融界等一起鼓励广泛采用和支持《规范》；找出《规范》实施过程中可能存在的技术或问题或缺陷，以及确定修改和更新《规范》的时间和方式。

全球规模较大的金矿和氰化物厂家大多已加入该组织。2008年7月16日，协会接受了中国安徽省安庆市曙光化工股份有限公司^[11]的申请，该公司自当日起成为《规范》的签署人，也是中国第一家签署该《规范》的企业^[12]。

3.2 欧盟《危险化学品进出口管理法规》

法规目标

欧盟《危险化学品进出口管理法规》的目标是：

第一，实施《鹿特丹公约》；

第二，促进各成员国在危险化学品的国际贸易中分担责任和开展合作，以保护人类健康与环境免受潜在危害；

第三，利于人类的环境要求。

该法规将于欧盟官方杂志出版之日生效。该法规具有法律约束力并直接适用于各成员国。

主要内容

欧盟《危险化学品进出口管理法规》共26章，包括6个附件。

该法规适用于：

第一，《鹿特丹公约》事先知情同意程序下的危险化学品；

第二，欧共体或某一成员国禁止或严格限制的化学品；

第三，分类、包装和标签所涉范围下的所有出口化学品。

该法规不适用于麻醉品和精神药物；放射性物质和材料；废物；化学武器；食品和食品添加剂；动物饲料；遗传改性有机体、药品和兽药；用于分析测试研究目的，不超过10千克的无害健康和环境的化学品。

该法规要求各成员国在本法规生效后三个月内应告知委员会所指定的国家主管部门与行使本法规所规定的行政职能。

欧共体对公约的参与应是委员会的责任，成员国应在技术援助、信息交流和争端解决以及附属机构和选举等方面加以参与。

该法规规定的出口通知范围内的化学品、符合PIC通知的化学品和PIC程序下涉及的化学品被分别列于附件一中。

成员国应确定罚则以应对违犯该法规规定的行为，并采用所有必要措施以确保这些规定的正确实施。罚则应是有效的、相配的和劝阻的。成员国应在该法规实施后不迟于12个月将这些措施通知委员会，如有任何修改也应在其实施后尽快通知委员会。

附件一包括出口通知范围的化学品、符合PIC通知的化学品、适用事先知情同意程序的化学品；附件二是发给公约秘书处的禁止或严格限

制化学品的通知需要提供的內容；附件三是出口通知需要提供的內容；附件四为各成员国指定主管部门向委员会提供的信息；附件五是禁止出口的化学品及其制剂，包括含汞的化妆品、肥皂及持久性有机污染物等公约附件A和附件B中的化学品；附件六是需要过境转移资料的公约缔约方清单。

欧洲化学品管理局

欧洲化学品管理局（ECHA）是欧盟《危险化学品进出口管理法规》的执行机构。从2014年3月1日开始，欧盟有关有害化学品进出口管理的新法规事前知情同意法规修订版开始生效。同时，欧洲化学品管理局将从欧盟委员会联合研究中心接管管理和技术工作。^[13]

3.3 欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》

欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》（*Registration, Evaluation, Authorization and Restriction of Chemicals*, REACH），亦称为《欧盟REACH法规》，是一个涵盖化学品生产、贸易和使用安全的综合性法规。该法规经过长达六年的讨论，于2007年6月正式生效。它取代了原先的《危险物质分类、包装和标签指令》等40多项有关化学品的指令和法规。

主要内容

《欧盟REACH法规》对欧盟市场上和进入欧盟市场的所有化学品强制要求注册、评估和许可并实施安全监控。REACH将欧盟市场上约3万种化工产品和其下游的纺织、轻工、制药等500多万种制成品全部纳入注册、评估、许可3个管理监控系统。欧盟自己生产的、用于出口的和从国外进口的所有化工及其下游制品都必须进行注册并被许可后，才能在欧盟市场流通。

注册：年产量或进口量超过1吨的所有化学物质需要注册，年产量或进口量10吨以上的化学物质还应提交化学安全报告。

评估：包括档案评估和物质评估。档案评估是核查企业提交注册卷宗的完整性和一致性。物质评估是指确认化学物质危害人体健康与环境的风险性。

许可：对具有一定危险特性并引起人们高度重视的化学物质的生产和进口进行授权，包括致癌性、诱变性和生物毒性物质，持久性、生物富积和毒性化学物质，高持久性、高度生物富积化学物质等。

限制：如果认为某种物质或其配置品、制品的制造、投放市场或使用导致对人类健康和环境的风险不能被充分控制，将限制其在欧盟境内生产或进口。

主要目的

《欧盟REACH法规》在于维护欧盟境内居民的健康安全，乃至保护人类健康和环境；保持和提高欧盟化学工业的竞争力；增加化学品信息的透明度；减少脊椎动物试验；与欧盟在WTO框架下的国际义务相一致。

特别是REACH法规将促进化学工业的革新，使其生产更安全的产品，刺激竞争和增长。与现行复杂的法规体系不同，REACH将在欧盟范围内创建一个统一的化学品管理体系，使企业能够遵循同一原则生产新的化学品及其产品。

主要影响

由于《欧盟REACH法规》程序复杂、涉及面广，将涉及欧盟市场上约3万种化工产品，其将成为一种比反倾销等措施更为严格的贸易壁垒。

3.4 《全球化学品统一分类和标签制度》

《全球化学品统一分类和标签制度》（*Globally Harmonized System*

of Classification and Labelling of Chemicals, GHS), 亦称为《化学品分类和标签全球协调制度》, 是由联合国创建的国际商定的系统。2003年公布, 2005年修订。

制定目的

通过提供一种国际综合性的危险公示制度, 加大对人类健康和环境的保护, 为尚未制定制度的那些国家提供一个公认的框架, 减少试验和评价化学品的必要性, 促进其危险度已在国际上得到恰当评估和认定的化学品的国际贸易。

主要内容

GHS的主要内容包括:

第一, 按其健康、环境和物理危害对物质和混合物进行分类的统一标准;

第二, 统一危害公示要素, 包括标签和安全数据单的要求。

该制度于2008年全面运转。

适用对象

消费者 (Consumers)、职业工人 (Workers)、运输工人 (Transport Workers) 和应急救援人员 (Emergency Responders)。

危害分类

物理性危害

由联合国危险物品运输专家委员会制定。危险物品包括: 炸药、可燃气体、易燃气雾剂、氧化性气体、易燃液体、易燃固体、自反应物质 (热不稳定的液体或固体, 不包括爆炸物)、发火液体、发火固体、自热物质、氧化性液体、氧化性固体、有机过氧化物、对金属有腐蚀性的物质或混合物等。

健康危害

由经济合作与发展组织（OECD）制定。健康危害包括：急性毒性、皮肤腐蚀、皮肤刺激、严重眼损伤、眼刺激、呼吸道过敏、皮肤过敏、生殖细胞突变性、致癌作用、生殖毒性、特定目标器官毒性和呼吸系统危害等。

环境危害

由经济合作与发展组织（OECD）制定。包括：急性水生毒性、慢性水生毒性。

GHS标签

鉴于全球没有统一的关于危险物品标签的规定，GHS标签按照全球化学品统一分类将每种危险物品的危险象形图、信号词和危险说明设计在一个“菱形”图案的标签上，这样有利于在储存运输、贸易过程中的识别。



图17 部分GHS标签（1．表示危险物品对人体呼吸系统具有影响或有致癌性；2．表示危险物品具有某种毒性；3．表示危险物品对水生态环境具有影响）

3.5 日本《化学物质审查法》

立法背景

第二次世界大战之后，日本经济发展迅速，特别是石油化工等重工业的迅猛发展，排放了大量有毒有害化学物质，引发了严重的环境污染问题。20世纪50年代“公害”事件的发生，迫使日本政府加强了对有毒有害化学物质排放方面的管制。1968年，日本发生了多氯联苯^[14]污染事件。当时，日本北九州市一个生产米糠油的工厂在生产过程中将危害性

不明的多氯联苯混入了米糠油中，导致食用者中毒。多氯联苯污染事件的发生，使得日本政府对在人体内长期累积致害的化学物质产生了警惕，并开始致力于对相同性质的化学物质进行管制。为了应对这种风险，日本化学物质的风险管理模式和自主管理模式应运而生。

主要内容

1973年，日本通过《化学物质审查法》（简称《化审法》），要求对所有新化学物质在制造或进口时实行事前审查制度，如果新化学物质未经过安全性确认，就禁止在日本国内制造或进口。经过审查，如果发现该化学物质与多氯联苯一样具有难分解性、累积性（在生物体内累积）和慢性毒性（长期持续、微量摄取会损害人体健康），则会被指定为“特定化学物质”，对制造和进口采取许可制，严格限制用途并要求使用者提出申报。

《化审法》最初是为了应对多氯联苯及与其类似物质危害人体健康的问题，所以审查判断的标准是难分解性、累积性和慢性毒性，此三要件齐全者被指定为“特定化学物质”予以管制。但在实践中发现有一些有难分解性和慢性毒性，却不具有累积性的化学物质也会对人体造成损害，如三氯乙烯等。同时，有害性也不仅仅局限于对人体健康的损害，从生态平衡和物质循环的角度来看，对于生态环境和动植物的损害也应考虑在内。于是《化审法》在2009年修订后，将难分解、慢性毒性、无累积性的化学物质和有可能危害动植物生息或生育的化学物质都纳入化学物质管理范围，并将它们一起称为“第二种特定化学物质”。

《化审法》在制定之初，仅针对新化学物质（新制造或进口的化学物质）在上市之前进行事前审查，而既存化学物质（《化审法》制定前就已经流通的化学物质）则没有被纳入化学物质审查制度的对象。只是在《化审法》通过之时，日本众议院、参议院的工商委员会附带决议指出：国家应该对既存化学物质的安全性进行总抽查，基于其实际制造、进口量等调查结果，每隔三年由国家选定抽查物质。但实际上，抽查工作一直拖延没有进行。2009年《化审法》修订后，将现有化学物质完全纳入化学物质审查的对象中，即所有的化学物质只要制造或进口数量在一定数量以上，就赋予制造者或进口者申报年度制造或进口的数量以及

相关政令规定事项的义务。审查对象范围的扩展，无疑有助于人们掌握化学物质对环境的危害风险。

2003年修订的《化审法》规定了三种化学物质：一是在既存化学物质中具有难分解、高累积性却对人体健康或位于食物链高端的动物的慢性毒性不明显的化学物质；二是具有难分解性却没有高累积性，但怀疑可能对人体健康产生慢性毒性的化学物质；三是具有难分解性却没有高累积性，但对动植物的生活或者生育有可能产生有害影响的化学物质。这些化学物质被审查之后，有害性可能并不确定，但如果主管大臣认为它们有可能产生环境污染，就可以指示制造、进口者进入下一个阶段，对化学物质进行有害性调查并报告结果，根据结果再对该物质采取进一步的管制措施。调查的费用在相关事业者之间按一定比例进行分担。

2009年修订《化审法》时，又引进了“优先评价化学物质”这一概念，即根据申报的化学物质数量以及有害性信息等，发现有可能在环境中存在相当程度的残留，并有可能危害人体健康或动植物生活或生育，有必要优先进行安全性评价的化学物质。如有足够理由怀疑“优先评价化学物质”会造成环境污染且对人体健康或动植物具有危害，主管大臣就可以指示制造、进口或使用者的进行第二次风险评估，提交有毒性调查报告。

社会评价

《化审法》制定之初，有害性管理特征比较明显，但经过多次修改，其风险管理的特征也越来越突显。业界认为，1973年日本制定的《化审法》是世界上第一个对化学物质引入事前审查制度的法律，具有划时代的意义。《化审法》也成为从有害性管理到风险管理的典范。

3.6 美国《危险艺术材料标签法》

《危险艺术材料标签法》(*Labelling of Hazardous Art Materials Act*, LHAMA)，亦称为《艺术材料毒性标识法案》，是一项对输美艺术材料影响很大的重要法令。于1999年生效。

为执行《危险艺术材料标签法》，美国消费产品安全委员会（Consumer Product Safety Committee, CPSC）于1992年10月9日签发法例，将ASTM D-4236^[15]核定为LHAMA测试的强制执行标准。根据美国消费产品安全委员会（CPSC）法规16 CFR 1500.14B8的规定，艺术材料应按照ASTM D-4236标准进行LHAMA认证。

法令规定，从事此项认证需要由经美国毒理学家协会（ABT）认可的毒理学家进行。

LHAMA规定，凡是在美国市场销售的艺术材料都必须按照该法案的要求进行慢性毒性的评估，这些艺术材料中包括蜡笔、铅笔、粉笔、墨水、胶水、颜料、画布等常见的文具用品。艺术材料的生产商或再包装销售商应向相关毒理专家提供艺术材料的成分配方，以便于分析其是否会产生慢性的对健康不利的成分。

在被ABT认可的毒理学家对艺术材料进行评估之后，如果该产品具有潜在的能引起不利健康的慢性毒害，LHAMA规定其必须做出以下的标识：

第一，有一个警告词；

第二，潜在危险的表述；

第三，慢性危险成分名称；

第四，安全处理说明；

第五，过敏成分名称；

第六，健康信息资料的获取途径；

第七，如果必要，补充文件内应加上更详细的技术数据。

即使艺术材料不带有慢性毒害，也要在包装及产品上印上“conform to ASTM D-4236”（符合ASTM D-4236）的标识，使消费者清楚他购买的产品是符合要求的。

4 农药管理的法律法规

4.1 美国农药管理的法律法规

美国的农药立法

美国的农药立法旨在通过严格的法律来保障、规范农药的生产和使用。美国的农药立法分联邦和州政府两个层次。1906年，美国国会通过了第一部有关农药的法律，该法规定任何食品、医药、化妆品不能含有农药。1910年、1938年又相继出台了联邦杀虫剂和补充法，其宗旨是防止卖假劣农药，保护农业生产。1947年通过的《联邦杀虫剂、杀真菌剂、杀鼠剂法》首次提出农药要进行登记，规定了农药登记和标签的内容，这是一部十分重要的非常有影响的农药法规。1954年、1958年相继通过三个补充规定，对农药在农业初级产品中的允许残留量做了明确限制。1972年通过了《联邦环境农药控制法》，该法第一次将农药分为两类，即通用类和限制类，并实施农药使用许可证制度。通用类农药毒性低，对人畜环境较安全，任何商店都可买卖，使用者不需办理使用许可证。限制类农药毒性比较强，像有机磷农药等使用不当会造成环境污染、人畜中毒，因而使用者必须办理农药使用许可证。1973年，全国禁止使用滴滴涕，并通过《濒危物种保护法》。^[16]

回顾美国农药管理的立法历程，可分为四个阶段。第一阶段（1910—1946）：美国政府于1910年制定了美国联邦杀虫剂管理法，由美国农业部主管。第二阶段（1947—1969）：1947年颁布美国《联邦杀虫剂、杀真菌剂和灭鼠剂法》（*Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act*, FIFRA），对农药开始实行登记制度，亦由农业部管理。第三阶段（1970—1974）：1970年，美国环保局成立，以前散于各部的农药管理权统一归于环保局的农药管理处。1972年颁布了《联邦环境农药管理法》（*Federal Environmental Pollution Control Act*, FEPCA），此法对FIFRA做了较大修改。农药管理的重点从农药质量、药效及标签的管理转向农药对人类和环境的影响方面。申请登记的农药

要求提供更为严格的试验资料。第四阶段（1975年至今）：FEPCA颁布后，对农药登记的资料要求过于严格，致使众多农药厂难以达标，一度影响了农药工业的发展，制约了美国农业的进步。因此，1975年在FIFRA的基础上修改颁布了FIFRA的修正法。此法规科学、严谨，为现代美国最大限度地科学控制农药残留、保护健康及环境提供了有效的途径。^[17]

随着食品安全工作越来越受到人们的重视，1996年对1906年、1972年的农药法进行了重新修订。通过《食品质量保护法》，对农药的使用进一步做了更严格的规定，要求儿童食品不含任何化学农药残留。

农药使用与管理

农药在现代农业生产中扮演了一个重要的角色。美国每年逾20亿美元的虫害损失更加重了农药在美国农业生产中的地位，但是，农药的不正当使用却对人类健康构成威胁，加剧了环境恶化。公众强烈的呼声与需要导致了20世纪70年代美国环境保护局（EPA）对农药管理与应用更为严格的政策的出台。美国环保局所属的农药管理处与另外两个联邦机构——食品药品监督管理局和农业部共同承担着规范农药生产与使用的责任。

1970年，美国成立农药管理处，作为美国《联邦杀虫剂、杀真菌剂和杀鼠剂法》（FIFRA），即美国农药管理法的执法单位。管理处内设环境归趋和影响科、健康影响科、生物与经济分析科、登记科、特别评审和重新登记科等八个部门，负责农药的全面评审、登记、重新登记、特别评审、制定农作物及动物饲料中允许残留量等工作。

在农药立法的基础上，政府主管部门对农药的生产、经营、使用等实行严格管理，制定相应措施，尤其是非常注重农药的安全使用。在管理上，美国有关职能部门明确分工，各司其职。联邦环境保护局（EPA）负责全国农药执法工作，主要职责一是农药登记，二是对化学农药公司进行控制。食品药品监督管理局（FDA）负责农药残留工作。农业部合作推广局负责全国农药推广和技术培训。州政府农业部是州里农药执法单位，负责全州农药使用监督管理、农药使用许可证发放、食品质量安全性监督等。环境保护局的派出机构负责保证公众健康和保护

环境，使其免受杀虫剂的影响，负责提供更安全的方法对害虫进行管理。如果食品或饲料中含有未经FDA许可的食品添加剂或药物残留，或者含有没有EPA标准的杀虫剂残留或残留量超过规定标准的，一律不准上市。各州专门有农药应用管理巡视员，经常巡回检查，一旦发现违法，轻则批评教育，重则给予很重的处罚。

农药使用技术的教育和培训由州立大学农学院推广部完成，推广部内设有农药教育组，负责本县农药使用人员的培训和教育。同时，还对中小學生进行农药安全知识教育。

4.2 中国农药管理的法规

中国的农药立法

为了加强对农药生产、经营和使用的监督管理，保证农药质量，保护农业、林业生产和生态环境，维护人畜安全，由农业部、卫生部于1982年发布《农药安全使用规定》。该规定对农药分类，农药使用范围，农药购买、运输和保管，农药使用中的注意事项，施药人员的选择及个人防护等进行了规定。

1997年，国务院颁布实施《农药管理条例》，强化了对用于预防、消灭或者控制危害农业、林业的病、虫、草和其他有害生物以及有目的地调节植物、昆虫生长的化学合成或者来源于生物、其他天然物质的一种物质或者几种物质的混合物及其制剂的管理。

1999年，农业部发布的《农药管理条例实施办法》规定了农业部门对农药试验、登记、经营、使用和登记后的监督管理，实现了农药管理从注重药效和质量到安全和质量并重的转变。

2001年，中国政府根据世界贸易组织（WTO）规则，对《农药管理条例》进行了修订，与之相配套的《农药登记资料规定》于2001年、2008年也先后进行了修订。此外，相继发布了《农药生产管理办法》等15项与农药相关的法规性文件。

农药管理

加强国际交流

中国在开展农药管理工作中，十分重视与联合国粮农组织（FAO）、联合国环境规划署（UNEP）、世界卫生组织（WHO）等国际组织和各国农药管理机构的联系，注重学习和借鉴国外先进经验，加强国际交流和合作。积极参加《关于在国际贸易中对某些危险化学品和农药采用事先知情同意程序的鹿特丹公约》（PIC公约）、《持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》（POPs公约）等相关国际公约的谈判并履行有关义务，认真贯彻实施联合国粮农组织《国际农药供销和使用行为守则》等国际准则，完成联合国粮农组织赋予的相关任务。

完善农药技术标准

中国农药技术规范是以国家标准、行业标准和企业标准相结合的三级标准体系，其中大部分已达到联合国粮农组织（FAO）和世界卫生组织（WHO）标准，部分高于FAO和WHO标准。这些标准包括产品质量、安全使用、评价准则、试验方法、农药包装、农药命名在内的六大类国家标准和行业标准共841项（其中国家标准337项、行业标准504项），产品质量标准294项，安全标准107项，企业标准18000多项。

建立重新注册程序

按照《国际农药供销与使用行为守则》建立重新注册程序要求，从2002年开始，中国政府分批对使用10年以上的379个农药品种进行了重新评估。通过对产品定期的重新评估，确保管理部门掌控产品性能因抗性产生改变及随着生态环境改变而出现的风险，动态地跟踪农药在整个生命周期的变化，并及时采取有效的防范措施。

建立中国GLP（良好实验室操作规范）农药实验室

2003年，农业部发布《农药毒理学安全性评价良好实验室规范》（NY/T 718—2003）。2006年，农业部发布《农药良好实验室考核管理办法》（农业部公告第739号），与该办法同时发布的《农药良好实验室考核指南》，基本与欧洲经济合作与发展组织准则相一致。2008年

10月，农业部开展了第一批GLP实验室考核。农药登记毒理学试验单位必须经农业部考核通过，取得资质证书后，承担相应的农药毒理学试验。

发布农药登记毒理学试验方法

1995年8月，发布《农药登记毒理学试验方法》（GB 15670—1995），包括急性、亚慢性、慢性、致畸、致突变、毒代动力学等19项试验方法。该标准为试验单位开展农药登记毒理学试验工作提供了统一的原则和方法，规范了农药登记毒理学试验。为提高试验报告和申报资料的科学性、客观性和可比性，2006年7月对该标准进行了修订，原则上接受了已经比较成熟的、被多数国家和组织认可的经济合作与发展组织和美国环保局的方法，建立了中国农药毒理学GLP体系。

开展毒理学数据评价

中国农药登记毒理学评价是一个综合评价的过程。首先根据农药急性毒性数据将农药分为剧毒、高毒、中等毒、低毒、微毒等毒性级别。对急性毒性较高的农药规定有相应的管理措施，高毒剧毒农药不得用于蔬菜、瓜果、茶叶和中草药材。其次，通过对亚慢性、慢性等毒理学数据的评审，为制定残留限量标准提供依据。

4.3 丹麦的农药作用计划

丹麦曾经制定过两个农药作用计划。

第一个农药作用计划是在1986年制定的，其目标是在1997年之前将农药的使用减少50%（按吨活性成分和处理频率计量）。该计划由于受到农场主的反对，农药活性成分重量虽然减少了47%，但处理频率仅减少了8%。政府也检查了所有的农药注册，结果发现在使用的213种化学药品中只有78种是经过批准的。^[18]

在1996年，政府引入农药税，该税率定为农药价格的54%、除草剂与杀菌剂价格的33%。该税的营业收入用于研究农药的影响（25%）与

减少农场主的土地税。1998年，尽管增加了农药税，但农药的价格仅比1997年增加了4%，受最大增税支配的杀虫剂价格甚至下跌了6%，农药税并未对农药的价格产生较大的影响。由于农作物价格的下降，与玉米价格相比，农药的相对价格增加了50%~60%，这样，市场情况的变化对农药的使用可能比税本身有更大的影响。

第二个农药作用计划于2000年宣布，其目标为：

第一，按处理的英亩数，处理频率指数应尽可能低；

第二，保护某些区域，包括一个沿着标记的面积为100平方米以上的水道与湖的缓冲区；

第三，增加有机生产的英亩数；

第四，修订农药的批准计划；

第五，给农场主提出如何减少农药消耗量的建议；

第六，建立示范农场与信息团体；

第七，提高决策支持和疾病与虫害警报系统的利用；

第八，引入农药在不同农作物上使用的目标，作为农场水平的一个控制手段；

第九，利用拨作别用的部分（即从生产土地中拿出土地），并提高和改善农药污染的研究计划。

第二个农药作用计划成功的一个重要原因是农场主和农药组织都参与了计划的拟定。

5 有毒危险化学品与农药安全性评价

5.1 有毒危险化学品的安全性评价

判断化学品进入环境中并与生物体接触后，是否对人类产生毒理学后果、影响生物圈、破坏生态平衡，就需要对其进行安全性评价。安全性评价不仅可以决定化学品能否生产和使用，而且可以为筛选新药与添加剂提供安全评价资料，提示化学结构与毒性关系的资料，以权衡利弊，作为取舍的依据。

安全评价的主要内容

毒性实验

通过急性、亚急性、慢性毒性的动物实验，阐明某一化学物的毒性及其潜在危害。将动物实验结果外推到人，以做出最终评价。

评价动物实验结果应考虑下述各点：第一，动物与人的种属差异，在生态系统中的数量和结构的不同；

第二，化学物在生物体中的反应可受各种因素影响，如性别、年龄、营养、食物结构、遗传因素等；

第三，某些化学物在急性、亚急性或慢性实验中无明显作用，却可呈现很大的潜在危害，如致癌性，这只能在人群中进行长期观察；

第四，毒性反应为剂量和时间的函数关系，故需正确运用剂量-反应关系；

第五，对于经济价值大、涉及面广的化学物质，有时需定期地进行重新评价。

对急性毒性的评价，可根据一次经口半数致死剂量、经皮半数致死剂量及吸入半数致死剂量进行分级。美国环境保护局制定了按剧毒、高毒、中等毒和低毒四级分类法。急性毒性分级除用半数致死剂量外，还可按相对毒性来判断其危害性。

现场调查

毒理学现场调查是研究环境中化学污染物有害效应的方法之一。化学污染物的毒理学评价，不仅要重视动物实验资料，还应对污染物在环境中迁移、转化、残留和消除的过程，通过现场调查收集资料，应用毒物化学分析的手段，阐明化学物在各种环境介质如空气、水、土壤或农作物中的分布、含量（浓度）和污染范围，提供评价化学物毒性、确定安全接触水平的基本标准。

安全评价的程序

不同目的的安全评价程序设计有所不同。就新产品从研发到进入市场而言，安全评价可分为五个阶段：

第一，毒性初步估计阶段；

第二，急性毒性实验阶段；

第三，新产品中间试验阶段；

第四，新产品正式投产阶段；

第五，化学物推广使用阶段。

每个阶段都要按照研究和制定的各种卫生标准，做相应的毒理学试验和调查，并需得到下列毒性指标：

第一，急性阈剂量和阈浓度，即一次染毒后引起机体某种有害反应的最小剂量或浓度；

第二，慢性阈剂量或阈浓度，即在慢性染毒时引起机体某种最轻有害反应（与对照组比较具有统计差异的反应）的剂量或浓度；

第三，无作用水平，即未出现有害反应的剂量或浓度。

提供人体接触化学物的安全量

对新引入环境中的化学物质，在人体尚未接触之前，唯一的方法只有通过动物的实验研究来鉴定对人可能存在的危害性。因此，在生态环境动物实验研究中，同样面临着一个从动物外推到人的问题。动物外推是指从动物实验中所获得的高剂量效应资料，来预测化学物质对人的低剂量效应，这是解决人在环境中接触的化学物质的安全剂量问题。对一般化学物质的外推，虽然迄今还未解决，但已取得一定的经验。许多情况下，在实验动物身上所做的研究，可能外推出化学物质对人体的毒作用，而且多数化学物质的中毒机制在人体和其他哺乳动物中是相接近的，其中毒表现类似。然而，在实验动物品种间、品系间、动物与人之间都可能存在质和量的差异。因此，对这种差异的正确理解和认识有利于选择更合适的动物模型外推到人，以便建立更好的外推模式。

由于各类外推法中存在着内在误差，有的专家主张使用安全系数来表达。安全系数（Safety Factor）和外推法密切相关，是用数字表达误差，这是用来保护尚未了解而又无法控制的危害所采取的一种手段。从动物外推时，在传统上总是引入一个换算系数或安全系数，推算出一个对人的“安全”剂量或可接受的危险水平。依据实验动物与人之间存在的生物差异，从已知的剂量-反应关系到未知范围的外推是必需的。但也有专家认为安全系数的采用在很大程度上是凭经验的、主观的。因此，有些学者在工业毒理学中进行外推时，提出以计算方法确定安全系数。此外，还有的专家提出数学模式外推法。总之，从动物资料外推到人，是毒理学中一个十分重要的问题。虽然人们普遍认为数学外推模式是可行的，但目前仍有争论，值得在生态环境研究中进行探讨。

5.2 农药安全性评价的法规与程序

农药安全性评价的法规

1978年，美国环境保护局（EPA）制定了“农药毒理性试验程序”；1982年，欧洲经济合作与发展组织（OECD）提出了“化学物质毒性试验

指导”。

美国、日本及欧洲等许多发达国家规定，在新农药申请注册时，毒理学安全性试验必须由国家管理当局认可的实验部门承担，从事安全性评价的实验室（所）要符合GLP（良好实验室操作规范）的要求，有经管理部门承认的SOP（标准操作规程）。安全性评价试验受法律控制，国家颁布的有关毒性试验的程序纳入国家法规，毒性试验资料和结果由国家管理当局组织的农药评审委员会审查后，农药方有可能被登记注册。

中国卫生部与农业部参照国际农药管理办法和毒性试验规定，于1984年制定了《农药毒性试验方法暂行规定（试行）》；1991年发布了《农药安全性毒理学评价程序》；1995年以国家标准的形式正式发布了《农药登记毒理学试验方法》国家标准（GB15670—1995）；1997年在全国批准了25个单位为农药毒理学试验认可单位，其中沈阳化工研究院安全评价中心等五个单位被认定可以承担《农药安全性毒理学评价程序》中四个阶段全套的毒理学试验单位，同年该中心又被化工部批准为农药安全评价监督检验中心。^[19]

中国的农药法规定，国内农药在投产前，国外农药产品在进口之前，必须由设在农业部的政府管理部门审查和登记。登记时要求提供的主要资料就是安全性评价的资料。

欧洲经济合作与发展组织（OECD）对于一个农药投放市场前需提供的有关毒理学的最低资料做了规定。

在进行农药登记时，除提供毒理学资料外，美国、英国、日本等国家还要求提供该农药在土壤、水、农作物和加工后食品中残留量的资料，以及对环境影响的资料，包括残留的归宿和在环境中可能存在的残留，以及对非目标生物作用（如对鸟类、鱼类、螺蛳、家蚕、蚯蚓、蜜蜂的毒性）的资料。

农药安全评价项目与程序

《农药安全性毒理学评价程序》中规定的安全评价项目，按“农药登

记要求”所需的相应试验，依次分为四个阶段。

第一阶段：动物急性毒性试验和皮肤、眼刺激试验。急性毒性试验包括经口、经皮和吸入毒性试验，一般以药物使动物致死的剂量为指标，通常求其半数致死剂量，按农药急性毒性分级标准判定毒性级别（表73-5-1）。

表73-5-1 农药急性毒性分级表

给药途径	剧毒	高毒	中等毒	低毒
大鼠经口半数致死剂量(毫克/千克)	<20	20 ~ 200	200 ~ 2000	>2000
大鼠经皮半数致死剂量(毫克/千克)4 小时	<40	40 ~ 400	400 ~ 4000	>4000
大鼠吸入半数致死浓度(毫克/立方米)2 小时	<100	100 ~ 1000	1000 ~ 10000	>10000

注：据中国预防医学科学院卫生研究所，毒理学基础与进展，1986: 181.

第二阶段：蓄积毒性试验和致突变试验。中国在农药毒理学评价中提出20天蓄积性试验法，选择大鼠或小鼠，试验设4个剂量组和一个对照组，每组雌雄各5只；每天染毒一次，连续20天，按各剂量组动物死亡数来判定该农药蓄积性的强弱，以便为慢性毒性试验及其他有关的毒性试验剂量的选择提供参考数据。其遗传危害和潜在致癌作用的可能性的测试方法较多，《农药登记毒理学试验方法》中推荐的有Ames试验、小鼠骨髓嗜多染红细胞微核试验、骨髓细胞染色体畸变试验、小鼠睾丸精母细胞染色体畸变试验、显性致死试验。

第三阶段：包括13周亚慢性毒性试验、迟发性神经毒性试验、两代繁殖试验、致畸试验和代谢试验。亚慢性试验是以不同剂量水平，连续13周喂养的毒性试验；根据症状观察、临床检验、眼及心检查、大体解剖及病理组织学诊断等一系列检查测定毒作用的性质和靶器官；并进一步确定最大作用剂量和最小有作用剂量，以及剂量-效应反系；为慢性 and 致癌试验的剂量选择提供参考数据，并为农药的安全使用提供依据。致畸试验是用受孕大鼠或兔来鉴定农药是否有毒性、胚胎毒性以及致畸性。如有致畸效应，可以最小致畸量求得致畸指数，表示强度。繁殖试验是为了获得农药对动物亲代或第二生殖与子代早期发育影响方向的资料。有机磷还应做鸡的迟发性神经毒性试验，并对其神经进行病理学评定。代谢试验主要了解农药在动物体内的吸收、排泄情况，及有无蓄积性，并测定其作用的主要器官。

第四阶段：慢性试验和致癌试验。人类在生产或生活环境中一次性接触化学物的水平一般很低，不易发生中毒；但长期反复接触低剂量的化合物则可产生慢性中毒或诱发肿瘤。慢性毒性试验和致癌试验一般给药期为2年，确定长期接触农药后所产生的危害或对动物的致癌性，并确定最大无作用剂量，为制定每人每日容许摄入量（ADI）和农药最大残留限量（MRLs）或施药现场空气中最高容许浓度（MAC）提供依据。慢性毒性试验和致癌试验还可以预防化合物的慢性中毒和肿瘤的发生，为其诊断、治疗和中毒机制的研究提供一定的指标和毒理学依据，并为制定该化合物的卫生标准提供参考数据。所以慢性试验和致癌试验是农药安全评价程序中最重要试验，也是最后阶段的试验。

申请农药登记的毒性试验资料

凡是申请正式登记的农药品种，尤其是新投产、产量大、使用面广的，或有可疑潜在性危害的农药，必须提交四个阶段的全套毒性试验资料。进口农药在提交四个阶段的毒性资料的基础上，还必须进行必要的毒理学验证试验。申请临时登记或用于药效试验的农药可先提交第一、二阶段毒性试验资料，对改变剂型或改变含量的农药可先提交第一阶段的毒性试验资料。如将已登记的原药混配成各种剂型时，应提交急性经口联合毒性试验资料，以表明有无协同作用。

6 参与有毒危险化学品管理的社团组织

6.1 美国化学品运输应急中心

美国化学品运输应急中心 (Chemical Transportation Emergency Center, CHEMTREC) 成立于1971年, 由美国化学品制造商协会 (Chemical Manufacturers Association, CMA) 应化工企业的要求而设立。在化学灾害事故应急救援活动中, 美国化学品运输应急中心主要向应急处理人员、运输公司、医疗人员等提供信息、技术、医学等方面的支持。

美国化学品运输应急中心的工作人员包括1名主管、15名应急服务专家、1名训练协调人员和1名高级行政管理助手。应急中心分成4个应急队伍, 每队有3名应急服务专家。有3个机动职位便于休假和值班。值班时间为两个白班和两个夜班, 4天循环一次。应急服务专家 (Emergency Service Specialists) 实行12小时轮班, 每班2~4人。应急专家经过良好的培训, 能够利用各种资源来协助报警人, 并提供最准确和最优质的服务。

应急资源

应急事件服务专家

美国化学品运输应急中心拥有自己的化学品安全专家、应急处理专业人员、毒理学专家、医疗和工业卫生专家。这些专业人员通常是专业医疗护理人员、专业或者兼职的消防队员、军火爆炸专家、专业医学应急救援人员、联邦执法专员、美国海岸警卫队队员、国家应急中心支援与海上搜救队成员以及化工领域的专家。他们有着丰富的经验, 擅长处理一线问题。经过培训后, 他们通过查找“产品安全技术说明书” (Material Safety Data Sheet, MSDS) 和其他资源, 可以处理大部分的化学或毒理学问题。对于非常复杂或者混合的化学品, 即使是在凌晨

打电话求援，化工专家也可以提供进一步的支持。

应急响应专家的优势是具备应急响应的技术专长，能够准确、迅速地提取信息。对于紧急事件，能从公众安全的角度考虑并给出建议，具备现场应急的经验，能够控制和稳定报警人的行为，并准确地传达有用的信息。

在线资源

危险化学品数据库存储有超过500万种化学品的产品安全技术说明书，且每季度更新一次，内容包括：化学特性、医学处理、清洗方法和个体防护器材，化学摘要数据库，农药数据库，化工产品目录手册，农药手册，掌上电脑化学应急行动，铁路设备指南和铁路设备登记等。

协同服务网络

针对常见的化学品事故，美国的一些化学品制造商和工业协会联合建立了16个救援互助网络（即CHEMNET）。救援互助网络是美国化学灾害事故应急响应力量之间，通过协商在全美范围内建立的紧急网络。当发生常见化学品事故时，通过救援互助网络，事故现场能够及时获得距离最近的救援力量的支持。在美国化学品运输应急中心注册登记的危险化学品发货单位在处理自己的产品事故时，都可以启动它。另外，那些愿意承担事故处理费用的其他组织，也可以求助于救援互助网络的力量支援。

电话服务

当化学品发生泄漏事故之后，现场人员通过拨打美国化学品运输应急中心的24小时免费应急电话，就能够立即获得化学品安全专家、应急处理专业人员、毒理学专家、医疗和工业卫生专家的信息技术援助。美国化学品运输应急中心主要提供公司有关信息、产品参考资料、产品应急网络和其他一些资源。

1990年，美国运输部颁布了《危险物质通报标准》，要求所有危险物质发货人必须在发货单上标明应急电话号码。1999年，美国化工协会董事会要求美国化学品运输应急中心采用一种成本回收的服务模式。于

是，美国化学品运输应急中心开始通过其应急电话，向运输商们提供收费服务，且根据他们每年事故数量增加的程度，逐渐提高收费等级。

化学品制造商协会认识到美国化学品运输应急中心非应急信息服务大大提高了公共服务价值，于1985年建立了非应急电话中心。其关键目标之一是让应急服务家喻户晓，在紧急情况发生之前就可获取危险物品信息。非应急中心自设立以来，接到来自消防服务、执法和医疗专业的电话多于那些为应付涉及化学品的紧急状况而拨打的电话，大大提高了公共服务价值。据统计，打给美国化学品运输应急中心的电话80%以上不涉及化学品紧急状况。

美国化学品运输应急中心可以提供多达161种语言的服务，确保咨询者能够便利地使用母语交流。

接警程序

在美国，公众判断是否为紧急事件的准则如下：

是否已发生泄漏、火灾、爆炸，或化学品、放射性物质的失控反应；认为可能会发生化学品或放射性物质泄漏或失控反应；需要进一步联络运输者或者托运方，告知已有人员伤亡。

当接到应急电话时，接警专家按以下步骤进行处理：

第一，收集事故详细资料，包括：报警人姓名、单位、报警电话、传真、事故位置和周围情况、物质数量名称、发货人、收货人、运货人、容器类型等其他详细资料。

第二，向现场提供基本的信息、指导和指示，立即提供给报警人或现场关于危险化学品的应急响应资料。这些资料可通过以下几种方式获得，如：产品安全技术说明书、生产厂或发货方专家，也可以从其他技术资料库和计算机数据库获得。

第三，将事故的详细情况尽快地传递给货物的托运方或生产方。在适当的情况下，也应当通知货物的运输方。托运方应立即给现场提供详细的技术支持和帮助，必要的情况下应派专家去现场指导。美国化学品

运输应急中心也可受伤人员提供医学帮助。

其他服务

应急响应网络服务

美国化学品运输应急中心与许多化学品托运方、运输方或响应团队签订了全国性的应急响应网络互助协议，提供有偿服务。

医疗应急服务

美国化学品运输应急中心可提供每周7天、每天24小时的医疗应急服务，为现场提供包扎或患者转移服务，或单独的医疗照顾。现场医生可以向美国化学品运输应急中心咨询医疗器械使用等问题。

应急培训与演练

美国化学品运输应急中心每年为应急响应人员制订一周的培训计划。参与培训的人员可以在现场学习如何减轻事故灾害、事故处理方法、容器特征（包括卡车、铁路罐车和其他运输容器）、个人防护器材、围堵和控制措施等。通过演练，应急响应人员知道在应急时可以从美国化学品运输应急中心得到哪些应急资料。托运方和生产商通过参加培训，可以更好地安排特殊化学品的运输，以及训练事故时如何减少不必要的操作。

近年来，随着美国和国际会员持续增长，美国化学品运输应急中心每年处理会员提供的产品安全技术说明书多达80万份。随着业务的不断发展，美国化学品运输应急中心将会为社会提供越来越多的事故救助和医学援助。



图18 美国化学品运输应急中心

6.2 中国国家化学品登记注册中心

为有效预防和控制化学危害，贯彻《危险化学品安全管理条例》，实施《工作场所安全使用化学品规定》和国际《170号化学品公约》^[20]，中国国家安全生产监督管理局批准在青岛市成立了国家化学品登记注册中心。

国家化学品登记注册中心接受中国国家经贸委领导，在全国各省（市）建立了30多个“危险化学品登记注册办公室”。中心为推行“化学品安全技术说明书”和“安全标签”制度而建立的国家级化学品登记注册管理机构，主要负责国内生产、使用、储存、进口化学品的登记注册，危险性的鉴别与分类，危害预防对策和控制措施，“化学品安全技术说明书”和化学品“安全标签”的审核等工作。

业务资源

国家化学品登记注册中心建立了守备的化学品登记注册管理系统，并制定了严格的工作程序，为快速、高效和准确地进行登记注册业务提供可靠的基础和条件保障；具有强大的化学品安全、卫生信息源，包括中心开发的“化学安全卫生综合信息系统”“活性危害预测系统”，美国毒物登记数据库（Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, RTECS）、MSDS^[21]数据库等，可作为危险性分类和应急咨询服务的数据基础；建有较为完善的中心试验室，可进行闪点、爆炸极限、燃点、

自然温度、急性毒性（半数致死剂量、半数致死浓度）和活性反应危害的测定与评估；中心由数十名安全卫生专业的教授、高级工程师和工程师组成，还聘请了50多名国内外的知名专家、学者作为数据评审委员会成员及事故应急咨询专家，具备了雄厚的专业服务实力。

业务范围

国家化学品登记注册中心对工业化学品（尤其是混合物）进行燃烧爆炸、反应活性和急性毒性的鉴别评估，确定其危险性类别；对化学品生产企业所生产的和进口企业首次进口的化学品进行登记注册，颁发登记注册证书；指导和促进企业向用户提供符合要求的“化学品安全技术说明书”和“安全标签”；向出口企业提供世界各国的化学品管理的法律咨询服务，并提供“安全标签”样例和英文的MSDS样本；建立国家化学事故应急咨询救援网络，设立24小时应急咨询热线电话，为化学品生产、使用、进出口和运输等企业提供应急咨询代理业务；承担化学品登记注册审核员化学事故应急救援人员和企业化学品安全管理人员的业务培训。

[1]史志诚．生态毒理学概论．北京：高等教育出版社，2005: 187-189.

[2]史志诚．生态毒理学概论．北京：高等教育出版社，2005: 191-193.

[3]RoHS，是《电气、电子设备中限制使用某些有害物质指令》（*The Restriction of the Use of Certain Hazardous Substances in Electrical and Electronic Equipment*）的英文缩写。

[4]之后，美国、日本也提出了限制电子电气设备中有害物质的法规性要求。日本SONY公司注意到RoHS并开始采取应对措施。该公司的数码照相机在包装盒上声明：本产品采用无铅焊接，采用无铅油墨印刷。

[5]汪涵，叶芳毅．欧盟REACH法规中的毒理学评估．中国药理学与毒理学杂志（增刊），2013, 27（11）：345.

[6]根据Environmental Health Perspectives, 120（2）：A61（2012）.

[7]剧毒化学品，指具有非常剧烈毒性危害的化学品，包括人工合成的化学品及其混合物（含农药）和天然毒素。

[8]史志诚．生态毒理学概论．北京：高等教育出版社，2005: 193-199.

[9]中国于1999年8月24日签署了《鹿特丹公约》，2004年12月29日十届全国人大常委会第十三次会议正式批准了《鹿特丹公约》，公约于2005年6月20日对中国生

效。

[10]《规范》中所指的“氰化物”一词通常指氰离子、氰化氢以及氰化物与各种金属形成的固体和溶液形式的盐和复合体。

[11]安徽省安庆市曙光化工股份有限公司是中国最大的氰化物生产企业，其高纯度固体氰化钠和氰化钾产品已出口到全球17个国家。在已通过ISO9001质量体系、ISO14001环境体系、GB/T28001职业健康安全体系认证的基础上，为加快企业国际化步伐，该公司决定加入国际氰化物管理协会，施行其对氰化物厂家在生产、运输、存储、人员安全、培训、应急等方面做出的更严格、更详细的规定，使企业各环节管理标准进一步与国际接轨，在增强企业竞争力的同时，更好地履行社会责任。

[12]杨益恒，黎德荣．曙光签署《国际氰化物管理规范》.www.ccin.com.cn, 2008-07-24.

[13]傅心怡．欧洲执行危险化学品进出口新法规．中国国门时报，2014-03-11.

[14]多氯联苯，是一种具有慢性毒性的化学物质，与以往的污染方式不同，它是作为一种正常的产品在使用过程中进入人类的食物链的，在人体内长期累积并最终危害人体健康。

[15]ASTM即American Society for Testing and Materials，美国材料实验学会。D-4236是针对文化用品的质量认证。

[16]田晨．美国的农药管理体系．新安全，2002, 2.

[17]钱军．美国农药管理处及美国农药管理法．河南农业，1998, 7.

[18]李鹏．丹麦将化肥农药的使用量写入法律．金羊网．2013-08-17.

[19]宋宏宇，王捷，许吉花．农药的毒理学安全评价．农药，2000, 4.

[20]《170号化学品公约》，指国际劳工局理事会于1990年6月7日在日内瓦举行的第七十七届会议通过的《作业场所安全使用化学品公约》。为了有效控制危险化学品事故发生，保障劳动者的安全与健康，中国于1994年10月27日举行的第八届全国人大常委会第十次会议批准《170号化学品公约》。同时，制定了《工作场所安全使用化学品规定》，颁布执行。

[21]MSDS即Material Safety Data Sheet，物料安全数据表。

第74卷 工业与职业安全管理史

本卷主编 史志诚 雷继民

卷首语

中世纪以来，随着工业社会的发展，工业与矿业生产中出现了种种伤害事故。在早先安全技术比较落后的状况下，人们已经想到从立法的角度来控制日益严重的工业事故。在当代全球经济一体化的新形势下，许多企业和工作场所经常在不充分的安全保护措施的情况下采用新的生产技术与生产系统，出现了新的职业安全健康风险，进而突发工业与职业安全事件，造成重大经济损失和员工伤亡，对许多企业构成了重大挑战。

本卷简要记述了历史上劳动卫生安全的立法管理历程、全球经济一体化新形势下职业安全与卫生新理念的形成，美国、中国和欧洲等国家和地区工业职业安全管理，职业病的防控对策与技术，美国、英国、南非治理矿难的历史经验，国际与区域组织开展的职业健康活动。

他山之石，可以攻玉。世界先进国家工业职业安全与卫生管理经验的启示在于加快完善相关法律法规和标准体系，探索改进工业职业安全监管模式，促进企业自主安全体系的建立和完善，加强安全宣传教育、培训和社会监督。这些以生命为代价换来的宝贵的科学管理经验，正是提高未来世界各国工业职业安全与卫生管理水平的宝贵财富。

1 工业职业安全与立法管理状况

1.1 劳动安全与卫生的立法趋势

随着工业社会的不断发展，生产技术规模和速度不断扩大，矿山塌陷、瓦斯爆炸、锅炉爆炸、机械伤害等工业事故不断发生。在早期安全技术比较落后的状况下，人们想到的是从立法的角度来控制日益严重的工业事故。

人类最早的劳动安全立法可追溯到13世纪德国政府颁布的《矿工保护法》。1802年，英国政府制定了最初的工厂法——《保护学徒的身心健康法》。这些法规都是为劳动保护而设，制定了学徒的劳动时间，矿工的劳动保护，工厂的室温、照明、通风换气等工业卫生标准。

针对世界范围的安全立法，在进入20世纪以后才迈出了步伐。1919年，第一届国际劳工大会制定了有关工时、妇女、儿童劳动保护的一系列国际公约。中国于1922年5月1日在广州召开的第一次劳动大会上提出了《劳动法大纲》。日本在1915年正式实施《工厂法》。但多数国家的安全立法一般起步于20世纪后期。直到20世纪末，国际劳动卫生与安全立法出现了新趋势。

——安全法规从孤立走向整体，从分散发展为体系。

——安全立法的任务突出预防，体现出超前性和预防性。

——安全立法的目标不但包含防止生产过程的人员死伤，还包括避免劳动过程的危害（职业病）以及财产损失、信誉的毁坏。

——安全立法的层次体系更为全面。国际通用安全法规（ISO^[1]标准、ILO^[2]法规等）、各国的国家安全法规、世界范围及本国的行业安全法规（石油、核工业等）、地区安全法规（欧盟、亚太等）等得到全面发展。

——安全立法的功能体系更为合理。建议性法规（如ISO标准）、各国制定的强制性法规（是承担不同法律功能的法规，如法律、技术标准、行政法规、管理规章等），各尽其责，发挥着各自的功能和作用。

1.2 全球经济一体化与职业安全新理念

全球经济一体化和新的职业安全健康风险 [3]

在全球经济一体化时代，出现的新的职业安全健康风险对许多企业构成了重大挑战，这些企业包括中小型企业、非正式工作场所和乡镇工作场所。这些工作场所经常在安全保护措施不充分的情况下，采用新的生产系统、新的设备和使用危险的物质。在这些工作场所中，工人们经常工作时间长、工作时间不规则、工作内容重复单调、计件收入。临时工、分包商和没有稳定就业的以家庭为主的工人也在面临新的职业安全健康风险。他们很少能够获得劳动监察部门或职业安全健康培训服务部门的指导。

为满足国内生产需要，亚洲许多国家雇用了一些移民工人。这些移民工人不仅为所在国家的社会经济发展做出了贡献，而且通常承担一些繁重的工作，工作条件的安全风险也大。由于移民工人不熟悉所在国家的语言和文化，增加了工作场所的事故风险和职业伤害。亚洲许多国家建立的国家职业安全健康体系侧重的是解决各自国家正规行业工作场所的职业安全健康问题，很少为满足移民工人要求提出适当的措施，因而职业安全与健康风险有所增加。

2010年国际职业安全重大事件

2010年，世界各地发生许多重大生产安全事故，牵动了上至国家元首、下至普通百姓的神经。这些生产安全事故，成了一部部活生生的教材，也成了一个个需时刻铭记的警钟。 [4]

美国上大枝煤矿瓦斯爆炸事故

2010年4月5日，美国西弗吉尼亚州上大枝煤矿发生一起爆炸事故，导致29名矿工遇难，成为美国近40年来最严重的矿难。上大枝煤矿爆炸事故发生在交接班时间，是由于瓦斯聚集、空气混入煤尘燃烧所致。

BP公司墨西哥湾漏油事件

2010年4月20日，英国BP公司位于美国墨西哥湾“深水地平线”的钻井平台发生井喷爆炸着火，36小时后沉没，导致11人死亡、17人受伤。2010年4月24日，事故平台底部油井开始漏油，持续了87天，成为美国历史上最严重的漏油事故。美国总统奥巴马曾四度前往墨西哥湾沿海视察。

俄罗斯拉斯帕德斯卡亚煤矿特大瓦斯爆炸事故

2010年5月8日晚和9日凌晨（俄罗斯当地时间），俄罗斯西西伯利亚地区克麦罗沃州的拉斯帕德斯卡亚煤矿井下起火，引发2次瓦斯爆炸，导致71名矿工和19名矿山救护队员死亡。爆炸是由瓦斯引发的。第一次爆炸发生后，有295人从井下撤离到了地面。第二次爆炸破坏了该矿的主风井，使井下供风量剧降，造成19名救护队员失踪。爆炸损坏了矿井内的通风设备，井内充满煤尘和瓦斯。时任俄罗斯总理的普京指出：必须赋予国家技术监督局以相应权力，对涉嫌违反安全法规的煤矿进行关闭，并对煤矿负责人予以停职。

土耳其卡拉丹煤矿特大瓦斯爆炸事故

2010年5月17日下午（土耳其当地时间），土耳其北部黑海地区宗古尔达克省卡拉丹（Karadon）煤矿发生一起特大瓦斯爆炸事故，导致30人死亡、11人受伤。该爆炸事故是由于煤矿电力系统发生故障导致的。在爆炸事故发生后，矿工因一氧化碳中毒而死亡。

哥伦比亚圣费尔南多煤矿爆炸事故

2010年6月17日午夜（哥伦比亚当地时间），位于哥伦比亚西北部的圣费尔南多煤矿在工人交接班的时候，井下一条近2千米的大巷发生爆炸，导致73名矿工死亡。爆炸很强烈，矿井周围数千米区域均有震感。遇难矿工因爆炸产生的有害气体而窒息死亡。由于井下瓦斯、一氧

化碳浓度和温度都很高，致使救援工作难以开展。

新西兰派克河煤矿发生瓦斯爆炸事故

2010年11月19日，新西兰派克河煤矿发生瓦斯爆炸事故，井下作业的矿工中仅有2人逃生，29人被困。11月24日下午，派克河煤矿发生第二次爆炸，爆炸威力超过前一次。11月26日，该煤矿发生第三次爆炸，虽然爆炸规模比前两次小，但井下29名受困矿工全部遇难。事件震惊了新西兰总理约翰·基。他第一时间面对媒体和公众，发表致哀悼词，称这起矿难是“国家的灾难”。这是新西兰1996年以来死亡人数最多的一次矿难。

职业安全与卫生新理念的形成

基于全球经济一体化和新的职业安全健康风险的增加，世界各国普遍认识到：职业安全卫生（Occupational Safety and Health）是安全科学研究的主要领域之一，是指那些影响作业场所内员工、临时工、合同工、外来人员和其他人员安全与健康的条件和因素，必须采取积极措施加以消除。为此，实现职业安全卫生目标必须建立职业安全与卫生的新理念。

新的职业安全与卫生的理念强调：

——职业安全卫生，即劳动安全卫生或劳动保护，其对象是对人的防护，而不只是对环境的保护。

——通过职业安全与卫生立法体系的建立，采用系统的、先进的和程序化的科学管理体系对整个企业的安全进行有效管理，并且通过每年的审核和评价对安全管理中不足的方面不断进行改善和完善，对企业存在的危险源进行管理和消除，对有可能造成职业病的岗位进行监控和检测。通过这样一系列的管理方式，尽可能最大限度地减少员工的人身伤害和企业的财产损失。

——将设立专门的职业安全与卫生机构负责职业安全与卫生工作的决策和管理，作为政府管理的一种社会责任。

——坚持安全教育培训和持证上岗制度。同时，做好劳动保护工作，设置安全防护设施，及时发放劳动保护用品，保障劳动者的权益。

——职业病防治的管理。要保障从业者的健康及其相关权益，防止职业病的发生。对从业者因接触粉尘、放射性有毒有害物质等因素而引起的职业病，应积极地组织治疗。依法对危害项目进行检测和治理，岗前、上岗期间、离岗前进行健康检查。

——建立职业安全与卫生奖惩制度。进行定期检查和随机检查。对在工业职业安全方面做出优良成绩的机构、企业和个人给予表彰和奖励；对违法、违章、违纪以致发生各类隐患、险情、事故的责任人给予经济处罚和行政处分，直至依法追究刑事责任。

1.3 世界职业安全与卫生大会宣言

2008年6月29日，在韩国首尔举行的由国际劳工局、国际社会保障协会和韩国产业安全公团联合主办的世界职业安全与卫生大会上，与会的高级专业人员、雇主和工人代表、社会保障代表、决策者和管理者，一致认识到与工作有关的事故和疾病的严重后果，并通过如下宣言：

第一，促进高水平的职业安全卫生是全社会的责任，社会所有成员必须通过确保将职业安全卫生纳入国家议程的优先事项，以及通过建立和维护国家预防安全卫生文化的方式为实现这一目标做出贡献。

第二，国家预防安全卫生文化，是指享有安全卫生的工作环境的权利受到各层面尊重的文化，政府、雇主和工人通过一个界定权利、责任和义务的体制积极地参与，以确保安全卫生的工作环境，且预防原则被列为最优先事项。

第三，职业安全卫生的不断改善，应以系统的职业安全卫生管理方式予以推动，包括根据1981年国际劳工组织《职业安全与卫生公约》（第155号公约）第二章的原则制定国家政策。

第四，各政府应该作为优先事项，考虑批准2006年的国际劳工组织

《职业安全与卫生公约促进框架》（第187号公约）以及其他有关的国际劳工组织职业安全与卫生公约，并确保执行其规定，以作为一种手段系统性地改善国家在职业安全卫生方面的绩效。确保采取持续的行动，以建立和加强国家预防安全卫生的文化。确保通过一个妥当适度的安全卫生标准实施体制，包括一个强大和有效的劳动监察体制，保护工人的职业安全与卫生。

第五，雇主应确保将预防工作作为其活动的不可分割的一部分，因为职业安全卫生的高标准与良好的业务绩效相辅相成。以有效的方法建立职业安全卫生管理制度，以便改善工作场所的安全卫生。就有关工作场所安全卫生所采取的所有措施咨询工人及其代表的意见，为他们提供培训，向他们通报情况并让他们积极参与。

第六，申明工人享有安全卫生的工作环境的权利，工人应该就安全卫生事宜接受咨询，并应该：遵循包括有关个人防护装备如何使用在内的安全卫生指南和程序，参加有关安全卫生的培训和提高意识的活动，在有关其安全卫生的各项措施方面与其雇主合作。

第七，世界职业安全与卫生大会，是就实现安全、卫生和富有生产力的工作场所分享知识和经验的一个理想的论坛。

第八，应该在2011年第十九届世界职业安全与卫生大会之际，审议在职业安全卫生方面所取得的进展。

第九，本届峰会与会者承诺，率先促进预防安全与卫生文化，将职业安全卫生纳入国家重要议程。[5]

2 各国工业与职业安全管理比较

2.1 美国的职业安全管理

美国职业安全的立法管理^[6]

在19世纪80年代，工业革命使美国增加了大量的工厂、煤矿，但也引发了大范围的工人的受伤甚至死亡。同时，工人长时间在无法忍受、卫生状况极差的环境中工作，也使职业病发病率增高。纺织工人就经历了严重的职业病——棉纤维吸入性肺炎。这起案例引起了美国相关机构的重视，因此，美国开始了相关的法律约束。1893年，国会通过了《安全设施法》，规定了工作场所的安全设施，渐渐地形成了工作环境地区光亮、温度，以及工作时间的具体法规，童工也第一次被列进了法律中。

1908年，第一部关于工人待遇的立法一开始只针对国家的雇员。1990年开始，美国公共卫生服务司（The U.S. Public Health Service）开始研究工作环境中的卫生状况、煤炭工人的硅肺病、钢铁工业界的有毒物质，以及接触放射性物质工人的健康情况和待遇状况。当时，铅中毒成为比较重要的关注点。1911年，第一部关于工人待遇的法律通过。1913年，在纽约州和俄亥俄州也相继有相关机构项目成立。1914年，美国工业界卫生机构（Office of Industrial Hygiene and Sanitation）成立。美国著名的《公平劳动标准法案》（*The Fair Labor Standards Act*）也是联邦政府规定的关于工人薪金和工作小时的法律，于1938年通过。这项法案中规定，工人们每周工作不能超过40小时，最低工资为40美分每小时。这个法律也规定全职工作童工的最低年龄是16岁，18岁以下的童工不能从事有危险的职业。14~15岁的儿童可以利用假期从事非建筑工地、非开矿以及非危险的兼职工作。

20世纪60年代中期，正值美国工业高速增长期，许多化学物质对环境的影响导致了带有政治诉求色彩的环境运动的兴起。一些劳工领袖们宣称环境中的有害化学物质对工人健康的损害远远超过了某些恶劣的生

产环境所带来的损害，甚至还超过了动物在自然界中遭受到的健康损害。这一主张迎合了人们对化学物质的环境影响的不安情绪。在1968年1月23日，时任总统的林登·B·杰克逊向国会提交了一份调整范围相对广泛的职业安全卫生方面的立法草案。但是草案遭到了以美国商业工会和国家制造商协会为代表的商业界的激烈反对。因此，这次立法尝试未能成功。1969年4月14日，总统理查德·尼克松向国会提交了两份旨在保障工人健康和安全的立法草案。1970年12月17日，《职业安全卫生法》（*Occupational Safety and Health Act*, OSHA）获得两院通过。尼克松总统在1970年12月20日签署公布。这部法律于1971年4月28日正式生效，这一天也是美国工会的“工人纪念日”。

美国于1970年颁布的《职业安全卫生法》^[7]是一部联邦法，在法律体系中位阶较高。它规范着美国私人领域和联邦政府内的职业卫生安全事务。这部法律的宗旨在于确保雇主给雇员提供一个不存在法定职业危害的工作环境。根据OSHA规定，职业危害一般包括剧毒、超标噪音、化学危险物质、高温高寒或是其他不清洁的环境。

根据《职业安全卫生法》，国会批准设立了职业安全与卫生管理局，隶属美国劳工部，负责制定并执行“工作场所卫生与安全标准”。同时，根据这部法律，国会还批准设立了职业安全健康研究所（*National Institute for Occupational Safety and Health*, NIOSH），隶属美国卫生及公共服务部，为一个独立研究机构，当时还负有“疾病控制中心”的职能。

1970年以前，美国每年有超过1.4万名工人死于各种安全事故，将近250万人在事故中致残或受伤，约有30万人患职业病。自《职业安全卫生法》颁布之后，职业安全与卫生管理局依法行政，独立制定职业安全与健康标准，对职业事故拥有裁决权，在研究和改善工人工作环境、提高安全指数方面取得了重要成果：美国工人的数量虽然翻了很多倍，但在工作地点引发的疾病和死亡明显下降了40%。2008年，非死亡职业伤害和职业疾病减少了60%，有效地保护了劳动者的职业安全与健康。

除了改进美国本土的职业病状况，美国政府每年也会拿出财政收入的0.5%投入国际卫生中，其中有部分用于国际劳动相关机构，帮助发展

中国改善工人劳动环境。

不同工种造成的不同职业危害

在美国，农业是最危险的工种。虽然从事农业的人只占全部工人的2%，但是却占了13%的职业病人数。全美国因为农业导致的死亡也是其他原因工人死亡的5倍多。每天有50个从事农业的人受伤，有的甚至终身残疾。从事农业的人当中有严重使用童工的现象。从事农业的人受到的威胁主要是大型器械的不正当使用、化学试剂的不当应用等。化学试剂的威胁主要是杀虫剂所导致的皮肤病、中毒以及癌症，许多孩子出生时就有先天残疾。

工人受到的威胁主要包括使用大型重机械（美国主要是机器大规模工作）做重体力的重复性的搬运工作、在高温高压或者低温低压的环境中工作，以及有些因没有熟读手册而造成的失误。

美国是个移民国家，很多人怀揣着美国梦来到这块土地，比如旧金山地区修铁路的华工和墨西哥工人。然而，由于语言不通，很多人只能从事低级的体力运动，还承受着巨大的精神和经济压力。移民工人的卫生健康状况比其他人的状况更加差。美国人的平均寿命是75岁，而移民工人的平均寿命只有49岁。移民工人出生婴儿的死亡率也是美国平均水平的125倍。健康问题在移民工人中非常常见，他们的问题主要是呼吸系统和皮肤感染、维生素A缺乏、事故受伤、化学试剂中毒等。

美国工人职业安全健康状况

2009年，美国劳工联合会-产业工会联合会（AFL-CIO）发表专题报告，介绍美国工人职业安全健康现状，内容包括职业事故伤亡人数和职业病统计、工作场所安全监察次数、违规案件经济处罚、联邦政府财政拨款、安全监察员人数，以及美国《职业安全卫生法》的覆盖范围等。

报告还给出了美国矿山职业安全健康现状方面的信息：

第一，职业事故死亡、事故伤害和职业病。自1970年颁布实施《职业安全卫生法》以来，美国减少职业事故死亡38.9万人，但仍有许多工人处在职业安全风险中。2007年，美国每天平均事故死亡15人，事故伤

害或患有职业病的人数超过10959人。统计的这些数据不包括职业病死亡人数。每年有5万~6万名职业病患者提出经济索赔。

第二，职业事故死亡。据美国劳工统计局（Bureau of Labor Statistics, BLS）统计，2007年美国工作场所事故死亡5657人，比2006年（5840人）减少死亡183人。2007年，10万人事故死亡率为3.8%，同比下降0.2%。2007年，美国工作场所死亡事故发生次数最多的是建筑行业（1204次），其次是运输和库存行业（890次）、农林渔业（585次）。10万人事故死亡率最高的行业是农林渔业（27.9%），运输和库存行业为16.9%，采矿业为25.1%。

2007年，美国采矿业事故死亡183人，比2006年减少9人。在采矿业中，煤矿事故死亡34人，金属、非金属矿山事故死亡33人，石油和天然气开采业事故死亡116人。

第三，事故伤害和职业病。2007年，私营企业报告的工作场所事故伤害人数和职业病人数为400万人，比2006年减少10万人。2007年，美国全国事故伤害率和职业病率（私营企业）为4.2%。制造业工作场所事故伤害人数和职业病人数占全国事故伤害和职业病总人数的18.8%，保健和社会救助业占16.6%，零售业占15%，私营建筑业占9.8%。

美国矿山安全与健康发展趋势^[8]

依据1977年《联邦矿山安全与健康法》（通称《1977年矿山法》），美国于1978年3月9日成立了联邦矿山安全与健康监察局（MSHA），全权负责对全美各类矿山的安全与健康实施监察，既包括对煤矿的监察，也包括对金属与非金属矿山的监察。通过严格执行《1977年矿山法》，20世纪80年代以来美国采矿业的安全与健康状况有了很大的改观，美国采矿业事故死亡人数和矿工患病率明显下降。

2.2 美国职业安全与健康規制特征

效率高的扁平化组织

20世纪90年代，美国经济快速增长，各州拥有自己的专门法令、机构或人员，在地方层次上保障了工人的安全。这种扁平化组织效率高，减少了上下级之间的信息沟通方面的困难，减少了信息不对称和信息传递中的扭曲；可以充分利用分散在各个州级政府的规制信息，让地方政府充分发挥其积极性、主动性和创造性，最大限度地促进职业安全与健康。

建立权力制衡机制

美国国会赋予职业安全与卫生管理局制定职业安全与健康标准、进行督察和实施处罚的权力，但这种权力受到一定的约束。在美国的职业安全与健康体系中，设立有职业安全与健康复议委员会。当受到职业安全与卫生管理局执法的企业不服时，它可以向该委员会提出复议。这对于职业安全与卫生管理局来说，是个权力制衡。因为既当执法者又当裁判员，可能无法实现执法的公正性和客观性，而由另一个机构来对职业安全与卫生管理局做出的判决进行复议，做到了权力分散，利于法令执行中的公平，利于被监督者积极配合执法者的行为，也有利于减少被规制者对规制者的对立行为。

采用多样化的规制措施^[9]

在中央政府、地方政府、非政府组织、雇主以及雇员之间构建系统的安全与健康规制管理体系。美国职业安全与健康规制并不是依赖单一的方法去实现其规制使命和目标，而是强制性措施、引导支持性措施及合作措施等多种手段并用，多管齐下。因此，在规制的范围越来越大、对象越来越复杂的情况下，应充分发挥相关主体与客体，包括各级政府、雇主与雇员及相关组织，如行业协会、专业组织、企业组织、劳工组织，以及保险公司、教育机构和其他政府机构等的参与作用，以引导本国的雇主和雇员积极参与和推进职业安全与健康。

联合使用政府规制和法律诉讼

在职业安全与卫生管理局成立之前，美国在州的层面上运用工人赔偿法来保护职业安全与健康工作的进行。职业安全与卫生管理局成立之后，工人赔偿制度也并没有废止，一样在发挥作用。实际上，政府规制

是主动性的、预防性的，而事后对工人的赔偿是法律上的民事诉讼，二者各有优缺点。政府规制可以做到以预防为主，降低事故发生的概率；而事后对工人的赔偿系统，可以从法律上保障工人得到一定的赔偿，保护工人利益。这对企业来说，也是一种制约。因为来自诉讼和赔偿的威胁可以起到震慑的作用，具有政府规制所没有的一些优点。

注重市场机制的作用

即使美国职业安全与健康规制处在不断的变迁之中，但它不是影响雇员安全的主要力量。在决定安全问题上，市场的力量仍是具有建设性的。因为通过差别补偿和其他相关机制，市场处理安全风险显得更有基础，特别是工人补偿津贴激发的动力增加了企业追求安全的内在动力。但在健康规制方面，市场机制的作用目前还较小。

2.3 欧洲发达国家安全管理特点^[10]

18世纪，英国发生了第一次工业革命，当时劳动条件恶劣，经常发生意外工伤事故，工人的工时过长，职业病及传染病流行。19世纪，德国因电力的广泛应用又产生了第二次工业革命，也出现了工人的急性苯胺染料中毒、煤焦油引起阴囊癌等问题。20世纪以来，许多发达国家又兴起第三次工业革命，新化学物质和高科技等被应用于生产，随之出现劳动方式的变化，带来了新的职业卫生问题。德国、法国和英国等欧洲发达国家都是发展较早的工业强国，有许多高危行业。但在过去的30年里，这些国家的生产安全事故发生率一直保持在较低水平，其在安全生产的法制化、科学化、规范化和长效化管理方面有着丰富的经验。

悠久而健全的安全生产法律法规和标准体系

在立法方面，人类最早的劳动安全立法产自欧洲。13世纪，德国政府颁布了《矿工保护法》。19世纪初，英国政府制定了《保护学徒的身心健康法》。1936年，法国颁布了《劳动法》，其内容非常广泛具体，如对危险化学品的生产管理和对事故预防、责任追究、工伤保险、职业病防治等都有非常具体细致的规定。

欧共体（今欧盟）也是最早针对重大危险源进行研究和立法的地地区。1982年颁布了《工业活动中重大事故危险法令》。1987年生效的《欧洲统一文件》中规定了雇员安全生产和健康保护的最低准则。同时，颁布了欧盟《89/391/欧共体改善雇员劳动保护的执行措施》框架指令。因此，欧洲国家现已普遍遵循欧盟指令建立起适用于本国国情、完善有效的安全生产法律法规和标准体系。

以德国为例，其安全生产法律体系包括欧盟法律规定、基本法相关条文、国家劳动法体系和社会法体系等方面的10余部法律。立法上采取“双轨制”，即由国家颁布的一系列法律法规如《劳动安全法》《劳动保护法》《企业安全规定》《化学物品法》等，以及行业自治立法由工伤事故保险联合会颁布的系列规定如《工伤事故保险联合会守则》等（与国家颁布的具有同等法律效力）共同发挥效力。此外，德国的《刑法》《民法》《社会法法典》《违章条例》和《劳动法》等也有相关的条款规定了安全生产和劳动保护方面的权利、义务和法律责任。

在标准方面，欧盟制定的各个行业标准都非常细致具体。2000年，欧盟颁布了《电气、电子、可编程电子系统的功能安全》（IEC61508）标准的全部六个部分，2004年，颁布了《流程工业安全仪表系统功能安全》（IEC61511）等功能安全系列标准，这些标准已相继成为欧盟各国工业生产的强制性标准。功能安全标准作为一个系统解决安全问题的标准系列，全方位地展示了欧洲各国在100多年工业实践中总结的、与安全控制有关的法律基础、标准体系、管理制度与方法措施，为建立科学的基于风险管理模式的安全生产组织与管理体系提供了基础。

作为劳动安全立法最早和最为完善的地区，欧盟各国良好的法制环境和氛围为工业安全生产和劳动保护创造了有利的条件。

有效的安全监管与严格执法

在安全生产监督管理方面，欧盟各国采取了各有特色的监管模式。

在德国，安全监管包括两方面：一是由国家、各联邦州和州各部委、行业监管局负责的劳动保护工作和劳动监察，主要是制定并执行国家劳动保护法律和联邦州劳动保护法规及制度，对企业的劳动保护实施

监控和引导，向社会提供技术性的公共保护等；二是法定事故保险机构开展的劳动保护活动和监察，主要制定行业安全与健康保护的规定与规则，结合国家劳动保护法律法规来贯彻行业事故保险机构的规定，为企业提供预防事故与职业危害的专业咨询和事故救助，对企业负责人员进行培训和再教育，为企业职工提供康复、治疗和退休保障等。

在法国，就业和团结部承担政府对安全工作的立法、监督职能。同时，设立了工伤事故预防最高顾问委员会（下设建设施工、化学物品、职业病、致癌、触电、负重六个分委员会）、改善工作条件国家办公室、国家安全研究中心、国家医疗研究中心、国家社会福利研究中心、国家安全生产专家库等机构。与此相配套，各区和省设立就业和团结分部。法国的安全组织网络不同于中国的管理体制，部和区、省之间在安全工作方面没有明显的行政隶属关系，工作监察长独立行使监察职权，政府作用只限于立法与监督。

工伤保险制度在保障安全生产中发挥了重要作用，特别是在保险费率的确定、保险的前期预防性投入等方面，欧洲国家有很多值得借鉴之处。如法国的工伤保险包括医疗保险，其资金来源由工人缴纳15%、企业支付25%~30%、政府支付补偿金8%，这些基金依法、按时、足额上缴社会保险机构。事故发生后，根据就业和团结部审批，由社会保险机构按标准给予赔偿。为保证工伤认定的公正性、保险费支付的准确性，地区和地方设立了工伤保险法庭。法庭旁听一律免费，也没有律师，法庭依照《劳动法》的相关条款宣判。

严格执行各类安全法规与规章制度是确保安全生产的前提条件，欧洲各国在工业生产中都能较严格自觉地执行各种技术规范、规程和安全措施，这方面尤其以德国人为典范，其法律法规标准的严肃性和权威性在生产安全和劳动保护中得到充分体现。在安全生产监管中实行“重罚机制”，一旦企业或个人被查实存在违法违规行为，或发生伤亡事故，经法院认定为责任事故后，将要承担高额的罚款，有的甚至会因此倾家荡产。

完善的安全生产专业科研服务机构与公司

欧盟设有众多的安全与健康科研机构 and 协会，为安全生产基础

科研、安全实用技术、检测检验、事故调查等方面提供有力的安全生产技术支撑。各类科研组织机构每年都发表大量的安全相关研究成果，既为政府、企业和相关机构制定或修改有关方针政策、法规、标准提供了有益参考，也为各行业领域的安全生产提供了完善的安全生产技术服务。

挪威船级社就是一家全球领先的专业风险管理服务机构，是以“捍卫生命与财产安全，保护环境”为宗旨的独立基金组织，涉及安全评估、认证等方面，可提供全面的风险管理和各类评估认证服务。其在全球100个国家中设立了约300个分支机构，员工9000多人。

德国的TüV集团^[11]以“保护人类、环境和财产，防止技术的消极影响”为其宗旨，在产品安全、防火安全设施、电力、汽车、发电厂工程、载人电梯、索道、核电站等领域提供广泛全面的安全认证、测试、检验、资讯及专家指导等服务。

英国的健康与安全执行局（Health and Safety Executive, HSE）提供全面的安全生产政策、技术、专业建议和支持，并进行现场执法监察，监督安全和健康法律的实施。HSE还为顾问委员会提供大力支持。下属员工约4000名，包括监察人员、政策顾问、技术专家、科学与医学专家等。HSE的监察范围非常广泛，从核设施、矿业到工厂、农场、医院与学校，以及海上石油与天然气设施与输送网络、危险物质的运物、铁路和其他有关职工和公众的安全防护等。

法国国家安全研究中心有700多名技术人员，以人机工程研究为基础，进行动作研究、工作空间（环境）研究、人与设备关系研究、新型机械性能研究等，并开发先进的劳动防护用品。

此外，德国、法国等欧盟成员国中有一大批技术实力雄厚的从事自动化产品和安全监控设备与系统生产的跨国公司，如西门子、皮尔兹、施耐德等就是世界知名的安全系统产品制造商与集成商，可为企业的自动安全保护、综合自动化等方面提供一体化解决方案。

企业和员工的自主安全意识高

欧盟主要国家的企业普遍建立了完善的安全机构，安全管理人员资格也有明确规定，机构的配备标准统一、规范，这为安全管理取得成效发挥了作用。

企业积极倡导安全文化建设，推行以人为本的人性化管理，从业人员在潜移默化中得到教育，提高自我防范能力。企业将安全生产变成自觉行为，真正实现自我管理、自我提高。

为保障企业的安全，企业的领导层都设定有明确的安全工作目标，并且做到目标量化，做到坚持执行各种规章制度，制止各种违章行为，并坚决给予处理。同时，倾听员工对安全生产提出的各种建议，采纳合理的建议，并适时给予精神和物质奖励，以鼓励员工积极参与做好安全生产工作。领导自觉遵守企业的各项安全规章，并经常查看生产现场，掌握第一手的安全状况。建立准确快速的安全报告系统，及时掌握安全状况。同时，领导层参加必要的培训，实时了解最新的安全法律法规、适当的安全评价技能、人的安全行为心理学、所在企业的主要毒害，以及在其管理区域内应当承担的安全责任。

企业积极倡导安全行为教育，为每一个员工提供足够的安全培训，并将安全责任落实到每一位员工。不少企业都明确提出“零事故”的公司安全生产目标，以激励全体员工为此目标努力工作。

欧盟安全生产长效机制的建立也得益于其完善的教育培训制度和高素质的产业工人队伍。

安全技术装备先进且应用广泛

在欧盟国家的高危流程企业中，集散控制系统、安全仪表系统等工业安全与自动化系统得到了广泛的应用，信息化、网络化和智能化程度高，很大程度地降低了作业人员的劳动强度和所处危险场所的风险。

安全相关系统等多层安全防护设施和措施在工业现场得到大量应用，生产和制造过程的本质安全化程度高，这为保障生产安全、力求“零事故”起到了非常重要的作用。

高度发达的工业水平也为应急救援部门提供了先进的装备和技术。

虽然德、意等国的安全生产状况稳定，事故率、死亡率都比较低，但两国仍然非常重视安全生产应急救援工作，建有完善的应急救援体系和工作机制，企业和政府建立了专、兼职的应急救援队伍，政府和企业投入大量资金用于研发和配备先进的应急救援装备，建立了培训中心，加强了应急救援人员的培训和演练等，拥有很高的应急救援技术和装备水平。

2.4 英国职业安全卫生立法

英国是最先进行工业革命的国家，也是较早地进行职业安全卫生立法的国家。职业安全卫生^[12]立法的目的是：保障工作人员的健康、安全和福利，保障非工作人员的健康或安全不受工作人员活动的影响，控制有毒有害物质排入大气。1802年，英国议会首先通过了一项限制纺织厂童工工作时间的《学徒健康与道德法》。1833年，又颁布了世界上第一部《工厂法》，该法对工人的劳动安全、卫生、福利做了规定，成为职业安全卫生立法的先驱。19世纪中叶以后，随着经济的继续发展和各国工人运动的普遍高涨，职业安全卫生立法也进一步发展。英国在1937年、1948年、1959年、1961年四次修改了《工厂法》。1974年，颁布了《职业安全与卫生法》。

2.5 波兰职业安全与健康保护

国家立法框架

依据国家宪法，波兰《劳动法》规定了雇员权利的实施，以及雇主权利的实施和履行的义务。《劳动法》和委托授权的其他立法都明确规定了企业雇主和雇员双方的权利和义务、违反国家安全健康法规的企业或责任人的责任、相关主管机构行使工作条件监察的权利、工作场所事故和职业病的处理程序，以及雇员应享有的权益和应获得事故赔偿的支付。

《劳动法》授权的国家主管机构依法实施监管职能。要求雇员人数

在250人以上的企业必须组建职业安全健康委员会，雇员人数在100人以上的企业必须建立职业健康服务机构。

职业安全健康监察机构

在波兰，行使职业安全健康监察（包括工作条件监察）权力的国家机构主要有国家劳动监察局、国家卫生监督局、技术监督局、矿业监察局和其他与职业安全健康有关的部门。

国家劳动保护委员会对国家劳动监察局实施监察，其成员由议会任命。其任务是：根据国家劳动监察局工作计划和工作任务所涉及的问题提出建议，并对国家劳动监察局的工作做出评价，对全国劳动保护问题做出结论。

国家劳动监察局隶属议会的劳动监察机构，其工作范围是监察《劳动法》涉及的所有内容。其组织结构包括：劳动总监察处，16个地区劳动监察处，42个由地区劳动监察处下设的劳动监察办公室。

根据1991年5月23日修订的《工会法》，波兰工会对职业安全健康拥有实施监督的权利。工会有权监督本企业工作场所遵守《劳动法》，特别是遵守国家职业安全健康法规；有权监督社会劳动监察员工作计划的实施；有权与国家劳动监察局开展合作。

根据1983年6月24日修订的《社会劳动监察人员法》，波兰建立了社会劳动监察人员体系。该体系属于工会内部建立的一种服务体系，由雇员自己管理。社会劳动监察员依法履行的职责范围是：职业安全健康，工作时间和缺勤，女工、青年工人和残疾雇员的保护，工人在职业事故和职业病方面的正当权益等。

矿业监察局设在内务行政事务部内，是波兰矿山安全生产监察的主管机构。

加大职业安全健康监察力度

采矿、工业加工业和建筑业是波兰职业事故高发行业。据国家劳动监察局最新数据统计，2007年波兰工作场所事故造成人员伤害99171

人，其中，事故死亡479人。千人事故率为8.92人。千人事故率最高的行业是采矿业，为18.04人；工业和加工业为15.46人；农业、狩猎和林业为12.73人；建筑业为12.65人。职业病的发生呈增加趋势。

根据上述情况，波兰政府采取了以下措施：

第一，对国家立法的建议；

第二，对投诉案件的处理；

第三，劳动保护和事故预防措施；

第四，按风险活动类型划分不同的安全风险。

与国际组织或机构开展合作

国家劳动监察局通过建立联络办公室的方式加强与欧盟各国相关机构的合作，合作内容主要包括劳动就业和劳动监察方面的信息交流。国家劳动监察局还派代表团参加国际劳工组织等国际组织召开的多个国际会议和研讨会以学习和交流相关的经验教训。

2.6 日本职业安全卫生管理

日本职业安全卫生管理体制的特点是由政府机构和非政府机构组成。厚生劳动省是职业安全卫生管理的中央一级的政府机构，下设国立劳动安全研究所、国立劳动卫生研究所和国立健康和营养研究所等三个具有独立行政法人的研究机构，为职业安全卫生管理部门行政决策提供技术支持。47个都道府县，都设有地方劳动局，并设有343个劳动基准监察办公室，负责辖区内的安全卫生监察工作。非政府机构依据《工业事故预防组织条例》成立了六个协会，即：日本职业安全卫生协会、日本建筑安全卫生协会、日本道路运输安全卫生协会、日本港口工伤事故预防协会、森林和木材加工事故预防协会和日本矿山安全卫生协会。此外，还有授权具有检验和监察职能的机构、授权具有资格评定的机构，以及一些基金会、促进会等组织。

政府的厚生劳动省主要负责日本的国民健康、医疗保险、医疗服务提供、药品和食品安全、社会保险和社会保障、劳动就业、弱势群体社会救助等职责。在职业安全卫生的管理中，其主要职责是制定政策、管理地方劳动局。地方劳动局负责辖区内安全卫生的监察工作。

日本职业安全卫生协会的职能主要是：

第一，促进和协助企业预防工伤事故；

第二，提供技术支持，其中包括安全卫生咨询、工作环境检测、特殊医疗检查，如：尘肺、有机溶剂中毒、视屏显示终端作业等；

第三，提供培训服务，开展企业社会责任培训、职业安全卫生管理体系培训以及企业安全卫生管理自查课程等；

第四，收集和传播安全卫生方面的信息；

第五，开展研究工作，制定日本职业安全卫生标准以及中小企业职业安全卫生管理条例等；

第六，帮助中小企业进行劳动卫生管理，为中小企业培训安全卫生管理人员；

第七，通过建议与研究，促进舒适工作环境的建立，并对工作环境进行认证；

第八，组织政府认可的其他活动，如开展“全国安全周”“全国职业健康周”以及“零事故”运动等。

2.7 澳大利亚职业健康安全管理

澳大利亚职业健康安全责任分为雇主、雇员、产品供应商等的责任，并承担不同的法律后果，其中雇主是职业健康安全的责任主体。雇主有责任建立风险评估系统，对作业场所存在的风险因素进行评估，负责改善作业场所的健康安全状况，向雇员提供符合标准的健康安全场

所。雇员有接受健康安全培训的权利，有遵守相关法规佩戴防护用品的义务，并有权参与解决作业场所存在的风险因素，必要时可以向劳保局直接反映。产品供应商有责任提供符合安全质量的作业工具以及其他相关产品，并承担由此产生的法律后果。

澳大利亚的《刑法》中有一些职业安全方面的规定，责任者在违犯《刑法》的情况下有可能被起诉。其他的法律也采用这种针对执行官的处罚方式。

3 中国工业与职业安全管理

3.1 中国工业与职业安全立法管理

20世纪50年代以来，中国制定了一系列关于工业与职业安全的法律法规，为确保工业生产安全和职工健康发挥了重要作用。特别是新的《中华人民共和国劳动合同法》《中华人民共和国职业病防治法》《职业病诊断与鉴定管理办法》和《职业病报告办法》，作为中国劳动保障法制建设进程中的一个重要里程碑，起着重要的作用，同时，《中华人民共和国劳动合同法》的颁布实施也有着深远的意义。

中国的工业防毒法律体系包括：工业防毒的法律——《中华人民共和国劳动法》和《中华人民共和国职业病防治法》，工业防毒的行政法规——国务院制定发布的有关条例，部门规章——各部委发布的配套规章和规范性文件，工业防毒规范、标准以及国际合作项目。

工业防毒的法律

《中华人民共和国劳动法》于1994年7月5日第八届全国人民代表大会常务委员会第八次会议通过，自1995年1月1日起施行。其中规定：劳动安全卫生设施必须符合国家规定的标准；用人单位必须为劳动者提供符合国家规定的劳动安全卫生条件和必要的劳动防护用品，对从事有职业危害作业的劳动者应当定期进行健康检查；从事特种作业的劳动者必须经过专门培训并取得特种作业资格；劳动者在劳动过程中必须严格遵守安全操作规程，劳动者对用人单位管理人员违章指挥、强令冒险作业，有权拒绝执行。

另外，国家建立伤亡事故和职业病统计报告和处理制度。县级以上各级人民政府劳动行政部门、有关部门和用人单位应当依法对劳动者在劳动过程中发生的伤亡事故和劳动者的职业病状况，进行统计、报告和处理。

《中华人民共和国职业病防治法》于2001年10月27日第九届全国人民代表大会常务委员会第24次会议通过，自2002年5月1日起施行。

该法对职业病做出了定义：指企业、事业单位和个体经济组织（以下统称用人单位）的劳动者在职业活动中，因接触粉尘、放射性物质和其他有毒、有害物质等因素而引起的疾病。

其中规定：产生职业病危害的用人单位的设立除应当符合法律、行政法规规定的设立条件外，其工作场所还应当符合下列职业卫生要求：职业病危害因素的强度或者浓度符合国家职业卫生标准；有与职业病危害防护相适应的设施；生产布局合理，符合有害与无害作业分开的原则；有配套的更衣间、洗浴间、孕妇休息间等卫生设施；设备、工具、用具等设施符合保护劳动者生理、心理健康的要求；法律、行政法规和国务院卫生行政部门关于保护劳动者健康的其他要求。

国务院制定发布的有关条例

1984年7月18日，国务院颁布、实施了《国务院关于加强防尘防毒工作的决定》（国发〔1984〕97号），决议加强了对防尘防毒工作的领导，对保障措施、经费等问题做了规定，切实控制、减少尘毒的危害，以保障职工的安全和健康，提高经济效益。

2002年4月30日，国务院第57次常务会议通过《使用有毒物品作业场所劳动保护条例》，条例对使用有毒物品作业场所安全作业，预防、控制和消除职业中毒危害，保护劳动者的生命安全、身体健康及其相关权益做出了相应的规定。

其中规定：按照有毒物品产生的职业中毒危害程度，有毒物品分为一般有毒物品和高毒物品。国家对作业场所使用高毒物品实行特殊管理。

《中华人民共和国尘肺病防治条例》（1987）和《危险化学品安全管理条例》（2002）中也做了相关的规定。

国家卫生部门发布的相关规章和规范性文件

中国卫生部门及其与其他部门2002年公布的办法有以下几个：《国家职业卫生标准管理办法》《职业病危害项目申报管理办法》《建设项目职业病危害分类管理办法》《职业健康监护管理办法》《职业病诊断与鉴定管理办法》《职业病危害事故调查处理办法》《职业卫生技术服务机构管理办法》《职业病目录》《职业病危害因素分类目录》《关于开展职业卫生技术服务机构资质审定工作的通知》等。

国家部委发布的相关规章和规范性文件

1956年1月26日，经国务院批准，劳动部于1956年1月31日颁布了《关于防止沥青中毒的办法》（中劳护字24号）。规定了在沥青的装卸、搬运和使用中防止中毒事故的一系列措施，保障工人的安全和健康，提高工作效率。

1973年，国家计委《关于加强防止矽^[13]尘和有毒物质危害工作的通知》要求，每年在固定资产更新和技术改造资金中提取10%~20%（矿山、化工、金属冶炼企业应大于20%），用于改善劳动条件，不得挪用。没有更新改造资金的事业单位，应从事业费中解决。对劳动保护技术措施所需的设备、材料，各级计委、经委和物资部门应纳入本地区、本部门的物资分配计划，优先安排解决。

1989年7月26日，由劳动部、轻工业部、国家医药管理局和机械电子工业部共同发布《汞温度计生产防毒规定》，规定了从事汞温度计生产的企业应具备的基本条件、安全管理措施、含汞气水渣的处置、职工的保护和惩罚等内容。

1991年5月9日，交通部、劳动部发布《油船、油码头防油气中毒规定》。规定指出了工程建设中防止油气中毒的要求、运行中的技术防治措施和组织管理措施，以防止石油及其制品在油船、油码头装卸运输及贮存过程中逸散油气引起的职业危害，改善劳动条件，保障油运作业人员在生产过程中的安全、健康，确保油船、油码头安全生产。

为了加强对有毒作业危害的监察工作，控制和减少职业病和职业中毒的发生，保护职工的安全健康，1994年1月26日，劳动部颁布并实施了《有毒作业危害分级监察规定》。

2008年12月，国家安全监管总局和国家煤矿安监局印发《煤矿生产安全事故报告和调查处理规定》。规定中明确了煤矿生产安全事故的等级划分。

工业防毒规范、标准

先后制定和颁布的标准有：《工业企业设计卫生标准》（GBZ1—2002）、《工作场所有害因素职业接触限值》（GBZ 2—2002）、《工业企业总平面设计规范》（GB 50187—1993）、《生产设备安全卫生设计总则》（GB 5083—1985）、《生产过程安全卫生要求总则》（GB 12801—1991）、《小型工业企业建厂劳动卫生基本技术条件》（GB 16910—1997）、《工业企业卫生防护距离标准》（GB 18053—2000—GB 18083—2000）、《通风与空调工程施工及验收规范》（GB 50243—1997）、《洁净厂房设计规范》（GB 50073—2001）、《职业性接触毒物危害程度分级》（GB 5044—1985）、《有毒作业分级》（GB 12331—1990）、《有毒作业分级检测规程》（LD 81—1995）、《有毒作业场所空气采样规范》（GB 13733—1992）、《大气污染物综合排放标准》（GB 16297—1996）、《职工工伤与职业病致残程度鉴定》（GB/T 16180）和《职业病诊断标准》等。

国际合作项目

中国作为国际标准化组织正式成员国，于1995年参加了由国际标准化组织组建的职业健康安全管理体系标准化特别工作小组。2001年11月12日批准发布了GB/T28001—2001《职业健康安全管理体系规范》，并于2002年1月1日起正式实施。

3.2 中国农村乡镇企业劳动卫生管理

1978年改革开放以来，乡镇企业蓬勃发展，成为社会主义市场经济的一支生力军。据统计，截至1996年年底，中国乡镇企业数量已逾2336万家，年创利润达991.9亿元，职工人数1.3亿，为农村剩余劳动力提供了广阔的就业机会。特别是随着国家对中西部地区的开发，乡镇企业的发展对国民经济发展和社会发展具有重要的意义。然而，乡镇企业

的发展也带来了诸多的职业卫生和安全问题。

乡镇企业劳动卫生的特点

乡镇企业的职业性有害因素类型及所致的职业性危害基本与城市工业相同。但由于其发展的背景和特殊环境，决定了其职业卫生问题的特点：一是发展速度快、地域广泛；二是乡镇企业的工作环境多因陋就简，资金不足，生产工艺落后，缺乏必要的防护设施和常规的车间空气监测制度，因此工作环境的卫生质量很差；三是管理水平低，安全和卫生事故时有发生；四是职业危害的转移和转嫁；五是乡镇企业的产品多变，工艺、材料多不固定，难以及时采取相应的防护设施；六是缺乏必要的医疗卫生服务。

乡镇企业劳动卫生工作的基本要求

鉴于上述问题，政府采取一系列措施强化对乡镇工业职业卫生的监督管理。

第一，建立组织领导机构，加强职业卫生监督管理。由政府组织协调、卫生部门牵头、其他部门配合、企业落实的办法，把乡镇企业职业卫生监督管理和职业危害的治理提到政府议事日程上来，纳入经济发展规划中。

第二，制定有关法规，强化职业卫生监督管理。根据《中华人民共和国尘肺病防治条例》《乡镇企业劳动卫生管理办法》和《中华人民共和国职业病防治法》等规定，结合本地区实际，制定职业病防治条例、乡镇工业劳动卫生监督管理办法、乡镇工业劳动卫生管理办法实施细则、生产建设项目预防性卫生监督管理规定等地区性法规。

第三，探索乡镇工业职业卫生服务与农村初级卫生保健相结合的方式。把乡镇工业作业环境监测和职工健康监护指标，纳入指标，一并考核。在卫生系统建立以地区卫生防疫站（劳动卫生科或劳动卫生监督监测所）为技术指导中心，以乡镇卫生院、村卫生室（或企业卫生室）为基础的三级职业卫生服务网络，健全管理和监督体系。

第四，充实职业卫生服务内容，加强监督管理力度。地区卫生防疫

站应对乡镇工业采取监督措施（包括预防性和经常性劳动卫生监督），对问题严重而限期不改进者，可予以关、并或转产；严格控制作业场所空气中有毒有害物质的浓度；健全职业卫生和健康监护档案；地区卫生防疫站应对乡镇卫生院卫生人员普及健康监护、环境监测和卫生监督的基本知识和技能，推动基层医务卫生人员参与乡镇工业的劳动卫生服务和管理的工作；推行“建设卫生许可证”和“劳动卫生许可证”制度，采用分级管理办法，提高预防性和经常性卫生监督覆盖率、就业前和定期职业性体检率；加强劳动部门、工业主管部门和工会组织等的配合，使卫生部门所提出的监督措施能更好地贯彻执行。

第五，因地制宜，推广适宜技术。乡镇企业的劳动卫生工作应针对企业的具体条件，落实防护措施，推广在技术、经济和管理上能为小工业所普遍接受的适宜技术。例如，小型、简便的密闭和通风装置，安全、有效、简易的个人防护用品等。

第六，开展健康教育，培养骨干队伍。教育和培训是提高管理水平、职工素质和改善乡镇工业“软件环境”的重要手段。在此基础上，挖掘潜力，加大工艺改革和对防护措施的投资，从而改善职业卫生和安全方面的“硬件环境”，以促进职工健康，推动乡镇工业的可持续发展。

3.3 中国保护女工健康的主要措施

中国妇女参加社会生产劳动的人数逐渐增多，几乎涉及各个行业领域，女职工约1亿，另外农村还有2亿多妇女参加农副业生产劳动。职业有害因素对女职工的 harm 不仅在于女职工本身，而且可能对其生殖功能产生不同程度的损害，从而影响子代的健康，最终关系到整个国民健康素质水平，因此加强对女工的劳动保护成为整个社会应予以重视的问题。

职业性有害因素对女工健康的影响类型

女职工的特殊生理和解剖特点决定了职业有害因素对女工影响的特点。职业性有害因素对女工健康的影响有四种类型：

第一，对健康的影响无性别差异，如硅尘对男女职工均可引起硅肺。

第二，对女工易产生危害，如女性造血系统对铅毒作用的反应性较男性敏感，镉在肾脏系统的储存也比男性多。

第三，对男性的影响小，对女性的影响大，如卡车驾驶职业。

第四，女性特殊生理周期（月经、妊娠、更年期等）时对职业性有害因素更敏感，可能引起月经紊乱、不良妊娠结局等。

保护女工身体健康的主要措施

第一，制定有关妇女劳动保护的法律法规。1949年以来，中国公布了《女职工劳动保护规定》《女职工禁忌劳动保护规定》《中华人民共和国劳动法》《中华人民共和国妇女权益保障法》《中华人民共和国职业病防治法》和《工业企业设计卫生标准》等一系列与女职工劳动保护有关的法规和条例，成为做好妇女劳动保护工作的重要保证。

第二，合理安排妇女劳动和做好妇女特殊生理周期劳动保护政策。此外，做好妇女特殊生理周期——月经期、孕期、围产期、哺乳期和更年期的保护。

第三，改善妇女的劳动条件。通过技术改革和管理，从根本上消除职业危害，改善劳动条件，使作业环境更安全。

第四，宣传和普及妇女劳动卫生知识。通过对领导和女职工进行宣传教育，宣传有关女职工接触职业有害因素的防护知识。

第五，女职工劳动保护工作与妇幼保健工作密切结合。同时，开展妇女劳动卫生职业医学科学研究工作。

4 职业病的防控对策与技术

4.1 各国的职业病防控对策

美国

第一，跟踪危险程度高的工作场所并强制实施保障。美国职业安全局跟踪具有严重、故意或反复违反相关规定的雇主，重点关注伤害事故率和职业病发生率最高的工作场所的实施效果。全国分支机构有计划有重点地进行检查。

第二，普通医生可做职业病鉴定，治疗纳入医保。美国政府没有设立职业病鉴定机构，任何普通执业医生甚至家庭医生都可以在法律上对职业病进行诊断。

美国把职业病的诊断和治疗纳入劳动者医疗保险体系，同时接受政府劳动部门及司法部门的监督和仲裁。

第三，大学和医学院设职业病医疗专业。美国许多大学和医学院有专门的职业病医疗专业，培养职业病方面的专门人才。

第四，完善立法，严惩违反工作场地安全条例的企业。美国国会于1970年通过了《职业安全卫生法》，从雇主的职责、雇员的权利和监督管理三方面叙述了职业安全卫生监督管理工作，要求为全国工人提供安全健康的工作条件，并制定工作场所安全与卫生标准。

巴西

第一，职业病界定更为宽泛。“重复性劳动损伤”或由有毒物质造成的呼吸道疾病等，都自动被认定为职业病。

企业有专门医生或者合同医院，由专门医生或合同医院的医生经检查后可以出示证明，如果没有则由社保部门指定医学专家认定。

第二，职业病患者有权要求治疗，造成的伤害将获得经济补偿。患上职业病的职工有权要求治疗，如果造成的伤害迫使其在一段时间内不能从事类似工作或者必须减少工作时间和强度，甚至永远丧失某种工作能力，他们可以要求得到物质补偿。

德国

第一，工业医学培养专业企业医师。针对工厂事故和职业病，德国高校开设相应专业培养工业医学医师，大部分在企业担任企业医师。企业医师必须具备法律基础，懂得《职业病规定》《事故保险法》等相关法律法规，在健康保护问题上向企业主和就业工人提供建议，对工人进行体检并进行工业医学评价。

第二，严格职业病管理。按职业病种类建立职业病名单，而在名单中未做规定的疾病，如果有充足的证据证明该疾病与长期从事的工作有关，也可得到相应赔偿。

第三，监督管理，分工明确，职能清晰。德国劳动安全领域存在着“双轨制”，劳动保护（指职业病防治）与事故预防分属不同机构管理。

第四，以经济手段防治工伤事故与职业病。根据企业的风险和工伤事故发生情况，调整企业缴纳保险金的差别费率与浮动费率，从而激励和督促企业改善安全生产状况，减少工伤事故和职业危害的发生。

第五，强制定期检查，更换工作岗位。新工人要进行劳动健康检查；特殊工种的工人必须定期进行检查；对可疑职业病患者，雇主有责任为其更换工作岗位。对健康已受到一定损害的人员，雇主要承担对其进行转业培训的费用。劳动健康检查费用由雇主承担。

第六，面向雇主、雇员开展免费安全教育培训。行业工会设立了22个培训中心，在培训中心、流动培训车、企业内部及地方的培训中心，通过电视、微机等工具为雇主、雇员提供基础和劳动安全教育培训。技术监察员担任安全计划和大学里的讲师。参与培训的学员在培训期间的食、宿、培训、交通一律免费，经费由行业工会在工伤事故预防经费中

列支。法律规定所有负责劳动安全的人员都必须参加培训。

第七，煤矿行业的职业病防治。德国煤矿企业均配备有先进的设备，采取了有效的预防火灾的措施，比如配备一氧化碳检测设备、井下自动灭火器，为保障生产安全投入了大量的人力、物力和财力；同时，专业的防尘技术措施也保障着矿工的健康。他们非常重视矿工自救，为矿工配备有自救器，每个矿业公司都有救护队。经过培训，煤炭员工兼职救护队工作，各种训练和救护设备非常完善。

在德国，煤矿工人在下井工作之前，必须接受至少三年的培训。如果煤矿出现任何违反安全生产规定的行为，煤矿警察有权中止一切煤矿生产活动。先进的技术装置和人员培训防止了生产事故的发生。

第八，职业病诊断。德国的职业病防治具有层级制的特点。劳动卫生主管部门诊断后向职业协会提供诊断意见，职业协会若提不出否定证据，则同意劳动卫生主管部门的意见。

意大利

第一，劳动者享有强制性职业伤害保险。意大利劳动者享有强制性职业伤害保险：全民基本医药保险与强制性职业伤害保险。

第二，国家统一管理职业病诊断与鉴定。劳动部所属的职业伤害保险局专门对职业病进行诊断；临床医生日常出诊过程中如发现疑似病例，则须依法上报。

第三，完善的职业安全监督管理。卫生局职业卫生监督兼具行政执法和刑事执法的职能，有权进行立案调查。

英国

第一，政府增加科研投入。英国安全与健康委员会和安全与健康执行局每年拥有500多项科研项目及大约3400万英镑科研费用，同时鼓励社会上其他科研部门与单位参与。

第二，颁布立法约束。1974年颁布了《职业安全与健康法》，从雇

主的职责和权力、雇员的权利、生产安全与健康的管理体系和制度、科研框架、监督管理等方面叙述职业安全卫生监督管理工作。

第三，职业风险教育列入学校课程。普及风险意识教育，并从2000年开始修改苏格兰和威尔士全国学校课程，加入职业风险教育。

第四，以经济手段约束企业。通过英格兰新的“小企业服务”和苏格兰及威尔士的类似结构以及建立补偿方案，更有效地约束小企业。

第五，政府与民间机构、协会相结合。政府机构有安全与健康委员会和安全与健康执行局，安全与健康委员会负责监督安全与健康执行局。

执行局中的现场执行部门负责协调事故、医疗服务和法律援助。同时，民间组织、行业协会、商会、培训和地方企业委员会、工会和公民指导局（免费帮助个人履行其权利和义务）职能分工明确，使保障力度加大且更加全面。

日本

第一，定期体检。各市建立健康管理中心，一些企业有自己的健康管理会馆，不仅对职业病，而且开展成人病的定期检查。

第二，重视防治研究。在职业病的科研方面，开展人与机器、人与环境、劳动生理、劳动环境及成人多发病的研究。

第三，对尘肺人员完整的健康诊断与分类管理。企业职工有完整的健康诊断，包括就业时的健康状况诊断、定期的健康状况诊断、定期以外的健康诊断、离职时的健康状况诊断。

另外，职工离职时及离职后接受三次管理，及时公布健康管理手册，每年提供一次健康诊断的机会。

4.2 职业危害控制技术

控制化学品危害最直接、最有效的方法是工程技术，以此消除工作场所中化学品的危害或尽可能降低其危害程度。

职业危害的工程控制技术主要包括以下几种。

全面通风

全面通风就是用新鲜空气来冲淡车间内的污浊空气，以使车间工作地点空气中有害物质的含量不超出卫生标准所规定的最高容许浓度。为此，全面通风是车间内全面地进行通风换气，以维持整个车间工作地点范围以内空气环境的卫生条件。

全面通风用于有害物质的扩散不能控制在车间一定范围的场合，或是有害物质发源地的位置不能固定的场合。采用全面通风时，应不断向车间供应新鲜空气或符合一定要求的空气，同时从车间内排除污浊空气，以维持车间内良好的工作环境。首先要根据车间用途、生产工艺布置、有害物散发源位置及特点、人员操作岗位和其他有关因素合理地组织气流，然后根据计算和实际调查资料取得热、湿、有害气体散发量数据，以便确定合适的全面通风换气量，这些因素都在很大程度上影响全面通风效果。

工程控制

工程控制方法主要是采用接近危害物源的局部抽吸到半密闭式的局部通风。局部通风是在劳动环境局部地区建立良好的空气环境，或是从发生源抽出有害因素，以防其沿着整个车间扩散的通风系统。

在劳动环境中，局部通风比全面通风投资小，效果好，很值得采用，是最常用的工程控制方式。适用于处理少量、适量到大量固体和液体的工作。在局部排风装置中，最为常用的是局部抽气罩。它的作用是将产生有毒气体或粉尘等的生产设备部分或全部密闭，并连接排风系统，利用机械动力将有害因素排出。

密闭控制

密闭是隔离的方法之一，主要是为了防止工人接触危险化学品而设

置密闭设施，将加工生产化学品的设备完全封闭起来，限制其通过空气污染危害工人，并减小火灾爆炸发生的危险，这是最理想的隔离方法。

最好的生产工艺就是让工人最大限度地减少接触有害化学品的机会。例如，隔离整个机器，封闭加工过程中的扬尘点，可以有效地限制污染物扩散到作业环境中去。

隔离方法的另一种形式就是将危险的生产或操作过程通过屏障与其他生产操作过程分隔开，减小危害范围。例如，用隔板或墙把喷漆操作与其他操作分开；通过安全贮存危险化学品和严格控制危险化学品在工作场所中的存放量（满足一天或一个班工作所需要的量），也可以获得隔离效果。

4.3 职业性有害因素的控制

职业性有害因素的控制措施是多方面的，除了建立和完善涉及劳动卫生的法规之外，各国十分注意制定劳动卫生标准、车间空气中有毒物质最高容许浓度、职业卫生监督以及个人防护用品、作业场所健康促进等方面的工作。

制定劳动卫生标准

劳动卫生标准是以保护劳动者健康为目的的卫生标准，其主要内容是对劳动条件各种卫生要求所做的统一规定。劳动卫生标准是贯彻、实施劳动卫生法规的技术规范，是执行劳动卫生监督 and 管理的法定依据。劳动条件达到什么程度才算符合安全卫生要求，需要运用卫生标准来衡量。标准是具体尺度，属技术法规规范。卫生标准一经发布，各生产、建设、设计和企业必须贯彻执行。

制定车间空气中有毒物质最高容许浓度

制定车间空气中有毒物质最高容许浓度（Maximum Allowable Concentration, MAC）是衡量车间空气污染程度的卫生标准，也是制定防毒措施及鉴定其效果的依据。^[14]

前苏联于1930年公布了12种化学物质的最高容许浓度，1954年增加到85种，1977年规定有MAC的物质总数达530余种。美国马萨诸塞州于1937年发表了容许浓度表。自1947年起，美国政府工业卫生医师会议（American Conference of Governmental Industrial Hygienist, ACGIH）每年颁布阈限值表。1978年，由ACGIH公布了阈限值的物质总数已达682种。1938年，德国发表了25种溶剂的最高容许浓度。1975年，规定MAC的物质总数增加到326种，1977年发展到375种。日本产业卫生学会对车间空气中有害物质容许浓度的建议（1979）里公布了106种化学物质的MAC（生产性粉尘未计入）。之后，20多个国家制定了1000多种化学毒物的最高容许浓度值^[15]。

中国第一个车间空气中有害物质最高容许浓度表载于《工业企业设计暂行卫生标准》（标准—101—56）。该标准对有毒气体、蒸汽、粉尘和无毒粉尘，共计85种物质规定了MAC。后经修订，在国标建（GBJ）1—62中规定MAC的物质总数增加到116种。又经修订，于1979年颁布的现行《工业企业设计卫生标准》（TJ36—79）中，列入车间空气中有毒物质最高容许浓度表的物质总数为134种。

世界卫生组织（WHO）提出“两步法”来制定容许浓度。第一步是制定以健康为基准的建议标准；第二步依据本国情况、工程技术、经济水平、工人接触时间等因素，制定出实用的卫生标准。

劳动卫生监督

劳动卫生监督是职业卫生行政部门依据国家有关法律、法规，运用行政管理手段和医学技术方法，对企（事）业单位的劳动卫生和职业病防治工作进行的监督检查。劳动卫生监督是国家行政监督的一部分，是保证劳动卫生和职业病法规贯彻实施的重要手段。

预防性劳动卫生监督是职业卫生行政部门依照有关法律、法规，对新建、改建、扩建和续建厂矿、企业的建设项目中的劳动卫生防护设施是否与主体工程同时设计、同时施工、同时投产所进行的卫生监督。其目的在于保证投产后的劳动环境符合工业企业设计卫生标准的要求。

经常性劳动卫生监督，是对现有厂矿、企业贯彻执行卫生法规和卫

生标准的情况定期或随时进行的卫生监督。根据监督检查结果，对检查出的劳动卫生问题做出相应的处理，目的在于及时发现并消除职业性有害因素的影响，保证作业者的健康，促进生产力的发展。

进行健康检查。检查对接触有害因素的作业人员是否按规定进行了就业前和定期健康检查，职业病和职业禁忌证的发生情况，对检查出的职业禁忌证和职业病患者是否按规定进行了调离和治疗等。

5 治理矿难与瓦斯事故的历史经验

5.1 美国煤矿矿难的治理

美国煤矿矿难百年史

19世纪末，美国的煤炭产量超过英国，开始位居世界首位。在当时还以煤炭作为主要能源的时代，丰富的煤炭资源为美国在工业上跃居世界首位提供了可能。纵观美国煤炭生产的历史，在20世纪前30年也曾矿难频发，每年死亡人数在两三千人，重大恶性矿难事故接连发生。到了20世纪后期，美国的煤炭产量始终维持在10亿吨左右，仅次于中国。在此期间，美国在生产大量煤炭的同时，从立法、机构设置和管理方面采取措施，使煤矿矿难死亡事故大为减少。到20世纪最后10年，平均每年死亡仅49人，真正实现了“安全与生产并不矛盾”的最佳状态。

美国治理矿难的有效路径

居安思危的防范理念^[16]

在美国，矿工是“非常非常危险”的职业。所有煤矿一律被视为存在危险气体，必须接受检查和监测。尽管最近几十年美国矿山死亡5人以上的重大事故已经不多见，但在美国，采矿仍然是“非常非常危险”的工作。在矿区，到处可见历史上矿难事故的纪念碑。博物馆里，仍然在展出历史上的矿难事故，讲述着令人伤心的故事。联邦劳动部的官方网站上，有历年来矿难事故的专门展出，提醒每一个人，不要忘记此刻在地底下几百米深处工作的矿工们。

完善立法，依法监管^[17]

1907年，美国西弗吉尼亚州发生了史上最大的一次矿难，夺走了362名矿工的生命。这一巨大灾难终于惊醒了美国各界人士，全国的民愤席卷而起，各方纷纷要求从根本上进行立法干预。于是在1910年，美国国会通过立法，设立了内务部矿山局，专门负责通过科研技术手段

来减少煤矿业的安全事故。这是美国首次成立独立机构，专门对煤矿安全进行科学研究和多方遏制。美国矿难的高发态势从此开始大幅度下降。

1968年，美国的西弗吉尼亚州明顿煤矿又发生了多年罕见的大矿难，78名矿工死亡。这场灾难再次刺痛全国，约翰逊总统决心大幅度地加强联邦政府对煤矿安全和矿工健康的管理和执法，但未获成功。1969年年底，美国通过了里程碑式的一个重大立法——《职业安全卫生法》，由尼克松总统在1970年签署生效。这部法律是美国历史上最严格、最全面的煤矿安全法规。根据这一法案，全国所有的地下煤矿，每年必须接受联邦机构四次检查，露天煤矿每年两次检查，违规者将受到罚款处罚和刑事起诉。联邦检察员获得授权，在紧急情况下有权当场关闭矿场。1977年，美国对《职业安全卫生法》进行重大修订，增加了金属和非金属矿山安全法规内容，并更名为《联邦矿山安全与健康法》。这个法案的执行明显减少了矿难数量。社会普遍认为，这一法律的出台标志着美国煤矿业生产从此走上事故低发生率的新阶段。

2006年，在煤矿事故死亡率已经大大降低的情况下，西弗吉尼亚州又发生了12人死亡的重大矿难。对矿难已经高度敏感的美国当年就迅速通过了《矿工法》，进一步完善了1977年的法律，使法律更注重从细节上保护矿工的生命。

强化矿工权益、灾难防护立法和逃生训练

按照美国法律，矿工们有权随时要求联邦机构派员检查矿场状况；煤矿的各项标准都大幅提高，确立了关于矿工健康的标准，保障了矿工因黑肺致病致残的福利。1973年，美国建立了联邦矿山执法和安全管理局，专门负责给矿工们创造一个安全的工作环境，负责对矿工进行紧急情况下的逃生训练。1977年，联邦矿山执法和安全管理局从内务部转交劳动部，改名为矿山安全与健康管理局。卡特总统任内强化了有关法律的执行，包括使事故伤亡者的抚恤和补偿得到保证。由于这一系列法律的完善、新技术的进展、监测和防范措施的加强、对矿工的教育和训练，以及工人们劳工权益意识的提高、工会力量的强大，种种因素相互叠加作用，致使近几十年美国矿山事故的数量和伤亡人数急剧下降，死亡5人以上的重大事故已经不多见了。

5.2 英国煤矿的“零死亡”管理

英国煤矿矿难百年史

在英国的国家煤炭博物馆资料室里珍藏着一组数据：19世纪60年代，英国每年每200名煤矿矿工中有1人死亡；20世纪初，每600人中有1人死亡；20世纪50年代，每1000人中有1人死亡。进入21世纪，英国煤矿每年死亡的矿工人数为零：2003年为零，2004年为零，2005年为零.....[\[18\]](#)

英国严密的管理机制[\[19\]](#)

第一，实行严格的煤矿经理管理责任制。根据英国的煤矿安全规定，煤矿经理必须有煤矿井下工作经历，必须通过安全和相关知识考试。如果因忽略安全法规而造成人员伤亡，煤矿经理可能被逮捕入狱。曾经有一位煤矿经理就因为值班期间在家中聚会醉酒被告上法庭，最后入狱服刑。

第二，严密的监管制度。英国的全国煤矿委员会还制定了完整的“巡视员”制度。每个煤矿都有一名政府安全巡视员对安全法规的落实等进行监管。政府还向矿区派遣环境巡视员，环境巡视员对所在矿区煤矿的粉尘、排水、噪音、矸石以及交通进行管理。一旦巡视员认为某一煤矿有潜在的安全问题，或对矿区的环境造成危害，他们有权勒令煤矿停产整顿。

第三，充分发挥公众监督。一些民间机构对煤矿的监督也起到了积极的作用。有一个公司每年出版一本《英国煤矿指南》，详细描述英国煤矿的现状，还专门把政府负责安全和环境的部门和官员的名字、电话等列出，以便公众有效监督。

5.3 南非的矿山安全管理[\[20\]](#)

南非煤矿矿难简史

20世纪50—80年代，世界著名的矿业大国南非曾经历过严峻的矿山安全形势，当时每年矿井事故死亡人数都在千人以上。通过长期的严格依法治理安全隐患和大量采用科技手段提高矿山安保水平，如今南非在矿山安全管理、安全设备技术开发、矿井救援、瓦斯抑爆、百万吨死亡率等方面均居世界领先地位。2005年，南非煤矿事故死亡仅15人。

南非的矿山安全管理

1987年，南非组织专家对煤矿矿难的性质、特点、原因进行分析和评估，制定了控制煤矿事故发生的措施：一是对煤矿安全管理立法，依法管理煤矿安全。1996年通过的《矿山健康与安全法》和2002年通过的《矿山与石油资源开发法》是两部比较完善的法令。二是建立煤矿瓦斯治理实验室，对煤矿瓦斯进行研究和探索，加大瓦斯监控力度，制定治理瓦斯的规程和措施，强制煤矿企业严格执行。三是强化煤矿矿工的培训，提高他们的素质，增强他们遵章守纪的意识。四是加大对煤矿的投入，推广先进的管理方法和开采技术，大幅度提高煤矿开采的机械化程度，尽量减少井下从业人员。五是提高死亡人员的补偿标准，使矿主意识到发生事故难以赔偿。南非煤矿事故死亡1人，补偿标准为30万兰特（当时币值相当于人民币45万元左右）。

此外，南非矿产能源部规定，全国所有煤矿在距离每个工作面不超过750米的地方必须建立安全庇护所。在有编号的安全庇护所里，配有通风设备、救援电话，备用自救器和饮用水。在发生瓦斯爆炸、火灾以及其他事故时，矿工可以通过逃生指示装置的指引，在便携式自救器有效工作的时间内撤离到最近的安全庇护所，关上密封门，然后用电话向地面报告事故以及人员所在的安全庇护所的号码，等候救援。这样就保证了井下矿工在救援队员到达之前的安全。

目前，南非矿井开采深度接近5000米，在开采技术的经济性、安全性、有效性以及生命保障系统和地下矿石处理等方面均有独到之处，其矿山救援体系、救援装备系统、矿用安全器材的设计与材料运用等均居世界先进水平。其中，南非研制的高精度瓦斯分析仪、被困人员定位仪、井下救援通讯系统以及阻燃气体灭火系统、井下紧急呼吸机、便携式自救器等一系列矿井安全及救援产品均获国际上广泛好评。

5.4 德国防控瓦斯事故的措施

德国是世界上煤炭和褐煤储量最大的国家之一，煤炭的地质蕴藏量约2300亿吨，按照德国目前的开采规模，其煤炭储量可开采286年。德国不仅煤炭储量丰富，而且矿山安全在全球也名列前茅。

德国煤矿安全管理十分注重细节。以德国北部伊本布伦煤矿^[21]为例，煤矿工人至今仍旧沿用传统的问候方式：“祝你平安出井。”矿工在下井之前，安全装备必须齐全，包括矿工服、安全帽、探照灯、氧气袋，一个都不能少。每位矿工腰间皮带上扣有一个发射器，矿工在地下一旦出现危险，控制中心就会根据发射器的信号立即采取措施。

安全管理人员不许外来人员携带数码相机下井。在电池经严密安检之前，相机一概不能进入井下，只有德国最高煤矿安全管理局才可以发放特别许可，但核查时间长达数周。

整个矿山装有一个自动断电的系统。当瓦斯浓度超过1.5%警戒线时，所有矿山用电就会自动脱闸。一旦发生瓦斯爆炸，矿工首先启用携带的氧气袋，而巷道每隔25米处安置的强力氧气呼吸装置，则供瓦斯浓度过大时使用。

除了矿山自身安全检查和国家安全生产部门检查之外，矿工投保的工伤事故保险公司的安全生产监督部门也不定期派员到井下进行巡查。在地下巷道安装瓦斯吸收装置，并用四天的时间把煤层深处300米的地方和附近区域的瓦斯处理干净，才可以开始采煤。所吸收的瓦斯通过巨大的管道通向地表，95%的瓦斯能被有效利用。

此外，所有矿工都必须经过至少三年的矿业学校以及矿山实际工作的培训。在正式成为矿山职工之前，必须通过矿山组织的集中的安全生产培训。

6 国际组织与职业健康重大活动

6.1 国际劳工组织

国际劳工组织（International Labour Organization, ILO）是国际标准化组织（ISO）^[22]确认并公布的国际组织，成立于1919年，其宗旨是通过制定国际劳工标准，保障人们享有国际公认的劳动权。该组织成员包括雇主和雇员的代表以及政府代表和该组织的与劳工界有关的各方面的专家，负责制定国际劳动标准。这些标准对于保护劳动者权益是至关重要的，遵守这些标准是实现人类福利的一项措施。

国际劳工组织为保护劳动者的健康制定了一系列国际标准，并以制定关于职业安全、健康和工作环境的公约和建议书的形式公布于世。

国际劳工组织从1960年以来通过的公约和建议书有100多项。其中有关职业健康安全的公约和建议书主要有：

公约

第115号《辐射防护公约》

第119号《机器防护公约》

第120号《商业和办公室卫生公约》

第126号《船员居住设施公约》

第129号《劳工监督（农工）公约》

第134号《事故预防（海员）公约》

第136号《预防苯中毒公约》

第139号《预防和控制致癌物和致癌制剂公约》

第148号《工作环境（空气污染、噪声和振动）公约》

第152号《港口装卸职业健康与安全公约》

第155号《职业健康安全与工作环境公约》

第162号《安全使用石棉公约》

第170号《作业场所安全使用化学品公约》

建议书

第114号《辐射防护建议书》

第117号《职业培训建议书》

第118号《机械安全防护建议书》

第141号《船员居住设施与工作场所有害噪声控制建议书》

第142号《事故预防（海员）建议书》

第144号《预防苯中毒建议书》

第147号《预防和监督致癌物和致癌制剂建议书》

第156号《工作环境（空气污染、噪声和振动）建议书》

第160号《港口装卸职业健康安全建议书》

第164号《职业健康安全与工作环境建议书》

6.2 国际与区域组织开展的职业健康活动

职业健康一直是国际组织和世界各国关注的重点问题。2010年3月，国际劳工组织通过了新版的国际职业病名单。2010年6月，国际劳

工组织通过了《艾滋病毒/艾滋病和劳动世界建议书》。国际劳工组织通过制定新的国际劳工标准，有力地推动了各成员国职业健康水平的不断提高。欧盟2008年和2009年在泛欧洲范围内开展了以“风险评估”为主题的“健康工作场所”活动。在成功举办该活动的基础上，2010年和2011年，欧盟又开展了以“安全保持”为主题的“工作场所健康促进”活动。

国际劳工组织通过2010年版国际职业病名单

2010年3月25日，国际劳工组织理事会第307届会议通过了2010年版国际职业病名单，正式取代《关于职业病名单及职业事故和职业病的登记与报告建议书》（2002年，第194号）附件中的原名单。

2010年版国际职业病名单作为国际劳工法规之一《关于职业病名单及职业事故和职业病的登记与报告建议书》的重要组成部分，对国际劳工组织的183个成员国的职业病发现、认定、预防、登记、报告和赔偿政策与实践产生了重要影响。最新版的职业病名单无论在制订依据、范围、前瞻性、包容性，乃至在具体疾病的列举与术语选用上，较以前各版本职业病名单都有明显变化和新突破。该名单的发布不仅对各国职业病名单的制订和修订提供了国际参照标准，也给各国职业病防治工作提出了更高的要求 and 新的挑战。

2010年版国际职业病名单保持了2002年版名单的分类法，把职业病仍按四类列出：由物质和因素导致的疾病、靶器官系统疾病、职业癌、其他类疾病。2010年版国际职业病名单除了单列的和世界卫生组织国际疾病分类名单相一致的97类（组、种）具体疾病外，每大类疾病单元里还有一个综合性条目。这些综合性条目使该名单成为一个全面开放性的名单，允许各大类单元里没有列举的疾病，只要有科学证据证明是工作原因所致，或由政府主管当局根据本国情况和实践确定是职业造成的疾病，都可以认定为职业病。2010年版国际职业病名单还首次增设了精神和行为障碍栏目，并在栏目下具体列出了“创伤后应急障碍”和一个开放性题目。

欧盟开展“工作场所健康促进”活动

2010年4月28日，欧洲职业安全健康局在纪念“世界职业安全卫生

日”之际，正式启动了为期两年的泛欧洲“工作场所健康促进”活动，主题为“安全保持”。该活动主要是在欧盟及其27个成员国开展系列活动，目前已成为全世界最大的安全文化活动。知识和经验分享成为该活动的核心内容，欧洲许多公司制定了相应的“工作场所健康促进计划”，如鼓励工人改善饮食水平，为管理人员提供培训，帮助他们辨识员工的压力状况等。

2010年10月25日至29日，欧洲30多个国家举办了“欧洲职业安全健康周”活动，“安全保持”成了各国活动关注的焦点。在活动期间，欧洲职业安全健康局组织了上百场会议、展览和培训活动。

6.3 世界安全生产与健康日活动

根据国际劳工组织统计，在建筑行业中，每年全世界建筑工地上至少发生6万起死亡事故。也就是说，该行业每10分钟就发生一起致命事故。在工业化国家，16%的建筑工人有一半的工作时间暴露在有毒有害化学品环境之下。

为纪念受伤和死亡的工人，国际劳工组织于2001年4月24日宣布，批准将每年4月28日定为“世界安全生产与健康日”，并将其作为联合国官方纪念日，同时建议联合国各成员国开展纪念活动。

2014年4月28日，“世界安全生产与健康日”纪念活动暨企业安全标准化国际研讨会在北京举行。会议认为，中国历来高度重视安全生产及危险化学品的安全管理工作，通过采取一系列措施，全国安全事故起数和死亡人数连续多年双下降，职业病防治取得积极进展。会议指出，今后要继续以“世界安全生产与健康日”主题活动为契机，进一步深化安全生产领域改革，采取更加有力的措施，努力减少安全事故和职业病的发生，以更加卓有成效的实际行动来响应国际劳工组织的号召。要充分认识安全标准化对实现企业和本地区安全发展、推动全国安全生产形势持续稳定好转的重要作用。认真总结安全标准化创建经验，健全完善安全标准化法规标准体系，不断增强企业的自觉性和主动性，着力突出实效与质量，全面推进安全标准化创建工作，规范企业安全生产行为，提升

安全保障能力，促进全国安全生产形势早日实现根本好转。同时，要继续强化深化与国际劳工组织的合作，特别是在国际标准制定、安全标准化推广等方面，合力推进中国安全标准化工作加快实现国际化，为促进中国乃至世界职业安全健康事业创新发展做出贡献。

十几年来，各国通过召开研讨会、现场会，举办论坛、展览，在报刊上开辟专栏等多形式，举办了各种形式的纪念活动，受到了各方面的好评。世界安全生产与健康日活动，以“安全发展”理念为指针，围绕“安全工作的必然性”“安全管理经验与教训”“企业主体责任和政府监管职责”“企业工伤保险与事故预防”“企业职工安全培训和劳动保护”“事故应急救援能力建设”“事故预防与处理经验”和“企业安全文化创建活动”等主题，开展了丰富多彩的讲演。

[1]ISO，即International Organization for Standardization，国际标准化组织。

[2]ILO，即International Labour Organization，国际劳工组织。

[3]KAWAKAMI T. 全球经济一体化和新的职业安全健康风险．亚太职业安全健康通讯，2009，12.

[4]2010年国际职业安全健康重大事件回顾．劳动保护，2011，1.

[5]2010年5月，中国政府部门签约了“宣言”。

[6]美国职业安全的历史和现状．中国安全生产，2012，78（9）：66.

[7]《职业安全卫生法》，也译为《职业安全健康法》，是世界上第一部职业安全卫生领域的综合性立法，直接影响1972年日本《职业安全卫生法》和1974年英国《工作卫生安全法》的制定，并对其他国家在之后制定职业安全卫生立法有一定影响。

[8]董维武．美国矿山安全与健康发展趋势．中国煤炭，2007，33（11）：84-86.

[9]张红凤，于维英，刘蕾．美国职业安全与健康规制变迁、绩效及借鉴．经济理论与经济管理，2008，2.

[10]方来华，吴宗之，康荣学．欧洲国家安全生产监督管理及对我国的启示．工业安全与环保，2010，8.

[11]德国莱茵TüV集团，亦称为TüV莱茵集团，成立于1872年，总部地点德国科隆，经营范围为工业、化学、能源、建筑和房地产等，是一家国际领先的技术服务供应商，拥有遍布全球的服务网络。

[12]职业安全卫生，是在工业国家通用的术语。所谓“安全”是对急性伤害而言，

是指工作（或劳动）中发生的对人体的急性伤害事故，如坠落、电击、机械伤害等。所谓“卫生”是对慢性损害而言，是指防止工作中人体受各种有毒有害物质的物理因素、生理因素、化学因素等的损害，即要保障人的身体健康。

[13]矽为硅的旧称。

[14]刚葆琪．加速制定车间空气中有毒物质最高容许浓度的建议．工业卫生与职业病，1981，1.

[15]伊松年，毕文芳，吕伯钦．毒理学基础与进展．北京：中国预防医学科学院卫生研究所，1986: 183-184.

[16]治理矿难有效路径的探索，红网（长沙），2006-01-04.

[17]马九器．美国百年矿难斗争史．华商报，2010-04-10.

[18]马建国．英国：煤矿基本是国有，矿长第一要务抓安全．新华每日电讯，2006-01-24.

[19]吴睿鹤．从英国煤矿的零死亡谈起．安全文化网，2010-07-06.

[20]李建民．南非矿山安全管理值得借鉴．新华网，2008-08-06.

[21]德国北部伊本布伦煤矿，是德国最北部的无烟煤矿，也是欧洲最深的煤矿，拥有员工2700人，年生产高级无烟煤170万吨。这里有欧洲最深的矿井，深入地下将近1500米。

[22]国际标准化组织，是一个由国家标准化机构组成的世界范围的联合会，现有140个成员国。ISO的前身是国际标准化协会，成立于1926年。根据该组织章程，每一个国家只能有一个最有代表性的标准化团体作为其成员，中国原国家质量技术监督局以CSBTS名义国参加ISO活动。ISO的技术活动是制定并出版国际标准（International Standards）。ISO建立了情报网（ISONET），已经有82个国家的标准信息中心向该网提供快速存取，网络已经收入500000件标准、技术法规和其他标准类出版物，有10750个国际标准和2700个国际标准草案的录入数据。

第75卷 环境毒物污染管理史

本卷主编 史志诚

卷首语

历史上由于环境毒物的污染引发的诸多“公害”事件和毒性灾害，引起国际社会和各国政府的高度重视。从社会公众到政府部门，从自然科学到社会科学领域，特别是治理污染的技术专家和法学家，都在探索环境污染的治理与管理这个难题。

20世纪70年代以来，在实践探索中，人们逐步认识到运用法律、经济、行政、技术和宣传教育等手段，限制人类损害环境质量的行为；通过全面规划和有效监督，使经济发展与环境协调，达到可持续发展的目标。于是，联合国开始制定了相关的国际公约，各国政府也在积极制定环境管理的法律法规，使有毒废物严重污染环境、危害人类健康的状况有所改善，“公害”事件和毒性灾害有所减少。但是，由于各国的工业化发展阶段不同，国情不同，加之民众环境保护意识的差异，环境管理的法律法规各有特色，执法的效果亦有差异。因此，应用行政手段管理环境毒物污染和应用法律手段解决环境问题仍然在探索之中。

本卷记述了国际《防苯中毒危害公约》《水俣公约》《国际海上运输有毒有害物质损害责任及赔偿公约》，以及重要的环境协议；记述了反污染转嫁的《巴塞尔公约》、控制POPs的《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》、国际组织——联合国环境规划署和环保非政府组织的积极作用；介绍了美国的水污染防治立法历程、日本环境刑法与公害犯罪处罚法、中国环境管理发展历程和毒物报告制度的探索、环境监测与环境影响评价制度以及21世纪一些国家建立的生态警察与环境法庭。

1 防控环境污染的国际规则与公约

1.1 《防苯中毒危害公约》

缔约经过

苯是致癌化学物，对职业工人和环境危害极大。国际劳工局理事会召集的国际劳工组织大会于1971年6月2日在日内瓦举行第56届会议，会议决定采纳会议议程第六项关于防苯中毒危害的某些提议，并确定这些提议应采取国际公约的形式，于1971年6月23日通过第136号公约——《防苯中毒危害公约》（简称《1971年苯公约》）。公约于1973年7月27日生效，故也称为《1973年苯公约》或《第136号公约》。

公约内容

《防苯中毒危害公约》共14条正文和一个附件。其核心内容是：

第一，含苯超过百分之一的产品称为含苯产品；

第二，鼓励使用苯替代品；

第三，苯不得作为溶剂使用；

第四，使用苯作为合成化学物的原料时，不得与人直接接触。

——公约适用于涉及工人暴露于下列物质的一切活动：

第一，芳烃苯（ C_6H_6 ，以下提到时均称“苯”）；

第二，苯含量超过百分之一的产品（以下提到时均称“含苯产品”）。

——国家法律或条例应规定在某些工作程序中禁止使用苯和含苯产品。此禁令应至少包括将苯和含苯产品用作溶剂或稀释剂，除非该工作程序在密封系统内进行或采用其他同等安全的工作方法。

——应采取职业卫生措施和技术措施，以保证对暴露于苯或含苯产品的工人进行有效保护。在制造、处理或使用苯或含苯产品的厂房里，应采取一切必要措施防止苯蒸气逸出进入工作场所的空气中。在工人暴露于苯或含苯产品的地方，雇主应保证工作场所的空气中苯的浓度低于由主管当局确定的、标准不超过百万分之二十五（80毫克/立方米）的最高限值。主管当局应颁发指示，对工作场所空气中苯的浓度进行测量。

——涉及使用苯或含苯产品的工作程序应在切实可行的情况下在密封系统中进行。当工作程序实际上不可能在密封系统中进行时，应在使用苯或含苯产品的工作场所安装有效设备，以保证将苯蒸气清除至足以保护工人健康的程度。

——对可能从皮肤接触液体苯或液体含苯产品的工人，应为其提供充足的个人保护用品，使其免遭通过皮肤吸入苯的危险。暴露的时间应尽可能地加以限制。

——将要从事涉及暴露于苯或含苯产品的工作程序的工人需经：

第一，一次包括验血在内的雇用前全面体格检查，以判明是否适合雇用；

第二，由国家法律或条例确定的定期复查，这种复查应包括含验血在内的生物检查。

——体格检查应：

第一，由一位经主管当局批准的合格医生负责进行，并在适宜情况下由一个合格的实验室予以协助；

第二，用适当方式做出证明；

第三，上述体格检查不得由工人承担任何费用。

——经医生证明已经怀孕的妇女和哺乳期间的母亲不得从事涉及暴露于苯或含苯产品的工作程序。不满十八岁的年轻人不得从事涉及暴露

于苯或含苯产品的工作程序；但对正在接受教育或培训并置于充分的技术和医务监督之下者，不需要实行此禁令。

——任何装有苯或含苯产品的容器均需标以醒目的“苯”字及必要的危险标识。

1.2 国际限汞公约：《水俣公约》

缔约经过

汞是一种有毒重金属，对环境和人类的健康造成了极大危害。汞伤害大脑和神经系统、肾功能和消化系统，受害者会出现记忆丧失和语言障碍的症状。

国际社会为限制汞排放与使用做出了积极努力。2009年召开的联合国环境规划署理事会会议上，各国同意启动政府间谈判，制定一项具有法律约束力的国际条约，降低各种来源的汞排放。2013年1月13日至18日在日内瓦召开的第五届谈判委员会会议上，147个成员国派代表参加，充分表明了各国对限汞的重视程度。会议经过艰难的磋商，最终于1月19日通过了旨在全球范围内控制和减少汞排放的国际公约《水俣公约》，就具体限排范围做出详细规定，以减少汞对环境和人类健康造成的损害^[1]。

《水俣公约》于2013年10月9日至11日在日本熊本县水俣市举行的联合国环境规划署特别会议上开始签署。公约签署以后，各项禁止措施生效的日期是2017年。在2013年到2017年的过渡期，还要进行多次政府间的会议来协调具体的措施。各国政府将对汞排放清单进行调查。

公约内容

《水俣公约》主要从三个方面对汞进行控制：一是汞的产品贸易，二是汞产品的使用，三是汞的排放。公约中还开出了有关限制汞排放的清单。

首先，是对含汞类产品的限制。公约规定的2020年前禁止生产和进

出口的含汞类产品有：电池，植入性医疗器械所使用的纽扣电池除外；开关和继电器；某些类型的荧光灯；肥皂和化妆品。2020年前应逐步淘汰某些非电子医疗设备，如温度计、血压计。与会代表还同意逐步减少汞合金牙齿填充物的使用。

其次，关于工业排放，公约认为，小型金矿和燃煤电站是汞污染的最大来源。各国应制定国家战略，减少小型金矿的汞使用量，并在条约生效后三年内，减少甚至禁止这些企业在生产过程中使用汞。公约还要求，控制各种大型燃煤电站锅炉和工业锅炉的汞排放，并加强对垃圾焚烧处理、水泥加工设施的管控。

第三，公约在两方面控制汞矿：一是要禁止新的汞矿的建立，二是现有的汞矿应在15年内关闭。除了汞矿以外，氯碱行业由于需要催化剂和含汞产品，也是重要的汞污染源。公约要求，氯碱行业用的汞只能在行业内使用，不能够外流，不能够卖给其他行业。

此外，公约还针对高危人群的保护做出具体规定，如加强卫生保健专业人员的培训，提高医疗服务水平，更好地诊断和治疗与汞危害相关的疾病等。

1.3 《国际海上运输有毒有害物质损害责任及赔偿公约》

《国际海上运输有毒有害物质损害责任及赔偿公约》（*International Convention on Liability and Compensation for Damage in Connection with the Carriage of Hazardous and Noxious Substances by Sea*），亦称为《HNS公约》。

缔约经过

1969年，国际海事组织（International Maritime Organization, IMO）在协调解决散装货油所致污染的问题之后，又将注意力转向制定有毒有害物质所致污染损害的国际公约。1974年，IMO向各成员国发出询问单，调查是否有必要设立一项油污民事责任公约中尚未包括的物质

在海运过程中的民事责任制度。1975年4月，法律委员会会议对此进行了讨论。1975年到1981年，对是否有必要制定新公约、新公约的适用范围等问题进行了多次讨论。1980年9月，公约草案出台。自1981年至1996年，经过15年的修订，草案得到了进一步完善，最终提交IMO 1996年4月的外交大会讨论。与会的73国外交官员及政府间组织、非政府组织代表经过讨论协商，于5月3日表决通过了该公约。

《HNS公约》是继《民事责任公约》《基金公约》之后又一采用严格责任制的责任赔偿公约，也是国际海事组织自1990年制定《港口经营人公约》之后的又一重要国际公约。该公约最基本的特点是采用了两层赔偿机制：第一层赔偿机制要求船舶所有人对承运有毒有害物质的船舶进行强制保险；第二层赔偿机制要求有毒有害物质的进口商或收货人分摊基金，设立国际有毒有害物质基金。当船舶所有人对产生的损失免除赔偿责任或因财务原因无力满足受损方的赔偿要求，或者损害超出船舶所有人的责任限额时，基金将对受损方予以补偿。

1.4 重要的环境协议

1985年，形成了《维也纳公约》。

1987年，联合国环境规划署通过了关于保护臭氧层的《蒙特利尔议定书》，1991年对其做了修改。

1989年，在荷兰就大气污染和全球气候变化发表了《诺德威克宣言》，发展到后来的《京都议定书》。

1992年，联合国环境规划署通过了控制危险废物越境转移及其处置的《巴塞尔公约》。

1992年，在巴西里约热内卢召开了联合国环境与发展大会。会议通过了《里约宣言》和《21世纪议程》，并签署了《森林问题原则声明》《气候变化公约》和《生物多样性保护公约》。

2 反污染转嫁的法律与国际公约

2.1 反污染转嫁的缔约背景

20世纪80年代初，世界上约4500万艘远洋船只和数目更庞大的军舰中，每年约有700艘退役，人们拆掉这些退役舰船，回收有价值的钢材。由于发达国家越来越重视环境保护，拆船业逐渐转移到贫穷的亚洲国家进行。一些船主为了提高利润，将退役船只送到印度、巴基斯坦、孟加拉国、菲律宾和越南等国家进行拆解，然后回收钢铁。因此，拆船成为一项高度机械化的工业。

20世纪80年代中期，许多有毒工业废料被不负责任的跨国企业遗弃到加勒比海、非洲、亚洲、太平洋岛国等地的沙滩上，一艘又一艘的“死亡之船”满载着有毒废料，自发达国家驶往发展中国家。随着全球经贸往来的密切，发达国家利用各种方式向发展中国家进行污染转嫁的问题日渐突出，甚至出现遭到严重抗议后被迫返航的事件^[2]。

美国、德国、澳大利亚和英国把印度当成了有毒废物最大的接收国，1998—1999年，估计有10万吨有毒或者可能有毒的废物出口到印度。东南亚的印度尼西亚成为美国和德国等国出口有害物质的重要国家，到1993年，欧盟每年向印度尼西亚输出超过60万吨的有害物质和50万吨的普通垃圾。

由于污染转嫁问题在国际上尚未缔结国际法，也没有相应的规则可循，致使国际污染转嫁所导致的负面环境效应日渐突出。除了传统的污染物和污染源转移外，电子垃圾非法交易等新兴污染转嫁形式相继出现。

20世纪90年代，发展中国家纷纷开始反击，非洲、加勒比海、太平洋岛国等地区的100多个国家先后立法禁止输入有毒物质。尽管如此，发展中国家由于自身经济实力制约，在污染转嫁问题上一直处于被动地位。因此，如何建立一个有效的制止污染转嫁的规制体系显得十分紧迫

和重要。正是在这个背景下，促使控制危险废料越境转移及其处置的《巴塞尔公约》出台。

2.2 反污染转嫁的《巴塞尔公约》

控制危险废料越境转移及其处置的《巴塞尔公约》

1989年3月22日，联合国环境规划署在瑞士巴塞尔召开世界环境保护会议，会上通过了《控制危险废料越境转移及其处置巴塞尔公约》（*Basel Convention on the Control of Transboundary Movements of Hazardous Wastes and Their Disposal*），简称《巴塞尔公约》（*Basel Convention*），并于1992年5月正式生效。1995年，有115个国家在瑞士巴塞尔签署了《巴塞尔公约》。^[3]

《巴塞尔公约》旨在防止和控制越境转移和处置废弃物的危险行为，将废弃物越境和越境造成的危害降到最低程度。在全球范围禁止有毒贸易，限制欧洲、美国、日本等经济合作发展组织成员国把有毒物质输出至其他非工业化国家。特别是遏止越境转移危险废料，向发展中国家出口和转移危险废料。



图19 巴塞尔公约标识

主要目标

《巴塞尔公约》的主要目标是通过以下措施，来实现环境的无害管理^[4]，保护人类健康和环境：

第一，最大限度地减少有害废物的产生及其毒性；

第二，鼓励区内弃置有害废物和危险废物应当在离其生产点最近的地点进行处理；

第三，减少有害废物的转移。

主要内容

公约所涉及的危险废物包括毒性、爆炸性、放射性、易燃性、生态毒性和传染性类别^[5]。公约附件I至附件III确定了废物及其危险特性类别。附件VII和附件IX是特定危险废物和非危险废物清单。

公约要求各国把危险废料数量减到最低限度，用最有利于环境保护的方式尽可能就地储存和处理。

公约明确规定：如出于环保考虑确有必要越境转移废料，出口危险废料的^[6]国家必须事先向进口国和有关国家通报废料的^[7]数量及性质；越境转移危险废物时，出口国必须持有进口国政府的书面批准书。

公约的一个组成部分是通过培训和技术转让来加强管理和处置危险废物的能力，从而使发展中国家获得适当管理其危险废物所必需的技能^[8]和手段。缔约方大会建立了自愿技术合作信托基金。它还建立了13个培训和技术转让区域中心，帮助各国实施公约。

公约还呼吁发达国家与发展中国家通过技术转让、交流情报和培训技术人员等多种途径，在处理危险废料领域中加强国际合作。

《巴塞尔公约》修订案

为了进一步控制有害废物的转移问题，1995年9月22日，100多个国家的代表在日内瓦通过了《巴塞尔公约》的修正案，又称《巴塞尔禁令》。修正案禁止发达国家以最终处置为目的向发展中国家出口危险废料，并规定发达国家在1997年年底以前停止向发展中国家出口用于回收利用的危险废料。

社会评价与影响

《巴塞尔公约》是有效控制和遏止危险废料越境转移及其处置的重要国际公约，具有国际法的效力。

发展中国家受经济条件和技术水平等限制，是危险废料越境活动的最大受害者。广大发展中国家强烈谴责发达国家以邻为壑、转嫁污染的恶劣行径，已经有100多个发展中国家都明令禁止进口危险废料。1991年，非洲统一组织环境部长会议做出决定，禁止非洲各国进口危险废料，并决定堵截经过非洲转运的任何危险废料。

在《巴塞尔公约》的管制下，所有有害废物的越境转移都必须得到进口国及出口国的同意才能进行。尽管《巴塞尔公约》修订案（即《巴塞尔禁令》）禁止发达国家向发展中国家输出有害废物，但不少分析家都担心，《巴塞尔公约》因不符合世贸组织的一些条款，很可能设下贸易壁垒，或对某些参与有害废物贸易的国家出现不公平的待遇，因此受到挑战，甚至削弱其效力。

2003年11月12日，一艘拖船将前美国海军报废油轮“卡卢萨哈奇”号牵入英格兰东北部哈特尔普尔港。“卡卢萨哈奇”号是美国海军第二次世界大战时使用过的油轮，已报废，被环保人士称为“鬼船”。根据一项总金额为1670万美元的合同，英国埃布尔公司计划拆解被称为“幽灵舰队”的13艘美国海军报废油轮。“卡卢萨哈奇”号是其中抵达英国的第一艘。但近百名英国环保人士手举标语，在港口抗议英公司对该船进行拆解。



图20 停靠在英格兰东北部哈特尔普尔港的“卡卢萨哈奇”号油轮（据新华社）

3 POPs^[6]的控制管理与国际公约

3.1 国际社会对POPs的关注

有机氯农药与环保意识的觉醒

20世纪30—60年代为有机氯农药与环保意识的觉醒阶段。自从1938年发现了滴滴涕惊人的杀虫效果以来，有机氯农药在粮食生产和病害防治方面做出了积极的贡献。但1962年《寂静的春天》一书出版，阐述了有机氯农药对环境的污染，用生态学的原理分析了这些化学杀虫剂对人类赖以生存的生态系统带来的危害，人们的环保意识逐渐增强。

POPs危害日益显现

20世纪60—90年代初为POPs危害的日益显现阶段。这一时期发生了一些重大的环境污染事件，例如1968年在日本发生的米糠油事件，1976年7月在意大利发生的二噁英泄漏事件，1979年在中国台湾发生的因食用受多氯联苯污染的米糠油而导致上千人中毒的台湾“毒油”事件，以及在欧洲二噁英引起鸡肉污染的事件。

针对越来越多的污染事件，国际社会开始建立信息交换和风险评价的方法，从此，POPs引起了国际上的广泛关注，国际社会号召全球行动起来减少和消除这些物质向环境中的排放。鉴于POPs中很多种类属于农药，1985年，联合国粮农组织制定了《国际农药销售和使用的行为规则》，开始关注农药生产和使用给环境带来的危害。1987年，联合国环境规划署制定了《化学品国际贸易信息交换伦敦准则》，规定了国际贸易中对化学品信息的披露。1992年，联合国环境发展大会上通过了《21世纪议程》，其第19章包括“防止有毒和危险品非法国际贩运的有毒化学品的环境危害无害化管理”，号召成立政府间化学品安全论坛（Inter Governmental Forum on Chemical Safety, IFCS），为各国有毒化学品管理及防止环境污染提供一个政府信息交换平台。

这一时期的重要历史意义在于，人们认识到POPs具有四个重要特性。

第一，能在环境中持久地存在。对生物降解、光解、化学分解作用有较高抵抗能力，一旦排放到环境中，它们难于被分解，可以在水体、土壤和底泥等环境中存留数年时间。

第二，能蓄积在食物链中。POPs具有低水溶性、高脂溶性特性，能够从周围媒介物质中生物富集到生物体内，并通过食物链的生物放大作用达到中毒浓度，对人类、动物和水生生物造成危害。

第三，能够经过长距离迁移到偏远的极地地区。POPs所具有的半挥发性使得它们能够以蒸气形式存在或者吸附在大气颗粒物上，便于在大气环境中做远距离迁移，同时这一适度挥发性又使得它们不会永久停留在大气中，能重新沉降到地球上。

第四，在一定的浓度下会对接触该物质的生物造成有害或有毒影响。POPs大多具有“三致”（致癌、致畸、致突变）效应，对人类和动物的生殖、遗传、免疫、神经、内分泌系统等具有强烈的危害作用。

对POPs的定义

20世纪90年代中期为提出POPs问题并开始制定公约阶段。1995年5月召开的联合国环境规划署理事会通过了关于POPs的18/32号决议，强调了减少或消除首批12种POPs的必要性。会议提出了POPs的定义：一组具有毒性、持久性、易于在生物体内富集和进行长距离迁移及沉积、对源头附近或远处的环境和人体产生损害的有机化合物。在这次会议之后，POPs的概念正式得到国际社会的认可。

3.2 控制POPs的国际公约历程

全球行动削减淘汰POPs

在20世纪60年代至70年代，POPs的化学药品引起了国际上的广泛关注，国际社会号召全球都行动起来减少和消除这些物质向环境中的排

放。

1995年3月，联合国环境规划署理事会（UNEPGC）邀请组织间化学品无害管理方案（IOMC）、政府间化学品安全论坛（IFCS）以及国际化学品安全计划署对12种POPs进行评估。作为回应，IFCS成立了一个POPs特别工作组制订相关工作计划，对这12种POPs的化学性质、来源、毒性、环境分布以及对社会经济的影响进行研究。

1996年6月，这个特别工作组又在菲律宾马尼拉召开了专家会议，根据当时掌握的信息和证据，表明开展国际行动从而使得这12种POPs的环境风险达到最小化是非常有必要的。

1997年2月，UNEPGC通过了19/13C决议，对IFCS的结论和建议表示认可。UNEPGC请求UNEP与相关的国际组织一起成立政府间谈判委员会（INC）。

政府间谈判委员会第一次到第五次会议

INC-1于1998年6月29日至7月3日在加拿大的蒙特利尔举行，要求秘书处为制定在全球范围内具有法律约束力的文件做准备。INC-2于1999年1月25日至29日在肯尼亚的内罗毕举行，与会者对秘书处准备的文本草案进行了讨论。INC-3于1999年9月6日至11日在瑞士的日内瓦举行，代表们对修改过的文本草案进行了讨论，并建立了审查委员会对被提议的物质开展风险预测和风险管理评估，作为进一步谈判的基础。INC-4于2000年3月20日至25日在德国的波恩举行，主要就技术援助、资金来源和机制等问题起草了相关条款，并在无意产生的POPs术语方面取得了一些进展。INC-5于2000年12月4日至10日在南非的约翰内斯堡举行，在12月10日星期六早晨，代表们最后做出了关于形成公约文本的决定。

《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》

全权代表大会于2001年5月22日至23日在瑞典的斯德哥尔摩举行，通过了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》（以下简称《POPs公约》）、临时资金安排以及与《控制危险废物越境转移及其处置的巴

塞尔公约》相关的问题。在本次大会上，包括中国政府在内的92个国家签署了《POPs公约》。

政府间谈判委员会第六次和第七次会议

INC-6于2002年6月17日至21日在瑞士的日内瓦举行，讨论了关于滴滴涕及特定豁免登记，持久性有机污染物审查委员会（POPRC），BAT/BEP专家组、信息交换所，技术援助，资金来源以及临时资金机制，区域和次区域中心的能力建设以及技术转让，成效评估，以及不遵守等议题。INC-7于2003年7月14日至18日在瑞士的日内瓦举行，讨论的议题有：设置公约秘书处，技术援助，全国实施计划，特定豁免，履约报告，滴滴涕，临时资金安排，确定、量化二噁英和呋喃排放源的标准化工具箱，减少或消除来自积蓄和废物的排放措施，成效评价等。

第一次缔约方大会

公约第一次缔约方大会于2005年5月2日至6日在乌拉圭的埃斯特角城举行，通过了对是否继续需要使用滴滴涕用于疾病传染媒介的控制进行评估，特定豁免登记审查条目，临时资金机制指导，履约报告进度安排，采用议事规则和财政规则，建立POPRC和BAT/BEP的专家组等决议。

第二次缔约方大会

公约第二次缔约方大会于2006年5月1日至5日在瑞士的日内瓦召开。随着履约工作进入实质性阶段，各方都在寻求各自利益的最大化，因此在一些重大议题的谈判上，发达国家与发展中国家分歧尖锐。经过激烈谈判，大会最终通过了关于滴滴涕、特定豁免、临时资金机制、实施计划、技术援助、协同增效以及成效评估等决议。

截至2006年6月底，已有151个国家或区域组织签署了《斯德哥尔摩公约》，其中126个已正式批准该公约。

公约内容

减少或消除持久性有机污染物的《斯德哥尔摩公约》也称《POPs公

约》，全称是《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》。

《斯德哥尔摩公约》分前言、正文和附件三部分。

——公约的前言中声明：本公约缔约方，认识到持久性有机污染物具有毒性、难以降解、可产生生物积累，以及往往通过空气、水和迁徙物种做跨越国际边界的迁移，并沉积在远离其他排放地点的地区，随后在那里的陆地生态系统和水域生态系统中积累起来。公约特别关注在发展中国家中，人们接触持久性有机污染物而产生的健康问题，尤其是因此而使妇女以及通过妇女使子孙后代受到的不利影响。由于持久性有机污染物的生物放大作用，这些污染物能够沿食物链传播。这些污染物已经在土壤和水中残存了几十年，它们不仅难以进行生物降解，而且流动性很强，能够通过自然循环散布到世界各地，公约意识到必须在全球范围内对持久性有机污染物采取行动。

——公约的正文中明确规定：缔约国旨在减少或消除排放的措施、实施计划、信息交流、公众宣传认识和教育、研究开发和检测、汇报、责任和争端解决等，而且为了帮助发展中国家，该公约中还明确地规定了技术援助。

——公约附件中，对具体的POPs物质的限制进行了详细的规定。

——公约要求立即禁止在批准了该公约的国家生产和使用农药安特灵和毒杀芬。

——公约将农药滴滴涕的生产和使用限于控制疾病媒介如传播疟疾的蚊子。

——公约禁止工业化学品多氯联苯的生产，但要求各国在2025年之前采取行动逐渐结束含有多氯联苯的设备的使用。多氯联苯必须得到处理并在2028年之前消除。

——公约还寻求继续尽量减少以及在可能的情况下消除二噁英和呋喃、六氯苯和多氯联苯作为氧化或工业生产副产品排放。

社会评价与历史意义

《斯德哥尔摩公约》是在联合国环境规划署（UNEP）的主持下，为了推动POPs的淘汰和削减、保护人类健康和环境免受POPs的危害，于2001年5月23日在瑞典首都共同缔结的专门的环境公约。《斯德哥尔摩公约》的成功签署，被认为是继《巴塞尔公约》《鹿特丹公约》之后，国际社会在有毒化学品管理控制方面迈出的极为重要的一大步，因此，被誉为环境保护的第一个里程碑。



图21 《斯德哥尔摩公约》宣传画

4 环境保护国际组织与非政府组织

4.1 联合国环境规划署

联合国环境规划署（United Nations Environment Programme, UNEP），是联合国系统内负责规划、协调全球环境保护工作的专门机构，成立于1973年1月1日，总部设在瑞士日内瓦，后于同年10月迁至肯尼亚首都内罗毕。它设有一个环境规划理事会，一个以执行主任为首的秘书处，每年通过联合国经济和社会理事会向大会报告自己的活动。

联合国环境规划署的主要任务是：贯彻执行环境规划理事会的各项决定；根据理事会的政策，指导提出联合国环境活动中期和长期计划，制订、执行和协调各项环境方案的活动计划；向理事会提出审议的事项以及有关环境的报告；管理环境基金；向联合国系统内各政府提出有关环境方面的咨询意见；通过联合国新闻系统向全世界报道世界环境状况与发展趋势，以提高各国人民对环境可能产生的变化的警惕性。

所有联合国成员国、专门机构成员和国际原子能机构成员均可加入环境规划署。到2009年，已有100多个国家参加其活动。在国际社会和各国政府对全球环境状况及世界可持续发展前景愈加深切关注的21世纪，环境规划署越来越受到重视，并且正在发挥着不可替代的关键作用。

环境规划署成立以来，设立全球环境监测系统、全球资料查询系统、国际潜在有毒化学品中心等部门，积极开展环境评估；关注人类住区的环境规划和人类健康与环境卫生、陆地生态系统、海洋、能源、自然灾害、环境与发展和环境法的制定；支持环境教育、培训和环境情报的技术协助。通过其卓有成效的工作，有力地促进了全球环境保护事业的发展 and 环境保护的国际合作，并促成了一系列国际环境保护指导原则和国际环境保护公约与议定书的通过，为国际环境保护事业的发展做出了积极的贡献。



图22 联合国环境规划署标识

4.2 环境保护非政府组织

世界环境保护领域非政府组织的兴起

19世纪末和20世纪初，随着现代工业的发展，人与自然环境的关系发生了巨大的变化，环境问题迅速从地区性问题演变成为一种全球问题，对国际社会的生产方式、生活方式及思维方式均产生了深远的影响，给人类带来了威胁。由于环境问题的弥散性与超国界性和独立国家主权的有限性与政府能力的不足，促使环境保护非政府组织（简称“环保非政府组织”）^[7]的兴起。特别是20世纪70年代以来，在全球环境保护中，非政府组织的作用和空间得到了前所未有的拓展。

世界环保非政府组织的发展经历了三个阶段。

环保非政府组织的产生

19世纪末，在英国、美国、加拿大和其他一些欧洲国家，地方性和全国性的环保非政府组织相继产生。如1889年在英国创立的“保护鸟类协会”，1892年在美国建立的“山岳会”^[8]。之后，于1936年在美国成立了“国家野生生物联合会”环保组织，其核心成员是狩猎爱好者及业余运动爱好者。虽然这几个环保非政府组织的规模都很小，创立者都出于对自然和动物的爱好，但却是环保非政府组织产生的标志。

环保非政府组织的初步发展

20世纪60年代，受蕾切尔·卡逊著作《寂静的春天》的影响，公众对环境问题的关注有所提高，环保非政府组织也随之发展起来。1961年9月10日，以中国国宝大熊猫为标识的“世界自然保护基金”成立。1971年成立了世界上最大的国际民间组织——“世界绿色和平组织”。

环保非政府组织的进一步发展与完善

1972年斯德哥尔摩人类环境会议和1992年在里约热内卢举行的联合国环境与发展大会通过了反映非政府间国际组织主张的《里约环境与发展宣言》和《21世纪议程》，有力地推动了环保非政府组织的进一步发展，成为联合国与非政府间国际组织合作的一个里程碑。2002年9月在南非约翰内斯堡举行的世界可持续发展大会，为环保非政府组织的广泛参与提供了重要舞台。

这一时期，随着全球环境和生态问题的日益突出，环保非政府组织的数量出现大幅度增长。1981年到1992年，“地球之友”的成员团体数目翻了2倍以上；在拉美地区和加勒比地区，20世纪90年代大约有6000个环保非政府组织；孟加拉和菲律宾分别约有1万个和1.8万个环保非政府组织。中国的环保非政府组织从1978年到2005年先后由政府发起成立，到大中专院校、环保志愿者发起设立，再到农民自己发起设立，并正在向理性化、合法化的方向发展^[9]。

环保非政府组织在全球范围内持续不断地掀起环境运动的热潮，以自身的活动策略和直接行动深刻地影响着从地方到全球层次的环境决策。

世界自然保护联盟

世界自然保护联盟（International Union for Conservation of Nature, IUCN）成立于1948年。该组织为环保所做的努力有：编写并发表《世界自然资源保护大纲》，参与重要环境条约的起草并促成某些国家签署；帮助发展中国家进行国内环境立法；创立环境法中心，出版《环境政策与法》杂志并向全球发行；与联合国环境规划署（UNEP）、世界自然基金会（World Wide Fund for Nature）共同发起成立国际野生生物保护学会，后来又共同发表著名的《保护地球：可持

续生存战略》。

世界自然基金会

世界自然基金会是1961年9月11日成立的在全球享有盛誉的、最大的独立性非政府环境保护组织之一。其目标是通过以下途径保护自然和生态环境：保存基因、物种和生态系统的多样性；确保对可再生资源的利用在目前和更长的时期内是可持续的；开展行动，减少污染及对能源和资源的浪费性开发和消费。世界自然基金会以前称世界野生动物基金会，目前在加拿大和美国继续沿用先前的名称。截至1999年1月，在26个国家和1个地区有国家级组织，有22个项目计划办事处，在5个国家中有准成员组织。目前在全世界拥有近520万支持者和一个在100多个国家活跃着的网络。世界自然基金会与政府、其他非政府组织、科学家、工商界、世界主要宗教和地方人士合作。在联合国经济及社会理事会享有I类咨询地位。

绿色和平组织

绿色和平（Green Peace）组织是一个独立的、民间的、非营利的、以环保为目标的国际性非政府组织。1971年由加拿大工程师戴维·麦格塔格发起并在加拿大成立，1972年在荷兰独立注册，总部位于荷兰的阿姆斯特丹。现总部在新西兰的奥克兰港。它在联合国经济及社会理事会享有咨询地位，为30多个处理环境问题的国际和地区组织所认可，并在世界各地设有办事处。

绿色和平组织的目标是：阻止地球化学化，以及有毒废物和肮脏技术的贸易；保护地球海洋与陆地的生物物种多样性；终止核武器、核武器试验、核力量及核废物的威胁；保护地球大气层，使之免受臭氧损耗和温室气体增多的危害，推动清洁和可替代的能源及制冷技术的发展。



图23 葛德·莱波尔德博士

绿色和平组织成立后，于1979年在英国，阻止倾倒有毒废料；1980年在法国，因抗议日本油轮运输核废料，遭到法国军舰撞击；1990年在美国西海岸，反核试验宣传；1991年在新西兰、澳大利亚、南太平洋，清除有毒物质、反战宣传；1992年在南太平洋，阻止法国在该区域的核试验，法国宣布中止核试验三年；1995年在南太平洋，抗议法国恢复在南太平洋的核试验，遭到法突击队袭击后被扣押，事后美、英、法、中、俄宣布中止核试验；1996年在南美洲，反核武器；1997年在太平洋地区，反核武器和遏制全球气候变化；1999年在地中海沿岸，清除有毒废料；2000年在亚洲太平洋沿岸、塞班岛，清除有毒废料。

30多年来，绿色和平组织以非暴力、建设性直接行动揭示全球环境破坏问题，致力于同全球环境污染做斗争，并在重要的国际环保问题的解决过程中起到了关键作用，如：禁止输出有毒物质到发展中国家；阻止商业性捕鲸；制定一项联合国公约，为世界渔业发展提供更好的环境；在南太平洋建立一个禁止捕鲸区；50年内禁止在南极洲开采矿物；禁止向海洋倾倒放射性物质、工业废物和废弃的采油设备；停止使用大型拖网捕鱼；全面禁止核试验。

2001年2月起，葛德·莱波尔德（Gerd Leipold）博士^[10]担任国际绿色和平组织总干事。

绿色和平组织成员有50余万。在4大洲40多个国家中，拥有会员280多万名。进一步的工作主要致力于在全球开展以下环保工作：提倡生物安全与可持续农业；停止有毒物质污染，推动企业责任；倡导可再生能源，以停止气候变暖；保护原始森林；海洋生态保护；关注核能安

全与核武器扩散；提倡符合生态原则的、公平的、可持续发展的贸易。

为了用翔实、权威的科学事实提出自己的看法，绿色和平组织在英国伦敦设有一个科学部，很多领域的科学家都任职于此。

根据科学调查得来的信息，绿色和平组织在人们未察觉时就发出了警告：如1983年在英国东海岸有大批海鸟死亡或丧失繁殖能力，是由于受到污染以及鱼类资源的衰竭；1990年德国所有捕捞到的鱼类中30%患有疾病，是倾倒在水域中的化学废弃物所引起的；1995年，由于污染，海豹在繁殖方面的病理变化导致了整个种群的危机；2002年，出具证据证明雀巢汤中有转基因等。随着绿色和平组织的活动范围越来越大，它的装备也越来越精良：船队、直升机、摩托快艇、随时随地可以监测环境的特殊汽车、装备齐全的活动实验室以及可以监测大气的热气球；特别是它的摄制组，可以潜水在南太平洋水下拍摄到流网伤害海洋生物的情景，并在世界各国的电视屏幕上播放这些录像。

不可否认，绿色和平组织采取的对抗、冒险、引人注目等做法也留下了一些消极的后果。

国际地球之友

国际地球之友（Friends of the Earth International, FoEI）成立于1971年，对联合国粮农组织、国际海事组织、1972年伦敦公约、国际石油污染赔偿基金、巴塞罗那公约、国际捕鲸委员会、拉姆萨尔公约和国际热带木材协议享有观察员地位。对联合国教科文组织、联合国经济及社会理事会以及欧洲经济委员会享有咨询地位。参加国际原子能机构、政府间气候变化专业委员会、关于耗损臭氧层物质的蒙特利尔协议书及其他方面的会议，是环境联络中心国际组织和世界自然保护联盟的成员。成员包括国家成员及非政府组织，每个国家成员都是一个自治机构，有各自的资金和战略。它的目标是：保护地球，防止环境恶化，并恢复因人类活动和忽视造成的环境破坏；保护地球上生态、文化和民族的多样性；提高公众，首先是受到最直接影响的人们，对环境保护和自然资源管理的广泛参与和民主决策；在地方、国家和全球层次上，实现社会、经济和政治的公正，以及平等地获得资源和机会；在地方、国家和全球范围内，促进环境的可持续发展。



图24 绿色和平组织的一些抗议活动（1．2005年5月，绿色和平组织为了号召电子厂商停止在产品中使用有毒化学元素，将一卡车有毒电子产品废物倾倒在惠普位于日内瓦的非洲总部门口；2．2006年4月11日，在德国首都柏林的布兰登门前，一名绿色和平组织成员举着标语牌进行抗议示威，标语牌上写着“不要回到核时代”；3．2007年8月1日，几名绿色和平组织的成员在墨西哥一片海滩上竖起了一个巨型充气马桶，上面写着“立即清理海滩”的字样，以此抗议用垃圾和废水污染沙滩与海洋；4．希腊和其他国家的绿色和平组织在雅典海边的垃圾站张贴巨大标语，提醒人们关注二噁英的危害性）

环保非政府组织的积极作用

环保非政府组织作为环保事业的重要参与者、组织者与监督者，对环境法的发展和实施起到了不可替代的作用。

一是发挥桥梁纽带作用。环保非政府组织通过建立环境信息网站、公开发布环境信息和广泛向公众做调查等形式，搭建起公众与政府相互沟通、相互对话的渠道，把环境的知情权、参与权、监督权还给公众。通过宣传引导，提高全社会的环境责任和环保意识。

二是起到团结凝聚作用。环保非政府组织可以通过各种形式的活动，广泛吸纳社会各界人士的广泛参与，凝聚社会各界的力量关心环保，为环保事业献计献策；动员社会的力量、组织以及更多的民众参与到环境治理的群体之中，从而为环保事业的发展注入新的活力、动力和生产力。

三是监督环境治理。环保非政府组织作为社会力量的主要代表，可以通过建立的环境监测网发挥重要的社会监督作用。

四是在应急处置环境事件中发挥作用。在印度的博帕尔事件中，绿色和平组织参与联合一些科研机构对当地的地下水和土壤进行抽样调查，证实该地下水中有毒物质的含量是美国食用水的50倍，完全不能食用。

5 环境管理的法律法规与制度

5.1 美国水污染防治立法历程

美国的《联邦水污染控制法》^[11]

美国在水污染防治方面的全面性的联邦立法是1848年制定的《联邦水污染控制法》（*The Federal Water Pollution Control Act*）。该法与其若干个修正案共同构成了美国水污染防治的主要法律文件。1956年水污染控制修正案规定，当某个州的公众健康受到威胁时，在这个州的污染控制机构的要求下，联邦政府可以无需征得所有州的同意就制定免税的执行条款。

1965年修正案《联邦水质法》（*Federal Water Quality Act*）是美国水污染防治史上的一个重要里程碑。这一修正案首次采用直接以水质标准为依据进行水污染管理，规定了在州和联邦政府都可行的水环境质量标准，成为“州际水质标准”的基础。该修正案规定的水质标准包括水体当前和未来的用途，按水体用途建立水质标准和为达到水质标准而制订的计划三个部分。其内容有预防措施、建设计划、执行行为、监督和监测。它要求各州在1967年前制定出“州际水体水质标准”。同时，水质法也要求各州制定出废物排放的负荷分配，以保障排放的污染物负荷量不超过水环境质量的要求。

1966年的清洁水赔偿修正案要求给予违法的排污者每天100美元的罚款。1970年通过的水质改进法再次加强了联邦政府的权威，并且制订了“废物排放许可证计划”（*Refuse Act Permit Program, RAPP*）。

1972年，国会再次对《联邦水污染控制法》进行了修订。该修正案重新建构了水污染控制的机构，加强了行政机关在环境机构中的权威性，建立了一个由联邦政府制定基本政策和排放限值，并由州政府实施的管理体制。同时，继续维持了对水质控制的要求，增加了对技术和战略控制内容的要求。确定了禁止向通航水域排放污染物；向公共资源排

放废水必须要获取排污许可证；不管受纳水体水质状况如何，废水在排放之前必须采取经济可行的最佳处理技术；废水排放限制以处理技术限制为基础的四项基本原则。但当技术限制不能满足受纳水体的水质标准要求时，则要求采取更为严格的限制措施。这样一来，使执法更有针对性、可行性和科学性，大大提高了该法在水污染控制方面的作用。

1977年，美国以《清洁水法》（*Clean Water Act*）的修正案对1972年《联邦水污染控制法》再次修订，制定了控制美国污水排放的基本法规。《清洁水法》授予美国联邦环保局建立工业污水排放的标准，并继续建立针对地表水中所有污染物的水质标准的权力。《清洁水法》使得任何人，除非根据该法获得污水排放的许可证，不得从点污染源向航行的水道中排放污水。

1977年的修正案集中针对有毒的污染物，1987年修正案重新给清洁水法案对有毒物质、公民适用条款和根据标准的建设计划资助污水处理设施等进行授权，使联邦环保局可以委托各州政府执行多种许可程序、行政管理和强制执法的各种任务。各州有权实施联邦水污染控制法案的各项计划的同时，联邦环保局仍然保留其监督的责任。此外，该法案还要求各州对其所辖范围内的水体进行识别，确定尚未达到有毒物质标准的水体。各州应对于此类水体确认负有责任的排污者，以制定针对每一水体的控制战略。

《联邦水污染控制法》的主要内容

《联邦水污染控制法》属于美国法典第33卷《航行与可航水域法律》中的第26章，共计137条。包括五个部分：直接向水体排放的许可证计划；非直接向水体排放的控制计划；当国家标准不能满足水体质量要求时，所制订的进一步控制污染物的计划；非点源污染的控制计划；保护湿地的许可证计划。

该法为实现立法目的，还规定了两项有时间限制的具体国家水质保护目标和五项国家政策。

管理体制

在联邦一级，联邦环保局内设有专司水污染防治职责的水部门，负责全国的水污染控制和水环境全面管理。其他联邦机构，如内政部、农业部、运输部、海岸警备队等也有部分的水污染控制和管理权。在各联邦机构中，联邦环保局居于最高位置，拥有优先权和终决权。环保局在制定有关规定时，要与其他有关机构充分协商。

调控机制

美国是“命令+控制”型的环境管理模式。命令控制型方法是指：有关行政当局根据相关的法律、规章条例和标准，直接规定活动者产生外部不经济性的允许数量及其方式。即运用行政和法律手段直接作用于政策对象，强制其执行环境标准的方法。美国建立了由联邦制定基本政策和排放标准，由州实施的强制性管理制度，采用了以污染控制技术为基础的排放限值和水质标准相结合的管理方法。同时，美国也注重经济刺激型方法，即地方政府可以以低利率向国家循环基金贷款来建设污水处理厂。此外，在环境行政决策程序中注重公民参与，既有相关污染管理决策的听证制度规定，又有保障自己环境权益的公民诉讼制度的规定，同时还特别规定了环境标准与信息公布制度。

水环境标准的制定和实施

美国没有全国统一的水质标准，环保局只是负责建立各类水质基准，各州根据联邦环保局提供的水质基准并结合水体具体功能制定各州和流域的水质标准，即水环境质量标准。

美国排放限制准则是以技术为依据的，它根据不同工业行业的工艺技术、污染物产生量水平、处理技术等因素确定各种污染物排放限值。排放标准可分为三类：直接排放源执行的排放限值、公共处理设施执行的排放限值、间接排放源（排入城市污水处理厂）执行的预处理标准。

法律制度

一是国家污染物排放消减制度（National Pollutant Discharge Elimination System, NPDES），规定了对直接向水体排放污染物的工厂排放各种污染物的浓度限制。排放许可的限制包括联邦环保局颁布的对

特种工业污染物的排放标准，以及对国家水体的水质标准。二是排污权交易制度，在满足环境要求的条件下，建立合法的污染物排放权即排污权，并允许这种权利像商品那样被买入和卖出，以此来进行污染物的排放控制。三是知情权法律制度。规定企业必须定期向政府主管部门报告许可证的执行情况，呈报污染物排放清单，环保局有权依法进入工厂检查排污设施、进行记录和要求企业提供所需要的信息，公众可以依据《信息自由法》的规定获取这些环境信息。四是公民诉讼制度。为阻止违法行为，诉讼条款授权公民可以在联邦法院提起诉讼，在水污染防治中确立了公民诉讼制度。

法律责任

美国法律规定，超标排放污染物属于违犯《联邦水污染控制法》的行为，对违法者要课以行政的、民事的和刑事的制裁。行政制裁措施包括行政守法令和行政罚款；民事制裁是对违反许可证和行政守法令的，由法院做出强制令和处以民事罚款（赔偿金）。刑事制裁措施主要有罚金和监禁。对严重的违法行为可以处以高达25万美元以下的罚金，获15年以下的监禁，或二者并罚。刑事制裁对象不仅包括违法排污者，还包括故意伪造、谎报法律规定上报或保存的文件资料或故意伪造、破坏、篡改监测设施和方法的人。

美国《安全饮用水法》

1974年，美国国会制定了《安全饮用水法》，其目的是控制饮用水质和保护地下水源，以弥补《联邦水污染控制法》在地下水污染控制方面的不足。该法律于1986年和1996年进行修改，要求采取措施来保护饮用水及其水源——河流、湖泊、水库、泉水和地下水水源（《安全饮用水法》的规定不包括用水人数少于25人的井）。该法授权美国联邦环保局建立基于保证人体健康的国家饮用水标准，以防止饮用水中的自然的和人为的污染。美国联邦环保局、各州和供水系统共同努力，以确保饮用水符合标准。

《安全饮用水法》的主要内容是：

第一，保护饮用水。在《国家初级饮用水条例》和《国家二级饮用

水条例》中规定了初级饮用水和二级饮用水中的各种污染物的最大水平，规定了饮用水质标准的变异和豁免以及水质标准的适用对象和执行。

第二，保护地下水源，其中包括地下灌注控制和单一含水岩层保护两方面。

第三，对水源保护区的规定。

第四，有关紧急情况下，联邦政府的紧急处置权。

5.2 日本环境刑法与公害犯罪处罚法

日本环境法制经历了从公害防止型到环境保全型的转换，在此过程中，刑法也随之发生了由公害刑法至环境刑法的转换。^[12]

日本环境刑法的立法历程

20世纪60年代，日本在经济上获得高速增长的同时，也给环境带来了严重的负面影响。以震惊世界的四大公害事件为代表，公害事件在日本各地相继发生。在此种背景下，日本于1967年制定了《公害对策基本法》。该法规定了六大公害：大气污染、水质污染、噪音、振动、地面下沉、恶臭，并制定了为保护人体健康与保全生活环境为目的的环境标准。

为了实现更加有效的公害政策，日本于1970年召开第64届国会，对《公害对策基本法》进行了修订。在这届被称为“公害国会”的临时国会上，共制定与修订了14部与公害相关的法律^[13]。对《公害对策基本法》修订的主要内容是：在立法目的中删除了“与经济相协调”的条款，即将“保护国民健康与保全生活环境”作为唯一目的，明确了环境优先的立法宗旨；追加规定了土壤污染作为公害之一，由此形成典型的七大公害；新增加了保护自然环境的规定。在新制定与修订的与公害相关的14部法律中，《关于涉及人体健康的公害犯罪处罚的法律》（简称《公害犯罪处罚法》）以典型的“公害刑法”而著称，规定了公害犯罪，新设

了因果关系的推定规定、行为人与法人的两罚规定。这一时期的环境保护法制，以针对公害的刑事规制为中心，由行政管制法规中的罚则与《公害犯罪处罚法》两部分构成。1971年，为了纠正公害对策中行政职能分割的弊端，综合推进环境保护行政管理，日本设立了环境厅。

在日本完善公害对策法制的同一时期，1970年3月，公害国际会议在日本召开并发表了《东京宣言》，该宣言明确提出环境权的要求。同年9月，日本律师联合会召开第13届人权拥护大会讨论公害问题，明确提出“环境权”的概念。

1992年召开的世界环境与发展大会通过了《里约环境与发展宣言》，提出可持续发展要求：“人类处在普遍受关注的可持续发展问题的中心。”在这一背景下，日本于1993年废除了《公害对策基本法》，制定《环境基本法》取而代之。该基本法在第1条立法目的中明示：通过环境保全，“在确保现在及未来的国民享有健康的文化生活的同时，为造福人类做出贡献”。在第4条中明确提出保全地球环境的必要性：“发展环境负荷少的健康经济”，“构筑一个可持续发展的社会”。由此，日本环境法制发生了以下变化：从公害防止型转变为环境保全型；从事后治理转变为未然预防；从防止损害转变为风险管理。^[14]

日本的《公害犯罪处罚法》

在公害案件中，确定个人的具体特定行为与结果之间的因果关系是极其困难的，刑法对此种现象常常丧失责任追及能力。倘若针对公害追究刑事责任，就要将公害犯罪从刑法中分离出来，通过修正刑法的一般性原理来实现。《公害犯罪处罚法》就是具有这样任务和性质的立法。^[15]在制定《公害犯罪处罚法》前后，日本刑法学界针对规范公害犯罪问题存在两种不同的思路。但立法者在二者中间的位置设定了作为“危险犯”的公害罪。^[16]有关公害犯罪的单独立法草案纲要经过法制审议会审议之后，法律草案提交国会经过若干修改后，1970年，《公害犯罪处罚法》获得国会通过。

《公害犯罪处罚法》是专门规定有关环境污染犯罪及其刑罚的单行刑事立法。该法规定对实施下列行为者予以处罚。

第一，由于故意或过失，“伴随工厂或企业的业务活动而排放有害于人体健康的物质，对公众的生命或身体造成危险者”。法定刑规定：在故意的情况下，科处3年以下徒刑或300万日元以下的罚金（第3条第1款）；在过失的情况下，科处2年以下徒刑或监禁，或者200万日元以下的罚金（第2条第1款）。

第二，对于触犯该法第2条第1款而致人死伤者，科处7年以下徒刑或500万日元的罚金刑。

第三，对于触犯该法第3条第1款而致人死伤者，科处5年以下徒刑或监禁，或者300万日元的罚金刑。这是被称为结果加重犯的犯罪类型，按照现在刑法上的通说，结果加重处罚需以过失为条件。

《公害犯罪处罚法》的特色体现在：

第一，伤害这一形式，即使不直接对人的健康产生实际伤害，在“发生危险”的阶段即可予以处罚（具体危险犯）。

第二，就发生危险而言，不仅追究个人责任，而且对法人也要加以处罚。

第三，在排放有害物质与具体发生危险状态之间，无需证明具体的因果关系，设定了因果关系推定规定。

5.3 中国环境管理发展历程

中国环境管理发展历程

中国环境管理发展历程大致可分为三个阶段。

实践与探索中国特色环境管理阶段

从1972年开始到1982年，中国开始实践和探索中国特色的环境管理。1972年，联合国人类环境会议之后，中国于1973年8月在北京召开了第一次全国环境保护会议，国务院批准国家计委《关于全国环境保护

会议情况的报告》，以及其附件——关于保护和改善环境的若干规定（试行草案），提出了一个避免先污染后治理的原则，要求新建、改建和扩建项目的防治污染的措施必须同主体工程同时设计、同时施工、同时投产，即“三同时”原则。从此，环境管理逐渐被列入中国的重要议事日程。1979年9月，《中华人民共和国环境保护法（试行）》公布，该法规定：“在新建、改建和扩建工程中，必须提出环境影响的报告书，经过环境保护部门和其他有关部门审查批准后才能进行设计。”在试行的环境法里规定：工业企业在生产过程中不排放超过国家标准的污染物，如超过标准就得缴纳排污费。从1979年开始，在全国各地陆续开展征收排污费的试点工作。1980年3月，在太原市召开了中国环境管理、环境经济与环境法学学会成立大会，提出把环境管理放在环境保护工作的首位。在学术界开始认识到环境管理是环境科学的一个重要分支学科，从而为创建环境管理体系奠定了基础。

确立三大环境政策体系阶段

从1982年到1988年，中国环境管理从实践探索阶段进入开拓创新阶段。明确提出中国环境管理的四大领域，即管理由生产和生活活动引起的环境污染问题，管理经济活动引起的海洋污染问题，管理由建设和开发活动引起的环境影响和破坏的问题，管理有特殊价值的自然环境。1983年全国第二次环境保护会议宣布了环境保护是中国的一项基本国策，并确立了同步发展的战略方针，即经济建设、城乡建设和环境建设同步发展，经济效益和环境效益相统一的方针。确立了“预防为主，防治结合”“谁污染谁治理”“强化环境管理”三大环境政策体系。

完善环境管理法律法规阶段

自1989年以来，中国进入逐步建立健全和完善环境管理法律法规阶段。1989年第三次全国环境保护会议提出了全面推行新老八项环境管理制度，这八项制度把不同的管理目标、不同的控制层面和不同的操作方式组成一个比较完整的体系，基本上把主要的环境问题置于这个管理体系的覆盖之下，努力建立一个充满活力而又灵活有效的环境管理机制。这一阶段很重要的一点，就是要强化政府对环境管理上的职能，更好地运用经济手段和法律手段保护环境。为了防治环境污染，保护和改善生

活、生态环境，中国先后制定了《环境保护法》《大气污染防治法》《水污染防治法》《海洋环境保护法》《固体废物污染环境防治法》等法律，以及《放射防护条例》《工业“三废”排放试行标准》和《农药安全使用条例》等一系列专门法规。违反这些法律、法规的规定，构成犯罪的行为，就是侵犯国家对自然环境的保护和管理制度。

中国环境管理的基本制度

中国《环境保护法》第四章对中国长期以来实行的行之有效的环境管理制度进行了总结，并做出了11条规定。至此，中国环境管理的制度措施主要有8项，即：第一，环境影响评价制度。1986年3月26日，全国保护委员会、国家计划委员会、国家经济委员会颁布了《建设项目环境保护管理办法》，共25条，附录为“项目环境影响报告书内容提要”。

第二，“三同时”制度。即新扩改项目和技术改造项目的环保设施要与主体工程同时设计、同时施工、同时投产。

第三，排污收费制度。《环境保护法》第28条规定：“排放污染物超过国家或者地方规定排放标准的企业事业单位，依照国家缴纳超标准排污费，并负责治理”，征收的超标排污费必须用于污染的防治，不得挪作他用。《水污染防治法》第15条又进一步规定：“企业事业单位向水体排放污染物（不超标的污水）的，按照国家规定缴纳排污费。”

第四，环境保护目标责任制。

第五，城市环境综合整治定量考核制度。

第六，排污许可证制度。即以改善环境质量为目标，以污染物总量控制为基础，对排污的种类、数量、性质、去向、方式等做出的具体规定，是一项具有法律含义的行政管理制度。

第七，污染集中控制制度。

第八，污染源限期治理制度。

中国环境管理手段

行政手段

国家和地方各级行政管理机关，根据国家行政法规所赋予的组织和指挥权力，制定方针、政策，建立法规，颁布标准，进行监督协调，对环境资源保护工作实施行政决策和管理。

法律手段

法律手段是环境管理的一种强制性手段，依法管理环境是控制并消除污染、保障自然资源合理利用、维护生态平衡的重要措施。司法部门对违犯环境保护法律的犯罪行为提起公诉，甚至追究法律责任；依据环境法规，对危害人民健康、财产及污染和破坏环境的个人或单位给予批评、警告、罚款或责令赔偿损失。

经济手段

运用价格、税收、信贷等经济杠杆，控制生产者在资源开发中的违法行为，治理损害环境的社会经济活动，奖励积极治理污染的单位，促进节约和合理利用资源，充分发挥价值规律在环境管理中的杠杆作用。

技术手段

推广应用既能提高生产率，又能把对环境污染和生态破坏控制到最小限度的技术以及先进的污染治理技术，达到保护环境的目的，实现环境管理的科学化。

宣传教育手段

宣传教育是环境管理不可缺少的手段。环境宣传既是普及环境科学知识，又是一种思想动员。通过报纸、杂志、电影、电视、广播、展览、专题讲座、文艺演出等各种文化形式广泛宣传，使公众了解环境保护的重要意义和内容，提高全民族的环境意识，激发公民保护环境的热情和积极性，把保护环境、热爱大自然、保护大自然变成自觉行动，形成强大的社会舆论，从而制止浪费资源、破坏环境的行为。

5.4 毒物报告制度的探索

鉴于公共卫生的研究资料中缺乏所有工业化学品的排放及毒性信息，环境合作委员会（Commission for Environmental Cooperation, CEC）采取编制《资料汇编》的办法以填补这个空缺。该委员会整合北美地区的基础毒物资料，并于2009年6月10日发布了第12期调查报告——《资料汇编：2005年度北美污染物的排放与转移》（*Taking Stock: 2005 North American Pollutant Releases and Transfers*）。该委员会负责监督北美环境合作协议（North American Agreement on Environment Cooperation），这一协议是北美自由贸易协议的环境补充条款。在《资料汇编》中，该委员会整合了加拿大、美国和墨西哥三个国家工业排放方面现有的最新数据，这些数据主要来自毒物排放和转移、常见空气污染物、非正常排放物和温室气体等方面的跟踪报道，并利用单个风险评估模型——等效潜在毒性这个单一指标，对这些跟踪的潜在危害进行相互比较。委员会认为石油工业的报告体系是最完整的，因此特别专注北美石油行业污染物的资料收集。^[17]

TEP是从加利福尼亚大学伯克利分校发明的一种计算方法衍生出来的，它所描述的某一化学物的生殖发育毒性与致癌性是以甲苯和苯的相对量来定的。

环境合作委员会汇编的年度报告引用的资料来自每个国家登记的污染物排放和转移，包括美国排放毒性化学品目录、加拿大国家污染物排放目录和墨西哥污染物排放和转移登记方面的资料。PRTR监测了污染物企业可能直接排放的归宿地如空气、水、土壤和地下灌注，以及那些运出工厂后被用于回收、能量再利用、处理或通过其他管理的一些污染物。常见空气污染物是单独跟踪的，而温室气体则是通过另外一套数据来进行识别。

资料显示，2005年北美地区空气、水、地表及地下共吸收了至少84840亿千克温室气体、320亿千克的常见空气污染物和55亿千克潜在毒物的排放和转移。美国是主要的排放源，部分因为35023家按要求需要登记至少一种污染物的企业（整个北美有889000家这样的企业）中的82%位于美国，加拿大占12%，而墨西哥则占6%。由于目前无法获得基于每个企业的温室气体的排放数据，汇编报告仅提供这些污染物的总体情况，并包括那些非点污染源如交通、农业、火灾、商业及居民区等，

这些来源的污染物不需要登记，但有时包括在常见污染物或温室气体目录中。

环境合作委员会汇编的年度报告所提供的帮助虽然有限，但总体上很受欢迎。报告对于识别和监测大规模及横跨整个大陆架的环境问题很有帮助。

6 环境监测与环境影响评价制度

6.1 环境监测与管理

发展历程

环境监测经历了以典型污染事故调查监测为主、以污染源监督性监测为主和以环境质量监测为主的三个阶段。

20世纪50年代，发达国家环境污染事故不断发生。例如，美国洛杉矶的光化学烟雾事件和英国伦敦的烟雾事件，日本的“水俣病”、痛痛病和哮喘病事件。由于当时这些事件发生的原因和机制不明，因此，政府部门有目的地组织技术人员进行调查监测，以查明事件真相。这个时期，环境监测工作的特点是以污染事故调查监测为主。

20世纪60年代末期，由于污染事件造成了较大的国际影响，污染危害造成了巨大的经济损失，加之民众的不断抗议，工业发达国家相继颁布了一些环境保护法律，有效地限制企业排放污染物。由于严格执法监控企业排污，大大地促进了污染源监测工作的开展，因此，这一时期监测工作的特点是对污染源监督性监测为主。

20世纪70年代中期以来，由于对环境问题的认识不断深化，工业发达国家将监测工作的重点从对污染源的监控转移到对环境质量监控方面。同时，自动化技术的迅速发展和遥感技术的应用，使得对大区域环境质量系统监控成为现实。这一时期可称为以环境质量监测为主的发展阶段。

未来发展趋势

未来世界环境监测发展的趋势：一是在污染物分析项目上，将以监控有机污染物质为主，特别是对生物体有毒有害的“三致”物质，将之列为重点监控的目标。二是在监测分析精度上，将向痕量乃至超痕量分析的方向发展。实践表明，许多有毒有害物质，其浓度虽然很低，但对人

体的危害极大，对这类污染物质实施有效控制，必须发展痕量及至超痕量分析技术。三是在监测分析方法上，将由国内标准化向国际统一化的方向发展，以便于环保的国际交流与合作。四是在环境监测手段上，将向实验室连续自动化和现场快速分析方向发展，地理信息系统、遥感和卫星定位系统等技术将应用于大区域环境质量监测工作之中。监测分析仪器将向小型化^[18]和复合化^[19]的方向发展。五是在监测质量控制和质量保证上，将向监测全过程系统化方向发展，这是提高监测信息的代表性、精密性、准确性、可比性和完整性的重要保证。六是在环境质量综合分析上，将更加注重全球性重大环境问题和区域环境质量变化规律研究的监测研究，实现区域环境质量变化趋势的预测预报。

6.2 环境影响评价制度

环境影响评价制度

环境影响评价制度（Environmental Impact Assessment, EIA制度）是指在进行建设活动之前，对建设项目的选址、设计和建成投产使用后可能对周围环境产生的不良影响进行调查、预测和评定，提出防治措施，并按照法定程序进行报批的法律制度。

环境影响评价制度是实现经济建设、城乡建设和环境建设同步发展的主要法律手段。建设项目不但要进行经济评价，而且要进行环境影响评价，科学地分析开发建设活动可能产生的环境问题，并提出防治措施。通过环境影响评价，可以为建设项目合理选址提供依据，防止由于布局不合理给环境带来难以消除的损害；通过环境影响评价，可以调查清楚周围环境的现状，预测建设项目对环境影响的范围、程度和趋势，提出有针对性的环境保护措施；环境影响评价还可以为建设项目的环境管理提供科学依据。

环境影响评价的范围，一般是限于对环境质量有较大影响的各种规划、开发计划、建设工程等。美国《国家环境政策法》规定，对人类环境质量有重大影响的每一项建议或立法建议或联邦的重大行动，都要进行环境影响评价。在法国，除城市规划必须做环境影响评价外，其他项

目根据规模和性质的不同分为三类：必须做正式影响评价的大型项目；需做简单影响说明的中型项目；可以免除影响评价的项目。法国政府在1977年公布的1141号政令附则中，详细列举了三类不同项目的名单。在立法上，这比使用“对环境有重大影响”这样笼统的概念明确得多。但有些国家或地方政府对适用环境影响评价的范围规定得较为广泛。瑞典的《环境保护法》规定，凡是产生污染的任何项目都必须事先得到批准，对其中使用较大不动产（土地、建筑物和设备）的项目，则要进行环境影响评价。美国加利福尼亚州1970年《环境质量法》规定，对所有建设项目都要做环境影响评价。

对于环境影响评价的内容，各国规定虽不一致，但一般都包括下述基本内容：

第一，建设方案的具体内容；

第二，建设地点的环境本底状况；

第三，方案实施后对自然环境（包括自然资源）和社会环境将产生哪些不可避免的影响；

第四，防治环境污染和破坏的措施和经济技术可行性论证意见。

环境影响评价的程序一般是：

第一，由开发者首先进行环境调查和综合预测（有的委托专门顾问机构或大学、科研单位进行），提出环境影响报告书。

第二，公布报告书，广泛听取公众和专家的意见。对于不同意见，有的国家规定要举行“公众意见听证会”。

第三，根据专家和公众意见，对方案进行必要的修改。

第四，主管当局最后审批。

环境影响评价制度的实施具有重大意义：可以防止一些建设项目对环境产生严重的不良影响；也可以通过对可行性方案的比较和筛选，把某些建设项目的环境影响降低到最低程度。因此，环境影响评价制度同

国土利用规划一起被视为贯彻预见性环境政策的重要支柱和卓有成效的法律制度，在国际上越来越引起广泛的重视。

美国的环境影响评价制度 [20]

1969年，美国经参议院和众议院协商通过，并由尼克松总统签署了《国家环境政策法》，这部法律所体现的核心制度就是“环境影响评价制度”，即EIA制度。《环境政策法》第102条（2）（C）款规定：在联邦政府的一切行政机关的立法提议或其他对人类环境质量有重大影响的重大的联邦行动的提议或报告中，必须由负有责任的官员准备一份关于下列各项内容的详细说明：

第一，所提议行动的环境影响；

第二，实施该提议将引起的任何不可避免的对环境不利的的影响；

第三，提议行动的替代方案；

第四，地方上对人类环境的短期利用与维护和提高生产力之间的关系；

第五，实施该提议可能引起的任何对资源的不可扭转和不可复原的损耗。

之后，EIA制度不仅被美国超过25个州及全球超过80个国家效仿，而且被1992年的联合国环境与发展大会的《里约宣言》所确认，为世界银行和亚洲发展银行以及其他国际机构所采用。至此，EIA制度从一国走向多国，从比较法走向国际法，从环保部门走向多个专业部门，成为世界各国重要的环境保护与行政管理制度。

日本环境影响评价法

1997年6月13日，日本发布《日本环境影响评价法》（第81号法律），在不超过两年的范围内，自政令规定之日（1999年6月12日，1998年第170号政令）起施行。

该法共八章61条。在总则第1条中指出：鉴于建设者在实施土地形

状态的变更、新建建筑物等建设项目时预先进行环境影响评价对保护环境的极端重要性，为了明确国家等对环境评价的责任，并就大规模且环境影响程度严重的建设项目规定有关环境影响评价的程序及其他所需事项，以便妥善且圆满地实施环境影响评价；同时将通过评价程序等获得的环境影响评价结果反映到有关措施的制定或决策中去，以确保建设项目的环境保护问题得到人们的适当关心，从而有助于确保现在和未来的国民的健康和文化生活，特制定环境影响评价法。

该法规定“第一类建设项目”^[21]和城市规划中的建设项目都必须对每个环境构成要素的项目实施调查、预测和评价；同时，在开展这些活动的过程中研究该建设项目的环境保护措施，并且在采取了有关措施的情况下，综合评价环境影响。在完成“环境影响评价”后将制作的方法书以及有关环境影响评价项目的文书，依照政令的规定，经主管部门进行审批。

中国环境影响评价法

中国在1979年颁布的《环境保护法（试行）》使环境影响评价制度化、法律化。1981年发布的《基本建设项目环境保护管理办法》专门对环境影响评价的基本内容和程序做了规定。后经修改，1986年颁布了《建设项目环境保护管理办法》，进一步明确了环境影响评价的范围、内容、管理权限和责任。1989年颁布正式《环境保护法》，该法第13条规定：“建设污染环境的项目，必须遵守国家有关建设项目环境保护管理的规定。建设项目的的环境影响报告书，必须对建设项目产生的污染和对环境的影响做出评价，规定防治措施，经项目主管部门预审并依照规定的程序报环境保护行政主管部门批准。环境影响报告书经批准后，计划部门方可批准建设项目设计任务书。”1998年，国务院颁布了《建设项目环境保护管理条例》，进一步提高了环境影响评价制度的立法规格，同时对环境影响评价的适用范围、评价时机、审批程序、法律责任等方面均做出了很大修改。1999年3月，中国环保主管部门颁布《建设项目环境影响评价资格证书管理办法》，使中国环境影响评价走上了专业化的道路。

2002年10月28日，为适应新形势发展的需要，中华人民共和国第

九届全国人民代表大会常务委员会第三十次会议通过《中华人民共和国环境影响评价法》，自2003年9月1日起施行。

制定《环境影响评价法》的目的是为了实施可持续发展战略，预防因规划和建设项目实施后对环境造成不良影响，促进经济、社会和环境的协调发展。

环境影响评价是对规划和建设项目实施后可能造成的环境影响进行分析、预测和评估，提出预防或者减轻不良环境影响的对策和措施，进行跟踪监测的方法与制度。

7 生态警察与环境法庭

7.1 制止违法行为的生态警察

在俄罗斯、德国和法国都有一个独特的环保警察局，有着不同于行政执法的强制性权力，其主要责任是同环境污染做斗争。他们在街道、公园等公共场所巡逻，制止生态领域中的违法行为。

莫斯科的生态警察

1996年，莫斯科市政府与俄罗斯内务部商定，采用市政府出钱、内务部出人的办法，试建一支能直接介入环境保护的警察队伍，正式的名称为“莫斯科预防生态违法警察管理局”，简称“生态警察”。根据协议，莫斯科市政府每年给俄罗斯内务部拨款4000万卢布，内务部则抽调出1100名警员，试建期到1999年12月31日止。

1996年10月，生态警察正式走上莫斯科街头。生态警察的警车上有一道写着“生态警察”字样的绿线，并配有武器，在市区巡逻的生态警察一般均佩带手枪，郊外巡逻的有时还带上冲锋枪，使其具有一定的震慑作用。

莫斯科市政府根据当地的环保法规，给生态警察确定了三项任务：预防生态犯罪和行政违法，为环境保护机关及工作人员的正常活动和安全提供保障，对城市和其他自然保护区实行监管。事实上，凡是有损人民健康的行为，都属生态警察的监管范围。

据统计，生态警察成立的前三年，共清理了40个大型垃圾堆积场，关闭非法垃圾倾倒点7万余个；查处破坏生态案件65万起，其中的477起被移交至生态检察院提起了刑事诉讼，100多人被追究了刑事责任；纠正一般性违章约60万起，制裁性罚款达2250万卢布，避免的经济损失约1亿卢布。此外，对值勤时遇到的刑事案件，生态警察也发挥了积极作用，三年来由生态警察破获的贩毒、抢劫、涉枪案达上百起之多。

随着生态警察在莫斯科工作的展开，这个新警种本身的一些缺陷和与其他相关权力部门的矛盾开始显露出来。一是警员本身的素质问题。他们来自普通的公安部门，对付街头的流氓恶棍是一把好手，但面对破坏生态、污染环境的案件，有时需要很强的专业知识，他们却有些力不从心。二是生态警察与其他部门的协调问题。生态警察执法时，必然会涉及环境保护、卫生监督、土地规划、基本建设，甚至其他警种等权力机关所管辖的范围，由于职能交叉，矛盾也因此而起。三是一些部门指出生态警察局的成立缺乏法律依据。鉴于上述情况，2000年8月3日，俄罗斯内务部单方面宣布，建立生态警察的试验失败，生态警察从即日起解散。

2000年11月，俄罗斯国家杜马召开了关于生态警察的听证会。大部分与会者一致认为，当用行政手段已无法制止生态环境遭破坏时，强力机关的介入显得尤为必要。会后，国家杜马向俄罗斯联邦政府发出了继续试建生态警察并向全国推广莫斯科经验的建议，同时决定将对俄联邦《民警法》的有关条文做出修改和补充，为生态警察的存在和执法制定法律依据。此举无疑使赞成建立生态警察的人士大受鼓舞，重建生态警察的呼声也日渐高涨。在这种情况下，莫斯科市政府与俄罗斯内务部再次达成了重建生态警察局的协议。生态警察在停办了一年零两个月后，于2001年10月再次出现在了莫斯科街头。

重建后的莫斯科生态警察局编制仍保持不变，但人员成分上有了较大的变化。在现有的1100人中，受过高等教育的占80%以上，10%的警员毕业于法律专业。另外，该局还专门招收了若干名生态专业的大学生来充实生态警察队伍。为使社会能对自身的工作进行监督，生态警察还建立了自己的网站，公布了生态警察的执法内容、执法依据、处罚权限、罚款数额及投诉程序和电话，进一步拉近了生态警察与公众的距离。警员成分的变化也一改生态警察只抓盗伐林木案件的“森林警察”形象，在“让天更蓝、水更清、草更绿”的口号下，生态警察加强了对水资源和空气质量的保护。为此，在生态警察的装备中，还新添了可以随时对水源和空气进行取样化验的便携式检测箱。人员和设备的更新拓宽了生态警察的工作范围。

德国于1972年通过了首部环保法，其环保法体系完善，内容详尽。根据法律规定，德国的环保警察隶属德国联邦内政部，长达18个月的专业训练是每名环保警察的必经培训环节，其职责主要体现在现场执法方面。同时，刑事警察、水上警察、森林警察也具备环保职责，只要在其职责范围内，都有行使环境执法的权力。

法国的绿色警察

法国的绿色警察机构全称为“打击环境违法行为中心局”，编制隶属法国内政部。该局由生物学家、医生、宪兵等较为专业的人员构成，上一级领导机构是法国相关各部，其性质是部际警察局，主要负责对环境破坏行为进行调查：设备质量、技术水平、工艺流程等出现问题而引发的环境污染和因过于自信等导致的环境破坏都包括在内。中心局下设若干专业检察院，其职责是对蓄意违犯《环境法》造成环境污染的个人或企业提起公诉。

7.2 世界环境法庭

环境法庭的兴起

为了从司法诉讼方面加强《环境法》的实施，及时处理日益增多的环境纠纷，提高处理环境资源纠纷的效率，各国纷纷成立了专门的环境法庭。

环境法庭是专门承担审理环境案件的组织机构。由于环境案件不同于一般的民事，多具有很强的技术性，因此，需要建立集中审理环境污染案件的机构。成立专门的环境法庭，是国际上许多国家为了强化环境保护所采取的一个通行做法。

20世纪70年代末，澳大利亚、瑞典、美国等国家开始了环境司法专门化的尝试，建立起专司环境案件的审判机构，这一趋势逐渐在世界范围内展开。这些审判机构在审理环境案件中都发挥了积极作用，同时不断完善了环境司法制度。实践中，环境法庭一般多聘请环保专家作为陪审员参加审理。如瑞典在1969年出台第一部《环境法》之后，随即成立

了环境法庭，以快速有效地处罚环境破坏犯罪行为。韩国设有专门针对环境保护的特别司法警察，在检察官的指挥下，可以对任何有关环境破坏的线索展开调查。

20世纪80年代，美国国会通过法律，授予环保局以全面、永久的法律调查执行权。从此，通过司法手段保护环境，成为国际社会的一个潮流。

美国的土地与环境法院

1980年，作为一揽子复杂环境立法的中心而建立起来的新南威尔士土地与环境法院（Land and Environment Court）是美国设立环境法庭的先驱者，其主要目的是给普通公众一个参与环境许可的权利。该法院与州最高法院具有同等的诉权效力，同时根据超过20部不同的环境法律对已经形成的环境争端裁决具有排外管辖权。土地和环境法院的级别与新南威尔士州最高院等同，其管辖权非常广泛，涉及土地征用补偿、土地评估、环境保护及规划等诸多方面，法院既可以对上述领域的民事争议做出处理，也可以对相关的行政争议进行审查，另外还可以接受环境保护机构对严重违犯环境保护法律者的控诉。土地与环境法院很快取得了成功。

南非环境法庭

南非环境法庭设在西开普省的赫尔曼努斯市，它虽然为地区级法庭，却拥有较大的裁决权。环境法庭成立的目的是支持政府制止捕捞珍稀鲍鱼的行动，保证海洋资源可持续利用。南非环境部长穆萨在环境法庭的成立仪式上说，政府这样做是为了有效对付那些大肆捕捞鲍鱼的个人或集团。

孟加拉国环境法庭

孟加拉国是全球污染最严重的国家之一，尤其是河流污染，严重危害人民健康。孟加拉国有四条主要河流，提供民众饮用水和农田灌溉用水。但很多工厂将废水排放到河中，一些河道还有人类粪便，导致河水严重污染，鱼类死亡，河水也不能饮用。

2010年，孟加拉国内阁会议批准设立环境法庭。之后，经国会通过于2013年开始运行，任何人都可以检举制造污染的公司。罪名确定后，被告最高可判五年有期徒刑，或罚款7000美元。

建立国际环境法庭的建议

2004年9月，在巴西里约热内卢召开的第四届美洲绿色会议上，与会代表探讨了关于建立国际环境法庭的建议，目的是让其法庭评定和以国际标准处罚环境犯罪行为，寻求经济发展与环境保护的平衡。会后，关于建立国际环境法庭的建议作为“绿色信件”的内容之一，随信寄往100多个国家的行政机构征求意见。

7.3 中国环境法庭的探索

在中国，环境法庭是具有专司环境案件的机构，有专业处理环境案件的法官以及支撑环境案件审理的规章制度。

2007年11月20日，中国第一个环境法庭——贵阳市中级人民法院环境保护审判庭、清镇市人民法院环境保护法庭宣告挂牌成立。接着，2008年5月6日，江苏省无锡市中级人民法院环境保护审判庭也宣告成立，并在辖区内的五个基层法院设立了环境保护合议庭。2008年12月11日，云南省昆明市中级人民法院环保审判庭正式挂牌成立。2008年12月18日，云南省玉溪市中级人民法院成立环境资源保护审判庭。^[22]截至2012年，全国有12个省（直辖市）相继设立了95个环保法庭，这些环保法庭在处理环境案件中发挥了独特的作用。

海南省环保审判庭

2011年1月，海南省高级人民法院环保审判庭正式成立。随后，海南第一、第二中级人民法院，海口、三亚中级人民法院等相继设立环保审判庭。2012年6月，海口琼山又成立了海南首个基层法院环保法庭。^[23]根据四级二审终审制度规定，海南省高级人民法院环保审判庭的职责为：审理涉及水资源污染、空气污染、放射性污染、噪声污染和环境破坏、环境损害侵权有重大影响的一审案件，各类二审环境案件（含资

源环境公益诉讼案件)；审理涉及因环保方面不服行政机关做出具体行政行为而发生的二审行政案件；审理涉及环境资源保护方面的国家赔偿案件等。涉及初审的中级法院环保审判庭的职责是：审理辖区内含通海可航水域的水资源污染、空气污染、放射性污染、噪声污染和环境破坏等各类一审民商事案件(含资源环境公益诉讼案件)等。有的中级人民法院环保审判庭实行环境刑事、民事、行政案件三合一的管辖模式。

环境司法的探索与完善

中国一些地方设立的环境法庭是对环境司法进行的有益探索。环境法庭的初步实践表明，集中专门审理环境纠纷案件，提高了案件的审理效率，增强了政府和公众的环保意识，提高了对企业的震慑力，促进了环保执法效果的提升，一系列的成效逐步彰显。但是在实践中也显现出一些不够完善的问题。因此，进一步建立健全环保法庭制度，尚需制定相关的配套法律法规、认定原告的主体资格、确立明确的受案范围、完善科学的裁判规则、构建合理的审判程序。在此基础上，跟进环境公益诉讼制度、公众参与制度、专家证言采信制度、环境司法工作人员培训制度、环保法律意见书提前介入制度以及环保案件回访制度等配套机制，以保障中国环境法庭的建制。

[1]刘素云：全球首个汞排放公约获通过 让人类远离“水银”危害，国际在线专稿，2013-01-20。

[2]1986年，美国宾夕法尼亚州费城垃圾填埋场已经没有空地来掩埋已被焚化成灰的1.5万吨垃圾，费城官员们决定把垃圾运往巴哈马群岛一个船运公司所拥有的一个小岛。于是，一艘名为“希安海”号的货船载着垃圾出发了。然而，绿色和平组织得知此事后告知了巴哈马政府，巴哈马政府坚决不允许垃圾船靠岸。不得已，“希安海”号被迫围着加勒比海转悠，希望寻找到一个愿意接收这些垃圾的地方。环保组织又警告加勒比海沿岸国家，垃圾里可能含有有毒物质，结果没有一个地方欢迎“希安海”号靠岸。从洪都拉斯到巴哈马、多米尼加、海地，各国政府都不愿冒风险。有些地方还架起了枪，严禁这艘“垃圾船”接近自己的港口。就这样，1.5万吨垃圾经过16年的环球航行，途经14个国家，终于在2002年又回到美国。美国各州也拒绝接收这些垃圾。最后，他们只好把这些垃圾运回，掩埋在新的垃圾填埋场。

[3]1991年9月4日，中国第七届全国人民代表大会常务委员会第二十一次会议决定：批准中华人民共和国常驻联合国代表李鹿野于1990年3月22日签署的《控制危险废物越境转移及其处置巴塞尔公约》。

[4]环境无害管理，指通过从有害废物的产生到其储存、运输、处理、再利用、再循环、回收和最后处置整个过程中予以控制，减少危险废物对人类健康和环境产生潜在威胁。

[5]危险废物类别，包括毒性、爆炸性、放射性、易燃性、生态毒性和传染性等特性中一种或几种特性的生产性垃圾和生活性垃圾，前者包括废料、废渣、废水和废气等，后者包括废食、废纸、废瓶罐、废塑料和废旧日用品等，这些垃圾给环境和人类健康带来危害。据国际环境保护组织的估计，目前，全世界每年产生的垃圾有100多亿吨，其中三分之二以上产生于工业发达国家，这些废料只有极少部分能够回收利用。

[6]POPs是持久性有机污染物（Persistent Organic Pollutants）的简称。

[7]非政府组织（Non-Governmental Organization, NGO），是指在地方、国家或者国际级别上建立起来的非营利性的、自愿的公民组织。以保护环境为目的而成立的一种特殊的非政府组织，称为环保非政府组织。

[8]山岳会（Sierra Club），亦称为山岳协会、山峦俱乐部和山脉社（与塞拉俱乐部是同义词），是美国的一个环境组织。著名的环保主义者约翰·缪尔（John Muir）于1892年5月28日在加利福尼亚州旧金山创办了该组织，并成为其首任会长。山岳会拥有百万会员，分会遍布美国。山岳会主张保护国家森林；反对建造新的核裂变、核聚变反应堆，直至保护性的政策和规定减轻了特有的内在安全风险，并且管理机构适当地执行那些规定；提倡对风能、太阳能和其他可再生能源的投资；反对建设不合适的水坝；支持限制移民，实现人口的稳定。

[9]中国的环保非政府组织主要有：1978年由政府发起设立的环保非政府组织——中国环境科学会；1991年北京大学成立的第一个环保组织——环境与发展协会；1994年3月31日，由北京市民政局注册成立的“自然之友”；2002年5月12日，在河南新乡成立的以农民为主体的环境保护志愿者协会；2005年4月22日成立的“中华环保联合会”等。

[10]葛德·莱波尔博士，1951年出生于德国。1970年高中毕业后，进入慕尼黑大学学习物理学，1976年在汉堡学习气象学和海洋物理学。1982—1990年，在德国绿色和平组织担任执行主管。1987年，他与国际绿色和平组织共同倡导裁军运动。30名来自绿色和平组织15个不同办公室的人士在他的领导下，进行了反对制造海洋核武器、核潜艇和进行核试验的运动。之后，先后成为多个绿色和平组织董事会的成员。

[11]仇永胜，黄环．美国水污染防治立法研究．中国环境法网，2007-10-12.

[12]曲阳．日本的公害刑法与环境刑法．华东政法大学学报，2005，40（3）．

[13]新制定的法律有《水质污染防治法》《海洋污染及海上灾害防止法》《农用地土壤污染防治法》《废弃物的处理及清扫法》《公害防止事业费事业者负担法》和《关于涉及人体健康的公害犯罪处罚的法律》。修订的法律除《公害对策基本法》外，还有《大气污染防治法》《噪声规制法》《自然公园法》《道路交通法》《下水道法》《农药取締法》和《毒物及剧物取締法》。

[14]松村弓彦：环境法．成文堂，1999：3-4.

[15]西原春夫．犯罪各论．成文堂，1991：74-75.

[16]中山研一．公害犯罪：企业活动与刑事责任．现代刑法讲座：第5卷．成文堂，1982.

[17]WEINHOLD B．不断完善的毒物报告制度．环境与健康展望（中文版），2010, 3.

[18]小型化，即便便携式、操作简单、分析速度快的仪器设备，可以在现场实时监测，在突发性污染事故和污染纠纷的现场监测中得到广泛应用。

[19]复合化，指大型仪器连接起来连续监测，并采用计算机控制，这样可集中不同大型仪器的优点，拓宽监测领域，提高分析水平。

[20]赵绘宇，姜琴琴．美国环境影响评价制度40年纵览及评价．当代法学，2010, 139（1）．

[21]第一类建设项目包括高速公路国道、普通公路国道和新建或改建道路项目；新建河川水库、新建或改建堤坝建设项目；轨道建设和改良的建设项目；空港及其他机场设施的新建或改建的建设项目；发电厂、发电设备的新建或改建的建设项目；一般废弃物最终处理场及产业废弃物最终处理场的新建，以及改变其结构或规模的建设项目；公有水面的填筑、拓干造地以及其他水面填筑与拓干造地的建设项目；土地规划整治项目；新住宅城市街道开发建设项目；工业开发区建设项目；新城市基础整治建设项目；流通业区建设项目；政令规定的其他建设项目。

[22]黄莎．我国环境法庭司法实践的困境及出路．法律适用，2010, 6.

[23]曲洁．环保法庭大门次第打开．中国环境报，2012-12-20.

第76卷 有毒生物安全管理史

本卷主编 史志诚 田西学

卷首语

世界各国或地区每一次引入新的外来物种，无疑都是在冒极大的风险。历史上曾经发生过一些重大的外来生物入侵事件，如紫茎泽兰、三裂叶豚草、毒麦、杀人蜂、海蟾蜍等外来生物的引进，不仅对一个国家的经济，特别是对当地的农业、畜牧业、林业、水产业、园艺业及其他相关产业产生负面影响，而且一些入侵物种还直接威胁人类健康。因此，外来有毒有害生物入侵问题引起了国际社会和科学家的普遍关注。

进入21世纪，在众多的国家加入世界贸易组织（WTO）的新形势下，尽管许多国家通过完善立法、强化海关检验检疫和研发新的防控技术对有毒有害生物严加防范，但经济的全球化使有毒有害生物入侵的可能性有所增加，人类面临的形势更加严峻。因此，防控外来有毒有害生物入侵成为当今国际贸易的一项技术壁垒。一些国际组织和区域组织在防范外来有毒有害生物方面召开相关会议，开展国际技术交流与合作，以保障各国乃至国际间的生物安全和生态安全。

本卷记述了世界上有毒有害生物入侵物种及其危害与入侵路径；列举了历史上重大有毒有害生物入侵事件，防控有毒有害生物的国际公约和防止生物入侵的国际关注状况；介绍了生物安全与生物安全标识，牧草引种的历史教训与安全管理以及美国、中国有关放牧地有毒植物的危害与防控技术，为进一步研究防范与控制有毒有害生物入侵的对策提供历史经验。

1 有毒有害生物入侵及其危害

1.1 有毒有害生物入侵物种

某种生物（包括动物、植物、真菌、细菌、病毒等）从外地自然传入或经人为引种后成为野生状态，并对本地生态系统造成一定危害的现象，被称为生物入侵。也叫外来物种入侵。

世界自然保护联盟（IUCN）公布的全球100种最具威胁的外来物种中，有毒有害入侵物种有50余种，其中最具威胁的物种见表76-1-1。

表76-1-1 世界自然保护联盟（IUCN）公布的全球最具威胁的外来有毒有害入侵物种

生物界		外来物种	危害
真菌	长喙壳科	甘薯长喙壳菌 Black Spot (<i>Ceratocystis Fimbriata</i>)	有毒
植物	菊科	豚草 Ragweed(<i>Ambrosia Artemisiifolia</i>)	有害
		紫茎泽兰 Crofton Weed(<i>Eupatorium Adenophorum</i>)	有毒
		飞机草 Odor Eupatorium(<i>Eupatorium Odoratum</i>)	有害
		微甘菊 South American Climber(<i>Mikania Micrantha</i>)	有害
		加拿大一枝黄花 Tall Goldenrod(<i>Solidago Altissima</i>)	有害
		矢车菊 Cornflower(<i>Centaurea Cyanus</i>)	有害
		三裂蜚螞菊 Trilobe Wedelia(<i>Wedelia Trilobata</i>)	有害
	禾本科	毒麦 Darnel Ryegrass(<i>Lolium Temulentum</i>)	有毒
		节节草 Ramose Scouring Rush(<i>Equisetum Ramosissimum</i>)	有害
		苇状羊茅 Tall Fescue(<i>Festuca Arundinacea</i>)	有害
	雨久花科	凤眼莲(又名水葫芦)Water Hyacinth(<i>Eichhornia Crassipes</i>)	有害
	大麻科	大麻 Hemp(<i>Cannabis Indica</i>)	有毒
	马鞭草科	马缨丹 Common Lantana(<i>Lantana Camara</i>)	有毒
	大戟科	蓖麻 Castor – oil Plant(<i>Ricinus Communis</i>)	有毒
动物	蚊科	红火蚁 Solenopsis Invicta Buren(<i>Solenopsis Invicta</i>)	有毒

1.2 中国外来入侵物种及其危害

根据对中国陆生、水生和海洋生态系统中外来入侵微生物、无脊椎动物、两栖爬行类、鱼类、鸟类、哺乳类、杂草、树木、海洋生物等采用文献调研、实地考察、专家咨询相结合的方式进行调研，共查明外来入侵物种283种，其中外来入侵微生物19种，如马铃薯癌肿病、烟草环斑病毒等；外来入侵水生植物18种，如水葫芦、互花米草等；外来入侵

陆生植物170种，如紫茎泽兰、豚草等；外来入侵水生无脊椎动物25种，如福寿螺、苔藓虫等；外来入侵陆生无脊椎动物33种，如日本松干蚧、豌豆象等；外来入侵两栖爬行类3种，如牛蛙等；外来入侵鱼类10种，如大口黑鲈等；外来入侵哺乳类5种，如褐家鼠、麝鼠等。从调查结果分析，外来入侵物种中，一半以上是陆生植物，其次是陆生无脊椎动物、水生无脊椎动物和微生物，外来入侵水生植物位居第五。

2003年1月10日，中国国家环保总局和中国科学院联合发布了“中国第一批外来入侵物种名单”。其中，有毒有害植物包括紫茎泽兰、薇甘菊、空心莲子草、豚草、毒麦、互花米草、飞机草、凤眼莲、假高粱等9种，入侵动物包括蔗扁蛾（*Opogona Sacchari*）、湿地松粉蚧（*Oracella Acuta*）、强大小蠹（*Dendroctonus Valens*）、美国白蛾（*Hyphantria Cunea*）、非洲大蜗牛（*Achating Fulica*）、福寿螺（*Pomacea Canaliculata*）、牛蛙（*Rana Catesbeiana*）等7种。这些外来动植物威胁着中国的农业生态系统、畜牧和鱼类的栖息环境，影响着人们的健康。

紫茎泽兰

紫茎泽兰（*Eupatorium Adenophorum*），英文名：Crofton Weed，中文异名：解放草、破坏草。广泛分布于中美洲等世界热带地区。中国分布于云南、广西、贵州、四川（西南部）、台湾等地，垂直分布上限为2500米。

1935年在云南南部发现，经缅甸传入。在其发生地区常形成单种优群落，排挤本地植物，影响天然林的恢复；侵入经济林地和农田，影响栽培植物生长；堵塞水渠，阻碍交通，全株有毒性，危害畜牧业。

薇甘菊

薇甘菊（*Mikaina Micrantha*），英文名：South American Climber, Mile-a-minute Weed。广泛分布于香港、澳门和广东珠江三角洲地区。

1919年曾在香港出现，1984年在深圳被发现。薇甘菊是一种具有超强繁殖能力的藤本植物，攀上灌木和乔木后，能迅速形成整株覆盖之

势，使植物因光合作用受到破坏窒息而死。微甘菊也可通过产生化感物质来抑制其他植物的生长。对6~8米以下林木，尤其对一些郁密度小的次生林、风景林的危害最为严重，可造成成片树木枯萎死亡而形成灾难性后果。控制方法：目前尚无有效的防治方法，国内外正在开展化学和生物防治的研究。

空心莲子草

空心莲子草 (*Alternanthera Philoxeroides*)，英文名：Alligator Weed，中文异名：水花生、喜旱莲子草。原产南美洲，广泛分布在世界温带及亚热带地区。中国分布在黄河流域以南地区。

1892年在上海附近的岛屿出现，20世纪50年代作为猪饲料推广栽培，此后逸生导致草灾。其危害主要是：堵塞航道，影响水上交通；排挤其他植物，使群落物种单一化；覆盖水面，影响鱼类生长和捕捞；在农田危害作物，使产量受损；田间沟渠大量繁殖，影响农田排灌；入侵湿地、草坪，破坏景观；滋生蚊蝇，危害人类健康。

豚草

豚草 (*Ambrosia Artemisiifolia*)，英文名：Ragweed, Bitterweed，原产北美洲。中国分布在东北、华北、华中和华东等地约15个省、直辖市。

1935年发现于杭州，为一种恶性杂草。其危害性表现在：花粉是人类花粉病的主要病原之一；侵入农田，导致作物减产；释放多种化感物质，对禾木科、菊科等植物有抑制、排斥作用。

毒麦

毒麦 (*Lolium Temulentum*)，英文名：Darnel Ryegrass, Poison Darnel。原产欧洲地中海地区，现广布世界各地。中国除西藏和台湾外，各省（区）都曾有过报道。

毒麦随麦种传播。1954年在从保加利亚进口的小麦中发现。可造成麦类作物严重减产。麦种受真菌侵染产生毒麦碱 (Temuline)，能麻痹

中枢神经。人食用含4%毒麦的面粉就能引起中毒。毒麦用作饲料时，也可导致家畜、家禽中毒。

互花米草

互花米草 (*Spartina Alterniflora*)，英文名：Smooth Cord-Grass。原产美国东南部海岸，在美国西部和欧洲海岸归化。中国分布于上海（崇明岛）、浙江、福建、广东、香港等地。

1979年引入，曾取得了一定的经济效益。但近年来在一些地方变成了害草，表现在：破坏近海生物栖息环境，影响滩涂养殖；堵塞航道，影响船只出港；影响海水交换能力，导致水质下降，并诱发赤潮；威胁本土海岸生态系统，致使大片红树林消失。

飞机草

飞机草 (*Eupatorium Odoratum*)，英文名：Fragrant Eupatorium Herb。中文异名：香泽兰。原产中美洲，在南美洲、亚洲、非洲热带地区广泛分布。中国分布在台湾、广东、香港、澳门、海南、广西、云南、贵州等地。

飞机草在20世纪20年代早期曾作为一种香料植物引种到泰国栽培，1934年在中国云南南部被发现。危害多种作物，并侵犯牧场。当高度达15厘米或更高时，就能明显地影响其他草本植物的生长，能产生化感物质，抑制邻近植物的生长，还能使昆虫拒食。叶有毒，含香豆素。用叶擦皮肤会引起红肿、起疱，误食嫩叶会引起头晕、呕吐，还能引起家畜和鱼类中毒。

凤眼莲

凤眼莲 (*Eichhornia Crassipes*)，英文名：Water Hyacinth，中文异名：凤眼蓝、水葫芦。原产巴西东北部，现分布于全世界温暖地区。中国辽宁南部、华北、华东、华中和华南的19个省（自治区、直辖市）有栽培，在长江流域及其以南地区逸生为杂草。

1901年从日本引入中国台湾地区作花卉，20世纪50年代作为猪饲料

料推广后大量逸生，堵塞河道，影响航运、排灌和水产品养殖；破坏水生生态系统，威胁本地生物多样性；吸附重金属等有毒物质，死亡后沉入水底，构成对水质的二次污染；覆盖水面，影响生活用水；滋生蚊蝇。

假高粱

假高粱 (*Sorghum Halepense*)，英文名：Johnson Grass，中文异名：石茅、阿拉伯高粱。原产地中海地区，现广布于世界热带和亚热带地区，以及加拿大、阿根廷等高纬度国家。中国分布于台湾、广东、广西、海南、香港、福建、湖南、安徽、江苏、上海、辽宁、北京、河北、四川、重庆、云南等地。

20世纪初曾从日本引到中国台湾南部栽培，同一时期在香港和广东北部发现归化，种子常混在进口作物种子中引进和扩散，是高粱、玉米、小麦、棉花、大豆、甘蔗、黄麻、洋麻、苜蓿等30多种作物地里的杂草。混入后，不仅通过生态位竞争使作物减产，可能成为多种致病微生物和害虫的寄主，而且它的花粉容易与高粱属作物杂交，致使品种纯度下降。特别是假高粱的幼苗和嫩芽含有氰苷，经酶解产生氢氰酸，家畜误食会中毒死亡。

1.3 有毒有害生物入侵路径

外来入侵物种是从自然分布区通过有意或无意的人类活动而被引入，在异地的自然或半自然生态系统中形成了自我再生能力，对原有生态系统景观产生影响并造成严重经济损失的物种。

外来入侵物种的引入路径：一是有意引进，包括用于养殖、种植、花卉等目的的引种，用于生物防治、绿化、水土保持、环境保护等目的的引进；二是无意引进，包括随航空、陆路、水路运输工具和压舱水的引入，随进出口货物和包装材料的引入，旅客无意引入等；三是自然入侵，是指物种随风媒、虫媒和鸟等媒介自然传播。

在中国，改革开放之前，由于交通的相对不发达，外来物种主要是

通过植物自身的扩散传播力或借助自然力量传入。后来，随着交通发达了，不同地域的交往变得越来越方便，有一些植物作为牧草、饲料、蔬菜、观赏植物、药用植物、绿化植物等被有意引进，例如大米草、空心莲子草的入侵。还有，在贸易、运输等过程中一些有害植物也乘虚而入，例如假高粱的入侵。

2 历史上重大有毒有害生物入侵事件

2.1 有毒有害植物入侵事件

历史上，一些国家由于自然传入和人为引进灌草种苗不慎，造成有毒有害灌草入侵和蔓延^[1]。

“刺梨”入侵

1840年，阿根廷的一位医生移居澳大利亚时带去一盆原产美洲的“刺梨”（仙人掌的一种）。澳大利亚半干旱的草原气候正适合其生长，于是“刺梨”从花盆到花圃，从露天花圃钻出围篱奔向大草原。到1925年，“刺梨”成了草原和荒漠带的优势植物，盘踞在昆士兰州和新南威尔士州24万平方千米的土地上，挤走了本土植物，侵入农牧场，招致了骇人听闻的“绿怪”事件。

凤眼莲入侵

1884年，参加美国新奥尔良市举行的国际棉花博览会的客商中，有人将当地小城中美丽的“凤眼莲”（即水葫芦、水浮莲）带回自己的国家养殖。100年后，这种植物遍布于全球热带、亚热带、暖温带地区，成为暖地水域的常见植物。“凤眼莲”的繁殖力惊人，在脏水中植株成几何级数疯长，一株凤眼莲就能分化出几万到10万棵新株，在水面纵横交叉，连成一片，在水下扎根河床，盘根错节，窒息水族，妨碍航行，影响灌溉，滋生蚊虫。

葛藤入侵

日本从国外引进葛藤用于环境绿化。1930年，美国又从日本引种，栽培在南方的沙荒地。到20世纪50年代，全美繁衍葛藤7000万株，大片荒瘠地绿化了，光秃的土壤被葛藤替代了。就在人们夸耀葛藤功绩

的时候，有人发现葛藤将当地的植物挤死挤光了。20世纪70年代，葛藤占领了佐治亚、密西西比、亚拉巴马等州2.83万平方千米的土地，演变成预想不到的“公害”。

紫茎泽兰入侵

紫茎泽兰（*Eupatorium Adenophorum*），是菊科多年生草本植物或亚灌木，原产美洲的墨西哥至哥斯达黎加一带。从1860年开始，先后被引进或传入美国、英国、澳大利亚、印度尼西亚、牙买加、菲律宾、印度、中国等30多个国家。

紫茎泽兰传入后，不断竞争、取代本地植物资源，破坏生物多样性，致使当地农业、林业、畜牧业和社会经济发展受到影响。特别是紫茎泽兰全株有毒，除引起人的接触性皮炎外，还引起马的“哮喘病”，成为世界上有毒有害生物入侵的典型事例。



图25 紫茎泽兰（1．紫茎泽兰在林下形成的群落；2．紫茎泽兰鲜艳的花朵）

豚草入侵

菊科豚草属的豚草（*Ambrosia Artemisiifolia*），是直立一年生草本植物，原产北美洲，为一种国际公认的恶性杂草。豚草多生于荒地、路边、沟旁或农田中，适应性广，种子产量高，每株可产种子300～62000粒。主要靠水、鸟和人为携带传播。豚草种子具二次休眠特性，抗逆力极强。

豚草的花粉能引起人的花粉过敏症，是人类“枯草热”（Hay Fever，又称“花粉病”）的主要病源。人吸入花粉后出现咳嗽、流鼻涕、全身发痒、头痛、胸闷、呼吸困难等症状，严重的可导致肺心病等，是世界公认的难以根除的“植物杀手”。豚草侵入农田可导致作物减产，同时，它

释放多种化感物质，对禾本科、菊科等植物有抑制、排斥作用，危害极大。

毒麦入侵

禾本科黑麦草属（*Lolium*）的毒麦（*L. Temulentum*），是一年生或越年生草本植物，原产欧洲地中海地区，现广布世界各地。近半个世纪前传入中国，成为小麦田中常见的有毒杂草。

毒麦系“拟态杂草”^[2]，主要混于麦类作物田中生长，难以清除。毒麦常与小麦一同被收获和加工，威胁人畜安全。

毒麦的种子中含有毒麦碱（Temulen-tine），人、畜食后都能中毒，尤其是未成熟的毒麦或在多雨季节收获时混入收获物中的毒麦毒力最大。因此，毒麦不仅会直接造成麦类减产，而且威胁人、畜安全。人食用含4%以上毒麦的面粉即可引起急性中毒，表现为眩晕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、疲乏无力、发热、眼球肿胀，重者嗜睡、昏迷、发抖、痉挛等，终因中枢神经系统麻痹而死亡。



图26 豚草（1．豚草群落；2．豚草标本图）



图27 麦田里入侵的毒麦的穗子

大豕草入侵

伞形科独活属 (*Heracleum*) 的大豕草 (Giant Hogweed, *H. Mantegazzianum*)，是生存在阿尔卑斯山脉的一种既有毒又有害的入侵杂草。目前，大豕草已从它的原生地扩散到欧洲，排挤和取代当地植物，减少野生动物，导致了严重的生物入侵问题。

大豕草高达5米，夏天会飘着雪白色的花絮，冬天能忍耐-40℃的寒冷。19世纪作为一种装饰性植物被格鲁吉亚大量引进之后，不断入侵，占领更多、更适宜、更温暖的地方，然后逐步侵占整片土地。19世纪，大豕草作为观赏用途被引入英国，现在在整个英伦三岛，特别是沿河岸广泛生长。由于植物学家和养蜂人的赞赏，大豕草于19世纪引入法国，之后，这种有害的外来入侵物种在德国、法国和比利时迅速蔓延，与当地植物形成竞争的局面。此外，大豕草在美国东北部、西北部和中部以及加拿大东部也有蔓延。

大豕草是一种光敏性有毒植物，具有光敏毒性 (Phototoxicity)。大豕草分泌的有毒物质不仅造成对土壤结构的破坏，而且危害人类的健康。[3]

大豕草的叶子、根、茎、花和种子中含有呋喃香豆素 (Furocoumarin)，当皮肤接触其汁液之后，又暴露在阳光或紫外线照射即可引起严重的皮肤炎症。最初皮肤呈红色，并开始瘙痒；然后在

48小时内形成水疱；最后形成黑色或紫色的伤痕，并持续数年。如果微量的汁液落入眼睛，可导致暂时甚至是永久失明。2003年，仅德国就有大约16000名受害者受到大豕草的滋扰。



图28 大豕草（1．大豕草群落；2．大豕草植株）

2.2 有毒有害动物入侵事件

火蚁入侵

蚁科火蚁属（*Solenopsis*）火蚁（Fire Ant）有红火蚁（*S. Invicta*）及黑火蚁（*S. Richteri*）之分，身材很小，身长2~6毫米，通体呈现棕红色，是一种凶猛异常的生物。火蚁原产于南美洲巴拉那河（Parana）流域（包括巴西、巴拉圭与阿根廷），20世纪30年代因为偶然的会被引入美国境内，并迅速扩展到美国的13个州。据12个州的统计，约有1万平方千米的土地被入侵火蚁所占据，对于美国南部受侵害地区造成的经济上的损失，每年估计有约数十亿美元。20世纪80年代以来，火蚁入侵中国、澳大利亚和新西兰[4]。据科学家对遭到火蚁入侵的国家的火蚁基因检测结果表明，这些火蚁来自美国而非南美洲。

红火蚁是世界自然保护联盟（IUCN）收录的最具有破坏力的入侵生物之一。它是一种农业及医学害虫。火蚁毒液的特点是不含毒蛋白的过敏原，只含类碱性毒素——哌啶（Piperidine）[5]，能引起局部组织坏死及溶血。这一特点与其他有毒的昆虫不同。火蚁不仅危害人类，有时候还会攻击青蛙、蜥蜴或是其他小型哺乳动物。

火蚁攻击的方式是用其有力的下巴啃咬人的皮肤，然后弯曲身体，以其腹部的毒针注射毒液到人的皮肤里。火蚁的蜇咬会带来火烧般的疼

痛，局部红肿，随后数小时会有非常痒的无菌性脓包出现，2~3周才会恢复。如果脓包被抓破，则易转变为蜂窝组织炎及败血症，严重的可危及生命。在美国，每年都有数以百万计的人被火蚁蜇伤，对于儿童而言尤其危险，甚至还有不少火蚁咬死人的事件。特别是一些疗养院，成为火蚁的最新掠食地，老年人因行动慢，成为火蚁攻击的最大受害者。



图29 火蚁（1．火蚁；2．被火蚁咬伤的人）

此外，火蚁对电流有浓厚的“兴趣”，它们有组织地啃食它们遇到的所有电器设施的绝缘层，使道路上的红绿灯出现故障，带来灾难性的后果。

杀人蜂入侵

昆虫纲膜翅目的杀人蜂（Killer Bees），学名：非洲劲蜂，别称：非洲杀人蜂。

杀人蜂是美洲的外来物种，是一种因为人为事故而繁育出的杂交蜂种，也是人类在无意间改变了生态环境的一个范例、一项重大的科学失误。1956年，在巴西的一个小实验室里，科学家为了改良本地蜜蜂的品质，提高其抗病力、产蜜率，从遥远的非洲引进强壮的、勤劳的非洲劲蜂，准备做物种改良研究。但由于疏忽导致个别非洲劲蜂逃逸并与当地蜂杂交产生新的蜂种。此种杂交蜂不但继承了非洲劲蜂抗病力强、产蜜率高的优良品质，还将非洲蜂的脾气狂暴、毒性大、野性难驯、一遇挑战就群起而攻之等特性也继承了下来，于是在美洲大陆上原本温驯的蜜蜂，就逐步都变成了极具攻击性的“杀人蜂”。后来“杀人蜂”从南美洲蔓延到北美洲，肆虐整个美洲。多年来，美洲因杀人蜂袭击致死事件不下300起，而牛马等牲畜的损失更是难以计算。杀人蜂毒性剧烈，可以短时间内致人死亡，每年都有成千上万人因此受害。

但是，后来人们发现杀人蜂在带来灾难的同时，也给巴西带来了巨大的经济效益。杀人蜂有惊人的产蜜能力，巴西的养蜂人因此摆脱了贫困，巴西从而一跃成为世界四大产蜜国之一。令人意想不到的是，由杀人蜂授粉的咖啡，格外地香浓可口。巴西咖啡的品质也随之得以大大提升。非洲杀人蜂的到来，让巴西人长久地处在幸福和不安之中。

海蟾蜍入侵

海蟾蜍（蔗蟾蜍，俗称毒蟾蜍），是世界上体格最大的蟾蜍。野生状态下，雌蟾蜍的重量可超过1000克。海蟾蜍体态丰满，模样丑陋，皮肤里的液腺能产生剧毒，可以毒死鳄鱼、蛇以及其他一些食肉动物。对于大多数动物来说，如果吞吃了它的卵、蝌蚪或者成体，就会立刻引起心力衰竭。



图30 杀人蜂

1932年8月18日，有102只海蟾蜍从夏威夷群岛引进并放养到澳大利亚昆士兰州北部的甘蔗种植园内，用来“以毒攻毒”，捕食甘蔗地里的害虫，控制当地甘蔗甲虫的危害。不料，这种海蟾蜍漂洋过海来到澳大利亚后，不仅胃口大而且繁殖速度快，用它消灭害虫的目的非但没有达到，反而演变成一场生态灾难。20世纪40—60年代，海蟾蜍每年的活动范围仅仅扩展了10千米。如今它们正以每年50多千米的速度扩展地盘，遍布北部地区，并在向西推进。70年后的今天，海蟾蜍数量达到2亿多只，踪迹遍布澳大利亚热带和亚热带地区100多万平方千米的土地，成为澳大利亚一大生物灾害。

海蟾蜍造成的危害：一是海蟾蜍在同一生态位的动物竞争中处明显优势，挤压本地物种的生存空间；二是海蟾蜍背部长满毒囊，其中含有剧毒的毒液，其卵有剧毒，变成的蝌蚪也有剧毒。海蟾蜍对水生鱼类和

陆生生物都有危害，可以毒死鳄鱼、蛇等食肉动物，造成蛇和小鳄鱼的大量死亡，使得生态系统受到严重破坏。据报道，澳大利亚北部被称为世界自然遗产保护地之一的卡卡杜湿地，2001年以来也遭受到海蟾蜍的侵袭，当地蜥蜴和袋狸的生存受到严重挑战[6]。2005年以来，澳大利亚大约有77%的淡水鳄相继死亡。

特别值得一提的是，许多动物对海蟾蜍的毒性产生了耐力，尤其是甘蔗甲虫在澳大利亚一些地区的数量比1935年引进海蟾蜍之前的数量还要多，因此造成新的生态问题。

为了遏制海蟾蜍的泛滥，在澳大利亚西部沿海一带曾经采用驾车巡游办法将它们碾死。也有的地方组织缉捕队在夜间袭击海蟾蜍聚集的水塘，在效率最高的一周内可以消灭4万多只。澳大利亚政府甚至动用了军队和搜寻犬来搜捕海蟾蜍。目前，海蟾蜍的活动范围仍然在澳大利亚热带和亚热带地区，无情地挤压当地物种的生存空间。



图31 海蟾蜍入侵事件（1．澳大利亚捕获的巨型海蟾蜍，腿长达40厘米；2．海蟾蜍成为澳洲鳄鱼杀手）

3 有毒有害生物入侵的国际关注

3.1 防控有毒有害生物的国际公约

联合国《生物多样性公约》

《生物多样性公约》（*Convention on Biological Diversity, CBD*），是一项保护地球生物资源的国际性公约，于1992年6月1日由联合国环境规划署发起的政府间谈判委员会第七次会议在内罗毕通过；1992年6月5日，由签约国在巴西里约热内卢举行的联合国环境与发展大会上签署。公约于1993年12月29日正式生效。常设秘书处设在加拿大的蒙特利尔。2004年2月，已有188个国家签约。^[7]

该公约规定：

——采取保护措施，保护生物多样性以及生物资源的可持续性利用。

——缔约国应通过政策倾斜等措施，保证基因资源流入该国渠道的畅通，以使优势可以公平、合理地得到分配。

——生物技术被认为是保护生物多样性的一项重要技术。它的存在对于生物多样性不构成任何潜在威胁。

——技术转让应在保护和利用原产地资源的基础上有所发展。

该公约的其他义务包括：

防止引进威胁生态系统、栖息地和物种的外来物种，并予以控制和消灭；控制现代生物技术改变的生物体引起的风险；教育公众，提高公众有关生物多样性的重要性和保护必要性的认识。

在成员国履行的义务中，特别强调了：“防止引进威胁生态系统、栖息地和物种的外来物种，并予以控制和消灭。”

联合国《卡塔赫纳生物安全议定书》

联合国《卡塔赫纳生物安全议定书》是在《生物多样性公约》下，为保护生物多样性和人体健康而控制和管理“生物技术改性活生物体”（Living Modified Organism, LMO；或称“转基因生物”，Genetically Modified Organism, GMO）越境转移的国际法律文件。该议定书于2000年1月29日达成谈判文本。根据其第36条，该议定书于2000年5月15日至26日在联合国内罗毕办公室对国家和经济一体化组织开放签署，之后于2000年6月5日至2001年6月4日在纽约联合国总部继续供各国签署。该议定书于2003年9月11日生效。到2005年5月18日，共有119个国家和经济一体化组织（欧盟）已批准加入或核准该议定书，成为它的缔约方。中国于2000年8月8日签署该议定书。

该议定书的核心内容是：

第一，关于提前知情同意程序。该议定书第7条规定，对于拟有意向进口缔约方的环境中引入转基因生物，在其首次有意越境转移之前，适用“提前知情同意程序”。

第二，关于同意进口的决定程序。该议定书第9条规定，进口缔约方应确认收到通知，并告知是否该国将依据国内法规来处理此项进口申请。

第三，关于列明资料。该议定书第8条第1款规定，出口转基因生物的缔约方在其发给进口方的通知中需要列有附件一中所列明的资料，出口缔约方应确保对出口者提供资料的准确性做出法规规定。

第四，关于进口拟作食物或饲料或加工之用LMOs的程序。该议定书第11（4）条规定，缔约方可根据符合本议定书目标的国内规章条例，就进口拟作食物或饲料或加工之用的转基因生物做出决定。

第五，关于风险评估。该议定书第15（2）条规定，进口缔约方应确保对拟进口的转基因生物进行风险评估，进口方可要求出口方进行此种风险评估。

第六，关于运输、包装和标识。该议定书第18（2）条规定，每一

缔约方应采取措施，至少以文件方式：明确说明该转基因生物是有意转移直接用作食物或饲料或加工，而不是有意引入环境，并标明其特征和任何特有标识；明确说明该转移的转基因生物是预定用作封闭性使用，并具体说明任何有关安全装卸、贮存、运输和使用的要求；明确说明其他转基因生物是有意引入进口国的环境中，并具体说明其特征和相关的特性和（或）特点，以及任何有关安全装卸、贮存、运输和使用的要求。

第七，关于赔偿责任和补救。该议定书第27条提出，将在该议定书缔约方大会的第一次会议上就适当拟定因转基因生物的越境转移而造成损害的赔偿责任和补救方法的国际规则和程序，并努力在四年内完成这一进程。

3.2 世界自然保护联盟

世界自然保护联盟

世界自然保护联盟（International Union for Conservation of Nature, IUCN），亦简称自保联盟（World Conservation Union），是一个专职于世界的自然环境保护的国际组织。该联盟于1948年在瑞士格兰德（Gland）成立。由全球81个国家、120位政府组织、超过800个非政府组织、10000个专家及科学家组成，共有181个成员国。IUCN是一个独特的世界性联盟，是政府及非政府机构都能参与合作的少数几个国际组织之一。共有国家的、政府机构的以及非政府组织（NGO）的会员915个，遍及133个国家。联盟的6个专家委员会及其他志愿者网络的各成员都以个人名义加入联盟，目前的总人数已超过8500名。



图32 世界自然保护联盟标识

IUCN公布的全球100种最具威胁的外来物种中，有毒有害物种有50余种（第193页表76-1-1）。

联盟所保护的环境包括陆地环境与海洋环境。联盟集中精力为森林、湿地、海岸及海洋资源的保护与管理制定出各种策略及方案。联盟在促进生物多样性概念的完善方面所起的先锋作用已使其在推动《生物多样性公约》在各国乃至全球的实施中成为重要角色。

IUCN设立的6个科学委员会由1万名来自不同范畴的义务专家组成，负责评估世界自然资源，并提供咨询服务。

3.3 防止生物入侵的国际关注

预防和控制生物入侵问题已成为当今全球性的环境经济问题。外来有害生物入侵不仅能给当地生态系统的平衡带来灾难性影响，造成重大经济损失，而且严重危害国家生物安全、生态安全、环境安全，因此引起国际社会的高度关注。

国际社会高度重视外来植物检疫

在国际上，防止生物入侵的贸易限制条款正被一些国家用作国际贸易的技术壁垒。美国、澳大利亚、丹麦、芬兰、挪威和瑞典等国家先后制定了相关的法律法规。

据报道，WTO 143个缔约方，联合国粮食及农业组织187个成员国，不论是发达国家，还是发展中国家，绝大多数国家都把植物检疫作为一种国家需要和国家利益，给予高度重视。每年国家财政预算中均安排专项经费，用于外来植物有害生物风险分析、疫情调查、监测和封销控制扑灭工作。

特别是加入WTO后，许多国家为防止外来有害生物入侵，对进口农产品制定了严格的植物检疫标准；同时，为保护本国农业和贸易，还以“疫情”为由，限制进口别国农产品，植物检疫服务本国贸易的宗旨非常明确。当今世界贸易中，植物检疫是各国尤其是发达国家最常用、最

为有效的非关税技术贸易壁垒。由于外来有害生物入侵蔓延的灾难性和持久性，世界各国均致力于外来植物有害生物预防与管理的国家能力建设，建立健全植物检疫隔离、疫情监测预警和封锁控制体系，以确保本国农业生产安全，保护生态环境。

中国为了防止危害植物的危险性病、虫、杂草传播蔓延，保护农业、林业生产安全，国务院于1983年1月3日发布中华人民共和国国务院《植物检疫条例》。条例规定：农牧渔业部、林业部主管全国的植物检疫工作，各省（自治区、直辖市）农业、林业行政部门主管本地区的植物检疫工作。县级以上地方各级农业、林业行政部门所属的植物检疫机构，负责执行国家的植物检疫任务。从国外引进、可能潜伏有危险性病、虫的种子、苗木和其他繁殖材料，必须隔离试种，植物检疫机构应进行调查、观察和检疫，证明确实不带危险性病、虫的，方可分散种植。

第一届国家海洋生物入侵会议

1999年1月24日至27日，在美国举行了“第一届海洋生物入侵国家会议”，会议强调消除或缩小生物入侵后果的重要性，强调海洋生物入侵物种的来源，并提出了防止和控制新外来物种的途径。会议指出，海洋外来物种的入侵后果可能比海上石油溢漏的后果更为严重。外来物种由全球贸易途径的转移，反映出外来物种转移的高频度和多样性。管理工作着重在减少和消除外来物种的引入，并号召国际合作，共同努力。

会后，美国总统签发了一项总统命令，要求不同的有关部门合作，预算拨款2800万美元，成立一个入侵物种理事会以对协调工作计划进行监督。

中国举办防止外来有害生物入侵研讨会

2001年11月18日，新华社报道了中国农学会副会长、农业部科技委员会委员史志诚教授提出的中国“加入WTO防止外来有害生物入侵”的意见和建议。中国毒理学会、农业部全国农业技术推广中心和陕西省科学技术协会于2002年11月19日至21日，在西安联合召开了“加入WTO防止外来有害生物入侵研讨会”。会议建议：

第一，确定新的工作思路。以WTO规则为依据，以与国际接轨为目标，以公益性、区域性、层次性为原则，建立适合中国国情的现代植物检验检疫防疫体系。

第二，制定《生物安全法》，实现依法管理。

第三，加强外来物种入侵的科学研究。对外来生物进行危害风险评估，建立应对“生物入侵”的预警体系，加强生物入侵防治技术研究。

第四，对典型案例进行生态调查。了解生物入侵在中国的基本情况、分布、危害。

第五，完善管理体制。完善农业植物检疫服务体系，国家检验检疫人员要严守国门、恪尽职守。

第六，加强公众教育，提高公众意识。广泛宣传防治外来入侵物种的相关知识，提高全民防范意识，减少对外来入侵物种的有意或无意引进。

会议形成的建议有力地推动了预防和控制外来有害生物入侵的各项工作。^[8]

2002年3月，在全国人民代表大会上，上海市人大代表郑重提出议案，建议科研专家倾力研究、政府部门严把国门关，关注和抵御“生物入侵”。

2006年8月15日至19日，中国国家林业局、中国科学院、中国林学会在乌鲁木齐召开“防控外来有害生物高级论坛”，会议围绕“如何应对外来有害生物，建立长效防控机制”进行了研讨。

国际生物入侵大会

国际生物入侵大会（International Congress on Biological Invasions），是以“生物入侵研究”为主题的大型学术会议，每四年举办一次。

首届国际生物入侵大会于2009年11月6日在中国福州召开，为期三

天。会议综合议题包括全球变化下的生物入侵，生物入侵和粮食安全，入侵物种的科学研究在国际政策制定中的作用，入侵途径，入侵性和入侵特点，生物入侵中的种间协同互作作用，生物入侵对生态系统服务功能的影响，外来入侵物种的生物防治、遗传控制和生态调控，农业外来入侵物种的区域性治理，林业外来入侵物种的可持续治理，淡水/海洋生物入侵。特别议题包括发展中国家的生物入侵研究，异色瓢虫问题，红火蚁问题。全球44个国家的500多名代表发表宣言，呼吁国际社会积极联手应对生物入侵给人类带来的前所未有的挑战。宣言指出，入侵物种每年对全球造成1.4万亿美元的损失，这种巨大威胁的加剧需要全球决策者更多关注，如生物入侵、生物多样性丧失和生态系统功能退化的关系，气候变化与生物入侵的相互关系，入侵物种威胁生物多样性、食品安全、贸易、人类健康与经济发展等。^[9]

第二届国际生物入侵大会于2013年10月24日在中国青岛召开，大会主题是“生物入侵、生态安全、粮食安全”，来自美国、英国、丹麦、加拿大、肯尼亚、马来西亚、澳大利亚等23个国家和地区的近1000位专家和代表参加了会议，深入探讨了生物入侵对生态安全和粮食安全的影响。

在21世纪全球变化加剧的新形势下，国际贸易、旅游和交通的迅速发展为外来物种的入侵、传播与扩散创造了条件，外来有害生物入侵的危险性日益增加。

4 生物安全与生物安全标识

4.1 生物安全

生物安全概念的提出

生物技术或基因工程产品已经进入了人们的日常生活，如吃的转基因食品、氨基酸、维生素、药物，穿的转基因棉花，用的各种各样的基因工程酶制剂、增稠剂、有机酸、乳化剂、表面活性剂、食用色素、食用香精及调味料、合成靛蓝、限制性内切酶等都不渗透着基因工程的作用。

基于生物技术发展有可能带来的不利影响，人们提出了生物安全的概念。所谓生物安全，一般指由现代生物技术开发和应用所能造成的对生态环境和人体健康产生的潜在威胁，及对其所采取的一系列有效预防和控制措施。

基因工程安全性争议

有关基因工程改造过的生物产品的生物安全性问题的争论由来已久，就像核技术开始应用一样，有人坚决反对，也有人认为只要使用得当它就能为人类造福。

鉴于转基因食品安全性评价的各项原则及需要考虑的各种健康相关因素，转基因食品的安全性问题主要涉及以下几个方面：

第一，致敏性风险。以农业上应用的基因工程为例，迄今为止，只发现有一例改造有明显的副作用。这个例子就是：巴西坚果中有一种基因，它制造一种被称为清蛋白的蛋白质，科学家们把这种基因转到农作物中，以期提高农产品中的蛋白质含量从而提高品质。结果发现，蛋白质含量是提高了，但有些人对这种新加入的蛋白质过敏，因此，这种基因后来就不再用于基因工程提高蛋白质的工作了。

基于转基因食品是富含蛋白质的新物种，因此，对它的致敏性评价的研究引起关注。国际食品生物技术委员会和国际生命科学研究所以（IFBC/ILSI）于1996年发展了树形判定法，联合国数粮食及农业组织/世界卫生组织（FAO/WHO）先后于2000年和2001年发布了改进后的判定树。国际食品法典委员会发布的转基因食品安全性评价指南中也包含了评价潜在致敏性的附件。评价内容包括：新表达蛋白是否来源于致敏原基因，新表达蛋白与已知致敏原氨基酸序列的同源性，新表达蛋白对热、消化和加工过程的稳定性，特异性血清学实验等。ILSI健康和环境科学学会组织的研讨会上还提出了从五项新的领域进行外源基因表达蛋白的致敏性评价，即蛋白结构/活性、血清筛检、动物模型、定量蛋白质组学和机制学。

第二，毒性风险。毒性评价方面，科学家已经注意到外源基因的供体、受体、载体以及基因重组过程是否存在可能影响健康的有害因素，如供体/受体生物是否含有毒素、过敏原或抗营养素，重组DNA结构是否含有病毒活动序列，是否会编码病原体、毒素、致敏原或引起生长调节紊乱的物质等。

对于蛋白质类表达产物，需要进行其与已知毒性蛋白和抗营养素在氨基酸序列及蛋白构象方面的相似性分析，以及对热、加工过程的稳定性及消化稳定性分析。若外源基因表达产物为某种新蛋白质，即找不到有安全食用史的非转基因对照物时，还需要进行经口毒理学实验。对于非蛋白质类表达产物，若无安全食用史，可根据其分子结构特征、生物学作用及膳食暴露情况等按照传统毒理学方法进行食用安全性评价，如代谢物分析、毒代动力学、亚慢性毒性试验、慢性毒性试验、繁殖试验和致畸试验等。

第三，生态风险。2009年，孟山都公司和陶氏化学公司收到美国和加拿大监管部门对玉米新品种“Smart Stax”的批准，该玉米新品种含八个外源基因。2010年，这两家公司将开始销售Smart Stax玉米种子给农民。由于Smart Stax转基因玉米品种具有抗虫和耐除草剂特性，通过更好地控制玉米根虫、棉铃虫、秋夜蛾和其他害虫，农民可实现增产2%至4%。而另外还有3%至6%的增产量将会由减少昆虫“避难所”的种植面积而产生。因此，美国环境保护局和加拿大食品检验局要求农民在种植

Smart Stax转基因玉米时，要将作为昆虫“避难所”的普通玉米的种植比例由原先占转基因作物种植面积的20%下调到5%。农民被要求种植普通玉米作为害虫的“避难所”，以阻止昆虫群体对转基因玉米产生的Bt毒素产生抗性^[10]。由此可见，生态风险问题是一个不可回避的问题，尚需继续研究。

第四，信仰冲突。

生物安全的国际关注

基因工程有着巨大的应用前景，目前世界各国对基因工程研究及其产品的应用已有了高度的重视，实际上就是涉及“生物安全性”问题。生物安全性，简单说，就是生物体对人体及生态系统是否安全，一般特指生物体经过基因工程改造后对人和生态系统是否还依然安全。

生物安全问题引起国际上的广泛注意是在20世纪80年代中期。1985年由联合国环境规划署（UNEP）、世界卫生组织（WHO）、联合国工业发展组织（UNIDO）及联合国粮食及农业组织（FAO）联合组成了一个非正式的关于生物技术安全的特设工作小组，开始关注生物安全问题。国际上对生物安全立法工作引起特别重视是在1992年召开联合国环境与发展大会后，此次大会签署的两个纲领性文件《21世纪议程》和《生物多样性公约》均专门提到了生物技术安全问题。从1994年开始，联合国环境规划署（UNEP）和《生物多样性公约》（CBD）秘书处共组织了10轮工作会议和政府间谈判，为制定一个全面的《生物安全议定书》做准备。经过多次讨论和修改，《〈生物多样性公约〉卡塔赫纳生物安全议定书》终于在2000年5月15日至26日在内罗毕开放签署，其后从2000年6月5日至2001年6月4日在纽约联合国总部开放签署。

基因工程虽然有众多争议，但基因工程的发展仍然日新月异，在有些国家，基因工程农产品已经上市。应该说，只要完善基因工程操作和适当的法律法规，就能把基因工程的危险性降至最低，使它更好地为人类造福。

4.2 生物安全实验室

生物安全实验室是具有一级防护设施的、可实现二级防护的生物实验室。凡进行微生物学、生物医学、功能实验及基因重组等领域的科学实验均需要生物安全实验室。

生物安全实验室的核心是安全，依据生物学危险程度划分为P1、P2、P3、P4四个等级。

P1实验室适用于非常熟悉的病源，该病源不会经常引发健康成人疾病，对实验人员和环境潜在危险小。实验中门应关闭，按普通微生物实验进行操作。

P2实验室适用于对人和环境有中度潜在危险的病源。限制进入实验区域，可能生气溶胶的实验应在II级生物安全柜中进行，同时应备有高压灭菌器。

P3实验室应用于临床、诊断、教学或者生产设施，在该级别中开展有关内源性和外源性病源的工作，若暴露而吸入该病源会引发严重的可能致死的疾病。实验室设双重门或气闸室和外部隔离的实验区域，非本处工作人员禁止入内。实验室内全负压，使用II级生物安全柜进行实验，以高效过滤器把室内空气过滤后排到室外。

P4实验室比P3实验室要求更严。有些危险的外源性病源，具备因气溶胶传播而致实验室感染和导致生命危险疾病的高度个体风险，有关工作应在P4实验室中进行。采用独立的建筑物内隔离区和外部隔断的构造，室内保持负压，使用III级生物安全柜进行实验，设置空气隔断装置、淋浴室，操作工作人员应穿防护服，非本处工作人员禁止入内。生物安全实验室设计上的核心是动态隔离，排风措施是重点，强调就地消毒，重视洁污分流，防止意外扩散，需要适度洁净。

4.3 生物安全标识

生物危险标识（Biohazard Symbol），是由一位退休的环境健康工程师查尔斯·鲍德温（Charles Baldwin）发明的。

1966年，他在陶氏（Dow）化工公司工作时，为国立健康研究中心的肿瘤研究所开发一种遏制系统。在他参观的各种各样的实验室，他看到很多不同的所谓的“警告标识”，但却没有标准化。他认为生物危险标识应当标准化，而且必须是独特的，给人印象深刻，不会忘记。于是，陶氏化工公司市场部通过调查，对24个不同标识进行了辨认，然后，设计了“生物危险标识”，并得到疾病控制中心、职业安全健康管理局、国立健康研究中心的采用和接受。于是就有了今天的“生物危险标识”（图33）。之后，生物危险警告标识在不同的实验室和相关的机构以及包装运输部门得到了广泛的应用（图34）。



图33 生物危险标识



图34 生物危险警告标识的应用

5 牧草引种的历史教训与安全管理

5.1 牧草引种的历史教训

早在1939—1945年第二次世界大战期间，欧洲一些国家曾用石蒜科的郁金香（*Tulip*），百合科的风信子属（*Hyacinth*）、水仙属（*Narcissus*）植物的鳞茎及唐菖蒲（*Gladiolus*）的地下茎喂牛，发生过严重的中毒和死亡事件。

1954年，美国引入藜科的盐生草（*Halogeton Glomeratus*），栽培面积达4047平方千米，由于该草含有34.5%的草酸盐，致使绵羊和牛遭受极大损失。

英国生长的杜鹃花科植物没有一种有毒，而引进的外来栽培杜鹃花都很毒，特别是对绵羊很危险，英国许多地区每年都有中毒事件发生。因此，Bolton（1955）指出，在山地养羊区不应当盲目种植杜鹃花属的灌木。

一些国家曾经将山黧豆属的栽培山黧豆（*Lathyrus Sativus*）等七个种在贫困地区作为食品和家畜的重要饲料而大量种植。但当家畜长期食用或用籽实饲喂后，出现了山黧豆中毒的情况。马是主要的受害家畜，表现突然性的喉麻痹，常常在挣扎中窒息死亡。1967年，中国甘肃省某研究所将山黧豆引入甘谷县，到1973年种植面积达40平方千米，总产达3000多吨。由于未能控制人对山黧豆每天的食入量，结果许多人发生了以下肢瘫痪为特征的中毒病。为了不使类似事件发生，中国政府有关部门已通报各地停止栽培山黧豆。

紫葳科角蒿属（*Incarvillea*）的穗花角蒿，是一种豆科牧草，1955年古凯（Gooke）报道，当将其推广到夏威夷岛后，才发现它能引起牛的中毒，表现为食欲丧失、淡漠、发情延迟，有的小母牛流产。小鸡吃后引起生长减慢。

银合欢是热带地区的一种豆科灌木，具抗旱能力，生长在贫瘠土壤上，含蛋白质也高，是牛、绵羊有价值的饲料。但它含有含羞草碱（Mimosine），可引起马匹脱毛，母猪致死。由于世界各地栽培的银合欢毒性不同，因此危害情况也不一样。在刚果有绵羊中毒的报道，在澳大利亚的昆士兰有牛中毒的报道。

美国南部引种田菁属（*Sesbania*）的一些种后，发现其对绵羊和鸡有毒。100克植物或几粒种子即可使家畜致死。

5.2 牧草引种的安全管理

强化牧草引种的安全管理至关重要。在介绍或宣传某种含毒的牧草品种时，一定要全面了解其营养价值、栽培技术、饲喂方法和除毒或减小毒性的具体办法。

引种栽培含有某种毒素，但其营养价值高，适于在某个国家或地区栽培且效益很高的品种必须慎重考虑，可先集中在某一地区试验栽培，以便观察效果。对那些国际上已有畜禽中毒报道的有毒牧草品种，在需要引进时必须由国家统一的组织科研部门和推广部门进行实验研究，在引种、栽培、饲喂效果、毒性观察等方面取得大量科学资料之后，经过科学鉴定和安全评价，再在一定范围内推广，切不可自行引进，盲目引进，避免重犯历史的错误。

制定牧草品种科学管理和合理引进利用的技术规程。有关技术鉴定和推广单位应加强种子鉴定和家畜中毒病的检验、防治工作，以便更好地克服含毒牧草的缺点，发挥其优势。

依法加强进出口检验，严防有毒有害草种入侵。对已经引进的有毒有害的品种，必须加强安全管理，并采取有效措施消除其隐患。

6 放牧地有毒植物的危害与防控

6.1 美国放牧地有毒植物的危害与防控

有毒植物造成的经济损失和危害^[11]

1873—1940年，美国西部先后暴发多次疯草（Locoweed）中毒事件，怀俄明州、犹他州、新墨西哥州等地农户每家损失超过3万美元。1920年，温哥华州因狗舌草（*Senecio Jacobaea*）造成的损失达400万美元，并导致大量乳制品公司关闭。1956年，犹他州的东部因疯草中毒死亡的绵羊达6000只。1964年，某牧场疯草中毒经济损失超过24.5万美元。1979年，美国29个毒物管理中心收到与植物中毒相关的咨询共18236起，占总咨询的9%。1980年在俄勒冈州，由狗舌草引起的牛羊中毒损失为450万美元。此后，在1983—1998年，美国再次暴发了三起大规模的疯草中毒事件，给当地畜牧业造成了巨大损失。1988年报道，美国因松针引起家畜流产造成的损失每年高达600万~2000万美元。据报道，俄勒冈州每年因有毒杂草造成的经济损失有4000万美元，用于治理狗舌草的花费超过8300万美元，而全国农业因有毒杂草造成的损失则高达240亿美元，用于有毒杂草的控制、防除每年花费也要50亿美元。在大草原北部，乳浆大戟（*Euphorbia Esula L.*）中的抗营养因子每年造成的损失有20亿美元。美国农业部于1984年和1992年分别对西部17个州有毒植物中毒造成的损失进行了统计，有毒植物中毒死亡牛约占总数的1%，繁育牛中毒后导致的胎儿畸形占出生幼畜的1%，羊中毒死亡占羊群的3.5%^[12]，造成严重的经济损失。

有毒植物造成的灾害损失分为直接损失和间接损失两部分。直接损失包括动物死亡、体重降低、繁殖能力下降（不孕、流产、先天性畸形、发情周期紊乱、精液品质下降）、机体免疫系统损害，以及其他慢性病等。间接损失包括围栏、放牧环境的改变，额外的饲料和药物支出，增加的兽医人员支出及牧场的使用价值降低。

美国有毒植物防控对策

强化研究，立法防控

1862年，美国农业部正式成立，并在联邦政府的资助下开展了相关的有毒植物研究。1862年、1873年、1877年，美国先后颁布《宅地法》《育林法》《荒地法》，以约束人们对土地的滥用和随意使用。1894年，七叶树（*Aesculus Glabra*）造成的大量动物中毒事件正式拉开了有毒植物研究的帷幕。1915年，在萨莱纳和犹他州正式建立有毒植物研究所。面对土地的过度使用和草场的退化，1934年，颁布了《Taylor放牧法》，以应对草场的退化和合理利用。1954年，美国农业科学院有毒植物开放研究实验室在犹他州立农学院正式成立。1955年，萨莱纳有毒植物研究所合并入犹他州有毒植物研究实验室。2004年，美国投资85万美元在犹他州立大学建立了新的有毒植物研究机构。

从化学防除转为生态防除

19世纪末，科罗拉多州就采取过人工挖除的方法治理有毒植物，但人工挖除费时费力，有时还会引起人的中毒；虽然采用2,4-滴丁酯、二氯吡啶酸、毒莠定、草甘膦、使它隆等化学除草剂灭杀效果比较明显，但易造成环境污染。之后，采用生态的方法进行治疗，主要是利用物种竞争进行生物控制。1960—1990年，美国用朱砂蛾等专门采食千里光的昆虫来防治千里光的蔓延；利用鳞翅目夜蛾科的*Spodoptea Pectinicornis*控制水葫芦的滋生蔓延；利用飞燕草盲蝽象降低高飞燕草有毒生物碱的含量，进而降低家畜采食高飞燕草中毒的风险。美国有毒植物研究实验室的研究表明，冷季型草能与蛇草、早雀麦（*Bromus Tectorum*）、禾本科野草形成竞争，抑制其疯长；墨西哥象鼻虫对绢毛棘豆和密柔毛黄芪具有专嗜性，可以有效控制疯草蔓延。

采用避免动物中毒技术

为了预防动物有毒植物中毒，采用药物防治、避食训练、生物脱毒利用和毒素疫苗免疫方法。氯化锂是最常用的避食剂，用添加有氯化锂的疯草饲喂牛，成功避食绢毛棘豆（*O. Sericea*）超过3年。给马胃管投服氯化锂，190毫克/千克体重，大部分马对疯草产生强烈而持续的避

食。利用瘤胃微生物降解单宁，可以有效防止动物中毒。另外，通过生物发酵，使部分豆科有毒植物有毒成分降解，转变成可用饲草。利用免疫学原理将疯草毒素苦马豆素与大分子载体蛋白结合成为免疫原接种动物，诱导机体产生出抗苦马豆素的抗体，进而使动物获得对疯草的免疫力。

采取轮牧、隔离管理方式

动物有毒植物中毒多发生在过度放牧、生态环境遭到破坏的牧场，动物被迫采食有毒植物而引起中毒，因此，美国比较推行的是利用物种对不同有毒植物的敏感性差异来放养、圈养、交替间歇轮养、调节放牧时期等综合措施来预防动物对有毒植物中毒。一是合理放牧、控制放牧期、及时隔离饲养，其核心是设计合理的管理和放牧措施，减少草场放牧压力和环境压力，使动物尽可能地少接触有毒植物。二是在有毒植物危害较严重的地区采用围栏轮牧，建立有毒植物低密度区域，通过轮牧减少或消除动物接触有毒植物的概率。有毒植物在不同时期有毒成分含量不同，控制放牧时期，在有毒成分含量低时放牧还能使有毒植物得到利用。三是一旦发现放牧动物中毒应及时隔离，以免引发大面积中毒，同时还有利于动物个体的恢复。

6.2 中国放牧地有毒植物的危害与防控

中国的有毒植物的危害

中国333万多平方千米天然草原上分布着1300多种有毒有害植物，其中有严重危害的达60多种。20世纪70年代以来，主要分布于西北、西南、华北的主要牧区的棘豆属（*Oxytropis*）和黄芪属（*Astragalus*）有毒植物，面积达4万多平方千米，较密集生长区有3万多平方千米，致使放牧家畜采食引起中毒、死亡和流产，一直阻碍着当地畜牧业的发展，经济损失巨大。云南、贵州及四川南部的紫茎泽兰入侵，使原有的植被受到“侵扰”“排挤”，牧场遭受破坏，马、牛中毒死亡。分布在中国东西部接合部的农牧交错地区松栎混交林带的栎属（*Quercus*）植物，由于发展

多种经营致使栎林砍伐严重，栎树嫩叶引起黄牛、水牛中毒。仅贵州、四川、陕西、河南、吉林、辽宁等14个省、市、自治区统计，有100多个县（旗）发生该类事件，中毒死亡十分惨重。上述牧区草原发生的棘豆中毒，农区草地外来毒害草紫茎泽兰引起的中毒和危害，林区草地栎树叶引起的中毒，构成中国草地的“三大毒草灾害”（图35）。

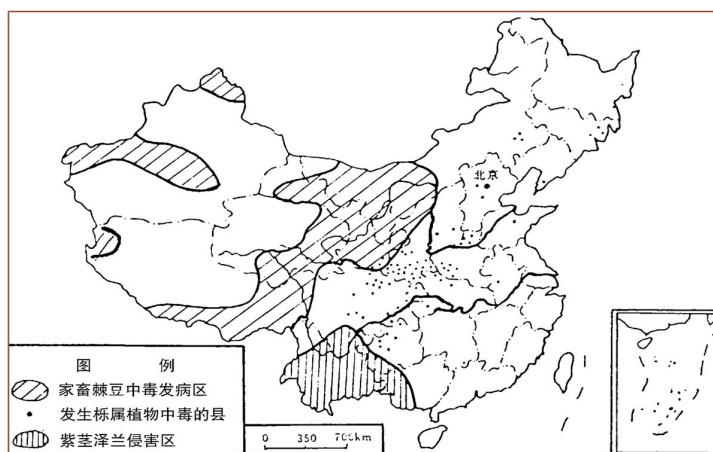


图35 中国草原“三大毒草灾害分布图”

进入21世纪，中国牧区草地的棘豆中毒、黄芪中毒、禾本科醉马苳、芨芨草中毒、乌头中毒，农区草地的紫茎泽兰危害，农牧交错的林区草地发生的牛栎树叶中毒，以及其他毒草灾害，不仅给畜牧业生产带来重大经济损失，而且对草原生态系统的稳定造成严重后果，因此，治理毒草灾害成为各级政府和科研院校关注的问题之一。据2007年7月20个省、区统计，全国毒草危害面积约39万平方千米，其中严重危害面积20万平方千米；草原毒害草引起161万头（只、匹）家畜中毒，11.8万头（只、匹）家畜死亡；毒草灾害造成经济损失101.6亿元（其中直接经济损失9亿元，间接经济损失92.6亿元），如果加上治理费用150亿元，每年的经济损失达251亿元。这些都严重影响了当地畜牧业的发展和农牧民的收入。^[13]

中国有毒植物防控对策

立法管理

2002年12月28日，第九届全国人民代表大会常务委员会第三十一

次会议对《中华人民共和国草原法》进行了修订，将第五十四条修订为：“县级以上地方人民政府应当做好草原鼠害、病虫害和毒害草防治的组织管理工作。县级以上地方人民政府草原行政主管部门应当采取措施，加强草原鼠害、病虫害和毒害草监测预警、调查以及防治工作，组织研究和推广综合防治的办法。”自2003年3月1日起施行。从此草原防控毒害草的工作有法可依。

组织调查研究

国家农业部畜牧司在“八五”期间于1995—1997年组织完成“中国草地重要有毒植物”的资料收集与调查；2005年，又组织专家制定放牧地毒害草调查技术、测报技术和防控技术等一系列技术规程（草案）；2012年，西北大学生态毒理研究所承担农业部“十二五”公益性行业（农业）科研专项——“草原主要毒害草发生规律与防控技术研究”。此外，西北农林科技大学、西藏自治区农科院、青海大学和内蒙古自治区阿拉善左旗动物卫生监督所也开展了相关研究，为中国西部放牧地家畜毒草中毒的防控提供了科学依据。

人工机械清除

利用人工或机具清除放牧地的有毒植物。一般在有毒植物结实前进行，防止成熟种子散落，次年再生。在清除后需要及时补播牧草。

化学防除

2,4-滴丁酯和使它隆对茎直黄芪和毛瓣棘豆有较好的灭除效果。“灭棘豆”“灭狼毒”对棘豆和瑞香狼毒有较好的防除效果。但化学防除特异性低，影响牧草正常生长，药物残留在土壤中，影响牧草再生、人畜安全和畜产品质量；重复施药易产生抗药性，防除效果下降。

日粮控制法

日粮控制法是将有毒植物在日粮中的比例控制在非中毒量以下，从而使家畜既能有条件地利用天然含毒牧草（树叶），又不能使体内功能受到损失，此法为一些特定地区低毒植物中毒的预防开辟了新途径。根据牛采食栎树叶占日粮的50%，并连续7日发生中毒的特点，在发病季

节采取半日舍饲（上午）、半日放牧（下午在栎林放牧）将牛采食栎树叶占日粮的比例降低为40%以下，结果取得成功。

药物防控

在放牧前给家畜喂食一定量解毒药，避免家畜采食特定种类的有毒植物，以预防家畜中毒。研究表明，“疯草灵”缓释解毒丸对预防家畜棘豆属和黄芪属有毒植物草中毒具有显著效果。

生态控制

轮牧作为一种常见生态控制方法，在毒草防控中发挥了巨大作用。2008年，阿里地区改则县建设疯草生态控制基地，控制效果非常明显。新疆维吾尔自治区的阿合奇县利用毒麦的发生程度受海拔、无霜期和中耕作物所制约和毒麦是春麦的伴生杂草等特点，采用生态控制法获得成功。阿合奇县是1962年划定的毒麦区，该县毒麦的分布具有明显的地带性生态分布特点。县城和县城以东的库蓝萨日克，海拔较低，历史上以种植春麦为主，1963年毒麦普遍发生，之后推广冬麦。1982年冬麦比例85.13%。因毒麦不能随冬麦越冬，改春麦为冬麦的耕作制度就控制了毒麦。库蓝萨日克和县城可通过扩大冬麦和中耕作物面积进行轮歇倒茬，改变毒麦生态环境，抑制毒麦的生存蔓延，达到防除的目的。

脱毒利用

有毒植物粗蛋白质含量一般在10%以上，有的高达20%以上，且含有丰富的碳水化合物、粗脂肪、多种氨基酸、矿质元素，在经过青贮处理后可以成为优良饲草。紫茎泽兰预处理后经厌氧发酵，既产沼气又可成为无毒饲料。

6.3 放牧地有毒植物防控技术的交流

美国农业部研究局所属的有毒植物研究实验室从1984年开始，每四年组织召开一次“国际有毒植物大会”，交流研究成果。“国际有毒植物大会”除第1、3、5、7届在美国盐湖城召开外，第2届在澳大利亚昆士兰、

第4届在澳大利亚皮尔斯、第6届在英国苏格兰、第8届在巴西、第9届于2013年在中国呼和浩特召开。

此外，美国有毒植物研究实验室还与新墨西哥州立大学、华盛顿州立大学合作，开展重要的研究项目。中美专家也曾经互访交流。

在国际合作研究中，科学家主要关注低毒品种的选育和生物控制技术的探索。在选育优质低毒牧草和饲料作物方面，为了降低一些优质高产牧草和饲料作物所含的有毒成分，育种学家通过选育的方法使高毒品种变为低毒，甚至无毒，并取得了一系列成果：先后选育出低皂素苜蓿品种、低毒羽扇豆品种和山黧豆中BOAA（ β -草酰氨基丙氨酸）的含量在0.2%以下的低毒品种印度山黧豆和肉色扁荚山黧豆。

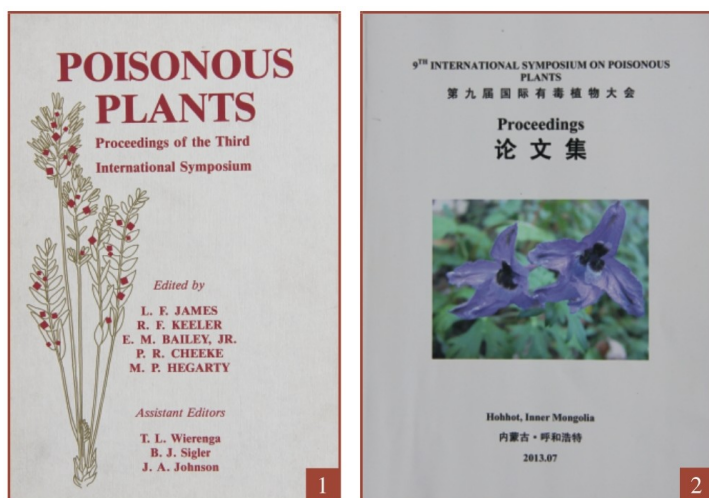


图36 国际有毒植物会议论文集（1．《第3届国际有毒植物会议论文集》，1988，L.F.James和R.F.Keeler等编，1992年出版；2．《第9届国际有毒植物会议论文集》，中国呼和浩特，2013）



图37 中美专家访问交流（西北农林科技大学刘光华〔右〕、史志诚教授〔左〕访问美国农业部有毒植物研究实验室时与詹姆斯〔James〕主任〔中〕合影，1997，犹他州）

在生物控制方面，从1966年开始，前苏联、美国和加拿大三国学者合作，在北美洲和南美洲寻找豚草天敌，在17种豚草属植物上共找到450种天敌。到20世纪70年代末，前苏联从美国和加拿大引进30多种，并驯化了多种昆虫，有食叶类的夜蛾、卷叶蛾、叶甲、象甲，有使花芽叶芽长虫瘿的两种瘿蝇科昆虫，有危害豚草雄花的长角象甲，还有危害豚草种子的实蝇。其中应用豚草条纹叶甲（*Zygogramma Suturalis*）防治豚草取得成功。

在豚草天敌调查中还发现一些使豚草生病的微生物。其中白锈菌对豚草有较大的控制效果，成为以病菌防治豚草的一大科学成果。

[1]史志诚．外来有毒有害灌草入侵的历史教训．西北大学学报：增刊，2003（33）：14-16.

[2]一种生物模拟另一种生物或模拟环境中的其他物体从而获得好处的现象称为拟态，或称生物学拟态。

[3]生存在阿尔卑斯山脉的有毒植物．杨旭，译．大连翻译学院法语学院06级毕业论文选登，大连翻译职业学院，2009.

[4]另有报道，2001年及2002年，红火蚁通过货柜箱及草皮从美国蔓延至澳大利亚及中国台湾省的桃园、嘉义和台北，然后又透过家具从台湾再传入广东省吴川市，继而蔓延至省内其他城市及香港、澳门等地。

[5]有的文献为Piperadines。

[6]文君．毒蟾蜍肆虐动物园．中国环境报，2001-03-24.

[7]中国于1992年6月11日签署该公约，1992年11月7日批准，1993年1月5日交存加入书。

[8]史志诚．关于切实加强预防与控制有害生物入侵的建议．中国加入WTO与防止有害生物入侵研讨会，2002-11-21.

[9]孙贤迅．生物入侵国际大会呼吁全球联手应对生物入侵．中国新闻网，2009-11-07.

[10]Jack Kaskey．孟山都、陶氏化学公司的转基因玉米获得批准．Bloomberg, 2009-07-27.

[11]荣杰，路浩，吴晨晨，等．美国有毒植物研究概况及其对畜牧业生产的影响．中国农业科学，2010, 43 (17) : 3633-3644.

[12]The USDA ARS Poisonous Plant Research Laboratory.Rangeland plants poisonous to livestock.<http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/54282000/PPClassPPSlides/1-10-08RalphsHistory%20Plant%20Animal%20Interactions.pdf>,2010-03-05/2010-06-08.

[13]史志诚．西部草原毒草灾害造成100亿元经济损失．农业部“十二五”公益性行业（农业）科研专项——“草原主要毒害草发生规律与防控技术研究”论文集，2012.

第77卷 突发毒性事件应急处置

本卷主编 史志诚

卷首语

在现代社会条件下，突发中毒事件乃至由毒物引发的毒性灾害时有发生。美国“9·11”事件之后，反恐怖与非传统安全问题突显；2003年“非典”之后，应急管理得到重视；日本“3·11”福岛核事故的发生，使得核安全问题继前苏联切尔诺贝利核电站事故之后又一次引起世人关注，从此预防和应急处置突发毒性事件成为国际反恐斗争和各国维持社会稳定的重要组成部分。

当今时代，突发毒性事件对人类正常活动和国际社会正常交往构成威胁。尽管各国政府依法建立了应急处置突发毒性事件的管理体系，但总体上仍然处于起始阶段，如何科学处置和应对突发中毒事件和毒性灾害尚需进一步研究和完善。

本卷在回顾历史上发生的中毒事件和毒性灾害的同时，重点记述了突发事件应急管理的国际比较、国际突发环保事件应急立法比较和中国突发毒性事件应急立法管理；并以中国为例，介绍了毒性事件应急处置的一般原则以及一些国家突发毒性事件的危机处置案例；记述了一些国家发生恐怖毒性事件的应对策略、核生化事件的安全处置办法，以及国际应急管理社团组织和应急产业与救助中心。

进入21世纪，人类与毒性灾害的斗争将更加多样和复杂。特别是随着经济的全球化，核事故、恐怖事件、环境污染、药物与食品安全问题所造成的经济损失和政治影响不可低估。从历史事件中汲取经验教训，强化应急处置能力，采取果断有力的措施，减少毒性灾害的发生，减轻毒性灾害造成的损失，具有重要的历史意义和现实意义。

1 突发中毒事件与毒性灾害

1.1 非传统安全与突发中毒事件

20世纪80年代，《增长的极限》^[1]等著作根据两极对抗格局终结的新形势，率先提出了“可持续发展”的思想，预警了人类社会面临的某些非军事性灾难（如生态退化带来的灾变）。然而，这种新安全威胁未能得到应有的重视。美国“9·11”事件之后，国际上开始重视非传统安全问题。

非传统安全（Non-Traditional Security, NTS），又称“新的安全威胁”（New Security Threats, NST），指的是人类社会过去没有遇到或很少见过的安全威胁。特别是逐渐突显的发生在战场之外的安全威胁，如恐怖主义、生态污染、危险化学品爆炸、突发性重大中毒事件以及毒物引发的毒性灾害、大规模杀伤性武器的扩散等，对人类正常活动和国际社会正常交往构成威胁，有的威胁日益严重，甚至到了失控的边缘。

非传统安全与突发中毒事件之所以受到重视，其原因是，在新的国际环境和时代条件下，“人的安全”获得了更多的重视，公民个体的权利和民众表达自身权利的意愿，也得到越来越多制度性安排（包括不同领域的国际法和国内法）的保护。以往，人们在看待传统安全时，更多考虑的是国家整体的安危，现在，公民个体的政治权利、少数利益集团的表达意愿甚至国家内部不同区域的权利要求（如文化特色的保护），都在全球化条件下得到更充分的表现。站在人类进步史的角度观察，以人为本的新安全观的出现，昭示着全球发展的新动向。

突发性重大中毒事件以及毒物引发的毒性灾害，作为非传统安全威胁的一个重要组成部分，具有非传统安全问题的一般的新的特征：

一是突发性。与传统的国家安全威胁相比，它们好似“蒙面杀手”，多半“来无影去无踪”，杀伤力强大且带有突发性，有时事态看上去相当孤立，有时又“牵一发而动全身”，其形态、边界和活动规律往往难以确

定，使追踪和应对它们的努力变得相当困难。因此，非传统安全威胁需要有新的思考和应对方法。

二是复杂性。与传统的国家安全威胁相比，它们发生的形态及蔓延的层次更加复杂多样，既可能针对国家和政府，也可能瞄准社会和个人，还可能带来邻国区域的动荡和全球性的不安。为了对付这些威胁，不得不更多地借助于多边机制的努力和国际社会的参与，包括多种非政府组织和跨领域、跨学科力量的加入。

三是国际性。与传统的国家安全威胁相比，非传统安全威胁多半不是发生在国家之间，而是更多地植根于社会体制、发作于国家内部，有着深刻的体制性、结构性根源。某些非传统安全的肆虐，不仅引发社会危机和政府失信，危及民众生命财产和国家间贸易，而且孕育出一些新的冲突源和导致某种国际关系新的紧张。

在全球化新的条件下，旧式的安全观必须加以调整和充实。新安全观应当是一种“立体安全”的观念，不仅把安全从传统的军事领域扩大到经济安全、金融安全和生态安全等非军事领域，而且应当包含政治开明与民主程度、民族融合与团结程度、社会安定与稳定程度、经济发展与开放程度等“健康指数”。

1.2 历史上的突发中毒事件

来自全球的调查报告表明：中毒是常见疾病，因为急性病而住院的病例中，1/20是由于中毒，尤其是药物中毒。中毒多发生于18—25岁，男女发病率相同。中毒的诊断主要靠证言、证据，特异性的证象很少。大约只有2%的中毒种类有特异性解药。

在1901—1939年间，化学品的使用大大增加，而意外中毒率却下降很多。在后来的30年间，由固态及液态化学品造成的意外中毒死亡率保持着相对稳定，但造成这个死亡率的不同物质的相对重要性却有了明显的变化。如砷和毒鼠碱（Strychnine）的重要性逐渐下降，而巴比妥类作为致死性意外中毒原因的重要性却大为增加，但其波动性十分明显。

据美国公共卫生局1946—1951年的调查，一年中每1000个居民中的中毒数为：毒常春藤和毒槲树中毒，2.49；食物中毒，0.2；有毒动物和昆虫所致中毒，1.17；气体意外中毒，1.4；铅中毒，0.01；其他意外急性中毒，0.4^[2]。

据1971年美国毒物控制中心收到的136051个个案报告中，有6446例接触过农药，占4.7%。5岁以下儿童的报告病例总数为84370例，其中4531例与农药有关，占5.3%。另外有49名企图用农药自杀者，有19名“佯装自杀”及102名动机不明的中毒者。同一时期，阿司匹林中毒病例数从16887例稳步下降到8529例，即从报告总数的23.2%降到10.1%。农药中毒病例数从1967年的4087例稍稍下降一点之后，又上升到1971年的4513例。据统计，美国每年铅中毒的儿童在40万以上。

在中国，根据国家卫生部组织全国各地具代表性的25家综合医院急诊科进行的健康疾病谱和中毒与伤害情况调查的结果，2001至2002年间，中国疾病谱的顺位排列为：心血管病；脑血管病；肿瘤；中毒和伤害。

据2001至2002年间11121名中毒病例统计，中毒种类的顺位排列依次为：化学物中毒；药物中毒；农药中毒；其他中毒。

99.58%的中毒患者需要医疗干预；60.07%的中毒为意外事故所致；化学物中毒中，以有毒气体的中毒为首位^[3]。据中国室内环境中心公布的一项统计显示，中国每年因建筑涂料引起的急性中毒事件约400起，中毒人数达1.5万余人。^[4]

据1954年世界卫生组织统计，全世界被毒蛇咬伤死亡的人数为4万人。印度次大陆蛇毒中毒死亡人数占全世界的一半。而在美国，被蜂蜇致死的人数比蛇毒中毒死亡的人数高三倍多。墨西哥每年有7万人被蝎子蜇伤，其中有1200人死亡。在巴西，每年874例蝎子蜇伤者中有100人死亡。在法国，钳蝎是无毒的；而在西北非洲，同种蝎子是极危险的有毒动物，占蝎子蜇伤人总数的80%，其中死亡率高达95%。澳大利亚集中了世界上一些最毒的特殊有毒动物，所以澳大利亚有毒动物中毒伤亡的情况远比其他地区严重。

全世界每年被海洋有毒动物伤害的人，约有5万人。在海滩行走的人，会被身体埋在沙穴内、仅将毒棘露出沙面的毒鲉扎伤；拾贝壳的人容易被织棉芋螺、地纹芋螺或幻芋螺的有毒弓舌戳伤。在海里游泳的人和捕捞渔民会被刺胞动物如水母（海胡蜂、海荨麻、僧帽水母）、海葵、珊瑚等刺伤；而海刺猬（长刺海胆）使渔民和潜水者畏惧，它会主动攻击侵入领域的入侵者；灰怪参、刺参、海星、海盘车、刺尾鱼也常刺伤捕捞者。被海洋有毒动物伤害的5万人中，有2万人是因为吃有毒鱼类（毒腺鱼）和麻痹性贝类而中毒的。有些有毒动物一年内只在某个季节有毒，主要是在有毒甲藻（如钩藤藻、岗比甲藻等）繁殖季节，当这类动物吃了有毒甲藻后，体内产生了次生性毒，通过食物链而使人中毒。

食物中毒^[5]

食物中毒是人进食有毒有害的食物引起的一类急性食源性疾病的总称。包括细菌性食物中毒、天然毒素食物中毒、化学性食物中毒和真菌毒素食物中毒。

联合国粮食及农业组织（FAO）指出：“食源性疾病是一组重要的传染病和中毒性疾病。”^[6]统计数字表明，全球每年约有180万人死于食物中毒，有5万人食用珊瑚礁鱼类中毒。2003年，德国共发生有统计在案的食物中毒事故约20万起^[7]。

根据美国疾病控制和预防中心估计，美国每年有约7600万名民众因食物致病，其中32.5万人需住院治疗，5000人死于食物中毒。但调查显示，只有18%的人知道自己曾因食用受污染食品而致病。

据中国国家食源性疾病预防网从1992—2001年对北京、重庆、福建等13个省、自治区、直辖市（覆盖人口6.43亿，占中国人口50.8%）的监测，10年间上报的食源性疾病预防事件有5770起，患者人数162995人，其中微生物引起的食源性疾病预防事件和涉及的人数最多，分别占总体的38.5%和50.9%，患者数约为化学物引起的2倍。

另据中国广东省食物中毒统计报表及个案调查资料统计，1984—1995年，广东省共发生食物中毒2224起，中毒51761人，死亡251人；

年平均185.3起，4313人，死亡21人；中毒原因依次是农药、细菌、自然毒。主要的引起中毒的食品依次是蔬菜、肉及肉制品、鱼贝类、谷类制品等；家庭食物中毒有下降趋势，集体食堂上升；总体上季节差异不大。因此，预防食物中毒的重点场所是集体食堂，关键食品是受农药污染的蔬菜，特别是加强对集体食堂的卫生监督及从业人员的食品卫生知识培训，加强对蔬菜农药残留量的监测。[8]

根据食源性疾病暴发的统计，1991—2000年美国食物中毒的发生有逐渐增加的趋势。（图38）

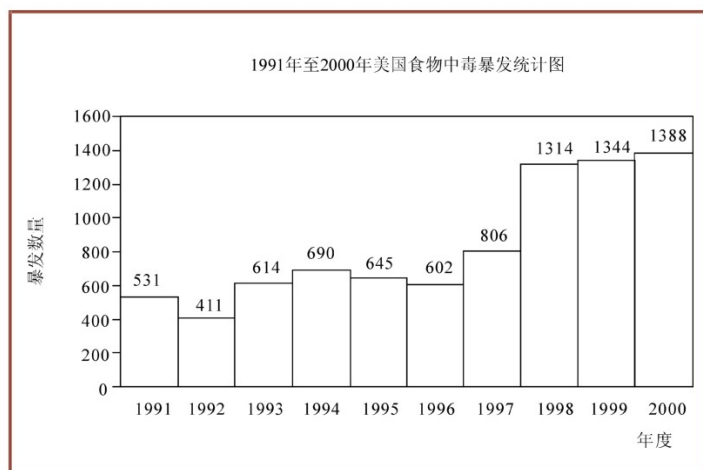


图38 1991—2000年美国食物中毒暴发统计图

针对卫生防疫方面的公共卫生业务指导，美国出版了《美国食物中毒诊断与处理》一书。书中将细菌性、病毒性、寄生虫性、非传染病及不明原因的食源性疾病按症状、潜伏期、实验室检验、诊断、主要治疗方法、采样、样品保存等表格化进行分类归纳，强化医师在进行现场流行病学调查、实验室检验和现场处理食物中毒时的能力。

药品不良反应与药物中毒

药品不良反应（Adverse Drug Reaction, ADR）是一个不可避免的问题。在美国，住院患者中有28%发生了药品不良反应。儿童住院患者中，17%发生了与药品相关的不良事件。1995年，美国报道，全美一年用于不良反应的花费竟达766亿美元。据美国1998年对150家医院的调查，美国每年有200多万名患者因药品不良反应导致病情恶化，其中

10.6万名患者因药品不良反应死亡。发展中国家的调查资料表明：住院患者住院期间药品不良反应发生率为10%~20%，以药品不良反应为入院病因的住院患者占5%。

药物能防治疾病，也有可能引起疾病。由药物直接或间接引起的疾病称为药源性疾病。历史上的药害事件，出现了许多药源性疾病。

根据世界卫生组织统计，20世纪70年代，全球死亡患者中有三分之一并不是死于自然疾病本身，而是死于不合理用药。仅1922年至1979年，重大药害事件就有20多起，累计死亡万余人，伤残数万人。

1933年问世的抗阿米巴虫药——氯碘喹啉，20世纪60年代应用广泛。至20世纪60年代末，日本出现一种“斯蒙病”，症状为剧烈腹痛、视功能障碍、运动麻痹。患者达7800人，死亡350人。曾被误认为是传染病，后找出原因，是氯碘喹啉所致，该药物对脊髓和视神经系统损伤极大，停止使用后该病发病率降为零。

1935—1937年，美国曾用二硝基酚作为减肥药，造成白内障等一系列神经症状和骨髓抑制症状，报告177例，死亡9例。与此同时，欧洲国家、巴西等国许多妇女也使用二硝基酚作为减肥药，白内障的发生率在1%左右。

1937—1938年，美国田纳西州有一位药剂师用工业二甘醇作溶媒配制磺胺药用于消炎。由于甜味剂二甘醇在体内被氧化成草酸，因此引起肾衰竭和尿毒症358例，死亡197例。

1939—1950年，美国发现有600多名女婴的外生殖器男性化，经追查分析是母亲在孕期为防治先天性流产曾用过黄体酮。此为激素类药物致畸的早期事件。

1954年，法国一些疖疮患者服用二碘二乙基锡，结果引起视力障碍、中毒性脑炎等神经毒病症270例，110例死亡。

1956—1961年，欧洲国家、澳大利亚、加拿大、拉丁美洲、日本和非洲等国家和地区发生“反应停”（沙利度胺）药物灾难。因致畸作用，使原西德出现畸胎数6000~8000例，日本1000例，还有许多国家

报道了数以百计的畸胎病例，全世界超过1万例。

1960—1966年，澳大利亚及美国利用异丙肾上腺素气雾剂治疗哮喘，引起心动过速和心律失常，死亡3500多人。

1972年，法国儿童使用的爽身粉因含6.3%六氯酚而引起中毒，中毒204人，死亡36人。

上述所举仅仅是众多报道的一部分，实际情况较此更多，大部分未经报道，而且未经查明和发现的药害事件所造成的药源性疾病尚难估量。导致药源性疾病的原因很多，如药物种类的繁多、名称混乱、宣传广告的不实、不成熟的新药或伪劣药物上市等，所以药源性疾病已发展成为一个严重的社会问题。

职业中毒

在欧洲的工业化国家，劳动卫生状况的实际情形是：在职业病^[9]方面，化学工业占第五位。然而，法律承认的职业病只有12%~15%是中毒。尽管这些国家有成熟的医疗急救和处理办法，但是，在死因统计上，中毒在工业死亡事故中仍然占到2%~3%。

根据世界中毒统计数据，在工业化国家的重度急性中毒事故中，化学技术产品（包括家庭化学品和农业化学产品）引起的中毒占重度急性中毒的13%~14%。世界卫生组织调查表明，癌症的70%~80%归因于环境中的有害因素。

据中国卫生部统计，2000年接到慢性职业中毒报告共1166例，主要是铅及其化合物、苯和锰及其化合物中毒。2001年接到职业中毒报告222起756例，死亡110例。其中，急性职业中毒的主要化学毒物为苯、硫化氢和一氧化碳等^[10]。

据中国台湾统计资料，在局限空间^[11]职业灾害死亡案例中，火灾爆炸占34%，缺氧窒息占32%，中毒占31%。

农药中毒

应用农药防治农作物虫害的效果明显，但农药中毒问题亦十分突出。在全世界范围内，每年的急性重度农药中毒患者约为300万人，死亡人数达22万人左右。发展中国家农药中毒的发生率，比消费全世界农药总量85%的发达国家高13倍。这可能与一些发展中国家对农药进口、登记和出售的法规不够健全、对安全使用缺乏经验、缺乏培训和合适的个人防护用具有关。1983年，泰国每10万农民中就有117名因农药中毒，入院治疗者多达10000~13000人，死亡人数达1000人。1992—1996年，中国共发生农药中毒事故247349例，死亡人数24612人；中毒原因和途径多种多样，有生产性中毒和投毒、自杀、误服、误触中毒。

气体和蒸气毒物中毒

从1945年起，气体和蒸气毒物所致的死亡率显著下降，大约到1955年始趋于稳定。这种死亡率下降的情况与第二次世界大战后的10年间越来越多地采用天然气代替煤气有关。一氧化碳是引起严重中毒事故的一个极为重要的原因。任何含碳物质（包括天然气）的不完全燃烧都可生成一氧化碳。然而，天然气不同于人造燃料气体，它不含原生的一氧化碳，因此，单纯由于天然气漏气而引起中毒的危险性极小。一氧化碳作为致死性中毒的直接原因仅次于酒精。

1.3 历史上毒物引发的毒性灾害

历史上将那些发生突然、伤亡人和动物的数量惊人、经济损失惨重、政治影响深远的重大中毒事件，称为毒性灾害。从恐龙灭绝到现代核泄漏，从古罗马铅的危害到20世纪的环境污染事件，化学品泄漏和有生物引发的毒性灾害震惊世界，毒性灾害发生了历史性的演变。

20世纪40年代以前，世界人口有20亿，资源利用与生态环境状况大体平衡，重大毒性灾害事件主要有：1900年英国发生的含砷啤酒中毒案，死亡1000人；第一次世界大战期间，1915年发生在比利时的化学毒气战争，死亡5000人；1921年卡介苗用于治疗结核病后，由于误将有毒结核杆菌作为卡介苗注射进人体，发生了震惊世界的吕贝克市灾难，207人发病，72人死亡；1930年，欧洲各国近100万喜欢苗条的妇

女服用减肥药中毒，1万多人因此失明。

进入20世纪40年代，由于爆发了第二次世界大战，化学武器、核武器在战争中使用。特别是1939年滴滴涕等有机氯杀虫剂问世之后，杀虫剂中毒屡见不鲜。有的发展中国家进口浸泡过杀虫剂的小麦、玉米种子改为食用，结果酿成大祸。仅1972年伊拉克发生的甲基汞中毒事件就有5万余人中毒，8000余人死亡。1945年，美国科学家蕾切尔·卡逊发现了滴滴涕的毒副作用，她提出滴滴涕破坏生态系统就是对人类自身的破坏，但这一观点并未引起人们的重视，反遭攻击；直到1962年她的《寂静的春天》一书面世之后，才揭开了癌症与杀虫剂之谜。但是在拥有30亿人口的地球上，许多国家为了生存，仍然依赖于更多的新的化学品和杀虫剂，全球农药和化学品、危险品引起的毒性灾害与日俱增，经济损失和对人们健康的危害越来越大。

20世纪50年代，尤其是1954年前苏联启用首座民用核电厂以后，一些国家核电站的核泄漏和核辐射事故屡有发生。1986年4月26日发生的切尔诺贝利核电站事故，死亡237人，13.5万人撤离家园，损失120亿美元。

20世纪70年代到20世纪末，世界人口由40亿增至65亿。1972年，联合国《人类环境宣言》表明，人类与环境矛盾突出，政治、经济和社会矛盾加剧。特别是20世纪90年代冷战结束后，由于国际贸易的繁荣和经济的全球化发展趋势使得传统的毒性灾害的发生有增无减，新的毒性灾害出现（例如酸雨、赤潮、药害、有毒生物入侵事件的频繁发生，污染转嫁酿成国际争端等）。毒性灾害已经成为一个严肃的政治问题和经济问题，摆在世界各国政府的面前。

毒性灾害不仅具有自然灾害的一般特征，而且有其特殊的毒性特点。

第一，恶性突发与群发性。毒性灾害发生突然，有的是十年、百年一遇，一旦发生，来势凶猛，超出人的承受能力。发生地点多在城市、工矿企业、市场、餐厅、河流、公路、铁路、机场、旅游点等人口集中和流动频繁的地方。一次中毒或由毒物引起的伤害人数惊人。20世纪一次死亡人数达200人以上的毒性灾害见表77-1-1。

第二，毒性与次生性。毒性灾害最重要的特征就是灾害由有毒物质引起。有毒物质包括有毒植物、有毒动物和有毒化学品（有毒杀虫剂、有毒矿物、有毒气体、放射性物质等）。据20世纪200起毒性灾害的统计：核泄漏与核辐射10起，食品中毒32起，药物中毒7起，化学品泄漏、污染42起，毒气泄漏及煤矿瓦斯爆炸60起，有毒生物引发的29起，地球化学灾害4起，利用毒物制造恐怖事件8起，邪教利用毒物自杀或施放毒气伤害他人的8起。

毒性灾害的又一特征是毒性的次生性。毒物存在于生态系统，必然会对生态系统产生不同程度的影响。如核泄漏带来的核辐射毒害，是一个难以消除的隐患。印度博帕尔事件带来的后遗症使活着的受害人在晚年丧失生存能力，一次性赔偿远不足以安置他们的一生。有的毒性作用将影响到后代的健康。因此，一些毒性灾害引起的法律问题将没完没了。

表77-1-1 20世纪世界一次死亡200人以上的毒性灾害

时间	地点	灾害类别	死亡人数	灾情
1900	英国曼彻斯特	饮料中毒	1000	饮用含砷啤酒
1915. 4. 22	比利时伊普雷	毒气战	5000	德国向英法联军施放氯气弹,1.5 万人丧失战斗力
1942. 4. 26	中国本溪	煤矿瓦斯爆炸	1549	日本帝国主义统治下,本溪湖煤矿瓦斯煤尘大爆炸
1943	美国洛杉矶	光化学烟雾事件	400	刺激性光化学烟雾经久不散,75% 市民患红眼病,大片树木枯死,郊区葡萄减产 60%
1943. 12. 2	意大利巴里港	毒气爆炸	1000	德机轰炸一艘装芥子毒气的美国船,引起大爆炸
1952. 12. 4	英国伦敦	毒雾事件	4000	大气中二氧化硫等污染,8000 人患病
1957. 9. 29	前苏联乌拉尔	核污染	1000	核废料存储罐爆炸
1971	伊拉克	甲基汞中毒事件	8000	误将浸泡农药的玉米、小麦种子食用,中毒 8 万人
1981	西班牙	食物中毒	600	菜籽油中毒案,中毒致残 2.5 万人
1984. 11. 19	墨西哥城	煤气厂爆炸	450	煤气厂连锁爆炸,4250 人严重受伤
1984. 12. 3	印度博帕尔	农药厂毒剂泄漏事件	2500	含有异氰酸甲酯的烟雾逸入空气并扩散到附近村庄,中毒 20 万人,受害者 67 万人,公司赔款 4 亿美元
1986. 8. 21	喀麦隆尼奥斯	火山喷泄毒气	2000	湖底火山喷出毒气硫化氢,死亡牲畜 3000 多头
1986. 4. 26	前苏联(今乌克兰境内)	切尔诺贝利核电站事故	237	核堆熔化外泄,13.5 万人撤离,损失 120 亿美元
1989. 10	尼日利亚	药物中毒	300	出售假胰岛素致糖尿病人死亡

毒性与次生性构成毒性灾害的特殊性，这就决定了防治毒性灾害的跨学科、跨行业、跨部门性质，同时也是控制毒性灾害的难点所在。

第三，社会性与世界性。毒性灾害不仅造成了重大的经济损失，而且其破坏性常引起社会不安。发生重大毒性灾害的国家往往由于舆论压力而陷入政治危机和社会混乱，有的可能引起地区性的政治争端。比如，比利时的二噁英事件中，先是卫生部长和农业部长的辞职，接着是首相和政府内阁的集体辞职，世界各国调整相关产品的进出口政策。仅比利时就有1000家农牧场关闭，进出口贸易受阻，经济损失达3000亿比利时法郎（合6.67亿美元）。前苏联切尔诺贝利核电站事故中，联合国出面干预。罗马尼亚巴亚马雷镇矿区氰化物废水污染蒂萨河流域事故中，匈牙利、南联盟提出责任问题。

值得指出的是，工业化时代，人类活动对地球生态环境的破坏和污染往往超越国界。因此，毒性灾害的国际性、世界性特点提醒人们，必须从全球的立场出发，为了人类的共同利益，建立理想的生存与发展环境，开展战略性、全球性毒性灾害的宏观研究已迫在眉睫。

2 突发事件与毒性事件的应急管理

2.1 突发事件应急管理的国际比较

进入21世纪，突发事件的频繁发生使应急管理成为全球关注的一个焦点，突发事件应急管理已经成为世界各国面临的重要课题。历史文化背景、经济发展水平、自然环境、政治体制等的巨大差异，使不同国家在政府应急管理体系的目标、理念、模式和成效等方面各有特点。^[12]^[13]

美国大协调模式：总统领导、安全部门处理、地方配合

美国处理突发事件已基本形成了总统领导、联邦紧急事态管理局指挥下的体系完整、各部门协调充分、信息传递迅速的事前预警、事中反应快速、事后救助及时的国家应急系统。这套纵向指导协调、横向相互沟通交流，调度指挥灵活，信息资源和社会资源充分共享，组织机构完备且覆盖全国范围的应急管理系统，为有效预防和处理各类突发公共事件发挥了重要作用。

大协调模式突出预防的理念。美国政府应急事务管理实行的是总统领导下的国土安全部联邦紧急事态管理局统一指挥协调的体制。对于国家大部分突发公共事件决策的执行，一般由国土安全部配合相应各州城市应急执行系统共同执行；而对一般单一的突发公共事件，则由各州专业部门和城市应急系统完成。

国土安全部将应急管理扩展为准备、阻止、回应、重建和舒缓五个阶段。其中，舒缓贯穿于应急管理的整个过程。其追求目标就是始终将突发灾难危害降到最低。

联邦紧急事态管理局（Federal Emergency Management Agency, FEMA）已经建立起一套“综合应急系统”，应对各种类型和规模的天灾人祸。美国应急管理注重效率和安全，所有的隐患和突发事件，从小的零散的事件到最高紧急状态的战争，从指导、控制、预警等多个方面建

立了处置预案。

应急管理科技服务体系与法律体系是政府应急的必要手段。“9·11”事件之后，美国的应急指挥联动系统得到加强，从突发事件的上报、相关数据的采集、紧急程度的判断、联动指挥到应急现场支持、领导辅助决策，采用统一的指挥调度平台，借助网络、可视电话、无线接入、语音系统等各种高科技通信手段，在最短时间内调动公安、消防、环保、急救、交警等不同部门、不同警区的警力协同作战，对突发事件做出有序、快速、高效的反应。

协调美国庞大应急管理体系的是法制。美国政府应急法律包括：《国家安全法》《全国紧急状态法》《反恐怖主义法》《灾害救助和紧急援助法》和《联邦应急计划》《使用军事力量授权法》《航空运输安全法》等相关法律。法律体系和法制化手段，为应急管理提供了可靠、高效的保障。

美国重要的危机反应机构包括：联邦紧急事务管理局、美国国土安全部、美国陆军工程兵团、美国联邦调查局、美国中央情报局、美国国家安全委员会、美国疾病控制与预防中心等。它们行使了一系列专门的职权。此外，美国州与地方的应急机构及其职权行使也都各有特点。

在应急管理组织体系方面，经过多年的改进和加强，形成了联邦、州、市、县、社区五个层次的应急管理与响应机构，比较全面地覆盖了美国本土和各个领域。

此外，除了联邦和州政府两级应对主体外，志愿者组织、私人机构、国际资源也在应急体系中发挥着重要的作用。

俄罗斯大安全模式：总统率领、决策和执行机构综合处理

前苏联解体后，俄罗斯的政治结构、经济形态和社会都发生了重大变化，正是在应对危机的过程中，俄罗斯形成了与美国有所不同的应急管理体系，形成了以总统为总指挥、以联邦安全会议为决策中心、应急管理支援和保障体系全面协调执行、各部门和地方全面配合的既有分工又相互协调的综合性应急管理体系。

俄罗斯总统在应急管理体系中拥有比美国总统更为广泛的权力。总统不仅作为国家首脑执行立法机构的决策，而且成为整个应急管理的核心主体，任何重大的应急管理方案与行动都必须由总统来决定，从而直接拥有了应急管理的决策权和执行权。

所谓“大安全”模式，是指从中央到地方，逐步建立了不同级别的、专职专人的、具有综合性和协同性的管理职能机构，即俄联邦、联邦主体（州、直辖市、共和国、边疆区等）、城市和基层村镇四级垂直领导的紧急状态机构。而且俄罗斯设有专职国家安全战略的重要机构——联邦安全会议，该机构常设宪法安全、国际安全、信息安全、经济安全、生态安全、社会安全、国防工业安全、独联体安全、边防政策、居民保健、动员与动员准备和科学委员会等12个跨部委的委员会，囊括了国家安全的所有方面，组织功能周密完备。

联邦安全会议既是俄罗斯国家安全决策的最高机构，也是俄罗斯总统的“权杖”。这一强有力的中枢决策机构是俄罗斯应急管理体系的一大特色。

英国分级处理模式：中央政府主导、地方政府属地管理

英国是一个多民族的国家，不同的文化背景和宗教信仰也容易引发社会冲突。加之英国经济的发展高度依赖国际贸易，大量的人口流动和国际交往增加了发生公共卫生与恐怖袭击的风险。为此，英国政府以强化中央层面协调和各部门协同为重点，着力改变应对紧急状态的方式，整合各方面的应急管理资源，实行公共突发事件的分级处理模式，构建了适合本国国情的政府应急管理体系。

英国的分级处理模式注重能力建设，提出从“水平、垂直、理念、系统”四个方面整合应急管理体系。中央政府确定了三大类18项能力建设。

事件一旦发生，英国就采取“金、银、铜”三级处置方式。“铜级”处置人员首先到达现场，指挥官需立即对情况进行评估，如果事件超出本部门的处置能力，需要其他部门的协调时，需立即向上级报告，按照预案立即启动“银级”处置机制；如果事件影响范围较大，需要启动“金

级”处置机制。三个层级的组成人员和职责分工各不相同，通过逐级下达命令的方式共同构成一个高效的应急处置工作系统。同时，三级处置机制有效保证了处置命令在战略、战术以及操作层面都能得到有效的贯彻实施，形成分工明确、协调有序的工作局面。

英国危机应对的法律包括：1920年的《应急权力法案》、1948年的《民防法案》、1972年的地方政府法案、2004年的《非军事应急法案》。在地方应急法制设置方面，英格兰和威尔士地区有应急规划的制度，以伦敦为代表的英国大都市有城市应急法律制度。

注重能力建设理念使得英国政府的应急管理体系与众不同，专业化水平高，应急救援队伍反应快速、应急高效。

加拿大：应急管理注重预防和缓解^[14]

加拿大是一个土地广袤、地理环境复杂、自然灾害多发的国家，同时还面临着事故灾难和流行病肆虐等威胁。为确保各方在应急行动中能协调一致，形成合力，加拿大政府出台了《加拿大应急管理框架》（*An Emergency Management Framework for Canada*），指导全国应急管理事务。

面对不断变化的风险环境，加拿大的应急管理由注重准备和响应转为重视预防和缓解，强调政府和社会各方的责任，注重应急管理的全面性。对突发事件的处置，加拿大一般遵循基层可以处理的事件不上交、对类似事件采用相似的处理原则和方法、利用现有机构处理突发事件的原则。

在联邦范围内，《联邦政府紧急事件法案》和《联邦政府紧急救援手册》对应急管理事务做出了明确规定。各级政府还根据实际情况，制定了各自的减灾管理法规。与此同时，加拿大通过立法的形式，建立专门机构，健全各类法规，培训救援队伍，划拨必要经费，以此来保证应急减灾工作的开展。

在组织机构方面，加拿大的应急管理体制分为联邦、省和市镇（社区）三级。联邦政府设置紧急事务办公室，隶属国防部。省和市镇（社区）

区)两级管理机构视情况灵活设置。加拿大组建了专门的应急救援队伍,救援人员属于国家公务员编制。救援人员专业划分很细,涉及消防救援、水(冰)上救援、建筑物倒塌救援、狭窄空间救援、高空救援及生化救援等。

在工作机制方面,加拿大政府设立了覆盖全国的紧急事件接警中心,平时由警察负责管理。各地的紧急事件管理中心都与接警中心相通。接到报警后,距报警位置最近的警车、消防车、救护车从各自的值班位置同时出动去现场,由最先到达的人员负责指挥处理。

在管理体制方面,加拿大形成了以家庭和企业自救为核心,市镇(社区)、省、联邦政府为后援的应急管理体制。省和市镇(社区)有一个由政府官员和专家组成的事件评估小组,负责对紧急事件的危害程度做出评估。

在预防措施方面,加拿大强调应急减灾的全过程管理,把减灾工作分为预防及减少灾害发生、灾前准备、救灾反应、灾后恢复四部分,更加重视预防及减少灾害发生这种基础性工作,基本形成了预防为主、防救并重的减灾工作格局。结合各地实际,加拿大各级政府针对可能发生的灾害制订了应急方案和实施计划,为处置紧急事件做了较充分的准备。政府通过宣传,强化民众的应急救灾意识。

加拿大应急管理的另一个重要特点是动员和吸收非政府组织参与。加拿大灾害损失减轻协会是一个不以赢利为目的的社会公共组织,使命是开展各类预防灾害发生、减轻灾害损失的学术研究和工程建设,并向公众和单位提供咨询和教育。非政府组织协助政府做了大量减灾管理工作。

2008年1月9日,经过近七年的筹备,加拿大出台了《国家减灾战略》,目标是将减少灾难风险作为一种生活方式来保护生命和建设可持续发展的社区。

意大利:时刻备战应急救援

意大利政府非常重视突发公共事件的应对工作。1992年,在内政部

成立了国家民事救援办。2001年，国家民事救援办从内政部脱离，由总理直接领导，负责全国范围的应急指挥协调和救援工作。2002年，成立国家应急委员会，负责重大应急事件救援决策的协商。2004年，建成了新的指挥中心大楼，建立了应对突发公共事件决策指挥系统、应急救援信息共享系统、资源配置体系和联合办公机制等。

实时监控，注重协商。意大利国家民事救援办非常注重平时的信息收集工作。民事救援办新建的指挥中心大楼内部建有监控和情况分析中心，利用网络信息通信技术与各机构的灾害监测系统相连，实时获得各种可能的突发公共事件信息。

重视演习，时刻备战。为保证救援工作的顺利开展，国家民事救援办非常重视救援演习的工作。2004年印度洋海啸地震发生后，意大利为应对以后可能发生的类似事件，进行了类似的演习。

协调一致，应急救援。为成功应对突发公共事件，建立完善的协调机制，当有突发公共事件发生时，国家民事救援办立即对发生事件的损失和严重程度进行评估，再决定是由市政府、省政府、大区政府、中央政府中的哪一级来组织应对和救援。必要时申请宣布“紧急状态”，并在国家民事救援办的协助下，由政府将各部门协调起来，联合应对各种突发公共事件。在整个应对过程中，国家民事救援办主任直接向总理负责。2003年，意大利总理签署法令：在紧急状态下，国家民事救援办主任作为总理特派员全权处理除内政部长权力以外的其他一切活动。

科学评估，减少损失。为准确判断灾害的形势，国家民事救援办非常重视灾害评估的工作。国家民事救援办内设地理监控和情况分析中心和制图中心，可以综合处理不同类型的矢量和向量数据。国家民事救援办与国家研究委员会等研究机构密切合作，应用各种最先进的灾害评估数学模型，建立了自己的灾害评估系统，为判断灾害走势、预测结果及救援决策提供了科学的依据。

德国：分级管理全民防灾

德国是一个联邦制国家，人口近8200万，由16个州（市）组成。德国的应急机构任务分工明确，内政部负责日常的应急管理，也是应急管

理的责任部门。现场处置工作以各地消防局和红十字会、约翰尼特救援组织和德国工人救助联合会等民间机构负责。

德国联邦内政部内设的联邦民众保护与灾害救助局是专门负责民事安全、参与民众保护和重大灾害救援的指挥中枢机构。这个机构组建的“共同报告和形势中心”和开发的“德国紧急预防信息系统”成为德国危机管理的两大武器。

2002年成立的“共同报告和形势中心”是危机管理的核心，负责优化跨州和跨组织的信息和资源管理，加强联邦各部门之间、联邦与各州之间以及德国与各国际组织间在灾害预防领域的协调。

日本：综合性防灾减灾对策机制

日本地处欧亚板块、菲律宾板块、太平洋板块交接处，处于太平洋环火山带，台风、地震、海啸、暴雨等各种灾害极为常见，是世界易遭自然灾害破坏的国家之一。在长期与灾难的对抗中，日本形成了一套较为完善的综合性防灾减灾对策机制。

在应急管理法律体系方面，《灾害对策基本法》中明确规定了国家、中央政府、社会团体、全体公民等不同群体的防灾责任，除了这一基本法之外，还有各类防灾减灾法50多部，建立了围绕灾害周期而设置的法律体系，即基本法、灾害预防和防灾规划相关法、灾害应急法、灾后重建与恢复法、灾害管理组织法五个部分，使日本在应对自然灾害类突发事件时有法可依。

在良好的应急教育和防灾演练方面，日本政府和国民极为重视应急教育工作，从中小学教育抓起，培养公民的防灾意识；将每年的9月1日定为“灾害管理日”，8月30日至9月5日定为“灾害管理周”，通过各种方式进行防灾宣传活动；政府和相关灾害管理组织机构协同进行全国范围内的大规模灾害演练，检验决策人员和组织的应急能力，使公众能训练有素地应对各类突发事件。

在巨灾风险管理体系方面，日本建立了由政府主导和财政支持的巨灾风险管理体系，政府为地震保险提供后备金和政府再保险。巨灾保险

制度在应急管理中起到了重要作用，为灾民正常的生产生活和灾后恢复重建提供了保障。

在灾害救援体系方面，日本建成了由消防、警察、自卫队和医疗机构组成的较为完善的灾害救援体系。消防机构是灾害救援的主要机构，同时负责收集、整理、发布灾害信息；警察的应对体制由情报应对体系和灾区现场活动两部分组成，主要包括灾区情报收集和传递、各种救灾抢险、灾区治安维持等；日本的自卫队属于国家行政机关，根据《灾害对策基本法》和《自卫队法》的规定，灾害发生时，自卫队长官可以根据实际情况向灾区派遣灾害救援部队，参与抗险救灾。

澳大利亚：具有地区特色的应急管理

澳大利亚位于南半球的大洋洲，地广人稀，人口主要集中在悉尼这样的中心城市和沿海地区。由于周围都是大海，在战略上一直是一个处于低威胁的国家，其突发事件主要是自然灾害，因此应急管理也带有自己的鲜明特色。

在应急管理方面层次分明。澳大利亚设立了一套三个层面、承担不同职责的政府应急管理体系。联邦政府层面，隶属澳大利亚国防部的应急管理局是联邦政府主要的应急管理部门，负责管理和协调全国性的紧急事件管理；在州和地区政府层面，已经有六个州和两个地区通过立法，建立委员会机构以及提升警务、消防、救护、应急服务、健康福利机构等各方面的能力来保护生命、财产和环境安全；社区层面，澳大利亚全国范围内约有700个社区，它们虽然不直接控制灾害响应机构，但在灾难预防、缓解以及为救灾进行协调等方面承担责任。

在森林火灾防控方面，澳大利亚经多年试验研制出了以火灭火的办法，采取计划火烧措施防治森林火灾，并采用气象遥感、图像信息传输和计算机处理等技术，实现了实时、快速、准确地预测预报森林火灾。此外，社会民众还成立了森林防火站、“火灾管理委员会”等民间组织应对火灾。

在以志愿者为特色的广泛社会参与方面，在澳大利亚，应急响应志愿者是抗灾的生力军，他们来自社区，服务社区，积极参与社区的减灾

和备灾活动。州应急服务中心是志愿者抗灾组织中比较普遍的一种形式，帮助社区处理洪灾和暴雨等灾害，而且志愿者并不是业余的，他们都参加培训且达到职业标准，并能熟练操作各种复杂的救灾设备。

2.2 国际突发环保事件应急立法比较

20世纪40年代至70年代，比利时、英国、美国和日本先后发生了震惊中外的世界八大公害事件，1986年印度发生了博帕尔毒气泄漏事件，1989年前苏联发生了切尔诺贝利核电站泄漏事件。在防控突发公害的事件中，这些国家逐步建立和发展了自己的应急法律体系。世界各国突发环保事件应急立法可以归纳为五种模式。

一是在宪法或宪法性法律的指导下，制定一部涵盖突发环保事件应急处理在内的紧急状态法，再在专门的环境立法中规定应急法律问题。如美国制定了《全国紧急状态法》，土耳其、加拿大、日本等国制定了对付各种危机的《紧急状态法》，前苏联制定了《紧急状态法律制度法》，英国制定了《紧急状态权力法》，这些立法均可适用于突发环保事件的应急处理领域。

二是在环境基本法或综合性的环境保护法之中设置一些原则性的应急处理规定，然后再制定专门的突发环保事件应急法律，如日本在1967年制定《公害对策基本法》之后，于1976年制定了《海洋污染和海上灾害防治法》。

三是在环境基本法或综合的环境保护法之中设置具有一定可操作性的应急章节，再在单行环境立法中分散设置各自的应急规定，如加拿大既在1999年修正的《环境保护法》中设立了第8章——涉及紧急情况的环保事件，又在渔业法令等法律、法规或法令中规定了环境部长的应急职权；荷兰既在1990年的《环境管理法》中设立了第17章——特殊情况下的措施，又在《空气污染法》《海域污染法》《地表水污染法》等法律、法规或法令中规定了环境应急处理的内容。

四是在环境基本法或综合性环境保护法之中规定一些原则性的应急处理规定，然后在相关的单行环境保护立法中规定一些特殊领域的应急

处理机制；一些国家或地区甚至还在专门的行政法规或规章中规定可操作性非常强的应急处理措施。

五是无专门的紧急状态法或突发环保事件应急法律，但在环境保护基本法或综合性环境保护法、环境单行法的通用规定和应急处理规定的框架内制定一部综合性、全局性的突发环保事件应急行政法规或法令，但这样的国家并不多见。

以上模式的列举并不意味着一个国家只能采取一种立法模式，事实上，一些国家结合自己的实际情况采取了混合立法模式。如日本采取了第一种和第二种模式结合的混合模式。

2.3 中国突发毒性事件应急立法管理

突发公共卫生事件应急与立法

为了有效预防、及时控制和消除突发公共卫生事件的危害，保障公众身体健康与生命安全，维护正常的社会秩序，中国国务院第七次常务会议于2003年5月5日通过《突发公共卫生事件应急条例》（以下简称《条例》），自公布之日起施行。

《条例》所称突发公共卫生事件（简称突发事件），是指突然发生，造成或者可能造成社会公众健康严重损害的重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物和职业中毒以及其他严重影响公众健康的事件。

《条例》规定突发事件发生后，国务院设立全国突发事件应急处理指挥部，由国务院有关部门和军队有关部门组成，国务院主管领导人担任总指挥，负责对全国突发事件应急处理的统一领导、统一指挥。国务院卫生行政主管部门和其他有关部门，在各自的职责范围内做好突发事件应急处理的有关工作。

制定突发中毒事件卫生应急预案及相关法规

为进一步做好突发中毒事件卫生应急工作，中华人民共和国卫生部

于2011年5月12日颁发了《卫生部突发中毒事件卫生应急预案》（以下简称《预案》）。《预案》根据突发中毒事件危害程度和涉及范围等因素，将突发中毒事件分为特别重大（I级）、重大（II级）、较大（III级）和一般（IV级）突发中毒事件四级。食物中毒及急性职业中毒事件按照《国家突发公共卫生事件应急预案》的分级标准执行。

卫生部于2000年颁发了《食物中毒事故处理办法》。

该办法自2000年1月1日起施行。1981年12月1日发布的《食物中毒调查报告办法》同时废止。

2011年7月6日，卫生部办公厅印发了《突发中毒事件卫生应急处置15个技术方案》。该方案包括氨、氯气、硫化氢、砷化氢、一氧化碳、单纯窒息性气体、苯及苯系物、甲醇、氰化物、亚硝酸盐、盐酸克仑特罗、有机磷酸酯类杀虫剂、抗凝血类杀鼠剂、致痉挛性杀鼠剂等14类常见毒物急性中毒事件卫生应急处置技术方案和《突发中毒事件卫生应急处置人员防护导则》。

2003年，卫生部颁布了《卫生部处置核和辐射恐怖袭击事件医学应急预案》《卫生部处置核和辐射恐怖袭击事件医学实施方案》等法规性文件，明确了应急和防范措施，以加强中国应对核恐怖袭击事件的应急反应能力。^[15]

2006年8月30日，卫生部、公安部等部门共同制定了《非职业性一氧化碳中毒事件应急预案》，印发各地实施。

中国毒理学会毒理学史专业委员会于1994年召开了“全国第一届毒理学史与毒性灾害研讨会”，出版了《毒性灾害》（陕西科学技术出版社，1996）一书。2002年，承担国家科技部“毒物数据库及中毒伤害谱”子课题“重大中毒事件数据库”。2004年在西北大学举办了“全国突发中毒事件及其处置研讨会”；2005年为西安市公安局化学与危险品讲习班组织了毒性灾害以及处置的专场讲座；2006年与陕西省卫生厅联合举办了“突发中毒事件应急技术研讨会与毒性灾害应急处置培训班”，该培训班被列为国家继续医学教育项目，取得社会好评。



图39 中国毒理学会毒理学史专业委员会召开毒性灾害应急培训（2006）

3 突发毒性事件的应急处置：以中国为例

3.1 毒性事件应急处置一般原则

突发毒性事件与毒性灾害应急处置，包括预防、预备、响应和恢复四个阶段。尽管在实际情况中，这些阶段往往是重叠的，但每一部分都有自己单独的目标，并且成为下一个阶段组织实施工作的一部分。

应急处置的一般原则是：

第一，建立应急的预警系统。在突发毒性事件暴发之前能够提前识别各种突发毒性事件，对可能发生的危险信息、情报及时处理，并做出科学的预测和判断，分析毒性事件发生的概率，以及对毒性事件暴发的后果加以正确的估计和准备。

第二，建立制度化的组织决策和快速反应系统。强化毒性事件发生后政府处理危机的能力，特别是在指挥、协调方面，需要果断、及时地处理各方事务的能力，从经济和社会、国际和国内等各方面减少毒性事件的负面影响。

第三，建立信息传输和处理系统。完善公共信息和信息披露制度，通过新闻发布和舆论宣传引导社会，以提高公众对毒性事件的心理承受能力，增强他们对控制毒性事件的信心和决心。在毒性事件控制中，必须让广大人民群众享有知情权。

第四，建立物资准备和调度系统。在毒性事件处理过程中，解毒药品的储备至关重要，没有必要的物质准备和调度系统是很难从根本上遏制毒性事件的扩展的。因为突发毒性事件的处理，不仅本身需要物质保障，而且因此而引起的公众对某些特殊的防毒、除毒、解毒、消毒物品的需求也会在短时间内大大增加。

第五，建立人员培训和技术储备系统。社会力量和技术装备的介入，不仅可以缓解毒性事件在公众中产生的负面作用，使公众了解真相，增强信心，而且还可以降低政府救治工作的成本，发挥人力、物质的综合效应。

3.2 应急处置机构与职责

政府：负责法规、制度上的界定，事件处理中的指挥、调度、协调，事件责任确定以及对规则的修订。其职能发挥分散在各政府部门，并依据具体事件由政府指定具体执行方式。

政府应急处置的机构分别为：国家协调机构，省级协调处理机构，地区级协调部门和具体人员的落实，处置事件队伍准备，公众的宣传培训。

公安：总体协调政府有关部门的行动。负责事件现场的布控、保卫，刑事事件的调查，事件处理中的保障。

消防：直接处理事故现场，协助或抢救接触者、中毒者脱离接触，处理泄漏物。

卫生医疗：现场对人员的医学抢救，对中毒患者的救治。事后对事件的卫生学评价。

交通：协助人员疏散、中毒人员转移，救援物品的运送，危险物的处理。

环境保护机构：对化学事故对环境的影响做出评价，提出处理措施。

工商、经贸、农业：提供与中毒有关的物质的流通、市场情况。

武警部队：协助完成现场隔离、保卫、中毒人员抢救转运等任务，协助现场处理。配备专业齐全，具有能够全面处理重大毒性事件的能力。

3.3 报告与响应

报告与响应

报告人与报告内容：发现可疑中毒事件线索者均为报告人。报告内容包括：报告人的身份、联系方式、事件发生地点、事件发生时间、周围状况、人员接触情况、有无中毒死亡发生、救援情况等。

报告责任人：中毒事件发生地的政府卫生行政部门领导、事件发生单位的法人及首先发现可疑中毒事件线索的医疗、卫生、疾病控制工作专业人员。以上类别人员有义务将发现的线索上报至规定的卫生监督部门。如隐瞒不报，按有关法律法规处理。

响应责任部门和责任：各级疾病预防控制机构和卫生监督所及中毒控制中心有责任接受各方有关可疑化学事件的报告的责任，并详细了解具体细节，加以初步核实；按规定向上级政府及业务主管部门报告，并向有关单位通报。

报告与响应时限：中毒事件责任响应部门在接到事件发生并初步核实后，根据实际情况初步判定事件潜在的危害程度和涉及的范围大小，对可能造成大规模人员伤亡或造成较大范围扩散可能的事件应于4小时内上报省级卫生行政部门和同级政府；对事件造成3人以上死亡或30人以上中毒的，或事件波及2个以上区县的，或在中心城市内造成2个以上街区污染并有人中毒发生的要在6小时内上报卫生部。

突发中毒事件的求救

110

对使用有毒有害物进行威胁、谋杀、恐怖的事件及化学事故、中毒事件，应对现场进行控制隔离、对嫌疑人进行控制调查、组织人员疏散等。公安人员有依法强制处理现场各类情况的权力。在有些城市，110有协调各方联运的机制。

119

对已经出现的化学事故、中毒事件，均可通过119热线获得帮助。消防队员能够协助处理危险源、控制毒物泄漏、从中毒现场转移危重中毒人员、抢救有毒现场的重要设备等。中国消防系统是一个功能完备的灾害应急机构，有专业的化学事故救援队伍，配备有快速毒物检测、危险源控制装备，以及快速交通工具、完善的个体防护装置及其他救援设备，人员接受过救援专业培训，是有毒现场救援的主要力量。

120

在化学事故、中毒事件中有人员接触有毒有害物质或已经出现人员中毒、死亡时，急救中心能够迅速地组织医务人员到现场开展中毒人员现场抢救治疗、中毒人员疏散。急救中心有专业的现场危重患者抢救能力，具备快速转运患者的工具，配备现场患者急救及心肺复苏设备。在大多数城市中，要求急救的医务人员在5~15分钟到达现场开展抢救工作。

中毒控制中心

中毒控制中心是国家及部分省级疾病预防控制机构设立的专门处理中毒事件的机构。这些机构均开通有24小时热线服务电话；可提供有关物质的毒性、患者诊断治疗的信息，同时配备有相关的解毒药物；对重大中毒事件能够开展事件现场卫生学影响评价和制定现场处理方案及进行事件长期对健康影响的监测。中心配备有毒物个体防护装置、毒物现场测定设备，装备有毒物鉴定检测实验室，能给事件对健康影响的处置提供全面的技术支持。

医学应急响应的技术准备

一是信息网络和毒物数据库。收集国内优先控制毒物种类，建立化学物、药物、有毒动植物、产品毒性及中毒救治数据库，并建立起各地中毒控制机构对数据分享的机制。

二是特效解毒剂信息、储备。收集国内特效解毒剂生产、储备信息，组织协调特效解毒剂生产流通，各级政府在经费上给以支持。国家与省级政府要拨专款建立一定规模的特效解毒剂的储备，并建立储备、

调运、使用制度。

三是毒物检测。省级卫生行政部门应在具备一定技术条件的单位装备至少具有原子吸收、气相色谱、高压液相色谱、气质联机等大型设备，使其具备较全面的毒物检测和鉴定工作。此机构应保证正常运转，随时接受化学事件应急样本的检测任务。

四是个人防护用品。公安、环保、卫生等相关部门也要配备一定量的个体防护装置，以备需要现场调查采样时使用。中国人民解放军的编制中有防化部队，这支部队装备了数量较多的个体防护装置，其人员也都受过有关训练。卫生防疫机构及中毒控制中心应装备不同防护等级的个体防护装置及现场有毒气体检测设备。医疗单位应装备基本防护服和呼吸防护器。

3.4 现场救援

现场反应

根据危害范围、性质、危害源所处的位置、地理环境状况、气候条件、生态条件、敏感部门的分布等，进行现场隔离。现场隔离，划分为红线、黄线、绿线。人员疏散在上风向、上水源地带。

事故现场分区

热区（Hot Zone，红区），是紧邻事故污染现场的地域，一般用红线将其与其外的区域分隔开来。在此区域，救援人员必须装备防护装置，以避免被污染或受到物理损害。严防出现救援人员中毒的事件。

温区（Warm Zone，黄区），是围绕热区以外的区域。在此区域的人员，要穿戴适当的防护装置避免二次污染的危害。一般以黄色线将其与其外的区域分隔开来，此线也称为洗消线，所有出此区域的人必须在此线上进行洗消处理。

冷区（Cold Zone，绿区），在洗消线外。中毒人员的抢救治疗、支持指挥机构设在此区。

事故处理中也要控制进入事故现场的人员。如公众、新闻记者、观光者和当地居民可能试图进入现场，这会给他们本人和其他人带来危险。所以，首先要建立的分离线是冷线（绿线），控制进入人员。

现场调查

现场调查的目的是提出对公众健康最有利的处理方案，确定造成危害的物质，对危险性进行评价，向现场救援者提供救援建议，对公众、媒体和决策者提供建议，对事件对健康的危害进行评测，提供对事件发生区域恢复的建议。因此，要根据事件发生情况，由下列人员组成现场调查组。一是中毒控制专业人员，负责对事件性质的判定、信息支持、控制策略的制定。二是临床救治专业人员，负责患者的分拣与处理原则的制定、健康危害程度的判定。三是现场流行病专业人员，负责现场调查方案的制订、原因分析、控制措施的制定。四是毒物鉴定检测专业人员，负责现场样本采集、毒物鉴定分析。五是毒理学专业人员，负责毒性评价。

现场救治

位于热区的中毒人员、死亡人员一般要由消防人员救出，并通过特定的通道将其转移出热线（红区），交给位于温区的救护人员，救护人员要避免受到污染。被污染的中毒、死亡人员要在被洗消后转移出温区。最好能够建立洗消区，洗消区分为两种：一种处理中毒、死亡人员，另一种处理穿戴防护服的救援人员。在中毒人员运转到医疗机构前，要将中毒人员分类，以便使中毒人员得到最有效的救治。

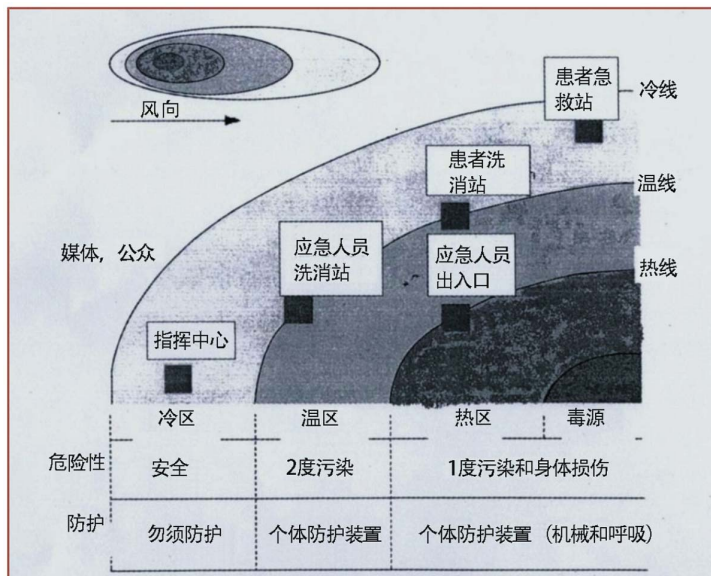


图40 毒性事件的现场处置（据孙承业）

现场抢救和临床救治专家要根据现场调查、毒物分析鉴定和临床诊断结果，制定救治处理方案，并根据个体情况进行恰当的治疗。

对涉及人员众多的事件，可专门在温区内设立污染伤员紧急救助和分拣分类区域，伤员在此区域得到初步救助和分拣后，通过伤员洗消通道处理后送安全区的伤员抢救处，这样可以减轻伤员抢救站的压力，提高救助效率。

伤员分拣分类应由资深的急诊科医生来执行。患者分为：需紧急处理的，轻微伤员，可延迟处理或需医学观察的。按分拣分类医生的判断，在患者的胸前做一标识（也可在其他部位），抢救站的医务工作者根据提示对患者进行分类救助、护理，必要时将患者转运到指定医院进行救治。

3.5 样本采集与分析

化学恐怖事件发生后，可供采集的样品有现场样品（环境、食品、化学品及其他用品等）及患者的生物材料（血、尿、胃内容物、组织）。采样时机可以选在事发现场救助时、医院抢救和治疗时、患者恢

复时，某些中毒甚至可在事件发生后数十天仍有可能采集到有价值的样品。现场遗留的食物、化学品、盛装的容器是首先应采集的样品。此外，还应考虑采集空气、水和土壤样品。

患者的生物材料测定结果可直接指示中毒原因和中毒程度，是事件应对中必采的样品。胃内容物是确定摄入中毒的最好检体。尿是分析非挥发性毒物的较好检体。血液是最重要的毒物检测样品，尤其是在中毒发生后的72小时内，意义较大。它可用于分析挥发及非挥发性毒物，且是分析一氧化碳中毒的唯一检体。肝、肾是分析急性金属中毒的较好检材，头发则反映了金属类毒物的较长期接触。采样时要结合毒物性质，中毒发生的时间，毒物在体内的代谢、分布情况等来确定采样方案。

一般中毒检测多是未知物分析，所以对毒物的种类难以肯定，故应采集与中毒可能有关的所有样品。样品应密封，并贴上载明样品名称、来源、数量、采样时间与地点、采样人、对样品的处理等信息的标签。

采得的样品应低温保存，以减缓样品的降解和变质，并应尽快分析测定。样品一般在2℃下可保存2周，在-20℃下可保存2个月。

采样人员应注意自身防护。除必备的乳胶手套、口罩和适用的采样工具外，在有气体毒物或不明原因危害的情形下，应考虑配置防化学和生物危害的服装和器具。

3.6 中毒事故的后期处置

中毒现场废物的处置

气体泄漏处置

对有毒气体泄漏，要及时切断气源。钢瓶泄漏要及时关闭阀门，并转移到安全的地方。同时，尽快向上风向或上侧风向疏散人群。

陆地上有毒固体废物和毒物泄漏的处置

首先要切断泄漏源，阻止更多的有毒物质释放到环境中造成更多的

人员中毒、死亡。同时，采取挖掘沟槽、修筑围堤、应用土壤密封剂防止泄漏的毒物污染土壤和地下水系。对已经渗入土壤深部、部分污染地下水系的，可抽取被污染的地下水，阻断污染的扩大。

泄漏物污染水体的处置

对已经污染了陆地水系或海洋的毒物，可通过水下挖掘沟槽、应用表面水栅或密封水栅拦截等措施，也可采取撇取、抽取等方法，还可应用泡沫覆盖阻止挥发、吸附泄漏物、低温冷却等方法。此外，还可对毒物进行固化处理、中和处理等。

毒性事件的后期处置

毒性事件的后期处置主要是继续加强检测与报告，为及时采取相应措施提供科学依据；继续对中毒病员进行治疗，促其康复；对出院的中毒患者要制定随访方案，并加以实施；完成发生事件现场环境的清理和患者废弃物的处置；维护公共设施，包括当地居民生活物资的供应，饮用水供应，水利、交通、农业灾害的防备、抢修，铁路、公路、公用气体、油料与电气管线以及电力、电信、自来水的抢修等。毒性灾害的善后恢复，还包括救灾器材的整修，救灾借用校舍损毁整修，灾区儿童及学生的科普教育，环境清理、消毒工作及灾区清除整治检测。

凡涉及事件的责任人因投毒犯罪构成刑事案件的，必须按照法律程序处置。

突发毒性事件处理完毕后，写出完整的调查处理报告。

3.7 关注公众与媒体的反应

突发中毒事件与毒性灾害往往引起社会和公众的关注和不安，因此，及时准确、公开透明的新闻发布极为重要。政府发言人和应急管理部门要快速收集情况，核实事件真相，科学分析事件发生的前因后果，准确汇总事件经过的机制，并且在事件发生的第一时间做出反应，把握新闻发布的时效性。新闻媒体应当积极配合，适时传递正确信息，及时

纠正谎言和谣言，平息社会焦虑情绪，确保社会稳定。

4 突发毒性事件的危机处置案例

4.1 城市化学灾害激发因素的启示

城市化学灾害的激发因素

化学事故是由于危险化学品在生产、排放、储存和运输的某个环节中失控而引起的泄漏并引发燃爆、中毒和腐蚀，一般影响工厂车间、仓库或车辆等局部小环境，造成厂区或周围居民少数人员的伤亡。倘若危险化学品大量泄漏形成毒气带，并向周围几千米、几十千米以外区域扩散，严重影响到城市环境和居民的生命和健康，或者遭遇火源，发生强烈爆炸着火，将直接造成人员的大量伤亡和建筑的严重破坏，事故就演变为灾害。从定量的角度看，能造成特重大事故后果的城市化学事故，被称为城市化学灾害。^[16]

化学灾害事故的形成由多方面因素造成，并随着城市的发展不断出现新的激发因素，主要是：

第一，城市扩张，包围化工生产企业。随着城市的发展，一些原来在城郊的化工厂渐渐被城市所吞没，成为城市体内的一个个“恶性肿瘤”，一旦化工厂出现毒气泄漏或者发生爆炸，就极易引发化学灾害。而且，人口密度越大，建筑物越高、越密集，灾害的后果越严重。1984年印度博帕尔的毒气泄漏事故就最为典型，一座具备年产5000吨高效杀虫剂能力的大型农药厂建在人口稠密的博帕尔市郊，周围都是贫民区。事故发生的第一个星期里，2500人死亡，20多万人受伤需要治疗，50多万人受到伤害，数千头牲畜被毒死，成为世界上最严重的工业灾难。

第二，液化石油气、汽油等民用危险化学品的用量剧增。随着人民生活水平的提高，液化石油气、液化天然气等清洁能源被广泛使用，这就使得政府部门不得不建设一个个庞大的储气站。这些庞大的储气站若发生不可控的泄漏爆炸，就可能导致化学灾害事故。1989年3月5日，中国西安煤气公司液化气站发生泄漏着火，引起储罐爆炸，造成11人死

亡，33人受伤。同时，汽车拥有量的增加，使得城市加油站、加气站遍布城市，其中有一些规模相当大，其能量也足以引发城市灾害事故。

第三，危险化学品的规模化运输。公路规格的提高、大型运输车辆的生产，为危险化学品的规模化运输提供了可能。荷载数十吨汽油、液化气、甲醇等的危险化学品罐车已经司空见惯。这些大型危险化学品运输车辆成为一个个流动的城市化学灾害源，而且由这些流动灾害源引起的化学灾害比工厂事故引发的灾害更难控制。1998年6月15日3时20分，一辆解放平头柴油大货车从山东海化集团溴素厂装运9吨液溴运往湖南长沙，在途经湖北咸宁市贺胜桥正街12号与14号地段时翻倒，液溴泄漏，形成10余米高、1000立方米的有毒烟雾。虽然2名司机及时叫醒附近的居民逃离，并去当地医院治疗，还是造成26人中毒。

第四，战争。战争常使非军用化工厂、危险化学品仓库等成为攻击目标。一旦炼油厂、化肥厂、氯碱厂、大型油库等被击中，就可能引发城市灾害。1999年的科索沃战争中，北约空袭前南联盟炼油厂、农药厂，引爆化工装置或化学品罐区，而引发了城市灾害。

第五，恐怖主义行为。一旦恐怖分子使用化学武器袭击得逞，一场城市化学灾害就难以避免。1995年3月20日，日本奥姆真理教在东京地铁三条线路的5节车厢，同时施放沙林毒气。这次恐怖袭击，造成12人死亡，5000多人中毒。

积极防控城市化学灾害的启示

通过上述对城市化学灾害的激发因素、危险物质及其毒性、影响城市化学灾害外部条件的分析，对防控城市化学灾害的重要启示是：

第一，按照“间距最大化”原则进行城市规划。将灾害源与居民区、建筑群进行隔离，新建化工厂、危险化学品仓库远离城区，大型加油站、储气站的选址要远离人口、建筑稠密区，环抱于城内的老化工厂、化学品储运企业应迁出市区。

第二，严格危险化学品运输管理。一是不准大型、剧毒危险化学品运输车辆运输途中进入市区；二是必须进城的危险化学品运输车辆，要

避开上下班的高峰期，以免给市民逃生及救援抢险等带来困难，加重事故后果；三是提高储罐、包装容器本身的安全可靠性，使其即便在发生倾翻的情况下，也能确保不泄漏。

第三，严格对化工厂、储运企业的安全管理。通过防范这些企业的化工事故，减少城市化学灾害的发生概率。

第四，提高相关居民的防护意识、辨识能力及自救互救技能。在遇到化学事故时，周围居民能够准确辨识、及时自救、果断处理，减少不良后果。

第五，严格危险化学品特殊剧毒化学品的管理，建立科学系统的城市化学灾害应急救援预案。一是对化工厂、加油站、储气站等固定灾害源进行科学评估，对爆炸、中毒的最大影响空间和对人员、建筑等的损害程度进行定量计算，从中筛选出需要控制的对象。二是对危险化学品运输车辆等流动灾害源的车载重量、所载化学品理化特性进行统计分析，对可能发生的泄漏中毒、爆炸、着火，以及行人、居民、建筑等的破坏程度进行定量计算，从而筛选出需要控制的对象。三是对城市的气温、降雨、地势等地理信息进行考察，辨识化学灾害事故的激发因素，以完善对固定、流动灾害源的控制措施。四是根据交通密度、建筑物价值、机构（企业）的社会重要性，对城市各区域的承灾能力进行评估，筛选出需要保护的对象，制定相应的保护措施。五是建立化学灾害事故数据库，为应急救援体系的建立提供技术上的支持。六是确定消防机构灭火抢险、中毒急救所需的人员、装备。七是确定医疗机构抢险救灾所需的人员、装备。八是确定在化学灾害事故情形下需要配合的通讯、公安保卫等其他相关部门。九是根据情况需要，考察是否把化学武器袭击、战争袭击作为控制对象。十是在确定了化学灾害事故源、保护对象，辨识出各种事故激发因素之后，按照“科学、实用、迅速、有效”的原则，成立应急救援组织，制定应急救援体系，并集中人力、物力、财力，将救援体系付诸运行，加以演练，确保化学灾害发生时能迅速及时救援。

4.2 基层突发毒性事件的应急要点

在中国，基层政府应急管理能力是政府执政能力建设的重要方面，基层突发毒性事件的应急管理指乡镇、社区和村民委员会所在地的防护，以及这些地区群体的个人防护。

基层突发毒性事件的表现形式主要是：生活中接触毒物引发的食物中毒、化学中毒，环境污染引发的中毒事件，投毒犯罪，职业中毒事件，生化恐怖事件，以及地震、水灾、火灾引起的次生毒性事件等。因此，必须提高基层科学处置突发毒性事件的实践能力。

食物中毒的应急要点

食物中毒可分为细菌性食物中毒、真菌性食物中毒、化学性食物中毒等。其应急要点：

第一，立即停止食用可疑食品。大量喝水，稀释毒素。

第二，催吐。用筷子或手指压舌根部，轻轻刺激咽喉引起呕吐。

第三，在中毒者意识不清时，需由他人帮助催吐，并及时就医。

第四，误食强酸、强碱后，及时服用稠米汤、鸡蛋清、豆浆、牛奶，以保护胃黏膜。

第五，了解与患者一同进餐的人有无异常，并告知医生。

第六，用塑料袋留好可疑食物、呕吐物或排泄物，供化验使用。

第七，抢救食物中毒患者，时间是最宝贵的。应尽早把患者送往医院诊治。并向所在地卫生防疫部门反映情况。

农药中毒的应急要点

第一，迅速把患者转移至有毒环境的上风方向通风处。

第二，立即脱去被污染的衣物，用微温（忌用热水）的肥皂水、稀释碱水反复冲洗体表10分钟以上（美曲膦酯〔敌百虫〕中毒用清水冲洗）。

第三，眼部被污染的，立即用清水冲洗，至少冲洗10分钟。

第四，口服农药后神志清醒的中毒者，立即催吐、洗胃，越早越彻底越好。

第五，昏迷的中毒者出现频繁呕吐时，救护者要将他的头放低，并偏向一侧，以防止呕吐物阻塞呼吸道引起窒息。

第六，中毒者呼吸、心跳停止时，立即在现场施行人工呼吸和胸外心脏按压，待恢复呼吸、心跳后，再送医院治疗。

有机溶剂中毒的应急要点

有机溶剂中毒，主要是苯、甲苯、二甲苯、汽油、正己烷、氯仿、氯乙烷、甲醇、乙醚、丙酮、二硫化碳等引起的人体中毒。其应急要点：

第一，立即将中毒者转移到空气新鲜的地方，脱去被污染衣物，迅速用大量清水或肥皂水清洗被污染的皮肤，同时注意保暖。眼部被污染的，立即用清水冲洗，至少冲洗10分钟。

第二，若中毒者昏迷，施救者可根据现场情况及中毒物质种类，采用拇指按压人中、十宣、涌泉等穴位的办法施救。

第三，发生中毒事故区域（特别是下风向）的人员应尽快撤离或就地躲避在建筑物内。

第四，施救者需做好自身防护后，方可进入现场。

第五，对呼吸、心跳停止者，应立即施行人工呼吸和胸外心脏按压，有条件的可采取心肺复苏措施，待呼吸、心跳恢复后送医院。

第六，与毒物密切接触者，应卧床休息，接受严密的医学观察。

炭疽的应急要点

发现不明原因突然死亡的牲畜，特别是尸僵不全的，禁止随意扒皮食用，并需立即向当地动物防疫部门报告，等待专业人员进行处理，防

止人感染和人为传播本病。对畜舍、畜栏及用具和地面进行消毒。

邮寄病原体恐怖行为

邮寄病原体行为是指将病原体夹在信件、包裹之中并通过邮寄信件、包裹等方式将病原体扩散到寄送单位、寄送环境或收件人，引起寄送环境污染、寄送单位或收件人受害的行为。如美国炭疽邮件恐怖事件。

应急要点：

第一，加强公共卫生体系，包括增加资金和资源，提高公共卫生体系的能力。

第二，设计实施一个广泛的监视疾病暴发的网络。

第三，将所有医疗机构在因特网上联网，建立提供疾病信息的网上资料库，使卫生官员得以监督公共卫生状况，及时发现事态的重大变化，从而避免局面失控。

第四，提高实验室能力，从而使更多实验室具备用标准程序确定病原体的能力。

第五，向所有医疗保健人员提供培训和信息，使他们能够识别有可能是疾病暴发的迹象和症状。

第六，有关政府部门紧急安装炭疽菌探测器。

第七，迅速展开调查，缉拿犯罪嫌疑人。

4.3 “突发过激反应”的应急处置

核泄漏引发“抢盐风波”

2011年3月11日13时46分，日本东部临近海域发生里氏8.9级地震，并引发10米高海啸。12日，日本东京电力公司对外宣布，福岛县第

一核电站1号机组发生氢气爆炸，很快确认发生核泄漏。

日本“3·11”福岛核事故发生后，欧美部分地区公众开始购买碘盐防止核辐射。韩国民众开始大量购买盐 and 海带等富含碘食品。4月1日至6日，韩国市区十家易买得分店盐的销售量比去年同期增加了三倍，海带则比去年多卖了两倍以上。虽然大多数顾客都是直接去商店购买海带，但在网上订购海带的人也越来越多。特别是4月7日，韩国传闻全境下起了“辐射雨”，再度引起韩国民众的不安。大批韩国民众前往超市等地抢购碘盐及海带等物品，希望以此“抗辐射”^[17]。

受日本“3·11”福岛核事故的影响，中国广东、浙江、江苏、安徽等地区于3月16日开始出现“抢盐风”。公众盲目抢购碘盐的动机主要是为了传言中说的防辐射，另外一个原因就是受传言影响担心海盐也遭受到污染。有的地方超市的食盐被抢购一空。浙江省慈溪市一男性市民为“防辐射”过量食用碘盐死亡^[18]。

疯抢食盐的情况反映出人们在面对猝不及防的突发事件时产生的集体恐慌，从某种角度看，这是一种“突发过激反应”^[19]。即指人们因自己认为的威胁或紧急情况而立即产生的强烈到无法抗拒但通常并不恰当的反应。

突发过激反应的应急处置

政府进行督查

中国出现食盐抢购现象之后，国家发展改革委员会发出紧急通知要求各地立即开展市场检查，坚决打击造谣惑众、恶意囤积、哄抬价格、扰乱市场等不法行为。据北京市发改委2011年3月23日统计，为期7天的市区两级价格检查部门共出动882人次，检查各类经营单位1277户，其中，市物价检查所对27家超市进行了重点检查，发现13家经营单位存在价格违法行为，并对已经查实的违法行为，依据《价格法》进行处理。至此，北京市食盐市场秩序恢复正常。^[20]

社会组织进行心理辅导

世界卫生组织驻中国代表蓝睿明于3月18日表示，食用含碘食盐对

防辐射没有太大作用，不当或过量食用反而会导致不良副作用。中国卫生部及地方卫生部门专家也明确表示，碘盐中的碘含量相对较低，起不到预防放射性碘的作用。盲目过量吃碘盐或碘片，对身体有害无益。南方医科大学第三附属医院肾内科邹和群教授表示，正常人每天吃5克盐是健康的标准，如果连续几天每天食用超过10克的盐，会导致高血压、脑梗死、心力衰竭等疾病，甚至导致死亡。



图41 核泄漏引发“抢盐风波”（2011年3月17日安徽省淮北市一家超市内货架上的食用盐全部脱销，据《时代周报》，2011年3月24日）

个人：提高科学知识

突发过激反应是实现幸福感和创造力的一大障碍。每个人当遇到紧急情况 and 突发事件时，可尝试先做个深呼吸，提高大脑的清醒意识，避免一时冲动，要三思而后行。

4.4 可口可乐中毒事件的危机处置

比利时和法国可口可乐中毒事件处置经过

1999年6月9日，比利时120人（其中有40人是学生）在饮用可口可乐之后发生中毒，主要症状是恶心、头痛和发热，被送往医院治疗。比利时卫生部告诫民众不要饮用可口可乐及该公司的其他产品。同日，比利时政府宣布全面禁止可口可乐公司的所有产品在市场上销售，作为预防措施，卢森堡和荷兰随后也做出了禁止销售可口可乐的决定。与此同时，在法国北部有80多人因喝了可口可乐饮料而出现中度中毒症状，法国卫生和商业部门也于15号晚决定从全国市场上撤出500万罐装及听装

的可口可乐饮料，并开始就中毒的原因进行深入调查。已经拥有113年历史的可口可乐公司遭遇了历史上罕见的重大危机。

事件发生后，可口可乐公司立即着手调查中毒原因、中毒人数，同时部分收回某些产品，包括可口可乐、芬达和雪碧。一周后中毒原因基本查清，比利时的中毒事件是在安特卫普的工厂发现了包装瓶内有二氧化碳，法国的中毒事件是因为敦克尔刻工厂的杀真菌剂洒在了储藏室的木托盘上而造成污染。

但问题是，这一事件一开始，仅仅是由美国亚特兰大的公司总部来负责对外沟通。近一个星期中，亚特兰大公司总部得到的消息都是因为气味不好而引起的呕吐及其他不良反应，公司认为这对公众健康没有任何危险，因而并没有启动危机管理方案，只是在公司网站上粘贴了一份相关报道，报道中充斥着没人看得懂的专业词汇，也没有任何一个公司高层管理人员出面表示对此事及中毒者的关切。

可口可乐公司此举触怒了公众。很快消费者不再购买可口可乐软饮料，而且比利时和法国政府还坚持要求可口可乐公司收回所有产品。公司这才意识到问题的严重性，然而遗憾的是，可口可乐公司只同意收回部分产品，拒绝收回全部产品。

可口可乐公司当时最大的失误是没有使比利时和法国的分公司管理层充分参与该事件的沟通并且及时做出反应。同时，事件发生的时机非常不巧。就在事发前几天，比利时刚好发生了在一系列肉类、蛋类及其他日常生活用品中发现致癌物质的事件，比利时政府因此受到公众的批评，正在诚惶诚恐地急于向国民表明政府对食品安全问题非常重视。可口可乐事件正好给了比利时政府一个立功的机会，如果迫使可口可乐收回全部产品，正好可以表明政府的立场，以获取民众的支持。

6月17日，深感事态严重的可口可乐公司，由首席执行官伊维斯特亲自出面，专程从美国赶到比利时首都布鲁塞尔，举行记者招待会。当日，会场的每个座位上都摆放着一瓶可口可乐。记者会上，伊维斯特反复强调，可口可乐公司尽管出现了目前的事件，但仍然是世界第一流的公司，它还要继续为消费者生产一流的饮料。但有趣的是，在危机的影响下，绝大多数记者都没有饮用那瓶赠送给会人员的可乐。

记者招待会的第二天，即6月18日，伊维斯特便在比利时的各家报纸上出现——由他签名的致消费者的公开信中仔细解释了事故的原因，做出种种保证，并提出要向比利时每户家庭赠送一瓶可乐，以表示可口可乐公司的歉意。

与此同时，可口可乐公司宣布，将比利时国内同期上市的可乐全部收回，尽快宣布调查化验结果，说明事故的影响范围，并向消费者退赔。可口可乐公司还表示要为所有中毒的顾客报销医疗费用。

6月22日，可口可乐行政总裁艾华士直飞比利时接受专访，公开向消费者道歉，并表示了可口可乐对于重塑消费者信心方面的举措。可口可乐的第一个也是最直接的举措是总裁当场喝了一瓶可口可乐。

可口可乐在其他地区的分支机构，也相继宣布其产品与比利时事件无关，市场销售正常，从而稳定了比利时以外的其他市场，控制了危机向世界蔓延。

此外，可口可乐公司还设立了危机处理专线电话，并在因特网上为比利时的消费者开设了专门网页，回答消费者提出的各种问题。比如，事故影响的范围有多大，如何鉴别新出厂的可乐和受污染的可乐，如何获得退赔等。在整个事件的处理过程中，可口可乐公司都牢牢地把握住信息的发布源，防止危机信息的错误扩散，将品牌的损失降低到最低限度。

6月23日，比利时卫生部决定，从24日起取消对可口可乐的禁销令，准许可口可乐系列产品在比利时重新上市。不久，比利时的一些居民陆续收到了可口可乐公司的赠券，上面写着：“我们非常高兴地通知您，可口可乐又回到了市场。”孩子们拿着可口可乐公司发给每个家庭的赠券，高兴地从商场里领回免费的可乐。

从第一例中毒事故发生，到禁令的发布，仅仅10天时间，可口可乐公司的股票价格便下跌了6%。据初步估计，可口可乐公司共收回了14亿瓶可乐，中毒事件造成的直接经济损失高达6000多万美元。比利时的一家报纸评价说，可口可乐虽然为此付出了代价，却赢得了消费者的信任。

可口可乐公司虽然渡过了危机，但是在这次事件中也暴露出一些不足之处。首先，面对危机，反应过于迟缓。当危机暴发时，可口可乐公司虽立即着手调查中毒的原因，但自认为这对公众健康没有任何危险，没有启动危机管理方案。最终，导致企业遭受了巨大的损失。这个事件说明，尽管可口可乐公司自认为是世界500强企业，但缺少危机意识。一般来说，企业处理此类危机正确的做法大体有三步：一是收回有问题的产品；二是向消费者及时讲明事态的发展情况；三是尽快进行道歉。这三步可口可乐公司都做了，但却迟了一个星期，而且是在比利时政府做出停售可口可乐的决定之后。

其次，可口可乐公司在此次危机中的另一个失误，是没有让比利时分公司的管理层充分参与该事件的沟通，并及时做出反应。一个庞大的国际公司就像章鱼一样，所有的运作都分布在各地的“触角”顶端。要使这样一个庞大而错综复杂的机制发挥效力，章鱼的中心必须训练并使触角顶端的管理层有效发挥作用，采取适当措施，做出正确的应对，因为他们最了解当地的情况。

第三，可口可乐公司没有综合运用多种形式的危机沟通渠道，只是在公司网站上粘贴了一份相关报道，同时使用没人看得懂的专业词汇，招致公众的反感与厌恶，使得公众对危机的实情有不正确的认识，加深了公众的误解，并触怒了公众。

有效的危机沟通渠道具有全方位的特点。一是通过大众媒体进行沟通。二是设立专门的接待人员。三是设立热线电话。四是企业网站澄清危机的有关事实，发布危机处理的最新进展，并就公众关注的各种问题予以明确的答复。在危机处理期间，网站上的有关内容要注意及时更新。

4.5 赤潮预报系统的开发

在某些有毒生物引发的突发事件的应急处置中，最为困难的是如何预报事件的发生。

进入21世纪，赤潮已成为世界沿海国家面临的十分紧迫的海洋环境问题之一，也是一种全球性的危害。赤潮的发生频率和影响及规模都在不断扩大，严重破坏了海洋生态系统，危及渔业资源和海产养殖业，同时赤潮毒素通过食物链的传递也严重威胁着人类的生命安全。据报道，海洋赤潮导致渔场和海滩关闭所产生的总费用每年至少达8200万美元；淡水赤潮能使水处理复杂化并减少娱乐业收入，造成数百万美元的损失。目前海洋赤潮的报告正在增多，但是研究人员缺乏长期的、能证明发生率的确上升所必需的数据集。商业化贝类养殖虽然对赤潮进行常规化的监测，但是要控制娱乐性的捕收则较难。有时“看得见的藻华可能是无害的，而有害的藻华可能几乎看不见”。使得管理更复杂的是，导致藻华产生毒素的条件在不同的生物体中可能千差万别。因此，研制实时、可靠的海洋环境在线监测系统，建立准确、高效的赤潮预测预警系统，帮助地方公共卫生官员更好地监测并应对赤潮已经刻不容缓[21]。



图42 警示赤潮的标牌（马萨诸塞州的一块标牌，警示2005年袭击英格兰海岸的方氏亚历山大藻的历史性大暴发）

由于赤潮所引起的越来越严峻的问题也促使人们对相应水域的物理、化学和生物参数进行了长期的观测、记录；这些观测所得到的数据中蕴含着相关水域生态行为的丰富信息，但这些信息还没有完全开发出来。因此，知识发现在赤潮早期预报中发挥了重要作用。

第一，知识发现依托日趋成熟的海洋监测技术，结合先进的计算机技术、网络通讯技术、控制理论、数据仓库技术和嵌入式系统，深入研究并提出了海洋环境在线监测及赤潮灾害智能预警系统的基本架构，设

计了一套系统集成协议用于支持分布式、异构子系统之间的交互。

第二，根据赤潮发生的复杂机制和海洋环境数据资料的特点，采用先进的数据库技术及数据仓库建模方法，规划并设计了海洋环境数据仓库，为用户提供了丰富、可靠的数据源，使用户可以从不同层次、不同视角分析和使用海洋环境数据资料^[22]。

第三，基于实例推理机制（Case Based Reasoning, CBR），综合运用人工神经网络、知识发现、模糊逻辑及赤潮生态动力学模型库，考虑了影响赤潮发生的因素的多样性与随机性，建立了一个基于实例推理的智能赤潮预测预警系统。^[23]

美国国家海洋和大气管理局（National Oceanic and Atmospheric Administration, NOAA）领导的、由多部门研究人员组成的团队正在进行改进赤潮的预测和监测的研究。2004年，NOAA在墨西哥湾启动了短凯伦藻的预报系统，使用卫星图像、实地观测和浮标数据提供赤潮位置、程度以及规模与位置变化可能性的信息。由NOAA支持的伍兹霍尔海洋科学研究所（Woods Hole Oceanographic Institution, WHOI）带头使用计算机模型，成功预测了2008年在缅因湾（Gulf of Maine）发生的方氏亚历山大藻（*Alexandrium Fundyense*）赤潮。之后，NOAA在伊利湖运行一个蓝藻赤潮的演示预报项目，并且协调开发切萨皮克湾（Chesapeake Bay）甲藻属剧毒卡尔藻（*Karlodinium Veneficum*）和华盛顿海岸拟菱形藻赤潮的预报系统。

5 恐怖毒性事件的应对策略

5.1 历史上的毒物恐怖事件

毒物恐怖事件

恐怖主义^[24]从20世纪60年代末逐渐发展成为一种世界性的政治瘟疫。在经济全球化的现代社会，企业在持续关注市场经济发展趋势变化动态的同时，不仅要面对外部人文环境、金融环境所引发的危机，而且要特别面对某些不知名凶徒的恶意攻击和恶意投毒的恐怖事件的发生。据统计，1987—2005年，全球发生24起核及辐射恐怖事件；1945—2005年，全球发生121起生物恐怖事件；1946—2005年，全球发生146起化学恐怖事件。每年发生的核生化恐怖事件从1995年的约60起上升至2001年的178起。^[25]

1982年美国强生公司的“泰诺事件”是美国遭受到的首次化学恐怖袭击。然而自此案之后，类似的投毒案从星星之火演变成燎原之势。单是在泰诺案发生的1982年，美国食品药品监督管理局就发现了270起类似的食物、药品污染案，其中有36宗被确认为故意投毒。时不时有人喝到有毒的巧克力或含有杀虫剂的橘子汁。1986年2月，23岁的戴安娜·艾尔斯卓在去纽约看望男朋友时，吃了两粒新包装的速效泰诺胶囊。不料，几分钟后她就死掉了，结果证实是氰化物中毒，调查人员在药瓶里还发现了另外三粒含有氰化物的泰诺。泰诺被迫再次召回自己的产品，昔日的恐慌卷土重来。一切都和四年前一样，数个州禁止出售泰诺产品，强生公司只好重启危机公关策略，以期渡过难关。

这次事件中受到影响的除了强生公司，还有它的同行百时美施贵宝公司。

1986年6月11日早上6点，40岁的华盛顿州立银行经理苏伊·斯诺起床后感到有些头痛，于是到厨房拿了两粒施贵宝生产的埃克塞德林速效镇痛胶囊吃下，之后便戴上发夹冲凉去了。40分钟后，她的女儿哈丽发

现她毫无知觉地倒在地板上。哈丽立即拨打了急救电话。虽然医生想尽各种办法抢救，几个小时后，苏伊还是死了。在验尸时，法医助理简娜闻到尸体上有微微的苦杏仁味，她怀疑是氰化物中毒。事实证明她的怀疑是对的。这次含毒的是那瓶埃克塞德林速效胶囊。百时美施贵宝立即像强生一样，在全国发布通告，召回产品。

1984年，日本发生了森永毒糖果敲诈恐怖事件。

1989年3月，美国驻智利大使馆得到情报，当地恐怖分子在出口美国的水果中放了剧毒。美国费城在从智利进口的葡萄中发现有两颗葡萄沾有氰化物，一时造成人们极大的惶恐和混乱。据此，美国、加拿大、日本等国没收了所有从智利进口的水果。一些国家纷纷暂时禁止各类智利水果进口，350万箱葡萄被销毁，两万葡萄园工人失业，给智利造成8亿~10亿美元的经济损失，占其国内生产总值的2%~5%，引起了一场严重的政治经济骚乱。

2005年，中国台湾保力达公司发生了“毒蛮牛事件”。

之后，随着恐怖主义活动的演变，较大规模的投毒恐怖事件发生了。1995年，日本东京地铁发生沙林毒气恐怖事件。“9·11”事件后，美国发生了多次炭疽邮件恐怖事件。

从技术角度看，恐怖分子几乎掌握了从低端到高端的所有技术。在技术低端，恐怖分子仍然沿用传统的刀砍、棒打、纵火等手段。在技术中端，恐怖分子能够轻易得到枪支、火箭筒甚至精确制导炸弹等制式武器。在技术高端，恐怖组织拥有发动化学恐怖袭击、生物恐怖袭击、放射性恐怖袭击和核恐怖袭击的技术。事实上，生化恐怖袭击事件早已发生过。据统计，自1950年以来，至少已经发生了270起使用生化制剂的恐怖事件。如果说恐怖组织获取并利用核武器发动恐怖袭击具有相当的难度，那么利用放射性物质制造“脏弹”则是较易实现的。这种袭击方式不仅能在物理上摧毁一个目标，而且会给周围地区造成长期的污染，后果不堪设想。

造成恐惧就是造成损失。一起恐怖活动本身能够造成的人员伤亡和财产损失是有限的，但由其产生的恐慌心理容易导致“多米诺骨牌效

应”，从而造成巨大的损失。特别是为了遏制事态继续扩散和恶化，政府会投入巨大的资源和精力。有关部门的专家积极参与事件的处置。如美国食品药品监督管理局（FDA）资深现场检查认证官欧文·西拉夫博士[26]先后参加并处理过强生“泰诺事件”和智利毒葡萄事件，使事件得到顺利处理。

上述事实表明：以投毒为手段的恐怖事件具有更大的攻击性、隐蔽性和致命性，成为20世纪80年代以来一种新的毒性灾难！

毒物恐怖行为

除了投毒恐怖事件之外，在20世纪80年代，人们把发达国家向非洲大量倾倒有毒废物的行为称为“毒物恐怖行为”。据德新社1988年的一则报道[27]，尼日利亚政府在一个港口发现了从意大利发出的装有3899吨有毒废物的集装箱。在几内亚，一艘挪威货轮把15000吨美国的有毒废物倾倒在几内亚首都科纳克里附近的一个岛上。刚果逮捕了5名高级官员，其罪名是谋划从欧洲进口100万吨化学废物。几内亚（比绍）准备每年进口有毒废物，以获得1.2亿美元的外汇。如果非洲成为发达国家倾倒有毒废物的场所的话，那么对非洲来说，这是继殖民主义和饥饿之后的又一大严重威胁。

在联合国环境规划署的关注下，1992年3月22日在瑞士巴塞尔召开的世界环境保护会议上通过了《巴塞尔公约》，并于1992年5月正式生效。从而在防止和控制越境转移和处置有毒废弃物的危险行为，禁止有毒贸易，限制欧洲、美国、日本等经济合作发展组织成员国把有毒物质输出至其他非工业化国家，保护人类健康和环境方面有了新的进展。

5.2 应对恐怖毒性事件的策略

国际上应对恐怖事件的主要方式：一是以谈判的方式解救被扣押的人质，政府真正的反恐怖武器是不向恐怖分子妥协、让步，决不能给恐怖分子提供食品或武器，不能让恐怖分子占据的地盘合法化。二是采取军事或准军事措施打击恐怖分子活动。三是保护重点目标。四是加强国际协调，一致反对恐怖主义。五是加强情报工作。反恐怖活动能否成

功，取决于准确可靠的情报。在应对恐怖毒性事件方面有一些成功的案例，主要是迅速启动危机管理方案，警方依法科学处置。

迅速启动危机管理方案

1982年9月，美国“泰诺事件”发生后，强生高层认为不应对公众隐瞒这件事情的真相，应向全美公众公开这件不幸的事情。于是迅速启动公司的最高危机方案——“做最坏打算的危机管理方案”，把预警消息通过媒介发向全国。在公司董事长、首席执行官的领导下，强生立即抽调大批人马对所有药物进行检验。经过公司各部门的联合调查，在全部800万颗药物的检验中，发现所有受污染的药物只来源于一批药，总计不超过75颗。最终的死亡人数确定为7人，并且全部在芝加哥地区，不会对全美其他地区造成影响。此时，美国各电视网、地方电视台、电台和报纸广泛报道，使当时全国94%的消费者了解了有关情况，强生公司因此赢得了公众的信任。

当检验局从一批撤下来的泰诺速效胶囊中又发现了一瓶“毒药”时，强生公司当即悬赏1000美元，寻找破案线索。一个月之后，警方锁定了一个疑犯。

强生公司成功处理这一危机的做法，得到社会好评。社会舆论普遍认为，“泰诺事件”成功处置的关键是强生公司有一个“做最坏打算的危机管理方案”。这一危机管理方案的原则正是该公司的信条，即“公司首先考虑公众和消费者的利益”。这一信条在危机管理中发挥了很好的作用。如果强生公司当时竭力掩盖事故真相，将会犯很大的错误，不仅会影响自身在公众心目中的地位，而且会给自身带来不可挽回的损失。因此，在3个月后，泰诺胶囊就重返市场。

“泰诺事件”是美国20世纪80年代最佳的公关案例，也是成功处理危机的经典案例，曾获得美国公关协会授予的最高奖——银砧奖。

警方依法科学处置

1995年3月，东京地铁沙林毒气事件震动了日本社会朝野，也引起了世界各国政府的关注。当日本警方证实奥姆真理教教徒受其教祖麻原

彰晃指使，在东京地铁内施放毒气，制造了举世震惊的沙林毒气惨案之后，日本警方采取如下处置措施：

一是毒气案件发生后，日本警方逮捕了该教创始人、教主麻原以及几百名被发现有参与犯罪嫌疑的信徒。该教团有192人被依法起诉。在政府、议会、司法机关以及民众中，曾围绕这一问题展开了激烈的争论。当时有不少人根据日本《破坏活动防止法》主张取缔奥姆真理教。但是，另有相当多的人认为动用该法要十分慎重。二是密切监视，不时敲山震虎。在警方和公众的严密监视之下。1996年11月，埼玉县警公安特技队出动多人，以“用假名片找人装修房屋属欺骗行为”为名，查抄了十多处奥姆真理教的设施，扣押了一千多台电脑及附属设备。三是对奥姆真理教这类邪教迷信团体，最有效的方法是通过媒体，强化关于反对迷信的宣传，让人们懂得其危害性，不仅减少信徒的来源，而且使奥姆真理教制造的沙林毒气杀人事件在日本乃至世界各地家喻户晓，妇孺皆知，使教徒感到社会对他们的强大压力。四是警惕死灰复燃。事件发生后，奥姆真理教重建的动向加剧，虽然人数减少，但曾因沙林毒气案而一度离开该教的人，因在社会遭另眼看待，又返回奥姆真理教。以各种罪名被当局抓起来的人刑满后也回到教团。五是依法惩处。针对被控犯有杀人罪的案犯，由检察机关要求判处其死刑。东京地方法院做出死刑判决。

曾亲自参加日本东京地铁沙林毒气事件调查的美国科罗拉多州大学教授杜祖健（Anthony T. Tu）著书指出：东京地铁毒气事件之后，人们才普遍认为沙林不仅在战场上使用，而且被恐怖主义者用来伤害手无寸铁的平民。化学恐怖主义虽然发生在日本，但化学和生物恐怖主义没有国界，人们必须有所警惕！

6 核生化事件的安全处置

6.1 日本放射事故与事件的应急处置

自第二次世界大战以来，日本面对放射事故与突发事件组织了多次医学应急。开始时，日本的医学应急经验不足，之后通过国际合作进行弥补，进一步建立和完善了日本的放射事故与放射事件医学应急机制和应急处置的法律法规。但20世纪80—90年代，其放射突发事件医学应急依然面临了许多初级和中级医院的医生和护士害怕放射性核素污染的患者，不愿护理他们的困难。^[28]

20世纪90年代前的放射事故与突发事件医学应急

坚持长期流行病学调查

1945年广岛和长崎原子弹爆炸之后，广岛和长崎分别于1946年和1947年成立原子弹伤亡处理委员会（Atomic Bomb Casualty Commision, ABCC）。辐射影响研究基金会（Radiation Effects Research Foundation, RERF），其前身是原子弹伤亡处理委员会，它由美国能源部（Department of Energy, DOE）和日本健康、劳动和福利部（Ministry of Health, Labour and Welfare, MHLW）共同出资。ABCC/RERF一直在进行原爆幸存者的流行病学调查。

建立放射事故医学应急机制

1954年，“福龙丸5号商船”渔民受到了马绍尔群岛中比基尼珊瑚岛的核试验基地的照射，于是，日本政府于1957年成立了国立放射线医学综合研究所（National Institute of Radiological Sciences, NIRS），并由日本科学技术厅出资。NIRS的职责是负责事故受照人员的长期随访调查，并建立日本的放射事故医学应急机制。

发布《核设施周围灾难应急指南》

20世纪80年代，美国三哩岛核事故后，核安全委员会（Nuclear Security Commission, NSC）的首相办公厅发布了《核设施周围灾难应急指南》，在指南中，NIRS被指定为三级医院。《核设施周围灾难应急指南》主要针对居住在核设施周围的人们，而没有提到核设施内的患者。1986年，NIRS派员到东京国际机场筛查切尔诺贝利事故后俄罗斯和乌克兰旅客的放射性污染水平。NIRS还为医生和一线响应人员提供放射医学的培训课程。通过多学科联合，NIRS加强了急诊医学、血液学专家和当地医生和保健物理师间的联系。

20世纪90年代核化突发事件应急处置的法律法规

1995年1月，日本发生的阪神大地震促使中央政府修改了国家灾难预警和应急体制；1995年3月，恐怖分子用神经毒气沙林袭击东京地铁；1995年12月，一快速增殖核反应堆文殊“MONJU”发生冷却剂钠的泄漏；1997年，东海村的核燃料回收设施的沥青凝固设施发生爆炸事故。于是，1997年，日本政府对灾难应急法做了修订，第10章中专门论述了核灾难。

1999年东海村临界事故^[29]后，科学技术厅建立的放射医学应急机制与健康劳动福利部建立的紧急医疗机制相结合；指定了应急计划区；建立了放射性核素扩散和装置处于正常状态的计算机模拟系统；建立了国家稳定性碘预防的详细计划；由当地政府指定核设施周围的初级和二级医院；NIRS和广岛大学被指定为东西部的三级医院；NIRS维持三个专家网络，分别是：放射突发事件医疗委员会网络、细胞剂量测定网络和NIRS物理剂量网络。

此外，日本于1997年成立了一个非营利性的科学组织——放射事故医疗管理协会（Japanese Association for Medical Management of Radiation Accident, JAMMRA）。经科学技术厅许可，核安全研究协会（Nuclear Safety Research Association, NSRA）成立了放射突发事件医疗委员会，组织现场演讲并培训当地核设施周围的医务人员，得到核工业的赞助。

6.2 接触芥子气的应急自救

历史背景

1822年，德斯普雷兹发现了芥子气。1860年，德国的弗雷德里克通过乙烯和氯气反应生成了芥子气，并在自己的皮肤上试验了毒性反应，观察到涂抹芥子气能使皮肤出现红肿、发热和水疱等。

1917年9月，芥子气首次在战争中被德军使用。随后，各交战国纷纷效仿。据统计，在第一次世界大战中伤亡的130万人中，有一半左右是芥子气中毒。

历史上最惨烈的一次芥子气伤害事件发生在意大利的巴里港。1936年，德军飞机击中了一艘停泊在这里的美军运输船，船上秘密存放着100吨芥子气。毒气泄漏之后，与油料混合污染了海面，毒雾笼罩在城市上空，造成近2000名不明真相的市民死亡。

第二次世界大战期间，除侵华日军外，其他战场均未使用化学武器。日军在中国18个省的战场上使用了毒气弹，造成中国军民大批伤亡。日本投降前，日军又将大量毒气弹隐藏，随时可能给中国公众带来危害。

应急自救

第一，当怀疑皮肤接触芥子气后，应立即使用事先配备的皮肤消毒包。皮肤消毒包分两种：一种是干性消毒包，内含活性白土；另一种是液体消毒包，内含氯胺化合物。

第二，立即让接触者脱离现场，往上风向转移。

第三，脱掉接触者所有的衣物，将衣物和个人财物放置到密封的双层密封袋中。

第四，尽量在1~2分钟内清除接触者皮肤上的芥子气蒸气和液体，用香波和温水反复清洗头部、全身至少三遍。在第一、第二遍清洗时，要用软布和中性肥皂清洗，用刷子清洗直接暴露部位的皮肤。第三遍要用大量温水冲洗。没有温水时，可用冷水清洗。

第五，眼接触者要用流动水冲洗，冲洗时间不得短于15分钟，处理后不要用绷带，而要用遮眼罩，以防光刺激。

第六，给呼吸困难者吸氧，对呼吸停止者，要立即给予复苏，在实施人工呼吸前先确认患者面部有无污染。

第七，口服者可给鲜牛奶，每次1小杯，不要催吐。

第八，如发现有奇异气味液体的铁桶或弹药，要及时向当地消防、环保部门报告，远离危险源。如果发生人员接触，要及时与当地的疾病控制机构求助，获取帮助信息。

第九，对泄漏的芥子气要尽快用蛭石、硅藻土、黏土或细砂子覆盖，铲除所有的污染物，并放入容器中密封，外面贴上标签。

第十，消解芥子气可用含氯漂白剂（次氯酸钠和次氯酸钙）。近年来，科学家又研究出硫黄胺法、单过氧钛酸镁法以及过氧酸法等更为有效的消解方法。

7 国际应急管理社团组织

7.1 国际应急管理学会

国际应急管理学会（International Emergency Management Society, TIEMS），于1993年在华盛顿成立，在美国得克萨斯州的达拉斯注册，是一个非营利组织。1996年，学会进行了改组，转到美国佛罗里达州注册；2003年，转移到瑞士苏黎世；2006年，又在比利时布鲁塞尔注册，成为一个国际性的、独立的、不以赢利为目的非政府组织。

学会的创始人是美国的吉姆·沙利文（Jim Sullivan），他任第一届主席（1993—1995）；第二届（1995—1996）主席是法国的让·吕克·默博（Jean Luc Wybo）；第三届（1996—1997）主席是丹麦的维尔纳·安徒生（Verner Andersen）；第四届（1997—2002）主席是美国的约翰·哈拉尔德（John Harrald）；第五届（2002— ）主席是挪威的克·哈尔·德尔格（K. Harald Drager）。

TIEMS致力于发展和给社会带来一个更安全的世界的现代应急管理的技术和良好的行业惯例，通过教育、培训、交换信息、方法创新和新技术，以避免、减轻、应对和恢复自然和人为灾害。

2003年，中国应急管理方面的多名专家、学者共同加入了“国际应急管理学会（TIEMS）”，成立了“TIEMS中国委员会”，并成功召开了2010年北京“第17届国际应急管理大会”，对开拓中国相关领域学者的国际化视野具有良好的推动作用。

2011年10月17日，国际应急管理学会主席克·哈尔·德尔格应邀在北京做报告，介绍了应急管理中灾难（Disaster）、突发事件（Emergency）、应急管理（Emergency Management）等概念的含义。介绍了国际应急管理学会，包括每年举行的国际大型会议和研讨会日程，在国际范围内的研究计划和资助情况，以及未来的规划事件等。其中，详细介绍了国际应急管理学会的国际组织和机构及其各地的分会

的情况，以及目前世界上在应急管理研究方面的不同方法。

7.2 国际应急管理协会

国际应急管理协会（International Association of Emergency Managers, IAEM），成立于1952年。其前身是美国民防委员会（USCDC）；之后，USCDC改组为联邦危机管理协调委员会（National Coordinating Council on Emergency Management, NCCEM）。NCCEM的主体在美国联邦危机管理署（FEMA）成立时并入其中。后来，NCCEM脱离官方身份并改组成为国际组织，于1996年更名为IAEM。现为非政府非营利性质的国际教育培训组织。总部设于美国弗吉尼亚州的福尔斯彻奇（Falls Church）^[30]。

IAEM致力于学术研究与交流合作、教育培训与认证、技术标准编制以及各类国际合作项目推广，以及如何在紧急情况下和灾害期间拯救生命和保护财产。目前，IAEM已有58个国家和地区的5000多名成员，主要是各地政府应急管理官员、专业应急管理机构（如消防、警察、医疗、生化等）中的危机管理负责人、企业尤其是跨国公司的危机管理经理、大学及研究机构中的危机管理研究者、危机管理产业供应商以及学习危机管理专业的学生。在美洲、亚洲、欧洲、大洋洲等地区开展培训活动。此外，还组织行业认证的应急管理，设立奖学金和奖励计划。

IAEM的使命是推行应急管理的原则，通过对国际组织认可的应急管理专业人员的培训，推进行业的突发事件的应急管理。其服务网络为其成员提供信息和专业发展机会。

IAEM也积极支持中国危机管理发展。IAEM于2006年在北京与中国民政部应急救援促进中心合作举办专业危机管理论坛与会展，2007年参与在上海西郊迎宾馆召开的国家民防办主办、上海民防办承办的21世纪国际民防发展研讨会，2008年与联合国合作参与在成都召开的地方政府减灾联盟第二次顾问会议。IAEM在中国设立了上海联合减灾与应急管理促进中心，推动减灾与应急管理事业在中国的发展。

此外，IAEM在新加坡举办了IAEM亚洲和大洋洲区联合年会与专业

展览。

7.3 非政府应急管理组织的作用

在应急管理方面，各国的非政府应急管理组织发挥着作用。非政府应急管理组织是由从事应急管理领域理论与实践工作的专家、学者发起，依法登记的学术性、联合性、专业性、非营利性社会团体。其主要任务是搭建从事应急管理研究与实践的组织与个人的共享平台，促进应急管理领域的科学研究、人才培养、科学普及、社会服务和国际合作交流。

一些应急管理学会组织还针对应急管理理论与方法开展研究与咨询工作，如应急管理系统工程研究，应急管理决策理论与方法研究，组织应急管理体系、标准与评价理论方法研究，组织应急管理成熟度及评价方法研究，公共危机应急管理、企业应急管理研究，应急管理预案编制及评价方法研究，应急管理信息系统研究，案例推理的应急决策支持系统研究，应急组织与人力资源管理研究，应急产业研究，应急物流管理研究，危机管理研究，组织风险管理研究，灾害管理研究，应急管理案例库以及应急管理系统仿真研究与平台建设研究等。

中国陕西省应急管理学会开展有继续教育和培训。学会开设的主要课程有：应急管理者和应急领导、应急管理概论、应急项目管理、典型应急事件及管理、应急决策、应急预案与演练、应急志愿者发展与管理、西方应急管理体系概论、中国应急管理体系概论、应急管理沟通与公关、应急管理组织与人力资源管理、应急管理信息系统概述、应急管理系统工程、应急产业概论、应急物流（资）管理、应急心理支援概论、应急典型案例分析、应急评估、风险管理、灾害管理、危机管理、安全管理、紧急救助、政府应急管理、企业应急管理、社区应急管理、城市应急管理、生活中的应急管理等。

在应急管理咨询服务工作方面，提供有不同类型组织的应急管理规划编制、应急管理系统诊断与应对对策、应急管理体系系统设计、应急管理预案编制与演练、应急管理领域战略与策略设计，以及企事业单位

的应急管理、危机管理对策。

非政府应急管理组织与各界开展全方位应急管理领域的合作、交流，为促进应急管理学科领域的发展，提高科学研究、人才培养和社会服务水平做出了贡献。

8 应急产业与救助中心

8.1 应急产业及其类别

应急产业亦称为公共安全与应急产业，是为预防、处置突发事件提供产品、技术和服务的新兴产业。应急产业具有多行业交叉和服务公共安全的属性，因此，发展应急产业，有利于国家的防灾减灾和公共安全；有利于政府应急处置突发事件，特别是对毒性事件的应急处置；有利于基层的产业结构优化和社会和谐稳定；有利于企业的市场拓展和利润增长；有利于公众的安全和健康。由此可见，应急产业是从事研发、制造、生产、销售和提供各种相应服务活动的部门、单位和社会组织，特别是企业的总集合体^[31]。

应急产业按类别划分为：救援处置装备与技术、监测预警诊断设备与技术、预防防护产品与技术 and 应急教育培训咨询服务。2009年9月4日，中国工信部将应急产业分为四类，即：感知和预警类、预防和防护类、救援和处置类及服务类。^[32]

感知和预警类。

第一，自然灾害监测产品，如气象雷达、对地遥感观测卫星等灾害天气监测装备，山体崩塌、泥石流等地质灾害监测设备，海啸、赤潮等海洋灾害监测仪器，蝗虫、稻飞虱等生物灾害监测仪器，地震、水旱、森林大火等灾害监测设备。

第二，事故灾难监测产品，如瓦斯、辐射、微波、静电、噪音、粉尘、毒物等安全隐患监测设备，河流、湖泊、水库及沿海水域污染物监测设备，交通运输装备防撞预警装备，核辐射、危险化学品（含剧毒品）泄漏监测仪器，感光、感温、感烟、可燃气体探测仪器等。

第三，公共卫生监测产品，如鼠疫、疟疾等传染性疾病监测设备，禽流感、甲型H1N1流感等疫情监测仪器，食品药品卫生安全检测设

备，空气质量与环境检测仪器，土壤、化肥、农药、兽药残留物、污染物检测仪器，体温监测仪器等。

第四，社会安全监测产品，如群体性突发事件、金融突发事件、涉外突发事件监测系统，易燃、易爆、强腐蚀、放射性等危险物品监测仪器，人脸和声音识别设备，监视监控防范系统等。

预防和防护类

第一，个人防护产品，如阻燃、防静电、绝缘、拒水、防辐射、防油、防弹、防生化等防护产品，安全帽、目镜、面具等头部防护产品，绝缘、高温、低温、防砸等手足防护产品，安全网、安全带等防坠落产品，眼睛、面部、手等护肤用品，疫苗等。

第二，生产防护产品，如交通、工矿安全设备，危险化学品安全设备，机械设备安全防护设备，建筑作业安全设备，电力作业安全防护设备，冶金工业安全设备，消防安全设备，危险材料存放、处理设备，高空作业防护及防坠设备，瓦斯监控设备，锅炉压力容器安全设备等。

第三，公共防护产品，如出入口控制系统、防雷产品、社区安全防范系统、网络安全系统与防护产品、电子报警安全装置、公共安全标识设备等。

第四，防护材料，如聚碳酸酯、凯夫拉纤维、有机芳香聚酰胺纤维、超高强度聚乙烯、耐燃耐火材料、阻火填塞材料、阻燃剂及阻燃材料、耐燃耐热电线电缆、防火建筑装饰材料等。

救援和处置类

第一，应急救援产品，如起重、挖掘、破拆、清除、支撑等工程装备及相关便携式设备，生命和物体探测装备，搜救救生设备，消防救援器材，道路、管道、桥梁、通信等基础设施修复装备，舟桥装备等。

第二，应急运输产品，如直升机、水上飞机、运输机等空中救援装备，搜救车辆、运输车辆等地面救援装备，搜救船只等水面救援运输装备，城市街道、高速公路及其他领域的除冰雪设备等。

第三，应急救护产品，如抢救医疗器械、医药用品、消杀用品、医疗急救车、卫生防疫车、呼吸器等。

第四，应急通信产品，如应急指挥调度平台、救援应急指挥系统、卫星通信设备、短波电台、移动应急通讯车等。

第五，应急电源产品，如移动应急电站车、应急电源配电车、应急发电设备、应急照明设备等。

第六，应急生活产品，如简易板房、帐篷、棉衣、棉被、食品等。

第七，反恐产品，如特种车辆，无人机，橡胶救生船，排爆设备及各种器材，定向爆破器材，反恐救援、作战和训练装备等。

第八，其他产品，如液体、气体和固体废弃物处理材料和设备等。

服务类

第一，社会救援服务，如为事故救助提供专业救援力量的各类社会机构和组织。

第二，咨询培训服务，如为政府、企业、个人提供应急管理咨询和培训的机构和组织。

第三，应急物流服务，如为应急工业产品提供仓储、运输等服务的各类组织。

8.2 国际SOS救援中心

国际SOS救援中心（International SOS Pte Ltd）的前身是1985年创立于新加坡的亚洲国际紧急救援中心。1998年7月，亚洲国际紧急救援中心全面兼并国际SOS救助公司（International SOS Assistance），创建了世界上第一家国际医疗风险管理公司。



图43 国际SOS救援中心标识

国际SOS救援中心是世界领先的提供医疗救援、国际医疗保健服务、安全服务和外包服务的机构，也是全球最具竞争力的国际紧急医疗救援公司之一。同时，也是全球偏远地区现场医疗服务的最主要提供者。

国际SOS救援中心具有专业的工作方式、应付突发事件的快速反应能力、全球网络的密切配合和国际保险的有效利用等优势，对国际救援活动发挥了重要的支持作用。特别是由政府包办的涉外救援形式转为国际化、标准化和商业化服务，不仅充分利用了保险服务，减少了政府的财务支出，而且还有效地避免了由非政治事件造成的不良政治影响和后果。

国际SOS救援中心拥有以具备丰富医疗救助经验的专家为主体的3700名员工，用86种工作语言昼夜为全球65个国家和地区的海外旅居和旅行者提供服务，包括医疗服务、健康保健、紧急救援及安全保障服务等。



图44 国际SOS救援中心开设的分支机构和合作医院（1．北京国际SOS救援中心；2．北京海军总医院成为国际SOS救援中心合作医院）

8.3 现代救援医学与应急处置

救援医学区别于单纯的急救医学，是以“大急救”（即救援）为中心，以急救医学、灾难医学、临床急诊学、危重症监护学为基础，融入通讯、运输、建筑、消防、生物医学工程等多学科扩展形成的一门综合性学科。

现代救援医学广泛涉及院外急救、医学及灾难条件下的监护运输、院内急诊、院内对各类灾害及应急事件的危重症监护救治、中毒救援学、交通事故救援学等方面。如机场救援医学即研究在飞机场内外发生航空器紧急情况，或不涉及航空器紧急情况，对人员的急救、治疗、护理等。因此，现代救援医学必须关注医学之外的灾害科学问题，必须了解机场应急计划，能及时、有序、高效率地从机场的正常活动转入紧急状态；特别还应掌握机场救援预案的基本框架及内容，这包括掌握遇险生存的方法，即寻求生存的场所和加以保护、寻求维持生命的水和食物、寻找求生之路；及时全面控制伤病、树立坚定求生希望之心。

自20世纪70年代以来，在救护车、直升机内有医学基本装备，如自动心脏除颤器、简易呼吸器、氧气瓶、负压担架、脊柱板、颈托等，以及有关的药品、敷料等。

急救社会化、结构网络化、抢救现场化、知识普及化必将成为21世纪国际救援医学发展的原则和大趋势。“医学救援专家”是灾害发生后，把灾害对人的生命、健康的伤害减少到最低程度的关键人物。中国著名的急救、复苏、灾害医学救援专家李宗浩^[33]在处置重大急性中毒、有机磷杀虫药中毒、安眠药中毒、亚硝酸盐中毒、煤气中毒和食物中毒方面做出了突出贡献。

现代救援医学与应急处置密切相关。当今，我们没有完全预防更无法杜绝灾害发生的能力，但是把灾害所造成的危害减小到最低限度，不仅是必须的，而且是可能的。

[1]梅多斯，兰德斯，等．增长的极限．李涛，王智勇，译，北京：机械工业出版社，2013.

[2]泰恩斯，哈莱．临床毒理学．谭炳德，等译．上海：上海科技出版社，1959: 1-2.

[3]李奇林, 田育红. 急性中毒事件应急救援探讨. 岭南急诊医学杂志, 2007, 12(2).

[4]敖娟. 扼住“苯杀手”. 中华建筑报, 2002-06-15.

[5]美国疾病防治中心定义: 两人或两人以上在吃了相同食物后出现相同病症, 经流行病学分析, 此疾病病来自患者所吃的食物, 则称为食物中毒事件。若是肉毒杆菌中毒, 或是化学性食物中毒, 则只要有一人中毒, 即可称为食物中毒事件。

[6]其中的中毒性疾病指食物中毒。

[7]德国食品风险评估研究所. BFR, 2004.

[8]邱建锋, 邓峰, 姜吉芳. 1984—1995年广东省食物中毒流行病学分析及预防对策. 广东省食品卫生监督检验所.

[9]职业病包括职业性放射性疾病和职业中毒。

[10]职业中毒出现新特征. 三九健康网, 2008-04-02.

[11]局限空间, 指密闭空间或部分开放且自然通风不足的空间, 如储槽、地窖、谷仓、烤漆炉、锅炉、下水道、消化池、温泉储槽等。

[12]王德迅. 突发事件与政府应急管理体系——国际比较. 中国社会科学报, 2010-11-08.

[13]顾桂兰. 国外应急管理注重完善机制健全法律. 安全文化网, 2010-07-06.

[14]姚国章. 加拿大应急管理框架. 中国应急管理, 2009-02-15.

[15]曾伟. 为防止“核恐怖”袭击中国制定应急预案. 人民网, 2003-04-15.

[16]赵正宏. 城市化学灾害与应急救援体系. 安全管理网, 2009-08-24.

[17]孟湘君. 日本核辐射危机引发韩国居民抢购盐和海带. 新华网, 2011-04-11.

[18]陈杨. 浙江一市民为“防辐射”过量食用碘盐死亡. 新快报, 2011-03-18.

[19]突发过激反应 (Amygdala Hijack), Amygdala意为扁桃核, Hijack意为劫持, 比喻“面对巨大压力或重大危机时, 扁桃核会在大脑中占据上风, 令行为控制屈服于基本情绪反应, 操纵人们的行为选择”。简言之, 就是让人发了疯。

[20]张涵. 北京盐价检查13商家被处理食盐市场秩序正常. 北京商报, 2011-03-24.

[21]FREEMAN K S. 预报系统协助应对赤潮. 环境与健康展望, 2012, 4: 35-36.

[22]沈菲, 王洪礼, 等. 知识发现在赤潮预测预警系统研究中的应用. 海洋技术学报, 2003, 2.

[23]冯剑丰, 曲阳, 等. 基于CBR的智能赤潮预测预警系统研究. 海洋技术, 2005, 2.

[24]恐怖主义, 是实施者对非武装人员有组织地使用暴力或以暴力相威胁, 通过将一定的对象置于恐怖之中, 来达到某种政治目的的行为。恐怖主义是反人类、反社会的, 恐怖组织是人类共同的敌人。恐怖主义的性质和特征是: I. 使用或威胁使用暴力; II. 有明确的政治目的或社会目的; III. 制造恐怖气氛; IV. 伤害对象的无辜性和随意性; V. 不对称性。恐怖主义的表现形式主要是暗杀、劫持人质、劫持交通工具、武装袭击和使用生化武器。

[25]李陆平. 军队与非传统安全. 北京: 时事出版社, 2009: 41.

[26]欧文·西拉夫 (Ervin Shroff) 博士在马里兰大学获得了制药化学的博士学位, 并在FDA工作了26年, 获得了FDA资深现场检查认证官资格。他曾主要参加并处理了强生“泰诺事件”、智利葡萄中的氰化物事件和非专利药调查丑闻事件。1981—1985年, 任现场科学部门的主管, 主要负责指导现场的科学管理措施和方法研究。1985—1992年, 任FDA地方行政局的副局长。1992—2000年, 任执行管理局的副局长, 并与首席顾问办公室、FDA认证中心管理办公室进行过紧密的合作。

[27]李忠东. “毒物恐怖行为”席卷非洲. 中国环境报, 1988-10-04.

[28]付杰, 雷翠萍. 日本的放射突发事件医学应急. 辐射与健康通讯, 2010, 169.

[29]东海村临界事故, 是指发生在1999年9月30日茨城县那珂郡东海村JCO核燃料制备厂(住友金属矿山的子公司)的一次核辐射事故。该事故中有666人被辐射污染, 2名工作人员死亡。此事故被评级为国际原子能事故等级第四级。

[30]福尔斯彻奇 (Falls Church), 位于美国首都华盛顿特区市中心到机场的正中间。

[31]闪淳昌. 大力发展应急产业. 中国应急管理, 2011, 3.

[32]中国工信部. 关于印发加强工业应急管理工作指导意见的通知, 2009-09-04.

[33]李宗浩 (1939—), 浙江湖州南浔人。主任医师、教授, 长期从事急救事业, 主持筹建并在北京急救中心担任领导工作。任中国武警医学院、武警总医院首席急救专家, 中国灾害防御协会救援医学会会长, 中国医师协会急救、复苏专业委员会主任委员, 世界急救、灾害医学协会会员, 《中国急救复苏与灾害》杂志总编。主编《现代急救医学》《现代灾害医学》等专著。曾被原西德授予空中救援总部荣誉会员。

第78卷 毒品管理与禁毒史

本卷主编 史志诚

卷首语

毒品问题主要包括毒品犯罪和吸毒以及由二者衍生出来的一些相关问题。作为当今全球三大公害之一，毒品问题受到国际社会的高度重视。关注毒品问题，下大力气解决毒品问题，联合起来扫除毒害，已成为各国政府的一项重要而艰巨的任务。

值得指出的是，尽管禁毒有国际法，各国也有相应的禁毒法律，但毒品犯罪形势依然十分严峻。

本卷阐述了当今世界毒品犯罪、毒品非法生产与贩运、毒品的走私犯罪、贩毒集团与肃毒战争的严峻形势以及联合国的全球禁毒战略。记述了近百年来国际社会的关注和国际禁毒公约不断完善的历程、一些国家根据本国实际制定的禁毒法律与管理措施以及国际禁毒组织机构。同时，记述了当代禁毒状况，主要是联合国的全球禁毒战略、各大洲缉毒战况、毒品防控与管制政策执行状况、禁毒的国际合作以及加强网上监管，防范“网络毒祸”的情况。此外，对毒品的非法滥用与戒毒、有关毒品管理与禁毒的历史专著做了介绍。

1 毒品犯罪与禁毒

1.1 毒品犯罪

《联合国禁止非法贩运麻醉药品和精神药物公约》中将毒品犯罪定义为：不仅指非法生产、提炼、配制、兜售、分销、出售、交付、经纪、发送、过境发送、运输、进口或出口麻醉药品和精神药品的行为，种植毒品原植物的行为，并且包括上述活动的预备行为以及与之有关的危害行为。

毒品犯罪是典型的具有跨国性质的国际犯罪。毒品犯罪在世界上泛滥的原因主要是巨大经济利益的驱使。据联合国调查，在20世纪80年代，全世界一年的毒品交易额高达5000亿美元，是仅次于军火而高于石油的世界第二大宗买卖，相当于国际贸易总额的13%。据联合国禁毒署1997年度报告，世界人口的10%卷入了毒品的生产和消费。

毒品犯罪的类型主要是：

第一，经营牟利型毒品犯罪（走私、贩卖、运输、制造毒品罪，非法种植毒品原植物罪，非法买卖、运输毒品原植物种子、幼苗罪，走私制毒物品罪，非法买卖制毒物品罪）。

第二，持有型毒品犯罪（非法持有毒品罪，非法携带、持有毒品原植物种子、幼苗罪）。

第三，妨害司法机关禁毒活动的犯罪（包庇毒品犯罪分子罪，窝藏、转移、隐瞒毒品、毒赃罪）。

第四，帮助毒品消费罪（引诱、教唆、欺骗他人吸食注射毒品罪，容留他人吸食、注射毒品罪，非法提供精神药品、麻醉药品罪）。

第五，相关的其他毒品犯罪。如：直接的获取性犯罪（潜入药店行窃，窜改和偷窃处方）、间接的获取性犯罪（为了购买毒品而偷窃财

务)、后果性犯罪(指吸毒后,由毒品发生作用而造成的犯罪行为)。

1.2 毒品非法生产与贩运

毒品的非法生产

据1997年统计,除原产地居民可能吸食初级鸦片产品外,世界毒品市场上主要是提纯物。以罂粟为例,1997年其初级产品鸦片4861吨,1995—1996年截获没收鸦片210吨;生产国及邻国鸦片消费及流通中的损耗一般占原地产量的30%,因此,可用鸦片约为3300吨。按“鸦片:海洛因=10:1”的提纯率,1997年的海洛因产量为330吨。如果减去没收的海洛因30吨,在世界消费市场上流通的海洛因约为300吨。此外,有700吨可卡因进入世界消费市场。

长期以来,“金三角”的非法鸦片产量一直位居榜首。1991—2000年的10年中,阿富汗与“金三角”地区的非法鸦片平均年产量分别为2761.7吨和1667.9吨,分别占全球平均年总产量4707.8吨的58.1%和35.4%。

海洛因的全球产量,在1990—2000年期间呈稳定增长态势,平均年增长462.1吨,年平均增长率为25%;20世纪90年代后半期的年均增长率高于前半期,分别为28%和23%。

野生大麻遍布全球,南非、加纳、阿尔巴尼亚、俄罗斯、荷兰、哥伦比亚、牙买加、巴拉圭、墨西哥、加拿大、美国、泰国和澳大利亚等103个国家为大麻主要来源国。全世界大麻产量约50万吨。

欧洲是非法制造“摇头丸”的主要基地。1991—2001年期间制造“摇头丸”的两种前体物质在欧洲地区的缉获量占全球总量的87%,相当于每年4.7吨的“摇头丸”产量。在此期间被侦破摧毁的地下实验室数量,荷兰居首位,第二位为比利时,分别占全球总量的75%和14%,其次为英国(6%)和德国(4%)。

毒品的非法转运路线

由于国际贩毒集团的大量存在及吸毒、贩毒活动的跨国界性,世界

上许多国家都存在着秘密的毒品转运及交易地。

在亚洲，毒品转运中心主要有香港、新加坡、曼谷以及土耳其和黎巴嫩等国家和地区。菲律宾因与亚洲著名的毒品产地“金三角”地区隔海相望，南面和东面与澳大利亚和美国两个毒品消费大国经海路相通，因此成为国际贩毒集团的中转站。

欧洲的毒品贩运基地包括巴塞罗那、阿姆斯特丹、巴勒莫、卢森堡、列支敦士登以及罗马尼亚和保加利亚的一些城市。罗马尼亚和保加利亚是毒品从亚洲转运到欧洲的主要通道。

在拉美地区，特立尼达和多巴哥、巴哈马也是世界性的毒品转运中心。委内瑞拉—加勒比通道是哥伦比亚毒品运往美国和欧洲的主要路线。



图45 国际毒品种植区域及贩运路线图（引自《为了一片净土》，云南民族出版社，1998）

在非洲，阿尔及利亚、南非以及西非的一些国家，如尼日利亚、塞内加尔等因其所处的地理位置也成了毒品的转运站。

毒品的海上运输线路主要是从印度洋沿岸港口，经越南、韩国、符拉迪沃斯托克（原海参崴），然后再到墨西哥和哥伦比亚。毒品的空运线路是从西非绕经俄罗斯后再到欧洲。

毒品走私犯罪是以牟取暴利为目的，违犯国际法和国家毒品管理法规以及海关管理法规，逃避海关监管，非法运输、携带、邮寄进出境，并在境内贩运、贩卖的行为。

20世纪60年代至80年代，世界上出现三大非法毒品产销基地，即位于东南亚的缅甸、泰国、老挝三国交界的“金三角”^[1]，位于西南亚的阿富汗、巴基斯坦和伊朗三国交界的“金新月”^[2]，地处拉丁美洲的哥伦比亚、玻利维亚、秘鲁、墨西哥交界的“银三角”^[3]。这三个地区生产的毒品占全球毒品的90%以上。世界上已形成的两个主要毒品市场，一个是美国，另一个是欧洲。

1.3 毒品的走私犯罪

“金三角”地区的毒品走私犯罪

20世纪60年代初，“金三角”是世界上最大的鸦片种植区。20世纪70年代，其鸦片产量超过千吨，约占世界鸦片产量的70%。20世纪90年代中后期，随着称霸“金三角”地区的坤沙国际毒品集团的覆灭与国际社会的努力，作物种子交换鸦片种子计划获得很大成功，“金三角”地区的鸦片产量大幅度下降。据联合国禁毒署2002年年度报告，2002年，“金三角”的鸦片产量已减至800多吨。但“金三角”仍然是世界毒品市场最受青睐的精制海洛因的主要供应地。



图46 “金三角”地区

“金新月”地区的毒品走私犯罪

“金新月”是20世纪80年代以后发展起来的新的鸦片产区。仅10年的时间，“金新月”的鸦片产量即达到上千吨。1996年，鸦片产量更是高达2250吨，成为继“金三角”之后的世界第二大鸦片产区。20世纪90年代末

期，“金新月”取代了“金三角”在毒品生产中的霸主地位，成为世界头号鸦片产区。据联合国禁毒署2002年年度报告，2000年“金新月”非法鸦片产量高达3284吨。目前，欧美毒品市场上的海洛因大部分来自“金新月”地区，欧洲市场的海洛因约90%来自阿富汗。此外，“金新月”也生产大麻和可卡因。

“银三角”地区的毒品走私犯罪

拉丁美洲是全球唯一的古柯产地，大麻产量也居全球产量的80%。“银三角”可谓是世界古柯、大麻生产的重要基地。全球毒品市场上90%以上的可卡因来自“银三角”地区。

秘鲁是世界最大的古柯生产国。1990年古柯叶产量为19.69万吨，1996年为17.47万吨。玻利维亚的古柯产量次之，为世界第二。据玻利维亚官方统计，该国600万人口中约有50万人从事古柯种植和加工，10万人从事毒品贸易，每年外销古柯叶的收入不下10亿美元。哥伦比亚的古柯产量位居世界第三。20世纪80年代以来成为世界最大的可卡因精炼和输出中心。另外，哥伦比亚还是世界最主要的大麻生产国，近年来，其大麻产量已达4.7万吨。

1.4 毒品走私的新手法

用狗走私毒品

除了武装贩毒之外，贩毒集团采取了许多新手法进行贩毒。

美国纽约市海关人员曾发现一只身体看起来十分虚弱的牧羊犬。随后，海关人员对这只四岁的牧羊犬进行了X线检查，发现它的胃里竟然有10只装满可卡因的避孕套，而且已经引发感染。

2013年3月，意大利警方捣毁一个贩毒团伙。为了走私毒品，该团伙成员迫使狗吞下成捆的重达2.8磅（约1.3千克）的可卡因，待狗将毒品运到目的地后，他们便会残忍地切开狗的腹部取出毒品包装。其间，至少有50只狗因此死亡。^[4]



图47 用狗走私毒品（1．一只被解救的“贩毒狗”；2.X线片显示贩毒狗胃内有大量毒品）

毒贩租用高级警官住宅当毒品工厂

2009年，苏格兰和英格兰警方平均每天发现20家毒品工厂，没收价值1.5亿英镑（15亿元人民币）的毒品。经济衰退让贩毒集团可以占据大量空旷的电影院、住宅、办公室、酒吧和商店等，并将这些地方改造成制毒工厂。

据英国《每日邮报》报道，英国伦敦警察厅助理警察总监罗德·贾曼通过网络出租机构出租了自己位于埃塞克斯郡的四居室。胆大的毒贩租用了这栋价值40万英镑（约410万元人民币）的住宅，并在住宅内办起了毒品工厂。^[5]

2010年12月初，贾曼的邻居告诉他，他们经常听到房子里传出奇怪的噪音。贾曼随即回去查看，发现他的住宅竟然变成了制毒中心，里面的设施都是生产B级毒品的设备。更令贾曼吃惊的是，这栋房子显然遭到其他贩毒团伙的洗劫，地板上发现弯刀，后窗也被打碎。犯罪分子给他造成了4.8万英镑（约49万元人民币）的损失，另有生产毒品欠下的2万英镑（约20万元人民币）电费账单。警方通过租房机构获得了租住人的身份和银行账户等资料，开始调查逮捕嫌犯。

阿富汗军人贩毒

2003年6月23日，阿富汗库纳尔省警方从一名陆军中尉穆罕默德·多斯特的轿车中搜出了167千克粗制鸦片，价值9.2万美元。这个案子首次证明，那些在推翻塔利班政权战斗中英勇善战的指挥官中也有人陷入毒品交易的泥潭而不能自拔。^[6]

球员因贩毒入狱

据英国媒体《太阳报》2012年10月14日报道，至少有126名前球员因为贩毒入狱，其中124人不到25岁。为了追求大把金钱，这些球员铤而走险，走上贩毒之路。这个惊人的统计数字，成为英国职业足球的巨大耻辱。^[7]

“毒骡”贩毒

“毒骡”（Drug Mules）^[8]，就是越境偷运毒品的人，受金钱诱惑或谎言欺骗，他们被贩毒集团利用成为运毒工具。因此，“毒骡”并不是真正的毒贩（Drug Trafficker），而只是运输毒品的工具。

据菲律宾外交部2013年7月11日透露，有近700名菲律宾人因为贩运毒品被拘押在外国监狱中，其中大部分是妇女。截至2013年6月30日，羁押在英国监狱里的尼日利亚妇女有151名，其中85名是因持有毒品罪而被关押的“毒骡”。619名南非“毒骡”在外国监狱服刑，其中几乎一半以上是在南美监狱。加上没有通知领事馆的数目，在外国监狱服刑的南非“毒骡”可能要超过1200名。^[9]此外，中国2005—2011年破获外籍人贩毒案1399起，抓获犯罪嫌疑人1723名，缴获毒品3.9吨。

据中国海关总署消息，越来越多的外国毒贩利用网络对中国妇女进行行骗，以感情为诱饵，在女方不知情的情况下为他们做“毒骡”。

“网络”贩毒

进入21世纪，不法分子利用互联网贩卖易制毒化学品^[10]的形势日趋严峻，引起了国际社会的高度关注。联合国毒品和犯罪问题办公室、国际麻醉品管制局呼吁，各国要关注这一犯罪的新趋势，并采取相应的预防措施。2008年，美国专门出台了《瑞恩·海特网上药房消费者保护法案》，禁止任何单位和个人利用互联网销售含有易制毒化学品的处方药。^[11]

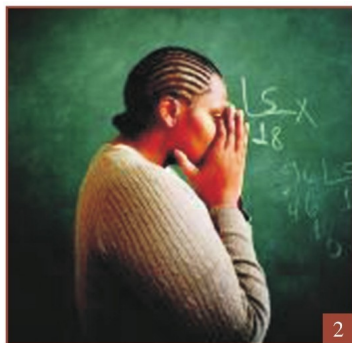


图48 “毒骡”（1．英国姐妹“毒骡”被关在印度尼西亚监狱；2．西班牙监狱里的葡萄牙女“毒骡”）

1.5 联合国的全球禁毒战略

鉴于全球毒品犯罪呈现集团化、国际化、网络化，并对人类健康和各国政治、经济、社会治安的危害日趋严重的新情况，联合国于1990年2月20日在纽约召开了“国际合作取缔麻醉药品和精神药物非法生产、供应、需求、贩运和分销的联大特别会议”，会议通过了《政治宣言》和《全球行动纲领》，确立了“减少毒品非法供应”和“减少毒品非法需求”两大禁毒战略。同时，郑重宣布将20世纪最后10年（1991—2000）定为“国际禁毒十年”。要求各成员国立即开展有效而持续的禁毒斗争，促进《全球行动纲领》的实施。

全球毒品之所以泛滥，一方面是不法分子从事毒品的非法生产和贩卖，另一方面是有大量的瘾君子在滥用各种毒品。因此，毒品的控制必须是在生产、流通、消费三个环节强化禁毒措施。禁毒斗争要取得成效，就必须“两减并行”，即减少非法供应与减少非法需求双管齐下。与此同时，要加强国际禁毒合作。

减少毒品非法供应

减少毒品非法供应需通过国家立法，用国家法律重典制裁种毒、运毒、制毒和贩毒者，通过警方、海关等部门的共同努力，加强对毒品的种植、加工、生产、运输、销售等环节的控制，对麻醉药品严格管理、堵源截流，切断毒品来源。同时，控制毒品走私，控制毒品种植，促进

替代物发展。

减少毒品非法需求

减少毒品需求的最好策略是清除毒品市场，而不仅是告诉人们毒品有害健康。一方面针对吸毒人群，通过早期诊断及有效的治疗和身心康复等综合性干预措施，使之尽早离开毒品；另一方面针对未吸毒人群特别是药物滥用的高危人群，采取宣传教育的手段，预防和减少新的吸毒者产生，从而降低社会对毒品的需求。

强化国际禁毒合作

国际禁毒合作主要是开展毒品犯罪情报信息的交流与合作，调查取证，送达刑事诉讼文书，移交物证、书证和视听资料及引渡。

在美洲，1990年2月，美国、哥伦比亚、玻利维亚、秘鲁四国签署了严厉控制毒品的生产加工、交易和消费的《卡塔赫纳声明》。这一声明表明，美洲国家反毒品斗争已从以往的各自为战走上了区域和国际合作的道路。

在亚洲，为加强区域禁毒的国际合作，2013年在MOU^[12]合作框架下，中国、老挝、缅甸和泰国四国开展了“平安航道”联合扫毒行动，在2个月时间内破获毒品犯罪案件1784起，抓获犯罪嫌疑人2534名，缴获毒品9.7吨、易制毒化学品260吨。2014年，中越两国又开展了双边联合行动，在4个月内破获毒品案件3180起，抓获犯罪嫌疑人3820名，缴获毒品922千克。^[13]

在欧洲，欧洲联盟成员国经常通过国际会议或双边会晤，就禁毒问题进行磋商。设在里昂的欧洲警察组织成为西欧与外界互通情报、共同缉毒的重要国际组织之一。

在非洲，1999年非洲统一组织和各区域组织特别是西非国家经济共同体和南部非洲发展共同体通过了一些区域行动计划来推进麻醉品管制的目标。

由于国际社会的禁毒努力，1998年6月8—10日，联合国召开第二

十次特别会议，185个成员国的代表将就如何加强国际司法合作、控制兴奋剂、减少毒品需求、打击洗钱、根除非法毒品作物及执行替代发展战略等问题进行讨论。会议通过了《政治宣言》《减少毒品需求指导原则宣言》《在处理毒品问题上加强国际合作》等文件，为全世界建立一个“无毒品世界”制定了跨世纪战略。

2 国际禁毒公约历程

2.1 国际社会联合禁毒的最初努力 ——万国禁烟会

美国圣会教士勃伦脱的建议

1906年，时任菲律宾主教的美国圣会教士勃伦脱写信给美国总统西奥多·罗斯福，请他关注国际禁毒问题和美属菲律宾的鸦片问题，建议由中美两国共同发起国际性禁烟大会。罗斯福接受了这一建议，提议在远东地区发起召开一次国际禁烟会议。经过一年多的国际间磋商，各国定于1909年2月1日在上海举行万国禁烟会议。

第一次国际禁毒会议决议

1909年2月1日，根据美国总统罗斯福的建议，国际鸦片委员会会议在中国上海外滩汇中饭店（今和平饭店南楼）召开，史称“万国禁烟会”，这次会议成为第一次国际性的禁毒会议。来自中国、美国、英国、法国、德国、俄国、日本、意大利、荷兰、葡萄牙和暹罗（今泰国）、波斯（今伊朗）等13个国家的41名代表参加了会议，共商禁烟大计。

1909年2月26日，会议就限制用于正当目的的鸦片数量、对鸦片的进口实行管制、逐渐取缔吸食鸦片等问题通过九项决议案：

第一，中国政府以禁除全国鸦片烟出产行销之事，视为重大，实力施行，且与舆情协助，得以日渐进步。故本会会员承认中国之坚诚，虽各处成效不一，然已获益不浅矣。

第二，因思中国政府实行禁阻吸烟之例，他国亦同有此举动。故本会敦请各代表，陈请各该政府，于其本境或属地内，体察各国情形，逐渐推行吸烟之禁令。

第三，本会查得鸦片烟之用，除作医药外，在会各国，均视为禁

物，而颁行严密条例，使之逐渐消减。因此，本会承认各国情形虽有不同，唯应敦促各国政府，借鉴别国办理之经验者，订其取缔规则。

第四，查各国政府均有严厉法律，其宗旨或直接间接以禁止鸦片烟，暨鸦片质提制之品，私运入国。因此，本会会员声明凡与会各国，均有责任订立相当之规例，以禁止鸦片烟暨鸦片质提制之品，运往已颁行上开禁例之他国。

第五，查吗啡之制售流布，漫无限制，早酿成巨患。吗啡痼疾，已露蔓延之象。因此，本会甚愿力请各国政府，制定严厉规则，于其本境或属地内，以取缔此项药物之制售流布，及由鸦片中提制杂和之品，研究其质，倘若妄用别与吗啡毒害相同者，一律限禁。

第六，本会会员于组织上碍难按科学之理，研究鸦片烟及戒烟药品之性质功用，然深悉此项研究极为重要，故本会甚望各代表，将此项问题陈诸各该政府，酌定办法。

第七，本会极力敦促凡在中国有居留地及租界之各国政府，倘于各该居留地及租界之内尚未实行关闭鸦片烟馆者，须仿照他国政府已经施行之禁令，参酌情形，迅速举办。



图49 第一次国际禁毒会议（中国上海，1909年2月1日。左图为会议会场，采自联合国《世界毒品报告》1997，162页；右图为与会成员的合影）

第八，本会会员敦促凡在中国有居留地或租界之各国代表，须陈请各该国政府，与中国议定条例，禁止制造贩卖内含鸦片烟质，或鸦片提制品之戒烟丸药。

第九，本会会员劝勉各国代表，陈请各该国政府，凡在中国有居留地或租界者，施行药商专律，于领事裁判权限之内，俾该国之民，有所遵守。

决议虽然属于建议性质，对签字国不具有约束力，但会议确定的原则催生了首部国际禁毒公约——1912年《海牙禁止鸦片公约》的缔结，有力地推动了世界禁毒斗争的开展，万国禁烟会在国际禁毒史上具有里程碑意义。

为纪念“万国禁烟会”这一在国际禁毒史上具有里程碑意义的重要事件，进一步推进禁毒国际合作，中国政府于2008年2月26日在上海主办了百年纪念活动。100年前参加万国禁烟会的中国、美国、德国、英国等13个国家和柬埔寨、老挝、缅甸、越南以及两个国际组织的代表等出席纪念活动。

2.2 国际禁毒公约

第一个国际禁毒公约——《海牙禁止鸦片公约》

1912年1月，由中国、美国、日本、英国、德国等国家在海牙召开禁毒国际会议，签订了第一个国际禁毒公约——《海牙禁止鸦片公约》。公约规定：缔约国应当制定法律管制“生鸦片”的生产、销售和进口，逐渐禁止“熟鸦片”的制造、贩卖和吸食，切实管理吗啡、海洛因、古柯等麻醉品。

《关于熟鸦片的制造、国内贸易及使用的协定》和《国际鸦片公约》

为了检验《海牙禁止鸦片公约》的实施情况以及解决禁止贩运毒品的问题，在国际毒品顾问委员会的提议下，各国召开了两次日内瓦国际禁毒会议，并于1924年12月11日签订了《关于熟鸦片的制造、国内贸易及使用的协定》，后又于1925年2月19日签订了《国际鸦片公约》。

《限制制造及调节分配麻醉品公约》《远东管制吸食鸦片协定》和《禁止非法买卖麻醉品公约》

为了补充《海牙禁止鸦片公约》和《国际鸦片公约》的内容，更加

严格地限制麻醉药品的制造，1931年7月13日，各国在日内瓦签订了《限制制造及调节分配麻醉品公约》。1931年11月27日，在曼谷签订了《远东管制吸食鸦片协定》。1936年6月26日，在日内瓦签订了《禁止非法买卖麻醉品公约》。该公约第一次把非法制造、变造、提制、调制、持有、供给、兜售、分配、购买麻醉品等行为规定为国际犯罪，这是国际禁毒立法上的一项重大突破。

1946年修正的《禁止非法买卖麻醉品公约》，不仅明确规定了非法制造、买卖、运输、进口和出口麻醉品的行为属于犯罪行为，同时还对这些罪行的刑事管辖权做了规定。该公约还规定，每一缔约国同意采取必要的立法措施适用刑事或其他剥夺自由的刑罚，严惩同毒品生产、制造、贩运等有关的犯罪行为，以及它们的同谋和未遂及预备行为。

联合国经修订的《1961年麻醉品单一公约》

1961年6月30日，联合国大会通过《1961年麻醉品单一公约》（*Single Convention on Narcotic Drugs*）。该公约不仅对过去的公约和协定进行了合并和修订，还将管制范围扩大到了天然麻醉品原料的种植等方面，并对有关刑事管辖权的问题做了规定。其主要内容是：限制了麻醉品的范围，并分别列入四个表格，规定给予不同级别的管制；规定了缔约国的一般义务；规定联合国经济及社会理事会麻醉品委员会及国际麻醉品管制局执行公约分别被授予的职权和职能；规定了对各类麻醉品如鸦片、古柯与古柯叶、大麻等在生产、种植、制造、国际贸易、分配、持有、使用中的限制、管制、监察和检查的措施；规定了对违反公约规定应给予的处罚；规定了防止滥用麻醉品的措施。

《1961年麻醉品单一公约》是反对违法麻醉品制造和走私的国际条约，它形成了全球药品控制制度的基础。以前的条约只控制鸦片、古柯和其衍生物（如吗啡和海洛因）；而1961年采用的这一单一公约巩固了以前的那些条约，拓宽了它们的范围（包括大麻），允许控制具有与条约中指定药品相似影响的任何药品。国际麻醉药管制委员会

（*International Narcotics Control Board, INCB*）负责控制药品生产、国际贸易和分配。联合国药物管制与预防犯罪办事处代表INCB进行日常工作，监督每个国家的状况，与国家当局协作，保证与该单一公约的一

致性。

1972年，联合国在日内瓦召开会议，对《1961年麻醉品单一公约》进行了修订，于3月25日正式订立了《修正1961年麻醉品单一公约的议定书》，即1972年议定书，并以《经〈修正1961年麻醉品单一公约议定书〉修正的1961年麻醉品单一公约》为名，提交各国批准。

修正的《麻醉品单一公约》将管制范围扩大到天然麻醉原料的种植，包括鸦片、大麻和古柯。公约要求各缔约国制定国内立法，将非法种植、生产、制造、提炼、销售等行为规定为犯罪行为，予以刑事制裁。

联合国《1971年精神药物公约》

自从20世纪60年代以来，国际上滥用苯丙胺等兴奋剂、麦角副酸——乙酸胺等幻觉剂以及甲苯喹唑酮等安眠药的情况日趋严重，致使许多人吸毒成瘾，危及健康。在这种滥用精神药物的国际新背景下，1971年2月21日，联合国在维也纳签订了《1971年精神药物公约》，针对国际上精神药物滥用严重的情况，建议各国对精神药物实行管制。基于此，各国缔结了本公约，对32种迷幻剂实行严格的管制。^[14]

《联合国禁止非法贩运麻醉药品和精神药品公约》

鉴于国际毒品犯罪十分猖獗，不仅在数量上呈上升趋势，而且日益与恐怖主义等有组织的国际犯罪相结合，威胁着国际社会的安定和人类健康的新形势，1984年联合国第39届大会通过了一项关于起草新禁毒公约的141号决定。经过联合国和各国政府历时四年的努力，于1988年12月19日通过了《联合国禁止非法贩运麻醉品和精神药物公约》（简称《88国际禁毒公约》）。截至1989年8月，已有70个国家在《88国际禁毒公约》上签字。

上述国际公约共同形成了当代世界管制麻醉品的国际法律制度，其主要内容是：

——麻醉品和精神药物仅限于医药和科学研究之用。

——各国政府须严格管制麻醉品和精神药物的合法种植、生产、制造、销售和使用。

——各缔约国应采取立法和行政措施，并设立一个专门的法定管理机构，以便执行公约的各项规定。

——为了确保麻醉品和精神药物用于合法目的，对它们的种植制造、销售和分配采取许可证或其他类似的管制措施。

——每个缔约国都必须建立检查制度，检查麻醉品和精神药物的制造商、进出口商、批发商及零售商的情况。

——在国际合法贸易中，实行估计制度、进出口批准制度和报告制度，以控制该类物品的国际贸易。

——各缔约国必须采取措施，预防和制止麻醉品和精神药物的非法贩运，并与有关国际组织密切合作。

——公约还规定了有关毒品犯罪的制裁措施：在一定的具体情况下，各缔约国应采取可能必要的措施对毒品犯罪确定本国的管辖权；没收毒品犯罪非法收益和财产，对毒品犯罪的引渡、缔约国间相互法律协助、移交诉讼、支援过境国、控制下交付以及国际合作等问题做出了具体规定；缔约国应向联合国经济及社会理事会麻醉药品委员会提供关于在其境内执行公约的情况等。

3 世界禁毒法律与管理

3.1 世界禁毒立法历程

世界禁毒立法始于鸦片泛滥的近代。中国是世界上禁毒立法最早的国家。1729年，清朝雍正皇帝颁布的《关于禁止鸦片烟的条例》是中国最早的禁毒法规。1839年6月，道光皇帝颁布的《钦定严禁鸦片烟条例》共39条，是中国和世界上第一部比较完整的禁毒法规。1909年2月在上海召开的万国禁烟会成为国际禁毒领域的第一个多边会议，促成了1911年海牙国际禁毒会议的召开以及第一个国际禁毒公约《海牙禁止鸦片公约》的草签。此后，缔约的其他国家根据该公约的精神相继制定了禁毒法规，如美国1914年的《哈里森麻醉品法》，德国1920年的《鸦片管理法》等。

第二次世界大战以后，针对国际毒潮泛滥的情况，联合国先后制定了三个禁毒国际公约，即《1961年麻醉品单一公约》（《61公约》）、《1971年精神药物公约》（《71公约》）和《联合国禁止非法贩运麻醉药品和精神药物公约》（《88公约》）。其中，《61公约》和《71公约》的宗旨是关怀人类的健康和福利，防止滥用麻醉药品和精神药物危害人类。目前，世界上已有179个国家加入这两个公约。《88公约》的宗旨是促进缔约国之间的合作，以有效打击国际毒品犯罪。目前，世界上已有180个国家加入该公约，中国于1989年9月加入。

世界各国禁毒立法的主要形式和体例

各国禁毒立法主要有三种形式：

一是集刑事、行政、实体、程序等于一体的综合性禁毒法，如美国、德国、奥地利、瑞士、葡萄牙、加拿大、泰国、新加坡、日本、菲律宾、马耳他、赞比亚等国家的禁毒法。

二是刑事或行政、组织等专门性禁毒法，如英国针对刑罚和程序的

《毒品交易法》、针对行政处罚的《滥用药物法》以及俄罗斯、吉尔吉斯、丹麦、芬兰、爱尔兰、澳大利亚、韩国、哥伦比亚、南非等国家的禁毒法。

三是个别国家的禁毒法律规定散见于有关法律中，如法国有关禁毒的法律规定散见于《刑事诉讼法典》《法国刑法典》《公共卫生法典》《道路法》等法律中。

关于禁毒立法的形式和体例，联合国禁毒立法专家主要有两种观点：多数专家主张禁毒法律应包括行政处罚、刑事处罚、诉讼、管理、戒毒、预防、教育和机构等，形成一个整体。理由是利用国际互联网进行毒品交易、贩毒与腐败的关系、加强国际合作、控制下交付、收缴毒品犯罪收益等带有禁毒工作特点的内容，难以在刑法等其他法律中做具体完整的规定，写在禁毒法中效果更好。少数专家强调，鉴于联合国禁毒公约、反腐败公约、打击有组织犯罪公约等都存在对同一行为做出法律规定的问题，禁毒立法应注意与各国已经制定的其他法律相衔接，不要对一个行为在多部法律里都做规定，专门的禁毒法只规定其他法律没有的内容。

国际禁毒立法主要规范的内容

各国禁毒立法普遍注重与本国批准加入的国际禁毒公约相衔接。20世纪70年代至80年代制定的禁毒法律主要依据联合国《61公约》和《71公约》精神，20世纪90年代以后制定的禁毒法律主要依据联合国《88公约》精神。联合国禁毒机构还根据国际禁毒公约和国际禁毒立法经验，组织专家编写了《联合国禁毒法律范本》，提供给各国禁毒立法时做参考。这套法律范本内容非常全面，包括对麻醉药品、精神药物和易制毒化学品的分类管制的法律范本，关于打击毒品犯罪的法律范本，关于戒毒的法律范本，关于打击贩运毒品和易制毒化学品的国际司法合作的法律范本，关于涉及毒品犯罪洗钱及收益没收的国际合作法律范本等。联合国专家建议各国在立法时要结合国情，不必照搬范本。但在专门的禁毒法律中，有几点是必须要有的：一是要涉及组织机构，明确协调跨部际、多部门活动的专门机构和职责，这是禁毒工作的保证；二是要有对麻醉药品和精神药物根据医疗使用价值和滥用危害性分类管制的

规定；三是要对涉毒财产和资金的追缴做出具体规定，“让毒犯失去财产比失去自由更有效”；四是要有对药物滥用和戒毒的规定，应当为吸毒成瘾者提供必要的医疗康复服务；五是要有国际合作的规定。

多数国家的禁毒法律涵盖了毒品管制、戒毒、预防、机构、国际合作、刑事处罚、行政处罚等专项内容，有效保障了打击毒品违法犯罪的需要。比如泰国现行的禁毒法律有综合性的《禁毒法》，还有《精神药物法》《麻醉品法》《打击毒品犯罪措施法》《打击海上犯罪法》《反洗钱法》和《麻醉品成瘾康复法》等专门法律，并有大量关于禁毒事务的“总理令”作为立法补充，形成了完整的禁毒法律体系。《俄罗斯批准联邦国家禁毒委员会章程的总统令》中不仅规定了禁毒机构和组织形式，还批准了禁毒机构的4万名编制，其中中央机构编制1980名。

国际禁毒立法的主要特点

一是从本国国情、毒情出发，及时修订完善禁毒法律。多数国家根据毒情变化及时修订、补充、完善禁毒法律，如《联邦德国麻醉品交易法》是在1920年《鸦片管理法》的基础上多次修改并于1982年制定的，至今已多次修订，最近一次修订是在2004年。美国于1970年制定了联邦《全面预防和控制滥用毒品法》，又于1986年和1988年通过了《反毒品走私法》和《反毒品滥用条例》，进一步完善了对毒品犯罪惩罚的规定。1996年，美国在修改《全面预防和控制滥用毒品法》的基础上公布了《受控物质管制法》，该法集行政、刑事于一体，在《美国联邦法规大典》中自成体系，并规定各州禁毒立法可以制定比联邦立法更为严厉的处罚规定。

二是普遍规定将缉毒罚没及缴获毒资、毒贩财产全部用于禁毒工作。多数国家规定将没收的毒犯财产、毒资及收益全部用于禁毒；为保证上述资产专用于禁毒工作，不少国家还按照联合国的倡议，设立专项“禁毒基金”进行管理。如泰国《打击毒品犯罪的措施法》规定，除缴获的毒资和没收的毒犯财产及收益等全部投入禁毒基金外，还有政府专项补贴和社会各界捐助予以保障。

三是针对毒品案件的特殊性，对禁毒执法做了特别规定。联合国禁毒法范本和不少国家法律中就执法机关对侦查活动中使用控制下交付、

卧底、监听等技术手段，对侦查员和证人的保护，以及对犯罪的推定等做了具体规定。如联合国关于控制与毒品有关的犯罪的法律范本对侦查毒品犯罪案件使用控制下交付、秘密行动、邮件监控、监控银行账户、监控电话和计算机系统等方面内容做了规定。美国、新加坡、马来西亚等国法律都规定在船只、汽车等运输工具中发现藏匿毒品，若无相反证据，则推定船长、车主或相关人员对此知情。

3.2 对待非法消费毒品的不同立法

鉴于国际禁毒公约没有明确将非法消费毒品的行为规定为犯罪。因此，世界范围内，对待非法消费毒品问题采取了不同的立法措施。

第一种：将吸毒行为规定为犯罪并以刑罚制裁，主要有美国、德国。

美国联邦禁毒法《哈里森麻醉品税法》规定，在无药方配制的情况下使用毒品为非法行为。1929年，美国国会又通过立法，建立专门的农场来禁闭和治疗吸毒人员。纽约州在1973年通过法律规定，凡被证明交易毒品或拥有毒品，将视情节而受到监禁，对于吸毒者可处1万美元以下罚款，法官有权利剥夺吸毒者享有联邦政府提供的大多数福利待遇。美国的《美国模范刑法典》规定了乱用药物罪，美国一些州也将吸毒列为犯罪。比如加利福尼亚州的《健康与安全法》就将吸毒规定为犯罪。

德国对吸毒行为采取严厉的惩治。德国刑法规定，凡非法持有毒品的行为，一律规定为犯罪，并处以刑罚，不问非法持有者的动机如何。凡吸食毒品者，酌情判处两年上下的徒刑；对吸毒成瘾人员，则判处监狱服刑或者强制治疗中心强制治疗。2000年以后，德国对待吸毒行为的态度有所变化，对吸毒行为表现得更加宽容。

第二种：将吸毒视为犯罪行为，但可用医疗措施代替刑罚执行，特别是针对吸毒成瘾者，应当尽最大可能以治疗性措施替代监禁，如英国、日本。

英国的《1971年滥用毒品法》将吸毒规定为犯罪行为。但是，英国

的《拘留变更执行令》中规定，吸毒者可以选择拘留变更执行方式，到戒毒机构接受治疗。英国的《吸毒治疗与测试令》规定，将强制违法者进行为期6个月或者3年的戒毒治疗。

日本将吸毒规定为犯罪。日本《刑法》规定，对吸鸦片者处3年以下惩役。1991年日本颁布的《麻醉药品和精神药品控制取缔法》规定了一旦确认吸毒成瘾，必须送往麻醉药品中毒医治中心进行强制戒毒，医生负有将戒毒全过程向有关方面汇报的责任。戒毒人员出院后，地方行政官员有义务对其监督、管理和提供有益的帮助。

第三种：吸毒行为构成犯罪，但在一定条件下可以免予起诉和处罚，如芬兰、泰国。

芬兰的法律规定了“非法使用毒品罪”，规定凡是非法使用毒品或为个人使用而持有或企图获取少量毒品物质的，以非法使用毒品罪论处，处以罚金和6个月以下监禁。同时，芬兰的法律又规定，在某些情况下，比如根据使用毒品的数量、类型、环境等，如果综合评定该犯罪是轻微的，罪犯同意接受社会事务和卫生部批准的治疗，也可以不被起诉和处罚。

泰国《麻醉品法》规定，非法消费海洛因及其衍生物等一、二类毒品的，处6个月以上10年以下监禁，并处5000至10万铢罚金；非法消费除罂粟以外的第三类麻醉品的，处1个月以下监禁，并处1000铢以下罚金。如果非法消费毒品的罪犯在逮捕前已经进行治疗的，可不予刑事处罚。但犯罪3次以上，则罪犯要在封闭的健康机构中接受治疗。根据泰国的《精神药品法》，对于滥用精神药品的，不予刑事处罚。

此外，一些国家实行严格禁止（硬性毒品）与有限开放（软性毒品）相结合的两手策略。主要是以荷兰为先锋的一些欧盟国家为代表，他们对服用、持有甚至出售限量软性毒品的行为予以非犯罪化。

3.3 荷兰：唯一允许毒品合法的国家

20世纪初，荷兰已发展成了世界上最大的可卡因生产国，毒品生产

与贸易日渐成为荷兰原始资本积累的重要途径。荷兰现行的毒品政策具有“独特性”，即以“公共卫生导向”和“咖啡馆体制”为主要特征，政府批准咖啡馆合法地出售允许个人使用的大麻。因此，荷兰是世界上唯一允许毒品合法的国家。

阿姆斯特丹是荷兰最大的城市，也是一个性开放的城市，随处可见的毒品店，闻名世界的红灯区，合法的同性恋者，每天到这里旅游的人充斥着这个城市的每一个角落。

3.4 乌拉圭：首个大麻合法化的国家

乌拉圭国会参议院于2013年12月10日以16票赞成、13票反对的投票比率通过了大麻合法化法案，使乌拉圭成为世界上第一个允许种植、销售与吸食大麻的国家。^[15]此前，在乌拉圭使用大麻是合法的，但种植和销售大麻则是违法的。

乌拉圭政府在新法生效后的120天内组建负责监管大麻栽培、制定大麻价格、监控大麻购买使用的专门机构。按照规定，从2014年4月开始，任何年满18岁的乌拉圭居民只需要在政府数据库中注册，每月就可以从有执照的药剂师处购买最多40克大麻。此外，乌拉圭人每年最多可以在家中种植6棵大麻，还可以成立有15到45名成员的吸大麻俱乐部，俱乐部每年最多可以种植99棵大麻。

3.5 各国对“毒骡”的刑罚

一些国家对“毒骡”的刑罚有明确的规定。

委内瑞拉规定：一旦认罪，会被判8年监禁。

毛里求斯规定：会被判10~60年不等，没有上诉，不得假释。

泰国规定：最高可判处死刑，但外国人有时会被减刑至100年。

中国规定：最高可判死刑。

埃及规定：最高可判死刑。

4 中国禁毒的法律法规

鸦片来源于草本植物罂粟。在中国，罂粟壳作为一种中草药被使用。最初，鸦片被人们用于镇痛。明代以前，鸦片作为药材合法输入中国。明代万历十七年（1589），鸦片被列入关税表内，作为药材被用于医疗，尚未造成灾祸，也就没有禁毒法律。

中国近代的屈辱历史同鸦片的毒害紧密相连。自鸦片出现以来，中国历届政府制定了相关的禁毒法律，对于毒品犯罪的立法经历了从自行立法到与国际接轨的过程。

4.1 古代惩禁烟毒犯罪的法律规范

中国人在明代时开始制造鸦片，并开始吸食。到了清代，人们吸食鸦片成风，不仅严重败坏了社会风尚，损害了官民的健康，而且因为大量进口鸦片，导致白银大量外流，给清政府的财政带来了巨大压力。因此，从雍正皇帝到道光皇帝都重视禁烟，并颁布了禁烟法律。

根据法律处罚对象的不同，可将古代惩禁烟毒犯罪的法律规范分为以下几类。

禁止贩卖鸦片的规定

清政府于1729年开始禁止鸦片，颁布了世界上第一个禁止鸦片的法令，其主要内容是：规定了对贩卖鸦片烟者的惩处，“兴贩鸦片烟者，照收买违禁货物例，枷号一月，发近边充军”。1730年，清政府还颁布了《流寓台湾人民与兴贩鸦片烟条例》，规定：“台湾流寓之民……包揽偷渡及贩卖鸦片烟者，亦分别治罪。”乾隆年间，朝廷再次严律禁止贩运鸦片，并且加重了对违犯者的处罚，“国内商人贩卖者，枷一月，杖一百，遣边充戍卒三年”。嘉庆皇帝于1799年再次下令不准贩卖鸦片。1821年，道光皇帝即位，为阻止烟毒的泛滥，加大了对贩卖烟毒行为打击的力度。针对广州破获的16名烟贩贩卖鸦片案，道光帝重申了前朝禁令。

1840年，颁布了《钦定严禁鸦片章程》，对于囤积鸦片烟、贩运鸦片烟的罪犯处以梟首刑。

禁止私开烟馆的规定

私开鸦片烟馆，为吸食者提供鸦片烟、吸食工具和场所，是一种严重的毒品犯罪行为。1729年，雍正皇帝颁布了第一道查禁鸦片的谕旨，并且制定了相关条例：“若私开鸦片烟馆，引诱良家子弟者，照邪教惑众律，拟绞监候，为从杖一百，流三千里，船户、地保、邻右人等俱杖一百，徒二年。”由于这种行为较之一般的贩卖行为更具有稳定性、公开性，直接导致了吸食鸦片烟的大众化，因此法律对于这种犯罪行为的处罚也较为严厉。

道光即位当年，重申前朝禁令，其中包括开馆者议绞的规定。1840年的《钦定严禁鸦片章程》对于开烟馆者规定了更严厉的处罚，“开设鸦片烟馆，原议为首拟绞监候，为从拟满流。今拟私开鸦片烟馆，引诱良家子弟者，首犯拟绞立决”。

禁止吸食烟毒的规定

1802年的第一个禁烟令虽然对贩卖鸦片及开设烟馆者课以重罚，但是未对鸦片的吸食者做任何禁止，这是禁烟前期立法上的疏漏。直至1813年，宫中太监及御林军吸食鸦片现象严重，引起了皇帝的震怒，皇帝遂颁布了严禁吸食鸦片的法律，规定军中官员买食鸦片烟者革职，并且杖一百、枷号两个月，士兵、官员均杖一百、枷号一个月，太监枷号两个月并发往黑龙江为奴。此律首次将禁烟对象扩大到了吸食者。1831年，刑部复议了给事中刘光三所上奏的《酌加买食鸦片烟罪名折》，将原来规定的“军民人等买食者，俱杖一百，枷号一个月”改为“杖一百，枷号两个月，仍令买食者指出贩卖之人，查拿治罪”，若其不如实招供，除杖一百外，还要判三年徒刑；官员及在衙门当差的人买食，加一等治罪。道光年间，鸿胪寺卿黄爵滋认为“耗银之多，由于贩烟之盛，贩烟之盛，由于食烟之众”，他主张严禁鸦片要先重治吸食者，他的著名的《请严塞漏卮以培国本疏》引起了道光皇帝的重视。

1840年的《钦定严禁鸦片章程》规定了限期禁绝，即鸦片烟的吸食

者必须在指定期限内戒食鸦片烟。否则，要受到严厉的处罚。

禁止种植罂粟的规定

嘉庆年间，开始下令严禁种植罂粟。1831年，公布了禁种条例，其主要内容是：种卖煮煎鸦片烟与贩卖鸦片烟同罪；地方官受贿与首犯同罪；所种烟苗拔毁，田地入官；各地官员春季须赴乡稽查；如有拔除不尽，流毒地方者，将予严惩。

1830年，道光皇帝就御史绍正笏上奏的《内地奸民种卖鸦片贻害民生请旨飭查严禁》一折发布上谕，令各省督抚严饬所属，对奸民种卖，立即查明究办。此后，伴随着禁烟运动的不断展开，破获了一系列的栽种罂粟的案件。

1839年的《钦定鸦片烟章程》加重了对种植罂粟者的处罚，“栽种鸦片烟原例.....为首发边远充军，为从流二千里.....今拟内地奸民人等，有栽种罂粟花.....首犯拟绞监候，为从发极边烟瘴充军”。

惩罚官吏纵容毒品犯罪的措施

1823年，针对鸦片烟泛滥，地方查拿不利，制定了《失察鸦片烟条例》。该条例规定：以后如有洋船夹带鸦片烟进口，并奸民私种罂粟煎熬烟膏、开设烟馆，地方官及巡查委员如能自行拿获究办者，免其议处，其有得规故纵者，仍照旧例革职。

道光皇帝还重申了前朝禁令，并查办了徇隐夹带鸦片的行商伍敦元，并革去三品顶戴，下令等鸦片买卖禁绝后才能恢复。1822年，就御史黄中模所奏的《严禁海洋偷漏银两》谕两广总督和广东巡抚：“著该督抚密访，海关监督有无收受黑烟重税，据实奏闻，并通飭各省关隘，一体严密查拿。”

《钦定严禁鸦片章程》责成主管禁烟的文武官员忠于职守，规定主管禁烟官员有得规故纵者革职，失于觉察者罚俸或降级。

4.2 新民主主义革命时期禁毒立法

第二次国内革命战争时期，中国共产党在根据地也制定了相关惩治鸦片犯罪的禁毒法律，主要有《赣东北特区苏维埃暂行刑律》《陕甘宁边区查获鸦片毒品暂行办法》《晋察冀边区行政委员会关于严禁播种罂粟的命令》《晋冀鲁豫边区毒品治罪暂行条例》《晋西北禁烟治罪暂行条例》。解放战争时期，革命根据地颁布的禁毒法令有《华北区禁烟禁毒暂行办法》《绥远省戒吸毒品暂行办法》《辽吉区禁烟禁毒条例》等。^[16]

4.3 中华人民共和国成立以后的禁毒立法

20世纪50—80年代初期

新中国成立，百废待兴。中国政府以彻底改造旧社会的信心和勇气，在全国范围内开展了前所未有的轰轰烈烈的群众性禁毒运动。

1950年2月24日，中央人民政府政务院颁布了《关于严禁鸦片烟毒的通令》。通令要求各级人民政府同人民团体进行广泛的禁毒宣传，动员人民起来一致行动，禁绝种烟。

1950年9月，内务部颁布了《关于贯彻严禁烟毒工作的指示》。

1952年4月，中共中央发出了《关于肃清毒品流行的指示》，号召全国人民结合“三反”运动，在全国范围内开展一场群众性的肃毒运动。根据中共中央这个指示精神，中央人民政府政务院于1952年5月21日再次发布《严禁鸦片烟毒的通令》。

1963年5月，中央颁布了《关于严禁鸦片、吗啡毒害的通知》。1973年1月，国务院颁布了《关于严禁私种罂粟和贩卖、吸食鸦片等毒品的通知》。

这一时期，全国普遍成立了禁毒委员会，重灾区的省、地、州、市、县均成立了该组织，专门领导禁毒运动。各级人民代表会议把禁毒列为重要议题，制定切实可行的具体办法，限期禁绝。党政军、工青

妇、人民团体和报纸、广播宣传密切配合，在全国范围内广泛动员人民，为了国家和人民的利益，地不分南北，田不计肥瘠，一概禁种，退烟还粮，收缴存烟，严禁贩运、制造、售卖。同时，各级公安机关依据法令，取缔烟馆，严惩贩毒分子，进行烟民登记，成立戒烟所，分期分批帮助吸食者戒断。

20世纪50—80年代初，中国毒品问题出现了一个由滥到治的相对稳定时期，全国大范围内始终未形成毒品问题的气候，国际舆论也赞誉中国为“无毒国”。

20世纪80年代以来

20世纪80年代改革开放以来，在国际毒潮的侵袭下，中国的毒品问题死灰复燃，并日趋严重。这一现象刚露头，就引起中国政府的高度重视。

1979年7月1日，全国人民代表大会第五届二次会议审议通过了新中国第一部刑法典《中华人民共和国刑法》，该法第171条明确规定了制造、贩卖、运输毒品罪。1983年，全国人大常委会通过了对刑法第171条的补充规定：制造、贩卖、运输毒品情节特别严重者，可判处无期徒刑直至死刑。

1990年12月，国务院决定成立国家禁毒委员会。12月28日，全国人大常委会通过了《关于禁毒的决定》，这一法规成为中国第一部比较完善的规定毒品犯罪的单行法规，在确定的罪名、毒品的种类方面，均履行了国际禁毒公约所约定的国家在禁毒领域所应尽的义务。该法规明确规定：走私、贩卖、制造海洛因50克、鸦片1000克以上，依情节可判处无期徒刑直至死刑。

1995年1月12日，国务院发布了《强制戒毒办法》，对依法戒毒、遏制毒品消费起到了极其重要的作用。1997年3月14日修订的《中华人民共和国刑法》中增设了走私、贩卖、运输、制造毒品罪一节，对毒品犯罪定罪以及量刑进行了修订，进一步完善了禁毒立法工作。

1999年，国家禁毒委员会召开全国禁毒工作会议，针对一些地方制

造冰毒和走私、贩卖、制造易制毒化学品犯罪突出的情况，及时调整制定了“禁吸、禁贩、禁种、禁制”四禁并举的工作方针。

2000年4月，最高人民法院颁布《关于审理毒品案件定罪量刑标准有关问题的解释》，对苯丙胺衍生物、哌替啶、大麻烟、大麻油、大麻脂、可卡因、吗啡、盐酸二氢埃托啡、罂粟壳、罂粟、大麻明确了定罪量刑标准，使得中国禁毒法律的立法更趋于完善。

但是，由于改革开放以来毗邻中国西南边陲的世界第一大毒源——“金三角”的毒枭利用中国对外开放，国门打开之机，建立了一条新的贩毒通道：缅甸——云南——广州——香港。因此，中国警方不仅发现了过境毒品，而且同时发现种植、贩卖、吸食毒品的现象也愈演愈烈。受外因和内因两方面的影响，境外毒品正对中国形成“南北夹击、四面包围、多头入境、全线渗透”的严重态势。中国已由毒品过境国转变为毒品过境与消费并存的毒品受害国。据统计，1998年全国登记在册的吸毒人员有59.6万人，累计涉毒县已达2033个，占全国县（市、区）总数的71%。其中，吸毒人员在千人以上的县有171个，吸毒人员在百人至千人的县有742个。毒品给社会造成的危害越来越大。

5 禁毒组织机构

5.1 联合国国际麻醉品管制署

联合国国际麻醉品管制署（United Nations International Drug Control Programme, UNDCP），简称联合国禁毒署，是根据联合国大会1990年12月12日第45/179号决议设立的。

联合国禁毒署是联合国秘书处中负责联合国所有药物管制活动的机构。联合国禁毒署执行主任为禁毒署负责人，他直接向秘书长报告。



图50 联合国国际麻醉品管制署标识

禁毒署的结构框架

根据联合国大会第45/179号决议，禁毒署的结构框架是：条约实施，政策实施和研究，业务活动。禁毒署使前麻醉药品司、联合国麻醉品管制局秘书处和前联合国管制麻醉品滥用基金这三者的结构和职能完全一体化，其目的是根据联合国在此领域的职能任务，提高联合国药物管制机构的效能和效率。

禁毒署的职能

禁毒署的主要职责是协调各国的行动，向各国禁毒机构提出建议，进行禁毒执法培训等。

禁毒署负责与药物管制工作有关的许多职能，其中之一是作为麻醉药品委员会的秘书处和执行工具。因此，禁毒署协助各成员国实施各项药品制作条约，履行现有国际药物管制协定以及联合国大会、经济和社会理事会及麻醉药品委员会的授权所规定的职责。

5.2 联合国毒品和犯罪问题办公室

联合国毒品和犯罪问题办公室（The United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC）^[17]，简称禁毒办，成立于1997年11月，是由联合国禁毒署和联合国预防犯罪中心合并而成，总部设在奥地利维也纳。

禁毒办是全球在打击非法毒品和国际犯罪方面的领导者，其主要任务是预防恐怖主义，在全球进行反洗钱、反腐败、反有组织犯罪和反贩卖人口等活动。



图51 联合国毒品和犯罪问题办公室标识

禁毒办主要由两部分组成，即联合国国际麻醉品管制署和联合国国际犯罪预防中心。禁毒办还包括联合国麻醉品委员会、国际麻醉品管制

局、联合国预防犯罪和刑事司法委员会等机构。办公室下设22个地区办公室，并在纽约和布鲁塞尔设有联络办公室。

禁毒办在拉美地区已有5个地区办事处，分别设在哥伦比亚、墨西哥、玻利维亚、秘鲁和巴西。2009年3月24日，禁毒办与巴拿马政府签署协议，决定在巴拿马设立地区办事处，以便更有效地打击中美洲及加勒比地区的贩毒和有组织犯罪活动。

5.3 国际麻醉品管制局

国际麻醉品管制局（International Narcotics Control Board, INCB），简称麻管局，是一个相对独立的联合国机构。麻管局作为一个独立的准司法管制机构，其主要任务是与各国政府合作，对有关禁毒公约所涉及的管制药物进行严密监控，即监测联合国药物管制公约的执行情况。



图52 国际麻醉品管制局标识

建立国际麻醉品管制局是为了将药物的种植、生产、制造和作用限制在医疗和科研用途所需的适当数量上，并保证为医疗和科研用途供应这些药物。麻管局进行活动，以防止药物的非法种植、生产、制造、贩

运和使用。麻管局在履行其职责时，与各国政府开展合作，并与各国政府保持不断的对话，以实现各项药物管制条约和宗旨。

5.4 经济和社会理事会麻醉药品委员会

联合国下设的经济和社会理事会，简称经社理事会，负责制定联合国有关监督国际禁毒公约的执行、协调有关毒品管制方面的政策。其下属的麻醉药品委员会（Commision on Narcotic Drugs, CND）于1946年设立，是专门负责麻醉药品的工作机构。作为联合国在国际药物管制事项方面的主要决策机构。委员会由经社理事会选出的40名成员组成，后来增加到53个。下设中近东麻醉品非法贩运及有关事务小组委员会和亚太、非洲、欧洲和拉美及加勒比等四个地区性协调委员会。其职责是审查全球毒品状况，以加强国际药物管制。

5.5 国际刑事警察组织

国际刑事警察组织（ICPO），简称国际刑警组织，是独立于联合国的政府间组织。与之合作的原则是尊重国家主权。其主要任务是：站在国际反刑事犯罪斗争的前列，参加国际反劫机犯罪活动，反毒品。因为国际上的许多刑事犯罪案件都涉及毒品问题，所以，国际刑警组织就成为国际间打击毒品犯罪的一个重要组织。

6 当代禁毒状况

6.1 各大洲缉毒战况

毒品违法犯罪吞噬大量的社会财富，威胁着人类社会的生存和发展。面对日益泛滥的全球性毒害，世界反毒呼声越涨越高，各国政府纷纷行动起来，向毒品违法犯罪宣战，并取得了一定的成果。据联合国禁毒署《1997年度世界毒品问题报告》和《2002年度世界毒品问题报告》提供的全球缉获毒品的情况来看，1995年全球查获可卡因251吨，海洛因31吨，吗啡13吨；1996年全球查获大麻6147.5吨，可卡因329吨，海洛因28.5吨，吗啡11.9吨；2000年全球查获大麻7012.9吨，可卡因335吨，海洛因51吨，吗啡23.6吨。

北美洲

在美国，1986年，美国政府宣布在全国范围内开展一场声势浩大的反毒运动，司法部门动用了大量的警察并投资24亿美元以确保缉毒工作的顺利开展。1987年国会通过的一项反毒品法案中，对贩毒可判处5~10年有期徒刑，严重者可判处40年至无期徒刑。对在距学校约305米内贩毒的罪犯，要加倍判处刑罚，以保护青少年和儿童。对用其他犯罪手段或邮寄方法贩毒的从严打击。2001年5月，美国海岸警卫队在加利福尼亚州南部的圣迭戈沿海地区的一艘走私船上一次性缴获13吨可卡因，破获了一起罕见的海上毒品走私大案。

在加拿大，1992年缴获大麻脂15吨，1993年为72吨，1994年1月至4月为72吨，仅5月一个月就缴获了26.4吨。

墨西哥政府先后颁布了《有组织犯罪法》《预防和惩处洗钱特别法》《预防非法使用化学药物特别法》等有关法律，改组整顿缉毒机构，制定了《1995—2000年国家缉毒大纲》，具体指导、协调全国的扫毒斗争。1996年7月，墨西哥成立了国家公安署，全面负责协调全国的缉毒工作。随后又建立了危害健康罪特别检察院、反洗钱别动队和金

融情报处等扫毒机构，分管药检、侦破和审理等工作。同时，积极开展以“让毒品离开生活”为主题的全国扫毒宣传运动，提高全民对毒品危害的认识，自觉抵制毒品。

哥斯达黎加虽然不是毒品生产国，但因地缘关系成为国际贩毒集团的毒品转运站。毒品主要来自哥伦比亚和巴拿马，然后运往危地马拉、墨西哥、美国和欧洲等国家和地区。为了控制毒品泛滥，打击毒品走私，哥斯达黎加政府加强边境地区的堵截。在边界地区，特别是在帕索卡诺阿斯通道增加警力，加强来往车辆的检查，以防止毒品入境，截断毒品流通渠道。1997年，仅在哥斯达黎加与巴拿马边境地区就没收了毒品6吨。

南美洲

哥伦比亚政府开展了一场陆海空三军协同、军警探密切配合的现代化扫毒大战。1993年12月，国际毒梟埃斯科瓦尔被击毙；1995年，卡利集团的几个大头目相继落入法网，哥伦比亚两大毒品集团受到重创。2000年年底以来，哥伦比亚又多次展开了大规模的扫毒行动，共摧毁840平方千米古柯，捣毁720个秘密毒品加工场。

阿根廷是南美的主要毒品消费国之一。政府实行以教育为主，使全社会认识毒品、自觉抵制毒品的政策。1992年，设立了一个禁毒宣传教育机构，直属国家禁毒国务秘书处；并在全国建立了300多个分支机构，形成了覆盖面很宽很广的宣传教育网络，专门宣传毒品危害，提供戒毒咨询，培训工作人员，贯彻国家禁毒计划。政府还对反毒人员进行严格培训：要求缉毒人员必须学习毒品生产、储存、贩运和销售等方面的知识，以便更加有力地打击犯罪分子；要求司法人员必须以法律为武器，做好防毒禁毒工作；要求宣传人员既要掌握有关毒品的专业知识，又要具备良好的思想素质，做到严于律己，以身作则。陆续推出了名为“团结起来，建设无毒的阿根廷”“为生命而战”“以教育促预防”等行动计划，在全国开展广泛的反毒品宣传教育。有300多家私人机构致力于反毒活动。它们配合政府，独立举行有关防毒、禁毒、扫毒的研讨会、展览和街头演出，常年不断。各种媒体也进行广泛宣传。预防为主、教育当先的政策，使得阿根廷开始形成全民抵制毒品的社会环境。

巴西政府确定每年6月26日的国际禁毒日为“全国反毒日”。同时设立全国禁毒委员会和全国禁毒秘书处，由总统直接领导，负责协调司法部、联邦警察局、卫生部和教育部等政府机构的禁毒工作，并负责收集有关毒品走私的信息和制定反毒斗争的相关政策。政府还对全国1700家有能力生产化学试剂的企业进行监控，严防其产品作为生产毒品的原料。政府特别重视在全社会推广禁毒教育。各家电视台每天还在新闻联播和其他节目中，多次播放吸毒者毒瘾发作后的惨状，用活生生的例子告诫人们，吸毒就等于走向死亡。在多个学校任命了1000名学生，作为防止吸毒的督察员。巴西各大医院均设有戒毒病房，并对儿童实行免费戒毒。

亚洲

在亚洲，自1991年5月缅甸与泰国军队联合围剿盘踞在“金三角”的坤沙集团起，经过五年的努力，于1996年1月成功地解除了坤沙集团的武装，坤沙正式投降，取得了缉毒行动的一项重大胜利。菲律宾、巴基斯坦、伊朗等国政府在禁毒方面也取得了令人瞩目的成绩。

泰国政府的一贯政策是坚决肃毒，肃清毒源和减少毒品需求。自20世纪60年代末，泰国就开始整治北部主要毒源地区。首先清剿贩毒武装，摧毁毒品加工厂，铲除罂粟，同时大力推行山地开发计划。政府派专业人员到泰北地区推广先进耕作技术，兴修水利，提高农业产量，帮助当地人改变种植罂粟的恶习，改种其他经济作物，如咖啡、茶、烟草、果树等。苯丙胺和其他新毒品在泰国出现后，泰国政府修改法律，把苯丙胺类兴奋剂列入毒品，对制造和贩卖苯丙胺类兴奋剂的罪犯的处罚，上限定为死刑。在减少毒品需求方面，泰国政府在全国范围内开展多种形式的肃毒宣传活动，并加强了强制戒毒措施，全国各地设立了200多个戒毒中心，对毒品使用者采取强制封闭式戒毒。

缅甸政府采取双管齐下的战略。一方面，把禁毒作为政府工作的重要任务来抓；另一方面，通过提高边远山区少数民族的生活水平，逐步消除罂粟种植。据官方公布的材料，1997年缅甸军警和海关共缴获海洛因1400多千克，鸦片近8000千克，兴奋剂500多万片，捣毁33个海洛因提炼厂，铲除秘密种植的罂粟103.52平方千米；司法机关查处了3864起

毒品案，对5361名犯罪分子追究了法律责任。缅甸政府十分重视边远山区少数民族的“替代罂粟工程”，努力使少数民族在经济上摆脱对种植罂粟的依赖，使其改种其他经济作物，或获得其他谋生手段。缅甸掸邦的孟腊地区已于1997年4月正式向世界宣布成为“无鸦片区”，果敢、瓦邦地区的“无鸦片区”工程也正在实施中。

巴基斯坦采取了一系列切实可行的措施，对该国与阿富汗边境地区的毒品生产和走私活动严加缉查。首先，成立了全国性的禁毒委员会，组建了由军方、警方和海关参与的“禁毒部队”，打击毒品走私。1998年，禁毒部队在巴基斯坦靠近阿富汗的边境城市白沙瓦破获多起重大的毒品走私案，逮捕了几十名毒贩，缴获毒品10余吨。其次，采取强制性手段铲除本国境内种植的罂粟。罂粟种植面积从20世纪80年代中期的约324平方千米减少到1997年的约12平方千米。再次，重视与联合国及其他一些国际组织合作，支持和帮助这些地区的居民发展农业生产，以保障他们的经济收入。最后，加大舆论宣传力度，提高国民禁毒意识。建立近200家戒毒所。一些规模较大的医院也设立了戒毒服务中心。政府还鼓励非政府组织和家庭积极参与戒毒工作，并不定期地组织戒毒研讨会，交流经验。

越南政府成立了由一名副总理负责的国家禁毒委员会，协调和指导各项禁毒措施的落实。越南一些边远贫穷山区的少数民族素有种植罂粟、大麻的陋习。政府帮助当地群众改变经济结构，制止毒品种植。北部安沛省从1992年到1997年已累计铲除罂粟25平方千米，并将这些土地改种水稻、玉米、果树和药材等作物。公安、边防、海关等协同作战，破获了多起跨国贩毒大案，缴获大量海洛因、鸦片，摧毁了一些跨国贩毒的秘密通道。1997年5月，越南国会修改刑法，确定了13项毒品犯罪行为，其中包括种植毒品作物，非法生产、储存、运输、买卖和使用毒品，强制或引诱他人非法使用毒品等。修改后的刑法加重了对毒品犯罪的量刑，凡涉及1千克鸦片或100克海洛因或可卡因的毒品犯罪即可判处死刑。至1997年，越南法庭已对25名毒品犯罪首恶分子判处死刑，对19名毒犯判处无期徒刑。与此同时，加强对戒毒的宣传教育。政府建立了50多个戒毒中心，还大力提倡通过家庭和社区加强对吸毒者的管理、教育和监督。

伊朗因毗邻世界重要毒品生产基地“金新月”而处于世界缉毒战线的前沿，每年用于打击毒品走私活动的资金为4亿美元。在1979年后的19年中，伊朗共缴获1260多吨毒品，有2356名军人为缉毒献身。1979年后，伊朗发动了一场根除毒品的运动，颁布了一项禁止种植罂粟的法令。1989年1月，伊朗议会批准了严厉的禁毒法，规定任何携带30克以上海洛因或5000克以上鸦片的人都将被处以极刑。在全国范围内采取了“围追堵截”的措施。在伊朗东部与阿富汗和巴基斯坦交界地带加强了控制，以阻止毒品从阿富汗和巴基斯坦走私进入伊朗境内。在与阿富汗和巴基斯坦交界的地段修筑了600千米的围墙。伊朗安全部队还不断开展清剿活动，在交通要道设立关卡，实行严格检查，查缴已进入伊朗境内的毒品，平均每年查缴160吨。政府通过各种新闻媒体鼓励群众揭发、举报毒品走私活动。在全国各地设立戒毒所，帮助吸毒者弃毒从良。1997年，全国戒毒中心已达17所。

菲律宾为了打击毒品犯罪，于1994年恢复了死刑。政府、军方和警方、各宗教团体和民间组织都加入了禁毒行列。

欧洲

在欧洲，英国、法国、西班牙、德国、阿尔巴尼亚、俄罗斯等国都投入了大量的人力、财力来支持禁毒工作。在强有力的措施下，每年各国政府都缴获数以吨计的毒品，抓捕了许多毒贩。

英国的《1971年反毒品法案》将毒品分为三个不同等级，携带及贩卖这三类不同等级的毒品将获判不同罪行，最高可判处终身监禁。

德国与其他欧洲国家相比，有严重吸毒问题的人口比例较小。德国每1000人中有1.8人消费“成问题”的非法麻醉品，而欧洲其他国家最多的达6.9人。欧盟居民平均有0.2%~0.3%的人对海洛因有瘾，德国为0.15%左右，相当于12万人。德国的麻醉品政策主要是：预防和宣传教育，治疗和戒毒，与毒品犯罪做斗争。在一切领域禁毒是德国政府的一个原则性目标。

俄罗斯于2002年组建了国家缉毒委员会，以协调全国的缉毒行动。

非洲

尼日利亚是非洲至欧美毒品走私的重要中转站之一。针对这种情况，从1994年起，尼日利亚政府首先对国家缉毒署进行整顿，以严明的军纪管理执行缉毒任务的准军事部队，并把缉毒署的任务区域从1989年年初的6个细分为目前的20个。在依法治毒方面，授予缉毒署搜查、拘捕毒贩的独立权力。政府1995年颁布的《反洗钱法》规定，任何人只要其财富涉及毒品都将受到严厉查处，在国外因贩毒被遣送回国者也将依法受到严惩。尼日利亚毒品犯罪最高可定为终身监禁。在加强边境、边防口岸缉毒的同时，把摧毁大麻种植作为打击毒品的首要任务来抓。1997年，尼日利亚缉毒署在全国范围内开展了“烧毁毒草行动”，共捣毁大麻种植场870处，收缴烧毁大麻133万千克，逮捕非法种植人员231人。

大洋洲

澳大利亚大学教预防毒品的知识，通过了《戒毒法》，为瘾君子康复提供机会。监狱里也提供有关治疗。但是，澳大利亚的一些专家认为把使用毒品定为犯罪是走错了方向，因此澳大利亚的瘾君子仍在采取一些高危方式吸毒。

6.2 毒品防控、管制政策执行状况

联合国

由于国际麻醉品滥用和非法贩运形势日益恶化，为增强联合国在国际麻醉品管制领域的中心作用、提高效率，1990年联合国大会决定将联合国原负责麻醉品工作的三个机构（联合国麻醉品司、国际麻醉品管制局秘书处和联合国麻醉品滥用管制基金）合并为一个统一的麻醉品管制机构，并于1991年1月根据联合国大会第45/179号决议正式成立了联合国国际麻醉品管制署（UNDCP），简称“联合国禁毒署”。

1997年11月，联合国成立了联合国毒品和犯罪问题办公室，成为全球在打击非法毒品和国际犯罪方面的领导者。该署基金由执行主任直接

负责，来自自愿捐款，主要用于在发展中国家开展禁毒合作专案。

美国

1988年，美国成立白宫毒品政策管制办公室。同时，美国国会亦通过《白宫毒品政策管制办公室授权法案》（*Office of National Drug Control Policy Authorization*），法案期限为五年，期满后需再次经国会立法授权。最近一次获得授权为2003年，目前仍继续运作中。美国于1973年还成立了缉毒局。

美国反毒政策分为三类：

第一，禁止。美国对于查缉走私毒品不遗余力，但仍受挫于直线上升的走私数量。每年被查获的走私船数量呈现大幅增加的趋势，而走私失败对于毒品交易者来说仅是交易成本中的一环。但此问题不是通过美国对于拉丁美洲施压或是加派军队进行海岸查缉即可解决的，而是来自美国本身。很多邻近国家都好奇为何美国政府总是在供应面进行施压，而不考虑毒品需求方实际上源于美国。

第二，执行。美国大约有四成的被捕者都与毒品有关，判决书因为毒品交易而越来越长，监狱也因为与毒品相关的判决而越渐拥挤。而政府与私人就业上的毒品检测有增加的趋势，但由于不是随机的，因此不是很有用，而对个人的随机测试的障碍在于法院认为测试必须获得当事人的同意。

第三，教育。美国有许多口号和教育计划，但是难以评估其实际效果。

荷兰

从20世纪70年代开始，荷兰对毒品政策即采取实用的减害取向（*Harm Reduction*），导致毒品防治系统优先着重健康照护与预防；同时，强力扫荡组织犯罪，将毒品使用的风险与危害缩减到最小。荷兰的毒品政策并不讲求道德化，而是基于以务实的态度处理毒品被滥用的情形。因此，其毒品政策主要目的在于预防或限制使用毒品所产生的风险与危害。荷兰的毒品政策由该国卫生部负责协调。

澳大利亚

澳大利亚政府在1914年批准《海牙公约》。1925年的《日内瓦鸦片公约》规定，禁止非医疗目的进口使用大麻种子。直至20世纪60年代末期，执法资源才被投注到管理监督毒品法规。20世纪70年代初期，使用大麻、海洛因非法药物的程度有所增加，非法药物市场的成长给犯罪组织与销售毒品获利创造了机会。20世纪70年代与80年代早期，澳大利亚的毒品政策反映了其对毒品严打的态度，仅需不高的证据证明即可定罪，并制定了财产没收的法律。澳大利亚的毒品政策在1985年因全国抗毒品滥用宣导方案而经历过一次重要的转变，其强调毒品问题应被视为健康议题，从处罚的取向转为着重公众健康与减害。该方案的毒品政策机关置于联邦政府的卫生部门，而非联邦的检察部门法务部。此一转变，部分原因是艾滋病问题的扩散。至1993年，新的全国毒品策略（The National Drug Strategy, NDS）更进一步的信条是：可信的资料、新的方法，以及评估。

全国毒品策略（NDS）持续强调减害计划的重要性。

该策略性计划有六个支持毒品政策发展与执行的特定概念，即：减少损害、社会正义、控制药物的供给、整合方案、国际合作和评估与责任。1999年6月，联邦政府州及行政区的卫生、执法首长同意在毒品转向的发展上全国采用1998年的全国毒品策略架构，非法药物的使用从刑事司法体系转向教育与治疗，但不适用于毒品交易的犯罪行为。

英国

英国内政部设立毒品政策理事会，负责研拟、指挥、执行毒品政策；研究发展与统计理事会，提供关于毒品的研究结果与统计资讯给内政部毒品行动组（Drug Action Teams, DATs）。毒品行动组是执行国家毒品策略的地方层级组织，由当地政府（教育、社会服务、住宅）、健康、监狱等跨部门合作。毒品行动组需对英国的内政大臣、内政部（Home Office）及毒品政策理事会负责。

日本

日本在中央内阁府设“药物乱用对策推进本部”，由内阁总理大臣兼任部长，内阁官房长官（幕僚工作、政策宣导）、国家公安委员会会长（警察机关负责广域组织犯罪防治、少年警察等工作）、法务大臣（刑事政策检察、更生保护等）、财务大臣（海关缉私）、厚生劳动大臣（麻醉药品、兴奋剂防治、反毒宣导、反毒合作、麻药取缔员制度、药物勒戒政策等）、国土交通大臣（海上保安）兼任副部长，金融担当大臣（洗钱防制）、总务大臣（邮政、资讯通信）、外务大臣（国际性组织犯罪相关的外交政策）、经济产业大臣（化学物资管制）兼任部员。此外，日本警察厅（National Police Agency, NPA）药物对策课作为日本缉毒专责指导单位，各都府县警察本部均有执行缉毒的工作。

韩国

韩国于2001年11月在首尔主持召开了“毒品管理和打击犯罪情况报告会”，会议决定成立由各政府部门组成的“国家毒品对策协议会”，综合协调打击毒品犯罪的对策，加大对毒品犯罪的打击力度。韩国毒品犯罪不多，在受毒害猖獗的亚洲国家之中实属特例，分析其原因可能为：第一，查缉时程早、防制及时。韩国制作毒品的历史早于其他亚洲国家，而且制毒技术精良，但韩国检方在毒品尚未大规模蔓延扩散前就开展全力查缉扫荡；毒梟被迫逃往国外后，在国外制造毒品再输入韩国时，又遭检方的强力破获，因此毒品犯罪在韩国得到了有效控制。

第二，韩国保有深厚的儒家传统，家族凝聚力强，家族长者对年轻成员仍有相当控制力，其民族性及文化思考上普遍认为吸毒是不好的行为，且可以视为一种犯罪，所以排斥毒品的理念易于获得广泛的认同（行政院所属各机关因公出国人员报告书，2006）。

中国

在中国，禁毒工作由各级政府领导，公安禁毒部门主管，政府有关职能部门共管，中国政府成立由公安部、卫生部和海关总署等25个部门组成的国家禁毒委员会，统一领导全国的禁毒工作，负责禁毒国际合作，办事机构设在公安部。1998年，国务院批准公安部成立禁毒局，该局同时又是国家禁毒委员会的办事机构。目前，中国境内31个省、自治区、直辖市和大多数县（市、区）政府都建立了相应的禁毒领导机构，

有24个省、自治区、直辖市及204个地（市、州）、735个县（市、区）的公安机关组织了缉毒警察队伍。人民武装警察部队、公安边防、司法、海关、药品监督管理、工商行政等部门，也承担相应的禁毒执法任务。

马来西亚

1952年的《危险药物法案》（*Dangerous Drug Act*）记载了多项违法项目，牵涉贩毒过程和证据的人将被判死刑，拥有5~15克的海洛因则处终身监禁，持有多于15克海洛因者亦判处死刑。马来西亚政府在禁毒方面主要采取了“双管齐下”的策略，即在努力控制吸毒的同时设法减少毒品的来源。控制吸毒方面，政府加强了禁毒宣传，使全体国民特别是青少年认清毒品的危害性；同时，设立反毒、戒毒等方面的咨询机构。在减少毒品来源方面，具体措施为：政府加大了禁毒拨款；增加缉毒人员；严格立法；设立禁毒专门机构。

泰国

泰国政府于1961年设立中央麻醉局（Central Narcotics Board, CNB），由警察局局长担任主席，成员由常务副秘书长、处长及各机关代表所组成。CNB在各地任命许多次级委员会以及地区委员会，并在警察局设立专责单位，负责执行毒品管制工作。1976年成立了毒品管制委员会及毒品管制委员会办公室，担任毒品防制的协调工作。

6.3 禁毒的国际合作

国际禁毒合作是国家之间享有刑事管辖权的一种机制；是在犯罪侦查领域互相给予支持、便利和援助的一种司法活动；是一国侦查机关根据外国当局委托，在国内代为请求国进行侦查的一种措施；是国际司法协助的重要组成部分。国际禁毒合作仅限于具有涉外因素的毒品犯罪案件，由请求国通过被请求国协助侦查来获取毒品犯罪情报和毒品犯罪线索，以帮助请求国顺利完成侦查任务。

国际禁毒合作的内容主要包括：毒品犯罪情报信息的交流与合作、

调查取证、送达刑事诉讼文书、移交物证、书证和视听资料、引渡等。

自1980年以来，墨西哥政府加强了同联合国、美洲国家组织等国际组织的联系。在尊重国家主权、保证领土完整的前提下，墨西哥同美国签署了“墨美扫毒合作协议”“引渡条约”“司法互助条约”和“关于交换金融机构货币交易情报、打击违法活动的互助合作协定”。墨西哥还同拉丁美洲和加勒比各国签署了21项缉毒合作协定。从1994年到1998年3月，墨西哥先后重创五大贩毒集团，一批大毒枭相继被捕并被绳之以法。在此期间，有关部门还逮捕贩毒分子近4万人，摧毁毒品作物1460平方千米，查缴各类毒品16万吨，缴获用于贩毒的武器和交通工具上万件。缉毒部门还和财政部门密切配合，查处贩毒“洗钱”案47起，收缴赃款共计6.2亿美元。

哥斯达黎加加强同美国、哥伦比亚、巴拿马、墨西哥和危地马拉等国的合作，互通报情。

尼日利亚加强同联合国有关机构、国际刑警组织等国际组织以及各国在禁毒方面的合作，共同打击国际毒品犯罪。1990—1997年，共抓获5660名毒犯，查获毒品共88923千克。

缅甸十分重视国际合作，与联合国、邻国和其他有关国家签订了双边或多边禁毒合作协议。美国也在1998年恢复了中断几年的对缅甸的禁毒援助。

伊朗政府还加强同阿富汗、巴基斯坦以及国际组织的合作，共同打击毒品走私活动。1995年1月，伊朗同巴基斯坦签署了一项协议，决定在此后3年里共同建立边境哨所，提高双方反毒机构的预警能力和交换边境地区有关毒品走私活动的信息。据报道，1993年伊朗共缴获各种毒品95吨，1994年增加到135吨，1997年则高达195吨。自1989年颁布禁毒法以来，伊朗已处决了4000多名毒贩。

菲律宾与东盟国家合作，与多国签署了禁毒协议，加入了国际公约，并主办打击跨国贩毒的国际会议。

中国与周边国家以及加拿大、澳大利亚、美国、智利等国在缉毒执

法、情报交流等方面进行合作，成功破获了一批特大跨国走私毒品案。2002年，中国、泰国、美国、缅甸和中国香港特区警方联合破获“3·30”特大国际贩毒案，抓获犯罪嫌疑人20余人，缴获海洛因359.95千克。2004年2月12日，中国公安机关与菲律宾禁毒执法部门联合侦破了“9·2”特大跨国贩毒案，两国共抓获犯罪嫌疑人5名，在菲律宾首都马尼拉缴获冰毒296千克，缴获毒资人民币197万元。2005年9月10日，中国、缅甸、老挝、泰国四国警方联手成功破获“11·2”特大跨国贩毒案，摧毁韩永万跨国贩毒集团，铲除了涉及中国、缅甸、老挝三国多个地区的贩毒网络。

6.4 欧盟委员会发起“欧洲禁毒行动”

2009年6月26日，“国际禁毒日”之际，欧盟委员会副主席巴罗在布鲁塞尔举行的“欧洲禁毒行动”启动仪式上发表讲话，呼吁各成员国政府、非政府组织和社会各界加强合作，积极参与欧盟委员会发起的“欧洲禁毒行动”，采取切实可行的措施，减少毒品给整个社会带来的危害，特别是给年轻人带来的伤害，以应对日益严重的毒品问题和由此给社会带来的严重后果。^[18]

“欧洲禁毒行动”是欧盟“2009—2012禁毒行动计划”的一部分，其目的是提高公众对毒品危害的认识，加强有关各方在禁毒斗争中的协调与合作，进一步加强欧盟国家之间以及欧盟与国际社会之间的合作，抑制毒品蔓延，努力减少并大力打击毒品犯罪。

6.5 加强网上监管，防范“网络毒祸”

防止易制毒化学品被用来制毒，就必须加强对互联网的监管，规范网上发布易制毒化学品销售信息的行为，及时切断网上走私贩卖这个非法渠道。

中国政府颁布了《易制毒化学品管理条例》《易制毒化学品进出口管理规定》等10多部行政法规和部门规章，管理法律体系覆盖了所有环

节、涵盖了所有行为。在各级禁毒委员会的组织协调下，各地的公安、商务、工商、安监和食品药品监管部门采取了多种措施，强化了日常监管，严格许可证、备案证明制度，组织开展了对乙酸酐、羟亚胺、麻黄碱以及复方制剂等重点品种的专项检查，积极探索信息系统、行业协会、信用等级等管理手段，加大打击力度，成功破获了一批特大制贩易制毒化学品的案件。据统计，2006年到2009年，中国共破获易制毒化学品案1554起，缴获易制毒化学品3814吨。与此同时，加强了国际合作，积极参加国际专项行动，签署了中荷、中欧合作文件，深入开展进出口国际核查。2006年到2009年，通过国际核查停止了2238吨易制毒化学品的出口。[\[19\]](#)

7 毒品的非法滥用与戒毒

7.1 毒品的非法滥用

非法毒品

毒品和毒物是两个概念，二者的区别在于：毒品能使人形成瘾癖，而毒物（如农药、砒霜、氰化钾等）只能使人中毒致死，却不能使人成瘾。

世界卫生组织把毒品分成八大类，即阿片类、可卡因类、大麻类、中枢神经兴奋药、酒及镇静催眠药、致幻剂、挥发性有机溶剂、烟草。

毒品的概念具有医学与法律双重属性。广义的毒品概念，是指所有的能使人成瘾的物质，这些物质既包括刑法中所规定的毒品；也包括具有医疗用途、尚未受到严格管制的麻醉药品和精神药品，如酒精、麻黄碱等；还包括一般嗜好品，如香烟、烈性酒等。人们通常所说的毒品指的狭义概念。狭义的毒品概念，在中国是指《中华人民共和国刑法》第357条的规定：毒品是指鸦片、海洛因、甲基苯丙胺（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因，以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品。

各国法律所管制的毒品分为非法毒品与合法毒品。对非法毒品（如鸦片、海洛因、甲基苯丙胺、吗啡、大麻、可卡因等），法律严令禁止生产、销售、贩卖和吸毒。对合法毒品（如烟草、酒精、咖啡因），实行专卖或实行严格的限量供应。

毒品的非法滥用

20世纪80年代中期，美国曾暴发可卡因滥用问题，经过多方努力，这一严峻形势得到控制，但滥用可卡因仍然是美洲和欧洲的严重毒品问题。可卡因滥用人数在美洲居首位（909万人，占全球滥用总人数的64.5%），其中将近70%在北美，约30%在南美；第二位为欧洲（372

万人，占滥用总人数的26.4%），其中绝大多数（92.2%）在西欧，东欧只占少数（7.8%）。

进入21世纪，全球毒品的非法滥用达到十分严重的程度。联合国毒品和犯罪问题办公室曾向各国发出调查问卷表，要求各国政府对本国药物滥用状况做出总的评估。统计结果显示，2001年报告本国滥用状况增加的国家数占48%（明显增加11%+有所增加37%），滥用状况减少的国家数占15%（明显减少5%+有所减少10%），滥用状况持平的国家数占37%。特别是滥用阿片类毒品已在全世界泛滥成灾。全球滥用阿片类毒品的估计人数及在五大洲的分布状况为：亚洲的滥用人数最多（746万人，占全球滥用总人数的49.9%），欧洲居第二位（456万人，占总人数的30.5%）。被滥用的阿片类毒品中，将近2/3（65.2%）为海洛因，在全球海洛因滥用人数974万人中，亚洲359万人（占滥用总人数的36.9%），欧洲323万人（占总人数的33.2%）。

联合国毒品和犯罪问题办公室2003年的年度报告对四类主要毒品的全球滥用人数做出了估计。大麻的全球滥用人数达到1.628亿人，占全球15岁以上人口的39%；兴奋剂（包括“摇头丸”在内）成为滥用人数剧增的毒品，达到4200万人，占全球15岁以上人口的1%。

2012年6月联合国毒品和犯罪问题办公室发表的《2012年世界毒品报告》指出：可卡因的黄金时代已经结束，合成毒品和其他化学物质的时代已经到来。鸦片和古柯种植面积普遍减少，而合成毒品的产量不断增加。

报告还指出，每年造成大约20万人死亡的传统毒品处于稳定状态。大麻制品仍然是需求量最大的、使用最广泛的毒品。有1.19亿至2.24亿人去年至少消费一次大麻制品。苯丙胺和甲基苯丙胺次之，所占比例在0.3%~1.2%。2011年全球鸦片产量为7000吨，比2007高峰年的产量少五分之一，但比2010年有所增加。可卡因的产量和种植面积也比2011年有所减少，但打击可卡因的斗争仍在继续，因为全世界仍有1300万至1900万人在消费这种毒品，主要分布在美国和欧洲，还有一些南美洲的国家和地区。美国仍然是可卡因的最大需求国，大约有500万消费者。因此，全球禁毒面临新的形势和新的挑战。 [20]

7.2 毒品滥用的严重危害

毒品犯罪与滥用毒品给人类自身及人类社会的安定与发展带来巨大的灾难。随着全球毒品犯罪活动的猖獗和吸毒人数的迅猛增长，毒品所带来的危害也在不断地扩大。毒品的危害一是毁灭自己，二是祸及家庭，三是危害社会。

毒品滥用损害吸毒者自身的健康

医学研究表明，毒品成瘾（即精神依赖性）是一种脑病。吸毒者对毒品产生无法控制的强烈渴求并处在一种内在的强制状态，迫使自己不断地去寻觅和不断使用毒品，构成了滥用毒品行为。这时，吸毒者陷入一种“吸毒→上冲感→飘感→破灭感→渴求感→再度寻觅和滥用毒品”的恶性循环而不能自拔，进而导致道德沦落，甚至走上犯罪道路。

除毒品精神依赖性的危害外，毒品的身体依赖性亦对健康产生损害。以海洛因为例，其急性戒断症状在自主神经系统方面的表现为流泪、流鼻涕、大汗淋漓、流涎、汗毛竖立、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血压上升、脉搏增加、性兴奋；在精神神经系统方面的表现为激动、焦虑、不安、惊恐、失眠、手颤抖、呼吸加快、强烈渴求用药；此外，肌肉、关节、背部等发生广泛性疼痛。反复发作的戒断症状必将摧残吸毒者的身心健康。

大麻滥用后会出现精神病症状，主要是焦虑、恐惧、无助感、情绪易冲动，兴奋、失控、飞逝、幻觉、突然出现意识错乱、妄想、定向力障碍、人格解体、暂时性记忆力消失以及认知能力受损。

长期滥用毒品会破坏人的正常生理功能和免疫功能。据联合国统计，全世界每年约有20万人因吸毒而死亡，有1000多万人因吸毒而丧失劳动能力。

毒品滥用给社会造成巨大的经济损失

滥用毒品者（大多数为青、壮年）部分或完全丧失劳动能力，势必导致社会的生产力降低，直接损害国民经济。中毒程度较深的“瘾君

子”无法承担重要工作，甚至完全无法工作。吸毒者不仅自己丧失劳动能力，还往往累及家庭和社会，尽管这类损失的价值尚无法估计，但其影响之深远是有目共睹的。面对吸毒蔓延的情况，国家不得不耗费大量人力、财力、物力来应付非法种毒、制毒、贩毒和吸毒等问题。

滥用毒品与毒品犯罪给世界各国带来了重大的经济损失。据1992—2000年统计，毒品问题给美国带来的经济损失平均每年为1305.2亿美元，其中生产力降低899.5亿美元，占总数的68.9%；卫生开支121.9亿美元，占总数的9.3%；治安开支283.8亿美元，占总数的21.7%。美国为了应对毒品问题，每年需花费上千亿美元的费用。这里不包括贩毒集团利用所攫取到的巨额毒资严重破坏和干扰国民经济的正常调控管理与可持续发展所带来的经济损失。2001年英国内政部公布的一份研究报告显示，英国每年有300万人总共花费66亿英镑用于吸食毒品。从各国实施禁毒政策所需经费的角度来看，每年用于打击毒品犯罪、惩办毒犯、治疗和矫正吸毒成病者、开展毒品预防教育、国际或区域禁毒合作等方面的费用是一笔不小的财政开支。

据联合国1998年统计，全球超过1.9亿人非法使用毒品，占全球人口比例的3.3%至4.1%。其中，1300万人使用可卡因，而使用其他各种致幻剂的人数高达1.4亿。每年非法毒品交易额达4000亿美元，贩毒洗钱活动渗透到一些国家社会和经济体内，对国家及全球金融贸易系统的稳定造成极大损害。

毒品滥用带来严重的公共卫生问题

以注射方式滥用毒品带来种种并发感染，主要是艾滋病、乙型和丙型肝炎、心内膜炎、结核病、性传播疾病及局部感染。

值得指出的是，艾滋病成为滥用毒品的次生灾难。截至1990年年底，已有32个国家（包括中国）报告在静脉滥用毒品者当中发现艾滋病患者；有12个城市报告在这类滥用者当中，艾滋病病毒（HIV）阳性者所占比例在近年迅速上升。HIV感染在毒品滥用者当中所占比例在各国的差别很大，英国为1%~5%，德国为20%，荷兰为30%，意大利为30%~80%，西班牙为40%~60%，法国为58%。

根据联合国艾滋病规划署2002年7月公布的数字，全球艾滋病患者已达6万人，其中10%是因注射毒品而感染的艾滋病。

中国艾滋病源于146名吸毒者。^[21]据中国疾病预防控制中心性病麻风病防治技术指导中心提供的情况，中国HIV感染者的感染途径仍以吸毒传播为主，占61.6%^[22]，列为各种感染途径的首位。据估计，中国现有HIV感染者84万人，云南、新疆、广东、广西等部分地区的吸毒人群中感染率较高；在河南等省的部分地区的不规范采供血人群中，HIV感染率也较高。

毒品滥用带来严重的社会治安问题

毒品滥用诱发违法犯罪，使社会犯罪率上升，社会治安恶化，官场腐败，社会原有的正常结构和秩序遭到严重破坏。20世纪80年代，哥伦比亚被毒品恐怖分子杀害的公职人员有总统候选人3名，司法部长1名，首席检察官1名，法官156名，政治家108名，警察1536名，麻醉品官员3491名，记者19名。

滥用毒品还会引发攻击性与暴力行为，带来刑事犯罪；精神错乱、类偏执狂妄想、幻觉、定向力障碍、性欲亢进（强暴妇女）、自杀倾向（因断药后忧郁）以及体能调节失控，带来各种意外，对社会的危害极大。

滥用毒品能诱发其他违法犯罪，导致社会治安的恶化。由于吸毒耗资巨大，一些吸毒者在个人及家庭无力支付消费毒品所需的开销，且又无正当途径获取钱财的情况下，采取了盗窃、抢劫、诈骗、贪污、挪用、敲诈勒索、杀人、伤害、绑架、赌博、卖淫、零星贩毒等违法犯罪手段，从而导致社会刑事案件增多，严重扰乱了社会治安，破坏了社会的安定局面。

滥用毒品与毒品犯罪也助长了暴力、贿赂、洗钱、有组织犯罪活动。特别是随着吸毒现象的蔓延，毒品需求量增加，使得从事毒品业成为获利最大的行业。据联合国统计，全球至少有100万人在从事国际贩毒活动。为了使毒品犯罪畅行无阻，一些毒品犯罪集团不惜采取恐吓、伤害、绑架、爆炸、杀害等手段来对付反毒斗士。一些毒品犯罪集团通

过贿赂手段来为自己的毒品犯罪活动寻求庇护，有的毒品犯罪集团则利用贩毒积聚的财富直接培植代言人，向政界渗透。毒犯们还通过各种途径与方式进行洗钱行为，使非法收入合法化，以逃避制裁。

7.3 世界通用的戒毒方法

自然戒断法

自然戒断法，又称干戒法，是指强制中断吸毒者的毒品供给，仅提供饮食与一般性照顾，使其戒断症状自然消退而达到脱毒目的的一种戒毒方法。其特点是不给药，缺点是较痛苦。当前社会大力提倡尊重人权，体现人道主义精神，着眼于以人为本，提倡关怀人、尊重人，因此，自然戒断法使用的范围越来越小。

药物戒断法

药物戒断法^①的特点是使用药物脱毒。主要药物有：

第一，美沙酮替代递减法。这是阿片类成瘾的常规戒毒方法之一。美沙酮是强效阿片类药物，与其他阿片类产生交叉依赖和耐受性，可替代任何一种阿片类药物。与其他戒毒药物比较，美沙酮对戒断症状的控制疗效显著，脱毒治疗成功率高；可以口服，一次用药可产生24小时的临床效应。

第二，丁丙诺非替代递减法。丁丙诺非替代法能有效地遏制中断阿片类药物时的戒断症状，其镇痛作用强，可缓解海洛因依赖者脱毒后期的戒断症状。对消除海洛因成瘾停药出现的戒断症状作用明显，具有美沙酮和纳曲酮合用的效果。

第三，纳曲酮防复吸法。纳曲酮是纯的阿片类拮抗剂，又具有长效作用。作为阿片类依赖者脱毒后保持不复吸状态的辅助用药，纳曲酮进入人体后即与阿片受体结合，它对脑内的阿片受体有很强的亲和力，可以阻断阿片类药物作用于这些受体，因此海洛因对于人的作用就无法发挥，其欣快感就消失了，从而达到保持不复吸的目的。对一些高度自觉

接受此类治疗的积极合作者，在脱毒后应用纳曲酮作为预防复吸的辅助治疗，疗程应在半年以上，能坚持1~2年则比较理想，以求打断对阿片类毒品的追求。由于此法持续时间长，患者精神压力大，不易巩固效果，故不被广泛接纳。

非药物戒断法

非药物戒断法是指用针灸、理疗仪等减轻吸毒者戒断症状反应的一种戒毒方法。其特点是通过辅助手段和“心理暗示”的方法减轻吸毒者戒断症状的痛苦，以达到脱毒的目的。缺点是时间长，巩固不彻底。

7.4 美沙酮维持治疗的发展与演变

美沙酮又名美散痛，是人工合成麻醉性镇痛药，是由德国化学家在第二次世界大战期间针对当时吗啡短缺的情况而合成的。虽然美沙酮的化学结构与吗啡、海洛因不一样，但却与它们的药理作用非常相似。美沙酮具有镇痛作用，可用于创伤、外科手术及癌症晚期的止痛治疗。它的欣快感、耐受性、成瘾性及戒断症状等较吗啡轻，但药效时间却较吗啡长，一般为12~24小时。美沙酮主要用于止痛和阿片类成瘾治疗。

美沙酮维持疗法（Methadone Maintenance Treatment, MMT）从产生到现在，经历了兴衰起伏的演变与发展。在目前情况下，MMT是解决阿片类依赖者复吸和降低传播风险的有效方法。

劳莱斯顿理论的提出

1912年，美国开始有计划地对海洛因依赖者进行治疗。1920年，美国政府实施了一个“纽约计划”，由政府 and 专家制订实施方案和治疗方法，采用鸦片或海洛因递减疗法，在一年时间内对7500例海洛因依赖者进行了有计划的治疗。结果在完成脱毒治疗的六周后，所有患者全部复吸。

1921—1925年，英国对上万名海洛因依赖者重复了美国1920年的“纽约计划”试验，结果与美国当年的试验结果完全一样。因此，1926

年，英国人劳莱斯頓（Rolleston）总结了欧美各国的试验结果，提出了著名的劳莱斯頓理论，他认为：

第一，药物依赖者每天必须有规律地使用一定剂量的“药物”（Drug），要让依赖者永远离开毒品是极其困难的。

第二，药物依赖是一个医学问题，法律应制裁的是违禁药品（Illicit Drug）的提供者而非滥用者，滥用者的一切不良行为是药物所致，应采用医疗方法解决滥用问题。

第三，滥用者通过非法渠道获得毒品将对患者的健康、经济、生活方式、犯罪行为等产生极为不利的影响，所以应允许医生长期地、合法地给依赖者提供维持量的毒品。

劳莱斯頓理论提出后，英国首先提出了以该理论为基础的“英国治疗模式”（British Treatment System, BTS）。BTS模式就是允许医生向滥用者长期合法地开毒品处方，向依赖者合法地提供鸦片、吗啡、海洛因、可待因、哌替啶、可卡因、苯丙胺等毒品，对他们实行长期维持治疗。随后，欧洲各国相继采纳了BTS的做法，一直持续了20多年。到了1940年，美国和欧洲部分国家的国会和法院相继否定了BTS模式，否定了劳莱斯頓理论的核心思想即药物依赖是一个医学问题，纷纷采用司法手段来解决药物滥用问题。

美沙酮维持疗法的产生

20世纪60年代是美国毒品滥用的一个高峰时期，当时的美国阿片类依赖人群上升，治疗后复发率极高。随之产生大批的失业和失学人员，盗贼四起，社会犯罪率增高，严重地影响了社会治安。在这种情况下，对短期治疗后出院的毒品依赖者，美国政府主张较长时期地对他们合法使用阿片类药物，以巩固疗效，解决与毒品滥用有关的社会问题。

经过了一段时期的戒毒实践与理论探讨之后，美国医生杜尔（Dole）和她的助手两人又重新提出了劳莱斯頓理论，在劳莱斯頓理论的基础上改良了BTS的做法，提出了美沙酮维持疗法（MMT），用MMT模式取代了BTS模式的海洛因维持疗法、吗啡维持疗法以及鸦片维

持疗法。以劳莱斯頓理论为基础而发展起来的杜尔理论的基本观点为：

第一，美沙酮较其他麻醉品毒性低，且作用时间长，用它代替海洛因是以小毒代大毒；

第二，每天规律地使用美沙酮可以维持患者体内已经建立起的异常平衡，不能中断，否则将破坏患者机体已建立的异常平衡；

第三，以口服方式代替注射以降低对身体的危害；

第四，MMT的目标不是戒断毒品，而是姑息治疗，足够剂量、长期维持是MMT成功的关键。

在杜尔提出MMT模式不久，美国科学家克里克（Kreek）也加入到研究队伍中，提出吸毒人员脑内会形成一种代谢性的功能障碍，吸毒是一种极易复发的慢性脑病。克里克的研究为MMT补充了若干理论基础，MMT由此进入了广泛的实践阶段。在之后十多年的探索中，MMT对于改善药物依赖带来的社会问题和公共卫生问题的效果得到了肯定。20世纪70年代，美国将MMT用于十余万海洛因依赖者，同时澳大利亚、加拿大、荷兰、意大利、瑞典、瑞士、英国、中国香港地区等也先后建立了MMT系统。

美沙酮维持疗法的发展

20世纪80年代初艾滋病暴发，随着艾滋病感染率的上升，静脉吸毒成为传播艾滋病的主要渠道。针对这种情况，国际戒毒战略目标也随之发生了根本性转变，从让吸毒者永远离开毒品转移到将目标定位于控制艾滋病、保护正常人群。这种观点目前已经被国际上普遍接受，认为MMT是一种对海洛因依赖者可以足量长期使用的、安全有效的治疗措施，一些曾经对MMT有争议的国家也纷纷放下争议，接受了MMT的做法。在目前对毒品和艾滋病问题缺乏更加积极有效措施的前提下，MMT是国际上公认的最有效地防止艾滋病在吸毒人群中传播的干预措施。MMT是国际麻管局向世界各国首推的海洛因依赖者治疗模式。在美国，MMT被写入最新版的有关教科书；1972年，美国国会通过了有关MMT的决议案，并且得到了美国食品药品监督管理局（FDA）的批准，MMT

成为美国政府资助的正规治疗模式。目前，美国有40多个州建立了750多个MMT治疗中心开展工作，并且向其他地区扩展，约有12万人在接受MMT治疗。

MMT模式从问世到现在，经历了从开始的减轻吸毒者自身的危害扩展到后来的降低对社会的危害，到现在的赋予“有效减低艾滋病传播”新内涵的发展和演变过程。因此，在一定意义上，艾滋病的传播推动了MMT的发展，它的现实意义不仅是控制艾滋病在吸毒人群中的传播流行，更为重要的是防止艾滋病从吸毒等高危人群向一般人群蔓延，保护更为广大的人民群众的生命安危，维护社会稳定，促进社会和谐。

防止步入误区

目前，欧洲一些国家如德国、瑞士、葡萄牙、挪威等仍在实施BTS模式，开设了一些毒品注射室，这种做法是违反国际药物管制公约的。因此，必须防止步入这种误区。一是在以科学的态度将药物成瘾看成是慢性脑疾病的同时，决不能走进“毒品合法化”的误区。二是在人类社会至今还没有找到可以治疗心理毒瘾和精神依赖有效治疗方法的情况下，MMT是为了预防复吸和防止艾滋病病毒传播的一种降低毒品危害的措施。MMT与BTS有本质不同，应加以区别对待。三是关于延长MMT治疗时限的问题。高剂量、长期维持是MMT获得成功的关键。国际上，MMT的做法是让治疗者终身使用美沙酮，就像高血压患者、糖尿病患者需要终身服药一样，认为阿片类成瘾者是需要终身服药的脑病患者，所以需要终身服用美沙酮，不能终止。^[23]四是建立健全MMT综合治疗模式。在给药治疗的同时，还应开展社会的、心理的、医学的干预和帮教，建立一个完善的MMT综合治疗体系，以达到更有效的治疗效果。

8 有关毒品管理与禁毒的历史专著

8.1 《鸦片史》

马丁·布思^[24]著的《鸦片史》（*Opium: A History*）（Simon & Schuster Ltd., 1998）是一部全面回顾鸦片历史的著作。作者以深入的笔触探视了这一非同一般的麻醉品的多种面孔，探讨了它的错综复杂的历史、种植、生产、传播、使用、贩卖、影响及其既甜蜜而又痛苦的后果。1999年，被任华梨译为中文版（海南出版社，1999）。

作者指出：早在有历史记载以前，鸦片就已广为人知，它是最古老、使用最广泛的麻醉剂。直到20世纪初，用于止痛的鸦片及其提炼品海洛因一直有着双重名声：一方面，令人上瘾，可以致命；另一方面，可以缓解肉体的痛苦。同时，它们也是许多第三世界种植罂粟的农民赖以生存的命脉。

鸦片对世界文化及经济的影响极其深远，上下几千年，纵横数万里。原始人认为鸦片具有重要意义，浪漫主义作家发现鸦片能激发想象力。从最早的医学研究到近代中英鸦片战争，再到今天国际间价值数十亿美元的毒品贸易，鸦片业已构成国际货币市场的一部分。

不管各国政府及执法部门多么强硬地反对毒品贸易，鸦片的生产加工与贩运仍随瘾君子数量的增加而稳步增长。鸦片与海洛因的受害者多达几百万，遍布全世界，从东南亚的贫民到纽约的毒品贩子，从城市的家庭主妇到外交官，无不与之密切相连。鸦片对现代社会而言，不啻是一根鞭子。

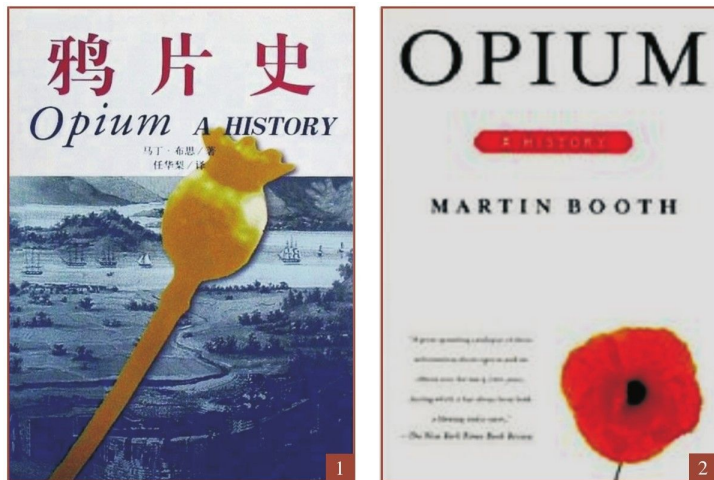


图53 《鸦片史》（1．中译本封面；2．原版封面）

8.2 《中国毒品史》

苏智良^[25]著的《中国毒品史》（上海人民出版社，1997）记述了从鸦片传入中国到鸦片战争，从历代禁毒的“禁”弛交替到20世纪50年代中国实现了“无毒国”，20世纪80年代初在国际毒潮的侵袭下，毒品的非法滥用又蔓延而来的历史。

作者指出，在中国悠久、璀璨的文明史上，没有第二种商品像鸦片那样，震撼过这个古老国度的根基，并给她带来难以估量的灾难与耻辱。中国的鸦片与罂粟都是在唐初由阿拉伯商人朝贡献给中国皇帝而逐渐流传开来的。明朝是中国历史上国力强大的封建帝国，四野的朝贡、奇珍的献纳，再加上太平盛世的观念，吸食鸦片由贵族到民间、由宫廷到四野，社会上形成了一个吸食鸦片的阶层。清代中叶后，由于英国东印度公司确立向中国倾销鸦片的政策，使中国吸食者增加到200万人。中英之间关于鸦片与贸易的冲突，终于引发了1840年的鸦片战争。随着中国的失败，鸦片如潮水般地进入中国，被称为“洋烟”的外国鸦片在19世纪80年代达到了最高潮。

自毒品在中国泛滥成灾后，禁烟便成了中国政府治政的中心任务之一。1729年，雍正皇帝颁布了中国第一个禁烟法令。从此，禁烟之声缕缕不绝。1839年，在道光皇帝的推举信任之下，林则徐发动了中国历史

上第一次大规模的禁烟运动。以虎门销烟为代表的禁烟壮举，有力地打击了外国殖民者的贩毒行动，向全世界表明了中国人民坚定的禁烟决心，这也是世界历史上第一次大规模的禁毒运动。清末民初，中国政府又发动了第二次禁烟运动。这场运动前后十年，在民众的踊跃参与下取得很大成果，罂粟种植锐减，烟馆大量封闭，吸毒者纷纷戒除；尤其是外交上，阻止了英国的印度鸦片的合法进口，在近代禁烟史上写下了浓墨重彩的一笔。自1917年军阀割据与混战后，毒祸再起。军阀们采取各种极其卑劣的手段，“禁”弛交替，只征不禁，遂使毒品更加泛滥。1949年中华人民共和国成立后，中央人民政府即以高度的责任感和周密的部署，凭借对社会的有效控制、强大的军事力量和高效的干部队伍，发动了第三次禁烟运动。仅仅用了三年时间，就帮助千百万烟农改种作物，帮助2000万烟民脱瘾新生。危害中国百年的毒品问题被扫进了历史的“垃圾箱”，1953年中国政府庄严宣布，中国已是一个“无毒国”。

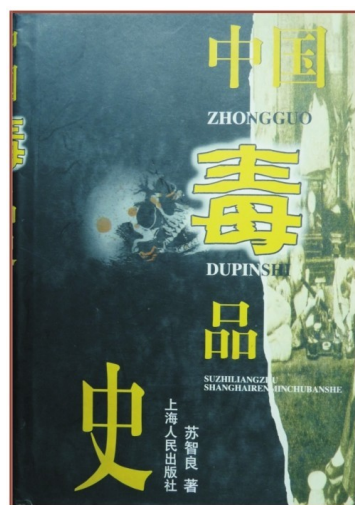


图54 《中国毒品史》封面

中国“无毒国”的称号保持了30年。自20世纪80年代初起，在国际毒潮的侵袭下，尤其是“金三角”贩毒集团实施毒品北上，建立“中国通道”后，毒品再度像瘟疫一样在中华大地上蔓延开来。一场关系中华民族生存与发展的制服毒魔的斗争，正在展开。

8.3 《美国禁毒史》

美国耶鲁大学医学院资深教授戴维·F·马斯托^[26]著的《美国禁毒史》一书是一本美国百年禁毒录，1973年由英国牛津大学出版社出版，1987年出第二版，1999年出第三版。该书的原名为《美国的痼疾：麻醉品控制的由来》（*The American Disease: Origins of Narcotic Control*）。周云根据作者提供的第三版付印稿副本翻译为中文版，取名为《美国禁毒史》（北京大学出版社，1999）^[27]。

马斯托在《美国禁毒史》一书中讲述了100多年来美国广泛使用麻醉品的原因、时期、人群以及法律控制等问题。美国不种植鸦片、大麻、古柯之类的麻醉品原料，却是世界上麻醉品消耗量最多的国家，也是麻醉品犯罪最严重的国家。

作者于1968年开始研究这一问题。书中不仅多处征引了书、报、刊物，而且大量引用了有关部门的档案及专家调查资料，其中包括相当数量的与联邦机构观点对立的资料。

19世纪晚期，麻醉品在美国被当作理想的补品而受到欢迎。不久，人们便开始怀疑它的作用。到1900年，它被列为最危险的东西。1914年，美国国会通过了严格管制麻醉品的《哈里森反麻醉品法》，规定买卖麻醉品都要登记，从服用者、医生、税收部门三方面加以限制。但是，医生，尤其是私人开业并且兼经营药品者，力求从中牟利；药业部门要增加盈利；税务部门要增加税收，因此，麻醉品服用者能否克服毒瘾，除了自身是否具备信念和决心，更多受制于外界因素，其中医生的影响很大。就这样，在美国开始了对麻醉品的控制与反控制的长期斗争。



国内税务局要求修改《哈里森反麻醉品法》，以扩大定罪及罚款范围，从而使人们认为《反麻醉品法》是一部税收法。但是形形色色的服用者反对，医生、药剂师反对，结果使《哈里森反麻醉品法》得不到贯彻。该法规定，没有登记的人得到或者拥有麻醉品为违法，除非是从医生那里得到。医生便采用治愈之前无限制的“维持成瘾”的办法对付，这样，医生和药剂师可以长期获利，却很少有“维持成瘾”诊所治愈的病例。于是，最高法院将“维持成瘾”定为非法。靠特权和政治背景建立起来的、获利很大的麻醉品成瘾治愈诊所一个个被取消。

就《哈里森反麻醉品法》而言，美国有联邦法，有州法。但各州州法有宽有严，与联邦法并不一致。所以，全国的控制麻醉品的状况极不平衡。相邻的州之间经常发生互钻法律空子的事。纽约州就批评新泽西州对麻醉品管制宽松，致使纽约州难以执行精心制定的法律。

就联邦法而言，法律本身和执行中的解释，也是时宽时严。在相当长的一个时期，联邦法把酒类也列入控制的麻醉品之列，控制效果自然不会好。第二次世界大战以后，美国对麻醉品曾经有过处罚很严厉的法律。20世纪60—70年代，限制放宽，认为吸毒成瘾是疾病，而不是罪犯，贩毒者才是罪犯。

此外，政出多门，也是美国治疗麻醉品成瘾这一社会“痼疾”中的机能痼疾。比如联邦麻醉品控制局，先设在财政部（难怪反麻醉品法被视为税收法），后来调整到司法部；而卫生部又有管制麻醉品滥用局；此外，又有跨部的麻醉品和危险品局，如此等等。

一些美国人把麻醉品泛滥归因于外国，如土耳其和邻近的墨西哥等国用各种方式输入麻醉品，美国却对控制进口缺少有力的措施。

美国的国际麻醉品教育协会、世界防御麻醉品协会等非政府组织，《美国医学会杂志》等舆论以及“家长运动”等，都对反麻醉品起过重要作用。

作者认为，美国注重麻醉品，不只因为它是医学或法律问题，而且

也是政治问题，“在建立国家的麻醉品政策时，政治性判断的价值，一直具有重要意义”。而最好的控制麻醉品的办法是传播科学和历史知识，根据更为理性的知识去影响社会。

8.4 《癮君子自白》

托马斯·德·昆西^[28]著的《癮君子自白》一书，由刘重德译为中文版（凤凰出版传媒集团，江苏人民出版社，2006）。

《癮君子自白》讲述了作者因病染上毒癮，成了难以自拔的“癮君子”的故事。托马斯·德·昆西7岁时父亲去世，由母亲抚养成人。16岁时逃离就读的文法学校，漫游威尔士，17岁时在伦敦流浪了一个严冬。早年风餐露宿的经历令他成为一个生活阴暗面的深刻洞察者，也使他罹患了终身未愈的胃病和牙痛。为缓解病痛，他按当时流行的疗法服用鸦片酊，成为终生的癮君子。在鸦片癮发作的时候，在戒食鸦片极端痛苦的时候，他就会做一些稀奇古怪、可怕的梦，这些虚无缥缈的幻梦又跟神奇的幻想世界交织在一起。在心灵与肉体的非同寻常的炼狱般折磨中，作者将毒品控制下的奇异经历和感受完整地记录下来，坦率地写作了这部真实而独特的忏悔录。具有非凡穿透力的思想与散文家的妙笔，使《癮君子自白》一书成为英国近代文化史上罕见的奇书。

托马斯·德·昆西有生之年的大部分时间都被病魔纠缠，几乎无时不同踌躇、忧郁和毒癮做斗争。社会评论认为，《癮君子自白》华美与瑰奇兼具，激情与舒缓并蓄，是西方众多著名学府英语文学课经典必读书，也是英国浪漫主义文学中的代表性作品。

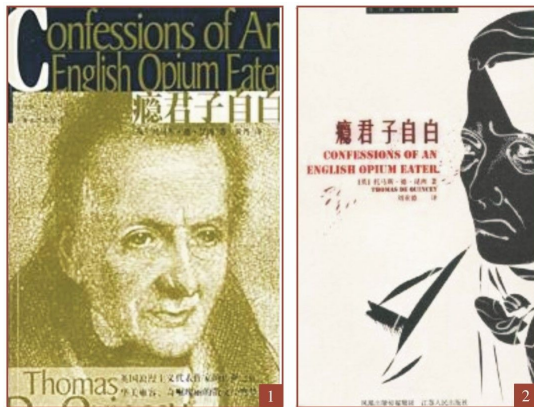


图56 《癮君子自白》（1．上海文艺出版社版本封面；2．凤凰出版传媒集团，江苏人民出版社第1版封面，2006）

[1]“金三角”，是位于东南亚泰国、缅甸和老挝三国边境地区的一个三角形地带，包括泰国的清莱府、清迈府北部，缅甸北部的掸邦、克钦邦和老挝的琅南塔省、丰沙里、乌多姆塞省以及琅勃拉邦省西部。曾是缅甸的罗兴汉贩毒集团、坤沙贩毒集团及其他较大贩毒集团的根据地。

[2]“金新月”，位于阿富汗、巴基斯坦和伊朗三国的交界地带，包括巴基斯坦的西北边境省和俾路支省、伊朗的锡斯坦-俾路支斯坦省、阿富汗的雷吉斯坦和努里斯坦等地区。

[3]拉丁美洲地区的中心为哥伦比亚、厄瓜多尔、玻利维亚和秘鲁。其中厄瓜多尔和哥伦比亚共同接壤的亚马孙地区的50千米的地带，是哥伦比亚贩毒分子控制的中心地区。

[4]戚易斌．意大利破获利用狗走私毒品案毒贩逼狗吞毒入腹．中国新闻网，2013-03-21.

[5]唐华．英国大胆毒贩租用高级警官住宅当毒品工厂．国际在线专稿，2010-12-28.

[6]赵俏．阿富汗军人竟然贩毒．世界新闻报，2003-09-08.

[7]126名英伦前球员因贩毒入狱．网易体育，2012-10-14.

[8]Mule指的是越境偷运物品的人。偷运的办法包括藏在运输工具、行李、衣服内，贴身携带和把身体作为容器。还有一种偷运毒品的方法是把身体作为容器，这样的走私者也叫Swallower或Internal Carrier，这种行为被称为Body Packing或Body Stuffing。

[9]袁金会．“毒骡”之祸．华商报，2013-07-11.

[10]易制毒化学品，指的是国家规定管制的可用于制造麻醉药品或精神药品的化

学原料和配剂。中国列入管制列表的有三大类24种。其中，第一类是可用于制造毒品的原料，有13种；第二类和第三类的绝大多数是可用于制造毒品的化学配剂，分别有5种和6种。

[11] 邹伟，周英峰．国家禁毒委员会副主任、公安部副部长张新枫谈互联网易制毒化学品信息监管．新华网，2010-09-27.

[12] 东亚次区域禁毒谅解备忘录（Memorandum of Understanding, MOU），是世界上较早成立的次区域禁毒合作机制。

[13] 梁爽．东亚次区域禁毒谅解备忘录签约方第一届缉毒执法会议在京召开．中国公安部网站，2014-11-15.

[14] 中国于1985年6月18日加入该公约。

[15] 乌拉圭成全球首个大麻合法化国家．国际在线，2013-12-11.

[16] 逯艳光．中国禁毒的法律法规．北京法院网，2003-11-14.

[17] 也称为：联合国毒品控制和犯罪预防办公室（United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention, UNODCCP）。

[18] 刘秀荣．欧盟委员会发起“欧洲禁毒行动”．新华网，2009-06-27.

[19] 邹伟，周英峰．国家禁毒委员会副主任、公安部副部长张新枫谈互联网易制毒化学品信息监管．新华网，2010-09-27.

[20] 董小娇．联合国最新禁毒报告称合成毒品成最严重危害．新华国际，2012-06-29.

[21] 中国疾病预防控制中心．中国艾滋病源于146名吸毒者．华商报，2007-11-30.

[22] 据2003年11月28日中新网转大公报报道。

[23] 中国采取让患者在使用一段时期的美沙酮后最终还是停止服药的做法，将MMT定位于Drug Free（永远离开毒品），这与国际社会存在一定的认识差别。

[24] 马丁·布思（Martin Booth），著名作家、剧作家。他曾在亚洲生活多年，对鸦片的政治及社会历史、鸦片制品的生产、贩运及使用的知识非常广博，并与国际麻醉品执法团体有密切的关系，是研究有关中国香港及远东英国人历史方面的专家。

[25] 苏智良（1956— ），生于上海，祖籍浙江嵊州。上海师范大学教授、博士生导师。教育部人文社会科学基地上海师范大学都市文化研究中心副主任、人文与传播学院院长，兼任上海历史学会副会长、中国社会学学会常务理事、中国现代人物研究委员会主任、上海市初中历史教科书主编。著有《中国毒品史》，主编《禁毒全书》和《中国简史》等。

[26]戴维F·马斯托 (David F. Musto, 1936—2010), 1936年10月8日, 生于华盛顿州的塔科马, 毕业于华盛顿大学, 获得了医学学位, 随后进入宾夕法尼亚医院和耶鲁大学精神病学系实习。1961年获科学与医学史博士学位。他是美国耶鲁大学医学院资深教授, 美国毒品政策专家, 在吉米·卡特总统任期内曾担任毒品政策方面的政府顾问。著有《美国的痼疾: 麻醉品控制的由来》(1973), 与帕梅拉·考斯梅耶合著《质询毒品管控: 毒品滥用增长时期的政治与联邦政策, 1963—1981》(2002)。

[27]译者周云女士在前言中指出, 为了方便中国读者理解其内容, 征得作者同意, 书名改用《美国禁毒史》。周云女士还指出“成瘾性麻醉品”比“毒品”更为准确, 不带任何色彩, 便于人们从容地理解一些相关的历史问题。

[28]托马斯·德·昆西 (Thomas De Quincey, 1785—1859), 生于曼彻斯特, 英国著名散文家和批评家, 被誉为“少有的英语文体大师”, 作品受到D.H. 劳伦斯及弗吉尼亚·伍尔芙等诸多后世文坛大家的赞誉。曾任英国威斯特摩兰郡《公报》编辑, 由于《瘾君子自白》一书而闻名。

第79卷 烟草管理与控烟史

本卷主编 史志诚

卷首语

自从1492年哥伦布首次在美洲接触烟草，然后将之引进到欧洲并逐渐传布全世界的500多年来，那些没有种植烟草的国家曾经发起禁烟草运动，那些种植烟草的国家建立了适应不同社会制度的烟草专卖制度和自由竞争管理体制。然而，直到19世纪，人们才意识到17世纪开始的禁烟草运动与今天所说的健康没有多大关系，而主要是财富之争。

自20世纪50年代科学家陆续发现烟草对人体健康的危害以来，尽管各国政府采取了多种控烟对策措施，但始终未能收到理想的效果。不仅如此，人们对吸烟与健康的问题一直存在着不同的看法和争论。

在长期的实践与探索过程中，人们逐步认识到烟草是一种有争议的特殊消费品，“戒烟”应属于吸烟者（个人）的约束行为，以免危害个人；“禁烟”应属于公共场合的禁止行为，以减少个人吸烟，避免他人被动吸烟；“控烟”则是全面的对策，包括控制烟草生产、控制吸烟者、控制环境的无烟化。实践表明，科学处理三者的关系，对提升个人健康、维护环境安全和在一定范围严禁吸烟的立法与执法具有科学指导意义。于是，控烟理念的认同及其所具有的可操作性推动了全球控烟活动的深入开展，并取得初步成效。

本卷记述了历史上的烟草管理与烟草管理制度以及禁烟草运动，控烟理念的形成、联合国《烟草控制框架公约》的历程和各国的控烟对策措施与效果。此外，还介绍了控烟社团组织所发挥的作用及一些具有代表性的有关烟草控制的历史专著。

可以预见，以国际公约为依据开展全球控烟运动，以民间的力量加以推动，以签约国政府的严格执法，烟草的管理与控制一定能够达到预期的目标！

1 烟草管理与烟草管理制度

1.1 历史上的烟草专卖与立法

自从烟草被人类吸食以来，许多国家和地区都曾经发生过禁烟与反禁烟的斗争，但都未能行之有效地实现禁烟的目标。因此，烟草业自产生以来便一直受到世界各国政府的严格规制。

一些国家为限制吸烟，采取“寓禁于征”的政策，对烟草及其制品课以重税，并以此作为国家财政收入的重要来源。一些国家为防止财源流失，实行了烟草专卖制度。而且不同历史时期的烟草专卖呈现出不同的历史特征：重商主义时期是严格规制，自由放任时期是基本规制，福利国家时期是全面规制，新自由主义时期是有限规制。

专卖管理和垄断经营是国家实施规制的一种特殊的重要形式。近代以来，政府对市场实施规制的理论和实践直接影响并决定了烟草专卖法律制度的演进和变革。20世纪80年代以来，烟草专卖法律制度在世界各国发生着广泛而深刻的变革，烟草在经济领域内的规制逐步放松，在社会领域内的规制却逐步加强，烟草专卖民营化改革已经成为世界烟草产业发展的潮流趋势。

据不完全统计，目前世界上有70多个国家以立法的形式对烟草实行专卖。其他国家虽未冠以“专卖”之名，但实行的也是类似的严格的集中管理^[1]。从实行烟草专卖制度的国家的经验看，严格的专卖管理制度对保证国家经济稳定起到了有益的作用，也有助于限制烟草及其制品的生产规模和流通范围。

法国

法国于1811年成立了烟草种植、加工和销售垄断公司。1860年在财政部下设立了国家烟草加工管理总局。1970年根据共同体的有关规定取消了对烟草种植的垄断。1976年对从共同体成员国进口和批发烟草制

成品的业务不再实行国家垄断，但对非共同体成员国进行的这一业务，法国本土的烟草加工仍实行国家垄断的体制。1980年，法国又以新的法令宣布国家烟草工业开发公司的国家资本不得低于公司全部资本的三分之二。1984年又进而宣布该公司的资本百分之百属于国家。公司的章程由行政法院立法批准；公司成立的法律由总统和总理等共同签署，由参议院和国民议会审议通过并明确宣布将这一法令作为国法执行。

保加利亚

保加利亚于1940年开始对烟草及其制品的经营实行国家专卖制度。全国烟草行业的产供销、内外贸易业务由保加利亚烟草联合体负责。同年，国家颁布了对烟草实行专卖的法令，对烟草经营活动中的违法行为给予严厉制裁。

由于专卖管理体制比较健全，使得保加利亚不存在非烟草系统从事烟草及其制品生产经营活动的现象，也不存在计划外烟草生产企业及黑市卷烟倒卖等问题。

土耳其

土耳其于1969年5月颁布了《烟草和烟草垄断法》，规定政府烟草委员会有权减少、调整烟草种植区域、数量，以适应国家经济贸易发展需要；国家垄断烟草的范围包括烟叶、烟丝、卷烟、雪茄烟、鼻烟、嚼烟、烟斗丝、烟末等，这项工作由专卖局负责。土耳其法律还对违犯垄断法律的行为规定了详尽的惩罚办法。

1.2 中国的烟草专卖制度及其改革

20世纪初中国烟草的公卖制度

中国古代将专卖称为“榷酤”^[2]。中国将烟草作为专卖对象始于1915年。当时的北京政府对烟酒实行“官督商销”的公卖制度，实际上是“商专卖制”。具体规定是：国家设立烟酒公卖局，下设各省公卖局及地区公卖分局；分局下设分栈、支栈，分栈和支栈是公卖制的业务营运机构，凡

商民买卖烟酒必须通过公卖分栈和支栈。公卖局作为专卖管理机构，其主要职责是酌定公卖价格，检查经营情况和代征公卖费。专卖品必须印有公卖印照才能出售。公卖费、押款、罚款、私货变价等公卖收入上缴中央财政。

1927年，国民政府颁布《烟酒公卖暂行条例》。该条例实行两年后又做了修改，规定对烟酒实行公卖。1941年，国民政府通过颁布《烟酒类税暂行条例》，以统税制取代了专卖制。尽管如此，对烟酒的运销管理仍不同于一般商品，采取了特许经营、重征税率、加重罚私、包额推缴、监督产销等严格的管理措施。

1949年以来烟草专卖管理的历程

1949年以后，为了增加国家财政收入，调节、控制、引导消费，提高产品质量，减少烟草制品的有害成分，维护消费者健康，中国政府在不同的历史时期，结合具体的经济情况，对烟草及其制品采取了不同层次的专卖管理，逐步从不完全的专卖过渡到完全的专卖管理。

1952年，由于经济条件尚未成熟，中国政府只在部分大区和省、市设立了烟酒专卖公司，产销统一，企业隶属公司管理。在东北行政委员会设立东北公卖局，下设各省、市、县烟酒专卖局，并颁布了《东北解放区烟酒专卖暂行条例》。对烟草制品的生产、销售和运输做了明确规定。

1953年，中国对卷烟实行统购包销政策，以促进计划生产，满足消费，并为专卖创造条件。

1963年7月，试办中国烟草工业公司（托拉斯），实行高度集中统一的管理，卷烟生产和烟叶收购、复烤、调拨、分配统一经营，产供合一。

1981年，中国国务院决定对烟草实行专营，并组建中国烟草总公司。1982年，开始对烟草实行集中统一管理。1983年9月，中国国务院颁布《烟草专卖条例》，规定设立国家烟草专卖局，正式确立了烟草专卖制度，对烟草行业的产供销、人财物、内外贸实行高度集中统一的专

卖管理。

1991年6月29日，第七届全国人大常委会第二十次会议审议通过了《中华人民共和国烟草专卖法》，成为中国加强烟草专卖法制建设的一个新的里程碑^[3]。该法所称烟草专卖品指卷烟、雪茄烟、烟丝、复烤烟叶、烟叶、卷烟纸、滤嘴棒、烟用丝束、烟草专用机械。卷烟、雪茄烟、烟丝、复烤烟叶统称烟草制品。规定国家对烟草专卖品的生产、销售、进出口依法实行专卖管理，并实行烟草专卖许可证制度。国务院烟草专卖行政主管部门主管全国烟草专卖工作。同时宣布本法自1992年1月1日起施行。1983年9月23日国务院发布的《烟草专卖条例》同时废止。

1.3 日本从专卖转向部分专卖体制

日本属于先实行专卖制度，后取消专卖制度的国家，它确立了公社政企合一的部分专卖体制。

日本的完全专卖体制

早在1896年，日本便开始对烟叶实行国家垄断。1898年，为适应筹措军费的需要，日本颁布《烟草专卖法》，并于1904年正式施行。该法确立了生产专营制度、进口专营制度、烟叶许可和全部收购制度、烟草制品专营制度。1907年，又成立了专卖局，开始对烟叶实行国家专卖。之后，逐步把专卖范围扩大到烟草制品和盐业，1946年成立了专卖公司——日本烟盐专卖公社。1949年，日本颁布了《日本专卖公社法》，6月1日成立日本专卖公社。专卖公社在大藏省的管理下对全国的烟叶种植、卷烟生产、产品销售及全行业的人、财、物等实行高度集中统一管理。这种情况一直延续到1985年。80多年的专卖实践证明，高度集中的专卖管理必须在各种法律的保护下进行，如私耕者，隐瞒生产者，缴纳期内不缴烟叶者，倒卖种子、烟苗和烟叶者，私行制造与出售烟制品、机械、卷烟纸、代用品和私自从国外输入烟叶者，要受到法律的制裁。

公社政企合一制度的确立

20世纪80年代初期，随着经济形式的变化，特别是迫于美国要求日本放开烟草市场的外部压力，日本改变了长达80多年的完全专卖体制，开放了国内卷烟市场，改变了原来对国外产品采取的进口限制政策，逐步过渡到部分专卖体制。这一体制的转换是在废除《烟草专卖法》和《日本专卖公社法》的同时，通过1984年颁布《烟草事业法》和《日本烟草产业株式会社法》，于1985年4月1日正式实施得以确立的^[4]。

根据新的法律规定，日本烟草专卖公社改组为日本烟草产业株式会社，烟草管理由日本烟草产业株式会社对国内烟叶收购和卷烟生产实行独家垄断，即烟叶只能由会社收购，烟草制品只能由会社生产。其中，烟叶收购实行合同制，会社与种植者按烟叶品种事先约定种植区域、种植面积和收购价格；烟草制品生产由会社自行决定，但“应考虑地区供求状况，努力达到供需平衡”。

法律规定烟草制品进出口实行自由化，但进口烟草制品必须向财务大臣注册登记。

此外，为适应战后经济民主化需要，新的法律还确立了公社政企合一制度、国家控制干预制度、公社董事会管理制度、烟叶许可与全额收购制度、烟草生产专营制度、烟草进出口专营管控制度、指定零售商制度、统一零售定价制度、进货渠道管控制度^[5]。

日本烟草公司的管理体制

日本烟草公司的前身是1949年6月1日成立的日本专卖公社。到20世纪80年代中期，日本政府迫于欧美要求开放市场和国内行政改革的压力，于1985年决定废除专卖制度和专卖公社，逐步实现卷烟进口自由化。于当年4月1日成立了日本烟草产业株式会社，注册资金1000亿日元，开始基本上按照西方现代股份制公司的管理体制进行运作。经过12年的改革和发展，日本烟草公司进入了一个新的发展阶段。1996年度销售额为2.74兆日元，同比增加2.8%；经常利润1.4亿日元，同比增加17.5%；纯利润795亿日元，同比增加20.3%；国内共销售卷烟3483亿支，其中日本烟草占77.7%，总量为2706亿支，成为世界上第四大卷烟生产公司。

日本烟草公司管理体制的基本框架由1984年8月10日颁布的《日本烟草产业株式会社法》和《烟草事业法》决定。按照这些法律的规定，日本政府应一直保有日本烟草公司已发行股票总数的二分之一以上的股票（目前实际为三分之二），实行国家控股；公司要发行新股票时，应取得财务大臣的批准；选任或解任公司董事（取締役）及监事（监查役）的决议，在取得财务大臣的批准后方可生效；公司章程的变更、利润分配、合并及解散的决议，每营业年度的事业计划，在取得财务大臣的批准后，方可生效；日本烟草公司要及时向财务大臣提出财务报表等；日本烟草公司应收购按国内合同生产的全部烟叶；要销售进口香烟的营业者、零售香烟的营业者，应取得财务大臣的许可；要批发香烟者，应暂时取得财务大臣的许可；日本烟草公司以外的人不得生产香烟。

日本烟草公司为股份制跨国企业，最大的股东为日本大藏省。1994年第一次发行股票，共发行200万股，政府持有日本烟草50%的股份。

为了保证决策的科学性和生产经营活动的廉洁、高效，日本烟草公司还设有监察体制。监事由股东大会从社会和日本烟草内部选举产生，共有4名，他们要站在保护股东利益的立场上，在对财务报表的证据和合理性进行调查、表明意见的同时，监督董事的业务执行情况。按照有关规定，公司董事、经理及职员在其业务活动上犯有行贿、受贿等罪行时，都要受到刑事、经济或行政上的严格处分。

1.4 美国的管制竞争体制

美国作为发达的市场经济国家，烟草管理体制在很长时期内一直是以促进市场自由竞争为导向的。按照《烟草检验法》的规定，美国烟草市场有严格的贸易秩序。这项法律赋予美国农业部长随时对烟草的分类、名称、状况、检验和销售进行审查、核实，并建立烟草的类型、等级、规格、状况或其他需要确认的特性标准的权力。这些标准是在建立正式的官方标准之前，部长可以发布的暂行标准。法律还规定了哪些行为是非法的、违法者应负的法律 responsibility，并从法的高度明确了美国有关烟草所有内容的标准^[6]。

进入21世纪，美国政府对烟草行业的管制越来越多，逐步形成了既有政府严格管制又有市场自由竞争的管制竞争体制。这一体制的主要特征是，政府有关部门按照各自分工，依法对烟草行业实行严格管制[7]。

——财政部下属的酒精烟草税收和贸易局（Alcohol and Tobacco Tax and Trade Bureau, TTB），负责向烟草企业征收烟草税收，确保烟草制品的标签、广告与营销符合法律规范，并以保护消费者与国家税收的方式实施法律监督和管理。凡是从事卷烟、雪茄烟、嚼烟、鼻烟、手卷烟丝等烟草制品以及卷烟纸的生产、销售以及进出口业务，必须向酒精烟草税收和贸易局提出申请并获得书面许可，酒精烟草税收和贸易局有权就所有从事烟草业务的企业和个人的从业资格、业务运营、缴税情况进行监督检查。

——卫生与公众服务部下属的食品药品监督管理局（FDA）负责烟草制品的技术和标准管理，其职能主要包括管制烟草制品成分，制定烟草制品标准，限制烟草制品销售、分销和营销以及提出更加严格的烟草制品包装和广告健康警示[8]。

——司法部下属的酒烟和火器管理局（Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms, and Explosives, ATF）负责查处烟草制品非法贸易。

——农业部在烟叶种植、商务部在烟草市场管理等方面也依法承担相应的管理职权。

——政府不参股烟草企业，也不直接参与烟草生产经营。烟草企业在严格遵守相关法律法规和管制条例的前提下，可自行决定烟草制品生产数量和销售价格，自由参与市场竞争。

1.5 俄罗斯的烟草自由竞争体制

俄罗斯在前苏联时代曾经实行烟草专卖体制。但在前苏联解体后，俄罗斯在推进向市场经济转轨和实行私有化改革进程中取消了烟草专卖体制，烟草市场全面开放，允许包括国外资本在内的各种资本在获得必

要许可后自由进入国内市场。

目前，俄罗斯管理烟草行业的主要政府部门及其职责是：农业部负责烟叶和烟草制品的技术、质量监管，财政部负责烟草制品生产、流通和税收监管。俄罗斯政府对烟草企业（目前基本都是跨国烟草公司）生产经营行为干预很少，烟草制品生产数量、品种、牌号、价格等均由企业自主决定。

1.6 烟草管理体制比较分析^[9]

烟草管理体制类型与评价指标

按照政府对烟草行业管制程度的强弱，世界烟草管理体制主要区分为完全专卖体制、部分专卖体制、管制竞争体制和自由竞争体制四种类型。而各国烟草管理体制也极不相同。

中国、俄罗斯、美国、日本是位居世界前四位的烟草生产和消费大国。2011年，四国合计卷烟销量达3.26万亿支，占世界总量的比重约为53%。上述四国烟草管理体制差异很大，恰好代表了世界上最典型的四种管理体制类型。

根据制度经济学原理，一个国家开始决定对烟草行业采取什么样的管理体制，主要受政府目标定位、烟草行业状况和基本经济制度的影响。某种管理体制确立之后能否得到维持和巩固，关键取决于该体制是否能带来良好的绩效并保持旺盛的生机和活力。因此，评价检验体制绩效的指标是多维度的。但对烟草行业管理体制的绩效重点应当体现在实现公共卫生目标、保证国家财政收入、维护消费者利益、提升民族企业竞争力四个方面。从实证角度分析，上述四类管理体制在四个国家中的绩效表现是极为不同的。

不同烟草管理体制的绩效比较

实现公共卫生目标比较

能否有效加强烟草控制以实现公共卫生目标，是评价检验烟草管理

体制绩效的重要标准。同时，将降低人口吸烟率作为实现烟草控制公共卫生目标的主要标志。

根据有关统计数据，中国、俄罗斯、日本和美国四个国家中，2010年成年男性吸烟率俄罗斯最高（55.0%），美国最低（21.5%）；成年女性吸烟率美国最高（17.3%），中国最低（2.4%）。男、女平均来看，成年人口吸烟率俄罗斯最高（33.8%），中国次之（28.1%），日本第三（23.4%），美国最低（19.3%）。^[10]

保证国家财政收入比较

烟草是重税产品，它既是国家财政收入的重要来源，也容易诱发假冒、走私和违法生产等非法贸易行为，进而导致国家税收严重流失。因此，如何在征收烟草高税的同时有效地遏制各种非法烟草贸易的泛滥，是保证国家财政收入的关键所在。

据2011年的统计，中国、俄罗斯、日本和美国四个国家的烟草税负比其他一些欧美发达国家相对较低。烟草制品综合税负（各项税收占零售价格的比重）从高到低分别是日本（63.0%）、中国（54.0%）、美国（45.0%）和俄罗斯（33.0%）；但从烟草税收占国家财政收入的比重分析，由高到低分别是中国（6.0%）、日本（2.5%）、俄罗斯（1.2%）和美国（0.7%）。^[11]

维护消费者利益比较

虽然吸烟有害健康，但这是成年消费者的自主选择，而且烟草制品也是一种合法商品。因此，能否有效维护烟草消费者的合法利益，也是衡量一国烟草管理体制绩效的一个重要维度。

按照每支卷烟平均焦油量指标统计，中国从开始实施完全专卖体制的1982年到2011年，卷烟焦油量从28毫克/支下降到11.5毫克/支，年均下降0.57毫克/支。日本市场目前的卷烟焦油量平均为6.7毫克/支，其中2011年，1毫克/支以下卷烟所占比重达24.7%，2~3毫克/支卷烟所占比重为8.2%。美国政府虽然对卷烟焦油量没有明确的限制性规定，但一直在推进风险改良产品（Modified Risk Tobacco Products）的研究和

开发。据统计，2010年，美国12~15毫克/支卷烟所占比重为28.6%，9~12毫克/支卷烟所占比重为48.4%，6~9毫克/支卷烟所占比重为4.6%，3~6毫克/支卷烟所占比重为9.3%，总体平均水平小于12毫克/支。俄罗斯国家杜马2008年颁布的《烟草制品技术规范》规定每支卷烟焦油量不得超过10毫克，2011年平均焦油量为7.2毫克/支，其中1毫克/支卷烟所占比重为24.2%。

消费者支付的每盒卷烟市场零售价格，2011年中国为1.41美元，日本为5.42美元，美国为5.72美元，俄罗斯为1.70美元。

每百盒卷烟价格与人均国内生产总值这一国际通行指标的比例，中国为2.6%，俄罗斯为1.3%，美国和日本均为1.2%。^[12]

提升民族烟草企业竞争力比较

长期以来，世界烟草市场始终处于激烈竞争的态势，几大跨国烟草公司凭借雄厚的竞争实力，逐步形成寡头垄断格局，许多国家的民族烟草企业在激烈的市场竞争中被极大削弱甚至淘汰。

中国的烟草市场在历史上曾经被英美烟草公司等垄断^[13]。2011年，中国民族卷烟企业和品牌控制了国内烟草市场，所占市场份额高达99%。外国烟草企业的市场份额仅占1%。

日本在实行完全专卖体制时期，民族烟草企业牢牢控制着国内市场；但取消完全专卖体制后，国内市场逐步被外国烟草所挤占。1985—2011年，外烟占日本市场的份额从2.4%逐步提高到44.4%；日本烟草公司所占份额为36.8%，帝国烟草公司所占份额为8.8%。

俄罗斯烟草市场过去也由民族烟草企业控制，但自20世纪80年代初期外国资本大规模进入以来，民族烟草企业基本都被兼并收购，国内市场也被外国烟草企业完全控制。2011年，四大跨国烟草公司占俄罗斯烟草市场的份额高达92.1%，其中菲利普·莫里斯国际公司所占份额为25.8%，英美烟草公司所占份额为20.7%，美国卷烟工业起步很早，国内烟草企业从20世纪初就基本控制了本土市场，外国企业在进入美国烟草市场方面始终没有很大的进展。2011年，在美国卷烟市场上，奥驰亚

集团下属的菲利普·莫里斯美国公司所占份额为49.0%，雷诺美国公司（英美烟草公司占其42%的股份）所占份额为27.3%，罗瑞拉德公司所占份额为14.0%。

2 历史上的禁烟草运动

500多年来，人们嗜好烟草的同时，反烟的呼声也此起彼伏。一方面是烟草业的不断发展，另一方面是反烟运动一次次的高涨，吸烟与反烟的斗争持续了一个漫长的历史过程。

2.1 第一次控烟浪潮

第一次控烟浪潮发生在从人类吸烟开始到17世纪中叶，是因偏见、宗教信仰及集权而兴起的。

15世纪，禁烟运动最早的发起人是哥伦布^[14]的伙伴罗德里戈·德赫雷斯，他认为吸烟是一种“恶魔习惯”。哥伦布的船员拉齐奥·吉雷兹因吸烟，被宗教法庭认为是魔鬼附身，投入了监狱。这是有史以来第一个寓禁于刑的案例，当时的烟草被人们形容得毛骨悚然。

整个17世纪，很多国家都严厉禁烟。第一个严厉禁烟的国家是英国。1600年，烟草与跳舞、骑马、打猎、玩牌一样，犹如狂风暴雨席卷英国，成了绅士们时髦生活的基本内容。甚至连高贵的女王伊丽莎白一世也从1601年开始吞云吐雾起来了。榜样的力量是巨大的，抽烟从此没有了等级界限，全社会都争相效仿。1603年，伊丽莎白一世去世，苏格兰国王詹姆斯六世登基，成为英国国王，即詹姆斯一世^[15]。时隔仅一年后，他就发表了一篇轰动一时的匿名文章《对烟草的强烈抗议》（直到他去世约50年后，他的名字才被公示于1672年出版的《吸烟杂志》的扉页上）。在文中，他强烈谴责抽烟“不仅是一大恶习，也是对上帝的极大亵渎；上帝赐予人类的美好礼物都被这恶浊的烟草气息肆意践踏污染了”。他还言辞犀利地指责抽烟：看着恶心，闻着可恨，有害大脑，损伤肺腑，奇臭无比，使人如陷万丈深渊。然而，詹姆斯一世发现自己的观点竟无人响应，英国人还是烟不离嘴。1604年，詹姆斯一世以其强硬的态度取得反吸烟运动的坚强地位，并亲自起草和颁发了著名的“讨烟檄”——《坚决抵制烟草》。文中说：“你应该毫无羞愧地抛弃这污秽玩

意儿，接受它是不可饶恕的愚蠢，使用它是天大的过错。它是一种伤目、刺鼻、害脑、坏肺的丑恶东西。”为配合禁烟运动，詹姆斯一世于1604年10月17日又发布命令，将烟草的进口税由原来的200%提高到4000%，每0.5千克烟草的关税从2便士提高到6先令8便士。同时，下令禁种、禁买烟草，禁止从西班牙、葡萄牙输入烟草，并派人捣毁了烟店和烟田。詹姆斯一世还处死了嗜烟的贵族沃尔特·罗利，随后又将贵族司徒雷德充军。

1588—1629年，波斯国王阿巴斯大帝^[16]在位时决定，把烟草商贩和他的烟草制品一同烧掉。1615年，波斯法明确规定犯“吸烟者”的人被捕后要处以食骆驼粪的惩罚。几年后又规定，将熔解的铅水灌入烟草商人的嘴巴。

17世纪初，吸烟者遭受猛烈的攻击。俄国、奥地利等国国王都明令禁止吸烟。俄国沙皇发布命令，第一个犯有吸烟罪的人要挨鞭笞，第二个则要处死，而吸鼻烟者则要割掉鼻子。土耳其禁烟四年，处死者近万人。在印度，人们割他们的嘴唇；在君士坦丁堡，人们棒打他们；在波斯，人们以尖桩刑处死他们；在土耳其，君主曾下令，吸烟者一经发现即被处死刑；在瑞士，法律禁止饭店接待吸烟者，客栈也不得让他们留宿，此外，还用鞭打、火烙和放逐等刑罚严惩吸烟者。耶稣教徒在十诫上增加了禁止吸烟。

1617年，蒙古皇帝下令禁止使用烟草，触犯法律的人将面临死刑。

1620年，日本禁止使用烟草。

1621年，罗马教皇乌尔班八世（Urban VIII）^[17]把吸烟者逐出教会，理由是他们把自己的身体和灵魂都献给了同样低贱的物质。



图57 詹姆斯一世和他写的《对烟草的强烈抗议》一文

1629年，不丹的奠基人夏琼·阿旺·南嘉（Shabdrung Ngawang Namgyal, 1594—1651）大师^[18]禁止在政府建筑物内吸烟的同时，制定了公共场所禁烟法。不丹的精神之父仁波切（Rinpoche）大师认为，烟草来自一名女鬼的经血，女鬼想要用一种毒物来摧毁宗教。

1632年，美国马萨诸塞州第一个提出在公共场所吸烟的禁令。

1633年，土耳其苏丹穆拉德四世（Murad IV）^[19]宣布禁止吸烟，对于吸烟者一律公开处死，砍头、吊死、肢解。当时，每天至少有18人因不执行这项法律而被处罚。

1634年，俄国沙皇禁止吸烟。对初犯者施以鞭打、缝鼻子以及流放到西伯利亚的刑罚。

1635年，瑞士颁布禁烟法，规定：任何饭店、客栈禁止接待吸烟者，一旦发现将受到鞭笞、火烤和流放的严厉处罚，吸烟者被抓住则判死刑。

1639年和1643年，中国明代崇祯皇帝^[20]两次下诏禁止种烟和吸烟。并规定：凡私种者或售于私人者，不论多寡，均斩首示众。

1647年，美国康涅狄格州规定只允许每天吸烟一次，在公共场所禁止吸烟。



图58 罗马教皇乌尔班八世

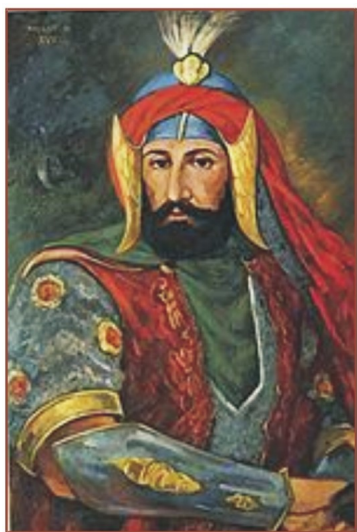


图59 苏丹·穆拉德四世

1657年，瑞士规定在全国禁止吸烟。

1674年，法国国王路易十四在凡尔赛宫发布命令，鉴于烟草已经成为国家财政收入的主要来源，决定实行烟草专卖制度。烟草专卖制度的初衷是控烟，比如它限制烟草的种植、销售、进口、出口等；但同时，它又使烟草在合法的态势下稳定发展。

1679年4月5日，芬兰古都库尔总督约翰·长匕茨发表名为《对吸烟实行禁止》的文章。

1683年，美国马萨诸塞州法律首次规定禁止在室外吸烟。

1693年，英国禁止在议会两院的某些区域内吸烟。

1751年，中国清朝乾隆皇帝颁布的禁令中写道：民间不许种烟，商贾不得贩卖，违者与通敌同罪。清康熙帝^[21]主张禁烟，并身体力行。他下令“境内沃壤，悉种嘉禾。凡民间向来种烟之地，应令改种蔬谷”。但他的禁烟令并不严厉，全国种烟、制烟、贩烟、吸烟日趋兴旺，禁烟只能是一种号召而已。到了雍正和乾隆年间，喜烟人数更多。雍正、乾隆虽不吸旱烟，但他们是鼻烟和鼻烟壶的爱好者，宫廷达官贵人也都吸烟，一些禁烟的呼声很快就被淹没了。后来至嘉庆年间，鸦片开始在中国泛滥，国人有识者力举的禁烟主要是指鸦片。



图60 中国禁烟帝王（1．明代崇禎皇帝；2．清代康熙帝）

2.2 第二次控烟浪潮

第二次控烟浪潮发生于1900—1969年，科学调查和立项研究得出了“吸烟有害健康”的结论，从而推动了全球的控烟行动。

1900年，美国反烟联盟^[22]决定在15个州禁止出售香烟。

1900年，一些流行病学学者根据人类流行疾病的研究，发现患肺癌的患者逐年有所增加，因此引起对吸烟与健康的关系问题的注意。

1934年，中国学者吕富华^[23]在德国著名的医学杂志上发表了《关于家兔涂布烟草焦油致癌性的研究》的报告，成为世界上最早通过实验揭示出烟草含有致癌物质秘密的人。



图61 吕富华

1962年，英国皇家内科医学院发表了人类历史上著名的医学报告，用大量的临床实例证明“吸烟是导致肺癌的主要原因”。这个报告的发表，使现代国际社会震惊不已，直接推动了现代反烟运动浪潮波澜壮阔地向前发展。

1967年，世界首次“吸烟与健康大会”在美国纽约举行，主旨是推动国际合作，加强吸烟与健康的宣传并交流开展戒烟的经验。此后每四年召开一次，从而使反烟运动纳入全球组织的统一行动。

2.3 第三次控烟浪潮

第三次控烟浪潮发生在1969—1998年，从舆论到国际会议，控烟成为全球重要议题，形成了全球反烟运动。

1969年，世界卫生组织所属欧、美委员会通过决议：吸烟严重危害人体健康，禁止在世界卫生组织开会的场所吸烟。

1978年11月，世界卫生组织确定每年的5月31日为“世界无烟日”。世界无烟日成为一个反吸烟运动最广大公众基础的标志。

1980年，世界卫生组织提出“要吸烟还是要健康，由你选择”的口号，并把1980年定为国际反吸烟运动年。

1983年，在加拿大召开的第五届“吸烟与健康”国际会议上规定，含有20毫克/支以上焦油的卷烟，在世界范围内停止生产与出口。所有卷烟及烟制品应注明“吸烟危害健康”，并明确标出焦油、烟碱、一氧化碳的含量。

1989年，《欧洲经济共同体关于卷烟焦油量的限制》草案明确规定：“在欧洲共同体区域内销售的卷烟从1992年12月31日起，最高焦油量限制在15毫克/支以内。到1997年12月31日，最高焦油量限制在12毫克/支以内。”

1996年7月起，国际民航组织开始在国际航班禁止吸烟。

1997年8月，美国烟草商与佛罗里达州达成和解协议，赔偿113亿美元以弥补烟草造成的危害。

1997年8月，第十届“世界烟草与健康大会”在北京召开。大会围绕“烟草：不断蔓延的瘟疫”这一主题，全面、深入地交流了烟草的危害性等许多方面的情况。

2.4 第四次控烟浪潮

第四次控烟浪潮是以1998年缔结的《烟草控制框架公约》为标志，确立的以国际法为依据的全球控烟运动。

1999年11月，在日本神户召开的“世界卫生组织老年与健康专题研讨会——21世纪全球挑战”会议上，与会者发表了《神户宣言》。其中

指出：烟草流行是一种无情的不分国家和社会的公共卫生灾难。在21世纪，随着家庭结构的变化以及老年人口的大幅度增加，为追求平等和人人享有卫生保健，建议确保男女平等成为控烟战略的一个内容，提倡就烟草使用及控制进行有效的健康教育，增加对研究和宣传“妇女和少女与烟草”活动的资助等。

2000年1月7日，在印度新德里召开了“世界卫生组织全球烟草控制国际会议”，会上发表了《新德里宣言》，提出六点建议。世界卫生组织总干事长在会上发表讲话指出：全世界每8秒钟就有1人死于吸烟，但是，吸烟的危害依然没有引起足够的重视。如果发展中国家的政府不迅速采取得力措施对烟草进行控制，这些发展中国家将会因为烟草而付出惨重的代价。印度总理在开幕式上的讲话指出：印度烟民中17%是年轻人，这些人应该远离烟草。他强调，任何减少烟草消费的法律行动，都必须有相应的措施创造和保障烟草职工的工作岗位。烟草控制不仅是为了带来健康，同时也要带来健康的经济。^[24]2000年5月29日至31日，在中国北京召开了“中国21世纪控烟策略研讨会”。会议期间，最引人注目的是美国霍普金斯大学公共卫生学院流行病学系主任萨梅特（Jonathan M. Samet）所做的报告，他指出：根据1996年和1998年的调查表明，大多数中国烟民不打算戒烟，已戒烟者仅有10%。大多数吸烟者未获得卫生保健提供者的戒烟建议。他建议进一步开展控烟运动，减少社会对吸烟行为的认可；普及戒烟知识和方法。^[25]

2003年5月21日，第56届世界卫生大会上，世界卫生组织的192个成员国一致通过了第一个限制烟草的全球性条约：《烟草控制框架公约》，成为世界控烟史上的一个里程碑。该公约明确指出了吸烟的危害，要求各成员国以法律禁止烟草广告，禁止或限制烟草商赞助国际活动和烟草促销活动，禁止向未成年人出售卷烟制品等。

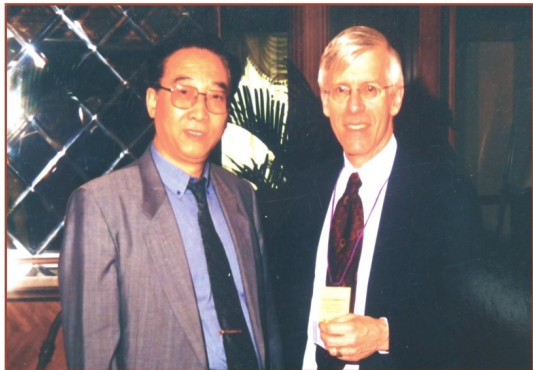


图62 史志诚教授与美国霍普金斯大学萨梅特教授在“中国21世纪控烟策略研讨会”上

2003年11月10日，中国政府签署了《烟草控制框架公约》。这是中国政府高度重视公共卫生及控烟工作的具体表现，对中国烟草经济将产生长远的、实质性的影响。

2.5 一些国家的禁烟法令

1970年新加坡禁烟法

新加坡在1970年通过了第一部禁烟法。禁烟法规定：

第一，凡在公共场所扔一个烟头者罚款500新元（约合245欧元，折合人民币2850元左右）或打四板子。打板子的是机器人，它不讲情面，一般前两板子打下来多数人会休克，立即送医院抢救，等屁股好了还得再来继续打后两板子。

第二，在任何禁烟区吸烟的人，初犯者罚款250新元，再犯者罚款500新元，第三次违反规定处罚1000新元。屡教不改者要做义工或接受最高达1年的有期徒刑。新加坡是世界上唯一禁止进口任何烟草产品的国家。新加坡460万人口中烟民所占比例不到20%。

1983年瑞典的禁烟令

瑞典国王下达禁烟令，从1983年5月1日起，任何人不得在公共场所（包括马路上和厕所里）吸烟，违者将视情节受到法律的惩处。

1989年意大利颁布《禁止吸烟法》

意大利是世界上肺癌发病率最高的国家。为了提高国民健康水平，于1989年颁布了《禁止吸烟法》。该法规定：

第一，所有公共场所应设有吸烟处（室），没有吸烟处（室）的地方坚决禁止吸烟。

第二，茶馆、饭店、电影院除必须设有吸烟处（室）外，还必须有齐全的空调设备，否则，禁止吸烟。

第三，国内航空班机机舱、火车车厢、轮船和公共汽车内严禁吸烟。

第四，凡向尚未满16周岁以下少年儿童出售或提供香烟者，罚款100万里拉（约合人民币750元）；凡在禁烟场所吸烟者，罚款1.5万~4.5万里拉。

2004年不丹宣布烟草非法

不丹在2004年8月认可世界卫生组织《烟草控制框架公约》的同时，其立法机构宣布，它将采取超出该条约建议的加税和广告限制，宣布烟草非法。在经历了3个月允许店主清库存的转化期之后，该禁令于2004年12月正式生效。政府当局焚烧了未售完的卷烟，并且在主要大街张贴标语，号召人们放弃吸烟的习惯。同时，宣布了对违法者实施的大量罚款。被抓获销售卷烟的店主有可能冒失去生意许可证的风险，而且，有可能被罚220美元。这在一个人均年收入只有660美元的国家是相当高的金额。在两个月之后，不丹在所有公众场所实施了禁烟令，唯一可以吸烟的地方是在家中。

目前，不丹是世界上唯一实施全国性烟草禁令和公共场所禁烟令的国家。

2006年肯尼亚颁布禁烟令

肯尼亚于2006年颁布禁烟令。法令规定任何在公共场所吸烟的人将

被判处6个月监禁，或缴纳5万肯先令（相当于人民币5700元）的罚款；情节严重者，还将一罪数罚。

2008年法国实施禁烟令

1976年7月9日，时任法国卫生部长的西蒙娜·韦伊颁布了第一项禁烟令，要求所有香烟盒上必须印有警示语。

1991年，法国颁布《埃万法》^[26]，全面禁止香烟广告。

根据法国2006年11月15日通过的法令，法国从2007年2月1日起禁止在企业、行政单位、商业中心、学校、医疗机构、剧院、火车站和飞机场等场所吸烟。

2008年1月1日起，禁止在酒吧、餐馆、夜总会、赌场吸烟的法令在法国正式生效。医院、机关、企业和商店等公共场所禁止吸烟^[27]。同时，有17.5万名“香烟警察”在公共场所巡查。承担监督职责的宪兵和警察一旦发现有人在法令规定禁烟的公共场所吸烟，可对其处以68欧元的罚款，并对公共场所负责人处以135欧元的罚款。如在某一禁烟的公共场所屡次发现吸烟者，该公共场所负责人受到的处罚最高可达750欧元。

30多年过去了，禁烟行动取得了空前的成功。

2.6 英国禁烟法案与“藏烟令”

英国议会通过禁烟法案

2006年2月14日，英国议会以284票的多数票通过了在英格兰酒吧及私人俱乐部禁烟的法案。此法案于2007年夏正式生效。从此，英国将在大多数封闭的公共场所和工作场所禁止吸烟。

英国的“藏烟令”

英国根据《2009年卫生法》和其他相关规定，从2012年4月6日开

始正式实施“藏烟令”。该法令规定大型商场和超市都必须把香烟放在隐蔽的位置，禁止在醒目位置陈列香烟，较小的商店也要从2015年4月起遵守相关法规，以此降低人们直接看见香烟的可能性。英国卫生官员认为这有助于降低年轻人的吸烟率[28]。

在伦敦的一些大型超市，常见做法是在过去陈列香烟的柜台上增加一个不透明的滑动门，其表面只有简单的“烟草”字样。如果有顾客希望购买香烟，则由工作人员拉开柜门拿取香烟。

英国依法控制吸烟的历程

英国是吸烟流行最早的国家，也是历史上因吸烟引起死亡人数最多的国家之一。曾经有报道，整个英国所有中年死亡的人中约有1/3是吸烟所致。因此英国也是最为重视控制吸烟的国家。

1965年，英国取缔了电视香烟广告。

1971年，开始在香烟盒上印有“吸烟有害健康”的警句。

1974年，又把香烟的价格提高了20%。

1984年，把每年3月13日定为“全国戒烟日”，使大约30万人放弃了吸烟。

英国政府与烟草工业界还达成一项协议，即烟草企业不得为焦油含量超过20毫克的卷烟做广告。

英国议院下院通过了一项法案，严禁向16岁以下儿童出售香烟，违者将被处以1万英镑的罚款。还规定采取措施大幅度限制香烟广告，禁止在火车、飞机和其他公共场所吸烟。

2007年，英国议会通过了在英格兰酒吧及私人俱乐部禁烟的法案。政府预计，大约60万人会因该法案的通过而戒烟。

根据研究显示，许多青少年到商店购买其他物品时无意间看到香烟，会增加他们吸烟的倾向。而对于一些希望戒烟的人来说，在商店中减少与香烟的“视觉接触”，有助他们戒烟。据英国卫生部统计，在英格

兰地区有超过800万人吸烟，由此每年导致超过8万例本可避免的死亡。

2012年4月6日开始正式实施的“藏烟令”进一步显示了英国政府的控烟决心。

2.7 禁烟法与法律诉讼

禁烟法的实施引发了一些烟草的法律诉讼。特别是20世纪90年代以来，越来越多的国家展开了针对烟草公司的诉讼。

1997年，美国烟草商与佛罗里达州达成和解协议，愿意赔偿113亿美元，以弥补烟草所造成的危害。1998年5月，美国烟草商承认卷烟对健康有影响，同意向明尼苏达州的居民支付60多亿美元的赔偿。1998年，美国各烟草公司与50个州达成了在未来25年内赔偿2460亿美元的和解协议。1999年4月，俄勒冈州法院裁定菲利普·莫里斯公司需向一名患肺癌死亡的卷烟消费者家属赔偿8100万美元，这是历史上单一卷烟消费者所获得的最高金额的赔偿。2002年7月，佛罗里达州法院判决美国五大烟草公司（包括菲利普·莫里斯公司、雷诺公司和布朗·威廉姆森公司）向佛罗里达州数十万患病烟民赔付1450亿美元的巨额罚款，相当于五大烟草公司资产总额的10倍，成为美国历史上金额最高的赔偿案。但2003年5月21日，上诉法庭推翻了这项索赔案件。此外，美国某法院受理一起官司，原告是一名死于肺癌烟民的家属，控告烟草公司未在香烟盒上标明“吸烟有害人体”字样，法院判决烟草公司赔偿原告30万美元。

1999年4月，加拿大安大略省卫生部宣布，由于美国烟草商向安大略省的青少年进行“违法宣传”，导致他们患上与吸烟有关的疾病，因此计划向美国法院提出诉讼，要求烟草商对此赔付400亿美元。

在澳大利亚悉尼赖特保健中心任医学顾问的一名女教授，因长期受被动吸烟的危害，使她的哮喘病加重，她指控该中心未实行禁烟措施，职责难逃，法院判决该中心赔偿8.5万澳元用于她的治疗。

法国巴黎一家娱乐业老板为活跃生意气氛，举办了一场吸烟比赛，有位“老烟鬼”以连吸60支香烟的成绩夺得冠军。三天后，这位“烟鬼”的

家属向法院起诉，这个老板受到法院重罚。

沙特向本国和外国的烟草公司索取了27亿美元的健康赔偿。

巴西、爱尔兰、以色列等国家也相继发生过类似的诉讼。

“烟草案”的诉讼，涉及对烟草业管制的立法、征税问题，涉及吸烟者、烟草公司、烟草种植者等多方的利益，覆盖了国民健康、烟草工业的发展等多个领域的社会和法律问题。因此，烟草的法律诉讼才仅仅是个开头。

3 控烟理念的形成与国际公约

3.1 从禁烟到控烟理念的形成与认同

17世纪禁烟草运动与健康无缘

在评价17世纪流行的那次禁烟运动的过程中，人们发现17世纪的禁烟运动与今天所说的健康没有多大关系，而主要是财富之争。哥伦布在美洲发现烟草后，西班牙便做起了烟草生意。葡萄牙是第一个在欧洲引进烟草种植成功的国家。此后，法国、意大利、德国等都开始种植烟草。但是这些种植烟草的国家在17世纪的禁烟活动中都没什么举动，因为，烟草已经成为他们赚钱的手段。与之相反，以英国为首的国家发现，吸烟盛行将导致本国财富大量流失，所以，统治者不惜以死刑来阻止烟草在本国的蔓延。

中国、日本等亚洲国家在17世纪前后禁止烟草的原因与欧洲有所不同，主要是出于农业社会的传统观念。当时亚洲国家的统治者康熙皇帝认为：种植烟草占用耕地，减少粮食生产，且没有实际的好处，因此他要求将种植烟草的土地都改成种植蔬菜。而在原本就缺乏土地的日本，人们认为烟草不能当饭吃，因此不去种植。所以，当时欧洲利用烟草引发人们嗜好从而大赚其钱的概念，还没被亚洲人所接受。

17世纪的禁烟活动虽然在很多国家实行，但是没能延续很久。其中一个关键原因是，最早大力提倡禁烟的英国，率先改变了态度。17世纪后半叶，英国霍乱流行，烟草被用来作为预防和杀菌的药品，很快家家户户都有了烟草，甚至学校老师在课堂上教孩子们如何吸烟。英国人发现烟草可以作为接触性传染病的预防药，可以杀死霍乱杆菌和肺炎杆菌；对于其他一些传染病，例如伤寒、疟疾、流感等，烟草也有疗效。其间，法国人又发现烟草可以止痛。在医疗水平比较低下的17世纪的欧洲，对于饱受流行病困扰的欧洲人来说，烟草被当成了廉价的灵丹妙药。烟草进入中国，最初引人注意的也是它的治疗功能，中医有关文献中对此都有记载。

英国后来取消禁烟还有一个重要的原因是，英国在美洲的殖民地也开始大量生产烟草，财富流失的担忧没有了，利用烟草赚大钱变成了非常现实的利益。这个时候，原先具有药用价值的烟草开始真正成为没病的人用来满足嗜好的普通商品。于是，17世纪的严厉禁烟运动很快便烟消云散。当初首倡禁烟的英国，不久便成为全世界最大的烟草生产国。

禁烟草运动的失败

世界第一次和第二次禁烟高潮中，提倡禁烟的人来自宗教势力（认为抽烟是魔鬼的化身）、医学界（认为抽烟抢走了医生的生意，因为很多人认为烟草可以治病）和各国国王（认为吸烟导致财富流失）。由于动机与效果的不统一，禁烟终归失败。例如，1632年，美国马萨诸塞州第一个提出禁止在公共场所吸烟的禁令。1647年，美国康涅狄格州规定只允许每天吸烟一次，且禁止在公共场所吸烟。1683年，美国马萨诸塞州法律首次规定禁止在室外吸烟。1840年，波士顿禁止吸烟。1893年，华盛顿州立法禁止出售香烟消费。1898年，田纳西州全面禁止吸烟。1900年，美国反烟联盟决定在15个州禁止出售香烟。19世纪末，美国联邦各州都通过了严厉的反烟立法，包括禁止在公共场所吸烟，违者处以监禁、罚款，甚至剥夺在政府办公室及银行等体面部门工作的权利。实践证明，这个社会工程试验的失败，导致了许多灾难性的后果。于是，华盛顿、艾奥瓦州、田纳西州和北达科他州等州先后废除了关于禁止销售香烟的规定。1927年，堪萨斯州最后一个废除禁令。1933年，美国最终解除了禁令。

对戒烟、禁烟与控烟的正确理解^[29]

人们普遍认为，尽管烟草是一种有争议的特殊消费品，但它在全世界范围内仍然是一种合法产品，应当有其合法存在的社会空间。对烟草进行适当控制是能够办到并能得到广泛支持的，但要在短时间内全面禁止烟草则缺乏科学依据和社会基础。因此，各国政府的管理者逐步认识到，“戒烟”应属于吸烟者（个人）约束行为，以免危害个人；“禁烟”应属于公共场合的禁止行为，以减少个人吸烟，避免他人被动吸烟；“控烟”则是全面的对策，包括控制烟草生产、控制吸烟者、控制环境的无烟化，既涉及宏观的法律法规，又涉及微观的场所规定乃至家庭、个人。

实践表明，区别戒烟、禁烟与控烟的不同，科学处理三者的关系，对维护个人健康、维护环境安全和在一定范围内严禁吸烟的立法与执法具有科学的指导意义。控烟理念的认同具有可操作性，是使全球控烟活动取得显著成效的关键所在。

以2003年缔结的《烟草控制框架公约》为标志，世界各国确立了控烟目标并达成共识，于是，各国以国际法为依据开展了全球控烟运动。然而，具体的实施还需要民间力量的推动、政府的严格执法和国际公约的约束。^[30]

3.2 制定《烟草控制框架公约》的历程

《烟草控制框架公约》是一个由各成员国以国际协定方式达成的全面执行的世界烟草控制协议的法律文件。从世界卫生组织开始推动控烟工作到着手缔结烟草控制框架公约，经历了30多年的历程。尽管控烟之路并不平坦，但世界卫生组织控烟的决心从未动摇。围绕着框架公约的制定，一系列动员、协调和联系工作促使各国控烟理念和行动达成一致。最终于2003年颁布了《烟草控制框架公约》，2005年生效。

产生背景及起草过程

世界上许多国家都有吸烟具有高雅情趣的历史记载，认为烟草有醉人的香气，具有消除疲乏和提神的作用，甚至能治疗疾病。但随着社会不断发展，吸烟对健康的影响日益受到人们的关注。1934年，中国学者吕富华发表了题为《关于家兔涂布烟草焦油致癌性的研究》的论文，在世界上首次通过动物实验提出“烟草有致癌性”的研究报告。出于人类健康等方面的原因，20世纪50年代，国际上出现过大规模的反吸烟运动。1964年，美国公众卫生局发表报告，认为“吸烟是人类的杀手”，引起全国震动。

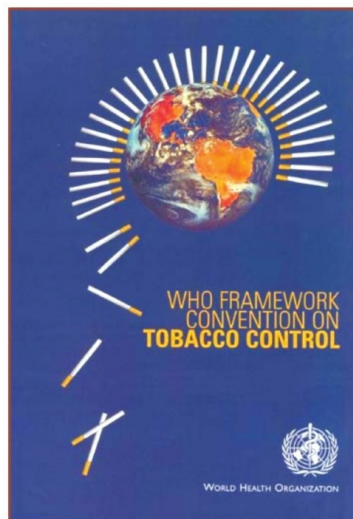


图63 《烟草控制框架公约》

为了减少烟草危害，1969年，世界卫生组织（WHO）下属的泛美卫生组织指导委员会/美洲区域委员会及欧洲区域委员会通过了关于控制吸烟的决议，开始推动世界性的控烟工作。经过世界卫生组织20多年的努力，在1996年5月召开的第44届世界卫生大会（World Health Assembly, WHA，简称世卫大会）上，191个成员国达成了建立世界《烟草控制框架公约》（*Framework Convention on Tobacco Control*, FCTC）的协议。1998年，WHO新任总干事布伦特兰博士提出了作为内阁两大新项目之一的无烟倡议行动（Tobacco Free Initiative, TFI），并将制定《烟草控制框架公约》作为任期目标。1999年5月，第52届世界卫生大会通过了WHA 52.18号决议，决定启动《烟草控制框架公约》的谈判，并确定在2003年5月完成。同时决定将成立由所有成员国参加的政府间谈判机构和框架公约工作组，着手制定烟草控制框架公约及相关议定书，这是WHO首次动用其《组织法》第十九条所规定的权力来制定的一份国际法律文书。《烟草控制框架公约》将成为WHO第一个全球性公约，也是针对烟草的第一个世界范围的多边协议，其目的在于对全球的烟草和烟草制品予以限制。该公约一旦签署生效，各成员国都必须将其内容融入本国法律，对烟草的生产、销售、税收、广告等多方面进行限制，所以该公约直接决定着烟草业的前途。

第52届世卫大会完成了拟议框架公约的发起阶段。

制定《烟草控制框架公约》文本的过程

商议谈判机构和工作计划

工作小组分别于1999年10月和2000年3月举行了会议，商议了谈判机构的筹备工作，制订了工作计划和政府间谈判机构的时间表。与此同时，将公约草案的拟议内容编目分类，向第53届世卫大会提交了拟议的内容草案。

举行框架公约公开听证会

2000年10月12日至13日，WHO在政府间谈判机构第一次会议之前，在日内瓦举行了两天的烟草公约听证会，会议收到来自世界各国烟草公司、非政府组织共514份关于该公约的意见书。听证会期间，全世界所有地区的144个非政府组织提供了证词，强烈支持全球范围的控烟框架公约。

举行政府间谈判机构第一次会议

2000年10月16日至21日，148个会员国的代表以及来自欧洲共同体（今欧洲联盟）、9个非政府组织和25个非洲组织的观察员聚集在日内瓦，参加WHO控烟框架公约政府间谈判机构第一次会议。自此，谈判机构代替框架公约工作小组开始开展实质性工作。谈判机构首先讨论工作小组编写的框架公约拟议内容草案的第一部分，并对公约的核心义务和指导原则进行审议。谈判机构根据第一次会议期间所提的意见对内容草案做了一些调整。在会议期间，加拿大和泰国联合主持了一个非正式工作小组，讨论了非政府组织在谈判过程中发挥作用的要求，以及如何扩大非政府组织参与谈判机构的工作等问题。

举行政府间谈判机构第二次会议

2001年4月30日至5月5日，在日内瓦召开了WHO控烟框架公约政府间谈判机构第二次会议。此次会议根据谈判机构第一次会议间会员国提出的意见，对拟定的草案内容的结构做进一步的探索和合理精简。各会员国对烟草的价格与税收问题，烟草广告、促销和赞助问题，反青少年吸烟问题，打击烟草制品非法贸易问题，财务资源问题以及技术转让

与合作等问题进行了激烈的讨论。

由于各种提案层出不穷，之后的几次政府间谈判虽然是一场更加艰难的谈判，但最终达成了一致。

《烟草控制框架公约》的签订

2003年5月，在日内瓦召开的第56届世界卫生大会上，世界卫生组织192个成员一致通过了第一个限制烟草的全球性公约——《烟草控制框架公约》，为在全球控制烟草危害、共同维护人类健康提供了法律框架。

《烟草控制框架公约》及其议定书对烟草及其制品的成分、包装、广告、促销、赞助、价格和税收等问题均做出了明确规定。《烟草控制框架公约》的主要目标是提供一个由各缔约方在国家、区域和全球各级实施烟草控制措施的框架，以便使烟草使用和接触“二手烟”频率大幅度下降，从而保护当代和后代人免受烟草对健康、社会、环境和经济造成的破坏性影响。

2005年2月27日，《烟草控制框架公约》正式生效。它是由世界卫生组织主持达成的第一个具有法律效力的国际公共卫生条约，也是针对烟草的第一个世界范围的多边协议。

3.3 《烟草控制框架公约》是世界控烟史上的里程碑

世界控烟史上的里程碑

2003年5月21日，第56届世界卫生大会上，世界卫生组织的192个成员国一致通过了第一个限制烟草的全球性条约：《烟草控制框架公约》，成为世界控烟史上的一个里程碑。

《烟草控制框架公约》的制定不仅对各国的控烟工作起到了有力的促进作用，而且还将建立经济和技术援助机制，提高国家的行动能力，

从而推动全球控烟工作的开展。



图64 世界卫生组织总干事格罗·哈莱姆·布伦特兰

《烟草控制框架公约》的基础

世界卫生组织青少年抵制吸烟运动负责人朱迪·威尔肯菲尔德（Judith Wilkenfeld）认为，《烟草控制框架公约》的指导理论是：吸烟是一个事关公众健康的问题，反对烟草种植对环境的影响。不管是公众健康问题，还是环保问题，烟草行业被看成是传播全球性疾病及破坏人类生存环境的恶魔。因此，我们需要有一个国际法律条文。

《烟草控制框架公约》的制定是受约翰斯-霍普金斯大学卫生与公众健康学院阿林·L·泰勒（Allyn L. Taylor）的影响和启发。他在1992年发表的一篇文章中指出，根据联合国宪章规定，世界卫生组织有权制定国际公约。而在此之前，世界卫生组织还未曾行使过这一权力。加利福尼亚大学洛杉矶分校公共卫生学院的鲁思·里奥莫（Ruth Roemer）阅读了这篇文章后向泰勒建议，世界卫生组织这一权力可用来控制烟草的扩散。这一建议促成了他们共同起草了《烟草控制的国际策略》一文。该文章成为1996年世界卫生大会的背景文件。在总干事布伦特兰^[31]掌管世界卫生组织之后，便将控制烟草摆在了自己工作的重要议程，使制定《烟草控制框架公约》的进程加快。

协约各方将议定一个包含总体目标及义务的公约。同时，有的成员国还将针对一些存在争议的问题议定出更严格、更具体的协议。这些协议将作为整个《烟草控制框架公约》的补充协议单独谈判并签署，并且不要求所有缔约国共同签署。各签约国代表将同意烟草控制公约的条款

并努力寻求政府对公约的批准。

《烟草控制框架公约》的原则

《烟草控制框架公约》的原则包括：应减轻烟草消费造成的影响并抑制烟草消费的增长；应使所有的人知道烟草的危害；技术合作对于公众健康资源不足的签约国在建立管理烟草控制计划时是至关重要的；对将来因实施烟草控制计划而改行的烟农提供财政支持是很重要的；烟草控制措施不得被滥用作为建立贸易壁垒的手段；烟草行业应对其产品造成的伤害负责；为了实现《烟草控制框架公约》的目标，全社会的参与是必要的；《烟草控制框架公约》的条款应被视为各国采取更广泛措施的起点。

然而，《烟草控制框架公约》仅仅提出了一个框架，一个工作流程，以及所针对的问题，几乎不包含具体的义务，具体义务还有待于协议来明确。

《烟草控制框架公约》主要构成

《烟草控制框架公约》分为公约和相关议定书两大部分。

相关议定书阐明了各成员国更具体的承诺。内容主要涉及：减少烟草需求的价格和税收措施；减少烟草需求的非价格措施；减少环境烟草烟雾和避免被动吸烟的措施；保护儿童和青少年；取缔烟草产品的走私；免税烟草产品的销售；广告、促销和赞助；检测和报告烟草产品成分；烟草工业的管制；烟草的监督、研究和信息交流；健康教育和研究；政府的烟草农业政策；烟草产品管制；与供应烟草有关的措施等诸多方面。

《烟草控制框架公约》的重点

《烟草控制框架公约》明确指出了吸烟的危害，要求各国以法律禁止烟草广告，禁止或限制烟草商赞助国际活动和烟草促销活动，禁止向未成年人出售卷烟制品等。

广告是《烟草控制框架公约》所要考虑的一个最大的日益严重的问题。

题，因为广告是推销烟草的一个主要手段，而且可以轻易跨越地域。要禁止以儿童为广告对象，限制成人广告（包括优惠券、礼品及退款等间接促销），不得赞助体育及文化活动，并着重强调应清除电视、互联网、杂志以及其他不受地域限制的媒体中的广告。

《烟草控制框架公约》特别注重了以保护儿童为目的的措施，包括广告限制，禁止向儿童销售，禁止以散装或20支以下经济包装出售香烟，以及开展能使儿童认识到吸烟危害的教育。

《烟草控制框架公约》要求，所有用于零售和批发的香烟产品的包装上应标明生产厂家名称、产品批号、生产日期以及“仅供在产品投放国销售”的声明。

《烟草控制框架公约》还要求禁止烟草制品的免税销售和免征关税。这对控制走私来说是至关重要的，因为以整集装箱计的免税香烟会给销售商带来低成本，使走私分子有机可乘。同时，免税会给中间人带来好处。

《烟草控制框架公约》还责成各方对所有烟草制品的零售商实行许可证制度。对申领许可证设置必要的条件，再结合对违反许可证条例行为的一些处罚措施，将有助于防止非法烟草贸易以及向未成年人的销售。

4 世界各地控烟对策措施

4.1 开展无烟日与戒烟建议

开展世界无烟日活动

1977年，美国癌症协会首先提出了控制吸烟的一种宣传教育方式——无烟日。这天，在美国全国范围内进行“吸烟危害健康”的宣传，劝阻吸烟者在当天不吸烟，商店停售烟草制品一天。美国把每年11月第3周的星期四定为本国的无烟日。以后，英国、马来西亚、中国等国家和地区也相继制定了无烟日。

1987年11月，为了引起国际社会对烟草危害人类健康的重视，联合国世界卫生组织建议将每年的4月7日定为“世界无烟日”，并于1988年开始执行。但因4月7日是世界卫生组织成立的纪念日，每年的这一天，世界卫生组织都要提出一项保健要求的主题。为了不干扰其卫生主题的提出，世界卫生组织决定从1989年起将每年的5月31日定为“世界无烟日”。

开展无烟日活动旨在提醒世人吸烟有害健康；呼吁全世界吸烟者主动放弃吸烟；号召所有烟草生产者、销售者和整个国际社会一起行动，投身到反吸烟运动中去，为人类创造一个无烟草的环境。

世界卫生组织提出戒烟十大建议

世界卫生组织指出，吸烟是心脑血管疾病、癌症和肺气肿等非传染性疾病的重要诱因，吸烟者更易感染结核病和肺炎等传染性疾病。吸烟每年使近600万人失去生命，如不采取行动，到2030年，这一数字将增加到800万，其中80%的死亡将发生在低收入和中等收入国家。目前开展的无烟日活动——一日不吸烟，一日不卖烟，是远远不够的。

吸烟不是一个人的事情，需要全社会的关注和支持。应当从国民的身心健康出发，从国民的未来出发，政府有必要以某种惩罚性和鼓励性

的制度，来进一步帮助已经吸烟的烟民戒烟，告诫还没吸烟的民众不要尝试吸烟。只有制度“掐烟”，才能净化国民之肺。因此，世界卫生组织提出戒烟十大建议：

第一，自己确定一个停止吸烟的日期并严格遵守。

第二，停止吸烟后，生理上会出现某些积极的反映，不必担心，这些症状会在1~2周内消失。

第三，扔掉所有烟缸、未开封的香烟、火柴和打火机。

第四，多喝水。上班时，在伸手可及处备上一杯水。

第五，把不买烟省下的钱去买自己特别想要的东西。

第六，加强体育锻炼。

第七，改变习惯，避免经过自己平时买烟的商店。

第八，不把愁事和喜事作为“就吸一口”的借口。

第九，若担心自己发胖，请随时注意饮食或增加业余活动，因为并非戒烟后人人都会发胖。

第十，不必为将来担忧，一天不吸烟对自己、对同事就是一件好事。

4.2 无烟草倡议行动计划

世界卫生组织提出无烟草倡议行动计划

为了促进联合国会员国按照世界卫生组织《烟草控制框架公约》的要求，实现无烟区域，世界卫生组织提出无烟草倡议行动计划（TFI），并分别制定和实施了1990—1994年、1995—1999年、2000—2004年和2005—2009年四个行动计划。

无烟草倡议区域行动计划的目标是：第一，通过协调区域战略，保

证本区域各会员国及时批准世界卫生组织《烟草控制框架公约》，从而为实现公约生效做出贡献；

第二，增强各国和地区成功实施公约规定和有效解决烟草流行的能力。

无烟草倡议行动计划的区域重点

无烟草倡议行动计划的区域重点放在国家、区域和全球在烟草控制方面的相互依存关系上。对国家的支持和行动主要是：

第一，立法行动。无烟行动向肯尼亚和南非提供了技术支持，并收到了斯里兰卡和乌干达提出的支持要求。它正在组织一个国际律师团，向会员国提供技术支持；开辟含有国家烟草控制立法的网址，并制定一项评价立法有效性的框架。

第二，烟草诉讼。包括澳大利亚的个人损害集体行动诉讼、加拿大的卫生补偿费用诉讼，以及印度的公众利益诉讼令等，至少有15个国家正在进行各种烟草诉讼。

第三，保护青少年的活动。无烟行动继续协调题为“建立联盟，采取行动，培养一代不吸烟的儿童和青年”的世界卫生组织与联合国儿童基金会的共同项目，该项目由联合国基金会给予支持。

第四，烟草监测。无烟行动与美国疾病控制中心合作，在11个国家开展了全球青年烟草调查。2000年，该项调查进一步扩展到36个国家。

第五，媒介反烟宣传。1999年11月5日，美国疾病控制中心和加利福尼亚卫生部门在美国加利福尼亚州发起了由联合国基金会和广泛战略伙伴赞助的，目的在于改变烟草政策的一项宣传项目，题为“烟草害人——谨防受骗”。并在15个国家利用相同的口号，开展了试点规划。

第六，烟草经济学研究。题为《遏制流行——政府和烟草控制经济学》的世界银行报告已被翻译为多种语言。世界银行正在开展国家经济分析，并制定有助于国内研究人员使用的指导方针和方法。

无烟草倡议行动计划的区域进展

非洲

非洲区域办事处与多哥政府和无烟行动组织召开了关于国会议员对区域烟草控制做出贡献的国家间会议（洛美，1999年10月6日至8日）。国会议员通过了一项宣言，概述了他们对烟草控制的有力承诺。他们同意努力争取实现协调的立法和财政战略，并有力地支持拟议的烟草控制框架公约。

美洲

美洲区域办事处和无烟行动组织发起了拉丁美洲国会议员会议（智利，1999年8月），会议重点讨论了烟草立法、政策制定、诉讼以及框架公约。并于1999年12月在委内瑞拉举办了区域讲习班，培养项目管理和宣传交流战略方面的技能。

东南亚

世界卫生组织召开了题为“全球烟草控制法案：面向世界卫生组织烟草控制框架公约”的技术协商会（新德里，2000年1月7日至9日），与会代表来自50多个发展中国家，主要为亚洲、非洲、中东和太平洋地区的国家。与会代表认为，为了进一步推动框架公约的制定及其实施，急需建立国家机构，同时逐步解散那些直接或间接促进发展中国家烟草工业的其他公立和私立机构。

欧洲

无烟草欧洲行动计划拟议的框架公约与欧洲有着紧密联系。1999年10月召开的无烟草欧洲委员会第二次会议制订了一项计划，为2001年在波兰召开的部长级会议增加分量。1999年10月，在芬兰召开了关于产品管理和终止的信息会议。

东地中海

1999年6月，在地中海召开的一次跨国会议期间，制订了一项新的

区域行动计划。为了推动框架公约的进程，东地中海区域办事处正在努力与阿拉伯联盟合作，并探讨将联盟延伸至联盟之外的国家的方法。

西太平洋

1999年8月，西太平洋举办了由该区域33个国家参加的区域联络点讲习班。1999年10月，区域委员会通过了一项区域行动计划，并于1999年11月编写了一本有关无烟行动和拟议框架公约的区域初级读本。国家或分区级的项目取得了进展，其中包括有关太平洋岛屿框架公约制定的会议和烟草控制相关主题的专业发展讲习班。

无烟草倡议行动计划的全球进展

加强妇女在控烟行动中的作用

300多名包括妇女领袖、非政府组织代表、传媒、卫生科学工作者和决策者的代表参加了题为“对烟草和健康有所为：预防烟草在妇女和青年中流行”的国际会议（1999年11月14日至18日，日本神户）。2000年6月，无烟行动直接参与了联合国大会北京特别会议的筹备工作。神户会议上讨论的与妇女和烟草有关的问题，成为纽约筹备会议的重点（2000年2月28日至3月1日）。

全球控烟议程

无烟行动与国际烟草控制研究中心、美国国家卫生研究所、疾病防治中心以及食品药品监督管理局密切合作制定了全球烟草控制研究议程。

建立新的联络点

由世界卫生组织领导的联合国特设机构间工作小组取代了原来设在联合国贸易和发展会议的联合国系统烟草联络点。由15个组织代表参加的第一次工作组会议（1999年9月29日至30日，纽约）明确了今后工作的主题：农业多样化、向国家散发工作小组的信息、经济学、就业、环境烟草烟雾、拟议的烟草控制框架公约、烟草产品的管理、风险行为、贸易以及妇女中的烟草使用问题。工作小组于2000年3月7日在罗马的粮

农组织总部召开了第二次会议。

世界卫生组织对烟草的调查

1999年10月12日，总干事指定执行委员会委员泽尔纳（Thomas Zeltner）博士和瑞士联邦公共卫生局局长领导一个独立调查专家委员会了解烟草工业是否对联合国系统烟草控制工作施加了不正当影响。

控烟方面的决议

根据总干事1999年4月提出的关于提供用作管理烟草产品科学证据的要求，挪威政府举办了一个世界卫生组织题为“充实有关控制烟草产品知识”的国际会议（2000年2月9日至11日，奥斯陆）。与会代表认为，产品的管理应对全面烟草控制政策发挥越来越多的作用，并应适用于所有形式的烟草和尼古丁产品。建议将针对控制产品的措施纳入《烟草控制框架公约》和有关的协议书。

无烟行动政策与战略咨询委员会

1999年1月，无烟行动政策与战略咨询委员会成立后，于1999年召开了两次会议，就项目的广度、重要政治问题、建议对科学事宜的政策影响以及总干事要求的其他事项提出意见。2000年3月30日至31日在日内瓦召开了无烟行动政策/战略咨询委员会第一次会议。



图65 无烟草倡议行动部分宣传张贴画

4.3 美洲国家控烟措施

加拿大

车内禁烟

加拿大魁北克省“魁北克肺协会”于2008年5月29日发起“还儿童干净空气”活动，要求省政府禁止人们在搭载儿童的汽车内吸烟。“魁北克肺协会”希望收集至少5000名魁北克市民的请愿签名，递交给魁北克省省长和省卫生部部长。之后，半数加拿大省份已经通过或正在讨论这类车内禁烟倡议。车内禁烟已经在新斯科舍省正式生效。

烟草制品外包装要添加健康警句标识

加拿大要求烟盒上必须标明香烟燃烧时释放出的有毒物质的含量，还要在烟盒正面的50%的面积上印上新的警句和图片。

从患者入手进行“劝导”

加拿大专家研究发现，如心脏病患者在住院期间能接受戒烟辅导疗程，戒烟成功率明显提高。因此，“乘虚而入”从患者入手进行“劝导”效果明显。

美国

里程碑式的事件——烟草制品外包装要添加健康警句标识

1964年1月11日，美国公共卫生局局长卢瑟·特里（Luther Terry）博士发布的关于香烟和健康之间关系的首份报告指出：“吸烟会引起支气管炎、肺气肿及其他一些肺部疾病，同时会增加心脏病突发的危险性。”自此，各种关于控烟的呼声、法规形成一种力量，开始与烟草公司代表的利益集团相抗衡。1966年，美国通过了一项新的法案，要求烟草公司必须在香烟包装上印有健康警告标识，这一规定被国际控烟界普遍认为是一个里程碑式的事件。与此同时，美国规定雪茄的外包装上也要添加健康警句标识。

禁卖散烟

巴尔的摩市商店常把5支装的小雪茄盒装烟拆零销售，每支烟售价为69美分。这一做法不仅对零花钱有限的青少年降低了购买门槛，还让他们难以见到包装盒上的健康警示。

允许房东禁止他人在自己房内吸烟

美国加利福尼亚州议会计划批准一项新提案，允许房东自行禁止他人在自己的房产内吸烟。支持者认为，此举有助于保护儿童免受二手烟危害。

禁止电视台和电台播放香烟广告及杂志刊登广告

美国菲利普·莫里斯烟草公司已经停止在拥有大批青少年读者的40家杂志上刊登广告。1969年，美国国会禁止电视台和电台播放香烟广告。

美国不仅禁止香烟或者是以香烟品牌为名的其他业务在媒体上做广告，而且还把向18岁以下的青少年出售或提供烟草制品的行为视为违法，违者将会受到法律的严厉制裁。因此，越来越多的美国人开始把不吸烟当成一种时尚，控烟运动成效十分明显。

减少电影吸烟镜头

2007年，美国电影协会规定，吸烟镜头将会和色情、暴力镜头一起，成为影响电影级别的重要因素；含有过多吸烟镜头的电影，很可能被定为限制级（R级），被定为少儿不宜。这一规定是为了防止青少年吸烟而实施的一个举措。

发布地方性法规

旧金山市的禁烟法令规定凡该市所属大大小小的企业老板经理，必须制定出有效的措施，务必使其不吸烟的雇员在车间或办公室内不受任何烟雾的干扰毒害。如果雇员认为老板“措施不力”，可提出抗议直至向法院起诉。法院将根据情节轻重对雇主处以200～300美元不等的罚金。明尼苏达州的一项反对吸烟法规定，每个饭店必须至少留30%的座位给不吸烟者，谁在禁烟的地方吸烟，谁就将被处以罚款或坐牢5天。

墨西哥

实施禁烟法令

墨西哥在联邦所属的公共建筑物内都禁止吸烟。

实行重罚措施

墨西哥城法律规定，所有封闭的公共场所都应百分之百禁烟，对违法吸烟的个人将处以50～150美元不等的罚款，惯犯将被监禁36小时。

巴西

巴西众议院通过了一项禁止广播、电视、报纸、杂志等所有新闻媒体播放刊登香烟广告的法律草案。该法案还禁止烟草赞助文化和体育活动。

4.4 欧洲国家控烟措施

法国

建立香烟警察部队

为了帮烟民戒烟，法国于2007年3月成立了一支全球独一无二的香烟警察部队。香烟警察是从全法国的民警、交警及特警中特别任命的，由17.5万人组成，他们负责在全国落实各项禁烟令。

法国香烟警察分地区进行日常巡逻。政府要求从2008年1月1日的“无烟日”开始，香烟警察要用洪亮的声音对吸烟的女性说：“女士，请你灭掉香烟！”让周围人都能听到，不仅如此，还要处以最高额度重罚。如果在商场、咖啡馆等封闭的公共场所^[32]，有人叼着香烟被香烟警察撞见，他先会毫不留情地让你掐掉香烟，然后再给你撕下一张“违规吸烟”的罚款单，最低30欧元，最高200欧元。

2008年4月1日实施禁烟令以来的第一份总结报告表明，禁烟令在封闭的公共场所得以严格执行，被动吸烟者的数量明显减少，受到严重污染的场所减少了80%。

开展戒烟培训

法国预防烟害办公室是法国政府主管的最权威的戒烟机构。该机构在2008年的“无烟日”这一天开展“妇女和烟草”戒烟活动，活动的内容就是劝说每一位吸烟的女性参加戒烟培训班。培训班将在法国674个社区开设，成员主要由医院呼吸科医生、流行病学调查专家等专业人员构成。接受培训的女性先会收到一张问卷，以便专家了解你对烟草依赖度有多高，家里因你吸烟的“污染度”有多高等相关信息。然后，专业人员会给每一位女性全面讲解吸烟带来的危害：女性吸烟不仅会引发癌症，更会使皮肤粗糙、晦暗，声音嘶哑，造成不育，影响胎儿发育，等等。最后，专家会针对每位女性的不同情况，给予适合每个人的减烟、戒烟方法。

“奖励”戒烟者

对于想戒烟的吸烟者，法国国家保健制度将补给1/3的戒烟费用，每年最多可达50欧元，这部分钱归入疾病保险。

英国

英国吸烟人数一直有增无减，并朝着低龄化方向发展。据统计，英国约有1000万烟民，在11岁到15岁人群中，约有9%染上烟瘾。减少吸烟人数已成为英国政府公共卫生工作的重点之一。为此，政府采取多种措施开展控烟运动。

公布《公共健康白皮书》

2005年3月，英国卫生部公布了《公共健康白皮书》，承诺用4年时间，分步实现工作场所、餐馆及可提供就餐服务的酒吧等公共场所禁烟。为实现这一目标，政府首先通过立法禁烟：

——根据英国下议院通过的法案，从2008年7月1日起，英格兰地区的全部公共场所都将实行禁烟。在禁烟区吸烟者，将被罚款50英镑；没有贴出“禁止吸烟”标识的场所将被罚款200英镑到1000英镑；禁烟场所的经营业主如不制止吸烟行为，将被处以最高2500英镑的罚款。此前，苏格兰地区、北爱尔兰地区已先后于2006年3月和2008年3月开始执行禁烟法案。

——严格限制和管理烟草销售。2003年年初，英国实施的《烟草广告及促销限制法》规定，禁止烟草公司以商标形式赞助各项体育赛事。2006年6月后，除烟草贸易中针对买方进行的烟草介绍外，烟草广告、宣传等直接或间接鼓励扩大烟草消费的一切活动被全面禁止。

——不断调高烟草税。1998年后，英国的烟草税平均每年增长5%。当前，英国政府对烟草征收的税费在烟草价格中占80%，排名世界第二。

——提高购烟法定年龄。2008年1月1日，英国政府宣布将于2008年10月把英格兰与威尔士地区购买香烟者的法定年龄从16岁提高到18岁，以减少青少年烟民人数。

——加强戒烟行动。具体措施包括：对有意戒烟的人提供免费咨询并免费提供戒烟药品，与药厂合作研究开发戒烟药，对有意戒烟但烟瘾较大的烟民特别是孕妇免费提供尼古丁替代品等。

——加强打击香烟走私力度。海关人员可以自由检查烟草零售商店，并有权起诉出售走私香烟的经销商。

规定平装销售

英国政府2008年5月31日正式对外公布《未来烟草管理（草案）》，征求公众意见。草案要求烟草公司剥除自家香烟的“豪华外衣”，一律平装销售，不得印上公司标志性图标。当然，健康警示也必不可少。草案还要求，禁售20支装以下的盒装香烟。这样一来，不少只买得起10支装香烟的青少年将难以再买到烟。

戒烟者给予补贴

英国苏格兰邓迪市为鼓励市民戒烟，为戒烟者每周提供12.5英镑的补贴。

爱尔兰

2004年3月，爱尔兰成为世界上第一个立法建立无烟工作场所的国

家，无烟化的范围包括所有的办公室、餐厅、酒吧和旅店等公共场所。

爱尔兰颁布香烟销售的新立法，旨在防止向青少年销售香烟。

俄罗斯

俄罗斯于2008年加入世界卫生组织的《烟草控制框架公约》。同时，保护健康委员会还与俄卫生和社会发展部一道，积极进行国内有关控烟法规的制定。并根据世卫组织的要求通过一项法律，规定烟盒的正反两面都必须标注健康警示语，其面积应达到烟盒面积的30%至50%。

2008年制定的《2020年前俄罗斯联邦卫生系统发展方案》和《2010—2015年国家阻止烟草消费政策实施方案》都规定，要将减少吸烟作为健康政策的组成部分。

2009年5月29日，俄罗斯国家杜马（议会下院）保护健康委员会主席博尔佐娃在“世界无烟日”到来之前说，俄罗斯有50%至70%的男性吸烟，比吸烟女性的人数高出两倍多，每天有近千人因吸烟引起的疾病过早死亡。因此，有关部门正在制定控烟的国家战略项目。同时，保护健康委员会也出台了《烟草消费限制法》，对烟草制品的销售及消费场所加以限制，同时禁止加工、出售烟草制品形状的纪念品和玩具等。该法案于2009年秋交由俄国家杜马审议通过。

2012年12月，俄罗斯议会下院杜马批准了一项禁止在全国公共场所吸烟，并对烟草产品的营销与销售确立新的限制措施的法律草案。法案将禁止在饭店、酒吧和宾馆这样的公共场所吸烟，禁止所有形式的烟草产品广告，禁止车站的小货亭和其他商店出售卷烟。这项立法获得了429票赞成，只有两票弃权，没有人投反对票。

德国

将吸烟纳入员工年终考核内容

在德国，人们普遍认为吸烟是一种不文明行为，尤其当众吸烟是极不礼貌的举动。嗜烟如命的人往往会被人看不起。有烟瘾的员工将得不到重用或者提拔。因为长期迷恋香烟是一种颓废的表现，没有进取心，

很难胜任重要的岗位和工作，所以公司也将吸烟纳入员工年终工作考核的一项指标。许多公司都倡导员工远离香烟，每年都会对登记参与戒烟的人进行物质等方面的奖励。

德国公司的“员工管理条例”中有多条关于限制吸烟的条款。办公室、工作区，甚至休息室，都贴满了各种戒烟标语。吸烟区里没有员工在吸烟，烟灰缸上写着“吸烟有害健康”。

规定出租车内禁烟

在德国，如司机吸烟，乘客有权投诉并获得奖赏；如乘客吸烟，司机有权拒载。

挪威

挪威的无烟立法于2004年6月开始生效^[33]。国家劳工办公室网站上的广告显示越来越多的雇主青睐非吸烟者^[34]。法律不禁止雇主的这种行为。

瑞典

瑞典采用的是“温情攻势”——女性杂志上称，现代择偶标准之一就是找一个不吸烟的男士；而男士读物上则写着：小心吸烟的女友过早衰老。

芬兰

芬兰的禁烟法将香烟所产生的烟雾定为“可致癌的危险物质”。为减少被动吸烟，芬兰政府于1995年3月对禁烟法进行了修改，重点对公共场所和工作单位的吸烟进行了限制，禁止在包括购物中心和室内聚会场所在内的所有公共场所吸烟。此外，在公寓楼内，如果住户在自家阳台上吸烟影响到邻居也是不允许的。芬兰的公共交通工具内也禁止吸烟。芬兰航空公司的所有航班均为无烟航班。

西班牙

西班牙违法吸烟行为按轻重等级将受到30欧元到60万欧元的处罚。

罗马尼亚

罗马尼亚在首都及周边地区的中学开展抵制吸烟的活动。

4.5 亚洲国家控烟措施

不丹

不丹是个风景优美的小国，人口170万，森林覆盖率在亚洲处于首位。2004年，不丹通过全面禁烟法案，规定全国禁止销售各种烟草，所有公共场所（包括公园、夜总会、商店、露天市场、公共厕所）都禁止吸烟，违者最低处罚金225美元。对于进入该国的外国“烟民”，想要抽烟必须付出高昂的代价——个人携带烟草进入不丹境内要被课以100%的关税。因此，不丹成为世界上第一个也是唯一的一个全面禁烟的国家。

新加坡

新加坡政府将不吸烟列为国民守则内容，严禁在公共场所吸烟，有违反者处以高额罚款，吸烟者报考学校将不予录取，汽车司机抽烟将被吊销执照。

新加坡违法吸烟者最高罚款2000新加坡元，在公共场所扔一个烟头罚款500新元或打四板子。

2008年8月1日起，在新加坡出售的香烟将在香烟盒上印上患癌的肺、出血的脑等图片，以达到劝阻人们吸烟的效果。

日本

2002年，日本制定了首个《禁止街头吸烟条例》，并有专人定期巡回监督。因此，在中央政府部门集中的东京都千代田区，下了电车到单位的路上要抽支烟是不行的。

从2009年4月份起，东日本旅客铁道公司在首都地区约200个车站

站台实施全面禁烟，吸烟处的烟灰缸等被一一撤去。

办公室里也不能随便抽烟。日本《健康增进法》《劳动安全卫生法》和《铁道营业法》等都对公共场所的吸烟行为进行了限制。

日本餐馆不是全面禁烟就是只设有限的几桌吸烟席。中午休息时间短，客流又集中，因此，大多数人都等不到吸烟席。

日本成年男性的吸烟率近40%，但随着政府和民间的禁烟措施逐步推进，烟民的吸烟空间被压缩得越来越小。

韩国

“戒烟休假”政府埋单

为了鼓励戒烟，政府逐步实施“戒烟休假”制度。国家机关和私营企业的在岗人员如果决心戒烟，可以申请3~4天的带薪休假。这主要是考虑到戒烟者暂时脱离工作环境，加上健康饮食、精神转移等辅助方法，有助于提高戒烟的成功率。因职工休假给企业带来的绝大部分损失将由政府承担，资金主要从香烟税收中筹集。

颁布《禁烟2020草案》

草案规定：禁止便利店或者小卖店摆放或者销售香烟，限制香烟制造商的赞助活动，成人购买香烟时要出示身份证。政府通过实施《禁烟2020草案》，希望在2020年前将吸烟率降到20%。

取消公共场所内的吸烟区

韩国政府对《增进国民健康法》进行修订，取消公共场所内的吸烟区，营业面积在150平方米以上的饭店，棒球场和足球场等可容纳1000人以上的体育设施，总面积在1000平方米以上的办公建筑、工厂，面积在1000平方米以上或者可容纳300人以上的辅导学校以及地下商业街，都将成为无烟区。

中国

1987年，中国国务院发布的《广告管理条例》第十条规定，“禁止利用广播、电视、报刊为卷烟做广告”。2008年5月，国家工商行政管理局发出《关于坚决制止利用广播、电视、报纸、期刊刊播烟草广告的通知》，重申禁止利用广播、电视、报纸、期刊刊播涉及烟草内容的广告。包括：冠以烟草商标名称的特约刊播栏（节）目、文艺演出和体育赛事预告形式的广告；前述形式的广告，虽不冠以烟草商标名称，但在画面、背景等处显示烟草产品或其商标，或不含有烟草产品或其商标，但属于烟草产品的创意广告；在介绍烟草企业的广告中，介绍烟草产品或其商标；关于烟草产品获得各种荣誉称号的祝贺广告。烟草产品商标同时用于其他产品的，刊播其他产品广告时，必须标明该产品的名称，否则，视同烟草广告。

1997年，中国卫生部发出了《关于宣传吸烟有害和控制吸烟的通知》。

据2011年1月中国疾控中心等部门联合发布的评估报告《控烟与中国未来》显示，中国于2003年11月签署了世界卫生组织《烟草控制框架公约》，2006年1月正式生效后就开始控制吸烟，2011年吸烟率仍然居高不下，控烟履约绩效得分偏低，与公约要求差距巨大。全国尚有3.56亿烟民，与2002年相比几乎没有变化，遭受二手烟危害的人群更是高达7.38亿^[35]。

2011年3月14日，第十一届全国人民代表大会第四次会议审查批准的《“十二五”规划纲要》明确提出了“全面推行公共场所禁烟”。卫生部于2011年出台《公共场所卫生管理条例实施细则》并于5月1日起施行。该细则的第十八条明确规定公共场所室内禁止吸烟，但没有明确如何进行处罚。与此同时，“控烟劝导员”、地方立法等一系列措施也相继出台或在酝酿中。

中国香港地区的《公众卫生条例》规定，报纸杂志上不允许出现烟草广告。卷烟包装上必须注明焦油量和烟碱量，健康警句必须以白底黑字印于卷烟盒的顶部。

泰国烟盒上印有恐怖警示语。泰国规定，烟盒必须用一半的面积印上统一的警示性画面，内容分别有一个被熏黑了的肺、一副黄黄的参差不齐的板牙、一个插满管子的病体，还有一个喷云吐雾的骷髅。包装上也不准印有淡味、柔和或焦油含量低等误导性词语。这种看上去令人生畏，甚至使人有恶心想吐的感觉的烟盒对抑制吸烟效果良好。

马来西亚

马来西亚政府规定，凡申请低息商业贷款者，必须经过体检证明本人不吸烟才能取得贷款资格。

科威特

科威特禁烟法规定，禁止在电视电影中播放吸烟的镜头。

印度尼西亚

印度尼西亚对国内和进口香烟零售业加收8.4%的增值税。

阿联酋

发起戒烟行动

迪拜从2009年6月1日起至2010年5月31日止，发起了为期一年的大规模反烟草行动。第一阶段（3个月）的任务是培训戒烟治疗的临床医生和禁烟活动志愿者。第二阶段（3个月）是通过讲座以及各种宣传活动，在青少年人群中普及烟草危害等知识。第三阶段（6个月）在学校、大型商场、各类社会活动团体、俱乐部等地方开展禁烟宣传。对于青少年人群，将充分适应读图时代的特点，发布更多有关吸烟的危害性的图片。

提高烟税

阿联酋把烟草进口关税上调100%，烟叶和卷烟的售价也有不同程度的上调。

沙特阿拉伯

沙特阿拉伯奖励戒烟。沙特阿拉伯的吉达国家医院决定给予成功戒烟者物质奖励。

4.6 大洋洲国家控烟措施

新西兰

在烟盒上印制健康警示性语句和图片

新西兰相关法律规定，从2008年起，所有在新西兰生产并销售的烟盒外包装上必须用英文和土著人的毛利语两种语言印刷13款健康警示性图片及警示语，内容有死人尸体、看起来令人作呕的腐烂牙齿和牙龈、熏黑的肺部等。

2010年，政府在此基础上特意针对女性烟民增多这一现象，要求增加警示孕妇吸烟有害健康的图片，画面为一个孕妇和一个可怕的畸形儿，上面醒目地写着：“你不是一个人在吸这根香烟！”

这14款警示图片，其中7张图片为一组，使用一年，另外7张图片第二年使用，两组轮换交替。政府明确要求健康警示性图片和语句在烟盒正面占有30%的空间，反面占据90%。在烟盒上印制健康警示性语句和图片，被认为是减少吸烟人数的有效手段之一。

提高烟税

新西兰政府于2010年4月28日紧急召开的议会中通过了一项议案，将在两年内分三步大幅增收香烟特许权税。第一次上调是在4月29日凌晨，第二次在2011年1月，第三次在2012年，每次上调10%。对散烟叶的税收提高24%，在随后的两年内同样以每年10%增长。香烟零售价随之上调，从2010年4月29日开始，一包25支装的香烟由原来的13.3新西兰元上调至14.4新西兰元。到2012年，同样的一包香烟零售价将达到17新西兰元。

实施禁烟法令

新西兰总理支持公共卫生协会的要求，把禁烟令扩大到除了餐馆和咖啡厅外的酒吧和赌场。

澳大利亚

澳大利亚参议院通过烟草广告禁令，规定烟草公司从2006年10月起禁止在国际性体育及文化活动中做广告。

纽埃

南太平洋岛国纽埃相关领导人宣布，政府向每名烟民发放1543美元的戒烟费，鼓励烟民戒烟。

4.7 非洲国家控烟措施

埃及

埃及的开罗为了响应禁烟运动，在一家文化馆的门口专门铺设了擦鞋垫。画面上是一个人肺部的透视图，刚铺上的时候一切崭新，用了一段时间，随着人进出，这个人的肺部变得非常污秽不堪。这个创意告诉人们，如果继续吸烟，干净的肺部就会像这块擦鞋垫一样污秽不堪。

尼日利亚

尼日利亚采取提高烟税来限制吸烟。香烟销售税增加了25%。

4.8 烟草包装规定图示

烟草制品的外包装警示图案

美国规定雪茄的外包装上要添加健康警语标识。加拿大要求烟盒上必须标明香烟燃烧时释放出的有毒物质的含量，还要在烟盒正面的50%的面积上印上新的警语和图片。英国健康部门提供了拼版照片，要求将其印制在烟草制品包装盒上。



图66 英国健康部门提供的印制在烟草制品包装盒上的拼版照片

烟盒图标警示

在发现吸烟有害健康之后，世界上一些国家开始在烟盒上印刷警告语，警示吸烟者控制吸烟。

警告语各不相同。如前苏联卫生部忠告：吸烟对健康有害；美国：孕妇吸烟会造成致命的损伤、早产、新生儿体重过低；日本：为了健康，请大家不要过量吸烟；澳大利亚：吸烟损害你的肺叶，吸烟导致肺癌和心脏病，吸烟是慢性自杀；比利时：烟对你是有害的；芬兰：如果你不吸烟，呼吸将变得畅顺；奥地利卫生保健部长的警告：吸烟将使你的健康濒临危险；苏丹：你长寿的天敌是烟；阿曼政府告诫：吸烟是引起癌症、皮肤病、心脏病、动脉炎的主要原因。



图67 烟盒上的戒烟警示（1—3．巴西烟盒上的戒烟警示，从左至右表示：吸烟导致肺癌，吸烟导致自然流产，吸烟意味着吸入毒杀老鼠和蟑螂的砒霜；4．中国香烟上的戒烟警示）

《烟草控制框架公约》实施后，根据规定，所有卷烟制品包装要印上不少于30%的面积，并且可轮换的健康警句，让烟盒上的图片提醒人们戒烟。除了类似像“吸烟有害健康”这样的文字说明外，还要在香烟包

装上印刷“腐烂的肺部、骷髅的头像、漆黑的牙齿”等警示图标^[36]。要求警示图标精细印刷，画面和文字警告在香烟外包装上的面积不得少于50%的比例。其中，除了一个固定象征着毒害的骷髅头图案之外，香烟生产企业可以在政府规定的数种图片以及文字警告当中任意选择，而且需要用英语和地方语言同时进行标注。

巴西卫生部门规定，从2003年10月24日起，巴西香烟制造商必须在烟盒背后贴上“图文并茂”的新型戒烟警示。巴西卫生部门制定的这套戒烟警示一共10张。这套“香烟贴纸”除了用黑底白字印有一般警示性的标语外，还配上各种与吸烟危害健康有关的图片，将吸烟的危害赫然摆在吸烟者眼前，视觉冲击力很强，可以起到警示的作用。

比利时政府规定凡是在这个国家出售的香烟烟盒上都必须印有抽烟所造成的不良结果的恐怖图片。这些印有抽烟有害健康，吸烟可致肺癌、肿瘤、心脏手术或牙齿脱落等令人毛骨悚然的图片劝说烟民彻底戒烟。比利时的零售商人为了出售印有这些照片的新型香烟，只有把旧货廉价处理掉。比利时是唯一一个用极端图片劝说人们放弃吸烟的欧盟国家。

印度政府从2007年6月1日开始采取措施：强制要求烟草生产企业在外包装上印刷吸烟导致不良后果的恐怖图片，如口腔癌患者的晚期憔悴模样、因吸烟造成的婴儿畸形等，以吓阻那些烟民们减少甚至最终放弃自己的吸烟念头。



图68 戒烟警示（1．比利时烟盒上印有戒烟警示图片，据德国《明镜周刊》；2．荷兰烟草商店里宣传戒烟警示）



图69 烟盒上吸烟有害健康的文字标识

在新加坡，烟盒上印有“香烟的烟雾可以杀死婴儿”等一系列吸烟有害健康的图示，以达到劝阻人们吸烟的效果。

自2010年7月22日起，美国《2009家庭吸烟预防与烟草控制法》（*Family Smoking Prevention and Tobacco Control Act of 2009*）所覆盖的地区禁止在香烟包装上使用“微量”“低焦油”“清淡”等香烟用词，且硬性规定香烟包装上必须印有“吸烟危害健康”的明显警示，警示可采用诸如以彩图描述吸烟对健康的危害等方式。

5 控烟社团组织

5.1 反吸烟运动与反烟团体

烟商向妇女少年伸手^[37]

据世界卫生组织统计数字显示，亚洲国家男性烟民比例奇高：越南为75%，韩国为66%，中国为66%，日本为54%，泰国为40%。各国烟草商在争相开拓全球烟民增幅最大地区市场的同时，经销策略重点偏重于潜力更大的妇女和少年消费市场。

美国2000年8月份公布的调查发现：在发展中国家，每5名年龄从13到15岁的儿童中，就有一人抽烟；12个接受调查的发展中国家，近1/4的调查对象在10岁前就有抽烟经验。世界卫生组织指出，学校的反吸烟教育抵挡不住满街的香烟广告，假如情况没有改善，世界10亿儿童中，最终会有1/4死于与香烟相关的疾患。

反吸烟团体的研究表明：不仅仅是40岁以上的烟民会上瘾，年轻人吸烟亦会上瘾，不能自制。青少年都是贪新鲜去吸烟，但新鲜感过后，身体对尼古丁的依赖性足以令他们一辈子与烟不离不弃。

英国的调查表明：妇女烟民人数亦在急升。因肺癌致命的女性比乳腺癌还要多。癌症学会的数据显示：过去20年，全英国女性乳腺癌死亡人数下跌5%，但肺癌死亡人数则上升36%。这个数字成为烟草商针对少女消费者展开的广告攻势和市场策划的新证据。

反吸烟运动与反烟团体

在各烟商大力拓展发展中国家的妇女和少年消费市场的同时，反吸烟团体也纷纷起来跟烟商周旋，并向政府施压，以图更有效地对抗财雄势大的烟草商。如美国：美国心脏协会、美国癌症协会、美国肺脏协会；法国：全国抗击烟草中毒委员会、烟草中毒预防信息中心、无烟草巴黎协会、洛桑医科大学教学诊疗所抗烟草咨询会；日本：不吸烟友好

协会；瑞士：瑞士抗癌联盟、瑞士肺联盟、瑞士预防烟草中毒协会等。

亚洲的一些反烟团体在推动不吸烟文化的过程中，翻译美国的反吸烟资料，并仿效西方在香烟包装上注上警告字眼：泰国的香烟包装纸上写着“吸烟影响性能力”；新加坡在包装上印有烂肺和烂牙的图片；马来西亚推行“直言介意”运动，鼓励人们以坦率而礼貌的方式拒绝应酬式吸烟。

在日本和韩国，反吸烟团体仿效美国成功起诉烟商的案例，也与地方烟商对簿公堂。2000年3月，日本的反吸烟组织——设在长野县的拥有4.7万会员的日本不吸烟友好协会向政府递交了一份由12万人签名的请愿书，抗议厚生省的一个委员会撤销一项关于到2010年把吸烟者人数减半的政策。厚生省的一位高级官员说：“虽然我们不能改变我们（收回这个目标）的决定，但是我们能解决这个问题，因为我们和这个协会的共同目标是减少日本国的吸烟率。”

在泰国、印度和越南，政府在反吸烟团体的压力下，先后立法禁止电视节目播放吸烟镜头，禁止烟商聘请香烟女郎派烟，零售商亦严禁向未成年人出售香烟。印度新德里制定了新的条例，规定：向儿童出售香烟者，入狱3个月。

反烟运动任重道远

尽管各地开展的“吸烟危害健康”教育运动不断深入，但成效不尽如人意。其原因是烟草商暗地施展伎俩。面对国际间日益强大的压力，烟草业私下与世界卫生组织展开一场暗战，烟草商想方设法贬低世界卫生组织的信誉，令该组织的预算大减。他们甚至秘密监听各个反吸烟会议，恐吓与会代表，从中获取机密资料，监察反吸烟动向。他们致力于让联合国粮食和农业机构相信，反吸烟运动一旦过了火，种植烟草的穷国收入就会大减，到头来是穷人受害。

5.2 美国的反吸烟组织

美国的反吸烟组织

美国的反吸烟组织主要有美国心脏协会（American Heart Association）、美国癌症协会（American Cancer Society）、美国肺脏协会（American Lung Association）以及阿肯色医学会（Arkansas Medical Society）、加利福尼亚州卫生服务部（California Department of Health Services）阿尔塔贝茨医疗中心（Alta Bates Summit Medical Center）的烟草控制科（Tobacco Control Section）等，分布在阿拉巴马州、阿拉斯加州、亚利桑那州、阿肯色州、加利福尼亚州、科罗拉多州和康涅狄格州。

反烟组织敦促政府减少烟草使用

美国癌症协会、美国心脏协会和美国肺脏协会等反吸烟与健康组织于2005年8月31日提交了一份文件，要求开展一项每年需要6亿美元的“反营销”行动来阻止青年人吸烟。

美国疾病控制与预防中心的报告显示：2006年，有20.8%的美国成年人吸烟，而2005年和2004年则为20.9%。据此，美国反吸烟组织要求政府加大对烟草公司的制裁。反吸烟与健康组织敦促美国政府减少美国的烟草使用，尽力减少吸烟。如果美国政府在起诉烟草公司诈骗案件中获胜的话，应该要求烟草制造商为一项长期的、每年需要48亿美元的反吸烟计划提供资金。

5.3 中国早期的反吸烟运动^[38]

中国早期曾发生过两次较大规模的反吸烟运动。第一次是1923年，发生在泉州，以抵制洋烟的入侵为目的。第二次是1934年发生的新生活运动，因吸烟积弊过重，反吸烟的群体提倡禁烟。

1923年的反吸烟运动

1923年，福建省泉州市南门有一家丰瑞钱庄，店东张华如从营业中发现英美烟公司每月从泉州汇出的数目经常达几十万元之多。他深感外烟对泉州经济侵略的危害，为提醒民众，当年他利用泉州一带有元宵节提灯游街的习俗，自制鼓灯，写上标语、画上漫画，叫来10多个小孩提

灯列队游行。鼓灯上的标语说明纸烟含有尼古丁及对人体有害；说明英美烟公司每月从泉州卷走几十万元的金钱，是最厉害、最可怕的经济掠夺；大家应团结起来，反对洋人在泉州的掠夺。

随后，苏谷南、叶青眼、周文格等人组织俭德会，上街游行，宣传节约，号召抵制洋烟。他们制标语、画漫画，常以洋号鼓为前导，游行于泉州各街道。由于天天宣传，声势日大，民众争相响应，戒吸洋烟，英美烟公司的业务几乎停顿。

然而，后因形势变化，英美烟公司又多方斡旋，抵制工作停顿，洋烟重新在泉州畅销无阻。

1934年的反吸烟运动

1934年，政府发起了一场推及全国的移风易俗性质的新生活运动，目的在于追求国民生活合理化，提倡中华民族礼、义、廉、耻的传统道德。因吸烟积弊过重，反吸烟的群体，尤其是学校、机关青年为响应新生活运动，随即纷纷提倡禁烟。一些群众团体、卫生机构、新派文人在报纸上发表文章，广泛宣传吸烟的危害，号召禁烟。



图70 1934年中国反吸烟运动的宣传画

在新生活运动中，浙江省首倡禁烟，其他各省多有响应。福建省于

当年成立新生活运动促进会。4月29日，促进会的东山县分会召开各团体和各学校参加的会议，会后上街游行，部分学生从各售烟店中抢夺卷烟，予以焚毁，并散发传单，禁止商、民贩烟和吸食卷烟。5月2日，东山分会常务委员许愿学、张占春、黄达京发布“禁烟《通告》”，历数香烟之害，认为“据兹商业凋零农工破产之秋，人民谋生尚觉困难”，香烟是“无谓之消耗”，而且禁烟已是新生活运动中的一项重要公约。要求“凡贩卖香烟之商界中人，务应体念时艰，共相奋勉，各本良心，以维社会，幸勿趋逐蝇头，贻害桑梓”。同时声明“本周为不吸香烟运动周”，并限定两日以后，摊贩不许贩卖香烟，行人不许在路上吸食香烟，小孩吸烟家长受罚。凡知识界及各机关社团服务人员，务应以身作则，誓勿吸烟。宴会场中更不得以香烟敬待宾客。此后，福建省内的一些其他县市也相继建立了相应的群众组织。

5.4 中国控制吸烟协会

中国控制吸烟协会（Chinese Association on Tobacco Control），原名中国吸烟与健康协会，成立于1990年2月，2004年6月21日更名为中国控制吸烟协会。协会是由志愿从事控烟的各行各业人员自愿组成的全国控制吸烟学术性、社会性群众团体，为非营利性社会组织，是依法成立的国家一级协会，接受卫生部和民政部的业务指导和监督管理。

中国控制吸烟协会的宗旨是：广泛团结全国各级各地控烟组织、社会各阶层积极参与并促进全国控烟行动，促进政府控烟履约。遵守宪法、法律、法规和国家政策，遵守社会道德风尚。

1996年，协会进行了首次全国吸烟情况调查。1997年，举办了第十届世界烟草或健康大会，114个国家和地区的代表参加了大会。会议积极推进国家有关部门履行世界卫生组织《烟草控制框架公约》，并在监测烟草危害，禁止烟草广告、促销和赞助，提高烟草税收和价格，改变烟盒包装健康警示图文，提供戒烟服务等方面积极开展了卓有成效的工作。大力推进创建全国无烟医院、无烟学校、无烟草广告城市、无烟草影视活动；建立健全全国无烟医院标准体系；组织1200万中小學生开展“拒吸第一支烟，做不吸烟的新一代”签名活动。

协会还组织演艺影视界发出无烟影视倡议；创办全国第一个控烟网站和控烟专业杂志；倡议和推动建立烟害防制研讨会交流机制；监督社会履约，关注社会控烟热点，成功促使民政部取消六家烟草企业“中华慈善奖”，上海世博局退还烟草企业2亿元捐赠，第十一届全运会退还烟草企业捐款。此外，组织召开全国控制吸烟学术研讨会，为各界控烟人士搭建了学术交流平台。

协会下设五个专业委员会，分别开展控烟活动。

医院控烟专业委员会

医院控烟专业委员会成立于2004年5月29日，办公室设在北京呼吸疾病研究所流行病研究室。专业委员会积极推进全国创建无烟医院，制定了无烟医院建设指南与标准；创建了无烟医疗卫生机构专业网站；制定了首部《中国临床戒烟指南》，成为戒烟治疗规范与行业标准；积极推广戒烟指南和戒烟门诊经验；创办了中国首个“戒烟信息系统”，为实现对就诊患者吸烟情况的尽心检测和初步干预。此外，承担国家级继续教育项目“临床戒烟干预全国巡讲”。2006年和2008年，专业委员会与美国梅奥医学中心合作举办了“中国控烟学术研讨会”。

青少年控烟专业委员会

青少年控烟专业委员会成立于2002年11月18日，专业委员会开展了以“我爱无烟环境”为主题的控烟征文活动，进行了烟草暴露情况调查，举办了全国控烟培训交流会，编制青少年控烟教材，制作了控烟宣传短片，开展了学校健康教育资讯。

媒体与演艺界控烟专业委员会

媒体与演艺界控烟专业委员会成立于2006年9月18日。专业委员会结合每年无烟日与媒体开展控烟活动，与《中国健康教育》杂志编辑部合作，开展“戒烟我能”传媒及网站咨询活动；配合卫生部、中国健康教育中心举办的“中国控烟优秀作品选”活动。

吸烟与疾病控制专业委员会

吸烟与疾病控制专业委员会成立于2010年5月25日，专业委员会设立心血管学组、呼吸学组、肿瘤学组和妇幼学组。专业委员会主办《中国控烟与心血管疾病预防学术论坛》，在世界无烟日举行控烟与肿瘤防治的科普宣传活动，举行控烟与肿瘤防治健康大课堂，取得了良好的社会效应。

控烟用品专业委员会

控烟用品专业委员会成立于1993年9月5日。专业委员会联合控烟用品生产厂家开发效果好、携带方便、价格低、安全的产品，取得初步成效。

5.5 巴西“控制吸烟联盟”

2012年5月31日，巴西“控制吸烟联盟”公布的一项调查表明：2011年，巴西公共医疗机构治疗因吸烟引起的疾病共花费了210亿雷亚尔，相当于全国公费医疗开支的30%。调查还表明：每年有13万巴西人因吸烟引发疾病而死亡。“控制吸烟联盟”主席呼吁人们改变“吸烟有害健康，却有利于经济”的错误观念。他强调，现实情况表明，吸烟不仅有害人类健康，而且为之付出的经济代价也很大^[39]。

在巴西，还张贴有反吸烟公益广告。该广告是一个卷起的巨型香烟海报，上面印着一行文案：“得肺癌和肺结核仅仅是第一步”，文案的左右两边都有提示。随着一步步把香烟海报展开，“慢性支气管炎、高血压、心脏病发作、心肺衰竭、肺炎、糖尿病等超过80种疾病将会随烟而至，今天停止吸烟吧。”海报展开后，巨型香烟变成一张写满疾病的清单，显然得病的多少与吸烟的多少成正比，反吸烟的主题不言而喻。



图71 巴西反吸烟公益广告——禁烟小贴纸

6 有关烟草控制的历史专著

6.1 《专卖、竞争与烟草发展——真实世界的烟草经济学》

李保江^[40]著的《专卖、竞争与烟草发展——真实世界的烟草经济学》（上海远东出版社，2009）一书，提示人们要理性认识烟草与健康问题。无论是在中国还是在全球其他国家，烟草产业都有非常庞大的消费群体和经济规模，其在社会经济生活中发挥着不可忽视的重要影响。由于对健康具有危害性，烟草一直备受争议。但在真实世界中，理性的思考比激情的批判更加重要。从经济学角度看，在已知吸烟有害健康的前提下，关于烟草有两个基本问题值得深入探讨：一是如何发挥政府管制的作用，最大限度地减少烟草的危害性；二是如何发挥市场机制的作用，最大限度地提高烟草的资源配置效率。

全书分为三篇，分别论述烟草专卖制度、烟草市场竞争和烟草产业的发展。特别是介绍了烟草专卖制度、专卖制度下的烟草行业改革和发展、烟草行业市场化取向改革、中国烟草母子公司体制、“订单供货”与烟草体制创新。



图72 《专卖、竞争与烟草发展——真实世界的烟草经济学》（封面）

6.2 《烟草的历史：依赖文化》

乔丹·古德曼^[41]著的《烟草的历史：依赖文化》（*Tobacco in History: The Cultures of Dependence*）（Routledge出版社；第1版1993；平装本，1994）一书，以一种新的思维和方法研究烟草的历史，揭示了复杂的烟草商品的依赖性和围绕这一关系出现的种种争议，让人耳目一新^[42]。

全书分六个部分。第一部分阐述烟草的植物学、化学及其经济学。探讨了烟草的历史性转变，从美洲印第安人的巫术到烟草的全球化，从精神食品到致命的流行病，从粗管吸烟、雪茄到当代香烟的过程。

第二部分，烟草作为一种非食物性作物，广泛地存在于发达国家及发展中国家。烟草的经济价值是粮食作物的10倍。烟草之所以能够长盛不衰，与政府的支持有很大关系。烟叶早期的消费模式分别是烟斗、咀嚼烟草和鼻烟。香烟的发展催生了许多大牌的烟草公司，并拥有较大的垄断优势，控制了世界上大部分烟草贸易。

第三部分，描述了烟草在美洲印第安人中的作用，欧洲人如何看待印第安人的烟草使用方法以及烟草是如何融入欧洲人的生活之中。分析了烟草中尼古丁被发现之前的消费情况、消费结构以及消费形式。

第四部分，介绍烟草栽培与殖民运动。当烟草从美洲登陆欧洲之后，很快又由欧洲的宗主国向其殖民地地区扩散。17—18世纪，烟草和甘蔗是世界上各个殖民地地区最为重要的两种经济作物。烟草一度成为横跨大西洋的航线上最为紧俏的贸易商品。与此同时，殖民地赤裸裸的剥削压榨使得当时的烟草贸易浸满了资本主义原始积累和帝国主义霸权的双重罪恶。

第五部分，分析烟草由一种非商品的药物转变成为一种为殖民主义服务的商品的过程。20世纪中叶，随着技术的发展，烟草的相关贸易的国际化开始成熟，相关的产业链也基本形成。同时，农业科技的发展也使得烟草种植在很大程度上摆脱了对环境的绝对依赖。工业化的生产使得烟草的产量大大增加，烟草开始愈加类似工业产品，能够不断满足日益增长的市场需求。在烟草的生产与销售逐渐被大型企业控制甚至垄断的时候，政府也在逐渐加强对于烟草产销的管理和控制，国家对烟草行业的专卖制度开始形成。

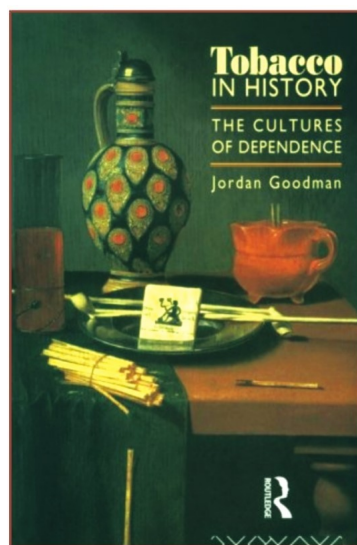


图73 《烟草的历史：依赖文化》（封面）

第六部分，揭示了在烟草文化上，小生产商与大生产商之间的对立

以及他们对烟草种植者所产生的依赖性。探讨了政府在烟草生产和消费中的活动史。烟草的工业化伴随着烟草公司对烟草的垄断生产以及政府对烟草生产和消费的支持逐步形成。

6.3 《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》

美国的理查德·克鲁格^[43]著的《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》一书，中译本由徐再荣等译（海南出版社，2000）。

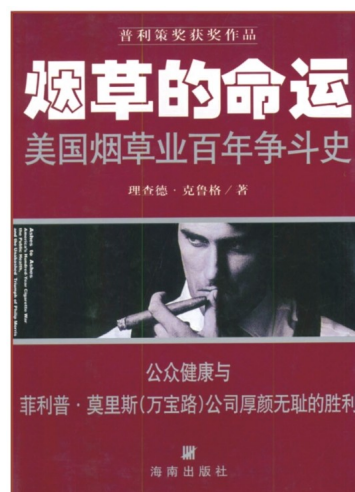


图74 《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》（中译本封面）

该书是一部美国烟草业百年争斗史，共20章。记述了烟草界在促使香烟（现代社会最广泛的自我毁灭工具）成为美国获利最多的消费品的过程中所取得的惊人的但又具讽刺意味的成功；烟草界的“皇室家族”——杜克家族和雷诺兹家族以及他们的继承者乔治·华盛顿·希尔和约瑟夫F·古尔曼，还有他们具有企业家天赋的后代；烟草界狡猾的商业战略和营销策略；它灵活的政治权力运作，它对科学界、公众健康界和政府中反吸烟势力毫不留情但又转弯抹角的反击。一方面，烟草界不惜任何代价地推销香烟；另一方面，烟草企业与吸烟者双方有着不可思议的共生关系，美国公众不顾一切忠告，而去购买香烟。

书中还着重论述了烟叶如何成为人类最危险的消费品；烟草界的公关人员如何使用他们的公关技巧，以混淆关于香烟具有致命和致瘾性质的证据；在香烟大战的历史性关头，烟草界和全国的公众健康是如何行动的。

该书的最后一页写有一句话：“一方面，烟草界不惜任何代价地推销香烟；一方面，公众不顾一切忠告，而去购买香烟。显然，双方有着不可思议的共生关系……”这正是人们所关心的，这对矛盾在人们的日常生活中已是司空见惯。人们清楚地看见香烟盒上写着“吸烟有害健康”，但还是有那么多人买了。

杨功煊^[44]为《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》（中译本）所做的序中评论说：《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》一书，以翔实的事实描述了美国烟草业的崛起、发展和扩张的历史；也描述了科学界对烟草与健康危害的认识过程；同时描述了当烟草对健康的危害已形成定论后，美国人民与烟草业的斗争，以及烟草业是如何顽抗的。

《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》的出版有助于人们了解烟草公司的各种卑劣手法和其他国家由于不了解烟草危害而付出的代价。该书的出版对了解烟草业的发展史，以及普及烟草危害健康的知识无疑具有现实意义。

6.4 《专卖体制下的中国烟草业——理论、问题与制度变革》

陶明^[45]著的《专卖体制下的中国烟草业——理论、问题与制度变革》（学林出版社，2005）一书，阐述了烟草产业的政府管制和专卖制度变革。

该书分为10个部分。分述了专卖制度存在的经济学分析（包括理性上瘾分析、伦理困境分析、产业管制分析、制度经济学分析、交易费用分析、规模经济分析），烟草工业在国民经济中的作用（包括烟草“专卖”的概念、烟草产业的“垄断”特征）；管制与制度经济学理论与现实背景；中国烟草专卖管制制度的变革；结构、行为、绩效：专卖管制下的

中国烟草产业现状研究；专卖管制中的政府角色：中央和地方的干预；烟草财税管制：分税制改革与制度性梗阻；专卖政治：中国产烟地区农民和当地政府的关系；烟草业管制的实践：国际的透视；处在十字路口的中国烟草业：加入WTO的影响与挑战；新制度经济学与中国烟草专卖制度变革的政策含义等。

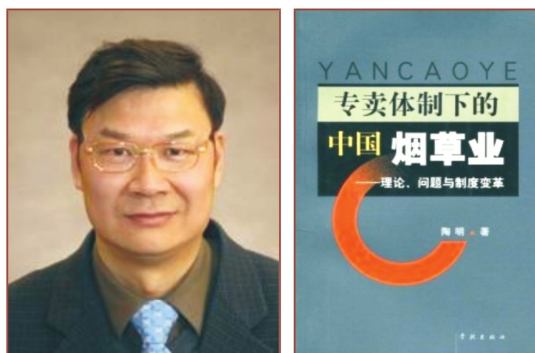


图75 陶明与他的著作《专卖体制下的中国烟草业——理论、问题与制度变革》（封面）

[1]关宏梅，孙晓莹，等．谈《烟草专卖法》．中国烟草，1991，9.

[2]榷（音què），原指一人通过不准他人并行的独木桥，即专的意思。酤者，卖也。榷酤指对某种商品的专营专卖。

[3]关宏梅，孙晓莹，等．谈《烟草专卖法》．中国烟草，1991，9.

[4]李保江．烟草管理体制比较分析．东方烟草网，2013-02-20.

[5]曹盛．中国烟草专卖法律制度变革研究．吉林大学，2012.

[6]关宏梅，孙晓莹，等．谈《烟草专卖法》．中国烟草，1991，9.

[7]李保江．烟草管理体制比较分析——以中国、日本、美国、俄罗斯为例．东方烟草网，2013-02-20.

[8]食品药品监督管理局是否应该拥有管制烟草制品的权力在美国存在多年的争论。2009年，奥巴马总统签署了《家庭吸烟和预防控制法》，明确授予食品药品监督管理局全面管制烟草制品的权力。

[9]李保江．烟草管理体制比较分析．东方烟草网，2013-02-20.

[10]资料来源：中国、俄罗斯、日本数据来自各国向世界卫生组织《烟草控制框架公约》秘书处提交的国家履约报告，美国数据为美国卫生部公布数据。

[11]资料来源：根据世界卫生组织和各国政府公开数据整理，并参考了菲利普·莫里斯国际公司提供的相关数据。

[12]以上资料根据菲利普·莫里斯国际公司提供的数据和其他有关资料整理。

[13]高家龙．中国的大企业——烟草工业中的中外竞争．北京：商务印书馆，2001．

[14]克里斯托弗·哥伦布（Christopher Columbus, 1451—1506），是意大利的著名航海家，是地理大发现的先驱者。他年轻时就是地圆说的信奉者，是曾经在热那亚坐过监狱的马可·波罗的崇拜者，立志要做一个航海家。

[15]詹姆斯一世（James I, 1566—1625），英国国王，1603年3月24日到1625年3月27日在位；同时也是苏格兰国王詹姆斯六世（英文名James VI），1567年7月24日到1625年3月27日在位。

[16]阿巴斯国王（Abbas the Great, 1571—1629），在41年的统治中，由于他的勇敢、智慧和对伊朗文化生活的建树，被尊为阿巴斯大帝。他17岁即位时，伊朗遭遇了一场大屠杀，萨法威王朝成员都被刺瞎了双眼或在为权力的战斗中死亡。阿巴斯国王在混乱中开辟了自己的王朝。

[17]乌尔班八世（1623—1644年在位），俗名马菲里奥·巴尔贝里尼（1568年4月至1644年7月29日在世），出身于意大利豪门巴尔贝里尼家族。格列高利十五世死后，他于1623年下半年登上教皇宗座，称乌尔班八世。乌尔班八世立志增强教廷财力、物力和防务，加固罗马圣安杰罗城堡。1626年改建的圣彼得大教堂完工，这项工程集中了文艺复兴时代大师的智慧，是成千上万能工巧匠之心血创造出的一件艺术珍品。

[18]公元16世纪，不丹当地首领之间多年苦难的战争之后，夏琼·阿旺·南嘉的到来使不丹全国实现了统一。在他统治的35年间，全国各地兴建了很多宗堡和寺庙。他负责组建了全国性的行政机构，并制定了许多传统习俗。

[19]穆拉德四世（Sultam Murad IV, 1612—1640），是1623年至1640年间的奥斯曼帝国苏丹，以恢复国家权势及残忍而著名。1612年生于伊斯坦布尔，是艾哈迈德一世及希腊人苏丹皇太后克塞姆苏丹的儿子。他在宫内密谋下登基，继承患有精神病的叔叔穆斯塔法一世的皇位。他登基时年仅11岁。1640年死于肝硬化，终年28岁。

[20]明思宗朱由检（1611—1644），明朝第十六位皇帝。于1622年被册封为信王。1627—1644年在位，年号崇祯。即位后大力铲除阉党（明代依附于宦官权势的官僚所结成的政治派别），勤于政事，节俭朴素。在位期间农民起义猖獗，关外清军势大，已处于内忧外患交集的境地。1644年，李自成军攻破北京后，于煤山自缢身亡，终年35岁，在位17年，葬于十三陵思陵。

[21]康熙帝，名爱新觉罗·玄烨（1654—1722），清朝第四位皇帝、清定都北京后第二位皇帝。年号康熙：康，安宁；熙，兴盛——取万民康宁、天下熙盛的意思。他8周岁登基，14岁亲政。在位61年，是中国历史上在位时间最长的皇帝。

[22]美国反烟联盟（Anti-Cigarette League of America），成立于1890年，由露西·佩奇·加斯顿（Lucy Page Gaston）发起，由教师、作家、讲师和基督教妇女戒酒联合会的成员联合组成。加斯顿认为，吸烟是一个“危险的新的习惯”，特别是威胁到年轻人，可能导致他们酗酒和使用毒品，所以在19世纪90年代非常盛行。

[23]吕富华（1907—2004），药理学家、医学教育家。山东黄县（今龙口）人。1932年毕业于同济大学医学院。1933年留学德国，1934年获弗赖堡大学医学院医学博士学位。后从事药理学研究工作。1936年回国，任同济大学医学院、上海国防医学院教授。1949年后，历任武汉医学院教授、药理学教研室主任。编著有《医用药理学》《现代临床药理学》等。

[24]中国21世纪控烟策略研讨会参考资料，2000: 20-23.

[25]萨梅特．对中国有关戒烟调查结果的回顾．中国21世纪控烟策略研讨会报告集，2001-05-31: 98.

[26]法国《埃万法》（*Evin Law*），由前卫生部长克罗德·埃万提案，于1991年1月1日获议会审议通过，并于1993年1月1日开始实施。克罗德·埃万于1992—1993年任卫生部部长。

[27]林晓轩．法国公共场所开始全面禁烟．新华网，2008-01-01.

[28]黄堃，骆珺．英国正式实施“藏烟令”禁止在醒目位置陈列香烟．新华网，2012-04-07.

[29]江晓帆．“控烟”立法的法理性思考．2011-04-11.

[30]江艳．控烟路径：民间政府国际公约三管齐下．2008-05-19.

[31]格罗·哈莱姆·布伦特兰（Gro Harlem Brundtland, 1939—），挪威政治家、外交家、医生，挪威首相及世界卫生组织总干事。她被视为国际上的永续发展及公共卫生的专家。布伦特兰夫人出生于奥斯陆市，父亲为挪威工党元老，曾任工党政府的国防部长和社会事务部长。退休后为世界卫生组织荣誉退休总干事。

[32]法国政府从2008年1月1日起，把博物馆、学校、火车站、机场、办公室、公共场所以及密封空间等列入严禁吸烟的地方。

[33]2004年后，在挪威和爱尔兰这两个国家无烟立法的引领下，新西兰、意大利、西班牙等12个国家相继开展了创建无烟工作场所和无烟公共场所的工作。

[34]据瑞典的一项调查显示，雇主在每一个吸烟的雇员身上多花的费用是每年27000～36000瑞典克朗。

[35]陈维松．中国各地控烟举措相继出台普遍面临难执行困境．中国网，2011-05-04.

[36]腐烂的肺部、骷髅的头像、漆黑的牙齿等是国际惯用警示图标。

[37]一泓．反吸烟：亚洲是全球重点．人民日报·华南新闻，2000-10-09.

[38]林伟．新中国成立前福建的反吸烟运动．海峡烟草报，2006-01-20.

[39]吴志华．巴西吸烟人数超过2500万．人民网国际频道，2012-06-01.

[40]李保江（1972— ），云南富源人。1994年毕业于云南农业大学，1999年获中国人民大学硕士学位。现任国家烟草专卖局烟草经济研究所政策研究室主任。1999年至今，一直在国家烟草专卖局从事烟草经济与政策研究工作。

[41]乔丹·古德曼（Jordan Goodman），是英国曼彻斯特大学科学与技术研究所讲师，从事国际经济史研究。

[42]史菁，刘海燕．研究经济作物史的参考书——读《烟草的历史：依赖文化》的几点启示．毒理学史研究文集（第九集）——全国第三届毒理学史研讨会论文集，2010.

[43]理查德·克鲁格（Richard Kluger），曾先后任《华尔街日报》记者、《福布斯》杂志和《纽约邮报》的撰稿人、《纽约先驱论坛报》的文学编辑、西蒙舒斯特出版社的执行编辑、雅典娜出版社的总编。从1974年起，他成为一名职业撰稿人。曾出版社会史专著《简单公正》《纽约先驱论坛报的兴衰》，这两本书曾被提名为国家图书奖，成为该领域的名著。《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》于1997年获得了普利策奖。他还出版了六部小说，其中最著名的有《部落成员》和《诺丁汉的长官》。

[44]杨功焕，是中国预防医学科学院教授、中国吸烟与健康协会副会长，现在世界卫生组织总部全球无烟倡举项目工作。

[45]陶明，博士，复旦大学管理学院副教授。江苏仪征人。毕业于复旦大学。1999年作为访问学者在法国巴黎高等外贸学院学习，获得国际贸易硕士。2003年作为访问学者在美国加利福尼亚大学伯克利分校学习。从事产业经济学、国际贸易、国际贸易法研究。

第80卷 酒政与戒酒禁酒史

本卷主编 史志诚 康兴军 齐宝宁

卷首语

酒政是国家为酒的生产、流通、销售和使用进行管理而制定的法律和制度。“戒酒”一般指的是个人行为，而“禁酒”则是国家行为。无论是戒酒，还是禁酒，都是为了挽救因为嗜酒无度而给个人、家庭和社会造成的危害。几千年来，世界各国对酒的管理从放任不管到严加管控，从劝导戒酒到发布禁酒令，在执行的过程中困难重重，时松时紧，其后果有利有弊，甚至出现反复。与此同时，社会舆论对种种酒政和制度的评价褒贬不一。虽然这些都成了历史，但对于今天和未来如何倡导文明饮酒、节制戒酒，以及如何在特定场合和一定范围内禁酒，仍然有着重要的借鉴作用。

本卷在回顾世界主要国家的酒政与戒酒、禁酒历史的基础上，重点记述了中国古代的酒政与禁酒令、1920年美国禁酒令的实施与废除经过、俄罗斯的禁酒历程、当代世界酒的专卖与管理制度、酒后驾驶和醉酒驾车的管理法规、戒酒社团组织与戒酒指导。此外，就未来公共卫生新焦点——控酒问题，做了简要评述。

1 历史上的戒酒与禁酒

1.1 饮酒、戒酒与禁酒

酒是一种特殊的食品，它虽然不是生活必需品，但在特定的场合下，“酒以成礼，酒以治病，酒以成欢”，因此酒是不可缺少的。然而，酒能使人上瘾，饮多使人致醉，惹是生非，伤身败体，成为祸乱的根源。如何根据实际情况进行酒业管理，使酒的生产、流通、消费走上正确的轨道，使酒的正面效应得到发挥，负面效应得到抑制，则是一门深厚的学问。

饮酒，是人类的一种嗜好。饮酒的利弊往往与酒的种类、酒精的含量及饮量多少有关。少量饮酒，特别是药酒、果酒、黄酒及啤酒等适度饮用，对健康有益。但酗酒，尤其是酗烈性酒，则可带来一系列的生理、心理及社会的严重问题。过量饮酒，可引起急性酒精中毒，出现呕吐、腹痛及一时性精神错乱；中毒过深，能造成呼吸、循环中枢麻痹，甚至死亡。长期大量饮酒，发生慢性酒精中毒，会导致智能衰退，甚而发展为酒精中毒性精神病。酗酒还与胃及十二指肠溃疡、慢性胃炎、食管炎、肝病、冠心病、高血压、癌症等疾病有关。据统计，酗酒者的肝硬化发生率比不饮酒者高七倍，食管癌、胃癌及肝癌等在嗜酒人群中发病率较高。酒精依赖、酒精中毒已经成为世界各国较为普遍的社会问题。酒精中毒已成为除心脏病和癌症以外的第三个影响健康的最大问题。酗酒还给社会安定和家庭和谐带来众多危害。特别是酗酒和吸毒过量者，可通过基因把这些坏嗜好遗传给后代，遗患无穷。因此，戒酒已经越来越引起人们和各国政府的重视。

一般来说，“戒酒”指的是个人行为，而“禁酒”则是禁止制造、运输、进口、出口、销售、饮用含酒精饮料的法律法规，属于国家行为。无论“戒酒”，还是“禁酒”，都是为了挽救因为嗜酒无度而给个人、家庭和社会造成的危害。

在人类最初发现酒的酿造的时候，戒酒、禁酒的理念和行为就同时

出现，因此历史上出现过一些禁酒运动和反对酒精中毒的国家组织。例如：中国古代仪狄献酒媚王，王忧虑酒为后世之害，于是发布戒酒令。罗马共和时代初期，人们对酒的毒性已经有所察觉，观察到有少数的女子饮酒过度，所以当时规定女子不得饮酒。

在美国，长期以来社会各界人士，特别是妇女界强烈主张禁酒。第一次世界大战开始前，美国已有2/3的州实现了禁酒。1920年，在联邦政府通过《全国禁酒令》以前，美国已经有25个州拥有自己的禁酒令。

为纪念美国“1833年第一届国家禁酒大会”，富兰克林造币厂铸造了“美国历史”中的一枚纯铜铜牌（第368页图76）。这是一枚十分精美的浮雕纪念铜牌，正面有决议签字的场面，周边写着“第一届国家禁酒大会——1833年5月24日”；背面以文字记载了1833年美国历史上发生的包括“第一届国家禁酒大会”等大事。



图76 美国1833年第一届国家禁酒大会的纪念铜牌（1．正面；2．背面）

在欧洲，爱尔兰（1818）、伦敦（1831）、芬兰（1863）曾经成立戒酒协会。1900年，法国出现了反对酒精中毒的国家组织。1909年，伦敦召开世界戒酒会议，成立了国际戒酒联盟，欧洲各国、美国、墨西哥、阿根廷、印度、中国和日本等国家派代表参加。

为了纪念法国1900年出现的反对酒精中毒的国家组织，法国政府特制了一枚纪念铜牌（图77）。



图77 1900年法国反对酒精中毒国家组织纪念铜牌（1．正面；2．背面）

20世纪前半叶，有一些国家曾经实施禁酒令。如1920—1933年，美国；1915—1922年，冰岛（啤酒直至1989年才解禁）；1916—1927年，挪威（1917年葡萄酒和啤酒也被纳入）；1919—1932年，芬兰；1901—1948年，加拿大的一些地区等，都发布过强行戒酒或禁酒令，但收效都不大。

目前，国际上多采取行为疗法、替代疗法以及其他的一些方法戒酒。也有的国家制定相关的法规，如：1989年美国实行健康警示标签法，要求酒精饮料外包装上印有“饮酒影响汽车驾驶”“酒有致畸危险，孕妇禁忌”“饮酒有害健康”“饮酒影响操作机器”等健康警告标签；有的国家提高酒精饮料价格（提高12%~57%）；1975—1980年，美国提高法定饮酒年龄，有15个州将法定饮酒年龄由18岁提高到20岁；有的国家发布禁酒驾驶法等，但收效都不够理想。

1.2 中国古代的酒政与禁酒令

中国古代的酒政

国家对酒的生产和消费等有关行为的约束禁止，属于酒政的重要组成部分。自古以来，中国对酒实行榷酒。一是由于酿酒的原料主要是粮食，在历史上常常发生酿酒大户大量采购粮食用于酿酒，与民争食的事件。当酿酒原料与口粮发生冲突时，国家必须实施强有力的行政手段加以干预。二是由于酒是一种高附加值的商品，酿酒业往往获利甚厚，因此，数千年来，中国历代统治者对于酒这个影响面极广的产品，从放任

不管到紧抓不放，实行了种种管理政策。

酒政的频繁变动，实际上是不同利益集团对酒利的争夺的结果。历史上这些措施有利有弊，执行的程度有松有紧，人们对其褒贬不一。

中国古代的禁酒

中国古代禁酒的目的，一是为了减少粮食的消耗，备战备荒。这是历代历朝禁酒的主要目的。二是防止沉湎于酒，伤德败性，引来杀身之祸，禁止百官酒后狂言，议论朝政。这点主要是针对统治者本身而言。三是为了防止民众聚众闹事而禁群饮。

在中国历史上，夏禹是最早提出禁酒的帝王。相传：“帝女令仪狄作酒而美，进之禹，禹饮而甘之，遂疏仪狄而绝旨酒^[1]。曰，后世必有以酒亡其国者。”（《战国策·魏策二》）事实证明夏禹的预见是正确的。夏商的两代末君都是因为酒而引来杀身之祸从而导致亡国^[2]。西周推翻商代的统治之后，发布了中国最早的禁酒令《酒诰》。其中说道，不要经常饮酒，只有祭祀时，才能饮酒。对于那些聚众饮酒的人，抓起来杀掉。在这种情况下，西周初中期，酗酒的风气有所收敛。西汉前期实行“禁群饮”的制度，相国萧何制定的律令规定：“三人以上无故群饮酒，罚金四两。”（《史记·文帝本纪》文颖注）

中国历史上，朝廷发布的禁酒令也分为数种。第一种是绝对禁酒，即官私皆禁，整个社会都不允许酒的生产和流通。第二种是局部地区禁酒。元朝较为普遍，主要原因是不同地区粮食丰歉的程度不一。第三种是禁酒曲而不禁酒，这种特殊的方式是酒曲为官府专卖品，不允许私人制造，属于禁止之列。没有酒曲，酿酒自然就无法进行。第四种禁酒是在国家实行专卖时，禁止私人酿酒、运酒和卖酒。

禁酒令的发布与解除

中国历史上的禁酒极为普遍，除了政治原因外，更多的还是因为粮食问题而引起的。每当碰上天灾人祸，粮食紧张之时，朝廷就会发布禁酒令。而当粮食丰收，禁酒令就会解除。

禁酒时，对私酿酒实行一定程度的处罚。轻者没收酿酒器具、酿酒

收入，或罚款处理；重者处以极刑。

1.3 美国的禁酒措施与禁酒令

提倡戒酒的先锋：本杰明·拉什^[3]

在殖民地时期，当饮酒习俗风靡美国之时，一些有识之士便勇敢地站出来反对无节制饮酒和醉酒。他们的行动一开始并没有引起大的反响，但随着时间的推移，逐渐引起了人们的注意并赢得了广泛的支持。

美国最早提倡戒酒的是本杰明·拉什博士。拉什首先对饮酒能使士兵保持体力的说法提出了异议；继而他于1785年提出醉酒是一种“疾病”，醉酒是“吸毒上瘾”，如不予控制最终会导致死亡的观点。尽管拉什并未提倡彻底戒酒，他只是从医学的角度劝人们节制饮酒，但是，他的有关“疾病”“毒瘾”和死亡的观点对人们产生了深远的影响。在此之前还没有任何人对饮酒提出过非议，因此人们称他是“开创美国戒酒运动的先锋”。继拉什之后，美国又有不少人站出来反对无节制饮酒，但由于缺乏新的观点和新的宣传手法而没有产生应有的回应。

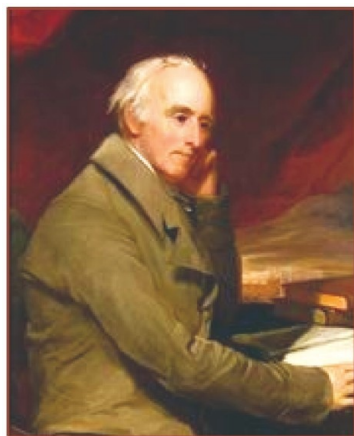


图78 本杰明·拉什

宗教复兴运动和禁酒组织对禁酒产生推动作用

1820—1850年美国社会发生的宗教复兴运动对禁酒运动起了极大的推动作用。牧师们，尤其是福音派的牧师们在布道时常常劝人们戒

酒。他们把酗酒视为一种“罪过”，将禁酒奉为所有忠于上帝的战士都必须参加的“圣战”。宗教复兴运动使禁酒的思想通过布道和教义逐渐深入人心。

当时，因为喝酒，众多的家庭妻离子散，更多的人违犯法令，更多的孩子惨遭杀害。由于酗酒现象的增加，美国地方法院处理的案件从1840年的595起上升到1869年的1869起，1900年更是高达3317起。酗酒已严重影响社会治安和人民生活，已成为犯罪率急剧上升的原因。鉴于此，一些社会名人也提出了戒酒对民主制度的发展至关重要的观点。他们认为饮酒的人参加投票会使国家民主和自由的严肃性受到影响，因此从政治民主的角度主张禁酒。

与此同时，出于对酗酒和醉酒的憎恨，美国出现了一些最早的禁酒组织。1820年成立了美国禁酒运动促进会，1836年成立了美国禁酒同盟。这些组织发起了一些以宣传戒酒为主的游行和示威活动。但由于他们反对的只是过度饮酒，其斗争方式也以劝导为主，再加上内部又有分歧，故没有形成强大的力量。

19世纪中叶，随着禁酒呼声的日益强烈，一些不满于“道德规劝”的禁酒主义者开始采取一些激进的行动，希望通过立法来铲除酒类的危害。以波特兰市长尼尔·朵为代表的禁酒激进派促成缅因州于1846年通过了第一部地方性的禁酒法令。从此，禁酒在一些州通过立法的形式得到了确定。到1860年，美国已有13个州通过了禁酒法令。

1869年，美国禁酒党宣布成立。该党将消灭酒类工业和酒类消费作为奋斗目标，其影响甚大。该党曾数次指派候选人参加美国总统选举，在不少州取得了胜利。其选举区域最多时遍及美国的42个州；即使到了1930年，其选举区域仍有31个州。表面上看来，禁酒运动至此已取得很大胜利，但实际上，此时禁酒的阻力仍然很大，一些州通过的禁酒法令不但难以实施，而且很快都被废除了。所以一方面当禁酒人士在为立法的胜利欢呼时，美国的人均饮酒量却从1850年的4.08加仑（1加仑=3.78升）上升到了1860年的6.43加仑。

南北战争的爆发使禁酒运动一度陷入低潮。南北战争结束后，一些禁酒主张者重整旗鼓，发起了更大规模的禁酒运动。1894年，基督教妇

女同盟成立；翌年，反酒馆同盟又告诞生。这两个组织不久即成为美国禁酒运动中最强最有力的组织。它们以铲除酒类生产和销售作为奋斗目标，散发和张贴了数以万计的传单和标语，揭露酒类给社会和家庭带来的危害，呼吁彻底禁酒。

第一次世界大战爆发前，禁酒党、基督教妇女同盟、反酒馆同盟团结一致将禁酒推向了高潮。至此，禁酒已完全成为美国城市和社会改革的一部分。由于这些组织和一些其他活动家的努力，1913年，国会被迫通过了《韦勃-凯恩法案》，禁止向“禁酒”州运输酒类。此法的通过表明，禁酒的条件在全国范围内已日趋成熟。

第一次世界大战爆发之后，由于酿酒消耗粮食，而酒类又常与德国人和意大利人联系在一起，禁酒受到全社会的支持。美国要参战必须动员广大的人力和物力，而粮食是其中需要保障的物资之一。同样，士兵要作战必须保持清醒的头脑，而酗酒往往会使士兵丧失斗志，使工人旷工误工。在这种情况下，国会于1917年通过了《利弗法案》，禁止用粮食酿酒，并授权总统禁止制造其他酒精饮料或向军营销售酒精饮料和进口各类蒸酒。随着战争的进行，形势已变得对禁酒主义者十分有利。一些根据地方选择自由的原则实行禁酒的州也不断向国会施加压力，声称邻州不禁酒它们无法实施禁酒。广大工厂主和资本家也赞成禁酒，因为禁酒可以减少旷工和怠工所带来的损失，从而提高劳动生产率。女权运动中的广大妇女更是反对丈夫把工资浪费在酒馆里。根据这种形势，国会于1917年4月对实施禁酒的第十八条宪法修正案进行了激烈的讨论，终于在1917年12月通过了第十八条宪法修正案（又称《全国禁酒令》），并提交各州批准。此案规定，在批准一年后，禁止在美国制造、出售或运输酒精饮料。1919年1月，国会不顾威尔逊总统的否决，又通过了《全国禁酒令》（又称《沃尔斯特法案》），延长有关蒸酒和酿酒的战时禁令，规定在第十八条宪法修正案批准生效后禁止出售任何含量超过0.5%的酒精饮料。《全国禁酒令》通过之后，除康涅狄格州和罗得岛外，各州都批准了第十八条宪法修正案。1920年1月16日，全国禁酒，禁酒运动至此达到顶峰。

1.4 俄罗斯的禁酒历程

酗酒在俄罗斯是有传统的。酗酒容易导致酒精中毒，这种不良的生活习惯导致其人口死亡率不断上升。因此，政府在历史上曾发动过多次禁酒运动。然而，每次禁酒都会在民间遭遇强烈的反弹，禁酒措施越是严厉，假酒越是泛滥成灾，陷入了一个“越禁越滥”的怪圈。^[4]

1914年，蒸馏酒被限定只能在餐厅贩卖。此法在俄国革命和俄国内战混乱中继续实施延续至前苏联时期，直到1925年为止。

十月革命后，苏维埃政权实行禁酒政策。但在20世纪20年代中期，列宁撤销了禁酒令以赢得民心。列宁下令生产“里科夫加”，此酒因酒精含量稍低而较伏特加更为温和。

苏德战争，即卫国战争打响后，斯大林宣布开放酒禁，以使战士们在冰天雪地的战壕里能借酒驱寒，从此饮酒开戒。不少俄罗斯人至今还认为，前苏联之所以能打赢纳粹，靠的是伏特加和喀秋莎火箭炮。

后来，前苏联政府在1958年、1983年和1985年曾三度发起反酗酒运动，发布戒酒令，但均未能奏效。

1958年5月，前苏联最高苏维埃主席团发布了禁止酗酒的命令。随后，伏特加酒厂被关闭，大部分酒类商店遭取缔，前苏联驻外使馆也禁止用酒，甚至还用推土机推倒了克里米亚、格鲁吉亚、摩尔多瓦和库班河流域的葡萄园。其时，伏特加的生产转入了地下，“萨马贡”（自家酿的白酒）受到人们的青睐。

1985年5月，前苏联最高苏维埃主席团通过了一项法令，即《加强对嗜酒的斗争》^[5]，同年6月1日生效。法令第一条规定，在大街、广场、运动场所以及公共的交通工具上等处，只要是未经准许开设酒肆的地点，如果有人公然饮用含酒精饮料，或显有酒醉状态等有害社会风气者，处以警告或罚款30卢布。一年内再犯者罚款30至50卢布，屡犯者罚款50至100卢布或劳动教养1至2个月，并扣除当月20%的工资。对于最后一种罚款，在特殊情况下，可以以不超过15天的拘留替代。然而，没有料到的是，禁酒随即导致了全国性的食糖短缺。人们抢购白糖是为了在家里私酿白酒，乡村的私人酿酒更是遍地开花。这不仅导致短时间的白糖价格翻了几番，而且，这种私人的烧锅技术设备简单，许多有害的

物质不能过滤干净，对人体的损害更大。为了解馋，有人甚至开始饮用古龙水[6]、洗甲水[7]等含有酒精的有毒液体。

叶利钦入主克里姆林宫后，大开酒戒。那时，无论在哪里饮酒都无人干涉。

历史进入21世纪，啤酒成为当局最为头痛的事情。据统计，俄罗斯人每年的人均啤酒消费量在66升左右，几乎是10年前的两倍。为改变啤酒“成为横扫全国的致命嗜好”的局面，俄罗斯正展开一场与啤酒的斗争。

近代，俄罗斯人在“喝”与“不喝”酒之间的斗争也没有停止。俄罗斯总统曾明确表示：“俄罗斯政府和民众必须共同与俄罗斯的弊病——吸烟和酗酒现象做斗争，这两个问题与我们民族的健康和生存有直接联系，吸烟和酗酒已经成为我们真正的灾难。”之后，俄罗斯杜马通过《广告法》修正案，禁止电视台在每天早上7时至晚上22时的时段内播放啤酒广告。

2009年年初，俄罗斯总统否决了一项有关禁止在公共场所饮用啤酒的法令。总统要求议会在法令中明确指出究竟哪些公共场所不准喝啤酒，而且要求法令规定允许人们在户外饮用不含酒精或只含低度酒精的饮料。

1.5 加拿大的禁酒令

1898年，加拿大为禁酒令办了一次正式但不具约束力的公投，结果51.3%赞成，48.7%反对，投票率44%。除魁北克外，其余所有的省的支持者都是多数，魁北克反对票达81.1%。虽然多数赞成，但政府决定不引进联邦禁酒法案，其原因是魁北克的强烈反对。

在20世纪前20年，加拿大的禁酒令是由各省自行通过法律实行的。爱德华王子岛在1900年第一个引进禁酒令，亚伯达和安大略省在1916年禁酒，魁北克省在1918年通过法案决定将在1919年禁酒（因为第一次世界大战在1918年结束，因此，魁北克省从未实施禁酒令）。后来，

各省在发现禁酒法无法落实之后，便撤销了禁酒令。魁北克省在1920年、亚伯达省在1924年、爱德华王子岛在1948年分别予以撤销。尽管如此，戒酒运动的拥护者还是成功地施压，使所有省份和政府尽量缩减了酒的销售量。

1.6 欧洲国家对酒的节制与限制

北欧国家

丹麦有悠久的节制喝酒的传统。冰岛从1915年到1922年实行禁酒令（啤酒，禁到1989年）；挪威从1916年到1927年实行禁酒令；芬兰从1919年到1932年实行禁酒令；瑞典从1914年到1955年实施一种配额制度，并在1922年发动完全禁酒公投，但未通过；法罗群岛禁酒至1992年。

斯堪的那维亚的戒酒运动与善良武士国际组织有密切联系。这个希望政府严格管制酒的消费的组织，在过去几十年里，会员数和活动不断减少，但后来又开始增长。

英国

英国从未颁布过禁酒令，但受到自由党党员大卫·罗曼德·乔治（David Lloyd George）的倡议，在第一次世界大战时，英国限制了酒品数量和加税，并大大缩减了酒馆的营业时间。战争结束后，对数量的限制停止了，但税和营业时间不变。1913年，英格兰和威尔士有执照的酒馆有88739家，1922年为82054家，1930年减少到77821家。对啤酒的消费，从1913年的3500万桶，跌至1918年的1300万桶，1920年恢复至2700万桶，1927年以后维持在2000万桶。威士忌和其他酒类下跌得很严重，从1913年的3170万加仑，1920年的2200万加仑，到1930年的1000万加仑。酒醉遭起诉的案子也大大减少，从1913年的男性153112人和女性35765人，1922年的男性63253人和女性13094人，至1930年的男性44683人和女性8397人。

1.7 亚洲和非洲国家的禁酒

沙特阿拉伯完全禁止酒的生产、进口或消费，并对违反者设立严厉惩罚，包括从数周到数月的监禁并可能遭到鞭打。在1991年的海湾战争期间，联军禁止部队饮酒，以示对当地信仰的尊重。

卡塔尔禁止酒的进口，在公共场所喝酒或晕醉可能会导致入狱或是被驱逐出境。不过，在有执照的旅馆、餐厅和酒吧可以买到酒，卡塔尔的外国居民也可以从合法渠道取得酒。

阿拉伯联合酋长国将买酒限制为有居住许可证，有内政部的买酒执照的外国非穆斯林可以买酒，不过酒吧、俱乐部和其他有卖酒执照的场所不受这种限制。

伊朗在1979革命后不久开始限制酒的消费和生产，并对违反者给予苛刻的惩罚。不过官方承认的某些人群可以生产葡萄酒，供他们自己消费和举行宗教仪式使用。

在塔利班统治阿富汗期间，酒被禁止；塔利班被赶走后，对外国人的禁令取消，外国人在一些商店出示护照证明自己是外国人便可以买酒。

利比亚禁止进口、贩卖和消费酒，并对违反者重罚。

印度的一些地区禁酒，例如古吉拉特（Gujarat）和米佐拉姆（Mizoram）。某些国定假日如独立日和甘地出生纪念日，也不应喝酒。

孟加拉国也执行禁酒令。但一些有执照的旅馆和餐厅可以卖酒给外国人。外国人（本地人不行）可以进口少量酒供私人使用。

1.8 澳大利亚的禁酒

澳大利亚首都堪培拉曾在1910年至1928年禁酒。政治家金·奥马利

[8]在首都特区刚成立时，通过当时还在墨尔本的联邦国会立法将之定为禁酒区。联邦国会在1927年从墨尔本搬至堪培拉后，通过法案废除了奥马利的禁酒令。

一些墨尔本的周边城镇曾长时间禁止卖酒。农业小镇米尔都拉（Mildura）在1887年刚设立时也禁止卖酒，这是由其建立者查菲兄弟（Chaffey Brothers）制定的。但当地的人随时可以从附近的温特沃斯（Wentworth）买到酒，最终禁令解除。

在澳大利亚各处偏远的地区分布有许多禁酒的原住民社区，将酒运入这些社区会受到严重惩罚，使用的载具也可能会被充公；在北部领地的禁酒地区，所有用来运酒的运输工具都会被没收且不得上诉。

2 1920年美国禁酒令的实施与废除

2.1 世界著名的美国《全国禁酒令》

19世纪中期，由于饮酒无度对社会和家庭造成的伤害，各方舆论强烈主张禁酒。美国一些地方的居民也开始寻求以法律手段制裁酒徒。这种呼声渐渐得到了全国范围的呼应，特别是以维护传统家庭为己任的妇女组织更是其中的主力军。于是，美国第65届国会于1917年12月18日以“经济、效率和道德”的名义，通过宪法第十八条修正案，即《全国禁酒令》（也称《沃尔斯特法案》，*Volstead Act*），并提交各州审议，其内容是：

第一款：本条批准一年后，禁止在合美国及其管辖下的所有领土内酿造、出售和运送作为饮料的致醉酒类，禁止此等酒类输入或输出合众国及其管辖下的所有领土。

第二款：国会和各州都有权以适当立法实施本条。

1919年1月29日，该修正案经过规定数目的州的批准成为宪法第十八条修正案（只有康涅狄格州和罗得岛两州没有批准）。一年后，即1920年1月16日正式生效。从此，在美国生产、出售、饮用各种酒类便成为非法，全国性的禁酒运动拉开序幕。

根据《全国禁酒令》的法律规定，凡是制造、售卖及运输酒精含量超过0.5%以上的饮料均属违法。虽然自己在家喝酒不算犯法，但与朋友共饮或举行酒宴就属违法，最高可被罚款1000美元及监禁半年。



图79 美国《全国禁酒令》（1．1920年1月16日，联邦特工人员把威士忌倒入水沟；2．一名查禁人员正在将查缴的大桶的啤酒倒掉）

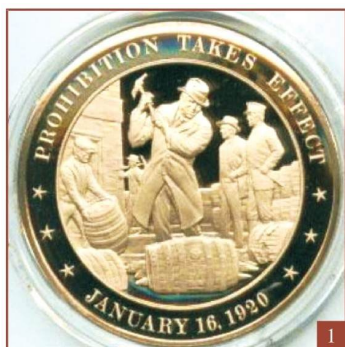


图80 为纪念《全国禁酒令》制作的铜牌（1）和邮票（2）

为纪念《全国禁酒令》的开始，美国制作了直径43毫米的禁酒令铜牌。铜牌周边的文字是“1920年1月16日，禁酒令生效”。画面记述了法令开始期间，在大批木桶的前面，联邦特工和禁酒官员手持劈斧捣毁酒桶的场面，使人们设身处地地感受到当时的狂热和对酒的憎恨。此外，政府还发行了纪念邮票。

2.2 《全国禁酒令》的实施后果

1920年1月16日，《全国禁酒令》在美国生效。之后，美国国内出现了许多新的动向，甚至是相反的结果。

引发全国性争论

禁酒措施从1920年1月15日午夜起实行，从那时起，禁酒问题就成

了全国性争论的焦点。在美国人中分成了“干”“湿”两派。“干”派支持禁酒运动，把禁酒称作是好事，因为一般工人家庭原来用于买酒的钱，现在可以用于孩子的吃穿上。而“湿”派抵制禁酒运动，认为这一法令助长了贪污和谋杀，使非法酿酒者大发横财，使无数的人由于喝了劣质酒而中毒死亡；同时，《全国禁酒令》使繁荣的葡萄酒业濒临绝境。

发生流血事件

禁酒法案生效的前一天，道路上的运酒车络绎不绝，人们都赶着时间把酒运回家里收藏。到了晚上，街道上空无一人，原来人们都聚在家里或其他公众场合举行最后一次合法的“惜别酒会”。然而，受禁酒令的鼓舞，长期受酗酒伤害的妇女们纷纷出动捣毁酒馆，流血事件时有发生。

酒精中毒患者有增无减

由禁酒而导致私酒泛滥的现象也日趋严峻。不法分子甚至用甲醇来勾兑酒精，使美国社会中毒、失明、残疾、死亡的人数急剧增加。据联邦基督教协会统计，实行禁酒令后，美国饮酒的人反而增多了。1927年，在纽约市因酒精中毒而死亡的人超过700人，而1920年仅为84人。美国的《全国禁酒令》实施了10年，酒精中毒患者急剧增加。据1930年1月20日美国大都会人寿保险公司报道，1929年在公司投保的人中死于酒精中毒的人数比10年前增加了35倍。



图81 禁酒开始后妇女纷纷出动捣毁啤酒馆

出现犯罪团伙

第一，非法造酒、贩酒以及大规模烈酒走私活动蔓延。开始执行戒酒令后，本来遵纪守法的老百姓不得不去“非法酒店或地下酒馆”喝酒，于是催生了非法造酒、贩酒和走私活动。尽管美国组建了自己的禁酒海军，4艘小型武装艇和8艘高速游艇都全副武装，执法船只要发现走私船就可以直接开火，但美国海岸线的走私船只源源不断地为犯罪团伙的秘密贩酒网络提供货物。联邦查禁局招募了约3000名工作人员来对付这些庞大的犯罪团伙，但仍感到力不从心。

非法制造和贸易所带来的暴利促使私酒贩子不择手段地进行走私活动。有的人把福特汽车的中间掏空，有的人用婴儿车来偷运葡萄酒与白兰地，有人把家里藏酒的地方安装假门等，无奇不有。据统计，1920年到1932年，共有75万人因违反《全国禁酒令》而被捕，罚款总额超过7500万美元，没收财产2.05亿美元。

第二，犯罪率上升，腐败横行。黑社会组织为牟取暴利，结党营私，大肆进行酒类走私活动，趁机贩卖私酒，大发横财。1920年之后，由于禁酒令，也使得黑手党获得了大量财富，使得他们有足够的钱来贿

赂政府，致使美国黑社会有了进一步发展壮大的机遇。与此同时，警察队伍也日益腐败。

饮酒一旦成为地下活动就变得更具有吸引力。特别是地下酒吧每晚都被饮酒跳舞的人们挤得水泄不通。仅1923年这一年，全国律师所处理的半数案子都是关于禁酒的。为了贯彻这一法律，国家一年要花费1亿多美元。黑社会和犯罪团伙买通甚至凌辱政府执法官员，对社会造成严重的不良影响，致使百姓对政府和法律渐渐失去信心。

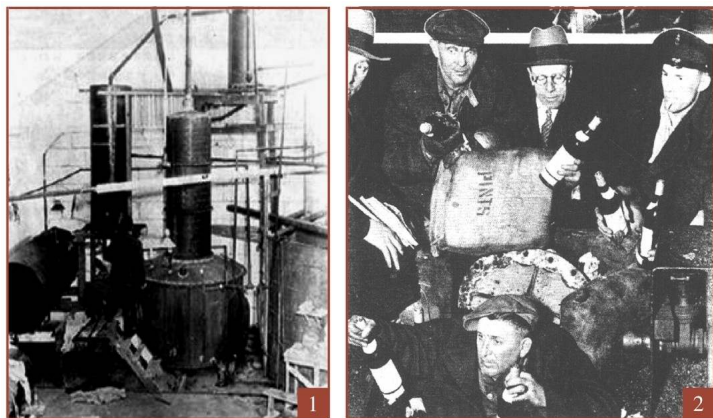


图82 《全国禁酒令》实施之后（1．在芝加哥一幢大楼中发现的私酒酿造厂；2．禁酒人员在纽约港一艘轮船上查获3000瓶走私酒）

2.3 14年后《全国禁酒令》被废除

禁酒是20世纪20—30年代美国社会改革的重要事件之一。禁酒运动由社会各界人士发起，得到政府的支持，政府曾以颁布宪法修正案的形式明令禁酒，这在美国历史上绝无仅有。然而，美国的全国性禁酒也成为使美国人感到最为尴尬的一段历史。

1933年，罗斯福竞选总统时把废除禁酒令作为一条竞选纲领，最后获得了大选的胜利。在他上任后的1933年12月5日，美国国会通过了宪法第二十一条修正案，将第十八条修正案，即《全国禁酒令》予以废除。这是在美国唯一引起争议而遭废除的宪法修正案。

至此，美国全国性的长达近14年的禁酒运动结束。美国人兴高采

烈，举国欢呼，为撤销14年的禁酒令而频频举杯。

《全国禁酒令》解除后，葡萄酒重新发展。私酒贩子和新教牧师还在徒劳地彻夜祈祷，反对废除禁酒法。这一场景形成美国禁酒的一个缩影。牧师出于宗教、道德的善良愿望，不愿让酗酒腐蚀人们的灵魂。而私酒贩子则担心酒类合法化之后，非法贩运私酒的巨大利润将不复存在了。



图83 喜气洋洋的年轻女士们开禁后第一次在公共酒吧里度过夜晚

2.4 《全国禁酒令》的失败及其历史意义

酒精有害于身体健康，酗酒误事会给他人带来不良后果。当年美国政府为了维护社会的纯洁而禁酒的初衷和目的自然是良好的，禁酒令的通过是道德理想主义的胜利。然而，由于它脱离了人类生存的土壤，从而引起了适得其反的结果。

——从美国1920年的禁酒令事件可以看到：在一个法治社会里，法律的力量是强大的，但这种强大应该来自对良好习惯的重视。无视人们习惯要求的法律往往是无力的，《全国禁酒令》最终被废除就是明证。如果法律没有维护人们的合理期待，所立之法虽然有法律的外形，却不一定是理性的法治之法。

——《全国禁酒令》具有企图改变国民生活习惯的极端性。自从酒类的酿制技术传入美国之后，饮酒早已成为人们生活中的不可缺少的一

部分，亲朋聚会、宗教祭祀、婚嫁庆典以及工作之余等都离不开酒，喝酒犹如喝咖啡、抽烟一样天经地义，司空见惯。而且大多数人认为，醉酒是一种“疾病”，而不是一种“罪过”，应当受到医疗而不是法治。《全国禁酒令》的实施更触怒了那些移民，他们不明白为什么先人遗传下来的饮酒习惯忽然变成非法，他们认为自己有权选择自己的生活方式。法律企图剥夺人们选择生活方式的权利和改变生活习惯的做法必然会引起蔑视和对抗，导致人们公然践踏法律和违法犯罪。

历史经验证明，用法律的形式来改变国民的生活习惯是行不通的。喝酒可以被定为非法的行为，但人们对酒的需求无法消除。既然需求依然存在，则必然会导致非法酿酒、走私和有组织犯罪的出现，而这些问题出现势必会给社会造成严重的恶果。

——各级政府官员和执法人员的腐败和虚伪，走私和地下组织的行贿，使各级执法人员对走私和非法酿酒活动大开绿灯，走私和犯罪分子也因此更加肆无忌惮。特别是禁酒人力和装备的不足。当第十八条宪法修正案批准生效时，美国仅有1520名禁酒执法工作人员，虽然后来增加到了2836名，但远远不能控制3万多千米长的海岸线和1.25亿多的人口。装备落后、设施陈旧，也是禁酒不利的原因之一。缉私艇根本无法追上走私集团的快艇，轻武器远不如地下组织的精良，因而给执法工作增添了诸多困难。虽然禁酒局中不乏尽心尽职的英雄，但他们毕竟是少数，无法改变禁酒运动的全局。禁酒运动虽然在舆论上做了长久的准备，但在人力物力上并没有得到充分的保障，因此，禁酒失败在所难免。

——由于酒类工业向来是美国国会和总统选举的主要捐款者之一，政府和国会在采取重大决策时不得不兼顾其利益。此外，酒类行业如此巨大，取消这一工业将意味着数十万人的失业。既然失业本来就是每届政府所忌讳的问题，政府自然不应当自找麻烦。

——公众态度的变化。由于《全国禁酒令》的废除，人们对喝酒的观念发生了根本性的变化，更多的人关心的是如何治疗和防止酒精中毒的问题，而不是禁与不禁的问题。

——尽管自20世纪30年代之后美国再也没有形成过大规模的禁酒运

动，但禁酒主义者和禁酒组织从未停止过反对酗酒和醉酒的斗争。由于他们的努力，除怀俄明州外，各州都将法定饮酒的最低年龄从17岁提高到21岁，国会于1988年通过了关于酒精饮料警告标识的法令。根据该法令，从1989年11月起，所有在美国销售的酒精饮料都必须带有“饮酒危害身体健康”的标识。政府虽然不可能再颁布新的禁酒法，但是，相信人类的智慧最终将会找到有效控制酗酒和酒精中毒问题的办法。

3 酒的专卖与管理制度

3.1 中国的酒类专卖制度

中国古代酒的专卖制度

中国古代的榷酒，即酒的专卖制度，是指由国家垄断酒的生产和销售，不允许私人从事与酒有关的行业。历史上专卖的形式很多，主要有以下几种：

第一，完全专卖。这种榷酒形式，是由官府负责全部过程，诸如造曲、酿酒、酒的运输和销售。由于独此一家，酒价可以定得很高，一方面可以获取高额收入；另一方面，也可以用此来调节酒的生产和销售。获得的丰厚利润全归官府。

第二，间接专卖。间接专卖的形式有很多，是指官府只承担酒业的某一环节，其余环节则由民间负责。如官府只垄断酒曲的生产，实行酒曲的专卖，从中获取高额利润。例如：南宋实行的“隔槽法”，即官府只提供场所、酿具和酒曲，酒户自备酿酒原料，向官府交纳一定的费用，酿酒数量不限，销售自负。

第三，商专卖。官府不生产、不收购、不运销，而由特许的商人或酒户在交纳一定的款项并接受管理的条件下自酿自销或经理购销事宜，非特许的商人则不允许从事酒业的经营。

当代中国的酒类专卖制度

中华人民共和国成立初期（1949年10月至1952年12月），酒政承袭了民国时期的一些做法，行政管理由财政部税务总局负责。

第一个五年计划时期（1953—1957），酒类专卖在商业部门的领导下进行。商业部拟定了《各级专卖事业行政组织规程（草案）》，报请政务院审查颁发。

1958年，随着商业管理体制的改革和权力的下放，除了国家名酒和部分啤酒仍实行国家统一计划管理外，其他酒的平衡权都下放到地方，以省（市、区）为单位实行地产地销。许多地方无形中取消了酒的专卖。

国民经济调整时期（1961—1965），国务院于1963年8月22日发布了《关于加强酒类专卖管理工作的通知》，强调必须继续贯彻执行酒类专卖方针，加强酒类专卖的管理工作，并对酒的生产、销售和行政管理、专卖利润收入和分成办法等做出了具体规定。这一期间，酒类的生产由轻工业部归口统一安排生产，其他任何单位和部门，不经省、自治区和直辖市人民委员会批准，一律不得自行酿造。酒类销售和酒类行政管理工作，由各级商业部门领导，日常工作由糖业烟酒公司负责。

“文革”时期，多数地区酒类专卖机构被撤销。但在当时的以“阶级斗争为纲”的大环境下，酒的生产 and 销售工作都处于较为严格的国家计划控制之下，酒类的生产和流通处于低生产水平、低消费水平下的一种宁静。

改革开放时期，国务院于1978年4月5日批转了商业部、国家计委、财政部《关于加强酒类专卖管理工作的报告》，对酒类的生产、销售、运输管理、酒厂的“来料加工”、家酿酒、专卖利润以及偷漏税、欠交专卖利润等违法情况，都做出了具体规定。

1991年，由国务院法制局、轻工业部和商业部共同起草了《中华人民共和国酒类管理条例（草案）》，报送国务院审议。该管理条例进一步明确酒业实行归口管理，即轻工业部管理酒类生产，商业部管理酒类流通。在酒类生产发展方面的管理，突出了国家计划对酒业生产的指导和管理。

酒类的生产发展由轻工业部和省、自治区、直辖市政府按照国家产业政策和市场需求统筹规划，合理安排；列入国家产品计划的酒类产品，其年度和长远规划指标由计划部门综合平衡后纳入国民经济发展规划和年度计划。禁止个体工商户以获取利润为目的酿造、配制各种含酒精的饮料。酒类生产实行许可证制度，企业必须取得酒类生产许可证后，才可从事酒类生产，并规定了企业取得酒类生产许可证所必须具备

的条件。酒类生产许可证的颁发按照国家有关工业产品生产许可证管理法规的规定执行。

酒类流通管理方面明确规定酒类销售实行经营许可证制度。企业必须取得酒类经营许可证后，方可从事酒类批发或者零售，并规定了取得酒类批发经营许可证所必须具备的条件。取得酒类生产许可证的酒类生产企业准许销售本厂产品，但不得经营其他企业的酒类产品。计划内的国家名酒由轻工业部和商业部联合下达收购调拨计划，其他酒类产品由商业销售单位与酒类生产企业实行合同收购。国家名酒由酒类流通管理机构指定的零售单位挂牌销售。

2005年11月7日，中国商务部颁布了《酒类流通管理办法》，并于2006年1月1日正式实施。办法明确规定，酒类流通实行经营者备案登记制度和溯源制度；商务部负责全国酒类流通监督管理工作；酒类经营者不得向未成年人销售酒类商品，并应当在经营场所显著位置予以明示。

3.2 美国的酒类管理

在1930年以前，美国实行的是禁酒令，任何人不得生产及销售酒类饮料。在解除禁酒令之后，为防止完全放开酒类饮料的生产、销售与消费可能造成的一系列社会问题，并导致税收大量流失，美国制定了《联邦酒法》，把酒的管理放在了与烟、枪械同等重要的位置，并建立了一套严格的管理体制。与此同时，各州相应地制定了各自的酒法，对酒类的生产、经营活动进行全方位的管制。至今，美国北部大部分州的酒类饮料的生产、销售仍由政府严格控制，私人一律不得制造和经营。南部各州则通过申请许可证的方式来加以制约。美国有着严格的许可证发放条件。

美国酒类管制机构分为三个层次：一是在联邦设美国烟酒枪炮及爆裂物管理局^[9]；二是50个州各自设立酒类管制委员会；三是在市镇地方设地方办证机关。其中前两者之间没有行政隶属关系。

美国《联邦酒法》主要调整州与州之间的关系，如规定酒类饮料从一个州运输到另一个州所应遵循的有关条款，而具体的酒类生产、销售

与消费则由各州的酒法加以调整。



图84 美国烟酒枪炮及爆裂物管理局局徽

3.3 法国的酒类管理

法国的酒类产销法规

法国于1936年出台了《1936年法》，即《原产地名称保护法》。该法对白兰地酒生产中的葡萄产区、葡萄品种、产量、生产工艺、质量标准、储存时间等方面做出了严格规定。只有干邑地区生产的蒸馏酒才能叫白兰地。该法还规定，干邑酒的生产必须在头年的10月至第二年的2月内完成，在橡木桶中储存的时间必须在两年以上。

法国商业部根据法规对酒类零售商发放四种资格的零售牌照，也叫酒牌。第一类只能卖不含酒精的饮料；第二类可以出售啤酒及饮料；第三类可以卖葡萄酒等，但只限在酒店饭馆当时开饮；第四类可以出售包括干邑酒、啤酒在内的所有酒类。申领四种牌照中的任何一种，都必须由银行出具资金证明，并得到财税部门的确认，商业部才予以发放。取得牌照的酒类零售商必须按规定交纳增值税和消费税。国家严格控制零售酒牌的发放，已发放的数量不再增加，新增的酒类零售点只有通过相互转让或买卖才能得到牌照。

法国酒类管理的立法和标准

法国酒类立法是一个逐步完善的过程。其最早关于酒类管理的法律

条文上溯至1807年颁布的《商法典》，其中包括酒类生产、流通的一些规定。随着法国政府和民众对饮酒的负面影响的认识逐渐加深，法国于1873年颁布了禁止在公共场所酗酒的规定（后并入《公共卫生法典》），于1941年规定限制酒类广告宣传（后并入《公共卫生法典》），1965年规定禁止酒后驾车（后并入《交通法典》），1973年规定限制在工作场所饮酒（后并入《劳动法典》）。现行酒类管理主要法律有：

第一，《公共卫生法典》，于1953年颁布，最近一次修改在2005年。该法典涵盖了酒类的生产和流通、酒类销售网点设立的审批、禁止公共场所酗酒、禁止向未成年售酒、限制酒类广告宣传等法律法规。

第二，其他法典：《商法典》中对酒类的包装、标识和运输有明确规定；《农村法典》和《商法典》中也有部分关于酒类生产的法规；《总税收法典》中关于酒类征税制度有明确规定；《劳动法典》中含有工作时间饮酒的法律规定；《交通法典》和《刑法典》中对酒后驾车有明确规定。

自国际葡萄与葡萄酒组织（International Organisation of Vine and Wine, OIV）^[10]1924年在巴黎创建以来，法国一直是该组织在葡萄酒方面采用标准的倡导者和严格执行者，尤其是该组织关于葡萄酒原产地命名的规定。法国积极推动各国严格执行原产地命名制度，以确保这些产品的风格和质量完全符合各产地的地理条件（包括自然因素和人为因素）。

法国酒类管理

法国的葡萄酒使用原产地保护标识。法国建立了一整套严格和完善的葡萄酒分级与品质管理体系，并且制定出国家法律加以保护。法定产区对土地、产量、品种、酿造工艺都有严格的限制，并且每年抽样检查，不合格者降级，其中“土地”是产区分级的决定因素。根据法国法律规定，其葡萄酒由高到低划分为四个质量等级：法定产区餐酒、优良地区餐酒、地区餐酒、日常餐酒。法定产区餐酒是法国葡萄酒中最高的等级，其法规最为严谨。

3.4 德国的酒类管理

德国实行烈酒专卖。专卖法规定接管烈酒酿造厂在专卖地区生产的烈酒、进口烈酒、纯度烈酒、烈酒利用和烈酒贸易都必须按照专卖规定执行。

只有原西德专卖管理机构有权进口除朗姆酒、亚力酒、法国上等白兰地酒和利口酒之外的烈酒到专卖区。

德国对烈性酒厂的建设、烈酒的生产、烈酒的流通的管理都非常严格，并有明确的限制指标，对烈酒的售价也都有严格规定。如生产企业的酿酒设备都有产品流量表，就像现在居民使用的水表，企业每年生产的产品量，政府都能掌握详细数字，这样便于管理与征税。

3.5 匈牙利的酒类管理

匈牙利烈性酒生产、销售和使用管理法令严格规定了烈性酒生产销售使用的条件。要求生产烈性酒必须持有经营许可证。经营许可证不发给私人。许可证由区局以及市、首都区议会执委会主管食品和木材工作的管理机构负责发放。

申请经营许可证之前，必须取得卫生许可证、用水许可证，并经税务机关从税务检查的角度检查其设备符合要求，国家专业机关、专家或州议会执委会主管食品和木材工作的管理机构指定人员认定其设备适合生产烈性酒，才能发给经营许可证。企业领取经营许可证后，正式生产烈性酒前30天，须报告财务检查所。

匈牙利烈性酒生产、销售和使用管理法令规定了技术设备达到的条件，同时规定了企业负责人的设置、职责。对生产的原料、操作规程、标准仓储都做了详细的规定，而且要求经营者编制烈性酒生产日记并向检查方提供。

匈牙利烈性酒生产、销售和使用管理法令规定生产者把以商业酿造

方式生产的白兰地酒转让给农业食品工作部长指定的企业，或者持有葡萄酒酒精含量许可证的其他企业或生产合作社，同时规定了严格的购销流程。

3.6 日本的酒类管理

日本的《酒类专卖法》第一条规定：酒的酿造属于政府。凡不是政府和未经许可的人不得进口酒类。酒的酿造者必须将其每个制造厂从当年4月1日到翌年3月31日一年内酿酒的数量、酿造方法和酒的度数定下来，事先得到政府的许可。酒类制造者酿酒所用的酒母，其转让、抵押或作为饮料消费不经主管官吏的许可不得从酒厂移出。酒类制造者所造的酒，必须全部交纳给政府。在销售时，政府定出酒的价格并加以公布。

从事酒类的销售业或销售代理业或者中介业者必须按政令规定的手续，让每个销售场所获得其所在地的主管税务署长的许可。税务署长在予以酒类制造或酒类销售许可时，认为有必要在酒税的保全上维持酒类的产需均衡时，可以对制造酒类的数量或范围或者销售酒类的范围或销售方法等附加条件。

4 酒后驾驶和醉酒驾车的管理

4.1 酒驾成为全球交通事故首祸

酒驾与车祸

世界卫生组织的事故调查显示，50%~60%的交通事故与酒后驾驶有关，酒后驾驶已经被列为车祸致死的主要原因。在中国，每年由于酒后驾车引发的交通事故达数万起，而造成死亡的事故中50%以上都与酒后驾车有关，酒后驾车的危害触目惊心，已经成为交通事故的第一大“杀手”。

2013年3月14日，世界卫生组织在其网站上发布了关于全球道路安全状况的报告。2010年，全球有124万人死于交通事故。其肇事原因中，首要因素是酒后驾车，其次是超速行驶，第三是骑摩托车不戴头盔（包括司机和乘客），第四是不系安全带，第五是不使用儿童座椅。世界卫生组织专家调查的182个国家中，只有28个国家在上述五大因素方面都有立法规定，其人口之和仅约占世界的7%。这些国家绝大多数都是欧洲国家，其居民的富裕程度很高，特别是法国、卢森堡、瑞士、瑞典、芬兰和葡萄牙等。但俄罗斯不属于这类国家。俄罗斯每10万人中有18.6人死于交通事故，与刚果（17.1）、阿富汗（19.8）等国相近。欧洲一些国家的情况明显好得多，法国、德国和意大利每10万人中死于交通事故的分别为6.4人、4.7人和7.2人^[11]。专家认为，只要在上述五个方面结合有效的法律调节机制，道路安全状况就将有根本的改善。

饮酒对驾驶能力的影响

酒精具有很好的溶解性，当人饮酒后，酒精会迅速被胃肠黏膜吸收，随血液循环运输到身体的各个组织、器官内，1~1.5个小时后血液酒精浓度达到峰值。酒精的毒理作用主要是抑制中枢神经系统，可使人的分辨力、注意力、洞察力减弱，视觉、感知觉失常，判断、反应失误，运动时协调性和自控能力降低。驾驶员饮酒后开车，会严重威胁道

路安全。

饮酒对驾驶能力的影响主要表现在：

第一，酒精可以影响驾驶员的视觉感知能力。一般人在正常状态下双眼的周边视觉可达180度，饮酒后周边视觉的范围缩小，严重的会出现管形视野；加上饮酒后血管扩张，眼睛充血，对色彩的感知能力和光线的适应力下降，视物模糊或出现重影，辨别力减弱，不容易分辨出红、黄、绿交通灯的颜色，看不清交通标识和道路标线，对静态和运动的物体分辨困难，容易产生视觉错误，在车辆行驶过程中撞击路旁的电线杆、树木或停放的车辆。这些都使得大脑接收视觉传入的信息减少。同时，酒精还能引起注意力不集中、记忆力减退，使驾驶员不能及时准确接收道路上车辆和行人的运动信息，做出错误判断，增加发生交通事故的可能性。

第二，酒精可影响驾驶员的反应能力。酒精能使人的思维和反应速度变缓，身体平衡和协调能力降低。张祥浩等^[12]对87名驾驶员饮酒前后反应时间的测量发现，饮酒后驾驶员的简单反应时和判断反应时均较饮酒前减慢，由于错误判断或协调能力降低做出的错误反应时间增加了70.4%。由于酒精对神经的麻醉作用，饮酒后人手、脚的触觉会明显降低，往往无法正常控制油门、刹车及转向系统。研究发现，驾驶员在没有饮酒的情况下行车，发现前方有危险状况时，从视觉感知到踩制动器的动作反应时间为0.75秒，而饮酒后驾驶员脚提起来去踩刹车的反应时间要增加2~3倍。如果车速为60千米/时，一秒钟车就行驶了16.67米；车速要是快到100千米/时，一秒钟车就行驶了27.78米，后果相当危险。Weiler等^[13]研究显示，饮酒后驾驶员车道保持能力受损，表现为行驶不稳和抢道行驶、停车的平均响应时间减慢、随着距离缩短，左线行驶增加。

第三，酒精对驾驶员心理的影响。饮酒可使人精神兴奋，盲目自信，自我感觉良好，高估自己的驾驶水平，当有伙伴在一起时，常会炫耀自己的驾驶技能，降低其危险知觉能力，总觉得车速慢，油门止不住加大，易出现超速驾驶、危险超车及其他违章等，从而增加事故率。危险知觉主要是指驾驶员对外部环境潜在危险的主观认知和评价以及相应

的准备行为。危险知觉水平与事故率呈负相关，并与驾驶员的年龄、经验有关。有研究发现，当血液中的酒精浓度（Blood Alcohol Concentration, BAC）达到20毫克/分升时，人的思想就会放松，紧张感下降（开车时保持适度的紧张感，有助于提高反应速度和保持注意力），肇事率为未饮酒时的1.5倍；当BAC达到40毫克/分升时，驾驶能力变坏，肇事率为未饮酒时的2倍；当BAC达80毫克/分升以上时，其平衡感和判断能力急剧下降，并促使驾驶员做出冒险决定，肇事率为未饮酒时的5倍。研究表明，饮酒和冒险行为是引起事故发生的重要因素。有长期大量饮酒习惯的男驾驶员、有冒险驾驶习惯且定期大量饮酒者或喜欢冒险和饮酒处理事情者，酒后发生交通事故的概率可增加6倍。^[14]

饮酒后还常会伴发其他的危险行为。很多饮酒驾驶员不系安全带，发生交通事故时死亡的危险性增加。此外，饮酒与疲劳也密切相关。饮酒后，出现兴奋、精神愉快、自信心加强，感觉消除了疲劳，但此时注意力下降、自控能力降低、感觉功能失常、动作不协调，使驾驶员的操作能力降低，增加交通事故发生的概率。

饮酒与飞行事故^[15]

有关飞行员饮酒造成的飞行事故，1946年就曾有过报道。此后，由于类似事件不断发生，20世纪60年代，人们开始关注起酒精、航空和安全之间关系的研究。

澳大利亚调查资料表明：1962—1974年，250起一等飞行事故涉及259名飞行员，检查了其中150人的血液酒精浓度（BAC），阳性（>150毫克/升）者占18%。经综合分析认为，饮酒为直接原因的一等事故约占9%。

英国检查了1968—1974年的1345名在飞行事故中丧生的飞行人员的血液酒精浓度，其中，超过500毫克/升者有117人，占8.7%。

美国联邦航空局报道：1976年飞行失事死亡的飞行员为1179人，对其中385人进行了毒物学检查，发现酒精阳性者有50人，占被检人数的13%。因酒精造成的失事死亡人数从1963年的43%下降到1976年的13%，有明显下降趋势。其原因是政府对飞行人员饮酒做了一些规定。

但飞行与饮酒问题仍是个需要注意的问题。1989—1990年，美国民航航空医学研究所来自飞行事故中的975个遇难者样品，仍有8%超过了美国联邦航空局规定的酒精最大允许浓度（400毫克/升）。

4.2 酒后驾车和醉酒驾车的管理

科学数据显示，酒后驾车发生事故的概率是没有饮酒时的16倍。饮酒者每百毫升血液中酒精含量达到50毫克时，反应能力有所下降；达到150毫克，反应能力下降50%，动作失调，手脚失控，极易造成车祸。因此，道路交通安全法将喝酒驾车分为酒后驾车和醉酒驾车两个档次，在加强管理的同时，加大处罚力度。

酒后驾车和醉酒驾车是按血液中酒精浓度的不同来区分的。按现行标准，血液酒精浓度在0.2~0.8毫克/毫升（不含0.8）之间，属于酒后驾车；血液酒精浓度在0.8毫克/毫升以上时，属于醉酒驾车。

对酒后驾车和醉酒驾车的规定标准与处罚方法，各国有所不同。

第一，在美洲。美国司机血液中酒精浓度超过0.06%时，无条件吊销其驾照，并将酒后开车的驾驶员送到医疗部门，专门看护那些住院的交通事故受害者。在洛杉矶，酒后驾车若被发现，除受处罚外，还要花费300美元在车内安装一种电子装置，这种装置对酒味非常敏感，只要车内有酒味，车就发动不起来。在加利福尼亚州，对酒后开车的普通处罚是罚款、罚扫大街等；若罚后照喝不误，便去参观城内的停尸房，让他们看车祸中死亡者的解剖过程。在加拿大，凡酒后行车者罚款1470美元，监禁6个月；造成人身伤害者监禁10年；造成他人死亡的监禁14年。在哥伦比亚，交通部门会强迫违章的驾驶员看一套惨不忍睹的交通事故片。

第二，在欧洲。挪威于1936年在全世界首次将BAC界值定为0.08%（0.8毫克/克，即每1克血中有0.8毫克酒精）。瑞典于1941年效仿挪威，规定：BAC超过0.08%，视为轻罪；超过0.15%则监禁1~2个月。1957年降为0.05%，1990年降至0.02%，而0.10%为重度醉酒界值。英国对酗酒开车的初犯驾驶员，吊销驾照1年；在10年内重犯者吊

销驾照3年，外加1000英镑罚款；在10年内若3次被判酒后驾车罪名成立，法院将对他的屡教不改判吊销驾驶证109年；酒后发生事故者将终身不能再开车，经济上还将受到重罚。在法国，驾驶员即使只属于微醉，司机的驾驶证也会被当场注销；如果醉酒司机导致其他人死亡就会直接被判入狱；如果导致受害者受伤，司机将支付巨额赔偿。瑞士警察可以把每宗交通违例看作醉酒驾车对待，而司机也有权利证实自己没有醉酒；如果属于重犯，就会被判至少三年监禁。瑞典的司机哪怕只是在饮用了两罐啤酒后开车，若被发现，就得交出执照，并收到一张出庭应讯的传票。若法官判决司机醉酒驾驶的罪名成立，司机将会被送入恢复中心改过自新至少一个月。在保加利亚，第一次被发现酒后开车，将受到教育；而一旦再次被发现，就会被判刑。挪威的任何驾驶员开车，被发现血液中酒精含量超过0.05%，一律关三周禁闭，初犯吊销驾照一年，五年内重犯者永远吊销驾照。土耳其对酒后驾车的驾驶员，由警方押出城至20千米外的地方，然后强迫他步行回城。

第三，在亚洲。中国酒后驾车和醉酒驾车的酒精测试的判定标准是：驾驶人员每100毫升血液酒精含量大于或等于20毫克，且每100毫升血液酒精含量小于80毫克为饮酒后驾车；每100毫升血液酒精含量大于或等于80毫克为醉酒驾车^[16]。日本：当驾驶员血液中酒精浓度超过0.05%时要判两年以下劳役，罚款5万日元，吊销驾驶执照，同时追究向驾驶员供酒者的责任；醉酒开车两次以上要处6个月的徒刑，违章者被关在特殊的监狱里，令其盘腿静坐反思，检讨自己的错误。在马来西亚，一旦发现酒后驾车者，立即予以拘留，并将他的妻子也一同拘留，关在一起，令其妻彻夜教育丈夫。

第四，澳大利亚对醉酒驾驶员，如系初犯，罚款10美元；如系重犯，要处10年有期徒刑。除判刑外，还要把驾驶员的姓名登在报纸上。

4.3 中国酒驾状况及管理法规^[17]

中国酒后驾车的状况

随着中国经济的高速发展，机动车数量急剧增加，道路交通事故频

发，酒后驾车已成为交通事故和人员伤亡的主要杀手之一。第390页表80-4-1显示了中国2000—2008年因饮酒导致的道路交通事故数、伤亡人数和经济损失情况^[18]，其中2005年最高，2006年后有所下降。

表80-4-1 2000—2008年酒后驾车致道路交通事故、人员伤亡和经济损失情况

年份 相关情况	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
事故起数	2371	10525	10314	11000	11959	12250	6442	8752	7518
死亡起数	2206	3280	3368	3937	4658	4715	3763	3435	3060
伤亡例数	7380	10547	10611	11307	12854	13225	10325	6555	7840
经济损失(万元)	2675	3625	3653	4362	4256	4792	3797	3378	2825

面对上述严峻情况，2009年8月14日，中国公安部部署自8月15日起在全国开展为期两个月的严厉整治酒后驾驶交通违法行为专项行动。集中整治期间，对有酒后驾驶嫌疑的车辆和驾驶人严格检查。对酒后驾驶者将严格按照《中华人民共和国道路交通安全法》的规定从严处罚。对饮酒后驾驶机动车的，一律暂扣驾驶证3个月。对醉酒驾驶机动车的，一律拘留15日，暂扣驾驶证6个月。对1年内两次醉酒驾驶的，一律吊销驾驶证，2年内不得重新取得驾驶证；属营运驾驶员的，5年内不得驾驶营运车辆。法律法规规定有罚款处罚的，一律从重处罚。据公安部2009年12月10日通报，2009年年底，共查处酒后驾车违法行为30.4万起，其中醉酒驾车4.1万起，占13.6%。自开展打击“酒驾”专项行动以来，全国“酒后驾车”引发的交通事故数、死亡人数、受伤人数，与去年同期相比分别下降32.4%、34.7%和25.9%。

中国酒后驾车的相关法规

关于如何认定酒后驾车或醉酒驾车，2004年5月以前中国尚无统一法规和标准，只能靠一些地方法规来规范。2004年5月1日施行的《中华人民共和国道路交通安全法》和《道路交通安全法实施条例》两部法规，对酒后驾车、醉酒驾车做出了严格的限定和处罚。

5 戒酒社团组织与戒酒指导

5.1 美国嗜酒者互诚协会

美国嗜酒者互诚协会（Alcoholics Anonymous, AA），又名戒酒匿名会，是美国的戒酒组织，成立于1935年6月10日。创始人是鲍勃医生^[19]和比尔·威尔逊。

嗜酒者互诚协会是一个人人同舟共济的团体，会员不分男女，彼此交流经历、互相支持、互相鼓励，努力解决共同的问题，使自己从嗜酒中毒中解脱出来，并帮助他人戒除酒瘾，恢复健康。

有戒酒的愿望是入会的唯一条件，在会上可不用真名或全名。互诚协会不收会费或费用，通过会员的捐献自给自足。互诚协会不与任何宗派、教派、政治势力、组织或机构结盟；不介入任何纷争，不赞成也不反对任何运动。协会的唯一目的是保持滴酒不沾，并帮助其他嗜酒者达到清醒。

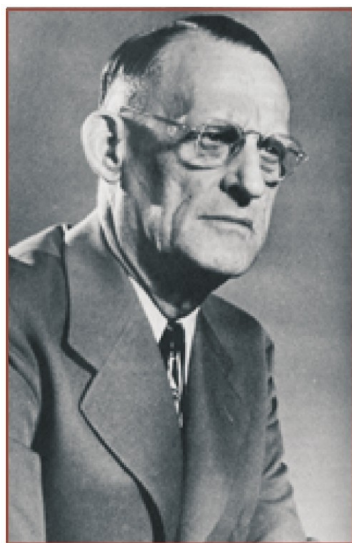


图85 罗伯特·霍尔布鲁克·史密斯

嗜酒者互诚协会诞生至今的80多年里，其戒酒方案已经使200多万

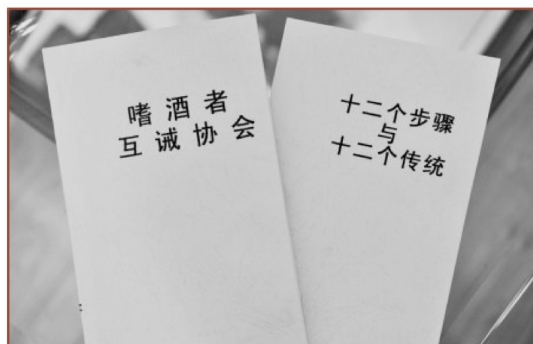
的嗜酒中毒者获得帮助，从嗜酒的泥潭中走出来，得到了全面康复。有资料表明，嗜酒者互诚协会在亚洲、欧洲和拉丁美洲有较大发展。2000年，大约在150个国家有互诚协会的活动，有超过99000个AA小组，会员总数在200万以上。其中，在印度的孟买，AA小组已超过100个。中国北京、天津、上海、延吉、成都、昆明等城市也有AA小组。这些小组各自独立，依靠会员捐款来运转。所有会员没有任何入会手续，只要愿意戒酒就可以加入。

嗜酒者互诚协会出版的《嗜酒互诚》《十二个步骤与十二条准则》《发展成熟的嗜酒者互诚协会》和《比尔的看法》四本读物，被会员们视为“教科书”。《嗜酒互诚》最早于1939年出版，又于1955年和1976年修订。该书记述了42个具有代表性的酗酒者如何通过互诚协会第一次持续性地保持戒酒和头脑清醒状态的个人经历。《十二个步骤与十二条准则》使酗酒记者有能力克服强迫性的酗酒愿望。

AA会员们改变行为的具体步骤称为“十二个步骤”（12 Steps），对会员成功戒酒极有帮助。而指导AA小组活动的原则称为“十二传统/准则”（12 Traditions）。这个传统/准则是为了保证协会团体和分会的生存和发展所提出的原则。

社会影响

互诚协会从成立一开始就一直得到熟悉其戒酒方案的医生的支持。互诚协会虽然并未标榜为解决酗酒问题的唯一途径，但经常是在其他戒酒方法失败后，互诚协会的戒酒方案却能够奏效，以至于现在医生们成为自己社区中最积极支持互诚协会戒酒方案的倡导者。



1951年，美国公共卫生协会授予嗜酒者互诚协会著名的“拉斯克医学奖” [20]，以奖励互诚协会“在将酗酒作为一种疾病加以治疗和消除社会对其抱有鄙视态度方面所取得的成绩”。

5.2 美国“员工帮助计划”

美国“员工帮助计划”（Employee Assistance Program, EAP），是企业组织为员工提供的系统的、长期的援助与福利项目。它通过专业人员对组织以及员工进行诊断和建议，提供专业指导、培训和咨询，帮助员工及其家庭成员解决心理和行为问题，提高绩效及改善组织气氛和管理。因此，EAP是企业用于管理和解决员工个人问题，从而提高员工与企业绩效的有效机制。

“员工帮助计划”起源于工人的过度饮酒行为。19世纪中期，在西方的工作场所饮酒是一种极为普遍的现象，工人在休息之余都跑去喝酒，就连工人在喝酒上的花销都由雇主来买单。

20世纪20—30年代，美国一些企业注意到员工酗酒问题影响个人和企业的绩效；而且人们已了解到酒精依赖是一种疾病，不是精神或道德问题，于是有的企业聘请专家帮助员工解决这些问题，建立了职业酒精依赖项目（Occupational Alcoholism Program, OAP），从而诞生了员工帮助计划的雏形。

1935年，“员工帮助计划”的前身——嗜酒者互诚协会（Alcoholic Anonymous, AA）在俄亥俄州成立，这一团体建立的初衷是为那些有严重酗酒行为的员工提供帮助。此后，第二次世界大战之前的几十年中，人们对于酗酒现象的关注不再局限于酗酒者的健康问题，而是将重点转向了酗酒对工作绩效造成的不良影响。

各种工作场所的禁酒方案是在第二次世界大战的背景下开展的。战争的爆发也对禁酒运动起到了重要的推动作用。战争期间，各国对军需物品的需求不断增加，各个工厂不得不对工作效率进行精确的计算，提

高员工的工作强度。在这种生产力最大化的压力之下，员工的大量饮酒一方面与工人的旷工相关；另一方面，工人在大强度的体力劳动下，少量的饮酒在生产过程存在着很大的安全隐患。因此，越来越多的管理者对在工作场所的饮酒现象就变得很关注和警惕。

在这个阶段，OAP的实施都是秘密进行的。为了保证企业内部的戒酒方案不为外人所知，管理者希望尽量减少参与其中的人员数量。这个时期出现的戒酒方案大多面临一个共同的困难，就是难以得到高层管理人的支持。

1947年，联合爱迪生公司正式承认酗酒是一种疾病，并建立了三层治疗程序，帮助酗酒员工恢复健康。公司高层管理者在方案的展开过程中提供了更多正式的干预，同时工会在其中也起到了积极的促进作用。

20世纪50年代，越来越多的OAP出现，此时的OAP是公开的，并长期在公司内部实施。一系列的与酗酒相关的会议和课程展开。美国工业医疗协会成立了一个酗酒委员会，并在1950年更名为“饮酒问题委员会”。在耶鲁大学的带领下，很多机构开始举办酗酒研究暑假班，将酗酒问题列入他们的课程大纲和研究课题中。在这个时期，工会的参与使得戒酒方案更加正规化和公开化。

20世纪60—70年代，美国社会酗酒、吸毒、滥用药物等问题日益严重，家庭暴力、离婚、精神抑郁越来越影响员工的工作表现，于是很多OAP项目扩大范围，把服务对象扩展到员工家属，项目增多，内容也更丰富。

之后，随着经济全球化进程的加快，企业规模不断扩大，出现了越来越多的跨国企业，实施“员工帮助计划”不仅给企业带来收益，也给社会带来好处，因而“员工帮助计划”得到了更多关注、尊重、规范和传播。

5.3 戒酒的指导方法

鉴于酗酒对个体和社会的危害，政府、社会组织和医学专家对酒精

滥用者和酒精依赖者常用以下的指导方法进行治疗和引导戒酒。

第一，认知疗法。通过影视、电台、图片、实物、讨论等多种传媒方式，让嗜酒者端正对酒的态度，认识到适量饮酒有益，超量饮酒有害，逐步控制饮酒量。酗酒者常有许多不良习惯，如有的人空腹饮酒，有的人喜欢一饮而尽，有的人喜欢敬酒、罚酒、赛酒、赌酒、灌酒，这些不良习惯都应革除。饮酒前要多吃菜，慢慢饮，为社交喝酒时，要随人意。

第二，厌恶疗法。对嗜酒成瘾的患者的饮酒行为附加一个恶性刺激，使之对酒产生厌恶反应，以消除饮酒欲望。

第三，家庭治疗。制约酗酒的最好环境是家庭。家庭成员应帮助酗酒者，让其了解酒精中毒的危害，为其树立起戒酒的决心和信心，定时限量给予酒喝，循序渐进地戒除酒瘾。同时创造良好的家庭气氛，用亲情的温暖去解除患者的心理症结，使之感受到家庭的温暖。

第四，集体疗法。酗酒者可成立各种戒酒者协会，进行自我教育及互相约束与帮助，达到戒酒目的。这些组织每周聚会1~2次，讨论戒酒方法，介绍戒酒经验，互相勉励。

第五，药物疗法。对酒精依赖患者，在医生的指导下对症采用药物治疗。

6 控酒：未来公共卫生新焦点

6.1 世界卫生组织呼吁加强控酒措施

2014年5月12日，世界卫生组织发表报告，呼吁加强控酒措施。报告指出，2005年，全球因酒而死亡的人数已达250万。之后，全球每年有330万人因酒而死亡。尽管如此，各国对控酒采取的措施仍不到位。报告警告说，酗酒与200多种疾病有关，而酒精饮料是其中60多种疾病的主要成因。如控酒措施再不到位，随着全球人口的增长和酒类消费的上升，因酒而死亡的人数还可能会增加。^[21]

报告指出，尽管富裕国家仍是酒精饮料的主要消费国，但酒精饮料在亚洲一些国家的消费增长迅速。统计数据表明，全球范围内15岁以上的人群中，平均每人每年消费相当于6.2升纯酒精的酒精饮料。因此，控酒是必须进一步加强的重要措施。

6.2 出台控酒政策的国家和地区

为了减少酒精的危害，一些国家和地区出台了相应的控酒政策。

澳大利亚

澳大利亚政府通过提高酒精及酒精饮料的税率，尤其是女性爱喝的含酒精甜味饮料的税率来提高市场价格进行调控。2004年出台的一项政策是控制女性饮酒，希望年轻女性少喝酒。控制措施主要针对18到22周岁的女性，用各种手段影响这个年龄段的女性，让她们自己做决定，不要喝酒。比如在电视上播放宣传片，让女性改变观念，不要把喝酒当作是时尚的行为；提高女性喜欢的酒类品种的价格；从各种途径让她们知道酗酒会带来的短期和长期的伤害，结果取得了一定成效。过去酗酒的女性、儿童人数占该人群的12%，2009年下降到了11%。

专家指出，为了预防酒精依赖的进一步蔓延，安全饮酒的限度是男性每天不超过20克、女性每天不超过10克纯酒精的饮用量。这意味着男性每天饮酒量不超过两瓶啤酒或两小杯白酒，女性每天不超过一瓶啤酒或一小杯白酒，且决不可混饮。此外，每周至少应有两天滴酒不沾。对于女性而言，经期不宜喝酒。月经来临前及期间，女性受激素分泌影响，体内分解酶的活动能力低下，酒精代谢能力下降，结果使得酒精不易迅速从血液中排泄出去，而是变成了对身体有害的“酸性物质”。

专家还提出“自觉限酒控酒，打造健康生活”的建议，帮助人们了解过量饮酒、酗酒对健康造成的危害；引入“健康管理”新理念，利用健康现代管理手段、医学保健知识和技能，改善、促进和维护人民的健康。从一定意义上说，“控酒”就是管理健康的一个重要举措。

在中国杭州，政府通过多种宣传平台，使广大市民了解到过度饮酒的危害性，防止人们多喝酒、喝醉酒。提倡饮酒碰杯要“随意”，不要酒杯里有多少就喝下多少。同时提出一个可操作的措施：酒精每小时的摄入量不超过15毫克，即一瓶3%乙醇含量的500毫升啤酒，应用一个小时来喝完。

[1]“绝旨酒”意为自己不饮酒。作为最高统治者，自己要以身作则，不被美酒所诱惑，同时禁止民众过度饮酒。

[2]据研究，商代的贵族们因长期用含有锡的青铜器饮酒，造成慢性中毒，致使战斗力下降。酗酒成风被普遍认为是商代灭亡的重要原因。

[3]本杰明·拉什（Benjamin Rush, 1746—1813），博士，于1746年出生在宾夕法尼亚州的一个经营经济作物园的家庭。毕业于新泽西大学（普林斯顿大学的前身），又在苏格兰的爱丁堡大学获得医学学位。毕业后开了自己的诊所，并在学校教化学，编写了美国第一本化学教科书。独立战争期间，任美国陆军军医局局长，代表宾夕法尼亚州在《独立宣言》上签名，成为建国元老之一。他作为一名医生，提倡过公众健康卫生教育，开过专门服务穷人的药店。他留下了历史上第一例登革热的记录。他第一个提出“上瘾”是一种病，支持禁酒，支持禁欲。他还提倡用人道主义精神对待精神病患者。

[4]马大西．禁酒：俄罗斯的沉重话题．世界历史，2009-02-11.

[5]也有翻译为《关于消除酗酒的措施》。

[6]古龙水，也译为科隆香水，是一种含有2%~3%精油含量的清淡香水。

[7]洗甲水，是用于清洗指甲油的一种化妆品，含有挥发性强的甲醛及邻苯二甲酸酯。劣质的洗甲水中含有丙酮。

[8]金·奥马利（King O'Malley, 1858—1953），是澳大利亚政治家。曾担任南澳大利亚议会会议员，在第二和第三费舍尔劳动部担任民政事务部长。他于1910—1928年间在澳大利亚首都堪培拉推行禁酒。

[9]美国烟酒枪炮及爆裂物管理局（Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms and Explosives, ATF），是一个隶属美国司法部，负责对烟酒枪炮征税、执法和释法的机构，原隶属美国财政部。

[10]国际葡萄与葡萄酒组织，是政府间国际组织，其标准还是世界贸易组织在葡萄酒方面采用的标准。主要法规和标准有：《国际葡萄酒标签标准》《国际葡萄酒法规》《国际葡萄与葡萄酒汁分析方法汇编》等。

[11]酒驾成全球交通肇事“首祸”。参考消息，2013-03-16。

[12]张祥浩，来逢渠．机动车驾驶员反应时正常值探讨．实用预防医学，1995, 2（4）：239。

[13] WEILER J M, BLOOMFIELD J R, WOODWORTH G G, et al. Effects of fexofenadine, diphenhydramine, and alcohol on driving performance: A randomized, placebo-controlled trial in the Iowa driving simulator. Ann. Intern. Med., 2000, 132（5）：354-363。

[14]马丽霞．酒后驾车及其相关法规．毒理学史研究文集，2010, 9: 43-46。

[15]唐桂香，伊长荣．饮酒与飞行．军事毒理学通讯，1997, 2（2），7-8。

[16]根据国家质量监督检验检疫局发布的《车辆驾驶人员血液、呼气酒精含量阈值与检验》（GB19522—2004）中规定。有关专家根据标准大体估算：20毫克/100毫升，大致相当于一杯啤酒；80毫克/100毫升，相当于150克低度白酒或者2瓶啤酒；100毫克/100毫升，大致相当于0.25千克低度白酒或者3瓶啤酒。

[17]马丽霞．酒后驾车及其相关法规．毒理学史研究文集，2019, 9: 43-46。

[18]钟柳青，黎明强，殷凯，等．广西柳州市机动车驾驶人酒后驾驶现况研究．中华疾病控制杂志，2010, 4（2）：153-156。

[19]罗伯特·霍尔布鲁克·史密斯（Robert Holbrook Smith, 1879—1950），也被称为博士鲍勃，1879年8月8日生于佛蒙特州圣约翰斯堡，是一位美国的医生。他在大学里开始喝酒，后来酗酒成瘾。1933年他遇到了另一位酗酒者——外科医生比尔·威尔逊，于是共同创立嗜酒者互诫协会。他帮助了5000多名酗酒者戒去酒瘾。

[20]拉斯克医学奖（Lasker Medical Research Awards），全称艾伯特·拉斯克奖，

是生理学和医学领域除诺贝尔生理学或医学奖外的又一项大奖。该奖项始于1946年，是由纽约的阿尔伯特·玛丽·拉斯克基金会设立的，旨在表彰在医学领域做出突出贡献的科学家、医生和公共服务人员，是美国最具声望的生物医学奖项。

[21]施建国，张森．世卫组织呼吁加强控酒措施．健康报，2014-05-14.



世界毒物史
世毒全

WORLD
HISTORY OF
POISON

81—90卷

毒物文化史

主编 史志诚

西北大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON

毒物文化史

History of Poison Culture



「十三五」国家重点图书出版规划项目

主编 史志诚

西北大学出版社

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

81—90卷

毒
物
文
化
史

*History
of Poison
Culture*

主编 史志诚

图书在版编目 (CIP) 数据

毒物文化史/史志诚主编. —西安: 西北大学出版社, 2016.8

(世界毒物全史: 第九册)

ISBN 978-7-5604-3865-8

I. ①毒... II. ①史... III. ①毒物—文化史—世界 IV. ①R99-091

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第095757号

毒物文化史

History of Poison Culture

主 编: 史志诚

出版发行: 西北大学出版社

地 址: 西安市太白北路229号

邮 编: 710069

电 话: 029-8-8303059

经 销: 全国新华书店

印 装: 陕西博文印务有限责任公司

开 本: 787毫米 1092毫米 1/16

印 张：26.25

字 数：539千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3865-8

定 价：163.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

To the great toxicologists and people in related occupations who
have contributed to human health

序

人类通过自觉的活动所创造的一切物质财富和精神财富称为文化。文化史作为历史学和文化学相互交叉的一门独特的史学分支，其研究内容在许多方面与人类学、宗教学、民族学、民俗学、社会史、思想史、科技史、语言学、心理学相交叉，形成了独特的研究视角。那么，把人类认识毒物、研究毒物和利用毒物的历史作为一种文化成就和文化进步加以研究，就是毒物文化史的研究目标。

毒物文化的产生和发展同社会经济的发展和世界文化的发展有着极为密切的联系。与人类相关的许多有毒动物、有毒植物、有毒矿物和那些人工合成的致命毒物都有各自的文化内涵与文化渗透。因此，可以说毒物发展的历史也就是毒物文化的历史。中国历史上著名的毒药鹤顶红、孔雀胆、砒霜和鸩酒，西方历史上著名的毒药箭毒、颠茄和毒芹汁，这些毒药从来就是一些令人生畏的东西，它们可以在不经意间夺去人的性命。古往今来，毒药和用毒的故事一直伴随着人世间的各种恩怨情仇，有多少仁人志士因为一杯毒酒而长眠。在浩瀚的文学作品中也常常提到神奇的毒物。有人断言：有毒药的世界是一个真实的世界，没有了毒药，人类的历史、文化和艺术将要重写，没有了下毒和中毒的故事，天下的故事将会减少一半。

《世界毒物全史》第九册《毒物文化史》共10卷。由于篇幅的限制，我们只能就与毒物直接相关的文化艺术佳作、吸烟文化、酒文化、蛇崇拜与蛇文化、蜜蜂文化，一些具有警示意义的防御毒物与中毒的科普名篇，邮票上的毒物学，相关的博物馆、纪念馆、节日、纪念日以及难以命名的另类毒物文化现象加以简要的评述，在现代与传统之间、东方文化与西方文化之间找出一些理念相似、相互渗透、交叉互补的事例，以引起世人对毒物文化的关注和研究。

史志诚

2015年6月

目录

献给

序

第81卷 毒物与文学艺术

卷首语

1 文学作品

1.1 科普作品：《人类与垃圾的历史》

1.2 报告文学：《中国吸毒调查》

1.3 报道文学：《大麻的疯狂》

1.4 长篇散文：《瘾君子自白》

1.5 毒性灾难文学：《海变》

2 以毒杀为题材的探案小说

2.1 《福尔摩斯探案全集》中以毒杀为题材的探案小说

2.2 阿加莎·克里斯蒂的以毒杀为题材的探案小说

3 电影作品

3.1 《鸦片战争》

3.2 “禁酒令”的故事：《美国往事》

3.3 悲剧片：《白色夹竹桃》

3.4 吸毒悲剧片：《刹那》

3.5 缉毒片：《毒战》

3.6 其他毒品犯罪片

4 纪录片

4.1 纪录片：《水俣病患者及其世界》

4.2 专题纪录片：《抢救切尔诺贝利》

4.3 世界环境日电影：《家园》

5 突发毒性事件应急处置影片

5.1 《勇闯夺命岛》

5.2 《危情时速》

5.3 《夏日追踪》

6 “毒”字的文化构图与创意作品

6.1 “毒”字的文化构图

6.2 “毒”字的书法艺术

6.3 《百毒图》

第82卷 吸烟文化

卷首语

1 烟草的发现与传播

1.1 烟草的发现

1.2 烟草从美洲带回欧洲

1.3 烟草传入亚洲

2 吸烟的习俗与文化差异

2.1 美洲人的吸烟方式

2.2 欧洲人的吸烟文化

- 2.3 亚洲人的吸烟文化
- 3 香烟的发明与广告效应
 - 3.1 香烟的发明与机械化生产
 - 3.2 香烟广告及其效应
- 4 烟具的由来与发展
 - 4.1 烟具的种类与演变
 - 4.2 烟斗文化的传播
 - 4.3 火镰、火柴与打火机
 - 4.4 鼻烟壶的艺术
 - 4.5 烟灰缸的艺术
- 5 烟标文化
 - 5.1 烟标：浓缩吸烟的发展史
 - 5.2 独具特色的烟标欣赏
 - 5.3 烟标上的警句
 - 5.4 烟标收藏协会
- 6 烟草的危害与人类的觉醒
 - 6.1 烟草危害的发现
 - 6.2 人类对烟草危害的觉醒
 - 6.3 当代控烟文化的进步
- 7 烟文化的历史专著
 - 7.1 《吸烟史：对吸烟的文化解读》
 - 7.2 《尼古丁女郎：烟草的文化史》
 - 7.3 《烟文化》

第83卷 酒文化

卷首语

- 1 酿酒的起源与饮酒史
 - 1.1 酿酒起源的传说
 - 1.2 蒸馏酒的发展简史
 - 1.3 啤酒的发明与传承
 - 1.4 稀奇之酒
- 2 饮酒的习俗与鉴赏
 - 2.1 饮酒的习俗
 - 2.2 品酒的艺术
 - 2.3 名酒鉴赏
 - 2.4 酒具的历史
- 3 酒文化与文学
 - 3.1 中国酒文化与文学
 - 3.2 欧洲酒文化与文学
- 4 酒文化与艺术
 - 4.1 酒与书画艺术
 - 4.2 《百酒图》
- 5 酒文化与旅游业
 - 5.1 酒庄文化与旅游业
 - 5.2 世界著名酒庄

6 酒的历史专著

第84卷 蛇崇拜与蛇文化

卷首语

1 蛇崇拜与蛇图腾文化

1.1 蛇的图腾崇拜

1.2 道教与龟蛇文化

2 蛇与生肖文化

2.1 中国的蛇生肖文化

2.2 世界各国的蛇生肖文化

3 蛇与医学卫生组织的徽标

3.1 蛇杖与医学徽标的来历

3.2 蛇杖与医学卫生组织的标识

4 蛇的故事

4.1 蛇的诱惑：亚当与夏娃的故事

4.2 九头蛇的故事

4.3 衔尾蛇：头尾相连的蛇

4.4 富兰克林的八节蛇画

4.5 尼勒·乐梅十字架与蛇图腾

4.6 蛇梦的启示：苯环状结构的发明

5 蛇与文学艺术

5.1 蛇的神话寓言与典故

5.2 文学艺术作品中的蛇

5.3 蛇的歌舞

6 蛇与艺术生活

6.1 蛇与书法

6.2 《百蛇图》

6.3 蛇的美术作品选

6.4 蛇的雕塑艺术

6.5 蛇与剪纸艺术

6.6 蛇的篆刻艺术

7 蛇与艺术收藏

7.1 蛇的艺术品收藏

7.2 蛇与邮票收藏

7.3 蛇与火花收藏

7.4 蛇与藏书票

7.5 蛇的金银币

7.6 奇石中的蛇

8 耍蛇人及其艺术表演

8.1 印度的耍蛇人

8.2 中国的耍蛇人

8.3 美国的耍蛇人

8.4 巴基斯坦“舞蛇者”

8.5 坦桑尼亚的耍蛇人

8.6 其他国家的耍蛇人

- 9 蛇庙与蛇节
 - 9.1 印度的蛇庙与蛇节
 - 9.2 中国樟湖的蛇王庙与蛇节
 - 9.3 马来西亚的槟城蛇庙
 - 9.4 意大利的蛇节
 - 9.5 贝宁的蟒蛇节
- 10 蛇博物馆
 - 10.1 肯尼亚内罗毕蛇园
 - 10.2 南非海洋世界博物馆和蛇园
 - 10.3 印度加德拉杰蛇园
 - 10.4 美国国际响尾蛇博物馆
 - 10.5 中国旅顺蛇博物馆

第85卷 蜜蜂文化

卷首语

- 1 蜜蜂文化及其特征
 - 1.1 动物文化与蜜蜂文化
 - 1.2 蜜蜂文化的特征
- 2 蜜蜂授粉的生态意义
 - 2.1 蜜蜂：虫媒授粉的天使
 - 2.2 蜜蜂授粉对生态的影响
 - 2.3 爱因斯坦的预言
- 3 蜜蜂与人类的健康生活
 - 3.1 蜂产品与养生
 - 3.2 蜂疗与健康
 - 3.3 谨防食用有毒蜂蜜
- 4 蜜蜂与文学
 - 4.1 中国古代关于蜜蜂之诗赞
 - 4.2 关于蜜蜂的散文小说选
- 5 蜜蜂与艺术
 - 5.1 美国灾难片《杀人蜂》
 - 5.2 德国电影《夺命毒蜂》
 - 5.3 邮票上的蜜蜂
- 6 蜜蜂文化与旅游业
 - 6.1 蜜蜂文化节
 - 6.2 蜜蜂文化馆
 - 6.3 养蜂人的“蜂人”技艺

第86卷 科普名篇精选

卷首语

- 1 毒物世界
 - 1.1 毒物世界
 - 1.2 科学与毒药
 - 1.3 新的、老的、无所不在的毒素
- 2 毒物的两重性
 - 2.1 药物治疗还是致病

2.2 毒是双刃剑：量大是毒，量小是药

2.3 警惕科学的误区

3 环境保护

3.1 美洲的毒物：那些有毒的废物

3.2 没有清洁的空气，我们一无所有

3.3 农药的危险与预防

4 成瘾物品

4.1 吸烟、科学与医学

4.2 喝酒——喝也不行 不喝也不行

5 药品食品安全

5.1 凯尔西的救赎：让公众逃离“药害”

5.2 食物中毒及预防

5.3 回到厨房 自己动手——添加剂时代的谨慎生活

第87卷 邮票上的毒物学

卷首语

1 邮票上的有毒植物

1.1 古代用于麻醉的有毒植物邮票

1.2 中国发行的有毒植物邮票

1.3 有毒蘑菇邮票

1.4 具有地区特色的有毒植物邮票

2 邮票上的有毒动物

2.1 爬行动物中的毒蛇

2.2 节肢动物中的毒蝎与毒蜘蛛

2.3 两栖动物中的毒蛙

2.4 昆虫纲中的毒蜂与蚂蚁

3 邮票上的有毒矿物

3.1 具有强烈毒性的矿物邮票

3.2 特殊条件下致命的矿物邮票

3.3 含有毒元素的矿物邮票

3.4 放射性矿物邮票

4 禁毒邮票

4.1 识别毒品的禁毒邮票

4.2 吸毒危害健康的邮票

4.3 警示毒品肆虐全球的邮票

4.4 教育青少年远离毒品的邮票

4.5 为禁毒与纪念活动发行的邮票

5 戒烟与控烟邮票

5.1 世界上最早的戒烟专题邮票

5.2 采用WHO统一宣传画为主图设计的戒烟邮票

5.3 以吸烟危害人体心脏和肺部为主图设计的戒烟邮票

5.4 以骷髅为主图设计的戒烟邮票

5.5 用禁烟标识表现戒烟主题的邮票

5.6 用儿童画表现戒烟主题的邮票

5.7 用漫画表现戒烟主题的邮票

5.8 用娱乐与生活用品及高科技设计的戒烟邮票

6 戒酒与禁酒邮票

6.1 反酗酒

6.2 禁酒邮票

6.3 酒与交通安全

7 重大事件的纪念邮票

7.1 纪念美国《纯净食品和药品法》的邮票

7.2 纪念切尔诺贝利核事故的邮票

8 怀念科学家与毒理学家的纪念邮票

8.1 医学家希波克拉底

8.2 医学家盖伦

8.3 医药学家孙思邈

8.4 哲学家摩西·迈蒙尼德

8.5 毒理学之父帕拉塞尔苏斯

8.6 医药学家李时珍

8.7 学者、外交官尼科特

8.8 物理学家贝克勒尔

8.9 细菌学与免疫学家贝林

8.10 细菌学家亚历山大·弗莱明

8.11 化学家哈维·华盛顿·威利

8.12 科学家阿尔伯特·卡尔迈特

8.13 生物学家蕾切尔·卡逊

8.14 职业毒理学家爱丽丝·汉密尔顿

第88卷 博物馆与纪念馆

卷首语

1 毒物博物馆

1.1 荷兰大麻博物馆

1.2 日本那须町大麻博物馆

1.3 特雷斯特雷尔的“毒物博物馆”

1.4 有毒植物园

1.5 巴西布坦坦研究所博物馆

1.6 澳大利亚危险生物博物馆

1.7 蛇类博物馆

1.8 蜜蜂博物馆

1.9 蚂蚁博物馆

2 禁毒博物馆

2.1 缅甸禁毒博物（展览）馆

2.2 泰国鸦片博物馆

2.3 俄罗斯禁毒蜡像馆

2.4 美国缉毒署博物馆

3 烟草博物馆

3.1 中国烟草博物馆

3.2 丹麦的烟草博物馆

3.3 日本的烟草与盐博物馆

3.4 中国戈小兴中外烟标烟具博物馆

4 酒文化博物馆

4.1 葡萄酒博物馆

4.2 中国白酒文化博物馆

4.3 日本酒博物馆

4.4 中外酒瓶文化博物馆

5 纪念馆、遗址

5.1 鸦片战争博物馆

5.2 日本731部队罪证遗址

5.3 广岛原子弹爆炸纪念公园

5.4 长崎原子弹爆炸纪念馆

5.5 切尔诺贝利博物馆

6 毒物资料馆与专题展

6.1 日本大久野毒气资料馆

6.2 日本的毒气展

6.3 日本“水俣病”相关展馆

6.4 有毒生物专题展

第89卷 纪念日、节日

卷首语

1 预防毒物危害主题的国际日

1.1 国际大屠杀纪念日

1.2 化学战受害者纪念日

1.3 世界地球日

1.4 世界无烟日

1.5 世界环境日

1.6 国际禁毒日

2 相关主题的国际日

2.1 世界安全生产与健康日

2.2 世界红十字日

2.3 国际博物馆日

2.4 国际生物多样性日

2.5 世界卫生日

2.6 世界预防自杀日

2.7 世界急救日

2.8 世界清洁地球日

2.9 国际减轻自然灾害日

2.10 世界保健日

2.11 世界传统医药日

2.12 世界兽医日

3 各国节日与纪念日

3.1 中国禁烟节

3.2 缅甸佤邦的禁毒节

3.3 中国端午节

3.4 日本广岛原子弹爆炸纪念日

3.5 长崎原子弹爆炸纪念日

3.6 比基尼日

3.7 越南“橙剂纪念日”

第90卷 毒物与另类文化

卷首语

1 毒物与神秘文化

1.1 中国的“五毒”文化

1.2 巫毒信仰与传播

1.3 奥尔布赖特的“胸针外交”

2 生肖与星座文化中的有毒动物

2.1 生肖与黄道

2.2 十二宫中的天蝎座与蛇夫座

2.3 黄道带中的天蝎宫

3 奇山与奇湖

3.1 蝎子山

3.2 毒气湖与毒气泉

4 中国古代的“服石”文化

4.1 为了追求长生不老

4.2 金石之药：五石散

4.3 “服石”风潮及其后果

5 另类宠物：有毒动物

5.1 “爬友”的宠物：蜘蛛和蛇

5.2 接触有毒动物

6 冒险与有毒动物

6.1 冒死体验蛇疗

6.2 另类的疗法

6.3 吞蛇作秀

6.4 出租看门的毒蛇

7 文身与有毒动物图腾

7.1 文身习俗的历史

7.2 文身的风格与图腾

7.3 文身的有毒动物图腾

8 另类收藏文化中的有毒动物

8.1 货币上的科学家与有毒动物

8.2 藏书票中的有毒动物

8.3 打火机上的有毒动物

8.4 钟表上镶嵌的有毒动物

9 与毒物相关的吉尼斯世界纪录

9.1 世界上最长的雪茄

9.2 世界上最贵的香烟

9.3 世界上吃毒蝎最多的马吉德

9.4 同6000只蝎子共处的干乍娜

9.5 鼻吞活蛇的马诺哈兰

返回总目录

第81卷 毒物与文学艺术

本卷主编 史志诚

卷首语

自古以来，人类用智慧的大脑和勤劳的双手创造自己灿烂的文明，谱写生命的乐章。人们渴望生活在健康、平稳、美好、和谐的社会之中。然而，毒药的历史和人类的历史一样久远，人类的文明史也包含人类与毒物和毒性灾害进行抗争的历史。历史学家和文学家在关注人类与自然灾害做斗争的同时，也关注那些与毒性灾害进行不屈抗争的感人细节与场景。因此，产生了与毒物世界有关的小说、散文、诗歌、报告文学、传记文学、纪实文学、奇幻文学、报道文学、戏剧、民间传说、寓言、笔记小说、童话，记录社会发展形象化的美术绘画作品、雕塑作品，以及那些具有强烈的审美价值的工艺美术产品，等等。

本卷在文学作品中主要介绍科普作品、报告文学、长篇散文和灾难文学中人类与毒物博弈的情节。同时介绍了《福尔摩斯探案全集》与阿加莎·克里斯蒂作品中以毒杀为题材的探案小说，使读者体会作者是如何利用侦查中毒案件过程描写主要人物的情感变化和案情的曲折多变，使作品中的故事情节更加跌宕起伏。

在电影作品与纪录片中，重点记述鸦片战争和突发毒性事件应急处置的电影，水俣病、切尔诺贝利核电站事故等世界重大毒性事件的纪录片，以及其他动画片、电视剧。有关毒品犯罪的电影也做了特别的介绍。摄影艺术家把毒性事件中稍纵即逝的平凡事物转化为不朽的视觉图像，不仅给人们留下深刻印象，而且给人们一种文化享受。与此同时，当人们在现代安定幸福地生活的时候，不妨读一点毒性灾难文学，居安思危，未雨绸缪，防患于未然。

在毒物的文化构图部分，介绍民间美术造型与有毒动物、毒物文字和毒物形象有关的艺术创意作品。特别介绍了书法作品《百毒图》，书法家和毒理学专家认为《百毒图》是中国传统文化“百字图”中的一幅最新佳作，其寓意广泛，联想无穷，警示人们远离毒物，关注健康。

1 文学作品

1.1 科普作品：《人类与垃圾的历史》

《人类与垃圾的历史》，卡特琳·德·西尔吉^[1]著，中译本由刘跃进、魏红荣译，百花文艺出版社于2005年出版。

《人类与垃圾的历史》讲述了生活垃圾的奇遇和不幸，它们的存在给人类带来灾难，也唤起了人们把废弃物改变成为可利用的再生资源的想象力和创造力。本书描述了垃圾正在扼杀、吞食着城市，同时也在改变着城市的风景，给葡萄园带去生机，用于住宅取暖，延续千万贫困人口生存，提供千百种小职业，养肥群猪，供孩子们玩耍，排解囚犯的孤独，给疯子和艺术家们以灵感，使朋友们纵情欢乐。

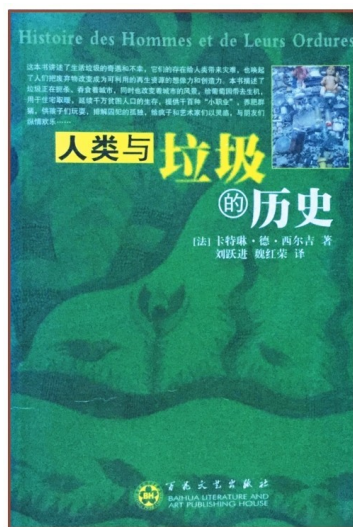


图1 《人类与垃圾的历史》封面

书中第一章介绍城市垃圾战：法国国王统治下的肮脏城市，朝代更迭，垃圾仍存，苦役犯和老年人承担清扫街道的工作；巴黎行政长官要求使用垃圾箱，密封收集；扔掉东西要付出代价——垃圾费。第二章记

述垃圾场塑造的风景：陈年垃圾为城市创造独特风景，野垃圾场与天然垃圾场、正规垃圾场，终端垃圾的封闭与储存。第三章讲述拾荒者的时代：拾荒行业，垃圾的再加工，拾荒者进行的抗争。第四章到第九章讲述垃圾的利用：垃圾肥田，古代的厩肥，垃圾黄金时代的结束，污泥变成混合肥料，现代混合肥料时代的来临，变作能源的垃圾，人人参与垃圾分类，各种材料的循环利用等。

《人类与垃圾的历史》一书中，作者全面回顾了人类与垃圾互动的历史：从启蒙运动时期巴黎的肮脏混乱到产生与垃圾伴生的拾荒行业、垃圾肥料行业，从垃圾用于产生能源到垃圾分类处理、垃圾的循环利用，从不同文化传统下处理垃圾的不同模式到垃圾成为艺术家的灵感来源。在处理这个主题时，作者认为，“文明的进步”是伴随着“垃圾的递增”一起发展的，人类的想象力和创造力终将会找到更多解决的方法。

1.2 报告文学：《中国吸毒调查》

《中国吸毒调查》，陈贝帝^[2]著，2006年世界禁毒日前夕，即2006年1月由新华出版社出版。

《中国吸毒调查》是一份令人惊心的黑色档案，是作者花费数年时间，走访全国众多禁毒单位，采访数百位吸毒者后写成的。书中以大量真实详尽的案例和触目惊心的数字介绍中国现今贩毒、吸毒和戒毒的状况。作者收集的数百个关于吸毒和戒毒的真实案例，其绝大多数主人公年龄在13至35岁之间。在2004年中国登记注册的114.04万吸毒人员中，35岁以下的青少年占到了75%，其中16岁以下的少年有近2万人。



图2 《中国吸毒调查》封面

青少年为什么吸毒？作者对此得出的结论是：其原因主要有好奇心驱使、家庭环境影响、精神空虚所致以及个人交友不慎等，其中好奇心是罪魁祸首。

全世界每年消费的毒品价格在4000亿美元以上，占全球贸易总额的8%；交易总额高达8000亿美元，仅次于军火，占世界贸易的第二位。据统计，在世界上全部的刑事犯罪中，与毒品有关的犯罪就占2/3之多。

作者在书中详尽地介绍了种种戒毒奇闻。他的调查数字显示，戒毒者的复吸率在95%以上。目前中国的戒毒方法主要有一种：自然戒断法[3]。如何使禁毒工作取得成效？这仍然是迫在眉睫的一件大事。

1.3 报道文学：《大麻的疯狂》

《大麻的疯狂：美国黑市中的性、毒品以及廉价劳工》，艾里克·施洛瑟[4]著，王青山译，社会科学文献出版社于2006年9月出版。

《大麻的疯狂》第一次报道了美国的非法劳工、大麻和色情行业的历史和现状。在此之前，美国几乎没有主流的文章和报道涉及上述内容。在21世纪初，如果有人支持非法毒品的论调，那么就等于在美国社

会制造了许多的敌人。而作者却大无畏地直捣这一软肋，直面毒品、非法移民以及色情等问题。该书不是娱乐或是简单的道德说教，而是一部新闻纪实，是一部能使读者耳目一新的报道文学。

大麻是备受争议的植物，书中许多章节引人深思，如：“地下经济”“大麻的疯狂”“大麻：备受争议的植物”“地域不同，判罚不同”“监狱的深处”“农民现状的调查”“淫秽帝国”“地下经济的影响”“管好自家的篮子”等，特别是“被当成犯罪、犯非刑事罪、再犯罪”一节里记述了美国300年来有关大麻法律制定的前前后后，备受人们关注。

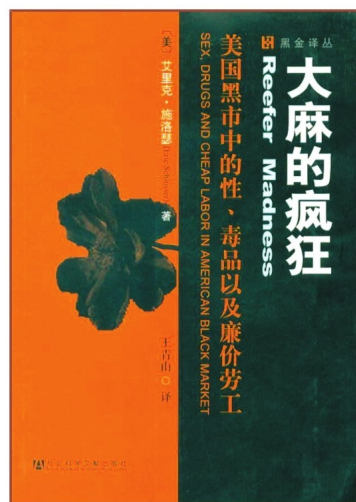


图3 《大麻的疯狂》封面

1.4 长篇散文：《瘾君子自白》

《瘾君子自白》（*Confessions of an English Opium Eater*）是托马斯·德·昆西^[5]于1821年撰写的一篇自传体长篇散文。散文内容是他如何对鸦片酊（鸦片和酒精）成瘾以及鸦片酊成瘾如何影响他的生活。该散文首次匿名发表在1821年的《伦敦杂志》上。1822年，该散文以自白书的形式发表。1856年修订出版，使他一夜之间成名。在中国，先后由湖南人民出版社（1988）、江苏人民出版社（2006）和上海文艺出版社（2007）出版了中译本^[6]。



图4 《癮君子自白》封面（江苏人民出版社，2006年中译本）

《癮君子自白》是英国浪漫主义代表作家的传世之作，是华美雍容、奇谲瑰丽的散文经典，也是西方众多著名学府英语文学课的经典必读书之一。作者生前曾数次修订，有多个版本行世，其中篇幅最长且最为完整的为1856年的修订版。作者将服用鸦片成癮前后的经历和感受，以自白的形式示之于众，具有忏悔录般的真挚坦诚及思想的穿透力。其所描写的事实惊心动魄，与虚无缥缈的迷幻世界相交织，令读者产生一种深入噩梦的感觉，并能深深体会作者心灵与肉体在毒癮的控制下所承受的炼狱般的痛苦与折磨。特别是作者童年生活凄惨，因病而染上毒品，后以坚强的毅力戒除毒癮的过程令人钦佩。作者在这部作品中细致地剖析了吸毒者的心理状态和独特感受，成为揭示鸦片对人的精神影响的第一人。这部真实而玄妙的幻想曲，展现出英国浪漫主义文学的大家风范，给历代读者留下难以磨灭的印象。

散文的第一部分“致读者”中，作者冷静地阐述了自己对吸毒的理性和真实的看法，并写到了书写此文的目的：要使读者在“付出了如此重大代价换取的一种经验教训的记录中获得好处”，“把本人的教训奉献给读者”。之后的“开场白”应该是全书最有意思的一部分了，作者用生动流畅而富有张力的文字为读者描述了自己早年坎坷的生活经历，其中不乏其对亲情、友情的思考，有点“自恋”地谈到自己少年时期的才华横溢以及

在语言上的天赋。

值得一提的是，托马斯·德·昆西在《瘾君子自白》中用很原始的第一感官，完整而细腻地记录了鸦片给自己带来的快乐和地狱般的折磨，读之令人心惊。而此前人们对毒品的了解只限于禁毒日的宣传和电影片段。书中的描述让人们觉得颇为震撼，更真实，也更能引人深思。

1.5 毒性灾难文学：《海变》

灾难文学作品不仅记录灾难，展现灾难的真实，挖掘灾难背后人祸的因素，弘扬人们抗争灾难的历程和伟大精神，而且通过灾难探索人类存在的普遍意义，探索人性的真实。

美国作家詹姆斯·鲍里克^[7]著的《海变》（*Sea Change*）是毒性灾难文学之一，由傅勇林译，译林出版社于2001年12月出版。

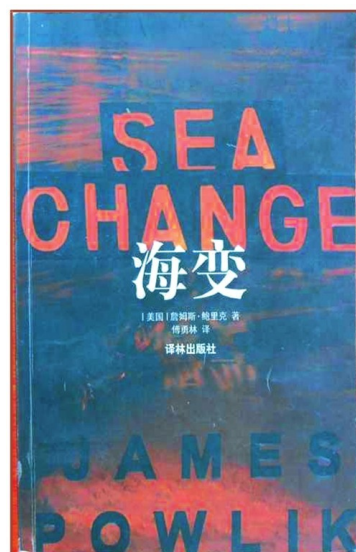


图5 《海变》（中译本封面）

《海变》故事梗概

《海变》故事的起因是太平洋西北部海岸的人们某一时期在水中或岸上莫名其妙地死去。故事的主人公——海洋微生物学家加纳前往调

查，初步推测海水中可能含有有毒微生物。目睹过多起惨剧的大夫艾莉挺身而出，协助加纳找到了杀人真凶——真核双鞭甲藻——一种繁殖迅速的致命微生物。它是冷战时期美国军方研制细菌战武器时的遗留物，20年后流入海洋，为害一方。其时，形势非常危急，真核双鞭甲藻已集结成大片菌落，漂在水面上，散发着毒雾，所到之处，生灵涂炭。即将到来的超强风暴极有可能将其吹向海岸，直抵西雅图，而毒雾甚至会侵入美国内陆。一场毁灭性的灾难近在眼前，加纳被历史性地推到一场惊天动地的细菌歼灭战的中心，去承担那个几乎不可能完成的任务。

故事中回顾了20年前，美国国防部为研制一种生物武器，特请大学教授、生物学家查尔斯·哈蒙主持这项生物工程。工程完毕，其成果便是小说里肆虐成性的杀手——真核双鞭甲藻。其研制目的也很简单，就是为了对付美国所谓的“敌对国”：一是借此彻底耗竭该“敌对国”的全部海洋资源；二是想利用由此而产生的悬浮微粒使该“敌对国”的国民患上慢性神经性疾病，让其不战而退，取得战略优势。20年后，真核双鞭甲藻不慎泄漏，在海上蔓延，渔民、鲸鱼、水手以及其他海洋资源纷纷遇难。一位海洋生物学家、哈蒙的儿子容克斯在真核双鞭甲藻肆虐的海域做野外考察时也惨遭毒手，于是便引发了一场触目惊心的搏斗。故事主人公加纳及其前妻卡罗尔积极投身于这场战斗，最后在多方援助下，终于将真核双鞭甲藻焚烧于海上，取得了暂时的胜利。

《海变》社会评述

《海变》是灾难文学作品中的一个代表作。当今时代，毒性灾难文学作品是一个全新的文学领域，它启示人们正确看待毒性灾难，科学应对毒性危机，尊重生命，与环境和谐相处，与万物同存共荣，让人们学会在毒性灾难面前保持冷静和镇定，提高心灵的自助与自救能力。历史表明，每一个人都是各种灾难的潜在在场者。当我们正在惬意生活的时候，也许毒性灾难就会不期而至。因此，当人们在现代安定幸福生活的时候，不妨读一点毒性灾难文学。

《海变》把缜密细致的专业知识和丰富的想象力结合起来，讲述了一场由人类的基因工程制造出来的一种致命微生物引起的海面惊变。小说情节精彩并内蕴深意，在惊险刺激的场面描写中传达出作者对于环境

的忧患意识，并成功地塑造了主人公加纳临危不乱、指挥若定的英雄形象，集中体现了科学工作者的勇气 and 责任感。

该书的译者傅勇林曾写过一篇书评[\[8\]](#)，认为《海变》这部小说具有双重意义：一是呼唤环境伦理，二是警惕战争威胁。

2 以毒杀为题材的探案小说

2.1 《福尔摩斯探案全集》中以毒杀为题材的探案小说

英国侦探小说家阿瑟·柯南·道尔^[9]著的《福尔摩斯探案全集》(*The Adventure of Sherlock Holmes*)^[10]共有4部长篇及56个短篇。《福尔摩斯探案全集》的一部分侦探小说里多次描述了毒物、下毒和以毒理学侦探技术破案的情景,引人入胜。作者在《血字的研究》的故事里,以动物试验的方法来检验毒物;在《斑点带子案》的故事里,讲述驯养的沼地蝰蛇杀人;在《吸血鬼》的故事里,讲述用马钱子杀人。

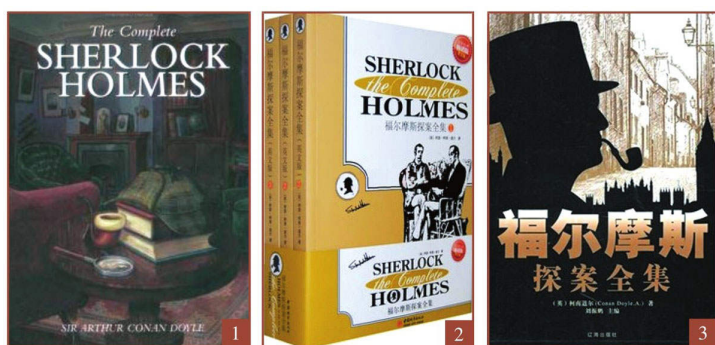


图6 《福尔摩斯探案全集》的不同版本(1—2.英文版本;3.中译本)

《血字的研究》故事梗概

《血字的研究》于1887年11月出版,丁钟华、袁棣华翻译的中文版由中国群众出版社分别于1958年和1979年出版。

《血字的研究》讲述以动物试验的方法来检验毒物,共两部。

第一部以华生作为第一人称叙述。讲述了1878年华生在伦敦大学获得医学博士学位后,又修完军医专修课程,被派往印度在诺桑伯兰第五明火枪团担任军医助理。在迈旺德战斗中,华生被一粒捷则尔枪弹击中肩部,他的勤务兵摩瑞救了他的命。后来华生由于伤病被送回英国进行

休养。

华生的经济状况渐渐使他不能承担他在河滨路上的私人旅馆的昂贵的花费。他打算改变一下生活方式，找一所便宜的住处。就在他开始寻找住处的时候，在克莱梯利安酒吧门前意外地碰到了小斯坦弗。小斯坦弗是他在巴茨时的一个助手。他告诉华生，有一个叫夏洛克·福尔摩斯^[11]的人也正在找住处。小斯坦弗介绍福尔摩斯与华生——这对伟大、不朽的朋友相互认识了对方。



图7 阿瑟·柯南·道尔

华生初次见到福尔摩斯，他正在做一个关于潜隐血液检验的试验。福尔摩斯告诉华生，他看中了一套在贝克街上的房子，只是租费较贵，他希望与人合租。于是，贝克街211B号寓所出现在了所有人的眼前。

福尔摩斯告诉华生他是一个顾问侦探，官方侦探葛莱森请求他帮助侦破劳瑞斯顿花园街发生的一起凶杀案。在那里的一所空房子里，人们发现伊瑙克·J·锥伯被毒杀，在他的尸体旁边发现一个结婚戒指，附近的墙上写着血字“RACHE”。



图8 阿瑟·柯南·道尔塑造的侦探人物夏洛克·福尔摩斯的形象

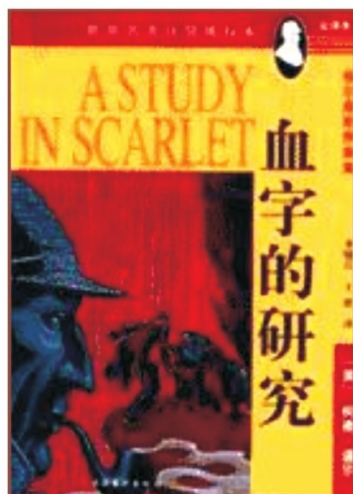


图9 《血字的研究》封面（中文版）

杰弗逊·侯波返回那所房子去寻找戒指，却发现警察栾斯已在那里。于是侯波装成醉鬼，并因此而逃脱。侯波雇用了一个“老妇人”去华生那里领取戒指。之后，福尔摩斯对“老妇人”进行跟踪追击，但“老妇人”却在他的眼皮底下从马车中逃脱。

葛莱森以“锥伯被杀案”嫌疑犯的罪名逮捕了阿瑟·夏朋婕。因为锥伯曾对阿瑟的妹妹爱莉丝有过不礼貌、不检点的行为，而阿瑟发誓要对他进行报复。

“锥伯被杀案”发生后，锥伯的秘书斯坦节逊一直没有返回过他和锥伯曾租住的阿瑟的母亲夏朋婕太太的公寓。两天后，人们发现他被杀于另一家旅馆。在现场的窗台上有一个装有两粒药丸的小盒子。凶杀案发生在旅馆三楼，凶手是通过一架搭在窗口的梯子进出现场的。

福尔摩斯将一粒药丸的一半喂给了一只快要死去的老狗，结果什么情况也没有发生。但当他将另一粒药丸的一半喂狗之后，那只狗当即死亡。

一个出租马车的车夫被叫来收拾箱子，当他弯下身子准备工作的時候，福尔摩斯突然极快地用手铐将其铐住，并向官方侦探雷斯垂德和葛莱森宣布，他已经抓获了凶手——杰弗逊·侯波！

第二部是对凶手杀人动机的追溯。讲述1847年5月4日，费瑞厄和他的女儿露茜——犹他州迷路的一个马车队之中仅剩的两位幸存者，在濒临死亡的时候，被正向盐湖城进发的摩门教徒救获。后来为了生存，他们被强迫加入了摩门教。

随着时光流逝，12年后，费瑞厄通过辛勤的劳作终于成为盐湖城最富有的人之一，但他却一直保持单身生活。露茜也长大成人，亭亭玉立，婀娜多姿，被称为“犹他之花”。

侯波路过盐湖城，正遇上露茜身陷惊牛群，随时有生命危险。侯波不顾自己的安危将她从牛群中解救了出来。侯波告诉露茜，自己的父亲是费瑞厄在圣路易城的老朋友。后来，侯波与露茜坠入爱河。

侯波要离开盐湖城去内华达开采一座银矿，临别时，露茜答应他两个月后就与他结婚。

摩门教的领袖卜瑞格姆·扬来拜访费瑞厄，告诉他露茜必须嫁给摩门教两位长老的儿子锥伯和斯坦节逊其中的一个。费瑞厄打算逃离犹他州，并通过一个马车队给尚在内华达的侯波带去消息，告诉他所发生的一切。

侯波设法将露茜和费瑞厄带到一处安全的地方。但是，在侯波去狩猎的时候，他们被追赶上来的摩门教徒抓获。费瑞厄被当场杀死，这一

天是1860年8月4日。露茜被押回盐湖城并被迫与锥伯结婚。不到一月，露茜就憔悴、抑郁而死。

侯波曾试图通过伏击杀死锥伯和斯坦节逊，但他们的防卫很严密，侯波一直无法下手。于是，他返回内华达等待机会。但由于种种变故，直到五年后，他才得以重返盐湖城。他通过进行化装侦查发现摩门教派曾发生了分裂，锥伯和斯坦节逊早已经拿着所有的钱财离开了犹他州。侯波跟踪他们横穿美国，然后到了欧洲，最后一直追到了英国。他随身带着两粒外观相同的药丸，一粒剧毒，另一粒无毒。为了生存和跟踪方便，他开始在伦敦做出租马车车夫的工作。终于，他有机会将喝得烂醉的锥伯带上自己的马车，并将他带到了劳瑞斯顿花园街的一幢空房子。在那里，他让锥伯从两粒药丸中挑选活命的机会，锥伯挑到的是有剧毒的那粒。这一天已经是1881年3月4日了。随后，侯波抓住了斯坦节逊，但斯坦节逊拒绝进行挑药丸的游戏。在反抗的过程中，斯坦节逊被侯波用刀刺死。

侯波患有主动脉瘤，这个疾病使他有严重的鼻出血。侯波的主动脉瘤在被捕后的第二天破裂，这样他便在接受法庭审判之前死于牢房中。

《斑点带子案》故事梗概

《斑点带子案》讲述了一对双胞胎姐妹与继父之间的纠葛。生母去世后，继父为了霸占原本应该属于这对姐妹的一笔遗产，用自己驯养的一条沼地蝰蛇杀死了姐姐，并且企图用同样的方法杀死妹妹。沼地蝰蛇是当地最毒的一种蛇，全身布满斑点，姐姐在临终前一瞬间见到了那条蛇，但由于神志不清，误以为“那是一条带斑点的带子”，并且在濒临死亡的时候告诉了自己的妹妹，使妹妹一度费解。

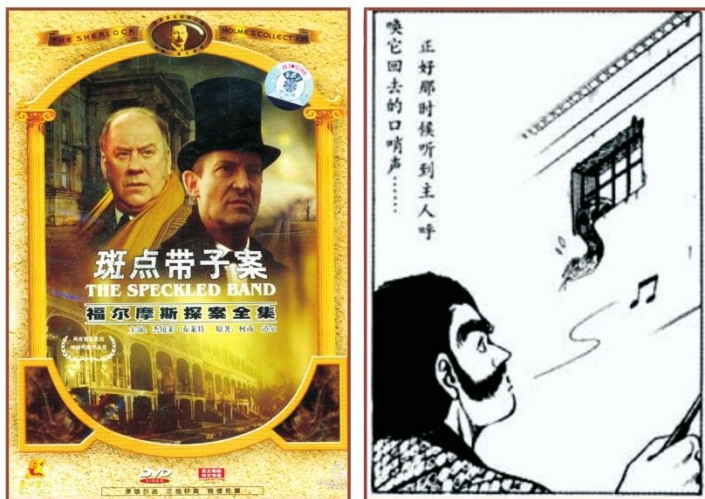


图10 《斑点带子案》的封面和插图

妹妹海伦·斯托纳目睹了姐姐茱莉亚的死状，姐姐的叫声是她一辈子也忘不了的。姐姐叫喊的是：“唉，海伦！天啊！是那条带子！那条带斑点的带子！”她似乎言犹未尽，还很想说些别的什么，她把手举在空中，指向医生的房间，但是抽搐再次发作，她说不出话来了……她已奄奄一息，濒临死亡，直至咽气之前，再也没有重新苏醒。这就是姐姐的悲惨结局。

随后，妹妹也开始经历一些离奇的事情，变得精神恍惚，于是她向福尔摩斯求助。根据姐姐的遗言，她坚持说是“斑点带子”杀死了姐姐。福尔摩斯和华生医生解开了这个谜题，同时也无意间让恶毒而贪心的继父自食其果。

《吸血鬼》故事梗概

《吸血鬼》讲述了一个叫杰克的男孩儿与其家人的纠葛。杰克是一个身有残疾的男孩儿，他幼年时因患脊髓炎而瘫痪，从而留下瘸腿的后遗症。男孩儿的母亲去世后，父亲娶了一位继母。后来，男孩儿又有了一个同父异母的弟弟。男孩儿因对过世的母亲的爱以及自身的残疾，对弟弟产生了深深的嫉恨。于是，在用家里养的一条狗做实验，使得狗最终瘫痪以后，他就用那支蘸了毒的箭刺向了还是婴儿的弟弟的脖子。继母发现了这件事，为了吸出毒物，她用嘴吮吸婴儿脖子上的伤口，还曾一度被丈夫误认为是吸血鬼。

在《吸血鬼》的故事中，被涂在那支箭上的毒物是马钱子，其中的马钱子碱有剧毒。这种毒物在南美似乎非常盛行。当地人常把它涂抹在武器（主要是弓箭）的尖部，在攻击敌人的同时使敌人中毒，从而起到杀伤作用。如果不立即把毒素从伤口吸出的话，这种毒物是绝对会致命的。即使进入体内的毒素浓度不高，也会导致瘫痪，就像故事中的那条狗一样。

《魔鬼之足》故事梗概

《魔鬼之足》（*The Adventure of the Devil's Foot*）是福尔摩斯侦破的众多毒物案件中比较经典的一个。莫梯墨·特雷根尼斯与他的两个兄弟和妹妹布伦达早年因为分家产发生了不和，阴险的他因此动了杀心，偷了深爱着布伦达的非洲探险家列昂·斯特戴尔博士拥有的一种叫作“魔鬼脚跟”^[12]的毒药。他在打牌时把药粉洒在蜡烛台上，然后借机离开，药粉燃烧后挥发的气味使得兄妹三人产生了可怕的幻觉，吓死了妹妹布伦达，吓疯了他的两个兄弟。

这种药物使人中毒产生幻觉后的脸部表情由于恐惧而显得极度扭曲。故事中有比较详细的描写：“他的两个兄弟和妹妹仍像他离开他们时一样地同坐在桌边，纸牌仍然放在他们面前，蜡烛烧到了烛架底端。妹妹僵死在椅子上，两个兄弟分坐在她的两边又是笑，又是叫，又是唱，疯疯癫癫。三个人——一个死了的女人和两个发了狂的男人——他们的脸上都呈现出一种惊恐的表情，惊厥恐怖的样子简直叫人不敢正视。”“死人就在桌旁，仰靠在椅上，稀疏的胡子竖立着，眼镜已推到前额上，又黑又瘦的脸朝着窗口。恐怖已经使他的脸歪扭得不成形了，和他死去的妹妹一样。他四肢痉挛，手指紧扭着，好似死于一阵极度恐惧之中。”“马车驶过时，我从关着的车窗里瞧见一张歪扭得可怕的龇牙咧嘴的脸在窥望着我们，那瞪视的眼睛和紧咬着的牙齿从我们面前一闪而过，就像是一个可怕的幻影。”

后来福尔摩斯为了证明自己的推理，还与华生一起在自己身上进行了试验。华生有一段试验过程中的感受：“……不多久就发生事情了。我刚坐下就闻到一股浓浓的麝香气味，微妙而令人作呕。头一阵气味袭来，我的脑筋和想象力就不由自主了。我眼前一片浓黑的烟雾，但我心

里还明白，在这种虽然是看不见的、却将向我受惊的理性猛扑过来的黑烟里，潜伏着宇宙间一切极其恐怖的、一切怪异而不可思议的邪恶东西。模糊的幽灵在浓黑的烟云中游荡，每一个幽灵都是一种威胁，预示着有什么东西就要出现。一个不知道是谁的人影来到门前，几乎要把我的心灵炸裂。一种阴冷的恐怖控制了我。我感到头发竖立起来了，眼睛鼓了出来，口张开着，舌头已经发硬，脑子里一阵翻腾，一定有什么东西折断了。我想喊叫，仿佛听见自己的声音是一阵嘶哑的呼喊，离我很遥远，不属于我自己。就在这时，我想到了跑开，于是冲出那令人绝望的烟云。我一眼看见福尔摩斯的脸由于恐怖而苍白、僵硬、呆板——我看到的是死人的模样。正是这一景象在顷刻之间使我神志清醒，给了我力量。我甩开椅子，跑过去抱住福尔摩斯。我们两人一起歪歪倒倒地奔出了房门。过了一会儿，我们躺倒在外面的草地上，只感觉到明亮的阳光射透那股曾经围困住我们的地狱般的恐怖烟云。烟云慢慢从我们的心灵中消散，就像雾气从山水间消失一样，直到平静和理智又回到我们身上。我们坐在草地上，擦了擦我们又冷又湿的前额。两人满怀忧虑地互相看望着，端详我们经历的这场险遇所留下的最后痕迹。”

2.2 阿加莎·克里斯蒂的以毒杀为题材的探案小说



图11 阿加莎·克里斯蒂

英国小说家和剧作家阿加莎·克里斯蒂^[13]一生共创作了80多部长篇小说，100多部短篇小说，17部剧作。她塑造了高傲的比利时侦探赫尔克里·波洛（后来成为继福尔摩斯之后侦探小说中最受读者欢迎的侦探形象），还有英国乡村女侦探马普尔小姐的形象。她的著作数量之丰仅次于莎士比亚，被译成百余种文字，销售量逾10亿册。她的《东方快车谋杀案》《尼罗河上的惨案》《阳光下的罪恶》等优秀作品被改编成电影，译成多国语言，在世界各地广为上映，颇受欢迎。她撰写了《啤酒谋杀案》《死亡草》等许多以毒杀为题材的探案小说。因此，她被誉为举世公认的“侦探小说女王”，世界文坛的“侦探小说大师”。

《啤酒谋杀案》故事梗概

《啤酒谋杀案》（*Murder in Retrospect*）又译作《五只小猪》，（*Five Little Pigs*），于1941年刊载于美国报刊。1960年，由阿加莎·克里斯蒂本人改编为剧本，同年在英国出版并上映。中国有张艾茜译，华文出版社出版的1993年的单行本和1995年的合订本增补本；李平、秦越岭译，贵州人民出版社于1998年出版的版本；李平、秦越岭译，人民文学出版社于2006年出版的版本；中国外文出版社于1998年发行的英文版《五只小猪》。2000年，《啤酒谋杀案》由英国伦敦周末电视公司改编为电影，片长103分钟。

故事讲述的是：一位叫卡拉的年轻姑娘的父亲艾米阿斯·柯雷尔在一次聚会上被毒死，卡拉的母亲卡罗琳·柯雷尔以谋杀亲夫的罪名被判入狱。一年之后，卡罗琳·柯雷尔死在狱中。临死前，她留给女儿卡拉一封信，信中说她没有杀人，她是无辜的。

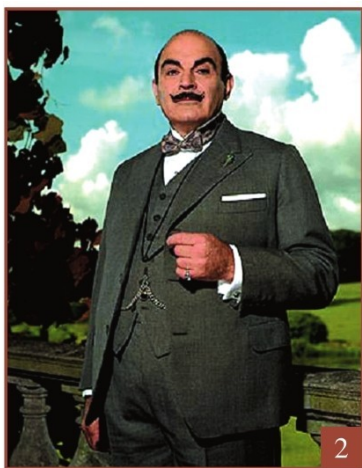
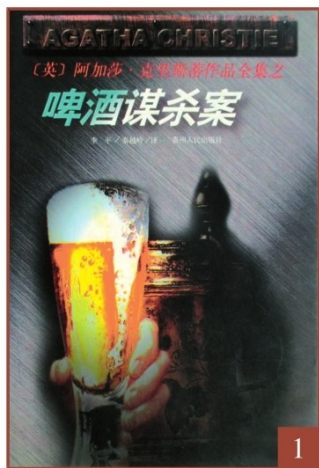


图12 《啤酒谋杀案》小说中译本封面（1．李平、秦越岭译，贵州人民出版社，1998；2．《啤酒谋杀案》剧中波洛的形象）

徘徊在正义、欺骗、情感边缘的卡拉相信母亲绝不可能谋杀了父亲。于是，她恳请大侦探波洛调查这桩疑案的真相。

由于时过境迁，一切罪证业已湮灭无踪。波洛翻阅了卷宗后，又走访了经历那场官司的律师，了解了大致情况，并找到了当初聚会上的其他五人：夫妇俩的密友菲利普和梅雷迪思、艾米亚斯的模特兼情妇埃尔莎·格里尔、卡罗琳·柯雷尔的妹妹安吉拉及其家庭教师塞西莉亚，请他们回忆案发当日的情形。波洛通过他们心底最深的记忆，去看、去听、去感受那曾经的气氛并从心理角度出发，回到16年前那一段不平常的岁月。最终从他们各自的点滴回忆中揭开了这桩“啤酒谋杀案”的谜底。

其真相是，年轻漂亮的姑娘埃尔莎·格里尔在一次画室宴会上遇到了已婚的画家艾米亚斯·柯雷尔，并疯狂地爱上了他。有掠夺倾向的埃尔莎年轻而单纯，当她发现自己只是柯雷尔用来寻求灵感的工具时，便将卡罗琳从梅雷迪思的实验室偷出的毒芹碱^[14]掺进了艾米亚斯·柯雷尔喝的啤酒中，并把事件伪装成是卡罗琳做的。之后，埃尔莎带着恶意的微笑看着心爱的人喝下掺有毒芹碱的啤酒痛苦地死去。

这个故事为我们营造了一个表露人物内心的氛围，每一位当事人的叙述都是一篇人性的记录。在啤酒气味的背后，爱与恨成为永恒的主题……

《闪光的氰化物》故事梗概

侦探小说《闪光的氰化物》（*Sparkling Cyanide*），由柯林斯发行公司于1945年出版。^[15]

故事讲述了六个人围坐在一张放着七把椅子的桌子前，那个空位子前面摆着一枝迷迭香——象征怀念的迷迭香。现场弥漫着一种奇怪的情绪：没有一个人会忘记整整一年前的那个晚上，那个罗斯玛丽·巴顿——她那美丽的脸庞痛苦、可怕地抽搐着，让人难以辨认，就在这张桌子上，她死了。但是罗斯玛丽始终令人难忘——她能激起她认识的大多数人的强烈情感，这种情感甚至强烈到能够杀人。

几乎就在罗斯玛丽死去一周年之际，乔治突然莫名其妙地提出要在罗斯玛丽死去的那家饭店举行一次类似的聚会，邀请当时参加的人们前来，这迫使着这一小群人不得不回想起那次可怕的死亡。回想起罗斯玛丽，对艾瑞丝来说，她是个生活在同一屋檐下却无比陌生的姐姐；对乔治的秘书露丝来说，她是个让人嫉妒的对象，在认识维多并与之长谈后，她对罗斯玛丽的嫉妒更转为憎恨；对安东尼来说，她是个外表美丽、内里空空的愚蠢女人，他现在只迷恋她的妹妹；对斯蒂芬来说，她是个自己曾经疯狂地爱过，后来却急于摆脱的情妇；对桑德拉来说，她是个破坏自己家庭的第三者，令人痛恨；只有乔治始终爱着罗斯玛丽，而且他收到的匿名信使他深信不疑：罗斯玛丽不是自杀，是被人谋杀的……

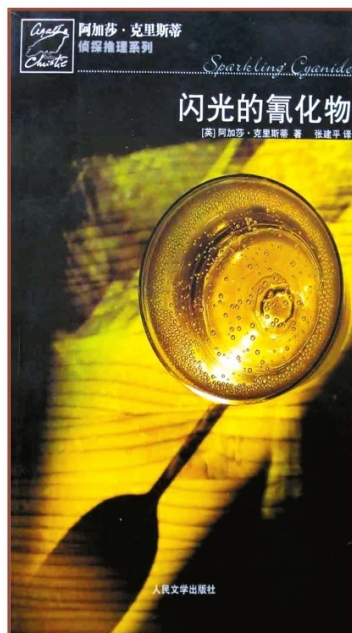


图13 《闪光的氰化物》小说中文版封面

于是乔治精心设计出罗斯玛丽死时一模一样的场景以套出凶手时，自己却被谋杀，死因跟罗斯玛丽一样——氰化物^[16]中毒。雷斯上校和肯普总警督深入调查，最后却由嫌疑人之一的安东尼揭露真相。

《黄色蝴蝶花》故事梗概

《黄色蝴蝶花》于1937年首次刊于英国《斯特兰德》杂志，是阿加莎·克里斯蒂著的波洛^[17]探案之一。故事讲述了一个男子偶然成为一对姐妹的监护人，为了霸占她们的财产，他在姐姐结婚并且要取走属于她的那一部分财产的时候用氰化物毒杀了她，并且把没有用完的毒药放入她的手提袋，使她因此被认定是自杀。若干年后，姐姐的未婚夫一直对于妻子的死因存在疑虑，因而求助于波洛。最后波洛设计成功破案，让凶手自投罗网。

3 电影作品

3.1 《鸦片战争》

《鸦片战争》（*The Opium War*）是一部讲述第一次鸦片战争的中国电影，由谢晋^[18]执导，许鞍华、朱苏进、倪震、宗福先编剧，鲍国安（饰林则徐）、林连昆（饰琦善）、郎雄（饰何敬容）主演，侯咏摄影，于1997年上映。

影片《鸦片战争》讲述了中国清帝国道光年间第一次鸦片战争的始末，艺术化地再现了林则徐禁烟、虎门销烟、英方宣战、战争过程、签署条约、割地赔款等故事的全过程。

清道光年间，英国的鸦片贸易给大清帝国造成了严重威胁，英国源源不断的鸦片输入令道光皇帝感到江山岌岌可危。道光皇帝虽然害怕列强，但他还是被迫下诏，委派湖广总督林则徐为钦差大臣，前往广东禁烟。由于腐败官吏与英国商人沆瀣一气、相互勾结，使鸦片贸易变得错综复杂，林则徐的禁烟行动从一开始就面临重重困难。英驻华商务总领事义律一方面假装听命于林则徐，要求英商配合禁烟交出鸦片，以缓和林则徐与英商的矛盾；另一方面却在策划更大的阴谋。道光十九年（1839）六月三日，林则徐在虎门海滩指挥销烟，百姓拍手称快。英国回国商人拿此事大做文章，装备精良的英军从珠江口直下塘沽，对华宣战。软弱无能的道光不仅不派兵应战，反把一切都怪罪到林则徐头上，将他撤职，又派直隶总督琦善为钦差大臣前去与英方讲和，酿成签署了不平等条约的历史悲剧。

《鸦片战争》从史实出发，真实地反映了170多年前中英之间发生的一场与毒品有关的战争的始末，讴歌了中华民族不屈服外国列强欺压、奋勇抗争的英雄气概。该片气势恢弘，并且突破了国产片面谱化教、条化的弱点，将一个个历史人物鲜活地再现于荧幕，给观众留下深刻印象。该片投资达1亿多人民币，创下当时国内电影方面投资的纪录。



图14 谢晋与电影《鸦片战争》（1．导演：谢晋；2—3．海报；4．虎门销烟场景）

《鸦片战争》获得第三届罗马国际电影节影评人评委会最佳影片奖，第十七届中国电影金鸡奖最佳故事片奖、最佳摄影奖、最佳录音奖、最佳道具奖和最佳男配角奖。

3.2 “禁酒令”的故事： 《美国往事》

《美国往事》（*Once Upon a Time in America*），中国港台译名：《义薄云天》《四海兄弟》编剧：Piero De Bernardi等。导演：赛尔乔·莱昂[19]。摄影：Tonino Delli Colli。主演：罗伯特·德尼罗（Robert De Niro）饰“面条”，詹姆斯·伍兹（James Woods）饰“麦大”。制片地区：意大利、美国。语言：英语、法语、意大利语。类型：犯罪。片长：229分钟。上映时间：1984年2月。

影片《美国往事》的时代背景跨越美国经济大恐慌、“禁酒令”及第一次世界大战等美国史上的重要大事。影片以艾隆索与其伙伴的犯罪生涯为主轴，是一部描写友谊与对立、忠诚和背叛等人性冲突的黑帮史诗电影。

1921年，美国正实行禁酒。在纽约犹太街布朗克斯区，有三个靠小偷小摸过日子的穷孩子，其中绰号“面条”的少年好打抱不平，深受同伴尊敬。“面条”爱恋着同伴胖子的妹妹德博拉，可德博拉一心想当个舞蹈家，不愿搭理他。不久，一个叫麦克斯（绰号“麦大”）的穷孩子加入了他们一伙儿。他们租了一条小船，为酒商私运酒，赚来的钱存放在车站的一个储物箱内，相约今生同享此福。流氓巴格拉知道他们的秘密后，企图侵吞他们的钱财，“面条”一怒之下用刀捅死了他，为此被判了12年有期徒刑。

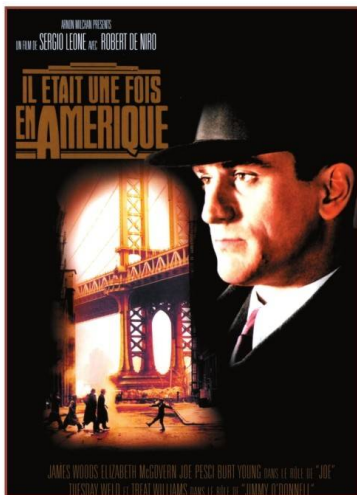
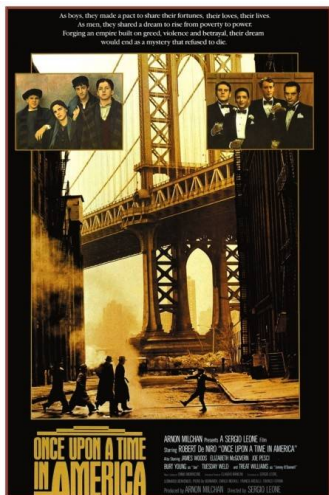


图15 影片《美国往事》的海报

1933年，“面条”刑满释放。这时，原来的伙伴都已长大成人，变成了健壮的青年人。在“麦大”的带领下，他们开始了一系列抢劫、盗窃、敲诈活动。随着犯罪活动的不断深入，“麦大”似乎被胜利冲昏了头脑，竟然把美国联邦储备银行也列入了行动目标。“面条”不忍眼看好友走向毁灭，偷偷打电话报警，想逼迫“麦大”收手。警察与“面条”的朋友展开激烈枪战，“麦大”等人全部被杀。“面条”带着深深的悔恨和痛苦离开纽约，回到年少时生长的地方。

35年过去了，几近垂暮的“面条”重新回到伤心地纽约，他遇见了少时的朋友和旧情人，发现当年“麦大”他们死亡背后竟然包含着出乎意料的阴谋。

原来当年的一切都是麦克斯的精心策划。他借“面条”和警察之手除去伙伴，自己则金蝉脱壳，吞没了团伙的巨款，改头换面之后跻身政界，成为上层社会的名流，并把“面条”心爱的姑娘德博拉据为己有。面对多项指控无法脱身的麦克斯恳求“面条”杀死自己，幻想以此赎回自己的罪孽，逃脱法律的审判，但被“面条”拒绝。麦克斯在走投无路之下跳进垃圾粉碎机自杀。

1984年2月《美国往事》上映，他所讲述的并不是一个逻辑完整的传统故事，而是对美国历史、文化与精神的一次表达。值得人们思考的是，喜宴或朋友聚会时，如果没有美酒相伴会寂寞吗？在公共场合喝酒

而招来罚款甚至牢狱之灾，这合乎情理吗？这不是危言耸听，这正是1920—1934年间的美国实施“禁酒令”的故事。

《美国往事》融汇了相当多的时代特征——20世纪20年代，满眼的深褐色：犹太人的店铺、住民、马、篷车、蛋糕、衣服，腐败的警察，“禁酒令”，混杂着温和和暴力的社会，废弃的海港、仓库，褪色的招牌，地下酒吧和鸦片馆，巨大的装潢艺术的餐厅……所有这些都预示着美国实施的“禁酒令”将要失败！

《美国往事》获1984年美国影艺学院最佳配乐、最佳服饰设计两项奥斯卡金像奖提名，1985年美国金球奖最佳导演提名。金像奖影帝罗伯特·德尼罗（Robert De Niro）饰演“面条”，是四位主要人物中的主角。

3.3 悲剧片：《白色夹竹桃》

《白色夹竹桃》（*White Oleander*）是2002年出产于美国的悲剧片、伦理（生活）片，描绘了一位年轻的姑娘历经艰难和迷失，直至成熟、喜悦和真正自立的经历。

《白色夹竹桃》改编自詹妮特·芬奇（Janet Fitch）的同名小说，这本小说经著名主持人奥普拉·温弗瑞的读书俱乐部推荐以后，成为了热门畅销书；这个电影也是米歇尔·菲佛继《失踪时刻》（*The Deep End of the Ocean*）之后，第二次出演这个俱乐部推荐图书改编的电影。

《白色夹竹桃》的中文片名也译为《毒自美丽》《苍茫岁月》，由芬奇编剧，彼得·考斯明斯基（Peter Kosminsky）导演，2001年在美国和德国拍摄完成。

《白色夹竹桃》讲述了15岁的阿斯特丽德与母亲英格丽德的故事。她们的生活不同凡俗，也充满快乐。直到有一天，有一个男人来到她们的生活中，英格丽德狂热地爱上了他。在被抛弃以后，英格丽德用自己最喜欢的夹竹桃花毒死了他。英格丽德被捕后被判终身监禁，阿斯特丽德目睹了这一过程。这个事件改变了母女俩的命运。突然之间，阿斯特丽德孤苦无依，一切只能依靠她自己。

在洛杉矶的若干个收养家庭之间辗转的日子里，阿斯特丽德明白，如果要在她所面对的这个冷酷的世界里活下去，就必须努力掌握生活的技艺，于是她不顾一切地用身边流变不居的环境锻造自己的品性。而母亲的影响通过一封封信件，从铁窗后面传递到阿斯特丽德身上，这几乎是她生活中唯一恒久的东西。

这是阿斯特丽德生命中难以忘怀的三年，在奥德赛的一段旅程中，她经历了一个又一个的收养家庭——每一个都有不同的规矩、不同的危险，而她从中得到了不同的教训。要摆脱过去，获得自由，她必须了解独立和勇气的价值，学会愤怒与宽恕，爱与生存。这是一段自我救赎和自我发现的旅程，痛苦换来的是成熟、欢乐和真正的独立。

3.4 吸毒悲剧片：《刹那》

《刹那》是一部以吸毒事件为题材的影片，影片以日本歌手酒井法子^[20]吸毒事件为题材，由笠原正夫导演组织拍摄，2011年4月3日在东京西新宿的“CLUB DOCTOR”举行首映礼。

影片剧本来自2010年8月21日因患肺癌不幸去世的著名娱记梨元胜撰写的《酒井法子·隐藏的素颜》一书。由酒井法子吸毒事件改编的这部电影旨在批判病态的人生观。正如笠原正夫指出的：“虽然这是一部围绕酒井吸毒事件而拍摄的电影，但拍摄的初衷是希望通过本片，向广大观众传达吸食毒品的行为其实是一种病态。”

该片讲述了女演员街田子音扮演的新闻女记者通过对酒井法子吸毒事件的追踪报道，以及将该事件与文学大师太宰治的消极人生观相结合，从中发现共同点，阐释出“吸食毒品导致的孤独与绝望”的电影主题。



图16 电影《刹那》海报

3.5 缉毒片：《毒战》

《毒战》(Drug War, 又译为：《破冰》)是由韦家辉、游乃海编剧，中国香港著名导演杜琪峰执导的一部内地公安警匪题材的缉毒电影。本片由海润影视、华夏电影发行有限责任公司、电影频道节目中心联合出品，孙红雷、古天乐领衔主演。2012年年初在天津、广州等地拍摄，片长108分钟，2013年4月2日在全国上映。

《毒战》讲述了由津海市发生的一宗离奇车祸所引发的故事。一男子驾驶的车突然失控，在撞毁便利店后他也昏倒在街头。禁毒总队队长张雷（孙红雷饰）执行任务时巧遇此男伤者，经调查，此人竟是被通缉16年的毒梟蔡添明（古天乐饰）！

津海禁毒大队长张雷刚完成卧底任务，胜利抓获一批体内藏毒的毒贩，却在医院碰见失控撞车受伤的蔡添明。张雷凭其敏锐的职业嗅觉，判别蔡添明涉嫌制毒，遂查出已被炸得狼藉的制毒窝点。与此同时，粤江两名缉毒警察郭伟军、陈世雄跟踪运送毒品原料的货车，一路来到津海。张雷接应二人，得知此毒品原料来自大毒梟黎振标，而收货人正是蔡添明！面对犯罪事实，蔡添明供认不讳，更愿辅佐警方诱捕黎振标，戴罪立功。以张雷为首的津海、粤江两地警员遂乔装买家与黎振标贩毒

团伙展开了一场风险博弈，同时，还要时刻提防蔡添明逃窜！最终，张雷发现了黎振标的惊天秘密，而这个秘密更与蔡添明有着千丝万缕的关系。张雷惊觉这个为求活命不惜出卖任何人的蔡添明可能并不是他的棋子；或许倒过来，是他在蔡添明的棋盘上。未打响一枪，毒战早已拉开帷幕。

影片中的故事情节是以鄂州市杨叶制毒案件为原型，部分情节被导演、编剧进行了艺术夸张。影片中，为了抓捕鄂州地区的两名残疾毒贩大聋、小聋，数十名缉毒警察在制毒工厂与大聋、小聋发生了激烈枪战。鄂州市公安局缉毒队长刘队和另一名警察小祥英勇牺牲，许多缉毒警员身负重伤，现场惨不忍睹，但两名制毒毒贩仍从地道逃脱。

一些媒体评价认为，《毒战》非常真实震撼，是在中国特殊背景下讲述的关于毒品故事。

《毒战》在中国电影史上是一部前所未有的毒品题材，明快的节奏、迭起的悬念、激烈的枪战以及荒谬的人性让影片的内容丰富而发人深省。《毒战》中涉及的敏感吸毒题材是中国电影制片行业发展和成熟的象征。出色的剧本和摄影更让《毒战》堪称是一部让人不愿离开座位的佳作。

电影《毒战》剧组亮相2013年罗马电影节，并获得2013年第七届亚洲电影最佳电影提名奖、最佳编剧提名奖和最佳剪接提名奖。

3.6 其他毒品犯罪片

根据不完全统计，2012年全球约有117个与贩毒相关的视频。美国拍摄的毒贩电影约有13部，社会影响比较大的有《勇闯毒穴》《毒品网络》《美国毒枭》和《毒枭的黎明前传》等。

《勇闯毒穴》

《勇闯毒穴》（*Rush*），由里利·费尼·扎奥克（Lili Fini Zanuck）导演，威廉·萨德勒（William Sadler）主演，于1991年上映。

影片讲述了一个便衣缉毒警察雷纳（Raynor）在执行一次任务时选中了漂亮却没有经验的克利斯特（Kristen）做助手。他们的目标是 Gaines，一个在当地很有势力而又极其狡猾的毒贩。为有效掌握证据，他们决定渗透到这个贩毒集团。更为取信于毒枭，两人不惜残害自己，大量吸食毒品。不幸的是，在他们调查的过程中，他们反而变成了瘾君子，并坠入爱河！

《毒品网络》

《毒品网络》（*Traffic*），又名《天地大反扑》《天人交战》《毒品交易》，是一部反映美国社会日益严重的吸毒问题的影片，由史蒂文·索德伯格执导，本尼西奥·德尔·托罗、迈克尔·道格拉斯、凯瑟琳·泽塔-琼斯主演，于2000年上映。

影片通过几个互相有着关联的神秘人物以及他们充满阴谋的一系列活动，生动地展示了美国社会中毒品交易和与之相关的触目惊心、充满危险的罪恶世界。在崇尚享乐的现代社会，毒品已成为美国政府甚为头痛的难题。为了应对日益严重的毒品犯罪和买卖，美国总统发起反毒品战争计划，正直的俄亥俄州最高法院大法官罗伯特·刘易斯由此调任成为国家药品政策管理局的官员，他不仅要面对各个利益团体的攻伐和拉拢，还要应对来自家庭内部的毒品侵蚀；墨西哥南部，恪尽职守的警官哈维德·罗德里格兹在军方某将军的授意下，即将对盘桓在这里的贩毒组织展开行动，而他也陷入了毒品泥潭中难以抽身；联邦干探蒙特尔和雷从事毒品卧底工作多年，虽然老牌毒枭卡尔落网，但他们又将和卡尔的妻子海伦娜，这个继承了丈夫产业的新毒品贩子展开抗争。

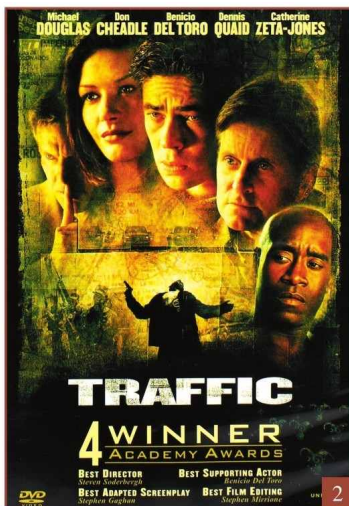
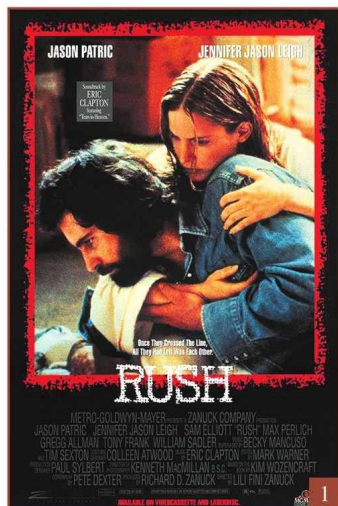


图17 毒品犯罪影片海报（1.《勇闯毒穴》，1991；2.《毒品网络》，2000）

《美国毒泉》

《美国毒泉》（*Blow*），又译为《一世狂野》《毒王》《大毒泉》，是根据布鲁斯·波特（Bruce Porter）的同名著作改编的一部电影^[21]。由泰德·戴米（Ted Demme）导演，约翰尼·德普、佩内洛普·克鲁兹主演，片长124分钟。2001年起，《美国毒泉》先后在美国、意大利、法国、日本、荷兰、澳大利亚、德国、俄罗斯、捷克、阿根廷、哥伦比亚、英国、以色列、新加坡等20多个国家和地区上映。

《美国毒泉》讲述了建筑工人的儿子乔治·荣格不甘于子承父业继续做蓝领，而来到了洛杉矶海滨小城。他以在海滩贩毒起家，通过空姐女友把毒品卖到东部的大学生区，过上了逍遥的日子。可荣格的野心远非如此。一次，曾与他同住一间牢房的难友将他介绍给了哥伦比亚拥有数十亿美元的贩毒头子帕布洛·艾斯科巴。从此荣格成了艾斯科巴将毒品输送到美国的重要枢纽，当时全美消费的可卡因中85%都是经荣格之手从哥伦比亚运来的。在不到十年的时间里，他获得了大量的财富之后，竟让他不得不专门盖一座房子来存放钞票。但是，在金钱与物质上获得极大满足的同时，荣格也必须忍受精神上的折磨。在女儿克里斯蒂娜的眼里，父亲永远是个肮脏的毒贩子，这使荣格痛苦万分，无论多少金钱也无法弥补。最后，作为一个毒泉，他也终究逃不出沦为囚徒的命运。

《美国毒梟》摄制组为了真实地再现乔治·荣格的半生经历，先后在美国的马萨诸塞、佛罗里达、加利福尼亚、纽约、伊利诺斯和哥伦比亚、墨西哥等十多个地方拍摄外景。演员们在片中吸食的可卡因都由奶粉替代。《美国毒梟》获得了影视界的一致好评，被认为是真实的美国毒梟成长史。

4 纪录片

4.1 纪录片：《水俣病患者及其世界》

故事情节

《水俣病患者及其世界》是一部记录日本汞中毒事件的影片，讲述20世纪50至60年代日本高速增长的经济所带来的环境问题，其中最具破坏性的事件之一便是日本九州岛一家公司所引起的汞中毒事件。

摄制组跟随并记录了29户受害者家庭的生活以及扩大的支援活动。影片探究了一个常人眼中的患者的世界——不仅仅是受害者，他们既是患者也是正常人，是工人也是渔民。海是渔民的生之父母，但有一天，海却给渔民们带来了灾难。“水俣病”让住在水俣镇的居民变成口齿不清、面部发呆、手脚发抖、精神失常的患者，这些患者久治不愈，全身弯曲，悲惨死去。这个镇有4万居民，几年中先后有1万人不同程度地患上了“水俣病”，其后附近其他地方也发现“水俣病”。经过数年调查研究，日本熊本国立大学医学院的研究报告于1956年8月证实，“水俣病”是由于居民长期食用了水俣湾中含有汞的海产品所致。

导演土本典昭^[22]将摄像机对准那些患者，记录了患者真实生活中最典型的例子。最令人难忘的一个生活场景是一家人围在一起吃饭，几个孩子在开心地吃着，镜头切到了母亲，母亲手里抱着一个患“水俣病”的女儿。导演运用平行蒙太奇——渔民正在捕鱼和患者介绍自己得“水俣病”的症状，交代了渔民食用了许多年的鱼竟然成为他们痛苦的因由。

影片的高潮是患“水俣病”的渔民前往大阪和造成污染的公司做斗争。在股东成立大会上，愤怒的“水俣病”患者家属与公司的总裁争执在一起，会场大乱。这时，导演将镜头切到了一只海鸟，切得恰到好处。

影片结尾段落——渔民仍然在出海捕鱼，海洋依然是他们的生之父母，但是“水俣病”患者的苦难还没有结束。

影片评述

《水俣病患者及其世界》控诉了经济高速增长时期日本社会存在的“公害”所造成的犯罪，告发了夺取人命、破坏生活、破坏自然环境的近代产业的所作所为，记录了以海为生的自然人、渔民和寄生于近代产业社会的资本家、企业家之间的斗争。



图18 《水俣病患者及其世界》（日本Siglo电影公司提供）

水俣系列的影像里不仅有哭诉、反抗，更有自然的美丽和人们的坚强。土本典昭在关于《水俣日记》的导演阐述中说道：“那个时候，患者们一直盼望着的水俣病问题的政治解决开始出现了转机。在以市长吉井正澄为首的市政府的干预下，加害方开始正式道歉和进行赔偿。自‘水俣病’被发现40年后，患者们终于获得了‘市民权’。每一个人都在思考要如何在水俣这块土地上生活下去。比如，在填埋地举行的第一次火节上，以前一直为死去的鱼类的灵魂惋惜、不忍靠近填海地带的患者衫本荣子登上了祭坛，向鱼儿谢罪，并献上了感恩的祈祷。这情景在那些把填埋场看成是死者和受污染的鱼儿们的‘坟场’的人们心里引起了极大的震撼。市民们感到了‘地壳在震动’。这个大海、鱼和人类的聚会既还原了水俣的本来面目，更是灵魂复苏的声音。”

《水俣病患者及其世界》是一部里程碑式的作品。当时媒体关于“水俣病”的报道只局限于地方，东京、大阪等大城市的人们对“水俣病”还知之甚少。居住于东京的土本典昭受到“水俣病”患者联盟的邀请，去水俣地区拍摄一部纪录片。摄制组的摄影师大津幸四郎说：“这些患者到死都受到歧视，我们的摄影机进去了，能够做些什么？我们想表达的并不是患者多么悲惨。这些因为病痛而无法表达自己情感的人，他们是渔民，是工人，是跟我们一样的劳动者，他们作为人的存在和世界观，才是我们更想表达的东西。”

在三部“水俣病”纪录片之后，诉讼获得了阶段性的胜利。1975年，土本典昭将摄影机对准部分受害者们赢得诉讼、获得赔偿后的生活，拍摄了极富抒情魅力的《不知火海》。当时，不知火海水域在人们眼中已是生命绝迹的荒凉之地，疾病不可逆转的影响将伴随患者余生，这一切都令人产生悲观情绪。土本同样是这样的悲观者。但当他久久凝视大海，他被海洋所蕴含的巨大自愈能量打动了。《不知火海》的第一个镜头，一位老渔民在海边发现了一群银光闪闪的小鱼：“小梭鱼回来了。用不了两年，会越来越多。”摄影机仍在寻找尚未被发现的受害者，揭示蔓延中的水质污染真相。但同时，土本典昭镜头里不知火海的美丽，又让人们看到复苏和重生的希望。



图19 土本典昭

也是在1975年，土本典昭带着水俣电影横穿加拿大，自费进行连续100天的旅行放映。当时加拿大的原住民中出现了类似“水俣病”的症状，通过土本典昭及其追随者的努力，政府关闭了致病的化工厂。

2004年，土本典昭和夫人一起完成了水俣系列的最后一部作品《水俣日记》。这部电影是夫妇俩在20世纪90年代中期为举办“水俣病东京

展”收集患者遗像在水俣逗留一年拍摄的影像日记。

4.2 专题纪录片：《抢救切尔诺贝利》

1986年4月26日的凌晨1点23分，前苏联切尔诺贝利核电站的4号机组发生爆炸。这就是著名的切尔诺贝利核事故——人类历史上迄今最大的核灾难。

2005年，美国的探索频道拍摄了一部记录前苏联抢救切尔诺贝利核泄漏事故的专题纪录片《抢救切尔诺贝利》（*The Battle of Chernobyl*），首次对外披露了当年的这场灾难。

故事情节

1986年4月26日凌晨1点23分，前苏联的乌克兰共和国切尔诺贝利核能发电厂发生严重泄漏及爆炸事故。随着剧烈的爆炸声，彩色的火焰冲上千米高空，事故导致31人当场死亡，上万人由于放射性物质远期影响而致命或重病，至今仍有被放射线影响而导致畸形的胎儿出生。这就是人类和平利用核能以来最大的一次惨剧。

当日抢险的消防士兵更是用生命和健康为代价避免了核电站的二次爆炸。但令人震惊的是，前苏联政府选择了将事故消息打压保密，而全然不顾此时的辐射尘已经随着大气外泄飘散到前苏联的西部地区、东欧地区、北欧的斯堪的纳维亚半岛。特别是“五一劳动节”期间，孩子们仍然参加庆祝活动，造成辐射污染更加严重。

乌克兰、白俄罗斯、俄罗斯受污染最为严重。由于风向的关系，据估计，约有60%的放射性物质落在白俄罗斯的土地上。但根据2006年切尔诺贝利的另一报告指出，半数的辐射尘都落在前述的三个前苏联国家以外。此事故引起大众对于前苏联核电厂安全性的关注，事故也间接导致了前苏联的瓦解。前苏联瓦解后独立的国家，包括俄罗斯、白俄罗斯及乌克兰等，每年仍然投入经费与人力用以事故的善后以及居民的健康保健方面。因事故而直接或间接死亡的人数难以估计，且事故后的长期

影响到目前为止仍是个未知数。2005年的一份国际原子能机构的报告认为，当时有56人丧生，47名核电站工人及9名儿童患上甲状腺癌，大约4000人最终会因这次意外所带来的疾病而死亡。绿色和平组织及其他人都对研究结果提出异议。

纪录片借用当时摄影师拍摄的照片以及档案影片重现了当年在切尔诺贝利事故现场紧张进行的大作战，每个抢救阶段一一再现。

影片评述

观看此片的人们，首先，要向那些在切尔诺贝利事件中受苦的民众们表示深深的祝福，也要向那些英雄们表示深深的敬佩！其次，此片也引发了观众无限的思考：第一，切尔诺贝利核电站的爆炸事故被当局隐瞒是一种极端不负责任的行为。作为一个国家，应以民众的利益为重。若真是如此，它并不会羞于公开此事，但结果反而让无数无知的民众继续在痛苦中挣扎。从这一点看，切尔诺贝利事故加速了前苏联的解体，发人深省。第二，在没有防护的情况下进行抢险工作。当时有10万军队与40万平民，包括工人、工程师、护士、医师与科学家，从前苏联各地来到切尔诺贝利，展开了一场重大战役。切尔诺贝利大军比拿破仑军队还盛大，而军人却都遭到了污染。事后，每个人只收到了相当于100美元的奖励金，政府就不再管他们了。这些人中的大部分，现在都已经患病死去了。第三，切尔诺贝利事故也给人们上了极需思考的一课。核能这种兼具高能量和高风险的能源，人类到底应不应该开发？应该如何去利用？这是当今世界各国需要思考的一大问题！



图20 纪录片《抢救切尔诺贝利》部分截图

4.3 世界环境日电影：《家园》

剧情介绍

《家园》（*Home*）是一部由法国YSL^[23]所属的法国巴黎春天百货集团投资、金牌制作人吕克·贝松制片、世界著名航空摄影大师扬·阿尔蒂斯·贝特朗指导、耗资1.2亿美元制作的大型非营利环保纪录片。影片特别为2009年世界环境日投资拍摄，并于2009年6月5日世界环境日首播，因此也被称为“世界环境日电影”。之后，在全世界超过100个国家和地区通过电影、电视、DVD和互联网同步公映发行。

整部影片完全在空中拍摄，拍摄时间跨度18个月，共计217天穿越54个国家120个拍摄点，使用装在直升机上、具有陀螺稳定器的Cineflex

V14 TM - AXYS高清摄影机拍摄了733盘录像带，样片总长488小时。著名航空摄影家扬·阿尔蒂斯·贝特朗带领观众环绕地球，见识各式各样的美丽地形，沿着蜿蜒的水流和公路，将地球的存在及其演变的过程通过画面完美地呈现出来。通过影片，观众能看见地球的全貌，并了解到这个星球上的居民是如何肆意对待自己的家园的。

《家园》所有画面都是航拍的，采用对地球大自然记录的手法，让人从前所未有的角度注视地球：从两极到喜马拉雅，从亚马孙热带雨林到格陵兰茫茫冰原，从城市森林到戈壁沙漠；犹如魔法球的黄石公园大棱镜温泉、恍如外星的大峡谷、绿松石花纹般的大堡礁……一系列波澜壮阔的自然景观让人不得不感叹造物主的完美设计。航拍下，万里长城、上海摩天大楼、深圳、印度乌代浦尔的“湖中宫殿”，这些熟悉的景象给我们在全新的视角下带来了震撼的感受。影片通过地球不断的演变来告之世人：人类的存在时间仅有20万年，却已经打破这个存在了4000万年的地球的生态平衡。全球变暖，资源枯竭，物种灭绝，人类的过度开采已经危及自己的家园。但当人类意识到赖以生存的地球只有一个，为时已晚。人类只有十年时间去扭转这一趋势，应注意被我们过度开采的财富地球和改变人类所需消费的模式。



图21 《家园》

在《家园》里我们了解到：为了满足日益增长的食物需要，全球一半的谷物用于饲养提供肉类的牲口，生产1千克牛肉就需要消耗13000升的水；为了生产纸浆而砍伐原始森林、大量种植桉树，生物的多样性被

人为破坏，快速生长的桉树抽干了地下的水分，快速消耗地球的资源。20%的世界人口消耗了80%的地球资源。全球军费开支多于援助发展中国家经费的12倍。每天有5000人死于受污染的食水，10亿人没有干净的饮用水。10亿人在饱受饥饿，全球销售的谷物超过50%用于喂食牲口与生化燃料上。全球40%耕地质量下降。每年有13万平方千米的林地被毁灭。1/4的哺乳动物、1/8的鸟类、1/3的两栖动物濒临绝种，生物品种的死亡率快于自然速度1000倍。75%的渔产品已耗尽或面临耗尽。过去15年的平均温度是有纪录以来的最高，冰冠的厚度40年来减少了40%，到2050年，可能导致多达2亿的气候难民。人类正在毁灭自己唯一的家园！

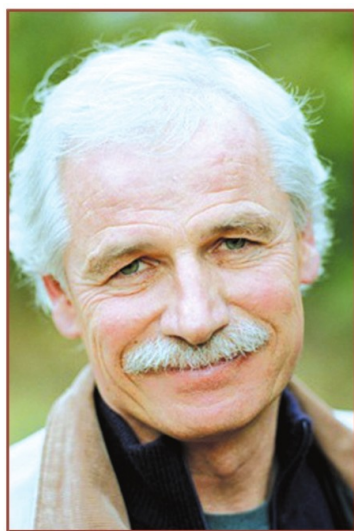


图22 《家园》的导演：扬·阿尔蒂斯·贝特朗

人类早已是地球的统治者，但不能再充当肆意妄为、目光短浅的独裁者了，而应该作为地球的管理者，用智慧的远见，与其他所有物种去共同分享、去挽救、去持续保育我们赖以生存的家园。让我们欣慰的是，许多国家、许多人已经在行动：以取之不尽的太阳能、风能替代不可再生的石油、煤炭；重植林木，建立起更多的自然保护区；有节制、可持续再生地伐木和捕鱼；减少使用、替代、再用、循环、回收，做一个负责任的消费者。

为了拍摄《家园》这部纪录片，导演扬·阿尔蒂斯·贝特朗^[24]花了15年的时间筹备，走访50个国家拍摄，从澳大利亚海底的大堡礁到非洲肯

尼亚高原的乞力马扎罗山，从亚马孙热带雨林到戈壁沙漠，从美国得克萨斯州连绵不断的棉花田到中国上海的工业城镇，如诗如画的美景唤醒世人，我们要乐观地珍视我们仍然保有的50%雨林，而非只着眼于那失去的一半。他以客观的角度阐述地球的诞生、演变以及地球现今所面临的种种问题，以一幕幕自然漂亮的画面引导观众认识美丽的地球，并借此宣扬环保的重要性以及迫切性，以此唤醒地球上60亿人保护我们生存的环境。

影片评述

《家园》是一部呼吁环保的绿色影片，它警示世人，要求人类在意识到对地球资源的过度开采的同时，应当改变消费方式；要求人类运用自己的聪明才智去开发自然界赋予的新能源，如风能、光能等。

《家园》最后所传达的信息是：“现在已不再是悲观的时候，让我们立即联手，重要的不是我们失去了什么，而是我们剩下的还有什么。”是继续破坏直至毁灭，还是行动起来拯救我们唯一的家园，答案就在你的一念之间！

2010年，《家园》荣获了凯撒奖^[25]。

5 突发毒性事件应急处置影片

5.1 《勇闯夺命岛》

《勇闯夺命岛》是一部关于化学武器威胁人类的影片，也是1996年岁末美国好莱坞最叫座的影片之一。

影片展现的故事是：几名美国海军陆战队军官设法窃取了携带剧毒化学战剂的导弹，并以此要挟政府兑现给予巨额奖金的诺言。影片虽“纯属虚构”，但险象环生，令人惊心动魄。

化学武器是一种大规模毁灭性杀伤武器，它能产生大量杀伤人畜和植物的有毒化合物。当今世界，化学战的幽灵不时在战区游荡，给有关国家投下了一层浓浓的阴影。缘于此，《勇闯夺命岛》给人以启示：化学武器是令人恐怖的，并非虚幻的威胁。

利用毒气进行化学战的历史悠久。公元前600年，古希腊人在战争中使用可产生二氧化硫毒烟的可燃混合物。近代，化学武器投入战场是在第一次世界大战中。第二次世界大战时，日本在侵华战争中曾广泛使用化学武器，持续用毒次数在2000次以上，造成近10万人伤亡。1988年，两伊争夺哈拉卜贾的战役中，伊拉克利用顺风条件发动化学袭击，大量装有芥子气的炸弹爆炸后，毒剂烟雾向伊朗军队的阵地飘去，毫无防备的伊朗士兵纷纷倒地。历史与现实一直在告诫世人：化学武器仍在威胁人类！

化学战是最为残酷的战争之一。它不仅造成惊人的人员伤亡，而且严重破坏了人类的生存环境。早在1925年国际社会就缔结了《日内瓦议定书》，规定禁止在战争中使用毒性和窒息性气体。然而，在其后的第二次世界大战及战后的一些地区冲突中，化学武器被多次用于战场，《日内瓦议定书》并未得到遵守。随着时间的推移，具有更大破坏作用的化学武器被研制出来。同时，国际社会要求禁止使用化学武器的呼声也不断高涨。1992年12月，《禁止化学武器公约》在联合国大会获得一

致通过。1993年1月，《禁止化学武器公约》在巴黎开放，供各国签署。《禁止化学武器公约》规定，缔约国禁止发展、生产、贮存、转让和使用化学武器，并且要求在《禁止化学武器公约》生效后10至15年销毁所拥有的全部化学武器。现在《禁止化学武器公约》已获得65个国家的签署，并于1997年4月生效。

然而，遗憾的是，一些大国仍然拥有最庞大的化学武器库。尽管《禁止化学武器公约》制定了严格的核查条款，但《禁止化学武器公约》能否真正防止某些国家或恐怖集团秘密发展化学武器？《公约》是否会像《日内瓦议定书》那样在战争中成为一纸空文？要使人类远离战祸，要将化学武器最终送回“潘多拉盒子”，爱好和平的人们还要付出不懈的努力。

5.2 《危情时速》

《危情时速》是一部应急处置装载工业废料和剧毒物质火车失控的影片，由美国20世纪福克斯电影公司出品，华夏电影发行有限责任公司发行，2010年在中国上映。

影片中的弗兰克是一个即将退休的老火车司机，接替他工作的是新人威尔。本来弗兰克只是跟威尔简单交接，再带他乘火车头巡视一下线路就可以回家了，不料却遭遇惊天事故：一列载有毒、易爆的化学物品的火车不知为何在无人驾驶的情况下沿着铁路线飞奔，与此同时，一群小学生正在这条线路上乘坐火车旅行。即便小学生们乘坐的火车能幸运地避开失控的列车，列车的行进方向还有一个人口密集的地区。如果列车在那里翻车的话，车上的化学物品必然会泄漏、爆炸，将波及周围45千米内超过10万人口的生命安全。弗兰克和威尔是挽救这场危机的唯一希望，他们要驾驶火车头追上这列火车，在一切灾难还没发生之前，将火车停下来。



图23 《危情时速》（中文版海报）

《危情时速》的故事来源于一桩发生在美国俄亥俄州的真实事件。2001年5月15日，美国俄亥俄州东北部的一条铁路线上，铁路工作人员发现一列车头后面挂着长达47个车厢的火车并没有按照预定的路线行驶，而是一路朝前冲。这列失控的火车不仅体积庞大，车厢众多，最让人害怕的是，其中两节车厢装载的是工业废料和剧毒物质。如果这些剧毒物质在当地倾泻，扩散到空气中或者水里，都会给当地居民带来致命危险，而且会造成长时间的生态污染。为了避免灾难的发生，火车公司一方面调整其他列车的线路，避让这列“脱缰”的庞然大物；另一方面，派出经验丰富的火车司机驾驶一辆单独的火车头跟在它后面，用铁索把火车头跟失控的火车连在一起，让火车头刹车拖慢前面列车的速度，然后让一个驾驶员爬上前面那列火车，这才将它停下来。火车公司对于这列火车狂奔的解释是，驾驶员心脏病发作，失去了对火车的控制力。而警方发言人却声称，拦下火车时，车上根本就没有驾驶员。

在整体剧情的拍摄技巧方面，电影《危情时速》对于此事件的改编并不太大，只是对一些细节进行了戏剧性的夸张。例如，本来列车在一条比较偏僻的线路上跑，在电影中变成了向着人口密集的生活区直冲过来；两车厢的工业废料和有毒物质在电影中被乘以四，变成了满满八节车厢的、有毒且易爆的化学物质，爆炸威力的覆盖面积将达到方圆45千米；靠单一的火车头吊队尾拖后腿的办法，对于电影来说也太保守了，所以弗兰克要驾驶火车头从后面钩住失控列车，然后朝反方向加速；登

上失控列车的方式也更为惊险——被从直升机上吊下去；如果像现实中那样有惊无险地停住火车，对于电影来说也是不可以接受的，所以导演安排其中几节车厢发生爆炸，将破坏和损失控制在了既不算惨重又让观众觉得刺激的程度。



图24 《危情时速》剧照

5.3 《夏日追踪》

日本动画电影《夏日追踪》（*Tracing the Gray Summer*），又名《塞贝索侦探队》^[26]，是根据真实事件——意大利塞韦索灾难改编而成^[27]。小出一己、末永光代编剧，山崎哲导演，佐久间信子、折笠爱、本田贵子、白鸟由里主演，于2001年8月18日在日本上映。

1976年7月10日，意大利塞韦索市的伊克米纳工厂发生了化学物质泄漏事件。在此次事件中泄漏了剧毒物质二氧杂芑，但市政当局向市民隐瞒了实情，致使事态愈发严重。市长的儿子恩里科和他的几个同学朱利亚、鲁奇奥、安里科在日本记者安藤史郎的帮助下发现了此事的真相，并迫使当局澄清此事，及时采取措施。

意大利北部的塞韦索是一座非常美丽的城市，人们在这里安居乐业，生活得十分舒心。在这里生活的卢克一家人正沉浸在喜悦之中，因为这家的女儿安娜已经怀孕两个月。但就在这个喜庆的时刻，不幸却发生了。不远处的化工厂弥漫出了很多不明气体，在塞韦索的上空形成了一片黑黑的云团。大家先后有眼睛痛、头痛的状况，但都没有特别留意。但是接下来的几天，情况严重起来，当地的居民开始出现热疹、头痛、腹泻和呕吐等症状。卢克一家人更是陷入了极大的恐惧，生怕这不明的气体会对安娜腹中的胎儿产生不良影响。

朱利亚、鲁奇奥、安里科几个孩子觉得事有蹊跷，决定深入工厂一探究竟。出了事故以后，工厂警戒森严，几个孩子趁警卫不备，偷偷溜进了工厂。工厂内的工人议论纷纷，原来化工厂泄漏的气体很有可能含有剧毒成分，会对人体造成极大的伤害。在这里，几个孩子碰到了孤身来调查事件的记者安藤先生。对于几个孩子的勇敢精神，安藤先生十分佩服，决定和他们一起解开这个谜团。虽然化工厂气体泄漏事件已经过去多日，但化工厂依然没有做出合理的解释。



图25 《夏日追踪》海报

气体泄漏事件被越传越严重，人们笼罩在恐惧之中，许多动物因污染而死亡，人们发觉了事态的严重性。为了搞清楚这种气体是否含有剧毒，几个孩子在记者安藤的帮助下找到了一家专业的实验室进行化验。结果却十分令人震惊，该气体中含有剧毒的二氧杂芑气体。这种气体对人体有着极大的伤害，不仅可以导致癌症，还会影响到孕妇腹中的胎儿，生出的孩子很有可能是先天带有残疾的。面对这个结论，安娜十分痛苦，是否留住婴儿让她难以抉择。

安里科的爸爸市长先生虽然早就知道了结果，但是为了避免人们恐慌，他迟迟没有宣布数据。孩子们和记者安藤先生找到化工厂讨说法，最终让大家认清了眼前的现实。人们开始举行大规模的抗议，塞韦索居民直至泄漏两个多星期后才被安排撤离这一地区。人们恋恋不舍地离开了他们的家园，一年以后才得以重返塞韦索。

剧中有一句令人深思的台词：“是先有了人类，再有了化学与政治！”

影片告诉人们，高科技产品给人类带来了好处但也有坏处，向我们揭示了保护好我们赖以生存的环境是多么重要。影片还引发了人们对一个问题的思考：究竟应当如何对待大都市附近危险工厂的厂址选择和安全问题？

6 “毒”字的文化构图与创意作品

6.1 “毒”字的文化构图

中国古今汉字中“毒”字的文化构图

中国古代“毒”字的字义有特指毒草的，有泛指药名的，有指药物毒性和副作用的，有指毒物与中毒的，也有从对自然毒物的描述来说明或比喻人的某些行为和意识的，常带有贬义。今天，我们研究古籍中的“毒”字时，一定要注意辨析“毒”或“毒药”的不同概念。由于古人认识的局限和实践体验的差异，常造成对药物毒性记载的不一致。同一药物，彼谓有毒、此谓无毒的情况是屡见不鲜的。其原因与药名的混乱、药材基原复杂以及人们对药物有毒无毒认识的不断深化有关。必须引起重视的是，历来皆认为无毒的药物也有可能引起中毒，甚至致命。对于文献记载无毒的药物也不可掉以轻心，但对有毒药物却也不必因而废弃。实践证明，毒药既有弊也有利，只要运用得当，讲究炮制配伍，严格控制用量，亦能化害为利，甚至在治疗某些疑难杂症方面独显其功。

史志诚教授在《毒物简史》一书的封底特意介绍了中国汉语辞书中不同部首“毒”字的书法创意^[28]，有中（草）字部、母字部、毋字部和母字部，“毒”字的文化创意也不尽相同（图26）。

中（草）字部	
母字部	
毋字部	
母字部	

图26 中国汉语辞书中不同部首“毒”字的书法创意

中国汉语辞书中不同部首“毒”字的文化构图之所以不同，与不同时期的人们对毒物的来源、毒物的性质的不断了解和深化有关。

中（草）字部的“毒”字，是一种会意。从中（象草木初生），毒声。本义：毒草滋生。毒卉即毒草。毒，厚也，害人之草，往往而生（《说文解字》）。毒矢，用毒草制作的毒箭。毒弩，古代发射涂有毒草液汁的毒矢的弩弓。此外，毒也有多和加重的意思，如毒赋（形容繁重的赋税）、毒炽（毒气盛炽）、毒燎（烈火）、毒暑（酷热的夏天）、冬则毒寒（《水经注·河水》）。

毋字部的“毒”字，毋意不如、无宁。如指药物的偏性：“大毒治病，十去其六，常毒治病，十去其七。”（《素问·五常政大论》）“聚毒药，以共医事。”（《周礼·医师》）

母字部的“毒”字，母意一贯、连贯、贯穿之意。如毒瘾（吸毒的癖好）、毒恶（毒蛇、蝎子等有毒的生物）、毒虻（虻蛇）、毒螫（毒汁、毒素）、毒虫（使人害病的虫）、毒螯（有毒的梭子蟹）、毒情（怨仇，犹冤仇）。此外，还有形容对人的思想有害的东西，如流毒、遗毒、毒孽（深重的罪孽）。

母字部的“毒”字，寓意心肠狠毒。如毒手（毒辣的手段）、毒恶（狠毒凶恶）、毒口（恶毒的语言）、毒辣、毒刑，以及毒杀（用毒物伤害）、毒化（利用毒品残害人们）、下毒、投毒等。

值得指出的是，中国古代不仅创造了“毒”字，还创造了与“毒”字字意相同的词和词汇。如：茈（音jī）、茈（音jiāo，《尔雅》，前206—8）、痢（音lā，指药毒与药物中毒，《说文》，25—220），早于英文的Poison（毒，1530）、Toxicosis（中毒，1857）。

此外，中国汉语对日语、韩语亦有影响。在日语1840个汉字当中，即采用了母字部的“毒”字。韩语则采用了母字部的“毒”字。中国台湾的华语字典里和报纸上多数采用母字部的“毒”字，但中国台湾的台北的报纸上也有采用母字部的“毒”字的（图27）。



图27 汉语“毒”字在中国各地和日语、韩语中的不同书写法

拼音文字中“毒”字的文化构图

在拼音文字中，“毒”字的文化创意方面也有与汉语“毒”字相似的解释。如：希腊文字“Toxon”意为“箭矢”，后来被引入英语，英语中的“Toxic”意为“剧毒”。

在英语《韦氏大学词典》^[29]里详细记载了有关“毒”字的字意和首次使用时间（第37页表81-6-1）。英语与西方语言中关于“毒”字和毒理学词汇的文化创意也有所不同（第37页表81-6-2）。

东西方文化的融合

公元前3000年，中国古代就已经应用乌喙（乌头）捣汁（古名“射罔”）涂在箭和矛上进行射猎。汉代马王堆医书记载的“毒乌喙”就是治疗箭毒（乌喙毒）中毒的医方。中国云南的古代纳西人创造的纳西象形文字中的毒箭也是由“毒”和“箭”两个字组成的。可见毒箭的使用对文字的形成产生了一定的影响。这与公元前1000年左右出现的希腊文“Toxon”（弓）和“Toxikos”（涂在箭上的毒药）含义相通。之后的拉丁文、西班牙语、英语中表示“有毒的”，词首“Toxic”都来源于希腊文。希腊词“Toxikon Pharmakon”意思是“箭毒药”（Arrow Poison）。又如英语中的“Toxic”（毒）字，也是从希腊语的“Toxon”（弓箭之意）和“Toxikon”（涂在箭上的毒药，意思为箭毒）而来。Toxicology（毒理学），首见于1799年。

表81-6-1 英语“poison”及其相关词汇首次使用时间^[30]

词字	词意	首次使用时间
Poison	<i>n.</i> 毒, 毒物, 毒药; <i>vt.</i> 毒杀, 毒害; <i>vi.</i> 放毒, 下毒	1530
Poisonous	<i>a.</i> 有毒的, 有害的	1573
Toxic	<i>a.</i> 有毒的, 有毒性的	1857
Toxicant	<i>a.</i> 有毒性的; <i>n.</i> 毒物, 毒药	1882
Toxin	<i>n.</i> 毒素, 毒质	1886
Toxigenic	<i>a.</i> 产毒的, 产毒性的	1923

表81-6-2 汉语与西方语言中毒理学词汇比较

汉语	毒	中毒	毒素	有毒(素)的
英语	Poison	Poisoning	Toxin	Toxic
西班牙语	El veneno	Envenenar	Toxin	Tóxico
法语	Poison	Empoisonner	Toxin	—
德语	Gift	Vergiften	Giftstoff	Giftig
意大利语	Il Veleno	Avvelenare	La Tossina	Tossico
葡萄牙语	O Veneno	O Envenenamento	Toxin	—
俄语	Яд	отравлений.	Ядотоксин	отравляющие вещества

赫尔克里斯和九头怪蛇的故事是西方文学中关于生化武器最早的描写。人们通常说神话是历史真相的本质反映，因此，我们可以大胆推断，蘸有易燃或者有毒物质的武器很早以前就已经在希腊历史上出现，并且在战争中被广泛使用。从语言学上来看，英语中“有毒的”这个词就是来自德语中“弓箭”一词，这很难说仅仅是一个巧合。

由此可见，“毒”字的形成与射罔狩猎有关；“毒”字虽然被赋予许多含义，但东西方文化中“毒”字的含义又是相似和相通的。

6.2 “毒”字的书法艺术



图28 中国古代“毒”字的不同书法来源

书法艺术

1998年12月12日，日本汉字能力协会在日本全国范围内进行了一次民意测验，测验结果为：反映年景的汉字竟是一个“毒”字。于是，日本汉字能力协会的森青范长老挥笔写下一个大大的“毒”字。这是因为1998年对日本人民来说，确是多灾多难的一年。年初，亚洲金融风暴打击了日本经济的发展，日元贬值，一些大企业倒闭。夏天，日本一名家

庭主妇为骗取保险金，在一次游园庆祝活动中把砒霜放入咖喱饭中，导致60多人中毒，4人死亡。7月，和歌山县发生氰化物投毒案，导致4人死亡。8月，新潟县一公司的高层职员在喝了怀疑被下毒的绿茶后，不适入院。因此，全国民意测验的结果，自然是“毒”字了。



图29 毒：书法字图片（采自矢量图库WMF）



图30 日本森青范长书写的“毒”字（据《朝日新闻》，1998）

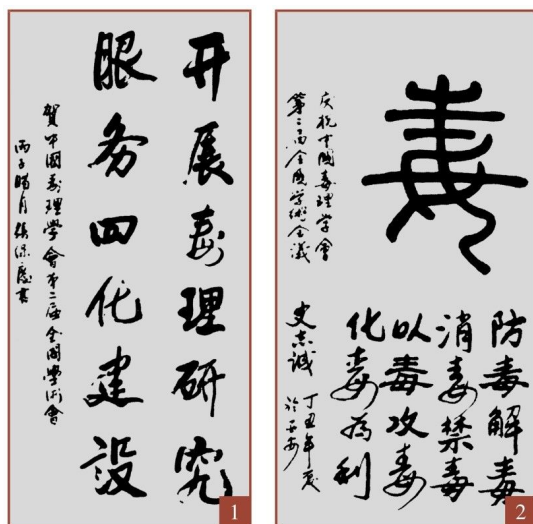


图31 为中国毒理学会第二届全国学术会议的题词（1．中国陕西省书法家张保庆题词；2．史志诚教授的题词，1997）

在拼音文字中，Poison（毒）也有许多的书写方式与艺术创作。



图32 Poison（毒）字的艺术创作

6.3 《百毒图》

《百毒图》是2004年史志诚教授集历代考古文物、碑帖、辞书之精华创意设计，由书法家宋志清先生创造性地撰写完成的一幅书法作品，旨在颂扬科学家救治中毒、解毒、除毒、化毒为利的高尚技艺，警示人们保护生态环境，提高防毒、禁毒和远离毒物的意识。

《百毒图》的创意设计与创造性的书法艺术，内容丰富、寓意深刻、令人遐想万千。冉新权^[31]认为，《百毒图》是有中国特色的科技文化产品，有着多样性的应用范围与文化、科技、教育、环保价值。

首先，《百毒图》的创意设计，体现了科技成果到文化理念的转变与跃迁，展示了以人为本、关爱生命与自然的真谛，揭示生命健康的历程，饱含着对“百毒”的动态的抗争与理性的警觉。依照传统文化，期盼福寿是千百年来人类生存与发展中一个永恒的主题。象形文字“福”的左边为“衣补”旁，即有衣穿、有地种、有饭吃就是福，平平淡淡即是“福”的真谛。从汉字的发展演变和书法艺术中我们可以看到，象形“寿”字有百余种写法，俗称《百寿图》，充分表达了人们对生命的热爱、尊重，并由此形成中华民族尊老爱幼的传统风尚。“福寿”一旦联用，如“福寿齐天”，便把美好祝愿发挥到极致，祈福、祈寿，期望与天地一样长存，无始无终，充满着浪漫美好的神奇色彩。依照传统文化，《百寿图》更多地包含着对生命的期盼，而创意设计的《百毒图》则更多地包含着对生命的警示和开发预防百毒的技术成果。

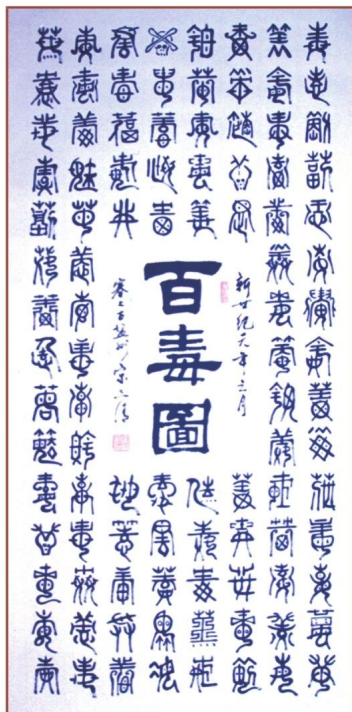


图33 《百毒图》（创意设计：史志诚；撰写：宋志清）

其次，古代中国“毒”字的结构除有待考外，分古文、金文、陶文、籀文（大篆）、隶书、草书、楷书、行书、其他九类35个字。宋志清先生依此完成的《百毒图》，其中没有一个相同的字，像兵马俑没有一个相貌相同的那样，不能不令人佩服宋志清先生创造的精神、创造的热情、创造的技艺与功底。《百毒图》体现了艺术家对古代优秀文化成果的继承与发展，展示了科技成果激发汉字艺术创作的新成果及书法艺术广阔的发展空间。^[32]

第82卷 吸烟文化

卷首语

当代吸烟文化有两个显著特征，一是在理念上从单一的禁烟向控烟的转变；二是控烟的内涵扩展为戒烟、禁烟和控烟三个方面。其中，“戒烟”应属吸烟者（个人）的约束行为，以免危害个人；“禁烟”应属公共场合的禁止行为，以限制个人吸烟，避免他人被动吸烟；“控烟”则是全面的对策，包括控制烟草生产、控制吸烟者、控制环境的无烟化。这三个方面既涉及宏观的法律法规，又涉及微观的场所规定，乃至家庭、个人。随着控烟理念的形成和不断完善，吸烟文化也发生了新的变化与进步。

纵观吸烟的历史，第一个把烟草当作药物的人是法国驻葡萄牙大使让·尼古特，他于1560年把烟草作为治疗许多疾病的药物寄回法国。几十年后，化学家们终于揭示出烟草中误传能治病的“药物”却是有害物质——尼古丁。第一篇指出烟草有害的文章是1924年美国《读者文摘》刊载的一篇文章，题目是《烟草损害人体健康吗？》。第一位撰文提出吸烟致癌的医生是英国医生弗·伊·蒂尔登，他于1927年在医学杂志《柳叶刀》上撰文指出，他看到或听到的每一个肺癌患者都有吸烟的经历。第一位提出被动吸烟有危害的人是美国卫生官员西·埃弗里特·库普，他于1986年提出，生活在烟雾中的不吸烟的人面临着严重的健康危险。

然而，尽管人类对吸烟危害的认识的觉醒已经有500多年的历史，在这期间从帝王到民间兴起了多次反烟浪潮，但却无济于事。直到21世纪初，世界卫生组织通过了第一个限制烟草的全球性条约《烟草控制框架公约》，成为世界控烟史上的一个里程碑。从此，吸烟文化的进步表现在方方面面。

本卷从烟草的发现与传播、香烟的发明与广告效应、吸烟的习俗与文化差异、烟具的由来与发展、烟标文化、烟斗的历史与文化、烟草博物馆等几个侧面反映当今世界正在发展变化的吸烟文化的进展，以此唤

起更多的学者以及烟草的生产者、消费者和管理者为了人类的健康探寻更多、更科学的控烟之路。

1 烟草的发现与传播

1.1 烟草的发现

烟草的发源地为美洲，至今已有2000多年的历史。古代印第安人为了寻找食物和水源，经常徒步或赶着牛车长途迁徙。在艰苦生活的岁月里，他们用烟草的味道来寻找刺激，在吞云吐雾中似乎解除了疲劳，同时他们也利用烟草治疗创伤和疾病。古代印第安人在宗教典礼上燃烧烟草、吸烟，也将烟草作为贵重礼品。墨西哥玛雅古国的印第安人在祭祀活动中也使用烟草，祈望得到丰收和美满的生活。

欧洲人最早发现烟草是1492年10月12日。当时，克里斯托弗·哥伦布在海上漂泊了71天，10月12日这一天，欣喜若狂的哥伦布登上了圣萨尔瓦多岛，并且在航海日志上清楚地记载下了当地人“送来水果、木枪和一些能发出独特芬芳气味的黄色干叶”。礼物收下了，水果也吃了，那个黄色干叶子却被抛在船板上，无人问津。哥伦布的船队继续航行。10月28日，他们到达古巴，哥伦布选派了两名水手上岸打听情况。罗德里格·德杰伊和卢斯·德托雷斯上岸后惊奇地发现，一些土著人正用棕榈叶或玉米叶裹着那些黄色的干叶，然后折成枪的样子，点燃一端，可“吸”另一端，再从口中、鼻里喷出浓浓的烟雾来。好奇的罗德里格不无犹豫地试着吸了一口，成为欧洲的第一个烟民。

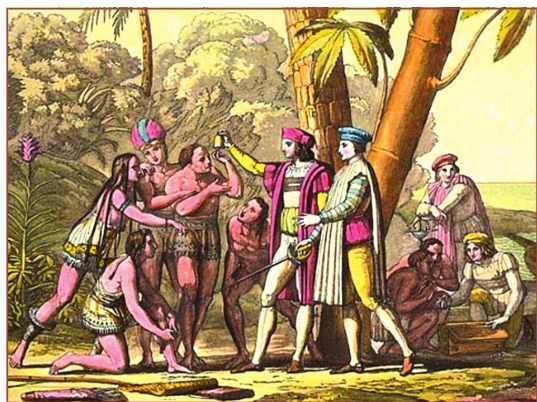


图34 哥伦布登上圣萨尔瓦多岛

1.2 烟草从美洲带回欧洲

1492年，哥伦布把烟草从美洲带回欧洲。开始的时候，王侯贵族们竞相种植烟草，只为观赏。随着时间的推移，烟草受到了世人的普遍欢迎。

1666年，英国伦敦发生了大瘟疫，烟草被当作预防和治疗瘟疫的药品。这期间，满城男女老少都在寻觅烟草，大小学生个个吞云吐雾，人们争先恐后地吸食这种救命之“药”以抵御瘟疫。面对当时英国社会的吸烟之风，伊丽莎白王朝的好事者很快发明了一整套“吸烟式礼节”来对应这阵吸烟风潮。这些礼节与美洲人的古老宗教中的吸烟仪式不同，是带有当时欧洲人“嬉皮士”的味道，吸烟的人被戏称为“冒烟的勇士”。这些“勇士”背着烟斗和其他享乐的随身用具进剧院，进吸烟俱乐部。他们随身带着烟草盒、刀子、钳子、烟斗等吸烟用具，他们不单单是吞云吐雾，而是吐出一定形状的烟云烟圈，以炫耀夸张的举止来装点吸烟的新技巧。与此同时，英国的纨绔子弟纳仕开另一种风气之先，即吸鼻烟，一大群人跟在身后，仿而效之。



图35 法国驻葡萄牙大使让·尼古特

1558年，烟草种子由水手首先带到葡萄牙，并在里斯本广为种植。1559年，烟草种子又传入西班牙。1560年，法国驻葡萄牙大使让·尼古特将烟草从葡萄牙带到法国巴黎，并向法国太后凯瑟琳介绍了烟草的药功能，称它为“治百病的良药”，深受凯瑟琳赏识，凯瑟琳便开始闻起了鼻烟，对烟草产生了好感。从此，法国的公卿大臣们都跟着凯瑟琳闻

鼻烟，这种高雅、时髦的嗜好曾一度在法国上层社会盛行。烟草也因凯瑟琳的喜爱而身价百倍，被称为“太后草”“帝王之草”。那时的人们认为烟草可治疗溃疡和呼吸道疾患，因此将它称为“吸药”，并以尼古特的名字称它为“尼古丁安那”。

1565年，乔·哈肯斯将烟草种子带入英国种植。到1928年，海德堡大学的德国化学家波塞特和莱曼分离出烟草生物碱，为纪念让·尼古特，人们也把烟草生物碱命名为“尼古丁”^[33]。后来烟草的拉丁名“*Nicotiana*”也由此而来。法国还发行了纪念邮票，颂扬让·尼古特的功绩。

1.3 烟草传入亚洲

当吸烟在欧洲流行起来之时，欧洲的英国、葡萄牙、西班牙的海员和商人将烟草和吸烟习俗传入了亚洲。之后，菲律宾、印度等国家成为亚洲种植烟草的重要地区。

当烟草传入日本之时，日本人开始喜欢上了这种植物。武士们组成了吸烟俱乐部。他们随身带着高雅的装饰华丽的银质烟斗，把它捆在背部，或者塞进和服，或者放在他们的武士刀或宝剑旁边。

在波斯，吸烟的人习惯在吸烟室里慢慢享受和消遣。人们坐在吸烟室里面，从装在水晶瓶上的细长的马拉巴吸管里吸着精致的烟。烟斗的一端插入水晶瓶，一根稍短的吸管与烟斗连接，伸到瓶的底部。水晶瓶里盛满了水，吸烟的人们尽情地享受着。他们把芳香美丽的花瓣放入瓶中，每吸一口烟，水起了泡泡，花瓣就随之舞蹈，这大大增加了吸烟的视觉美感，也提高了吸烟的乐趣。

马来西亚人至今仍然相信烟草原产于中国，是龙和蛇交媾而生的灵物。在越南，当年的中国商人把烟草出口到西贡时会把烟草事先染成红色，并告诉越南人这是使人成功的“神草”，会对他们的健康有益。

1543年，当一艘葡萄牙的商船在大风雨中意外漂流到了日本的种子岛（鹿儿岛南方的小岛）后，打开了日本和欧洲各国通商的大门，除了

铁炮外，烟草、砂糖、葡萄酒等奢侈品也同时被带到日本。从此，日本上流人士开始品尝烟草的气味。之后，吸烟逐步融入日本文化，成为上流人士之间的消遣活动之一。到了江户时代，吸烟文化逐渐平民化（非武士阶层），形成了独自の吸烟文化。

17世纪末到19世纪初，英国吸食鼻烟之后，也将鼻烟传入中国和其他亚洲国家。相对于鼻烟，斗烟的实用范围更大，它可以为社会上各个阶层的人们享用，因此斗烟沿袭至今。

2 吸烟的习俗与文化差异

2.1 美洲人的吸烟方式

印第安人的吸烟方式

古印第安人有多种吸烟方式。委内瑞拉的印第安人将干烟细末与石灰粉混合后放在嘴里咀嚼；哥伦比亚的印第安人把烟草煮制成糖浆状的浓褐色液体涂在鼻孔上；也有的印第安人将干烟叶放在燃烧的炭上，用空心管吸入烟叶的烟气；还有的印第安人直接将烟叶卷成烟卷或用玉米叶卷成烟卷放在空心植物管中（如芦苇），对着燃火后的木棒吸食。

美洲印第安八黑足部落有一个特殊的吸烟礼俗行为——祭烟管节。每到这一天，首领在燃烧的甘油上熏干自己的双手后，解下挂在身上的烟管，朝着太阳高高举起；然后又放在地上，使它面朝东方，转而朝西；之后首领站起身来，手握烟管，缓缓地迈着从容的舞步从帐篷里走出去，其他人便一个接一个地、井然有序地跟着首领走出去，口里唱着歌，赞颂着魔力无边的烟管。

美洲印第安人还把烟草作为最珍贵的礼物相互馈赠。当迎接远道而来的客人时，印第安人为了表示友好，会将烟草和其他礼物赠给他们。

印第安人狩猎时，也要用吸烟斗来表达善意。当他们杀死一只熊后，就把烟斗插进熊的嘴里，并对着烟斗吹气，表示与熊共享抽烟的乐趣，同时请求熊的精灵恕罪，不要复仇。

玛雅人的吸烟方式

吸烟是玛雅人宗教仪式上的一个重要部分。最初，他们用棕榈叶或玉米叶裹住烟草进行抽吸。玛雅人在预卜战争、狩猎、和谈和祭祀等各种仪式中统统都要用到烟草，以求在烟雾缭绕中达到天人合一的境界。

墨西哥贾帕思州倍伦克神殿的浮雕展现了玛雅人举行祭祀典礼时以

管吹烟和吸烟的情景，表示他们祈望得到丰收和美满生活。这一公元前5世纪的历史遗存提供了人类最早使用烟草的证据，更表明了烟草从最开始就与文化活动相联系。



图36 玛雅人的吸烟方式（1．玛雅祭祀吸烟，局部；2．正在吸烟的玛雅贵族）

吸闻鼻烟的习惯

墨西哥和巴西的印第安人都有吸闻鼻烟的习惯。巴西有专业的鼻烟作坊，在优质烟叶内掺进玫瑰花，可制造出当时世界上最优质的鼻烟。奥托马克斯部落的印第安人常采集烟草和含羞草的枝梗，将之切割成碎末并弄湿，使之发酵；然后混合木薯粉制成鼻烟，放在盘里，用右手持叉盛起，放在鼻前吸闻。

2.2 欧洲人的吸烟文化

烟草传到欧洲，先是作为药品，继而作为消遣用品。欧洲人对烟草制品的消费方式主要是吸闻鼻烟，即通过一根细管，一端放在烟末上，另一端放在鼻孔前，进行吸闻。

在俄罗斯，客人来访，若是吸烟斗，主人要将烟斗装上烟丝后再递给客人。如果到俄罗斯族人家里做客，吸烟须征得主人的同意。递烟时，忌单独递给一支，而要把烟盒递给对方；点烟时，不能用一根火柴点三支烟；吸烟借火时，不能拿对方已经点燃的烟来点燃自己的；不能随便吸烟、磕烟灰、扔烟头。

在法国，来客人时多半是沏杯咖啡；即使对客人敬烟，也多将香烟

置于茶几或桌子之上，不主动敬烟，悉听尊便；在自己准备吸烟的时候，要环顾身边是否有女士在场，要在有妇女的场所吸烟，须礼节性地说声“请允许”之类的话。

2.3 亚洲人的吸烟文化

古印度人的烟俗

古印度草医学规定以下症状的患者或行为者不能抽烟，如：悲痛、乏力、恐惧、愤怒、灼伤、中毒、神志不清、头昏眼花、口干舌燥、呕吐、头部受伤、白内障、糖尿病和有腹水的人，服用泻药、患失眠症的人，以及食用蜂蜜、纯奶酪、凝乳、鱼和酒精后的人。

也门哈希德部落的烟俗

在也门哈希德部落，每逢贵客临门，酋长都要组织人们打着手鼓、吹着喇叭、载歌载舞，热情欢迎。每当欢迎仪式达到高潮时，主人就将客人引到宽敞的大厅。脱鞋入厅后，宾主席地而坐。大厅的中央摆放着高高的水烟壶，烟壶管长达十多米，吸起来咕咕作响，也门人称之为“马达阿”。大家轮流抽吸，大厅里充满了浓烈的烟味。

朝鲜民族的烟俗

朝鲜族素以讲究礼仪而著称，吸烟也不例外。在朝鲜族中，晚辈不能当着老人的面吸烟；若是老人遇见晚辈正在吸烟，会主动回避，免得晚辈尴尬；青年不许向老人借火吸烟，更不能接火，接火是对老人最大的不恭。

日本人的烟俗

日本开展大规模的禁烟、嫌烟运动以来，想吸烟者需在吸烟前先询问旁边的人自己可否吸烟，在征得对方同意后，才可以点燃香烟，这在日本已经形成一种习惯。所谓“禁烟”，就是宣传吸烟的危害，不让人们吸烟；所谓“嫌烟”，就是不干涉别人吸烟，但要求别人不要在自己面前、身边吸烟。

中国人的烟俗

在中国社会中，“以烟待客”“以烟送礼”的现象比较普遍。逢年过节，晚辈给长辈买烟被看作是孝道的表现；男女结婚的现场，新郎新娘给客人点烟、敬酒是婚庆的常规；遇见生人或朋友，递上一根香烟是社交的开始，而接受敬烟也是一种礼貌和友好。中国人吸烟的方式主要是：第一，吸闻鼻烟。中国人吸闻鼻烟始于明朝万历年间，是由意大利天主教会传教士利马窦传入中国的。也有德国、法国、英国、荷兰、西班牙等国把鼻烟当作商品传入中国。当时吸用鼻烟的大多为宫廷官员、贵族和富商。

第二，吸食旱烟。吸食旱烟是民间最为普遍的吸烟方式，即将烟叶卷成柱状或制成烟丝、烟末，按进烟斗或烟袋锅中抽吸。由此出现了烟嘴儿、烟斗和旱烟袋。

第三，吸水烟。吸水烟是中国传统的吸烟方式之一。水烟可以通过水烟袋的水烟筒吸食。用水烟袋和水烟筒吸烟时，都是通过嘴用力吸袋和筒里的清水，使里面产生负压，从而烟气通过水吸入口中，吸烟时会发出“咕……咕”的声音，据说这样能减少有害成分。烟袋、烟筒内如果盛放的是白糖水，吸出的烟就有甜隽之味；如果盛放的是甘草薄荷水，则可以清热解渴。

第四，吸莫合烟。莫合烟又名“缩龙烟”，相传由俄国传入中国新疆，已有百余年的历史。莫合烟的吸食方式比较独特，不用烟斗，而是将旧报纸裁成小片，卷成喇叭状，装入莫合烟即可点燃吸食。

与婚姻有关的烟俗

在印度赫尼族，若是男子爱上某位姑娘，就会带上一袋烟草来到姑娘家。同她聊过一阵后，便将烟草交给她，自己动手干家务。而姑娘则静坐在一旁，观察男子的表现，并根据其表现在一支自制的烟卷上缠丝线来决定是否答应他。



图37 抽旱烟的人（原作：和谐生活，中国延安，套色木刻，1942）

缅甸钦族青年男女谈情说爱时，姑娘对来访的小伙子都是用烟卷上的记号来含蓄地表达心意。

3 香烟的发明与广告效应

3.1 香烟的发明与机械化生产

最早的香烟（也称为纸烟）是1799年由土耳其人发明的。当时守卫亚克城的土耳其军队受到拿破仑炮兵的攻击，士兵们公用的水烟筒被炮弹击毁。于是士兵们就将点枪炮的火药纸拿来，用手卷制烟叶抽了起来，这便是最早的香烟。

1843年，法国烟草经营商开始独家生产西班牙式烟卷，并以法文正式命名为Cigarette，英文“香烟”一词即由此而来。1860年切碎机发明后，卷烟工业将其引进并开始了机械化生产。

1880年，21岁的美国人邦萨克（J.A. Bonsack）发明了卷烟机。机器把烟投放到连续的纸条上，自动卷好、粘好，并由滚动切刀切成段。1881年，第一台用于机械化生产的卷烟机问世。当时每天可生产出12万支卷烟，为此在美国获得了纸烟机的专利。

1883年，纸烟机输入英国，有力地推动了卷烟生产和烟草工业的飞速发展。不久，香烟工业在几个欧洲国家发展起来。从此，香烟进入了机械化生产的时代。^[34]

1890年前后，美国人将香烟运到中国上海进行销售，第二年便开始利用机器就地生产。由于香烟具有便于吸食、便于运销与便于谋利等三大特点，于是西方国家的烟商纷纷效仿发展卷烟行业，并向世界各地大量推销。

3.2 香烟广告及其效应

香烟的推广离不开香烟广告，而香烟广告又推动了香烟品牌的不断翻新，从此烟草工业的发展出现了人们从未预料到的市场竞争局面，香

烟广告的效应不容低估。

早在1879年美国烟厂就开始发行烟画。之后的1913年，北卡罗来纳州的云斯顿市中心广场巨大的广告上出现了一幅雷诺兹烟草公司张贴的充满东方情调的图案：一望无际的沙海、埃及金字塔、青翠的棕榈树林，最引人注目的是一头昂首天外、傲视世间的大骆驼。广告牌上有一行大字：“著名的巴纳姆和贝利马戏团即将来云斯顿演出，神秘的骆驼要来了。”与此同时，烟草公司又不失时机地组织马戏团进行演出，骆驼的精彩表演征服了所有的观众。雷诺兹公司还向在场的观众免费赠送了他们的产品——“骆驼牌”香烟。许多没有得到香烟的人也聚在雷诺兹公司门前，高喊“我们要骆驼”。从此，“骆驼牌”香烟的名声不胫而走，并很快成为世人皆知的香烟。“骆驼牌”成为美国销量第一的香烟。香烟业给美国人提供了230万个就业机会，这批人又给医疗、消防、洗衣、制药、药店等行业带来了更多的就业机会。一些年轻人兴奋不已，甚至呐喊：“感谢你，神奇的烟草。”

1916年，美国烟草公司生产的“好运来”（Lucky）香烟上市，并聘请了一位从不吸烟的著名歌剧演员为“好运来”香烟做广告，广告词为：“此烟对嗓子无害。”于是“好运来”的“甜美”的香烟广告对刚刚解放的妇女具有极大的吸引力，造就了许多女性烟民。广告的神奇功效推动着烟草贸易。在这一时期，仅在伦敦就有7000多个烟草商人。烟草带来的丰厚利润让欧洲的统治者们心动不已，纷纷加入到如火如荼的世界烟草贸易的队伍中来。

接着，1918年，土耳其的“穆拉德”（Murad）发布香烟广告；1919年，埃及的“埃及如神”（Egyptian Deities）发布香烟广告；1925年，中国上海的“美丽”牌香烟广告也进入市场，参与竞争。



图38 早期香烟画片与香烟广告（1. 1879年美国烟厂发行的烟画；2. 1918年土耳其穆拉德（Murad）香烟广告；3. 1916年“好运来”香烟广告；4. 1919年埃及“埃及如神”（Egyptian Deities）香烟广告；5. 1925年中国上海“美丽”牌香烟广告）

1924年，“万宝路”^[35]在美国诞生。那时，美国的男男女女都喜欢抽烟，但女性抽烟后都抱怨香烟嘴常弄污她们的唇膏。于是，菲利普·莫里斯决定生产一种不损害女士唇膏的香烟“万宝路”，意思是男人总忘不了女人的爱。但到20世纪50年代，“万宝路”依然默默无闻。于是在1954年，“万宝路”改变方针，把广告画面的主要形象改成了硬铮铮的男子汉。菲利普·莫里斯从马车夫、潜水员、农夫等形象中筛选出了西部牛仔，彪悍的马匹、粗壮多毛的手臂代表了“万宝路”。形象改变仅一年，“万宝路”的销量就增长了三倍；到20世纪60年代，其销量就已上升到全美同行的第二位；20世纪70年代，再上升为第一品牌。由此可见，香烟广告的威力不容小视！

20世纪中叶，香烟在西方社会形成一种文化象征，吸烟达到风靡全球的浪潮。英国3/4的男人吸烟；妇女吸烟者多达900万人，占英国成年妇女的半数。英国的千家万户烟雾弥漫，烟害遍及英国城市和乡村。

时至今日，全世界已有数亿吸烟人口。香烟也有许多种类、许多品牌，然而较受欢迎的产品还是卷烟（香烟）、雪茄，还有烟斗的烟。香烟离不开广告，是广告把香烟和现代生活中的一切元素包括健康、运

动、活力和成功等联系在一起的。

中国冯懿有^[36]主编的《老香烟牌子》（上海画报出版社，1998）一书详细叙述了香烟牌子与香烟广告的发展历程。书中汇集了1700多幅名贵的烟画；介绍了世界香烟牌子的发展概况；分述了中国古典文学类的香烟牌子，戏曲类香烟牌子，仕女服饰类香烟牌子，动物、花卉类香烟牌子，以及兵器、交通工具类香烟牌子；反映了清末至20世纪40年代的烟画历史，具有知识性、艺术性、资料性、欣赏性和收藏价值。



图39 冯懿有主编的《老香烟牌子》（封面）

香烟牌子的问世已有100余年。世界上最早的香烟牌子是1894年英国韦尔斯出品的“世界陆军”，又名“步马军”，共100片。中国最早出现的国产香烟牌子，是1904年上海三星纸烟有限公司为抵制外国香烟在上海开办了中国第一家烟草公司，其印制的单色32片一套的“清末美女牌九”没有一个外文。不久，北方出现了北洋烟草公司，南方开办了广东南洋烟草公司。接着，大大小小的烟草公司像雨后春笋一样出现。香烟牌子随着烟草公司的发展和烟民们的青睐而大量涌现。

4 烟具的由来与发展

4.1 烟具的种类与演变

吸烟的配件和器具被称为烟具，其种类繁多，有旱烟袋、水烟袋、鼻烟壶、火具、盛具、烟缸、烟嘴、烟斗等。烟具的演变反映了烟草与吸烟的演进，成为一种特有的文化现象流传至今。

吸旱烟^[37]、潮烟^[38]、水烟^[39]皆有特制的烟袋。烟袋是有嘴、有锅、有杆（水烟袋除外）的吸烟用具。吸旱烟叶子烟的烟袋是由稍粗的乌木杆、铜锅和烟嘴构成的。烟嘴有真玉的、真翡翠的，以真白真绿、真翡真翠为讲究。其他的还有料器烟嘴、铜烟嘴等。水烟袋则完全为铜制，烟嘴又高又弯，直通下部前端的水壶。水壶上插烟锅，水壶后端是盛烟的盒，旁插火纸捻。水壶内只需放半壶水，不可多也不可少。吸时，锅内装满烟丝，吸烟者边吹着火纸捻边吸。烟燃尽后提出烟锅，将烟灰由尾部吹出，再装再吸。还有一种“抽节水烟袋”，烟嘴可视吸者的远近而抽长缩短。

盛烟的“烟袋荷包”是用蓝黑色绸子做成的抽口长荷包，其表面上钉有两条飘带，上压蝙蝠形或轱辘形钱币，也有只用一个圆钱的。用丈绳抽口，绳端缀一个荷包坠，荷包坠用玉钱或一小古铜镜，或钱币。

鼻烟最开始是用盒子和装药的小瓷瓶作为盛放的器物。由于鼻烟容易受潮、走气、变味，失去鼻烟的功效，同时容易散落，不便保存，不方便随身携带，于是出现了鼻烟壶文化。完整的鼻烟壶包括壶身、壶盖、壶勺三部分，而且还有烟碟、烟漏、烟钎等鼻烟壶搭档，更不可缺少的是烟荷包。

烟荷包是用来盛放鼻烟壶的装饰用品，一般用锦缎和绣品制作，较名贵的是缂丝^[40]工艺。其题材多仿制古代的人物、山水、花鸟等绘刻丝交织图画作品。



图40 中国式的烟具（1．水烟袋；2．吸旱烟的烟锅与烟袋）

4.2 烟斗文化的传播

烟斗的由来

烟斗是吸烟丝的用具，烟草出现时，人们最初的吸烟方式就是用烟斗^[41]吸，可以说，有了烟草，烟斗就诞生了。

考古学家在美国大陆发掘出古代人在公元前3000年至公元前2000年用的石头烟斗，在4000年前的古埃及木乃伊的旁边发现有树叶和烟斗的残余物。阿兹台克人（Aztec）和玛雅人的考古痕迹表明，使用烟斗已经是他们生活中的一种文化。1980年，中国广西壮族自治区博物馆文物工作队在合浦县上窑窑址内发掘出三件瓷质烟斗，距今已有555年的历史。这些都充分表明人类吸烟的历史源远流长。

1534年，法国探险家雅克·卡蒂亚（Jacques Cartier）^[42]发现了今天的加拿大。在加拿大登陆以后，他在笔记中描述了他见到的当地人抽烟的烟斗：“他们在一个空木头的一端放了干草，然后点燃它；他们吸入燃烧出来的烟，而且经过鼻子再吐出来。那个木头像一个烟囱。”

1535年出版的航海学家裴南德斯·奥维多氏的《印第安通史》是最早谈到吸烟的著作之一。书中谈到印第安的酋长使用一种“Y”字形状的管子，上边两个孔插入鼻孔，另外一端装上燃烧的烟叶和杂草等。他们用这种方法吸烟，直到失去知觉。印第安酋长使用的这种“Y”字形的管子就是现在我们使用的烟斗的雏形。



图41 雅克·卡蒂亚

欧洲人最早的烟斗是用泥土做的简单造型。1564年，水手们开始使用白垩土制成的烟斗来吸食烟草。1585年，第一个用泥土大批量制造烟斗的人在英国斯塔弗德郡和什罗普郡出现。1600年，铁烟斗被用于挪威。考古学家曾分别在意大利、俄罗斯及爱尔兰等地发掘出铁和陶土做的烟斗。在意大利的庞贝古城中就有一幅壁画“The Knucklebone Player”，其中清楚地描绘了一个人正享受着抽烟斗的乐趣。



图42 烟斗的主要材料（1．玉米烟斗；2．石楠木烟斗；3．海泡石烟斗）

烟斗文化的传播

1618—1648年，用烟斗吸烟的习惯在美洲大陆各处传布。1650年前后，伦敦已经有了120个熟练的烟斗制造者，在布里斯托尔有17个。英国人使烟斗流行，且英国是第一个开放买卖泥土烟斗的国家。在荷兰的豪达（Gouda）等地也开始进行烟斗买卖，而且一直维持到19世纪初。

第一个木制烟斗于1650年出现在德国的乌尔姆（Ulm）——一个因为烟斗制造而出名的城市。乌尔姆的烟斗制作材料主要是胡桃木和其他树种，如橡树、山毛榉、榆树和黄杨木，外面包裹铁皮，避免过热。

此后的几个世纪，许多材料被用于制作烟斗。中东的水烟斗用橡胶树的枝叶、黑铜、象牙、黑檀树、玉米芯和密苏里海泡石制作。中国人也已经利用多种材料做成烟斗，包括水烟斗。

烟斗形制的地域差异

烟斗的形制因地域不同差异很大。欧洲人吸烟爱用烟斗，烟斗的造型奇特，有长有短，有大有小，有粗有细，有直有曲。烟斗的质地也非常考究，有金、银、铜、铁、玉、石、骨、木等。欧洲最为流行的是弯曲的烟斗。

中国人吸食的烟的品种有鼻烟、水烟、旱烟之分，所以烟具也各不相同。旱烟具的形制由烟锅、烟杆和烟嘴三部分组成。为了吸烟方便，往往在烟杆上系一个盛烟的小布袋，所以老百姓都称之为“烟袋”，实际上也就是烟斗的另一种式样。

世界十大品牌烟斗

现代世界十大品牌烟斗是：第一，Zig-Zag，始创于1894年（法国Zig-Zag GB公司）。第二，Gizeh，德国著名品牌（德国Gizeh Raucherbedarf公司）。第三，Colibri（英国科利布瑞公司）。第四，Dunhill（登喜路），始创于1893年（英国Dunhill公司）。第五，Vauen，创于1848年（德国Vereinigte Pfeifenfabriken公司）。第六，Stanwell，始于1942年（丹麦Stanwell公司）。第七，Mastro de Paja，始创于1972年意大利（意大利Mastro de Paja公司）。第八，Peter Matzhold，始创于奥地利（奥地利Peter Matzhold）。第九，Savinelli，创始于1876年（意大利Savinelli Pipes Inc公司）。第十，Chacom，创始于1825年（法国Chapuis-Comoy公司）。（第55页图43）



图43 世界十大品牌烟斗 (1.Zig-Zag; 2.Gizeh; 3.Colibri; 4.Dunhill; 5.Vauen; 6.Stanwell; 7.Mastro de Paja; 8.Peter Matzhöld; 9.Savinelli; 10.Chacom)

4.3 火镰^[43]、火柴与打火机

火对人类早期文明的产生起着决定性的作用，人类对火的认识也是从最开始的惧怕、恐慌到积极地利用，最后又通过制造火种来达到造福人类的目的。吸烟离不开火镰、火柴与打火机的发明与应用。

火镰：中国早期的打火工具

火镰是古代的一个取火器物，其得名缘于外形酷似弯弯的镰刀，且与火石撞击能产生火星。火镰是吸烟的男人随身附属的物件。

火镰利用了摩擦起火的原理。使用时，让火镰与火石反复摩擦，使之发热；然后用力向下猛击火石，产生的火花点燃垫在火石下面的艾绒；把艾绒放在装好旱烟的烟锅脑子上，使劲吸上几口，艾香和烟香的气息便随着丝丝青烟弥漫在空气之中。因此，火镰成为古代重要的吸烟用具之一。

火镰在民众中流行，具有特别的实用性、装饰性和操作性。它最初出现的年月无从考证，而它的消失是因为火柴和打火机的问世。



火柴：取火工具的发明

火柴（Match），也称“安全火柴”^[44]，是根据物体摩擦生热的原理，利用强氧化剂和还原剂的化学活性制造出的一种能摩擦发火的取火工具。

据记载，最早的火柴是由中国人在公元577年南北朝时期发明的。当时战事四起，北齐腹背受敌，物资短缺，尤其是缺少火种，烧饭都成问题。于是北齐后妃和一班宫女神奇地发明了火柴，不过当时的火柴只是一种引火的材料。后来马可·波罗将这种引火材料传入欧洲，欧洲人就在这个基础上发明了一度被中国人称为“洋火”的现代火柴。

发明现代火柴的人是英国的沃克，他在1826年利用树胶和水制成了膏状的硫化锑和氯化钾，将之涂在火柴梗上并夹在砂纸上拉动便会产生火。但由于白磷有毒且遇热容易自燃，造火柴的工人一不小心就会中毒身亡。于是1852年，瑞典人距塔斯脱伦姆将火柴进行了改进，以磷和硫化化合物为发火物，并在涂上红磷的匣子上摩擦才能生火。安全火柴从此诞生了。

之后，又经过多次改进，人类先后制成黄磷火柴、硫化磷火柴，以及更加安全的火柴，并广泛应用。

火柴的发明推动了现代火柴工业的发展。1833年，世界上第一家火柴厂建立于瑞典卡尔马省的贝里亚城。1865年，火柴开始输入中国。卫省轩^[45]于1879年在广东省佛山市创办了中国第一家巧明火柴厂。1921年，刘鸿生^[46]在苏州创办鸿生火柴厂，并改进了火柴配方，改善了生产管理，生产出质优价廉的“美丽”牌火柴。1930年，刘鸿生又创建了上海大中华火柴公司。



打火机：现代小型取火装置

打火机（Lighter）主要用于吸烟取火，也用于炊事及其他取火。打火机的抗风、抗湿性能优于火柴，即使在较恶劣的天气条件下也能使用。

打火机的发明反映了人类对自然的认识和工业文明的发展历程。自18世纪以来，从绳点火的打火机到煤油或蜡的打火机、刚玉砂轮和火绳及汽油打火机，打火机的燃料在经历了从火绒、火绳、硫黄、磷（红磷、白磷）、石蜡、煤油、酒精/香水、氢气、甲烷、煤气到汽油、丁烷等多次改进后，终于在汽油还未被用在汽车上时就被选作打火机的燃料了。

当燃料问题解决后，打火机工业得以迅猛发展。19世纪末20世纪初，许多地方开始建造打火机厂，有的用金属作机壳，有的用电木（酚醛树脂）作机壳，真是百花齐放。当时，开烟斗店的艾尔弗雷德·登喜路（Alfred Dunhill）也开始制造打火机。此外，在美洲，装有汽油、火石的一次性打火机也开始大量生产应用。尽管如此，在打火机制造史上，最具有传奇色彩，并且生命力最长久的要属美国的Zippo打火机。

世界十大打火机品牌是：

第一，始创于20世纪中叶的纪梵希（Givenchy）打火机，是一个最能表现个人人格及气质的品牌，优雅而高尚宜人。

第二，卡地亚（Cartier），是1867年卡地亚（Louis Francois Cartier）为巴黎环球展览而设计的第一个打火机。

第三，都彭（Dupont），是1948年都彭专为时尚吸烟人士设计及生产的一款新产品——以易燃液体作燃料的打火机。这款造型优美的长方形打火机，设计特别，尺寸大小恰好符合手掌及手指的动作，从而使都彭成为制造打火机的一代宗师。

第四，比克（BIC），在法国创立品牌以来，比克打火机、剃须

刀，比克的书写工具，以及高能的比克产品逐渐成为世界上成千上万消费者生活中的一部分，比克也成为当今全球最知名的品牌之一。

第五，爱酷（IMCO），是1920年开始生产的欧洲最古老的自动打火机，流线型机身采用高品质的不锈钢，油箱是铝制的。至今已经生产了5亿多只，遍布世界80多个国家。

第六，Zippo打火机的创始人是美国的乔治·布雷斯代（他的绰号为“Mr. Zippo”）。在现代的生活中，代表英雄气概的Zippo打火机是男人不可缺少的玩物之一。利用高贵的金属制作，完美的外观与超强的实用性体现了它的价值。

第七，登喜路（Dunhill），是1923年为一个失去一只手臂的军官设计的可以放进衣袋，同时可以单手使用的打火机。这一发明为打火机市场带来了新的革命。最初，这种打火机取名为“Everytime”，后改为今天的“Unique”。1933年，登喜路又推出Tallboy打火机系列，首次把打火装置放进机盖，这正是揭盖式气体打火机的前身。1956年，登喜路Rollagas打火机问世，它是世界上首只丁烷气高级打火机，至今仍被公认为打火机的经典之作。

第八，帕克（Parker）产品，是1888年美国威斯康星州一位叫乔治·帕克的电报学老师为解决当时一般笔常出现的一些毛病而发明的专利。之后帕克创立了公司，进行了积极的市场营销运作，使得这一品牌逐渐走向了全世界。因此，包括帕克打火机在内的名扬世界的书写用品成为男士追捧的配件产品。

第九，Colibri，是一家首饰产业，其引领了罗德岛制造的多种产品，包括男女首饰、宗教首饰、行政礼物、Linden & Seth Thomas时钟，还有世界著名的Colibri品牌打火机。

第十，Flamidor，是1900年年初法国巴黎最大的品牌，1912年该公司出品了打火机，以显现自身的“威力”。



图46 世界著名的打火机（1．登喜路〔Dunhill〕Unique打火机，1927；2．Zippo打火机，美国鹰2012年新款；3．爱酷〔IMCO〕6700打火机；4.Colibri打火机）

4.4 鼻烟壶的艺术

鼻烟壶的传入与创新

鼻烟在明末清初传入中国后，最开始是用盒子和装药的小瓷瓶作为盛放的器物，俗称“烟瓶”。之后，随着玻璃制的鼻烟壶传入中国并很快盛行起来，其渐渐东方化。聪明的工艺工匠用各式各样的材料来制作精巧的鼻烟壶，诸如翡翠、宝石、象牙、玉石、瓷器、漆器、骨料、金属等材料，被誉为“集各国多种工艺之大成的袖珍艺术品”。越是珍贵材料制成的烟壶，越能反映出主人的身份。

18世纪以来，中国制作的鼻烟壶已成为一种流行的手工艺品，并通过欧洲商人、罗马教皇的使节、各国的使节和传教士、官员们逐渐流传到世界各地。当年沙皇俄国钦差大臣到中国朝拜康熙皇帝，献上了彼得大帝送给清皇宫的一大批珍贵礼物，而康熙皇帝回赠的礼品则是每人一件由皇室工场制作的鼻烟壶。到了清代嘉庆时期，中国的鼻烟壶曾作为国与国交流的最珍贵礼品。于是鼻烟壶文化开始由仿制到成熟，又由创新到发展，成为中国工艺品中的一枝奇葩。

鼻烟壶文化

完整的鼻烟壶文化不仅包括壶身、壶盖、壶勺三部分，而且还有烟碟、烟漏、烟钎等鼻烟壶搭档，更不可缺少的是烟荷包。不仅如此，中国还出版了许多关于鼻烟壶的书籍、录像和影视剧，如：清代著名学者赵之谦著的《勇卢闲话》，清代王士禛著的《香祖笔记》，朱培初、夏更起著的《鼻烟壶史话》，王习三主编的《中国内画图典》，中国香港

梁知行主编的《中国内画鼻烟壶新貌》，张荣主编的《掌中珍玩鼻烟壶》，中国香港著名导演李翰祥根据著名作家邓友梅所著《烟壶》改编的电影《八旗子弟》，福建电影制片厂根据著名作家邓友梅所著《烟壶》改编的20集电视连续剧《烟壶》。此外，河北电视台著名编导源森制作的电视专题片《烟壶魂》获CCTV电视短剧一等奖。

鼻烟壶的特点在于它集中国的烧瓷、玛瑙、料器、玉石、水晶雕琢、金漆镶嵌、雕漆、景泰蓝、象牙、竹木雕刻、金属工艺、书法、绘画等各种工艺技术于一身，成为中国工艺美术的一个浓缩的结晶。

值得指出的是，现代内画鼻烟壶作为鼻烟壶的一个品种，引人注目。几百年来，内画鼻烟壶成为书法、绘画、选材和雕琢相结合的几个方面相得益彰、互相衬托的综合艺术品。在清代内画鼻烟壶的发展过程中，涌现出不同内画风格的京、鲁、冀三大内画流派。京派内画鼻烟壶的创作风格以山人笔意、书画与花鸟人物为主题，内涵深远，意境无穷，笔力严谨，画风苍劲有力。鲁派内画鼻烟壶常选用的题材有水浒一百零八将、百骏、百兽等，其作品粗犷豪迈，风格泼辣，具有鲜明的地方特色。冀派内画鼻烟壶的选题以人物肖像见长，特别是婴戏图和百子图最能反映出冀派内画鼻烟壶的艺术特点。



图47 鼻烟壶选（1．清代象牙雕花鸟纹鼻烟壶；2．清代霏雪地套红二甲传胪鼻烟壶；3．镂刻鼻烟壶；4—5．鼻烟壶内画艺术，张广庆^[47]；6．清代玻璃内画暮春图，马少宣）

4.5 烟灰缸的艺术

烟灰缸是盛烟灰、烟蒂的工具，产生于19世纪末。纸烟问世后，烟灰、烟蒂随地弹扔有碍卫生，烟灰缸也就随之产生。最初，有人称烟灰缸为烟碟，以陶、瓷质为多见；后来，又出现以玻璃、木制、硅胶、塑料、金属、玉石、水晶和大理石材料制作的烟灰缸。烟灰缸的形状、大

小均不固定，但都有明显的标记，那就是烟灰缸上均有几道烟支粗细的槽，是专为放置烟卷而设计的。烟灰缸除了具备实用功能外，还是一种艺术品，具有一定的艺术欣赏价值。

19世纪，德国瑞森哈夫（Ritzenhoff）品牌的玻璃烟灰缸产品成为礼品的首选。这是因为这些玻璃产品是由一个设计团队“Sieger Design”^[48]制作的，其在设计上创造了各式各样讨人喜爱的图案，具有相当高的艺术价值。



图48 烟灰缸的艺术（1．普通烟灰缸；2．木制烟灰缸；3．陶瓷烟灰缸；4．钛烟灰缸；5—8．德国瑞森哈夫品牌的玻璃烟灰缸）

5 烟标文化

5.1 烟标^[49]：浓缩吸烟的发展史

人类吸食烟草已有3000多年的历史，烟标与吸烟的历史同步发展，它不仅反映了香烟的发展史，而且为了解经济社会的发展提供了最为有效、最为有力的物质媒介。烟标浓缩着吸烟的发展史，利用烟标进行宣传和开展纪念活动，使烟标有了特别的政治色彩和鲜明的历史印记。

世界上最早的烟标是欧洲芬兰1860年出品的“小加农”牌香烟的商标。

中国最早的卷烟商标是1902年天津北洋烟草股份有限公司生产的“龙球”牌香烟的商标。中国机制卷烟的历史始于1905年，华侨简照南、简玉阶在香港创立南洋兄弟烟草公司，从此中国有了最早的“双喜”“飞马”烟标。半个多世纪以来，其图案不断变化，但其牌号被上海卷烟厂一直沿用至今，是中国烟标史上迄今用得最长的烟标牌号。

1885年，美国刚刚成立的“杜克父子烟草公司”开始向中国输入其生产的“小美女”牌卷烟，稍后美国的“品海”“老车”“火鸡”，英国的“三炮台”“海盗”，日本的“孔雀”“云龙”“凤凰”，菲律宾吕宋的“铜鼓”，土耳其的“金鼓”等牌号的卷烟进入中国。这是在中国出售最早的一批卷烟，当年这些牌号的烟标也在中国流传。

1892年，美国在华企业茂生洋行在上海浦东开办了中国土地上的第一家机制卷烟厂，生产有4支装和10支装的“茂生”牌卷烟。这是在中国本土上首批生产的具有烟标的卷烟。

1902年，天津创立北洋烟草公司，这是可查到的中国第一家的以机器制造卷烟的民族烟厂。其后有德隆烟厂、三星烟公司、大象烟厂、南洋兄弟烟草公司。

由于卷烟生产量大、销售量大，所以烟标上的内容可产生很大的社

会效益。“五四”运动时期，南洋出品了“爱国”牌卷烟，图案是以五色旗构成的心形，上书“爱国”两字，背面印有：“中国人，中国金钱，中国实业，中国权利，爱国诸君请吸香醇精美之爱国香烟。”虽然难免商业味道，但也起到了配合爱国运动的作用。当日本侵华时，许多民族烟厂制造出了以抗日爱国为题材的烟标。“918”牌烟标上印有抗日将领张学良像；“马占山”牌烟标上印有马占山将军和抗日士兵作战图景；“三省”烟标绘有东三省地图，并以曾子的“吾日三省吾身”巧妙地提醒人们不要忘记沦陷的东三省。在抗美援朝时期、经济恢复时期、“文革”时期等，凡有国家大事，在烟标上均有及时反映，所以，烟标也可以说是一部近代史缩影。



图49 “918”烟标（上海福昌烟草股份有限公司出品）

5.2 独具特色的烟标欣赏

独具特色的各国烟标

世界名烟的烟标蕴含丰富的文化气息，收藏烟标者在欣赏烟标文化的同时，也对它给予了多种评价。

“万宝路”（Marlboro）是产于美国的豪放不羁型烟标，由英国菲利普莫理斯烟草公司制造，是世界上最畅销的香烟品牌。口感偏重，较辣，尤其是吸第一口时最为明显。广告中的牛仔给人留下难忘的印象。

“555”是产于英国的绅士派头型烟标，是由英美烟草集团生产的一

个香烟品牌。产于绅士之乡，口感稳重有余，活泼不足，在全球广泛流传。

“七星”（Seven Stars）是产于日本的小家碧玉型烟标。七星的“柔和七星”是日本烟草公司（Japan Tobacco, JT）的主打品牌，在日本被奉为“国烟”，就像店里的日本料理，口感精致，层次分明。

“大卫·杜马”是产于德国的神秘莫测型烟标。烟身细细长长，烟分黑白两色，男士抽黑色，女士抽白色。

“骆驼”（Camel）烟标上的那昂首向天、傲视天外的骆驼形象曾使无数的“骆驼”迷为之倾倒，它在竞争激烈的烟草行业中盛名不衰，傲视群雄。这都是因为“骆驼”香烟拥有品质上乘的烟草、驰名世界的商标和名列前茅的销售量。



图50 世界著名烟标（1．万宝路；2．555；3．七星；4．大卫·杜马；5．骆驼；6．好彩；7．中华；8．520）

“好彩”（Lucky Strike）是产于美国的烟标，是英美烟草公司于1993年从一家退出烟草行业的美国公司手中收购的品牌。“好彩”采用优质烟叶，以传统美式方法制成，鲜明的美国形象及悦目的红圈商标使之成为英美公司的一级美国牌号。

“中华”是产于中国上海的成熟稳重型烟标。此外，中国重庆的“天子”富贵华丽型、昆明的“玉溪”风流倜傥型、贵州的“黄果树”清新可人型和台湾的“520”浪漫温馨型烟标，都是中国的著名香烟品牌。

中国特色的烟标成长历程

中国烟标分为老标、早期标、中烟标、“文革”标、三无标、普标、直嘴标、纪念烟标以及生肖文化烟标。

老标

老标所反映的历史是19世纪末洋烟进入中国开始到1949年为止。这一时期，民族卷烟工业崛起，中外烟草商激烈竞争。老标的类型包括舶来品标、洋商烟标、国产烟标、满洲烟标和解放区烟标。

第一，舶来品标，是最早由西方输入中国的烟标，特点是标面上基本无汉字。

第二，洋商烟标，是外国资本在中国建厂生产的烟标，标面逐渐出现汉字或英文的地名、厂名。1916年，外资烟草企业英美烟草公司创制“大前门”烟标。

第三，国产烟标，是民族资本建厂生产的烟标，其特点是图案设计极具东方色彩。如1902年英美烟草公司来华办厂生产销售“老刀牌”香烟[50]。



图51 中国的老烟标（1．美伞牌；2．好莱坞，中国崂山烟草公司；3．皇后牌；4．影星牌，福昌烟草公司；5．大前门烟标；6．三炮台烟标，英美烟草公司的烟标广告；7．老刀牌烟标及其广告，英美烟草公司；8．老刀牌烟标改版设计的劳动牌烟标）



图52 中国解放区烟标（1．鹰牌；2．爱民牌；3．胜利牌）

第四，解放区烟标，虽然设计印刷简单，但有民生与民主特色。

早期标

早期标是指1949年中华人民共和国成立到1964年之前这段时期的烟标。这一时期的烟标具有鲜明的时代特色，其类型有公司合营标、地方国营标、特殊厂名标、繁体字标。如：郑州卷烟厂的“解放”牌香烟；上海烟厂在1950年抗美援朝时期生产的“勇士”牌烟标；1958年“大跃进”时期，南京生产的“跃进”牌香烟；1958年，宝鸡——成都的铁路全线通车，出现“宝成”烟标；1963年开发大庆油田，黑龙江绥化、沈阳两烟厂的“大庆”烟随之产生；1964年10月16日，中国第一颗原子弹爆炸成

功，出现“胜利”烟标。

中烟标

中烟标是1964年到1969年生产的烟标。这一时期烟标的特点是厂名冠以“中国烟草工业公司”字样。中国烟草工业公司是国家实行烟草专卖的总公司，始于1964年，但1968年逐步消失，其拳头产品有“三门峡”“黄金叶”“先锋”等品牌。

“文革”标

“文革”标是“文化大革命”时期出品的、带有“文革”气息的烟标，分语录标、题词标和口号标。1970年4月24日，中国第一颗人造地球卫星发射成功，保定、太原、漯河、富锦四家烟厂随即出品“卫星”牌烟标。

三无标

三无标是“文革”以后至20世纪80年代初生产的烟标。三无标的特点是，烟标上无R标识、无焦油含量、无过滤嘴。

直嘴标

直嘴标是指包装有过滤嘴的烟标。

纪念烟标

纪念烟标是为某一特定事物专门设计的烟标。

1954年，天津卷烟厂的“恒大”“金鹿”牌烟标就是以“中华人民共和国成立5周年”为契机设计的纪念烟标。国庆35周年、40周年之际，有上海的“牡丹”“敦煌”，北京的“香山”“牡丹”“长乐”，太原的“双塔”，沈阳的“宝塔山”，宝鸡的“金丝猴”，南京的“国庆”，零陵的“喜庆”，昆明的“云烟”“大重九”“恭喜”“恭贺新禧”等纪念烟标。

20世纪80年代，中国体育走向世界，中国女排连获世界冠军之际，许多烟厂先后有“三连冠”“四连冠”“五连冠”烟问世。20世纪90年代初，中国举办了第十一届亚运会，贵阳烟厂的“亚运会”烟及时推出，

与“雄风”烟遥相呼应。



图53 “香港归”烟标（安徽蒙城雪茄烟厂出品）

1997年“香港归”牌纪念烟标问世，正版上印有金色的“97香港归”字样，副版则为银色的“欢迎香港回归祖国”的喜庆祝辞。“香港归”牌烟标真实地记录了中国人民呼唤香港回归的百年心声。

进入21世纪，烟厂也及时推出了具有纪念意义的跨世纪的烟标，如“新世纪”“新纪元”“21世纪”等，向新世纪献礼！

生肖文化烟标

中国最早的生肖烟标，是华成烟公司出品的“金鼠”^[51]。还有以龙为图案的“爱国龙”烟标。1905年开始的“抵制外货”运动为民族烟草业的振兴提供了巨大契机^[52]。上海卷烟厂的“飞马”，北京卷烟厂的“马踏飞燕”，青岛卷烟厂的“双马”，乌兰浩特卷烟厂的“牧马”，这些烟标上的马，或纵横驰骋，或神采飞扬，或寓意深刻，形态各异，栩栩如生。1941年，即农历的辛巳年，久华烟公司就推出了“白蛇”牌香烟。其他有“五牛”“金牛”“犀牛”，“长白虎”“金虎”，“月兔”“白兔”“双兔”“白羊”“山羊”，“大公鸡”“锦鸡”“金丝猴”“猴王”等。1995年，山东济南卷烟厂推出的一套十二枚“生肖”牌烟标，把十二生肖全部搬上烟标。这套烟标分别用两种底色印刷，银色六枚，红色六枚，动物图案采用民间传统剪纸，富有美感和艺术气氛。



图54 中国代表性烟标（1．大前门；2．铜鼓；3．爵士牌；4．黄鹤楼；5．恒大牌；6．飞马牌；7．哈德门；8．大重九；9．宝成牌；10．黄金叶；11．红双喜；12．一片红）

独具特色的日本烟标

日本烟标分为普通烟标、纪念烟标、观光烟标、地方局烟标和出口烟标五大类，其中观光烟标和纪念烟标最受喜爱。

观光烟标和纪念烟标是日本设计师应用现代摄影技术将300年前江戸时代的古朴的浮世画表现在方寸之内的烟盒上，把大自然的风光秀色以及民间的趣味传统和工艺一一搬上了烟盒，使人们在吸烟的同时欣赏大自然的风光美景、风俗民情，从中得到充实、启迪和美的享受。如果有心将这些烟标收集起来，可组成一本风光、山水、民俗等情趣相映的画册。



图55 中国生肖烟标（1．“爱国龙”烟标，1905；2．“白蛇”牌烟标，久华烟公司，1941；3—6．鼠、牛、虎、猪生肖烟标）

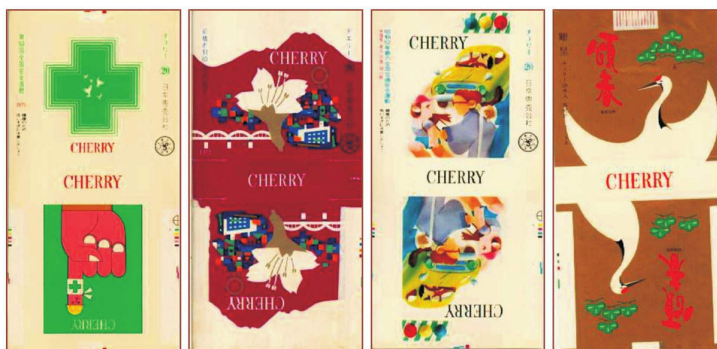


图56 日本“樱花”牌香烟纪念烟标（以纪念标为主，1935）

5.3 烟标上的警句

从1976年起，世界各国开始在烟标上标注警句——吸烟有害健康，以此提倡控烟、保障健康。各国烟标上标注警句的内容各有特点。

第一，美国。政府首席医官警告：吸烟引起肺癌、心脏病、肺气肿，并可使妊娠发生意外。警告，卫生部门的意见断定吸烟对您的健康有害。香烟烟雾中含有一氧化碳。孕妇吸烟会造成致命的损伤：早产、

新生儿体重过低。

第二，加拿大。警告，吸烟量越大，对健康的危害性也越大，注意不要深吸。

第三，英国。政府警告，吸烟会损害您的健康。

第四，德国。吸烟有害健康。吸烟损害您的肺叶。吸烟导致肺癌和心脏病。

第五，俄罗斯。吸烟对健康是有害的。

第六，奥地利。卫生保健部长的警告：吸烟将使您的健康濒临危险。

第七，比利时。烟对您是有害的。

第八，芬兰。如果您不吸烟，呼吸将变得顺畅。

第九，中国。从1986年起加注的警句统一为：吸烟有害健康。

第十，中国香港。香港政府忠告市民：吸烟危害健康。

第十一，中国台湾。行政院卫生署警告：吸烟有害健康。

第十二，日本。为了健康，请不要过度吸烟。

第十三，阿曼。政府告诫：吸烟是引起癌症、肺病、心脏病和动脉炎的主要原因。

第十四，澳大利亚。吸烟是慢性自杀。

第十五，直布罗陀地区。吸烟不仅仅消耗您的金钱。您吸得越多，健康受到的损害越大。

5.4 烟标收藏协会

烟标和邮票、火花并称为世界三大平面收藏品。目前，世界上几乎每个国家都有收集烟标的爱好者。巴西、智利、古巴、英国、美国、法国、德国、意大利、荷兰、俄罗斯、日本、匈牙利、捷克、波兰、印度、朝鲜等国有收集烟标的集大成者。有的国家还成立了专门的烟标收藏协会。

20世纪30年代，前苏联烟标收藏初创者曾为不景气的烟草公司提供各国精美卷烟装潢作为参考资料，使烟草公司创出了名牌，扭转了倒闭局面。

荷兰牙买的国际烟标协会每年定期召开国际性会议，进行有奖评选、巡回展出、接纳会员等活动，对要求入会的收藏烟标者规定必须藏有5万种烟标才能成为该会的正式会员。

1985年元旦，中国南京市烟标收藏协会成立，成为中国第一个烟标收藏协会。之后，华北五省市烟标火花收藏联谊会、河北烟标收藏协会、北京市烟标收藏协会、保定市烟标协会、廊坊市烟标协会、天津市烟标收藏协会、山西省烟标协会相继成立。山东省烟标收藏协会于2005年10月28日成立，张家口市烟标收藏协会于2011年3月3日成立。烟标收藏协会的成立为中国的烟标文化收藏事业做出了贡献。

6 烟草的危害与人类的觉醒

6.1 烟草危害的发现

烟草危害的发现

早在1795年，德国的赛玛林格首先发表了吸烟有害健康的论文，他认为吸烟斗的人容易生唇癌。因此，他是第一个报道吸烟致癌的人。

1924年，美国《读者文摘》刊载了一篇文章，文章的题目是《烟草损害人体健康吗？》，成为第一篇指出烟草有害的文章。

1927年，英国医生弗·伊·蒂尔登在医学杂志《柳叶刀》上撰文：他看到或听到的每一个肺癌患者都有吸烟的经历。他成为第一位撰文提出吸烟致癌的医生。

1964年，美国军医署长路德·特里（Luther Terry）告诫人们：吸烟会导致肺癌。

1986年，美国卫生官员西·埃弗里特·库普提出：生活在烟雾中的不吸烟的人同样面临着严重的健康危险。他成为第一位提出被动吸烟有危害的人。

科学研究的证据

经研究测定，一支点燃的香烟烟雾中对人体危害较大的有害物质有49种，其中有15~20种是致癌物质，尤以3,4-苯并芘具有明确的致癌性。此外，一氧化碳、氢氰酸、丙烯酸、亚硝胺、砷、钋、铅、铋以及微粒状的焦油和尼古丁均为有害物质。按一个人一天吸烟20支，其中1/4吸入体内计算，吸烟者每天吸入的烟焦油量为120~200毫克。烟焦油中的有害物质的协同作用是人类发生癌症的一大因素。

烟草依赖的形成

科学研究表明，烟草依赖又称尼古丁依赖^[53]，其特点为无法克制的尼古丁觅求冲动，以及强迫性地、连续地使用尼古丁，以体验其带来的欣快感和愉悦感，并避免可能产生的戒断症状^[54]。世界卫生组织于1998年将烟草依赖作为一种疾病列入国际疾病分类（ICD-10）（F17.2，属精神神经疾病），并把吸烟定义为一种慢性复发性疾病，把烟民视为慢性病患者。确认烟草是目前人类健康的最大威胁。其病因就是尼古丁依赖。

尼古丁的最大危害就在于成瘾性。吸烟者一旦成瘾，每30~40分钟就需要吸一支烟，以维持大脑中尼古丁的稳定水平；当达不到这一水平时，吸烟者就会感到烦躁、不适、恶心、头痛，并渴望补充尼古丁。

6.2 人类对烟草危害的觉醒

当科学揭示了烟草和吸烟的危害之后，人们开始对烟草从热爱转向疑虑，又从疑虑转向抵制。于是，禁烟浪潮逐渐地拉开帷幕。

1955年，美国联邦商业委员会规定，禁止在香烟广告中使用有关健康的词汇。

1966年，美国香烟包装上开始印有新标识：当心！吸烟有害健康。

1967年，在纽约举行了首次世界吸烟与健康会议。

1971年1月，美国法律规定，禁止在广播、电视中做香烟广告。

1973年，美国航空公司国内航班给乘客提供吸烟舱，使不吸烟的乘客免受其害。

1980年，世界卫生组织提出“要吸烟还是要健康，任君选择”的口号，并把这一年定为“反吸烟年”。

1985年，瑞典的法院做出了这样的决定，认为同事吸烟可能引起共同办公人员患肺癌从而导致死亡，并把这种现象称为“职业伤害”，受害者的家庭可以索要一定的经济补偿。

1987年，联合国世界卫生组织总会做出一项决议，把1988年4月7日即联合国世界卫生组织成立40周年纪念日作为第一个“世界无烟日”。从1998年起，“世界无烟日”定在每年国际儿童节的前一天，即5月31日，以便提醒人们注意烟草对儿童的危害。

在美国，20世纪90年代，烟草公司开始面临危害公众健康的诉讼。1997年，美国的烟草巨头们已经与40个州达成了协议，将在未来25年里赔款数千亿美元。

然而，世间万物自有存在的道理，戒烟和禁烟都在考验人性。明知吸烟有害健康，人们仍然钟爱香烟，这正是人性软弱的一面。

据世界卫生组织的报告，在20世纪，全球范围内共有1亿人死于与吸烟有关的疾病。如果各国政府不采取有效措施制止吸烟行为的流行，那么21世纪这个数字将变为10亿。

6.3 当代控烟文化的进步

进入21世纪，吸烟文化的一个重要标志是在理念上从单一的禁烟到控烟的转变，而且控烟的内涵扩展为戒烟、禁烟和控烟三个方面。其中，“戒烟”应属吸烟者（个人）的约束行为，以免危害个人；“禁烟”应属公共场合的禁止行为，以限制个人吸烟，避免他人被动吸烟；“控烟”则是全面的对策，包括控制烟草生产，控制吸烟者，控制环境的无烟化。既涉及宏观的法律法规，又涉及微观的场所规定，乃至家庭、个人。由于控烟理念的形成，吸烟文化随之发生了新的变化与进步。

戒烟

世界卫生组织戒烟十大建议

第一，自己确定一个停止吸烟的日期，并严格遵守；

第二，停止吸烟后，生理上会出现某些积极的反映，不必担心，这些症状会在1到2周内消失；

第三，扔掉所有烟缸、未开封的香烟、火柴和打火机；

第四，多喝水，上班时，在伸手可及处备上一杯水；

第五，把不买烟省下的钱去买自己特别想要的东西；

第六，加强体育锻炼；

第七，改变习惯，避免经过自己平时买烟的商店；

第八，不要把愁事、喜事作为“就吸一口”的借口；

第九，若担心自己发胖，请随时注意饮食或增加业余活动，因为并非戒烟后人人都会发胖；

第十，不必为将来担忧，一天不吸烟对自己、对同事就是一件好事。

推行新型戒烟法

为了健康，各国推出了名目繁多的新型戒烟法，诸如：戒烟门诊、戒烟机器人、戒烟电话、戒烟香水、戒烟胶母糖、呼氧验烟器、戒烟烟灰缸、戒烟打火机、戒烟墙纸、电子烟戒烟法、戒烟针灸疗法、戒烟“神器”等等。

禁烟

禁止烟草广告和赞助

美国菲利普·莫里斯烟草公司停止在拥有大批青少年读者的40家杂志上刊登广告。巴西众议院通过一项禁止广播、电视、报纸、杂志等所有新闻媒体播放刊登香烟广告的法律草案，该法案还禁止烟草赞助文化和体育活动。澳大利亚参议院通过烟草广告禁令，规定烟草公司从2006年10月起禁止在国际性体育及文化活动中做广告。中国香港的《公共卫生条例》规定在报纸杂志上不允许再出现烟草广告。

实施禁烟法令

法国于2008年1月1日起禁止在酒吧、餐馆、夜总会、赌场吸烟。不丹在所有公众场所实施了禁烟令，唯一可以吸烟的地方是在家中。肯尼亚于2006年颁布禁烟令，规定任何在公共场所吸烟的人将被判处6个月监禁，或缴纳5万肯先令（相当于人民币5700元）的罚款；情节严重者，还将一罪数罚。意大利在公众室内实施禁烟令。也门实施限制吸烟法。墨西哥在联邦所属的公共建筑物内都禁止吸烟。南非为减少吸烟对人体健康的危害，实施新的烟草管制法。非洲21个国家召开烟草控制会议，通过了限制烟草产品生产与消费的若干决议。



图57 公共场合张贴的禁烟标识

控烟

制定《烟草控制框架公约》



图58 英国健康部门提供的印制在烟草制品包装盒上的拼版照片

2003年5月21日，第56届世界卫生大会上，世界卫生组织的192个成员国一致通过了第一个限制烟草的全球性条约——《烟草控制框架公

约》，成为世界控烟史上的一个里程碑。《烟草控制框架公约》要求各国以法律禁止烟草广告，禁止或限制烟草商赞助国际活动和烟草促销活动，禁止向未成年人出售卷烟制品等。

提高烟税、烟价

俄罗斯国家杜马通过新的烟草消费税税法，对烟丝、雪茄、卷烟的消费税均作上调。印尼对国内和进口香烟零售业加收8.4%的增值税。新西兰对烟草制品增收消费税。尼日利亚增加25%的香烟销售税。阿联酋把烟草进口关税上调100%，烟叶和卷烟的售价也有不同程度的上调。

保护青少年

罗马尼亚在首都及周边地区的中学开展抵制吸烟的活动。爱尔兰颁布香烟销售的新立法，旨在防止向青少年销售香烟。

烟草制品的外包装必须有警示图案

美国规定雪茄的外包装上要添加健康警句标识。加拿大要求烟盒上必须标明香烟燃烧时释放出的有毒物质的含量，还要在烟盒正面的50%印上新的警句和图片。英国健康部门提供了拼版照片，要求印制在烟草制品包装盒上。

烟盒与烟标图标警示

世界一些国家在烟盒与烟标上印刷警告语，警示吸烟者控制吸烟。诸如：吸烟是慢性自杀，吸烟有害健康，吸烟是你长寿的天敌，等等。巴西卫生部门规定，从2003年10月24日起，巴西香烟制造商必须在烟盒背后贴上“图文并茂”的新型戒烟警示。巴西卫生部门制定的这套戒烟警示一共有十张（图59是其中的三张）。



图59 巴西烟盒上的戒烟警示贴纸（1．吸烟导致肺癌；2．吸烟导致自然流产；3．吸烟意味着吸入毒杀老鼠和蟑螂的砒霜）

开展“世界无烟日”活动

目前全世界有吸烟者12亿，全球有700万青少年被动吸烟。因此，每年开展“世界无烟日”活动，各国都告诫还没吸烟的民众不要尝试去吸烟；已经有吸烟习惯的人，只有“招烟”，才能净化国民之肺。

7 烟文化的历史专著

7.1 《吸烟史：对吸烟的文化解读》

《吸烟史：对吸烟的文化解读》一书阐明了吸烟是如何成为大众流行文化的。

美国文化和文学史学家、芝加哥伊利诺伊大学文科和医药专业著名教授桑德尔·L·吉尔曼^[55]，以及伦敦大学东方与非洲研究院经济与社会研究中心研究员周迅等全球30余位作者共同著的《吸烟史：对吸烟的文化解读》^[56]一书中指出，人类一直在抽烟，而且他们可能将永远都会抽烟。无论是哪一种文字记载的历史，其中都有吸烟这种文化。而吸烟无论是作为一种治疗方法，或是为了某种乐趣，还是作为宗教仪式的一部分，都成为大众流行文化的一个方面。在世界范围内，尽管不同的传统和不同地区的吸烟文化有所差异，但它们却构成了全球吸烟的文化历史。从英国维多利亚时代的鸦片馆到日本江户时代的烟草，从大麻、可卡因到哈瓦那雪茄，人们都围绕一个目标，就是吸烟。吸烟现在已经成为一种流行文化。尽管从制定和实施控制吸烟的法律到社会批评，从道德的约束到广告中使用的各种图像，从文化教育到互联网，人们无时无刻不在呼吁吸烟有害健康，然而所有这些努力都归于失败，那些吸烟者一直没有放弃它。

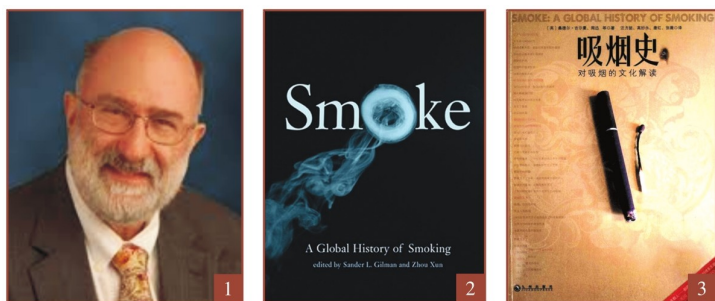


图60 吉尔曼和他的专著《吸烟史：对吸烟的文化解读》（1．吉尔曼；2．英文版，伦敦，英格兰，Reaktion出版，2004；3．中译本，汪方挺等译，九州出版社出版，2008）

7.2 《尼古丁女郎：烟草的文化史》

英国伊恩·盖特莱著的《尼古丁女郎：烟草的文化史》^[57]一书共19章，讲述了我们星球上最流行、赋税最高、最让人上瘾的致命植物——烟草的故事。

烟草诱人而又致命，魅力四射而又充满欺骗。全书审视了烟草在它与人类的长期关系中所扮演的不同角色，展现了几个世纪以来著名的吸烟者和反烟者，以及他们赞成或反对这种“骗人草”的根据；记录了两大阵营的发展，展示了烟草如何使不同阶级不同种族的男男女女联合起来享受它或中伤它。



图61 《尼古丁女郎：烟草的文化史》（中译本，封面）

7.3 《烟文化》

郑天一^[58]、徐斌著^[59]的《烟文化》一书曾由中国社会科学出版社两次出版（1992，2008），书中论述了烟草生产和消费的历史，以及由此产生的丰富多彩的各种文化现象。书中对于中国特有的烟草消费文化现象的讨论殊为可贵，是一部难得的独具特色的烟文化研究学术著作。

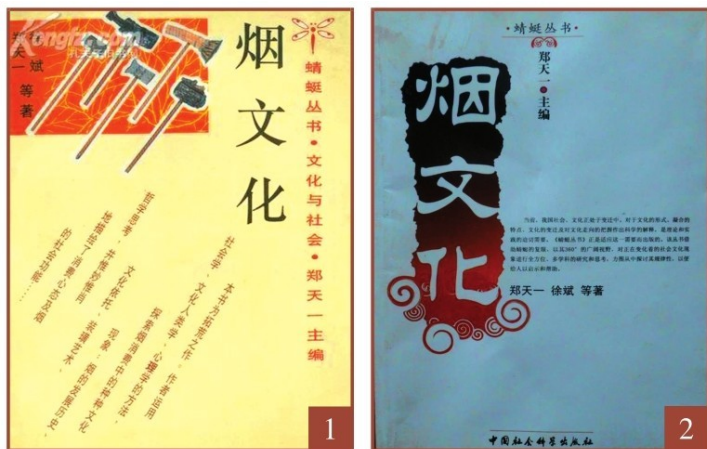


图62 《烟文化》封面（1．中国社会科学出版社，1992；2．中国社会科学出版社，2008）

[1]卡特琳·德·西尔吉，法国农业学家、法国环境与能源控制署工程师。

[2]陈贝帝，江西省袁州区社联主席、作家。曾先后做过农民、教师、政策研究员、政府官员、杂志总编、学术机构主席、集团公司副总裁及投资顾问公司总经理。还著有《拒毒，让太阳更红》《毒女人》等近20部长篇纪实文学作品集，对人文禁毒、人生方向、心灵归宿、精神家园等现实问题进行了探究。

[3]自然戒断法，又称干戒法，就是硬性停掉毒品，任其戒断症状自然发展。戒断症状出现时，汗毛竖起，浑身鸡皮疙瘩，状如火鸡皮，故该戒断法也被称为“冷火鸡疗法”。

[4]艾里克·施洛瑟，美国《大西洋月刊》的一名记者，他的作品曾多次获奖，其中包括由于在《大西洋月刊》上发表的关于大麻的文章而获得的国家刊物奖。本书是他的一部优秀作品，一出版即登上了畅销书排行榜，好评如潮。

[5]托马斯·德·昆西（Thomas De Quincey，1785—1859），英国著名散文家和文学批评家，被誉为“少有的英语文体大师”。1785年8月15日出生于曼彻斯特的一个商人家庭。7岁时父亲去世，由十分严厉的母亲抚养成人。1796年进入了巴斯文法学校。1801年进入曼彻斯特文法学校。1803年进入牛津大学，着重学习英国文学和德国语言、文学，对英国新兴的浪漫主义文学非常向往。1859年12月8日去世。

[6]《瘾君子自白》有多种中译本。刘重德译为《瘾君子自白》或译为《一个吸鸦片者的自白》（湖南人民出版社，1988），黄丹译为《瘾君子自白》或译为《一个英国鸦片服用者的自白》（上海文艺出版社，2007）。

[7]詹姆斯·鲍里克，美国作家，也是活跃于科研领域的海洋生物学家。

[8]傅勇林．海面不散的毒气——评《海变》．译林，2001（4）：19.

[9]阿瑟·柯南·道尔（Arthur Conan Doyle, 1859—1930），英国杰出的侦探小说家、剧作家，因成功地塑造了侦探人物——夏洛克·福尔摩斯，成为侦探小说历史上最重要的小说家之一，被誉为“世界侦探小说之父”。

[10]《福尔摩斯探案全集》有许多版本。中文版较早期翻译的版本有：1904年的《大复仇》《恩仇血》，1905年的《血书》，1906年的《福尔摩斯侦探案第一案》，1908年的《歇洛克奇案开场》。之后，群众出版社1979年出版《福尔摩斯探案集》，1981年出版《福尔摩斯探案全集》；2009年，九州出版社出版《福尔摩斯探案全集》；2010年，哈尔滨出版社出版刘艳玲译的《福尔摩斯探案集》；2010年，北京燕山出版社出版《福尔摩斯探案全集》图文珍藏版；2012年，中国书店出版社出版朱莉莉译的《福尔摩斯探案全集（上中下）》。

[11]夏洛克·福尔摩斯（Sherlock Holmes），是柯南道尔创作的侦探故事的主人公，他是一位观察细致入微的私家侦探，也是一位既理性又博学的英国绅士。他精通侦探业务所需的各种知识，包括化学、毒物学、心理学、解剖学、数学、外语等。在侦破案件时，他常运用逻辑推理，一旦发现疑点，就全身心投入，废寝忘食，直到案情真相大白。他高超的破案技巧常令人心悦诚服，更让读者拍案叫绝。

[12]魔鬼脚跟，是一种像鼻烟一样的黄褐色药粉，是由一种植物的根部制成的。药典里和毒品文献上都还没有记载。这种根长得像一只脚，一半像人脚，一半像羊脚，一位研究药材的传教士给它取了“魔鬼脚跟”这么一个有趣的名字。西部非洲一些地区的巫医把它当作试罪判决法的毒物，严加保密。该毒物的粉末通过火焰燃烧来释放其毒性，可以强烈刺激那些支配恐惧情感的大脑中枢，使人产生非常可怕的幻觉，导致人被惊吓致死或精神失常。这种神奇药物的来历书中也有交代，“只有一个标本放在布达佩斯的实验室里，在欧洲再没有别的标本了”。

[13]阿加莎·克里斯蒂（Agatha Christie, 1890—1976），1890年9月15日生于英国德文郡托基的阿什菲尔德宅邸。阿加莎·克里斯蒂一生有过两次婚姻，第一任丈夫是阿奇博尔德·克里斯蒂（离异），第二任丈夫是马克斯·马洛温。1971年，阿加莎·克里斯蒂获得英国女王册封的女爵士封号。她在晚年写了《阿加莎·克里斯蒂自传》，为读者了解这位“侦探女王”的生平提供了第一手资料，并成为侦探小说史上的重要文献。1976年1月12日，她逝世于英国牛津郡的沃灵福德家中，安葬在牛津郡的圣玛丽教堂墓园，她以86岁的高龄永别了热爱她的人们。

[14]毒芹碱（Coniine），是代表毒参主要毒性作用的生物碱，为无色碱性油状液体。毒芹碱及其盐均是剧毒品，但在少量使用时具有抗痉挛的生理作用。

[15]《闪光的氰化物》又译为《死的怀念》（*Remembered Death*），由贵州人民出版社于1998年出版。

[16]氰化物，是人们都比较熟悉的毒物，经常出现在各种侦探、恐怖悬疑小说中。

[17]赫尔克里·波洛（Hercule Poirot），是阿加莎·克里斯蒂笔下的比利时籍侦探，其外表和性格十分独特。主要出场作品有《东方快车谋杀案》《尼罗河上的惨

案》等。

[18]谢晋（1923—2008），中国著名电影导演。1923年11月21日生于中国绍兴上虞。1941年入江安国立戏剧专科学校学习。1943年中途辍学到重庆中青剧社当场记，兼演小角色。1948年毕业于南京国立戏剧专科学校导演系。后任大同、长江电影公司助理导演，上海大学影视学院首任院长，中国文联副主席。2008年10月17日逝世。代表作品有《天云山传奇》《牧马人》《芙蓉镇》等。

[19]赛尔乔·莱昂（Sergio Leone, 1921—1989），1921年生于意大利罗马。他以创造“意大利西部片”而成名。

[20]酒井法子（1971—），日本女歌手，20世纪80年代后期重要的偶像歌手。出道时以短发造型、甜美笑容、青春活力等形象著称，在歌唱、戏剧、广告等各方面皆有表现。在亚洲地区各国家均有高知名度。1993年接演野岛伸司编剧的《同一屋檐下》，1995年以《星之金币》主题曲《碧绿色的小兔子》参加第46回NHK红白歌合战。1998年12月28日突然宣布与高相祐一奉子成婚的消息。产子后于2000年1月复出。2009年8月，因藏毒及吸毒的嫌疑被警方逮捕。2009年11月9日，东京地方法院开庭审理宣布判处酒井法子一年半有期徒刑，缓期三年执行。

[21]原书中的主人公并不是虚构出来的小说人物，而是历史上的真人。现实中的乔治·荣格仍然在美国纽约北边的一所监狱里蹲大牢，他的刑期将一直延续到2015年，而且其间不得假释。

[22]土本典昭（1928—2008），日本纪录片大师，1928年生于日本岐阜县，早稻田大学毕业。他曾在日中友好协会事务局工作，之后从事影视工作。他的处女作是《蒸汽火车驾驶助理》（1962）。1965年开始关心“水俣病”受害者，拍摄了受害家庭访视、工厂调查、抗争活动和受害者赔偿等一系列关于“水俣病”的纪录影片。他的作品因体现了对社会正义的主张和对弱势者的始终关怀而对社会产生了深刻的影响，并闻名于世。他先后拍摄了《水俣的孩子还活着》（1965）、《水俣病患者及其世界》（1971）、《水俣报告系列》和《水俣起义——寻找生命意义的人们》（1973）、《医学意义上的水俣病》（1974）以及《不知火海》（1975）等17部纪录影片。

[23]YSL（Yves Saint Laurent），是法国伊夫圣罗兰品牌的名称。创始人伊夫圣罗兰（Yves Saint Laurent）先生1936年生于法国属地阿尔及利亚，幼年时便酷爱戏剧，曾设计过舞台布景，同时对素描及绘画有极高的天分，因此在创作的道路上大放异彩。他17岁时便被世界知名的时尚杂志Vogue发掘，被誉为神童。21岁时继任Dior工作室的首席设计师，设计出风靡一时的时装。

[24]扬·阿尔蒂斯·贝特朗（Yann Arthus-Bertrand，又译为扬恩·亚瑟·贝特朗），是法国著名摄影师、生态学家、环境保护者，专门从事空中摄影30多年，极具声望。他的空中摄影作品集《空中看地球》（*Earth from Above*）被翻译成24种语言，销售量超过300万册；同名的免费摄影展在全球110个城市展出，观众达1.2亿人次。《家园》是他30年空中摄影和环保工作的一次动态精华荟萃。

[25]凯撒奖（César Awards），是法国电影的最高荣誉，有“法国奥斯卡”之称。

第一届于1976年4月3日由法国电影艺术与技术学会和法国电视二台合作举办。奖项由组织评选投票产生，每年一届。

[26]真实事件发生在意大利的塞韦索（Seveso），日本影片中改编为塞贝索。

[27]1976年7月10日，意大利发生了一起极其严重的环境污染事故。在意大利米兰市的塞韦索，伊克梅萨（Icmesa日本影片中改编为伊克米纳）化工厂泄漏出剧毒二噁英（日本影片中改编为二氧杂芑）气体。这起因压力阀失灵而引起事故，造成约2吨化学药品扩散到周围地区，致使当地居民产生热疹、头痛、腹泻和呕吐等症状。许多动物因污染而死亡。塞韦索居民直至泄漏两个多星期后才被安排撤离这一地区。人们抗议官方未及时对这场灾难做出应对。

[28]史志诚．毒物简史．北京：科学出版社，2012.

[29]美国梅里艾姆-韦伯斯特公司出版的《韦氏大学词典》（*Merriam-Webster's Collegiate Dictionary*）被称为世界上最好的三部字典之一。该字典1983年出版了最新的第九版，新增了成千个新词和新义，并采取了若干新的方式做了新的修改。

[30]根据《韦氏大学词典》，美国梅里艾姆-韦伯斯特公司，1983年版。

[31]冉新权（1944—），理学硕士、教授。曾任西北大学化学系系主任，陕西省环保局副局长、巡视员，陕西省人大常委会环境资源保护工作委员会委员，陕西省环境科学学会常务副理事长。著有《现代无机化学选论》和《关中地区水污染与生态保护研究》。

[32]冉新权．但愿人长久——感悟《百毒图》||毒理学史研究文集：第7集，2007.

[33]让·尼古特（Jean Nicot, 1530—1600），是一位法国外交官和学者。他任法国驻葡萄牙大使期间于1560年把烟草作为治疗许多疾病的药物寄回法国。鼻烟治好了法国皇后凯瑟琳的头痛，她成为欧洲皇室俱乐部中的鼻烟代言人，使18世纪欧洲的鼻烟文化达到巅峰。几百年后，化学家们终于揭示出烟草中的所谓“能治病的药物”其实是有害物质，并将它命名为尼古丁。尼古特成为第一个把烟草当作药物的大使。

[34]朱锡莹．爱我中华创建无烟世界．北京：中国医药科技出版社，1997.

[35]“万宝路”，Man Always Remember Love Because of Romance Only，缩写为Marlboro。

[36]冯懿有（1934—），浙江慈溪人，1961年毕业于上海教育学院俄语系。现任职于上海市昆山学校，虹口区收藏学会理事、上海收藏欣赏联谊会会员、上海民间文艺家协会会员、上海市青年文学艺术联合会荣誉会员、北京东方收藏家协会会员。

[37]旱烟，是将多种晒烟经回潮、压片、切丝而制成的。也有将单种晒烟研碎而制成的。

[38]潮烟，指中国广东省潮安县一带出产的烟草。原产于南美洲，世界各地有栽

培。其烟叶为烟草工业的原料。

[39]水烟，指将烟叶切碎，放在水烟袋上点燃，烟经过水的过滤再吸入。

[40]缙（kè）丝，又称“刻丝”，是中国汉族丝织业中最传统的一种挑经显纬、极具欣赏装饰性的丝织品。

[41]烟斗（Pipe, Tobacco Pipe），是一种吸烟用具，通常为一根管子，一端为斗，另一端是嘴子。

[42]雅克·卡蒂亚（Jacques Cartier, 1491—1557），法国探险家。1535年航行至现在加拿大魁北克省的魁北克市，他登陆时问当地的印第安人这是什么地方，他们回答说是Canada，意为村庄或居住地，加拿大的名字由此而来。接着，他又航行到了现在加拿大的蒙特利尔。此外，他还希望能找到从欧洲到东方的新航线。他曾对圣劳伦斯河流域进行了考察，为新法兰西的建立奠定了基础。

[43]火镰基本上由三部分组成，即火石（在高速撞击时能产生火花的石头）、火绒（一种菊科多年生灌木状草本植物艾蒿的嫩叶）和钢条（一小块硬度不太强的普通钢条，打造成弯弯的镰刀形状成为火镰的主件）。比较讲究的器物主人，通常在钢条上刻有吉祥纹饰，再缀上一根好看的绳子，穿上一颗珠子或玉器或玛瑙，这样既增大了火镰的体积也美观了火镰的主体，它反映了主人的品位和档次。

[44]火柴盒的侧面涂有红磷（发火剂）、三硫化二锑（ Sb_2S_3 ，易燃物）和玻璃粉，火柴头上的物质一般是三氯化钾、二氧化锰（氧化剂）和硫（易燃物）等。当两者摩擦时，因摩擦产生的热使与三氯化钾等接触的红磷发火并引起火柴头上的易燃物燃烧，从而使火柴杆着火。由于红磷没有毒性，并且它和氧化剂分别黏附在火柴盒侧面和火柴杆上，不用时二者不接触，所以称安全火柴。

[45]卫省轩，是旅日华侨商人，广东端州区睦岗镇卫村人。甲午战争之后，日本火柴大量涌入中国。卫省轩在孙中山先生提倡“实业救国、振兴国货、挽回权利”的号召下，怀着为祖国服务之心，回到家乡广东，于1879年在佛山文昌沙独资创办巧明火柴厂，生产“舞龙”牌火柴。经历120年沧桑的巧明火柴厂多次迁址，1966年改名为广州火柴厂，目前是中国最大的广告火柴生产企业，生产广告火柴达300款。

[46]刘鸿生（1888—1956），浙江定海（今舟山）城关人，出生于上海，中国近代著名爱国实业家，曾被誉为中国的“煤炭大王”“火柴大王”“毛纺大王”“水泥大王”“企业大王”。第一届全国人民代表大会代表，中国人民政治协商会议第二届全国委员会委员，曾任中国民主建国会中央常委、中华全国工商业联合会常委、上海市人民政府委员。

[47]张广庆（1948— ），中国内画艺术鲁派的代表人物之一，第三届中国工艺美术大师，现任中国工艺美术学会鼻烟壶研究会会长。

[48]瑞森哈夫（Ritzenhoff）的设计团队“Sieger Design”在德国进行传统玻璃的制作工艺已孕育几个世纪，工人们深谙口吹玻璃的工艺技法，并且能够对所有玻璃制品进行上色、塑形、装饰、镀金、打磨和抛光，无论这些过程有多么复杂。

[49]烟标（Cigarette Packs），是卷烟的商标，即包装在香烟上的商标。

[50]中国“大跃进”时期，国营上海烟草公司将“老刀牌”改名为“劳动牌”。改版设计烟标底色为红色，主标图案为手举镰刀的农民（女）和手握铁锤的工人（男），背景为麦穗和齿轮。副标图案背景为麦穗和齿轮各半的圆形组合构图，前面为一台汽车起重高高吊起一台发电机。

[51]在十二生肖中，鼠名列榜首。中国民间传说，鼠表现了一种机智，是聪慧的化身。

[52]戎国荣．爱国龙烟标．新民晚报，2012-02-12.

[53]医学上判断某种物质是否有依赖性，主要依据有两条：第一，看人们对这种物质是否有强制性地使用和觅求的特点；第二，在停止使用某种物质后，是否不断产生重新使用该物质的强烈欲望及与之相应的行为方式。

[54]尼古丁成瘾的吸烟者一旦戒烟后即出现戒断症状，其早期表现是烦躁不安、易怒、焦虑、情绪低落、注意力不集中、失眠、心率降低、食欲增加等。

[55]桑德尔·L·吉尔曼（Sander L. Gilman, 1944— ），于1963年在德国杜兰大学获得德语学士学位，1968年获得文学博士学位。1976—1995年在康奈尔大学任教授，1994—2000年在芝加哥大学任教授。现任芝加哥伊利诺伊大学文科和医药专业教授，并任人文科学实验室主任。在犹太史和医学史研究方面做出重要贡献。2005年，他被埃默里大学任命为一个自由艺术与科学学院特聘教授。2007年，他被任命为伯克贝克学院（伦敦）教授和一个新的高级研究院英国华威大学的客座研究员。著有《看见了荒唐》（1982）、《人文科学的财富：在新千年里教授人文科学》（2000）。1997年获得德国历史研究院默茨奖，1998年获得亚历山大·冯·洪堡特研究奖。

[56]《吸烟史：对吸烟的文化解读》（*A Global History of Smoking*）也译为：《吸烟：吸烟的全球史》，2004年由伦敦的Reaktion出版。中译本由汪方挺、高妙永、唐红、张薇译，2008年由九州出版社出版。

[57]英国伊恩·盖特莱（Iain Gately）著的《尼古丁女郎：烟草的文化史》由沙淘金、李丹译成中译本，于2004年由上海人民出版社出版。伊恩·盖特莱（Iain Gately）生于1963年，成长于中国香港。曾在剑桥大学学习法律，之后在伦敦金融市场工作。创作的小说《估价人》被《泰晤士报》誉为“最高品质的作品”。

[58]郑天一（1956— ），高级经济师。现任昆明市烟草专卖局（公司）经理。著有《烟文化》《寻求新的突破——云南烟草工业的思考与展望》《迎接跨世纪的挑战——昆烟企业发展战略研究》。

[59]徐斌（1951— ），历史学硕士。曾从事高校教育及企业管理。著有《人与乐》《千年春风拂古城》《大营销及战略》。

第83卷 酒文化

本卷主编 史志诚 王晓宇

卷首语

历史上将酒在生产、销售、消费过程中所产生的物质文化和精神文化称为酒文化。

酒文化是一种世界性的文化，其内容十分广泛，不仅包括酒的酿造史、产业史以及与酒伴生的酒器的物质和社会方面的内容，而且涉及社会组织对酒的管理、限制、赋税措施及其演变。由此可见，酒文化的研究对象既包括其自然属性又重于酒的社会属性。

酒作为人类文明的产物，随着社会经济的发展，除了某些有宗教信仰的国家和地区外，世界各地名酒种类繁多，酿造历史悠久，都形成了独特的酒文化。酒作为一种特殊的文化载体，已经渗透到社会生活中的各个领域，对文学艺术、医疗卫生、工农业生产、政治经济各方面都产生了巨大的影响。

饮酒是人类的一种嗜好，少量饮酒，对人健康有益。然而，酒能使人上瘾，饮多使人致醉，过量饮酒可引起急性酒精中毒，长期大量饮酒可引起慢性酒精中毒，酗酒还会给社会安定和家庭和谐带来众多危害。因此，防止嗜酒成瘾和酗酒行为，需要在正确的饮酒文化指导下，文明健康生活。

本卷追述了酿酒的起源与饮酒史，回味饮酒的习俗，鉴赏酒具的历史，研讨饮酒与健康的关系，感受中国和欧洲酒文化对文学、艺术和戏剧的影响。此外，人们在享受快乐生活的过程中，自然也会联想到参与酒的博览业与酒的文化节，到世界著名的酒庄观览，以及阅读酒的文化历史。

1 酿酒的起源与饮酒史

1.1 酿酒起源的传说

中国酿酒起源的传说

中国人酿酒早在夏朝或者夏朝以前就存在了，这一点已被考古学家所证实。夏朝距今四千多年，而目前已经出土了距今五千多年的酿酒器具^[1]。这一发现表明中国人酿酒在五千多年前已经开始，而酿酒的起源当然还在此之前。

关于谁发明酿酒则有多种传说，诸如仪狄酿酒说、杜康造酒说、黄帝酿酒说等。

仪狄酿酒说，认为“酒之所兴，肇自上皇，成于仪狄”。就是说，自上古三皇五帝的时候就有各种各样的造酒的方法流行于民间，是仪狄将这些造酒的方法归纳总结起来，使之流传于后世的。许多史籍中还有多处提到仪狄“作酒而美”“始作酒醪”的记载。公元前2世纪，史书《吕氏春秋》云：“仪狄作酒。”汉代刘向编辑的《战国策》则进一步说明：“昔者，帝女令仪狄作酒而美，进之禹，禹饮而甘之，遂疏仪狄，绝旨酒，曰：‘后世必有饮酒而亡国者。’”

杜康造酒说，认为杜康“有饭不尽，委之空桑，郁绪成味，久蓄气芳，本出于代，不由奇方”。意思是说，杜康将未吃完的剩饭放置在桑园的树洞里，剩饭在树洞中发酵，有芳香的气味传出，这就是酒的做法，杜康就是酿祖。魏武帝乐府诗曰：“何以解忧，唯有杜康。”自此之后，认为酒就是杜康所创的说法似乎更多了。历史上，杜康确有其人，据记载：“杜康，字仲宇，相传为颍康家卫人，善造酒。”



图63 中国酿酒起源的传说（1．仪狄酿酒图；2．杜康造酒图）

还有一种说法认为“仪狄作酒拔，杜康作秫酒”，可见他们在酿不同的酒。“拔”，是一种由糯米经过发酵加工而成的“醪糟”，性温软，其味甜，多见于江浙一带。现在的不少家庭中仍自制醪糟。“秫”，是高粱的别称。“杜康作秫酒”，指的是杜康造酒所使用的原料是高粱。由此看来，仪狄是黄酒的创始人，而杜康可能是高粱酒的创始人。

黄帝酿酒说，认为在黄帝时代人们就已开始酿酒。汉代成书的《黄帝内经·素问》中记载了黄帝与岐伯讨论酿酒的情景。《黄帝内经》中还提到一种古老的酒——醴酪，即用动物的乳汁酿成的甜酒。黄帝是中华民族的共同祖先，很多发明创造都出现在黄帝时期。

中国历史传说中发明造酒的人物虽然未必皆真有其人其事，但他们往往是人类文明发展的时代标志。先秦文献中关于仪狄和杜康酿酒的说法，至少可以说明酒的酿造在夏朝就已出现了，所以饮酒之风在殷商时期十分盛行，甲骨文、金文及《周书》中有关酒的记载即是明证。总之，酒同中国文字的历史一样悠久，是历史文化的结晶。

文明古国酒神的传说

在文明古国埃及、希腊和罗马，人们为了控制酒的罪恶的一面，在某个时候创造出了酒神，并且通过信仰酒神朝着自律的方向行进。于是，首先出现的是古埃及的奥西里斯酒神，接着是古希腊的狄奥尼索斯和古罗马的萨图恩、巴克斯酒神，这些分别具有恐怖与喜悦两副面孔的酒神成为这些国家酒文化的象征。

古埃及奥西里斯酒神

古埃及的奥西里斯是一位善神，它的名字最早起源于尼罗河的泛

滥。奥西里斯信仰认为，经过凶猛的洪水之后，尼罗河的三角地带才成为肥沃的土地，才能保证农作物的丰收。奥西里斯一直被埃及人奉为农业的守护神，这就是埃及式的狄奥尼索斯信仰的接受方式。泛滥与丰收这两种明显相反的特性，正与带来快乐和痛苦的酒之两面性相对应。

古希腊酒神狄奥尼索斯

狄奥尼索斯（Dionysus）是古代希腊色雷斯人信奉的葡萄酒之神。他不仅握有葡萄酒醉人的力量，还以布施欢乐与慈爱在当时成为极有感召力的神。他推动了古代社会的文明并确立了法则，维护着世界的和平。此外，他还护佑着希腊的农业与戏剧文化。他出生于火中，带着非常可怕的火焰，他常常拼命地通过酒让人们痛苦。由他诞生带来的火焰与葡萄酒具有的酒精式的烈焰结合在一起，作为酒神开始高高盘踞在希腊人头顶之上。狄奥尼索斯这位酒神是符合古代近东地区人民思想的神，他们一方面爱喝葡萄酒，另一方面又惧怕这种酒精饮料。



图64 酒神狄奥尼索斯（1．狄奥尼索斯的雕塑；2．彩色浮雕：祭祀酒神狄奥尼索斯的场景）

传说狄奥尼索斯是宙斯与普赛芬妮的儿子。他在大地上流浪的过程中教会了农民们酿酒，因此成为酒神。他也是古希腊农民最喜欢的神明之一，每年农民们都以酒神祭祀来纪念他，并由此发展出古希腊喜剧。

古罗马酒神萨图恩

在初期罗马的历史上，萨图恩被当作酒神，他对包括葡萄酒在内的各种酒类非常节制，几乎不接受葡萄酒。酒精所具有的可怕一面，似乎已经由萨图恩表现出来。

酒神巴克斯（Bacchus）是葡萄与葡萄酒之神，也是狂欢与放荡之神。在罗马宗教中，有为酒神巴克斯举行的酒神节（Bacchanalia）。节日期间，信徒们除了狂饮外，还跳起狂欢的酒神节之舞。17世纪意大利的著名画家卡拉瓦乔以他“无情的真实”表现手法创作了《年青的巴克斯》等多幅巴克斯酒神的形象。巴克斯酒神在罗马帝国时期的名声不好，在罗马教义中的作用也不大，但“移民”到美国后即展示了非凡的广告魅力，使盖洛公司^[2]的葡萄酒迅速占领了美国25%的市场，并成为美国最大的葡萄酒出口商，盖洛兄弟也从赤贫的意大利移民后裔成为美国酒王。

葡萄酒的起源

葡萄酒是自然发酵的产物。葡萄果粒成熟后落到地上，果皮破裂，渗出的果汁与空气中的酵母菌接触后不久，最早的葡萄酒就产生了。人类的远祖尝到这自然的产物，从而去模仿大自然生物本能的酿酒过程。因此，从现代科学的观点来看，葡萄酒的起源经历了一个从自然酒到人工造酒过渡的过程。

《圣经·创世纪》中有诺亚醉酒的故事：诺亚是亚当与夏娃无数子孙中的一个男人，由于他十分虔诚地信奉上帝，成了后来人的始祖。当上帝发现世上出现了邪恶和贪婪后，决定在地球上发一场大洪水，清除所有罪恶的生灵。诺亚遵循主的旨意，挑选地球上所有的植物种和各一对雌雄动物种，带着自己的三个儿子（西姆、可汗和迦费特）及妻子、儿媳，登上了自制的木船（即著名的诺亚方舟）。经过150天的洪水淹没后，在第7个月零17天，方舟被搁在了阿拉拉特山^[3]上。此后，诺亚开始耕作土地，种下了第一株葡萄植株，之后又着手酿酒。一天，他一人在帐篷里独自开怀豪饮，烂醉如泥。他的儿子可汗发现诺亚赤身裸体地醉躺在地上，便叫来了西姆和迦费特，后两人拿着长袍，倒退着进帐篷背着脸给父亲盖上，没有看父亲裸露的身体。诺亚酒醒后就诅咒可汗，要神让可汗的儿子迦南一族做迦费特家族的奴隶。^[4]

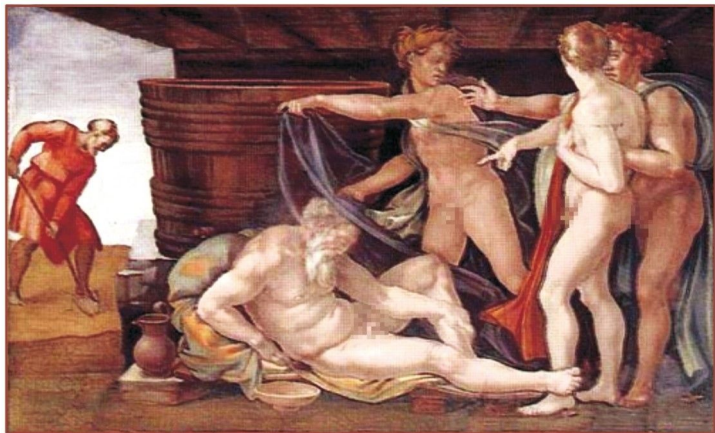


图65 诺亚醉酒（壁画，170厘米×260厘米，梵蒂冈西斯汀教堂，1509）

1.2 蒸馏酒的发展简史

随着考古资料的充实及对古代文献资料的查询，人们对蒸馏酒的起源的认识逐步深化。因为这不仅涉及酒的蒸馏，而且还涉及具有划时代意义的蒸馏器。

世界上最早的蒸馏酒是由爱尔兰和苏格兰的古代居民凯尔特人在公元前发明的。当时的凯尔特人使用陶制蒸馏器酿造出酒精含量较高的烈性酒，这也是威士忌酒的起源。“威士忌”一词出自凯尔特人的语言，意为“生命之水”。在古希腊时代，亚里士多德^[5]曾经写道：“通过蒸馏，先使水变成蒸汽，继而使之变成液体状，可使海水变成可饮用水。”这说明当时的人们已经发现了蒸馏的原理。古埃及人曾用蒸馏术制造香料。公元43年，罗马大军征服了不列颠，也带来了金属制造技术，从而使凯尔特人传统的蒸馏方法得到改进，改善了蒸馏器的密封性，减少了酒精蒸汽的逃逸，提高了蒸馏效率，导致威士忌酒产量大为提高。

公元10世纪，波斯哲学家伊本·西那^[6]曾对蒸馏器进行过详细的描述，但当时还未有人提到蒸馏酒。有学者认为，尽管那个时期没有人提到蒸馏酒，但蒸馏酒肯定已经出现了。公元10世纪，威士忌酒的酿造工艺已基本成熟。在中世纪早期，阿拉伯人发明了酒的蒸馏。1313年，加泰隆（Catalan，分布于西班牙等国的人）第一次记载了蒸馏酒。可见，约在12世纪，人们第一次制成了蒸馏酒。当时蒸馏得到的烈性酒并不是

饮用的，而是作为引起燃烧的东西，或作为溶剂，后来又用于药品。据记载，蒸馏酒大多用于葡萄酒的蒸馏。

中国蒸馏酒始创于14世纪的元代，其蒸馏酒的技术最早是从泰国和荷兰传入的。1320年，元代饮膳太医忽思慧撰的《饮膳正要》中已有蒸馏酒及蒸馏器的记载^[7]。1813年，清代章穆^[8]在《调疾饮食辨》中指出：“烧酒又名火酒，《饮膳正要》曰‘阿刺吉’^[9]。番语也，盖此酒本非古法，元末暹罗及荷兰等处人始传其法于中土。”1590年，明代医学家李时珍在《本草纲目》中记述：“烧酒非古法也，自元时始创。其法用浓酒和糟，蒸令汽上，用器承取滴露，凡酸坏之酒，皆可蒸烧。”

中国人掌握了蒸馏技术之后开始酿造白酒。中国的蒸馏酒大多使用陶缸泥窑酿制，所以酒中不含色素。而其他国家的蒸馏酒多使用各种木桶酿制，并添加香料和调色的焦糖，故呈现不同的颜色。

白兰地酒是以葡萄和其他水果为原料的蒸馏酒，含酒精40%~50%，白兰地的原产地是西亚。公元10至13世纪，十字军东侵时从阿拉伯人那里把白兰地的酿造技术带回了欧洲。

朗姆酒（Rum，也译作兰姆酒）是糖蜜蒸馏酒，约1650年诞生于西印度群岛的巴巴多斯，为美洲人所喜爱。朗姆酒曾被称为“辟邪酒”（Rumhullion），1667年起简称为朗姆酒。朗姆酒味道厚重浓烈，含酒精43%~49%。

伏特加是一种无色透明、没有独特香气和风味的蒸馏酒，含酒精33%~45%，它最早由俄国在14世纪发明。伏特加是用最廉价的发酵原料制成的，俄国和波兰用马铃薯，其他产地多用谷物。伏特加因在加工时除去了香味成分，因此质地很纯。伏特加（Vodka）的名字来自于斯拉夫语中的水（Voda）。它最初流行于斯拉夫国和波兰，第二次世界大战后扩展到了美国和西欧。由于伏特加无色无味，欧美多用其代替其他烈性酒配制鸡尾酒等混合饮料。

1.3 啤酒的发明与传承

考古学家认为，啤酒的发明方式类同于葡萄酒，即某人尝到一种偶然发酵的大麦粥时便发明了面包，之后又开始生产啤酒。从出土的实物表明，公元前3000年左右的埃及和伊拉克都市文明形成之初，面包和啤酒就已经开始大规模制作和消费了。由于埃及和伊拉克的气温高，因此只需发酵一两天，从混合物中滤出面包，啤酒便可以喝了。

啤酒早期的主要饮用者是古代伊拉克的苏美尔人^[10]。在最早的美索不达米亚酿酒者中，妇女占了大多数，她们在家中制作啤酒，就地出售。公元前1750年左右，由古巴比伦国王汉穆拉比颁行的著名法典曾试图对这些非正式的“酒店”实行管制。这显然引发了种种怨言，而汉穆拉比则对此做出反应，颁布了世界上第一部啤酒价格管制法规。高价出售啤酒的妇女会被扔到河里，以示惩戒。如果她们允许犯人在她们的酒店中饮酒，并且不向当局报告，就会被处死。

古埃及人制作的啤酒种类繁多，味道各异，其中都添加了不同种类的草药，同时都有好听的名称，如“欢乐酒”“美女酒”和“天神酒”等。在希腊—罗马时代的埃及，医生们还建议患病的人饮用以芸香、红花油和曼陀罗籽制作的滋补啤酒。

据人类学学者研究，古埃及的神话中也出现了本土发明啤酒的神祇。这一神祇起初被归于守护死者的女神，亦为生命与健康之神的伊西斯（Isis），后来逐步被同化于古埃及的葡萄酒以及诸多造物的守护神、伊西斯的丈夫奥西里斯（Orisis）。奥西里斯也是亡者的守护神。在古埃及信仰中，墓室是由今生通往来生之门，同时也是祭祀的地方，生者会在这里供应酒食给亡者，祭拜的时候呼喊：“听到我的声音请出来，来享用面包和啤酒。”

古巴比伦人继承了苏美尔人对啤酒的钟爱，在啤酒酿造业和酿造技术方面有所发展，并把啤酒的应用扩大到外敷和医用。据记载，古巴比伦人当时以不同原料、不同配方酿造的啤酒已达20种。美国纽约大都会博物馆的一块古代泥板罗列了巴比伦啤酒的种类：黑啤、白啤、红啤、三叠啤、有泡啤酒、无泡啤酒等。泥板里还记载了皇室的人使用黄金打造的吸管饮用啤酒，其长度足以从王座伸到邻近贮藏啤酒的大容器里。从泥板图案可以看出，在苏美尔人的世界里，啤酒是一种神圣的饮品。

目前普遍认为是古埃及将啤酒的酿造技术传到了古希腊，随后又由古罗马传承。后来由于烈酒和咖啡的挤压，使得啤酒无论在饮料市场上，还是伦理上的优势地位都面临挑战。特别是18世纪以前，由于受燃料的限制，人们一般在木头、稻草、煤或者焦炭上架起大锅烘制麦芽，燃料的成分对啤酒的口味产生了直接影响。写于1700年的《麦芽酿造指南》里记载：“在英国西部一些地方，木材的烟味常常浸透到啤酒中，非本地人根本没法喝下这种酒。而在荷兰，人们更习惯用荞麦酿啤酒，这种口味只有他们自己受得了。”

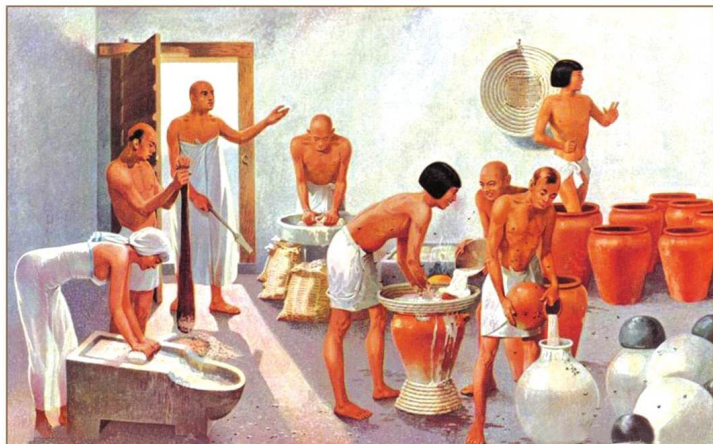


图66 古埃及人酿造啤酒（女人把麦芽磨成粉，男人负责用磨好的麦芽粉酿啤酒）

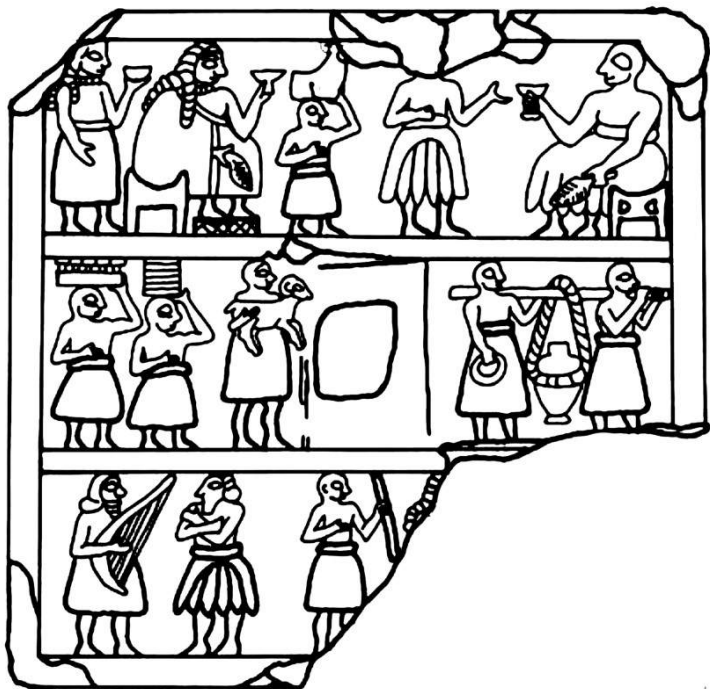


图67 巴比伦人钟爱的啤酒（美国纽约大都会博物馆）

19世纪，一些发明对酿造啤酒技术的改善起到促进作用。如酿酒师用法国人发明的比重计测量出最节省成本的方法：一夸脱黑麦的麦芽浸出物是24.5千克，而浅色麦芽的浸出物可以达到36.34克。于是大部分酿酒师都开始在他们的酿造配方里使用浅色麦芽，酿造黑啤时只使用少部分深色麦芽配色。1817年英国人发明了旋转焙烧炉后，浅色麦芽可以在焙烧炉里隔绝煤烟并且均匀地被制成黑色，从而在酿造黑啤时深色麦芽的用量进一步减少。这种基于成本的改良，使得人们在选择原料和制作工艺时更标准化、更稳定地生产啤酒。1876年，法国人巴斯德发表了论文《啤酒研究》，指出用50℃~60℃加热啤酒半小时能够彻底消灭啤酒里的乳酸杆菌，彻底解决了啤酒的贮藏问题。1895年，德国工程师发明了世界上第一台制冷机，使啤酒酿造摆脱了季节限制，进一步增加了产量。加上普遍采用发酵法，使欧洲国家在19世纪下半叶迎来了啤酒发展的黄金时期。

从此，啤酒成为西方人最主流的饮料。这种饮料不是作为食物的补充出现的，它本身就是食物。在东欧和北欧，在土豆被引入之前，当地人以啤酒作为主食的一部分，它在食品中的比重甚至会超过面包。不管

男女，富人和穷人，健康人还是患者的人，几乎所有人都喜欢啤酒。

1.4 稀奇之酒

药酒

中国药酒是中国传统酒文化的精华部分。中国药酒是在酿酒过程或在成品酒中加入中草药，其显著特点是与传统中医、中药相结合，集饮用、保健、治病、强身于一体，被视为“中国的国粹”。

中国最早的药酒命名见于先秦及汉代，如《黄帝内经》中的“鸡矢醴”及《金匱要略》中的“红蓝花酒”，多以单味药或一方中主药的药名作为药酒名称。汉代以后，有单味药配制的羌活酒，有两味药制成的五倍子白矾酒，有多味药制成的五蛇酒、五精酒、五枝酒。此外，还有以人名为药酒名称的仓公酒、史国公酒、北地太守酒、周公百岁酒，以功能主治命名的安胎当归酒、腰痛酒，以中药方剂命名的八珍酒、十全大补酒。唐宋时期，药酒补酒的酿造较为盛行，这一期间的医药巨著《备急千金要方》《外台秘要》《太平圣惠方》和《圣济总录》都收录了大量的药酒和补酒的配方和制法。唐宋时期，由于饮酒风气浓厚，社会上酗酒者也渐多，故在这些医学著作中，解酒、戒酒方也应运而生。与此同时，药酒的制法也有了发展，除酿造法和冷浸法之外，增加了热浸法。明代医学家李时珍于1578年著的《本草纲目》卷二十五“酒”条下，设有“附诸药酒方”的专目，以备参考。中国现代药酒分为滋补类药酒、活血化瘀类药酒、抗风湿类药酒和壮阳类药酒四类。



图68 亚洲蛇酒

蛇酒

蛇酒在中国、朝鲜、越南、韩国、日本以及东南亚一带比较风行。通常的做法是把整条蛇放到酒里进行炮制。这种酒通常被认为有药用价值，可以改善脱发并提高性能力。

中国的天地人五蛇酒系是选用江西优质活鲜蕲蛇、银环蛇、眼镜蛇、乌梢蛇、黄梢蛇为主要原料，以优质纯粮白酒为酒基，辅以白芷、茯苓、甘草、红花、木瓜、枸杞、何首乌、白茅根等20余种名贵中药材，采用传统浸泡和现代渗漉相结合的方法精制而成。这种酒口感纯正、酒味醇和，是集治疗、滋补和预防为一体的新型保健品。据说饮用这种酒可以提高机体免疫能力，改善机能活力，营养肌肤，达到防病、治病与强身的目的。

蝎子酒

中国流行的蝎子酒是选用5~6厘米长的健壮活蝎子，浸泡在酒中七天上，蝎子与酒的重量比是15:500。蝎子酒口味甘爽、味醇色佳、香而不艳，不但具有保健酒的功效，同时还不失佐餐酒的口味，据说对白眼歪斜、风湿病、肩周炎等病症具有一定疗效。

2002年，英国伦敦埃克斯茅斯市场的一家餐馆推出了巧克力蝎子、炖鳄鱼和红辣椒响尾蛇（用蝎子伏特加做料酒）等奇异食品吸引顾客，人们可以在那里品尝蝎子伏特加酒。蝎子伏特加酒里面放置了档次最高的人工饲养的蝎子，酒在被喝掉的时候还可以把蝎子吃掉。这种做法类似中国的药酒。

泰国流行喝蝎子酒壮阳。在距离泰国首都曼谷250千米的一个小村庄有喝蝎子酒的习惯，那里的村民用蝎子和酒混合在一起发酵。他们相信蝎子酒可以治疗很多疾病，最重要的是可以壮阳。



图69 蝎子酒（1—2．伦敦蝎子伏特加酒；3．中国的蝎子酒；4．泰国人喝蝎子酒）

姜酒

英国的丝彤姜酒是英国人的最爱，其色泽亮丽，散发着生姜香气和甘甜的香草味，略带一点焦糖口感。丝彤姜酒于1740年诞生于伦敦城创建的芬斯伯里酒厂，一经问世便享誉世界。那个时期，饮酒盛行，酿酒厂遍布伦敦大街小巷，伦敦市民大量饮酒，醉态横生，因此引起了人们的关注，对酒饮的担忧也由此产生。最终伦敦于1751年通过《消费税法案》，禁止酒厂直接将酒出售给大众。这一法案出台后，对芬斯伯里酒厂来说既是挑战也是机遇。首先，酒厂引进当时极富声望的零售商约瑟夫·丝彤，并将其名字命为公司品牌名，成功建立了坚实广泛的零售网。其次，公司秉承数百年的传统，以精湛的工艺，精选最优质的葡萄和新鲜研磨的生姜酿造出无与伦比的姜酒，迅速成为英国分公司的拳头产

品。到19世纪，姜酒销量持续增长。1832年霍乱的出现更将姜酒推向高潮，人们盛传生姜可预防此病，因此大量购买，姜酒销量突飞猛进。此外，姜还可助消化和壮阳，因而广受推崇，风靡全球。



图70 英国的丝彤姜酒

中国的姜酒是以药食兼用的生姜为主要原料，配以荔枝、大枣等辅料，经过严格、精细的加工生产的保健酒。姜酒具有发汗解表，抗菌、抗衰老、抗疲劳的作用。姜酒虽属低度型酒，但由于生姜的特殊作用，使酒味醇浓，尤其适宜于长期在空调环境中、高寒地区、野外作业及井下作业等人员饮用。

蜂蜜酒

蜂蜜酒（Mead）是将蜂蜜加水稀释，经过发酵酿成的酒。在公元前200—公元前100年，罗马、希腊、埃及等古国就出现了以蜂蜜为原料，配入粮食或果品中酿制的混合酒。在中世纪初期的日耳曼，蜂蜜酒就是与啤酒并列的最常见的酒。在欧洲，英国与波兰是最早制作蜂蜜酒的国家。英国在1485年国家获得统一后，出现了蜂蜜配制酒；1877年占领印度后酿出全蜂蜜酒。波兰在1795年被俄、普、奥第三次分割之后，出现了蜂蜜酒。

中国也是最早制作蜂蜜酒的国家之一。公元前780年，在西周宫宴中便有蜂蜜酒的记载。蜂蜜酒于唐宋时期盛行。唐代药学家苏敬^[11]从酿造中得出了“凡作酒醴须曲，而葡萄、蜜等酒独不用曲”的自然发酵的经验。孟诜^[12]在《食疗草本》中也阐述了蜂蜜酒食疗价值。元代元贞元年（1295），元成宗遣学者周达观^[13]去真腊国（柬埔寨），中国蜂蜜酒的酿造法再次传到国外。明代李时珍的《本草纲目》把蜂蜜酒列为专条，引证了唐代孙思邈用蜂蜜酒治风疹、风癣等疾病，并提供了蜂蜜酿酒的土方。

2 饮酒的习俗与鉴赏

2.1 饮酒的习俗

酒俗是人类生活习俗的一种表现形式，一个民族的历史、文化、宗教信仰及生活习惯甚至性格特色都可在酒俗中得到反映。特别是在欧洲一些国家，许多人嗜酒成癖，酒俗也五花八门。因此，不同的国家和民族有着各具特色的酒俗。

中国的酒俗

在中国历史上，酒的习俗受儒家酒文化观点的影响。儒家讲究“酒德”两字，最早见于《尚书》和《诗经》。其含义是说，饮酒者要有德行，不能“颠覆厥德，荒湛于酒”。《尚书·酒诰》中集中体现了儒家的酒德，即：“饮惟祀”（只有在祭祀时才能饮酒），“无彝酒”（不要经常饮酒，平常少饮酒，以节约粮食，只有在有病时才宜饮酒），“执群饮”（禁止民间聚众饮酒），“禁沉湎”（禁止饮酒过度）。儒家并不反对饮酒，用酒祭祀敬神，养老奉宾，都是德行。

中国古代饮酒的礼仪约有四步：拜、祭、啐、卒爵。先做出拜的动作，表示敬意；接着把酒倒出一点儿在地上，祭谢大地生养之德；然后尝尝酒味，并加以赞扬令主人高兴；最后仰杯而尽。

日本的酒俗

在日本，酒和个人事业密切结合。日本的男人如果拒绝上司的饮酒之邀，那么他的工作恐有不测，甚至可能永远也得不到提拔和重用。如果得到了升迁，一概是要喝酒的。

酒吧是日本男人的天堂。有的时候做出重大决定的场合往往不是在办公室，而是在酒吧里。

每天下班后泡酒吧，然后拖着醉态的步子回家，以这种方式饮酒的

日本人多半是为了从工作压力中解脱出来。

韩国的酒俗

韩国酒比日本酒更加清淡，度数很低。人们喝酒不用酒杯，而是用大碗，而且习惯一醉方休。在韩剧当中，无论男女主角，都能一杯杯“豪饮”下去。男人喝酒不醉不叫喝酒，只有醉了才觉得尽兴、痛快。因此，在韩国的大街上常看到互相搀扶而行的大醉之人。

美国的酒俗

历史上的美国人以喜欢喝烈酒著称于世，但后来他们的饮酒习惯发生了变化，即从烈性深色酒转向非烈性浅色酒，更多的人则喜欢饮啤酒、葡萄酒和果酒。据统计，1975年，英国威士忌在美国的消耗量达13.6%，到1985年则降为11%。相反，美国低度酒的销量却上升了约30%。

现在的美国人普遍认为：浅色酒比深色酒更有益于健康。美国人饮酒的这种变化对世界饮酒习俗有重大影响，它反映了全世界酒俗的大趋势。

墨西哥的酒俗

墨西哥人很爱喝啤酒，啤酒不但是他们的饮料，也是一道美食。墨西哥啤酒别具一格，他们的啤酒是用龙舌兰做的，呈乳胶状，而且酿好后当天就要喝掉。来访者或者旅游者在墨西哥饮上一大杯用龙舌兰做的啤酒，绝对是一件开心的事。

意大利的酒俗

意大利是盛产葡萄酒的国家。许多小城镇的居民甚至乡村农户也会酿酒。有些农民家里酿了许多酒，自给有余，也会出售。他们将葡萄枝挂在自家门口，过路人一看便知道这家有酒卖。一旦酒已售完，绿枝就被取下。这一风俗一直延续至今，有些商店门口仍然挂起葡萄枝。

意大利最盛行的酒是一种叫“维诺”的葡萄酒。

意大利大餐，每宴必饮酒，而且一喝起来就不计较时间，往往痛饮至深夜。

法国的酒俗

法国的香槟和葡萄酒是世界闻名的。香槟为喜庆准备，只要遇到喜庆之日，法国人就打开香槟，共同举杯庆祝。但香槟不宜与烤肉同用，因为烟味会夺走酒味。

饮用法国的白葡萄酒和红葡萄酒时，有“白酒配鱼，红酒配肉”的不成文法则。而且白葡萄酒不宜太冰，红葡萄酒不宜过温。另外，酒杯也有学问，高脚杯可使手掌与酒保持距离，也就是不升高酒温。想做“酒博士”很不容易，法国有几个学校专门培养这类学生。

英国的酒俗

英国威士忌于1839年正式投产。今天的威士忌在酿造时加入了黑麦、燕麦、玉米等各种原料，英国人对此有一个骄傲的说法，即“混合是一种艺术”。

在英国，有一种特别有趣的饮酒习俗。英国禁酒令的实行是分区管制的。牛津街有一段街区的酒吧是在晚上22时30分停止营业，但在另一段则是晚上23时才禁止喝酒。因此，在英国的酒客们通常知道酒吧以泰晤士河畔为界线划分，故常有在某个地方喝，遇时间到了，再到别的地方继续喝的雅兴。

俄罗斯的酒俗

俄罗斯人喜欢饮不掺水的烈性酒伏特加。伏特加是烈酒，饮时令喉咙“燃烧”。俄罗斯人喝酒习惯用大杯，而且要干杯，所以一瓶酒打开后就没有机会再盖起来了。俄罗斯人喝伏特加时，必先从喉咙里发出“咕噜”声，相传这是彼得大帝留下来的“传统”^[14]。有的俄罗斯人喝酒时还要“不醉非好汉”，常常醉得狂欢乱舞。

在酒礼方面，最有特色的是祝酒礼仪。按照俄式餐饮礼仪，上至官方宴会，下到私人宴席，在饮酒之前先要致祝酒词。第一杯一般为相

聚；第二杯祝福健康；第三杯为一切爱：对祖国的爱，对家庭的爱，对妻子的爱，总之，为所有的爱。

希腊的酒俗

希腊人喜欢喝白酒。希腊最有名的酒是乌佐（Ouzo），42度。乌佐的味道有一些甘草香味，喝之前要放一些冰块，然后轻轻晃动几下，透明的液体就会变白，看上去非常柔和，喝起来味道很好。

希腊人通常是去餐馆和酒吧喝酒，他们不是边吃饭边喝酒，而是单纯喝酒，最多佐以干果和橄榄，而且把喝得微醉视为一种社交风尚。

德国的酒俗

德国有“啤酒王国”之称，德国产的啤酒远销140多个国家和地区。德国人喝啤酒也是世界出名的，其规矩是吃饭前先喝啤酒，再喝葡萄酒，若饮酒次序反了，他们会认为有损健康。

德国人变着法子享受啤酒，如啤酒节、啤酒园、啤酒香肠、啤酒地下屋等，名目很多。德国啤酒杯算得上是世界上最大的酒杯，一杯可装一升！

葡萄牙的酒俗

葡萄牙人同葡萄酒结下了不解之缘。葡萄酒是葡萄牙每一个家庭必不可少的饮料，男女老幼饭前饭后都爱饮酒，也喜欢用酒招待客人。在他们看来，男人只有饮酒才是男子汉。

葡萄牙人十分讲究饮酒的方式。饭前要饮开胃葡萄酒；饭后要饮助消化的葡萄酒；用餐过程中还要根据不同菜肴配不同的酒，如吃肉时喝红葡萄酒，吃鱼时喝白葡萄酒，吃点心时则配葡萄汽酒。这种传统而严格的配酒方式沿袭至今，已成为葡萄牙人在社交场合和家庭宴会时的一种礼节和习惯。

西班牙的酒俗

长期以来的饮酒习惯丰富了西班牙人的饮食文化。西班牙人之所以

人人喜欢饮酒，与西班牙盛产葡萄和葡萄酒有密切关系。流经西班牙全境的杜罗河给该流域的土地创造了种植葡萄得天独厚的地理条件。这里气候湿润，土地肥沃，用这里盛产的葡萄酿成的酒，装入木桶，送到酒窖中储藏，就制成了芬芳香醇的葡萄酒，其质量可与法国酒相媲美。

西班牙每年葡萄酒产量居世界第四位。葡萄酒在西班牙人的心目中具有崇高的地位，被称为“大地和太阳的儿子”，每天给他们智慧与力量。

2.2 品酒的艺术

品评是一门科学，也是古代留传下来的传统技艺。现代科学品酒的方法除了按照理化分析结果和制订的指标判断之外，还要运用感觉器官（视、嗅、味、触）来评定酒的质量，以区分优劣，划分等级，判断酒的风格特征，这被称为品评，人们习惯地称为评酒，又称为品尝、感官检查、感观尝评。

对酒品色泽的鉴定

各种酒品都有一定的色泽标准要求。白酒的色泽要求是无色，清亮透明，无沉淀；白兰地的色泽要求是浅黄色至赤金黄色，澄清透明，晶亮，无悬浮物，无沉淀；黄酒的色泽要求是橙黄色至深褐色，清亮透明，有光泽，允许有微量聚集物；白葡萄酒的色泽要求应为浅黄微绿、浅黄、淡黄、禾秆黄色，红葡萄酒应为紫红、深红、宝石红、红微带棕色，桃红葡萄酒应为桃红、淡玫瑰红、浅红色，加香葡萄酒应为深红、棕红、浅黄、金黄色，澄清透明，均不应有明显的悬浮物；淡色啤酒的色泽要求是淡黄，清亮透明，没有明显的悬浮物，当注入洁净的玻璃杯中时，应有泡沫升起，泡沫洁白细腻，持久挂杯。对这些色泽标准的要求，必须利用肉眼来看酒的外观、色泽、澄清晰度、异物等。对酒的观看方法是：当酒注入杯中后，将杯举起，白纸作底，对光观看；也可将杯上口与眼眉平视，进入观看；若是啤酒，首先观泡沫和气泡的上升情况。正常的酒品，应符合上述标准要求，反之，为不合格的酒品。

对酒品香气的鉴定

酒类含有芳香气味的成分，其气味成分是酿造过程中由微生物发酵产生的代谢产物及各种酶类。酒进入口腔中时的气味所挥发的分子进入鼻咽后，与呼出的气体一起通过两个鼻孔进入鼻腔，这时，呼气也能感到酒的气味。而且酒经过咽喉时，下咽至食管后，便发生有力的呼气动作，带有酒气味分子的空气便由鼻咽急速向鼻腔推进，此时，人对酒的气味感觉会特别明显。这是气味与口味的复合作用。酒的气味不但可以通过咽喉到鼻腔，而且咽下以后还会再返回来，一般称为回味。回味有长短，并可分辨出是否纯净（有无邪、杂气味，有无刺激性）。酒的香气与味道是密切相关的，人们对滋味的感觉，有相当部分要依赖于嗅觉。

人的嗅觉是极容易疲劳的，对酒的气味嗅的时间过长，就会迟钝不灵，这叫“有时限的嗅觉缺损”。中国古人说，“入芝兰之室，久而不闻其香；入鲍鱼之肆，久而不闻其臭”，指的就是嗅觉易于迟钝。所以人们嗅闻酒的香气时不宜过长，要有间歇，借以保持嗅觉的灵敏度。

然而对威士忌酒的评级分类完全靠鼻子闻香。在英国有一个专门用鼻子检查威士忌的机构。他们共有六个人，对鉴赏威士忌都有经验。其中有五人专门评麦芽威士忌，一个人专门评硬谷类威士忌。他们每天评威士忌的样品可以达到200个。他们提出的意见都是作为生产单位和勾兑单位的第一手参考意见。

对酒品滋味的鉴别

人的味觉器官是口腔中的舌头。由于舌头上味觉乳头的分布不同，味觉乳头的形状不同，各部位的感受性也就各不相同。在舌头的中央和背面没有味觉乳头，就不受有味物质的刺激，没有辨别滋味的能力，但这两个部位会对压力、冷、热、光滑、粗糙、发涩等有感觉。舌前2/3的味蕾与面神经相通，舌后1/3的味蕾与舌咽神经相通，软腭、咽部的味蕾与迷走神经相通。味蕾接受的刺激有酸、甜、苦、咸四种，除此之外的味觉都是复合味觉。舌尖的味觉对甜味最为敏感，舌根的反面专司苦味，舌的中央和边缘对酸味和咸味敏感，涩味主要由口腔黏膜感受，辣味则是舌面及口腔黏膜受到刺激所产生的痛觉；味蕾的数量随着年龄的增长而变化，一般十个月婴儿的味觉神经纤维已成熟，能辨别出咸、

甜、苦、酸；味蕾数量在45岁左右增长到顶点；到75岁以后，味蕾数量大为减少。

酒类含有很多呈味成分，主要有高级醇、有机酸、羰基化合物等，这是与酿造原料、工艺方法、贮存方法等分不开的。人们是通过口腔中的舌头刺激味蕾，产生感觉，然后鉴定出酒质优劣、滋味好坏的。

2.3 名酒鉴赏

世界著名的蒸馏酒

白兰地（Brandy）

白兰地是以水、果汁、果浆或皮渣为原料，经发酵、蒸馏，在橡木桶贮藏和陈酿一年以上，酒精度在40%（V/V）左右的蒸馏酒。世界著名的白兰地有：马爹利、人头马和轩尼诗、雅涅克等。马爹利

（Martell）是产自法国干邑地区的著名干邑白兰地品牌，也是世界上最古老、最驰名的白兰地酒。它于1715年创立，以创始人的名字命名。人头马（Remy Martin）贵为特优香槟干邑专家，一直被誉为干邑品质、形象和地位的象征。它是世界四大白兰地品牌中唯一一个由干邑省本地人所创建的品牌，也是四大白兰地品牌中唯一一家自己种植葡萄的公司。轩尼诗（Hennessy）是法国白兰地的著名品牌之一，世界销量第一，拥有世界规模最大的陈年生命之水蕴藏。它始创于1967年。轩尼诗秉承其家族对酿制干邑一丝不苟、力臻完美的优良传统，严格控制生产的每一个环节，并贯彻轩尼诗之原创精神。

威士忌（Whisky）

威士忌以大麦芽和其他谷物为原料，以麦芽为糖化剂，经糖化和发酵、蒸馏，并在橡木桶中贮藏陈酿一年以上，酒精度在40%（V/V）左右。世界著名威士忌有：芝华士、尊尼获加和百龄坛等。芝华士

（Chivas）是1801年成立于苏格兰阿柏丁的芝华士公司所创造的品牌。该公司的创始人是詹姆斯·芝华士和约翰·芝华士兄弟，是全世界最早生产调和威士忌并将其推向市场的酒商，也是威士忌三重调和的创造者。有

着近两百年历史的尊尼获加（Johnnie Walker）威士忌是苏格兰威士忌之典范。1827年，乔治·百龄坛（George Ballantine）先生在苏格兰首府爱丁堡酿造出了第一瓶佳酿百龄坛。时至今日，这一传统苏格兰调和型威士忌的卓越代表以其世代延续180年不变的酿造传统和超凡口感享誉全球。百龄坛是世界上最高档的苏格兰威士忌之一，是世界销量排名第二的苏格兰威士忌，也是全球十大烈酒之一。

伏特加（Vodka）

伏特加以谷物、马铃薯等淀粉为原料，经发酵、蒸馏制造成食用酒精后，再经过精馏或活性炭吸附过滤，以便有选择地减少原料和发酵的副产物，增加本产品醇香。世界著名伏特加有：皇冠伏特加、绝对伏特加等。目前，皇冠伏特加（Smirnoff）是最为普遍接受的伏特加之一，在全球170多个国家销售，堪称全球第一伏特加。绝对伏特加（Absolut Vodka）是世界十大名酒之一，是享誉国际的顶级烈酒品牌。

伏特加是世界知名烈酒之一，是俄罗斯和波兰的国酒，也是在北欧寒冷国家十分流行的一种烈性饮料。伏特加酒在一定程度上影响了俄罗斯民族的性格，比如造就了俄罗斯人的豪爽和自由的性格，而且俄罗斯这个“血管中流淌着伏特加的民族”和伏特加之间的影响还将继续下去。

朗姆酒（Rum）

朗姆酒以甘蔗或甘蔗糖厂的糖浆、糖蜜为原料，经过发酵、蒸馏，在橡木桶贮藏陈酿一年以上，酒精度在40%（V/V）左右。世界最著名朗姆酒是百加得（Bacardi）。在18世纪初，加勒比海地区的海盗们被野性十足、霸气张扬的朗姆酒所征服，朗姆酒因此获得了“海盗酒”的绰号。1862年，百加得创始人在古巴圣地亚哥创建高档朗姆酒品牌百加得。它纯正，顺滑，蕴含的是象征拉丁加勒比精神的自由、色彩和激情，是全球销量第一的高档烈性洋酒，产品遍布170多个国家。

金酒（Gin）

金酒是在1660年由荷兰莱顿大学西尔维斯教授制造成功的。最初制造这种酒是为了帮助在东印度地域活动的荷兰商人、海员和移民预防热

带疟疾病，作为利尿、清热的药剂使用。不久人们发现这种利尿剂香气和谐、口味协调、醇和温雅、酒体洁净，具有净、爽的自然风格，于是很快就将其作为正式的酒精饮料饮用。金酒的怡人香气主要来自具有利尿作用的杜松子。杜松子的加法有许多种，一般是将其包于纱布中，挂在蒸馏器出口部位，蒸酒时，其味便串于酒中；或者将杜松子浸于绝对中性的酒精中，一周后再回流复蒸，将其味蒸于酒中；有时还可以将杜松子压碎成小片状，加入酿酒原料中，进行糖化、发酵、蒸馏，以得其味。

中国的八大名酒

1949年以来，中国对白酒进行过五次国际级评比。

第一届1952年在北京举行，评出四大名酒：茅台酒、汾酒、泸州大曲酒、西凤酒。

第二届1963年在北京举行，评出八大名酒：五粮液、古井贡酒、泸州老窖特曲、全兴大曲酒、茅台酒、西凤酒、汾酒、董酒。

第三届1979年在大连举行，评出八种名酒：茅台酒、汾酒、五粮液、剑南春、古井贡酒、洋河大曲、董酒、泸州老窖特曲。

第四届1984年在太原举行，评出十三种名酒：茅台酒、汾酒、五粮液、洋河大曲、剑南春、古井贡酒、董酒、西凤酒、泸州老窖特曲、全兴大曲酒、双沟大曲、特制黄鹤楼酒、郎酒。

第五届1989年在合肥举行，评出十七种名酒：茅台酒、汾酒、五粮液、洋河大曲、剑南春、古井贡酒、董酒、西凤酒、泸州老窖特曲、全兴大曲酒、双沟大曲、特制黄鹤楼酒、郎酒、武陵酒、宝丰酒、宋河粮液、沱牌曲酒。



图71 20世纪80年代中国八大名酒（茅台酒、汾酒、五粮液、泸州老窖特曲、剑南春、西凤酒、古井贡酒、董酒）

茅台酒

茅台酒属于蒸馏酒，是酱香型白酒的典范，因产于中国贵州省仁怀县茅台镇而得名。茅台酒以优质高粱为原料，用小麦制成高温曲，而用曲量多于原料。用曲多、发酵期长、多次发酵、多次取酒等独特工艺，是茅台酒风格独特、品质优异的重要原因。现已知茅台酒香气组成成分多达300余种，酒精度为53度。1915年荣获美国巴拿马万国博览会金奖，与法国雅涅克白兰地、英国苏格兰威士忌并称世界三大（蒸馏）名酒，是中国大曲酱香型白酒的鼻祖和典型代表。近一个世纪以来，茅台酒已先后14次荣获各种国际金奖，并蝉联历次国内名酒评比之冠，被公认为中国国酒。

汾酒

汾酒属于蒸馏酒，是清香型白酒的典范，产于中国山西省汾阳市杏花村。汾酒以高粱为原料，用大麦、豌豆制大曲作为糖化发酵剂，在地缸内发酵，经蒸馏、贮存、勾兑而成。具有清澈透明、清香纯正、爽口绵长的风格特色。1875年，汾阳王姓乡绅在杏花村创立了“宝泉益”酒作坊，以产老白汾酒而闻名于世。1915年其兼并“德厚成”和“崇盛永”而易名为“义泉泳”。1915年，杏花村的老白汾酒参加巴拿马万国博览会获金质奖，成为中国唯一荣获金质奖的白酒品牌。



图72 1925年出版的杂志《北方快览》中的汾酒广告

五粮液

五粮液属于蒸馏酒，是浓香型白酒的典范，产于中国四川省宜宾市。宜宾五粮液，酒香浓郁，醇厚甘美，回味悠长，以优质糯米、大米、高粱、小麦、玉米五粮为原料酿制而得名。酒精度分39度、52度、60度三种。宋代（960—1279）宜宾姚氏家族私坊酿制，采用玉米、大米、高粱、糯米、荞子五种粮食酿造的“姚子雪曲”是五粮液最成熟的雏形。到了1368年，宜宾人陈氏继承了姚氏产业，总结出陈氏秘方，时称“杂粮酒”，后由晚清举人杨惠泉改名为“五粮液”。它是宜宾酒厂用“五粮配方，小麦制曲，人工培窖，双轮低温发酵，量质摘酒，按质拼坛，分级储存，精心勾兑”的独特技术和悠久的传统工艺精酿而成，不仅在国内驰名遐迩，而且远销国外。1988年获香港第六届国际食品展览会金奖，1989年获日本大孤第三届89关西国际仪器展金质奖，1990年获泰国国际酒类博览会金奖，1991年获保加利亚普罗夫迪夫国际展览会金奖及德国莱比锡国际博览会金奖，1992年获美国国际名酒博览会金奖，1993年获俄罗斯圣彼得堡国际博览会特别金奖。

泸州老窖

泸州老窖属于蒸馏酒，是浓香型白酒的典范，产于中国四川省泸州市。泸州老窖源远流长，是中国浓香型白酒的发源地，以众多独特优势在中国酒业独树一帜。泸州曲酒的主要原料是当地的优质糯高粱，用小麦制曲，大曲有特殊的质量标准，酿造用水为龙泉井水和沱江水，酿造

工艺是传统的混蒸连续发酵法。蒸馏得酒后，再用“麻坛”贮存一两年，最后通过细致地评尝和勾兑，达到固定的标准，方能出厂，保证了老窖特曲的品质和独特风格。泸州老窖具有浓香、醇和、味甜、回味长四大特色，酒精度有38度、52度、60度三种。泸州拥有中国建造最早（始建于1573年）、连续使用时间最长、保护最完整的1573国宝窖池群，“泸州老窖酒传统酿制技艺”于2006年5月入选首批“国家级非物质文化遗产名录”。

剑南春

剑南春酒产于中国四川省绵竹县剑南春酒厂。绵竹古属绵州，归剑南道辖，酿酒历史悠久。此酒以高粱、大米、糯米、玉米、小麦为原料，小麦制大曲为糖化发酵剂。其工艺有：红糟盖顶、回沙发酵、去头斩尾、清蒸熟糠、低温发酵、双轮底发酵等，配料合理，操作精细。剑南春酒质无色，清澈透明，芳香浓郁，酒味醇厚，醇和回甜，酒体丰满，香味协调，恰到好处，清冽净爽，余香悠长。酒精度分28度、38度、52度、60度四种，属浓香型大曲酒。

西凤酒

西凤酒属于蒸馏酒，是凤香型白酒的典范，产于中国陕西省凤翔县柳林镇。始于殷商，盛于唐宋，已有3000多年的历史。根据殷商晚期的尹光方鼎铭文和西周初年的方鼎铭文记载，远在3000年前这里出产的“秦酒”（即今西凤酒，因产于秦地雍城而得名）就成为王室御酒。

《酒谱》记载的秦晋韩原大战秦穆公获胜后“投酒于河以劳师”的典故就发生在这里。至今，民间仍流传着“东湖柳、西凤酒、女人手”的佳话。西凤酒以当地特产高粱为原料，用大麦、豌豆制曲。工艺采用续渣发酵法，发酵窖分为明窖与暗窖两种。蒸馏得酒后，再经三年以上的贮存，然后进行精心勾兑之后出厂。西凤酒无色清亮透明，醇香芬芳，清而不淡，浓而不艳，集清香、浓香之优点融于一体，风格独特。酒精度分33度、38度、39度、42度、45度、48度、50度、55度、65度等多种。1915年，西凤酒荣获巴拿马赛会金质奖，遂盛名五洲。

古井贡酒

古井贡酒产于中国安徽省亳州市古井酒厂。亳州是曹操、华佗的故乡，汉代以酿有酒品闻名著称。古井贡酒以本地优质高粱作原料，以大麦、小麦、豌豆制曲，沿用陈年老发酵池，继承了混蒸、连续发酵工艺，并运用现代酿酒方法加以改进，博采众长，形成自己的独特工艺，酿出了风格独特的古井贡酒。古井贡酒酒液清澈如水晶，香醇如幽兰，酒味醇和，浓郁甘润，黏稠挂杯，余香悠长，经久不绝。酒精度分为38度、55度、60度三种。古井贡酒获得巴黎第十三届国际食品博览会金奖，被世人誉为“酒中牡丹”。

董酒

董酒属于大曲其他香型优质白酒，产于中国贵州省遵义市董公寺镇，因创始于董公祠而得名。董酒采用高粱为原料，加入130多味中药材制成大、小曲。用小曲小窖发酵成酒醅，大曲大窖发酵成香醅，再以酒醅香醅串蒸，经量质摘酒，陈酿勾兑而成。董酒既有小曲酒的绵柔醇和、回甜，又有大曲酒的芳香浓郁，并带药香，酒香药香融为一体。香气幽雅舒适，入口醇和浓郁，饮后甘爽味长。董酒作为唯一使用上百种中草药参与酿造而没有成为药酒，却具备了综合保健功能的白酒，在酿造业中是一个奇迹。

2.4 酒具的历史

中国的酒具

在中国不同的历史时期，酒器的制作技术、材料和酒器的外形都有相应的变化，因此，酒器种类繁多。按酒器制作的材料分为天然材料、陶制、青铜制、漆制、瓷制、玉器、水晶制、金银、锡制、景泰蓝、玻璃、铝制和不锈钢等饮酒器。

远古时代的酒器

远古时期火的使用使人们结束了茹毛饮血的原始生活方式。农耕的兴起，使人们不仅通过农作获得了赖以生存的粮食，而且发明了用谷物作为酿酒的原料，制造出未经过滤的酒醪（这种酒醪现在仍很流行）。

随着陶器的出现有了炊具，进一步分化出了专门的饮酒器具。由于酒醪呈糊状和半流质，不适于饮用，而是食用，故食用的酒具是一般的碗、钵等大口器皿，其制作材料主要是陶器、角器和竹木。

考古学家在山东的大汶口文化时期的一个墓穴中发现大量的酒器（酿酒器具和饮酒器具）。在六千多年前新石器时期的晚期，尤以龙山文化时期为代表，酒器的类型有罐、瓮、盂、碗、杯等，用途明确，与后世的酒器有较大的相似性。

商周的青铜酒器

在商代，由于酿酒业的发展、青铜器制作技术的提高，中国的酒器达到前所未有的繁荣。当时还出现了专门以制作酒具为生的氏族。周代的酒器基本上沿袭了商代的风格，也有专门制作酒具的“梓人”^[15]。

青铜器在商周达到鼎盛，考古发现的最早的铜制酒器为夏二里头文化时期的爵。商周酒器的用途基本上是专一的。据《殷周青铜器通论》记载，商周的青铜器共分为食器、酒器、水器和乐器四大部，共50类，其中酒器占24类，按用途分为煮酒器、盛酒器、饮酒器、贮酒器。盛酒器具类型较多，主要有尊、壶、卣、皿、斛、觥、瓮、彝等^[16]。饮酒器的种类主要有觚、觶^[17]、角、爵、杯、舟。不同身份的人使用不同的饮酒器，如“宗庙之祭，尊者举觶，卑者举角”。

汉代的漆制酒器

秦汉之际，青铜酒器逐渐衰落。在中国的南方，漆制酒具开始流行，并成为两汉、魏晋时期的主要类型。漆制酒具，其形制基本上继承了青铜酒器的形制，有盛酒器具、饮酒器具。饮酒器具中，漆制耳杯是常见的。在湖北省云梦睡虎地11座秦墓中出土了漆耳杯114件，在长沙马王堆一号墓中也出土了耳杯90件。汉代，人们饮酒一般是席地而坐，酒樽置于席地中间，里面放着挹酒的勺，饮酒器具也置于地上，故形体较矮胖。



图73 中国古代酒器（1．兽面纹爵；2．尊；3．卣；4．商周青铜斛；5．商周青铜牛觥；6．方彝）

清代以后的酒器

进入20世纪，由于酿酒工业发展迅速，留传数千年的传统的自酿自用的酿酒方式被逐渐淘汰。现代酿酒技术和人们的生活方式对酒具产生了显著的影响。现代酿酒工厂，白酒和黄酒的包装方式有了新的变化，主要是瓶装、坛装。这时，小型酒杯较为普及，主要用于饮用白酒，酒杯的制作材料主要是玻璃、瓷器，也有用玉和不锈钢等材料制成的。中型酒杯，既可作为酒具，也可以作为茶具如啤酒、葡萄酒的饮用器具，材质主要是以透明的玻璃为主。

20世纪80年代后，啤酒的产量飞跃发展，一跃而成为酒类产量最大的品种，包装方式有瓶装、桶装和听装等。

特型酒器

在中国历史上有一些金、银、象牙、玉石、景泰蓝等独特材料或独特造型的酒器，虽然不很普及，但具有很高的欣赏价值。如：玉石所制的夜光杯；北宋陕西耀州窑出品的倒流瓷壶^[18]；宋朝皇宫中所使用的鸳鸯转香壶^[19]，能在一壶中倒出两种酒来；宋代的九龙公道杯^[20]；专门用于贮存酒的玉瓮——渎山大玉海^[21]。此外，还有“禁”，是周代贵族

在祭祀或宴饷时置放酒器的用具，即古代的茶几。东汉郑玄在为《仪礼士冠礼》作注时说：“禁，承尊之器也，名之为禁者，因为酒戒也。”就是警戒饮酒者的意思[22]。1949年以前，中国仅发现四件“禁”；2012年在陕西省宝鸡市渭滨区石鼓镇石嘴头村考古时，新发现一件[23]。



图74 中国古代特型酒器（1．倒流瓷壶正面；2．鸳鸯转香壶；3．九龙公道杯；4．读山大玉海）

当代酒器

当代酒器在一些较为高档的餐饮场所得应用。在酒吧所售的酒，主要有白兰地、威士忌、朗姆酒、杜松子酒、俄得克、香槟、利口酒等，鸡尾酒也较为普遍。不同的酒，用不同的酒杯。在不同的场合下，饮用不同的酒要选用适宜的酒杯，不能随便乱用。

酒杯种类繁多，造型各异，这有历史、地域等方面的原因，同时也反映了一定的科学性和艺术性。

饮用不同的酒，选用不同的酒杯，杯的容量也是最为重要的，历史上用盎司（Ounce， oz）作为酒的液量单位。英制1盎司为28.41毫升，美制1盎司为29.57毫升。16盎司折合1品特（美制）。现在推行的国际单位制，用毫升数表示酒具的容量。30毫升代替原先为1盎司的容量。

常见的酒杯容量为：威士忌纯饮杯（Whisky Line），1.5～3盎司；雪利和波特杯（Sherry & Port），2～3盎司；甜酒杯（Liqueur），1～1.5盎司；白兰地专用杯，（Brandy Snifter）3～8盎司；鸡尾酒杯（Cocktail Glass），2～4.5盎司；酸酒杯（Sour Cocktail Glass），4.2～6盎司；香槟鸡尾酒杯（Champagen Cocktail Glass），4.5～6盎司；古典杯（Old Fashioned），6～8盎司；哥连士杯或高杯（Collins or Tall Glass），10～12盎司；冷饮杯（Cooler or Tall Glass），15～16.5盎司；海波杯（Highball），6～10盎司；啤酒杯（Beer），10～12盎司；生啤酒杯（Mug），12～32盎司；水杯（Water Glass），10～12

盜司。

3 酒文化与文学

3.1 中国酒文化与文学

酒是中华民族饮食文化的一个重要组成部分，从作坊式操作到工业化生产，酒几乎渗透到社会生活中的各个领域，成为一种文化象征。

酒是从粮食花果中提炼出来的诗。而诗则是付诸语言思想和情感酿造出来的酒。五千年中华文化中“仁”“忍”“酒”三个字具有代表意义。翻翻历史，最早从仪狄和杜康发明酒之后，字典里就多了一个“醉”字。炎黄子孙最喜欢玩的游戏是饮酒歃盟^[24]。

殷人酗酒。到了周朝，统治者颁布了酒诰。两汉首创以酒治病。“酒后方知乐”的魏晋狂饮时期，成为令人神往、令人陶醉的年代。其后，无数“酒赋”“酒赞”脱颖而出，成为千古名篇，至今为人津津乐道。唐宋时期是“诗情生酒里，酒进佳句出”的年代，特别是蒸馏白酒技术的发明，使得唐代酒的质量提升。不少酒侣诗朋，饮中豪杰随之出现，像“酒仙”李白、“酒圣”杜甫、“醉户”白居易、“醉翁”欧阳修，一时群星的成名之作也大量涌现。

中国酒的典故

酒池肉林

中国商代晚期的帝王多是淫暴之主，一味追求享受安乐。商末帝纣是一个好色好酒的人。《史记·殷本纪》称：“（纣）以酒为池，县（悬）肉为林，使男女裸相逐其间，为长夜之饮。”商纣的暴政，加上酗酒，最终导致商代的灭亡。后来人们常用“酒池肉林”形容生活奢侈，纵欲无度。

据分析推测，由于商代的盛酒和饮酒器具多为青铜器，其中含有锡与铜，溶于酒中后使商朝的人饮后中毒，身体状况日益下降^[25]。

公元前492年，中国东周春秋时代，越王勾践被吴王夫差战败后，为了实现“十年生聚，十年教训”的复国大略，下令鼓励人们生育，并用酒作为生育的奖品：“生丈夫，二壶酒，一犬；生女子，二壶酒，一豚。”公元前473年，越王勾践在会稽山下终于等来了报仇雪耻的机会。这一年，勾践乘吴王在黄池召开诸侯大会国内军力空虚之际，亲自带兵讨伐吴国，杀了吴太子，并最终消灭了吴国。出征那天，父老乡亲给勾践送上几坛酒，由于数量太少，为了激发士气，勾践把百姓赠送的美酒倒入一条小河之中，并号令全体将士一起迎流共饮，以酒激励将士，终于士气振奋，信心百倍，打败了吴国。这一事件在历史上被称为“箪醪劳师”，也称“投醪劳师”。

类似的历史故事在《酒谱》中也有记载。战国时，秦穆公讨伐晋国，来到河边。秦穆公打算犒劳将士，以鼓舞士气，但酒醪却仅有一盅。有人说，即使只有一粒米，投入河中酿酒，也可使大家分享。于是秦穆公将这一盅酒倒入河中，三军饮后都醉了。

文君当垆

据《史记·司马相如列传》记载：临邛有一富家卓王孙之女文君新寡，因爱慕司马相如，两人私奔到四川成都。因家徒四壁，文君家开始又不给予资助，两人到临邛尽卖其车骑后，买了一酒舍卖酒。而令文君当垆。司马相如也与保庸杂作，涤器于市中。这个故事后来成为夫妇爱情坚贞不渝的佳话。历史上的临邛也成为酿酒之乡，名酒辈出。文君酒成为历史名酒。

清圣浊贤

中国三国魏初建时，曹操严厉禁酒，人们只好私下偷着饮酒，但讳言酒字，故用“贤人”作为“白酒”（或“浊酒”）的隐语，用“圣人”作为“清酒”的隐语。于是清圣浊贤演变成一个典故。

酒与诗词

诗酒交融，千古风流。中国先秦时期的代表作《诗经》305篇中，

与酒有关的就达50篇之多。如《幽风·七月》云：“八月剥枣，十月获稻。为此春酒，以介眉寿。”意为收了稻以酿酒，并祝寿。《小雅·伐木》云：“有酒湑我，无酒酤我。坎坎鼓我，蹲蹲舞我。迨我暇矣，饮此湑矣。”诗中描写周朝人民在闲暇休息之时，朋友们相约一起，喝杯美酒，伴以歌舞，尽情享受生活的乐趣。

从屈原^[27]开始至魏晋以后，许多诗人饮酒赋诗，留下了千古不灭的诗章。如：“宽心应是酒，遣兴莫过诗”（见杜甫^[28]《可惜》）；“醉里从为客，诗成觉有神”（见杜甫《独酌成诗》）；“李白斗酒诗百篇”（见杜甫《饮中八仙歌》）；“每因一尊酒，重和百篇诗”（见戴叔伦^[29]《冬日有怀李贺长吉》）；“俯仰各有志，得酒诗自成”（见苏轼^[30]《和陶渊明〈饮酒〉》）；“饮如长鲸渴赴海，诗成放笔千觞空”（见陆游《凌云醉中作》）；“酒肠无酒诗不流”（见金天羽^[31]《佩忍饷酒，以诗报之，效其体》）。诗人们还为那些从军报国、建功立业的人们赋诗鼓励。王翰^[32]的《凉州词》就是人所共知的咏酒名篇：“葡萄美酒夜光杯，欲饮琵琶马上催。醉卧沙场君莫笑，古来征战几人回？”诗中悲伤之处催人泪下，但诗中饮酒如此之美，醉卧沙场如此壮丽，传达的又是豪迈、旷达、勇往直前、无所畏惧的情怀。王维^[33]的《老将行》中“誓令疏勒出飞泉，不似颍川空使酒”的诗句，描写这位老将军战功累累，雄心不减，他不愿在家喝酒生闷气，而是志在报国，壮心不已，时刻准备杀上战场。以上这些诗句都是各路诗神酒仙关于酒与诗词关系的有代表性的佳句，是为中国酒文化增添的辉煌篇章。

宋词300首中，提到酒的有128首。这一时期的代表作当数苏轼的《谢苏自之惠酒》，诗中对饮酒做了较为深刻的阐述。他说，“曲蘖未必高士怜”，“毕卓盗窃刘伶颠”。他认为文人与酒是朋友，但酒未必能真正为高士排忧解难。高士只有自强自立，方能做一个报国立功的人。像毕卓一样嗜酒成瘾，耽误公事，甚至因盗酒而被抓，或者像晋朝刘伶那样喝得癫狂，丢人败兴，都是不足取的。

清末著名的女诗人秋瑾^[34]被孙中山誉为“巾帼英雄”。她曾作过不少酒诗酒词，如《对酒》诗：“不惜千金买宝刀，貂裘换酒也堪豪。一腔热血勤珍重，洒去犹能化碧涛。”诗中被她注入了一种新意、一股活力，无巾帼味，无脂粉气，有丈夫情，有豪杰魄。

现代诗人的酒诗酒词也不少，如毛泽东的“闻讯吴刚何所有，吴刚捧出桂花酒”；朱德的“内忧外患澄清日，痛饮黄龙定约君”；著名诗人郭沫若，不但豪饮、善饮，而且把酒渗透到他的一系列作品和历史剧中，其中都有举杯畅饮的场面。

酒与文学

中国自古就有“酒文一家”“酒文天地缘”之说。酒与传统文化的特殊关系决定了酒与文艺水乳交融，密不可分。当代著名作家王蒙^[35]所写的一段《文人与酒》的唱词：“有酒方能意识流，人间天上任遨游，神州大地多琼浆，大块文章乐未休。说的是，自古文人爱美酒，酒中自有诗千首……”揭示了酒与文艺的密切关系。

《史记·信陵君传》里魏无忌^[36]“谢病不朝，与宾客为长夜饮”的以求醉来回避诽谤的伤心醉态，“天生刘伶，以酒为名，一饮一斛，五斗解醒”的愤世嫉俗、放诞诡异的佯醉之态；陶渊明^[37]“试酌百情远，重觞勿忘天”的志趣逸远的悠然醉态；王翰“醉卧沙场君莫笑，古来征战几人回”的慷慨激昂的醉态；李白^[38]“钟鼓馔玉不足贵，但愿长醉不愿醒；古来圣贤皆寂寞，惟有饮者留其名”的洒脱醉态；白居易^[39]“绿蚁新醅酒，红泥小火炉，晚来天欲雪，能饮一杯无”的累过人生之后的浅淡醉态；张旭^[40]“脱帽露顶王公前，挥毫落纸如云烟”的高山流水般的狂放醉态；李清照^[41]“三杯两盏淡酒，怎敌他晚来风急”的万般无奈的醉态；陆游^[42]“先生最后即高歌，千古英雄奈我何”的豪迈醉态，纵观中国文艺史，无论四书、五经、史记、汉书，无论楚辞、汉赋、唐诗、宋词、元曲、明清小说，无论散文、对联、成语、书画、戏剧，总有酒气漫溢、醉态焕然。因此，中国文人中也涌现了众多的“醉客”“醉龙”“醉翁”“醉士”“醉公”“酒仙”“酒圣”“酒魔”“酒狂”和“酒龙”等。

值得指出的是，文学艺术家不仅因酒而增添灵光，而且酒因文学家而声名愈张，使一些酿酒企业长期受益。如曹操^[43]的一句“何以解忧，唯有杜康”，使得杜康酒名扬四海；杜牧^[44]的一句“借问酒家何处有？牧童遥指杏花村”，使得杏花村酒身价倍增。真可谓文以酒增色，酒以文生辉，相得益彰。

中国古典小说《三国演义》《水浒传》和《西游记》都成书于明

代。《三国演义》写酒的场面比比皆是，每回必有，体现了酒与政治斗争和军事斗争的重要关系。第一回的“宴桃园豪杰三结义”中，刘备、关羽、张飞三人就是以酒祭拜天地，宣誓结义，开始了轰轰烈烈的事业。“青梅煮酒论英雄”一段描写了曹操、刘备两位善于权变的政治人物的性格和心理变化，因而企图借着青梅煮酒的机会进行试探。关羽镇守荆州时，中曹军毒箭，关羽只饮了几杯酒，与马良弈棋，伸出右臂请华佗刮治，众人十分紧张，而关羽却“谈笑自若，仍在弈棋饮酒”。酒在这里起到了麻醉、止痛、兴奋作用。孙权在刘备偕夫人省亲时，因贪杯醉酒而错过了杀刘的机会；诸葛亮草船借箭，在曹军的乱箭射来之际仍邀鲁肃稳坐船中饮酒取乐，等等。

《水浒传》中无酒不勇的鲁智深，饮酒打虎的武松，开怀畅饮的扈三娘、孙二娘等，个个与酒有缘。从《水浒传》开头到七十一回，回回都有饮酒和酒宴的描写，诸如宴请宾客、迎新送旧、求人相助、答谢回访、大计决策、阴谋暗算、报仇杀人、借宿还乡、骨肉分离、亲人相会、出征誓师、喜庆胜利、论功行赏等，都离不开酒由此反映出中国宋代的酒文化已渗透到社会的各个角落，占据着社会的每个空间。

长篇小说《红楼梦》中不仅编织了美丽哀婉的故事，而且描绘了令人神往的酒文化活动。《红楼梦》中的酒令均写得有声有色，精彩传神，具有强烈的艺术效果。《红楼梦》中的酒文化之所以如此精深，与作者嗜酒有关。曹雪芹出身于名门望族，一生到世上就过着“锦衣玉食”的贵公子生活。但被抄家以后，生活渐趋贫困，只能借酒消愁。酒激发了曹雪芹著述的热情和灵感，没有酒，曹雪芹写不出《红楼梦》；但正因为纵酒，才使他过早地离开了人世。

“五四”运动以后，中国的小说创作有了崭新的面貌和特点。鲁迅的小说在思想上和艺术上批判地继承了中国古典文学的优秀传统，形成了独特的艺术风格。特别是《孔乙己》和《在酒楼上》等小说都着力描写了喝酒的场面，更加丰富了酒文化的内涵。

到了现代，莫言^[45]不仅对中国历史文化有着独特理解，而且对酒文化也有深刻的解读。他和张艺谋^[46]借《红高粱》将酒文化推向一个新的旅程。2011年12月，莫言前往郎酒产地四川省古蔺县二郎镇，途经

红军四渡赤水的历史小镇以及有“中国美酒河”之称的赤水河畔，惊叹于天宝洞的鬼斧神工和与美酒的天作之合，郎酒独特的历史文化也引起了他的强烈共鸣，于是创作出《水乃酒之魂》。对酒颇有研究的中国著名经济学家于光远著的《酒啦集》是一部对白酒文化研究的心得体会。于光远自称不嗜酒，不是酒仙，更不是酒鬼，但自诩“酒啦”——酒之拉拉队也，他挺身而出，为酒、为饮酒、为饮酒之人击节呐喊。

3.2 欧洲酒文化与文学

阿苏葡萄酒与文学家

匈牙利历史学家泽列纳克·伊什特万发现一份写于1572年的《嘎拉伊酒窖清单》，清单中第一次提到“阿苏葡萄酒”^[47]；1775年，德国人在莱茵地区发现了贵腐霉；法国的贵腐酒酿造技术，是于1830年从德国传授到法国波尔多地区的。

19世纪，匈牙利诗人塞迈莱·米克洛什（Szemere Miklós）写过一首流传甚广的《酒颂》，赞美托卡伊·阿苏葡萄酒的神奇功效，诗中说：“老天赐咱托卡伊，青春不老不稀奇；只要一闻那醇香，死神逃得无踪迹。老天赐咱托卡伊，强身健体总美丽；只要一饮那琼浆，病魔远离人长寿。”由此可见，用阿苏葡萄酒贺寿不仅是由于它的香醇美味和历史渊源，更在于它有养身滋补、延年益寿的健康功效。这是因为托卡伊·阿苏白葡萄酒里含有天然抗生素——葡萄霉素和来自当地特有的贵腐霉，由此产生品质上乘的芳香族物质，加上独特的酿造手段和托卡伊山麓酒窖所特有的天然条件，使阿苏葡萄酒成为名副其实的葡萄酒珍品。据记载，伏尔泰、歌德、贝多芬、舒伯特、李斯特等文学家都喜爱喝托卡伊·阿苏葡萄酒。

苦艾酒与文学艺术家

绿色的缪斯·苦艾酒^[48]曾使魏尔兰、兰波、波德莱尔、王尔德^[49]、爱伦堡、凡·高、劳特累克、马奈、德加等许多文学艺术家获得通灵的能力，留下了数不胜数的灵感杰作。在这个群体中，还有属于晚辈的“缪斯酒友”毕加索和海明威。

1882年王尔德游历美国时曾说过一句让美国人抓狂的广告语：“苦艾酒可能是世界上最富有诗意的东西，一杯苦艾酒和一轮落日又有什么区别呢？”1897年，经过两年牢狱折磨的王尔德恨透了英国，一出狱就去了巴黎。威士忌已经不能再唤回他昔日的贵族感，反而苦艾酒的幻觉为他提供了避难所。那场毁灭他的官司最终成就了他，让他一扫以往修饰造作的唯美之风，用血与泪写成了一部伟大的诗作《瑞丁监狱之歌》。

还有一位嗜喝苦艾酒的唯美主义诗人波德莱尔^[50]，从《巴黎的忧郁》中，我们可以感受到苦艾酒在波德莱尔身上显现出的“明目”功效。他在《人造天堂》中借着苦艾酒的毒性和酒力大肆渲染晚期浪漫派的疲惫风格，创立了病态忧郁的前卫姿态。

凡·高过去只喝咖啡、茶、酒，但后来苦艾酒却成了他的精神食粮。他常在画板前聚精会神地作画，这使他的神经变得迟钝，而苦艾酒能使他第二天更加兴奋。这种兴奋经过西北风的鞭挞和烈日的烘烤，使他完成了那幅价值连城的《向日葵》。该画于100年后的1987年在伦敦拍卖会上以3990万美元的天价被日本人买走！

虽然苦艾酒在欧美被禁将近百年，但作家一提起凡·高，必提苦艾酒；画家一画魏尔兰，必然要画苦艾酒；导演拍摄悬念片或恐怖片，也常想起这诱人的绿魔苦艾酒。

威士忌与文学家

“威”“士”“忌”三个中文字凑在一起给人的直觉既雄霸又儒雅，既威风又风度翩翩，既狂傲又绅士，给人一种神秘、风流、不羁的复杂印象，这就是威士忌的气质，更是发明威士忌的苏格兰和爱尔兰人的精神气质，就像最著名的威士忌品牌——尊尼获加^[51]。

王尔德在落魄之前喜欢喝威士忌，他写道：“我站在一只摇摇晃晃的筐子里，被慢慢放到矿井下。站在这只筐子里，人不可能显得优雅。进入大山的心脏，我和他们共进晚餐，第一道菜是威士忌，第二道菜又是威士忌，第三道菜还是威士忌。”1997年布莱恩·吉尔伯特导演的电影《王尔德》，正是用这顿“威士忌晚餐”开场的。

英国首相丘吉尔生前有两大爱好，一是抽雪茄，二是喝威士忌。根据美国著名历史学家、传记作家威廉·曼彻斯特^[52]撰写的《丘吉尔传》记载，丘吉尔最爱喝“尊尼获加·黑牌”。丘吉尔酗酒，但从不失风趣。有一次在议会上，一位反对党女议员挖苦他说：“你不仅喝多了！而且醉得令人恶心！”醉醺醺的丘吉尔慢条斯理地回敬道：“但更重要的是，我明天早上就清醒了，而你明天还是这么丑。”曾有人问过丘吉尔：“你来生愿意与谁倾心长谈？”丘吉尔毫不迟疑地回答：“奥斯卡·王尔德。”看来，若不是时间的阻隔，丘吉尔和王尔德该会是酒桌上最默契的酒友。

国际威士忌年度指南《威士忌圣经》的作者吉米·莫瑞（Jim Murray）本人就是一位世界级威士忌调配大师和品酒师，他曾为威士忌说过一句登峰造极的广告语：“如果我想要品一口烈酒，每天能有多达六千多种威士忌供我选择，但我每周至少会喝一杯尊尼获加·黑牌威士忌，它是高级威士忌中的巅峰之作。”具有“最性感男人”之称的乡村歌手布拉德·派斯利在2006年新专辑中作为主打歌推出的那首《威士忌安魂曲》，更是在世界范围内为威士忌做了一个煽情广告。

4 酒文化与艺术

4.1 酒与书画艺术

书法艺术家的灵感

中国书画艺术中，酒文化占有重要的地位。醇酒之嗜激活了不少书法艺术家的灵感，他们酒后引发的绝妙柔毫于不经意处倾泻的胸中真臆为后人留下数以千万计的艺术精品。因此，有“笔走惊龙蛇，醉笔染丹青”之说。

东晋的王羲之^[53]是书法史上的超级巨星。他酒酣之后书写的《兰亭集序》整帖充满着一任自然的个性心理，以及对待人生那种悠闲与散漫的气质，成为酒与书法最完美的一次结合。

魏晋时期竹林七贤^[54]之一的刘伶^[55]把酒当作不可或缺的忠诚伴侣，佳作每出于醉酒之后。他的书法作品《酒德颂》是一篇行书。

《酒德颂》大意是：自己行无踪，居无室，幕天席地，纵意所如，不管是停下来还是行走，随时都提着酒杯饮酒，唯酒是务，焉知其余。其他人怎么说，自己一点都不在意。别人越要评说，自己反而更加要饮酒，喝醉了就睡，醒过来也是恍恍惚惚的。于无声处，就是一个惊雷打下来，也听不见，面对泰山视而不见，不知天气冷热，也不知世间利欲感情。俯瞰世间万物，像江汉上的浮萍一般乱七八糟。处于自己身边的两个公子更像是蜾蠃与螟蛉一样。

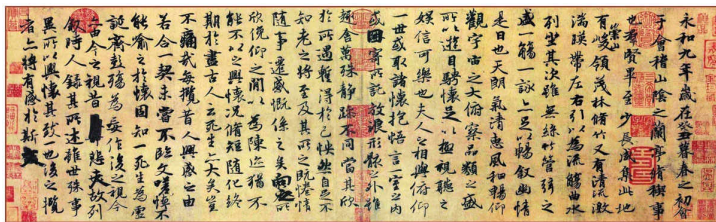


图75 王羲之的《兰亭集序》

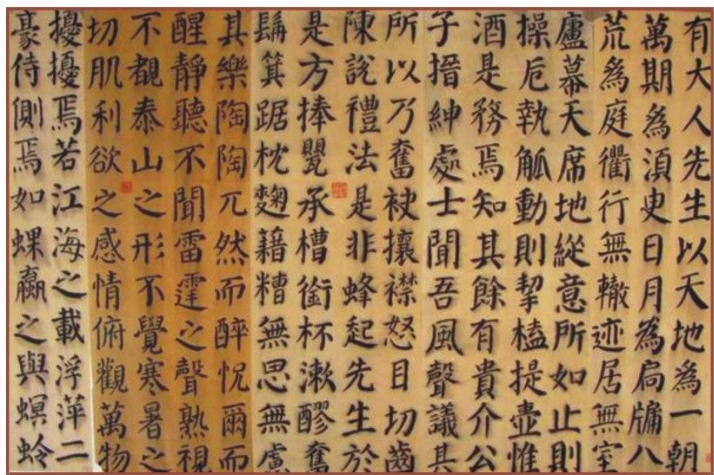


图76 刘伶《酒德颂》卷

刘伶的《酒德颂》充分反映了晋代时期文人的心态，即由于社会动荡不安，长期处于分裂状态，统治者对一些文人的政治迫害使文人不得不借酒浇愁，或以酒避祸，以酒后狂言发泄对时政的不满。

酒与思绪活跃的绘画

中国古代有一个盼望朋友赐酒的“白衣送酒”的典故。说的是晋朝时期，彭泽令陶渊明看不惯官场的黑暗，不为五斗米而折腰，毅然辞官归隐，从此躬耕终生。有一年重阳节，陶渊明因为家贫没酒喝，心情特别烦闷，独自在篱笆边散步，忽见一个穿白衣的人说奉王弘^[56]之命前来送酒，陶渊明心中大喜，接过酒立即尽饮至醉。后来“白衣送酒”泛指送酒的人，也比喻自己所渴望的朋友正好送来美酒，遂心所愿。1993年书画家刘旦宅^[57]作《白衣送酒图》手卷和油画大图，生动地展示了这一典故的内涵。

以葡萄酒为主题的画作

在千百年来文明演变中，葡萄和葡萄酒都扮演着重要的角色。艺术家们将葡萄酒和神圣的、世俗的事物，游行集会，个人行为联系在一起，赞颂它的优点，也提到了它消极的一面。从古埃及到印象派画家的作品里都有一些以葡萄和葡萄酒为主题的画作。

17世纪的绘画艺术，葡萄酒绘画的风格由玻璃高脚杯代替了广口

杯、金属杯或镀金银杯，特别是静物和景物画蓬勃发展的时期，玻璃杯里的桃红葡萄酒和白葡萄酒展现出原本的色彩效果。



图77 白衣送酒图（作者：刘旦宅，油画33厘米×137.5厘米，1993）

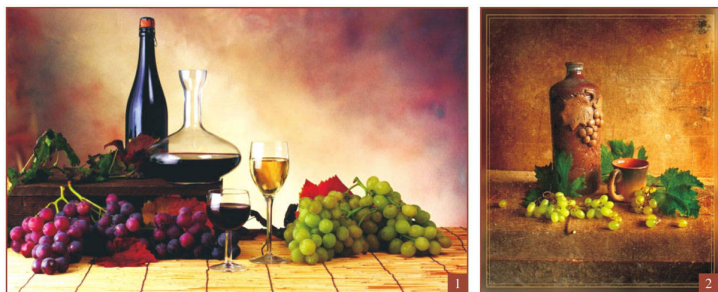


图78 静物油画（1．葡萄与葡萄酒，古典油画风格；2．葡萄酒，静物，俄罗斯油画）

英国画家威廉·霍加特在1751年^[58]应他的当治安官的朋友——亨利·费德林之邀创作了两幅画，分别名为《金酒巷》和《啤酒街》（图79）。《金酒巷》描绘了因烈酒而堕落的街道，街道上蔓延着酒精带来的迷醉和死亡气息，在画面的细节处可见有人自杀，有人打架，有喝醉的母亲任由孩子从自己的手里落下。而在《啤酒街》里，则是一幅欣欣向荣的和平景象，有人安宁地休息，有人充满热情地工作。在这两幅画里，啤酒得到了新的社会地位，成为一种流行饮料，而烈酒则显得粗野而难以控制。威廉·霍加特的两幅画画成后不久，英国议会就发布了限制烈酒的法案。



图79 威廉·霍加特的《金酒巷》和《啤酒街》（1751）

4.2 《百酒图》

在中国的书法艺术中，《百酒图》由99个小“酒”字环绕在巨型“酒”字周围组成，百酒书百态，百书写百酒，把中国传统书画艺术和酒文化完美地融为一体，展示了丰富的酒文化历史。书法家精心创作的《百酒图》，楷书、行书、草书、隶书、甲骨文、金文、大篆皆备，字体多样，变化万千，汇成了“酒”字的百花园。《百酒图》集艺术性、欣赏性与收藏性于一体，是独特而美观的书法艺术作品。



中国泸州籍著名书法家倪为公^[59]书写的《百酒图》，又叫《九九归一图》，该图以行、草书为主，融楷、篆、隶于其中，99个小“酒”字环绕在大“酒”字周围，形同众星拱月。并由泸州老窖雕刻在宽6米、高9米的花岗石上，立于泸州老窖罗汉镇生产基地，是泸州酒文化重要风景点，1995年被列入世界吉尼斯纪录。



图81 朱建中创作的《百酒图》（采自中国书画交易中心）



图82 刘中秋创作的《百酒图》

朱建中^[60]、刘中秋^[61]和黎福青^[62]书写的《百酒图》，多种字体，变化万千，风格独特。



图83 黎福青创作的《百酒图》

5 酒文化与旅游业

5.1 酒庄文化与旅游业

酒庄与旅游业

“酒庄”（Chateau）一词来源于法国波尔多，即城堡之意。历史上建造酒庄的模式分为两个流派：一类是“3S”，即酒庄的所在地有大海（Sea）、沙滩（Sand）和阳光（Sun），这种模式主要服务于酒庄的旅游功能；另一类是在适合葡萄生长的地方建立酒庄，这种模式主要服务于酒庄的酿酒功能，目的是通过高质量的原料来酿造优质葡萄酒，兼顾一定目标的旅游业。此外，酒庄都拥有自己的酒庄葡萄酒^[63]。

各国的酒庄

各国的酒庄都是以酿制葡萄酒为主、兼顾一定旅游业的葡萄酒庄。酒庄有自己的葡萄种植园，种出来的葡萄由酿酒师酿成葡萄酒，以供观光者品尝。

法国的酒庄主要有：拉菲酒庄（Chateau Lafite Rothschild）、拉斯图尔酒庄（Chateau de Lastours）、木桐酒庄（Chateau Mouton Rothschild）、玛歌酒庄（Chateau Margaux）、拉图酒庄（Chateau Latour）、奥比安酒庄（Chateau Haut-Brion）和伊甘酒庄（Chateau d'Yquem）。

意大利的酒庄主要有：蒙卡洛酒庄（Moncaro）和卓林酒庄（Zonin）。

西班牙的酒庄主要有：里奥哈产区、美德拉诺·易拉苏酒庄（Medrano-Irazu）、毕万科酒庄（Dinastia Vivanco）和罗达酒庄（Roda）。

澳大利亚的酒庄主要有：奔富酒庄（Penfolds Grange）。

美国的酒庄主要有：纳帕谷酒庄（Napa Valley）。

新西兰的酒庄主要有：玛德布里克酒庄（Mudbrick）、石脊葡萄园（Stonyridge Vineyard）、基普斯顿山谷酒庄（Gibbston Valley）、埃米斯菲尔德葡萄园（Amisfield）和新玛利庄园（Villa Maria Estate）。

中国的酒庄主要有：张裕卡斯特庄园、中粮君顶酒庄、容辰庄园、张裕爱斐堡酒庄、张裕瑞那城堡酒庄、张裕黄金冰谷冰酒酒庄、山西怡园酒庄、库尔勒乡都酒庄、中法庄园、华东百利酒庄和朗格斯酒庄。

5.2 世界著名酒庄

拉菲酒庄：典雅久远

拉菲酒庄（Chateau Lafite Rothschild）是法国知名度最高的酒庄，是旅游者在波尔多最想参观的景点之一，也是1855年葡萄酒庄分级制度的五个一级酒庄之一。

拉菲酒庄已有数百年历史。自17世纪西格家族入主后，拉菲酒庄的酒品得到大幅提升。18世纪，拉菲酒庄已为英国伦敦的酒商们所推崇，而且成为了法国国王路易十五的宫廷御酒。

拉菲酒庄坐落在法国波尔多波亚克区菩依乐村北方的一个碎石山丘上^[64]，气候及土壤条件得天独厚。占地达1.78平方千米（其中葡萄园区占地1.03平方千米），面积之广居五个一等顶级酒庄之冠。拉菲酒庄自1354年创园以来，一直是世界上最贵葡萄酒的纪录保持者。早在1855年万国博览会上，拉菲就已是排名第一的酒庄。一瓶1787年拉菲投出了10.5万英镑的天价。每年的产酒量大约3万箱。最佳年份为1953、1959、1982、1986、1996、2000、2003和2005年。成熟拉菲的特性是平衡、柔顺，具有经典的黑醋栗、雪松和矿质香气，层次丰富，馥郁优雅，单宁精致而强劲，陈年潜力非常长。

拉图酒庄：刚劲浑厚

拉图酒庄（Chateau Latour）是法国著名酒庄。早在18世纪就为英

国王室和贵族所欣赏，当时的拉图已经比其他波尔多酒贵20倍左右。1787年，痴迷法国葡萄酒的托马斯·杰斐逊[65]也对拉图赞赏有加。最佳年份为1945、1949、1961、1970、1982、2000和2003年。

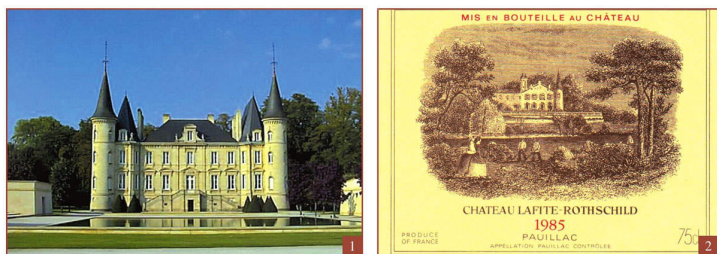


图84 拉菲酒庄（1．拉菲酒庄；2．拉菲葡萄酒正牌）



图85 拉图酒庄（1．拉图酒庄外景；2．拉图酒庄葡萄酒品牌）

拉图的风格雄浑刚劲、浓郁醇厚。拉图需要10~15年甚至更长的时间才会成熟，成熟后的拉图有极丰富的层次感。一位品酒家形容拉图葡萄酒是月光穿过层层夜幕洒落的一片银色。

奥比安酒庄：浪漫诗意

奥比安酒庄（Chateau Haut-Brion）又称红颜容酒庄，创园于1525年。1660年，法国国王用它来招待宾客。该酒庄年产量约2万箱。最佳年份为1989年，著名酒评家罗伯特·帕克给出了100分的满分评价。

奥比安是一款最适合与红颜共饮的典型淡雅型美女酒。它典雅、浪漫、唯美、独具魅力，曾作为丰厚嫁妆见证了一段又一段动人的爱情故事。

玛歌酒庄：优雅醇厚

玛歌酒庄（Chateau Margaux）早在17世纪就被列为一级酒庄，比官定的1855年分级早了两个世纪。玛歌培养基是法国国宴指定用酒。中国胡锦涛主席出访法国时曾至此，品尝的就是1982年的玛歌。最佳年份为1900、1928、1982、1983、1990、1996和2000年。



图86 玛歌酒庄

玛歌以香气芬芳复杂、层次丰富和经久、不断变幻而迷人，是一款将优雅迷人与浓郁醇厚、细腻柔美与劲道结合得独特的酒。

柏翠酒庄：酒中黄金

柏翠酒庄没有漂亮的大屋或古堡，只有小屋，产量也少。但柏翠的成功是以品质取胜，无论是品质还是价格都凌驾于其他波尔多酒庄而成为名副其实的酒庄之王。

1925年，一位酒店的老板娘隆芭夫人（Mme. Loubat）从园主阿诺家族（Arnaud）手上购得柏翠酒庄后，才改变了柏翠酒庄的命运。1961年隆芭夫人辞世，她没有子女，只有两位姐妹有孩子可继承，但都不能负以重任。所以聪明的隆芭夫人生前已做安排，将柏翠酒庄股份分为三份，一份让售予酿酒甚有成就的莫埃尔家族（Jean Pierre Moueix），其余三分之二由其侄儿继承。1964年，莫埃尔家族收购其中一位继承者手中的股份后，便正式成为新的柏翠庄园园主。莫埃尔家族于20世纪60年代故技重施地把柏翠庄园酒打进了白宫，几乎在一夜之

间，柏翠庄园酒成了华府社交界名人争相谈论的葡萄酒。

柏翠酒庄的葡萄酒特点是酒色深浓，气味芳香充实，酒体平衡，细致又丰厚，有成熟黑加仑子、洋梨、巧克力、牛奶、松露、多种橡木等香味。其味觉十分宽广，尽显酒中王者的个性。

武当酒庄：艺术诠释

武当酒庄位于波尔多菩依乐村西北的一座海拔27米的小圆丘上。1973年被破例升格为一级，是目前为止唯一获此殊荣的酒庄。令武当独具魅力的是其艺术酒标，并成为艺术与酒标完美结合的典范。武当酒庄每年会邀请一位世界知名的艺术家为酒标进行创作，并为艺术家们特地保留了一方天地，最著名的是1973年毕加索的酒神狂欢图。武当酒庄的酒标艺术展已经在包括中国在内的世界多国巡回展出，受到广泛好评。最佳年份为1945、1982和1986年。

武当具有成熟的黑醋栗香、咖啡、烤木香气，香气熟美丰沛。口感浓厚，层次复杂，单宁劲道。新酒熟美劲道，陈年后依然年青，丰满醇厚。

白马酒庄：简单诱惑

白马酒庄（Chateau Cheval Blanc）坐落于圣埃美隆法定产区，是法国波尔多八大名庄之一。神秘的酒庄名、无与伦比的品丽珠以及出品的简单而又惊人的葡萄酒，使白马成为许多人心中不可抗拒的诱惑。1947年的白马被认为是近100年来波尔多最好的酒。

白马葡萄酒会散发独特的花香，酒质平衡而优雅，散发出很强、多层次、既柔又密的个性。



图87 白马酒庄

奥松酒庄：酒中之诗

奥松酒庄（Chateau Ausone）创园于1781年。创园人奥松是一位教授及诗人，也是罗马皇帝幼时的老师，但他却以爱酒出名，曾经在波尔多及德国拥有庄园，所以奥松又被称为“诗人之酒”。

奥松酒庄的酒的口感特色：酒体丰满，单宁充足，口感充满黑莓味，余韵果实味道持久。要喝到平顺入口的奥松，要等比较久的时间，至少15年后它才会变得单宁中庸、颜色至美、香气集中而复杂。

6 酒的历史专著

《酒的故事》与《葡萄酒的故事》

英国葡萄酒鉴赏大师休·约翰逊著的《酒的故事》和《葡萄酒的故事》两本专著均由李旭大译为中文版，分别于2004年和2005年在陕西师范大学出版社出版。

《酒的故事》和《葡萄酒的故事》是两部关于世界葡萄酒历史的巨著。书中将葡萄酒的逸事掌故以及知识点融会于一处，汇聚了大量数据和文献资料作佐证，追溯了葡萄酒既复杂曲折又富有情趣的演化史。

《酒的故事》共50万字，分装成两册，配以近400幅图片，将葡萄酒的方方面面巨细无遗地道来；在法国、德国、北欧和日本赢得了崇高赞誉，堪称当代葡萄酒指南书籍的里程碑。

《葡萄酒的故事》共分5个部分43章。向读者展现了一幅妙趣横生的葡萄酒的历史画卷。读者能在本书中欣赏到古代形形色色的酒宴，纵览14世纪时欧洲葡萄酒海运的曲折航线，知道橡木酒桶的发明过程，以及香槟如何在第一次世界大战的硝烟中劫后余生。



图88 休·约翰逊的著作（1．《酒的故事》原版封面，1989；2．《酒的故事》中文版封面，2004；3．《葡萄酒的故事》中文版封面，2005）

《葡萄酒的世界史》

古贺守^[66]著的《葡萄酒的世界史》由汪平^[67]译为中文版（百花文

艺出版社，2007）。该书描述了自西亚人发明葡萄酒以来，葡萄酒一直是令东西方诸多民族所钟情的饮品，数千年历史的积淀更赋予它丰富的人文意义。书中依据酿造技术的发展对葡萄酒的历史进行了归纳，创造性地从文化的视角探索了葡萄酒及其代表的“酒神精神”在东西方文化交流与人类文明史上的独特意义。

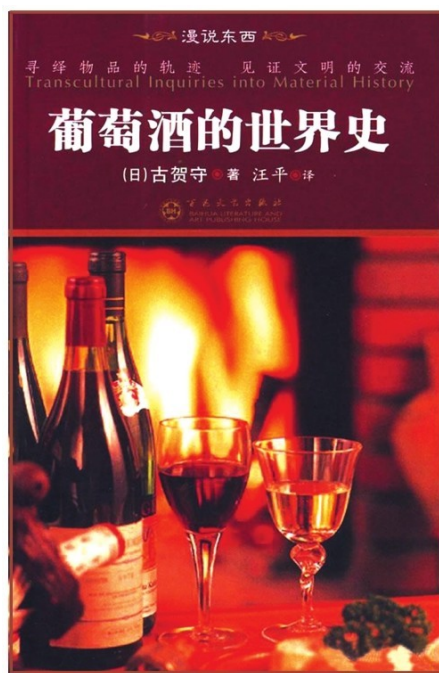


图89 古贺守著的《葡萄酒的世界史》



1



2

全书共五章。第一章，原始葡萄酒时代。介绍葡萄酒的起源、人与葡萄酒相遇、葡萄酒的发明者、原始葡萄酒的定义、挪亚传说。第二章，旧葡萄酒时代。介绍苏美尔人的遗物、葡萄栽培、埃及的抬头、神酒的出现、旧葡萄酒的馨香。第三章，古典葡萄酒时代。第四章，新葡萄酒时代。第五章，现代葡萄酒时代。

《中国药酒配方大全》

程爵棠^[68]著的《中国药酒配方大全》（人民军医出版社，第四版，2010）共分三篇。上篇为概论，简要介绍药酒的源流与发展、作用与选用、制作与使用方法、适用范围与贮存要求；中篇介绍了内科、儿科、妇科、骨伤科、外科、皮肤科、五官科等210余种常见病和部分疑难病症及防癌抗癌的药酒治疗经验；下篇介绍了补益、祛病强身、延年益寿、健脑益智、乌须生发、祛斑灭痕和养颜嫩肤等保健美容药酒。

全书共精选药酒配方1800余种，多为现代药酒良方或民间广为流传、历代沿用至今且经验证疗效显著者，每方均按配方、制法、功用、主治、用法、附记等依次介绍。

《中医药酒配方大全》

《中医药酒配方大全》（中国戏剧出版社，2007）由张家林主编。

全书分为七章。其中第一至三章详细叙述了药酒的起源与发展、作用和制作。第四至七章为中医药酒荟萃，分别从常见病、美容养颜、养生延年和防癌抗癌四个方面介绍中医药酒600多种，每种中药酒分别介绍其原料、制法、用法、功效和主治，并对该药酒加以说明。这些酒既有传统的又有近年来在民间广为流传的，同时人们长期的家庭应用实践中反复验证表明，确有良好的扶正祛邪、美容养颜、养生延年、防癌抗癌之功。



图91 张家林主编的《中医药酒配方大全》

[1]中国最古老的文字在山东莒县发现——同时发现五千年前的酿酒器具．新民晚报，1987-08-23.

[2]美国盖洛（Gallo）葡萄酒公司的盖洛牌商标上画了一只公鸡，公鸡的上端画了一个穿宽松长袍的罗马酒神巴克斯，并给他起了个绰号“快乐的盖洛老爷爷”。该公司在各地开展促销活动时，常雇一个人穿着宽松长袍，装成巴克斯酒神的样子，身前身后各挂一块广告牌，上面写着：“啊哈，快乐快乐，请买盖洛。”

[3]阿拉拉特山在土耳其东部，亚美尼亚共和国与伊朗交界的边境地区。

[4]历史上评论诺亚醉酒后的行为是“酒后无德”。自己酒后失礼，却迁怒于儿子；更有甚者，还要罚自己的孙子为奴。

[5]亚里士多德（Aristotle，前384—前322），古希腊哲学家，柏拉图的学生、亚历山大大帝的老师。他的著作是西方哲学的第一个广泛系统，包含道德、美学、逻辑和科学、政治和玄学。

[6]伊本·西那（Avicenna, Ibn Sina, 980—1037），欧洲人尊其为阿维森纳，简称伊本·西那，塔吉克人。中世纪波斯哲学家、医学家、自然科学家、文学家。伊本·西那青年时曾任宫廷御医，任职11年后，因政治原因逃至伊朗。

[7]元代饮膳太医忽思慧撰《饮膳正要》，成书于元朝天历三年（1320）。全书共三卷。卷一诸般禁忌，聚珍品撰。卷二诸般汤煎，食疗诸病及食物相反中毒等。卷三米谷品、兽品、禽品、鱼品、果菜品和料物等。

[8]章穆（约1743—1813），字深远，晚号杏云老人，江西鄱阳（今江西省波阳县）人，是一位学验俱富的医家。《调疾饮食辩》成书于清嘉庆十八年（1813）。还著有《四诊述古》《伤寒则例》《医家三法》。

[9]李时珍《本草纲目·谷四·烧酒》〔释名〕：“火酒，阿刺吉酒。”

[10]1992年11月,《自然》杂志证实,经美国宾夕法尼亚大学和加拿大多伦多大学的三位研究人员化验分析,在苏美尔文明活跃地区距今5500年的陶罐中发现了麦芽糖的痕迹,这是迄今最早的可基本确信为啤酒存在的证据。苏美尔人批量种植大麦的历史可追溯至公元前4000年,苏美尔人收藏粮食的一半都用来发成麦芽然后酿制啤酒。

[11]苏敬,中国唐代药学家,后避讳改名苏恭(生卒年不详,活动期为公元7世纪)。主持编撰世界上第一部由国家正式颁布的药典《新修本草》(又名《唐本草》)。

[12]孟诜(621—713),唐代汝州梁县新丰乡平里人(今河南省汝州市陵头镇孟庄村),著名学者、医学家、饮食家。著有《食疗本草》,被誉为世界食疗学的鼻祖。

[13]周达观(约1266—1346),元朝浙江温州永嘉人。曾带使节团抵真腊国都安哥,回国后编写了《真腊风土记》。

[14]据说,彼得大帝曾给一个有功之臣颁布过“终身免费饮酒奖章”。这枚奖章不是金属制作的,而是在此人的额下烙一个印记,这个人无论走到哪里,只要昂首轻拍喉咙,喝酒就是免费的。不过现在的人拍喉咙不是要求免费,而是显示自己的海量豪饮。

[15]“梓人”指古代木工。《考工记·总序》载,木工有七,其一为梓人,专造乐器、箭靶和钟磬的架子。后世亦称建筑工人为“梓人”。

[16]尊(音zūn)、卣(音yǒu)、斛(音hú)。觥(音gōng),腹椭圆,上有提梁,底有圈足,兽头形盖。彝(音yí),古代盛酒的器具,亦泛指古代宗庙常用的祭器,如彝器、彝鼎、彝尊。

[17]觚(音gū),长身,侈口,口和底均呈喇叭状。觶(音zhì),圆腹,侈口,圈足,形似小瓶,大多数有盖。

[18]倒流瓷壶,高19厘米,腹径14.3厘米,它的壶盖是虚设的,不能打开。在壶底中央有一小孔,壶底向上,酒从小孔注入。小孔与中心隔水管相通,而中心隔水管上孔高于最高酒面,当正置酒壶时,下孔不漏酒。壶嘴下也是隔水管,入酒时酒可不溢出。设计颇为巧妙(现藏于陕西省博物馆)。

[19]鸳鸯转香壶,是中国流传的一种神奇酒具,见于汉代,能在同一壶中倒出不同的两种酒来。

[20]九龙公道杯,产于宋代,上面是一只杯,杯中有一条雕刻而成的昂首向上的龙,酒具上绘有八条龙,故称九龙杯。下面是一块圆盘和空心的底座。斟酒时,如适度,滴酒不漏;如超过一定的限量,酒就会通过“龙身”的虹吸作用将酒全部吸入底座,故称公道杯。

[21] 涑山大玉海，据传这口大玉瓮是元始祖忽必烈在至元二年（1256）从外地运来，置在琼华岛上，用来盛酒宴赏功臣。涑山大玉海是用整块杂色墨玉琢成，周长5米，四周雕有出没于波涛之中的海龙、海兽，形象生动，气势磅礴。重达3500千克，可贮酒30石。现存于北京北海公园前团城承光殿前玉瓮亭。

[22] 据文献记载，商人嗜酒成风，到商纣王时期达到顶峰。西周建国后，总结前朝的经验教训，认为商亡国的原因之一就是商人嗜酒酗酒。西周王朝为维护其长期统治，坚决禁止周人酗酒。酒要饮，又不能失度，所以就把这种盛放酒器的案形器叫作“禁”。

[23] 白玫：宝鸡出土青铜茶几名“禁”目前全国仅出土4件，华商报，2012-06-25。

[24] 歃盟（音shà méng），是古代订立盟约时的一种仪式。

[25] 青铜器是红铜与锡的合金制成的器具。据目前所知，人食入或者吸入过多的锡会引起锡中毒，导致神经系统、肝脏功能、皮肤黏膜受到损害。铜过剩也会引起肝硬化、腹泻、呕吐、运动和知觉神经障碍。

[26] 箪醪（音dān láo），箪是盛酒的圆形竹器；醪是古代一种带糟的浊酒，即后来的米酒，也是绍兴黄酒的前身。

[27] 屈原（约前340—前278），中国东周战国时期伟大的爱国诗人，出生于楚国丹阳（今湖北省秭归县。一说为河南南阳西峡人）。由于楚王不接受他的爱国主张，致使国土沦丧，他满怀忧愤之情跳江自尽。著有《离骚》《九章》《九歌》等爱国诗篇。

[28] 杜甫（712—770），河南巩县（今河南巩义市）人。唐代伟大的现实主义诗人，弘扬儒家的仁政思想。著有《饮中八仙歌》《春望》《北征》《三吏》《三别》等。

[29] 戴叔伦（732—789），唐代诗人，润州金坛（今属江苏）人。曾任新城令、东阳令、抚州刺史、容管经略使。晚年上表自请为道士。著有《女耕田行》《屯田词》等，反映了人民生活的艰苦。

[30] 苏轼（1037—1101），号东坡居士，北宋眉州眉山（今属四川省眉山市）人。宋代文学家。其诗题材广阔，清新豪健，善用夸张比喻，独具风格，作品有《东坡七集》《东坡易传》《东坡乐府》等。

[31] 金天羽（1874—1947），吴江（今属江苏）人。中国近代诗人。著有《孤根集》《天放楼诗集》等。

[32] 王翰（687—726），并州晋阳（今山西太原市）人，唐代边塞诗人。其诗载于《全唐诗》的仅14首。

[33] 王维（692—761），祖籍山西祁县。盛唐山水田园派诗人、画家，诗作有《相思》《山居秋暝》等。

[34]秋瑾（1875—1907），原名秋闺瑾，浙江省绍兴府山阴县（今绍兴市）人，生于福建省云霄县。曾留学日本。近代女民主革命志士，提倡男女平权。

[35]王蒙（1934— ），河北南皮人。中国当代作家、学者，曾担任文化部部长，中国作协副主席，第八、九、十届全国政协常委。著有《青春万岁》《活动变人形》等近百部小说。

[36]魏无忌（？—前243），魏昭王少子，战国时期魏国著名的军事家、政治家。在魏国走向衰落之时，他曾在军事上两度击败秦军，分别挽救了赵国和魏国的危局。但屡遭魏安釐王猜忌而未能予以重任。公元前243年他因伤于酒色而死。他死去18年后魏国被秦所灭。

[37]陶渊明（约365—427），浔阳柴桑（今江西省九江市）人，东晋末期南朝宋初期诗人、辞赋家、散文家。曾做过几年小官，后因厌烦官场辞官回家隐居，成为田园诗派创始人。著有《饮酒》《归园田居》等。

[38]李白（701—762），祖籍陇西成纪（今甘肃天水秦安县），出生于碎叶城（当时属唐朝领土，今属吉尔吉斯斯坦）。唐代伟大的浪漫主义诗人，现有《李太白集》传世。他的诗歌既反映时代的繁荣景象，也揭露了统治阶级的荒淫和腐败，表现出蔑视权贵、反抗传统束缚、追求自由和理想的积极精神。

[39]白居易（772—846），祖籍山西太原，生于河南新郑，唐代文学家，擅长写诗。早年积极从事政治改革，关怀民生，倡导新乐府运动。晚年仍不改关怀民生之心，却因政治上的不得志而多时放意诗酒，作《醉吟先生传》以自况。诗歌有《长恨歌》《琵琶行并序》《秦中吟》等。

[40]张旭（675—约750），唐朝吴县（今江苏苏州）人，曾任常熟县尉，金吾长史。性好酒，以草书著名。

[41]李清照（1084—1155），山东省济南章丘人，宋代（南北宋之交）女词人。早期生活优裕；金兵入中原时，流寓南方，境遇孤苦。所作词，前期多写其悠闲生活，后期多悲叹身世，情调感伤。今有《李清照集校注》。

[42]陆游（1125—1210），越州山阴（今浙江绍兴）人，南宋诗人、词人。少时受家庭爱国思想熏陶，中年入蜀，投身军旅生活，官至宝章阁待制。晚年退居家乡。著有《剑南诗稿》《渭南文集》《南唐书》等。

[43]曹操（155—220），字孟德，沛国谯县（今安徽亳州）人，东汉末年杰出的政治家、军事家、文学家、书法家。三国中曹魏政权的缔造者，统一中国北方，并实行一系列政策恢复经济生产和社会秩序，奠定了曹魏立国的基础。担任东汉丞相，后为魏王。

[44]杜牧（803—约852），京兆万年（今陕西西安）人，唐代诗人、散文家。26岁中进士，授弘文馆校书郎。后赴江西观察使幕，转淮南节度使幕，又入观察使幕，历任国史馆修撰，膳部、比部、司勋员外郎，黄州、池州、睦州刺史等职，最终官居中书舍人。晚年居长安南樊川别墅。著有《樊川文集》。

[45]莫言（1955— ），原名管谟业，中国山东省高密市大栏乡人，文学作家。代表作有《红高粱》《丰乳肥臀》《蛙》《酒国》等。先后获得第二届中国红楼梦奖、第八届中国茅盾文学奖、法兰西文学艺术骑士勋章、日本福冈亚洲文化奖、2012年诺贝尔文学奖。

[46]张艺谋（1950— ），中国陕西西安人。曾在农村插队劳动，在棉纺厂当工人。1978—1982年进入北京电影学院摄影系学习，之后从事电影摄影师、导演。获中国电影优秀摄影师奖、国际电影节金熊奖。执导电影《红高粱》《秋菊打官司》《我的父亲母亲》《十面埋伏》和《满城尽带黄金甲》等影片。2008年担任北京奥运会开幕式和闭幕式总导演，并获2008影响世界华人大奖和央视主办的感动中国十大人物，提名美国《时代周刊》年度人物。

[47]阿苏葡萄酒，产于匈牙利托卡伊（Tokay）地区，亦称阿苏甜白葡萄酒。法国路易十四把阿苏葡萄酒宣布为“王者之酒，酒中之王”，德国皇帝和俄国沙皇推崇为至高之饮。2002年6月，该葡萄酒产区被联合国教科文组织批准为世界遗产并列入名单。

[48]缪斯（Muses），是希腊神话中主司艺术与科学的九位古老文艺女神的总称。苦艾酒（Absinthe）具有治疗作用，开始是法国专门给军人喝的，后来军队回国时把苦艾酒也带回国。到19世纪中叶，有钱人也开始喝苦艾酒。

[49]奥斯卡·王尔德（Oscar Wilde, 1854—1900），19世纪爱尔兰（当时由英国统治）最伟大的作家与艺术家，以其剧作、诗歌、童话和小说闻名，唯美主义代表人物。1885年因被他人告发私生活不检点判服苦役两年。后写长诗《瑞丁监狱之歌》（1898）描述自己的心情。出狱后移居巴黎，三年后客死他乡。

[50]夏尔·皮埃尔·波德莱尔（Charles Pierre Baudelaire, 1821—1867），法国伟大诗人，象征派诗歌之先驱，现代派之奠基者。代表作包括诗集《恶之花》及散文诗集《巴黎的忧郁》。

[51]尊尼获加（Johnnie Walker），酒中极品，是极有特色的英国品牌。尊尼是苏格兰的一位乡村酿酒师，1857年10月19日去世时，他的年仅20岁的儿子亚历山大·沃克继承父业。沃克在父亲酒方的基础上大胆创新，调出一种口味全新的调配威士忌，设计出一款让人眼亮的斜式商标和方形酒瓶，并于1867年注册了商标，取名老高地威士忌。

[52]威廉·曼彻斯特（William Manchester, 1922—2004），美国著名历史学家。除著《光荣与梦想》外，还写出20世纪多位伟大人物之激动人心的传记，包括丘吉尔、麦克阿瑟、肯尼迪和洛克菲勒家族。

[53]王羲之（303—361，一说321—379），东晋书法家。祖籍琅琊（今属山东临沂），后迁会稽山阴（今浙江绍兴）。历任秘书郎、宁远将军、江州刺史，后为会稽内史，领右将军。晚年隐居剡县金庭。其书法兼善隶、草、楷、行各体，自成一派，影响深远。代表作为《兰亭集序》。

[54]魏正始年间（240—249），嵇康、阮籍、山涛、向秀、刘伶、王戎及阮咸七人常在当时的山阳县（今河南辉县、修武一带）竹林之下喝酒、纵歌，肆意酣畅，世谓竹林七贤。

[55]刘伶（约221—300），魏晋时期沛国（今安徽淮北市濉溪县）人，字伯伦。竹林七贤之一。曾为建威将军王戎幕府下的参军。晋武帝泰始初，对朝廷策问强调无为而治，以无能罢免。平生嗜酒，曾作《酒德颂》，宣扬老庄思想和纵酒放诞之情趣，对传统“礼法”表示蔑视。是竹林七贤中社会地位最低的一个。

[56]王弘（379—432），字休元，南朝宋琅邪临沂（今山东临沂）人。东晋末官员，亦是刘宋的开国功臣，在刘宋官至负责监护和辅佐年幼的国君的太保。

[57]刘旦宅（1931—2011），原名浑，浙江温州人。曾在上海市大中国图书局、上海教育出版社、上海人民美术出版社绘画。1985年后任上海师范大学教授。擅长中国古典著作人物画。所绘《红楼梦十二金钗》邮票曾获1981年全国邮票最佳奖。作品有《刘旦宅聊斋百图》《石头记人物画册》等。

[58]1751年正是英国通过《消费税法案》，禁止酒厂直接将酒出售给大众的当年。这一法案出台之前，英国的丝彤姜酒风靡一时，饮酒盛行，酿酒厂遍布伦敦大街小巷，伦敦市民大量饮酒，醉态横生。因此引起了人们的关注，对饮酒的担忧也由此产生。

[59]倪为公（1925— ），上海崇明岛人。20世纪40年代投身革命。20世纪50年代先后就读于西南人民革命大学和西南军政大学，毕业后从事军队文化教育工作。现定居四川泸州。隐居乡野40余载，精研历代名碑名帖，形成个性鲜明的倪式书风。

[60]朱建中（1961— ），字子泥，湖北老河口人。中国书法家协会会员。

[61]刘中秋，武汉市收藏家联谊会酒文化专业委员会秘书长。

[62]黎福青（1937— ），湖南邵阳人，株洲市工人文化宫宣教部部长，现退休。系中国收藏家协会会员、湖南省作家协会会员、华夏收藏家协会会长兼《华夏收藏》主编。

[63]酒庄葡萄酒，亦称为庄园葡萄酒，顾名思义是酒庄里面所酿造的葡萄酒。酒庄葡萄酒必须符合三个要素，即：第一，在适合种植葡萄的地域拥有属于自己的葡萄种植园；第二，所种葡萄不是以商品出售，而是自用酿酒的原料；第三，酿造、灌装过程都是在自己的庄园中进行。

[64]拉菲酒庄，其名“Lafite”源于中世纪南部法国方言“la hite”，其意为“小山丘”。

[65]托马斯·杰斐逊（Thomas Jefferson, 1743—1826），先后担任了美国第一任国务卿、第二任副总统和第三任总统。在任期间保护农业，发展民族资本主义工业。从法国手中购买路易斯安那州，使美国领土近乎增加了一倍。他被视为美国历史上最杰出的总统之一，同华盛顿、林肯和罗斯福齐名。

[66]古贺守（1914— ），出生于日本长崎佐世保市的酿酒之家。现任日本葡萄酒进口协会名誉会长。著有《德国葡萄酒》《德意志葡萄酒故事》《德意志葡萄酒之旅》《文化史中的德国葡萄酒》《德意志葡萄酒夜话》等书。

[67]汪平，历史学博士，任教于南京大学外国语学院日语系。

[68]程爵棠（1936— ），江西景德镇人。出身于中医世家，自幼随祖父习医。从医40余年。曾任主治中医师，兼任世界教科文组织专家成员、中国管理科学研究院研究员、世界医药研究中心传统医学研究院高级研究员。

第84卷 蛇崇拜与蛇文化

本卷主编 史志诚

卷首语

在人类早期与各种动物的斗争中，蛇在其中占据不可或缺的位置。人们捕捉蛇作为食物，或者被蛇咬而发生伤亡，这种与蛇之间的生活和生产斗争的实践在早期人类的头脑中留下了深刻的印象，由此产生对蛇的畏惧和崇敬的心理。于是，从东西方流传的关于蛇的寓言、传说和文学创作中所衍生出来的蛇崇拜与蛇文化现象，被称之为蛇文化。

在观察这种特殊的蛇崇拜与各种各样蛇文化现象的过程中，人们发现蛇既是毒、恶、丑的集大成者，又是图腾崇拜与寄托梦想的载体。正是基于这种原因，人们在了解蛇在人类社会中的地位和作用的同时，从物质的和精神的、从自然科学和社会科学两个层面全面审视毒物与人类之间的生态关联和内在联系，进而从毒物的社会文化属性来观察毒物的两重性，审视当今世界的一切事物。

本卷从蛇崇拜与蛇图腾文化、蛇与生肖文化、蛇与医学卫生组织的徽标、蛇的故事、蛇与文学艺术、蛇与艺术生活、蛇与艺术收藏、耍蛇人及其艺术表演、蛇庙与蛇节、蛇博物馆等诸多方面记述古今蛇文化的来龙去脉。

蛇和人类在历史的长河里同步走来，是朋友。我们不仅应该与蛇平安相处，和谐往来，维护大自然生物之间的生态平衡，而且应该从中更深刻地体会蛇与人类之间矛盾性、两面性的复杂关系，更多地关切蛇文化的历史意义和现实意义。

1 蛇崇拜与蛇图腾文化

1.1 蛇的图腾崇拜

蛇在图腾崇拜中的突出地位

当原始人类从古人进化为新人，脱离了原始群居的乱婚状态，进入血族群婚的阶段时，氏族社会逐渐形成。氏族在其形成的过程中往往采用一种和它最有利害关系的自然物作为本氏族的名称或标识，这就是图腾^[1]。图腾起着维护氏族内部团结统一的作用。

在一切动物的图腾崇拜里面，人们对蛇的崇拜是最广泛的。在大多数原始氏族的宗教信仰中，蛇图腾占据着一个突出的地位，最为引人注目。

在原始社会，崇拜蛇的风俗和以蛇作为图腾在许多民族中相当普遍。据摩尔根《古代社会》中的记载，在美洲的印第安人里面就有九个部落中有蛇氏族，有的甚至以响尾蛇作为氏族的图腾。在澳大利亚的一些原始部落中也是这样，特别是华伦姆格人还要举行一种蛇图腾崇拜的仪式。参加这种仪式的人，用各种颜料涂抹全身，打扮成蛇的样子，模仿蛇的活动姿态扭动身体，且歌且舞，歌唱蛇的历史和威力，以祈求蛇神赐福保佑。中国原始社会中也同样存在这种情形。仰韶文化的陶器上就有蛇的图像。有趣的是，传说中的汉族祖先亦有不少是蛇的化身。据《列子》中记载：“庖牺氏、女媧氏、神农氏、夏后氏，蛇身人面，牛首虎鼻。”《山海经》里有“共工氏蛇身朱发”之说。在伏羲部落中有飞龙氏、潜龙氏、居龙氏、降龙氏、土龙氏、水龙氏、赤龙氏、青龙氏、白龙氏、黑龙氏、黄龙氏等11个氏族，据推断，它们可能是以各种蛇为其图腾的氏族。

原始社会解体以后，图腾制也随之逐渐消失，但图腾崇拜的影响是很深远的，尤其是崇拜蛇的风俗在许多民族中仍旧相当普遍。马达加斯加岛上的土著萨克拉瓦族把蛇看作具有神秘力量的动物，认为人是蛇的

化身，对蛇非常崇敬。在阿尔及利亚，水蛇被奉为家的保护者，往往被供养起来。非洲有些土著将蛇皮镶在盾上，以为这样就会得到蛇的神力保护。有的土著直到现在还在他们的盾上画着蛇的图形，相信它有特殊的魔力。北美土著爱斯基摩人有在身上纹刻蛇形斑纹的习惯。墨西哥的先民们非常崇拜蛇，现在墨西哥的国旗和国徽上都有蛇的标识。以色列人的拜蛇出自利维坦（Leviathan），在《旧约·约伯记》中，神在旋风中向约伯展现的巨鳄就源自以色列人在埃及所吸取的拜蛇文化。在巴基斯坦有一个民间传说，认为蛇可能变为龙、变为美女。在澳大利亚黑人部落的图腾中，有许多植物和动物崇拜，在动物图腾中就有蛇类。中美洲的玛雅是拜蛇的，他们的主神叫作羽毛蛇神。它的形象是一种蛇状物，长条状，像一种飞行的工具，雕刻叫作蛇中人。此外，玛雅还有蛇影阶梯的金字塔。玛雅的蛇是象形的，像是在模拟一种蛇状物，而不是真正的一条蛇。巴比伦的蛇扮演着造人与繁殖的重要角色。它们的蛇身缠绕的方式看起来就像是DNA的双股螺旋，触动我们更多复制人的联想。



图92 澳大利亚的蛇图腾

崇拜蛇图腾的观念也通过各种各样的故事反映出来。《圣经·创世纪》中关于亚当、夏娃和蛇的故事就是公元前5世纪左右的记载。比这稍晚的是《伊索寓言》中农夫和冻僵的蛇的故事。在中国有关蛇的故事中，流传得最广的是以白蛇（白娘子）和许仙为主角的《白蛇传》，它在宋代已经广泛口头传述，到了明代嘉靖年间被用文字记录下来。中国苗族中还有蛇郎和阿宜的故事等。此外，比较感人的还有北美印第安人中战士变蛇的故事，蛇创造岛屿的故事；在西班牙有蛇精的故事；在前苏联有巨蛇波洛兹的故事。这些故事不仅反映了人类和蛇的密切关系，而且通过这些故事可以看到蛇图腾崇拜的深刻影响。

在中国上古神话传说中，半人半蛇的伏羲、女娲是人的始祖。吐鲁番阿斯塔那墓出土的绢质伏羲、女娲图，人首蛇身，伏羲左手执矩，女娲右手持规。二人上体相拥，下体相缠，正是中国传说中的始祖神。这反映了人蛇之争中出现的畏蛇、敬蛇心理和由原始人对蛇的认识而产生的崇蛇风习导致了人蛇合一神话的出现。由此可见，蛇曾经是某些氏族、部落最为崇拜的对象，所以盘古、黄帝、炎帝等神人的形象也都带有蛇的痕迹。中国神话传说中的龙以蛇为基干和主要原型，可以看成是蛇的神化的极致。

蛇图腾崇拜还触及中国人更多的生活层面。中国十二生肖中的蛇就与图腾崇拜有关，大约有1亿中国人以蛇为属相。中国古代有仿蛇的盘旋而创造的奇特发型“灵蛇髻”，至今仍有“蛇妆”发式，模仿蛇的灵活动作，美化生活。中国民俗中的祭小蛇、驱五毒都以蛇为重要对象，更有形形色色以蛇为题材的工艺美术作品。例如，民间剪纸艺术中的“蛇盘兔，必定富”，意思是蛇年生人和兔年生人的结合是一对好姻缘，必定会有富足的生活。



图93 伏羲、女娲图（1．伏羲、女娲图，唐；2．伏羲、女娲图，吐鲁番阿斯塔那墓出土，绢质）



图94 中国台湾的蛇图腾（1．台湾高山族的蛇图腾；2．台湾排湾族的百步蛇图腾）

中国台湾地区的原住民和大陆的一些少数民族视特定蛇类为祖先的神灵图腾，寓意人类的世代交替、生生不息。台湾的派花族在刀鞘上、食具上都刻上蛇的花纹，他们对一种叫作“龟壳花蛇”的毒蛇极其崇敬，不敢杀害，甚至在房子里另辟小室给它居住，小室内外的装饰及用具都雕刻了蛇样花纹。台湾高山族的鲁凯人自古以来就有崇拜百步蛇的习俗。台湾的排湾族视百步蛇为其守护神。相传排湾族的祖先来自天上的星星，当降落在地球上时，即由百步蛇守护着，而后孵化出一男一女，即为排湾族的祖先。

埃及的蛇图腾崇拜

作为古代埃及人的图腾，蛇所象征的意义一直在变化着。在开始的时候，蛇只是单纯的图腾物。在古代埃及出现大量神话后，蛇成为塞特统治下的下埃及图腾。由于塞特（他杀死了自己的哥哥——埃及最早的国王奥西里斯）本身是邪恶的，所以蛇也被认为是邪恶的象征。但是在埃及统一之后，蛇摇身一变，成为权力的象征，并且成为埃及法老的保护神。在国王王冠的额头上就有一个眼镜蛇的形象，埃及人相信眼镜蛇能保护国王。

古埃及人信奉蛇神，但严格来说，埃及的神祇中并没有一个神叫作蛇神。在埃及神话中香火最鼎盛的神是阴间之神欧西里斯和他的儿子太阳神荷鲁斯，他们的头上顶着蛇图腾。埃及王朝正是拿眼镜蛇作为皇家徽章，这个徽章叫作优拉阿司（Uraeus），最常出现的位置就在法老帽檐的前端。昂首怒目的姿态透出令人窒息的气势，仿佛在告诉我们蛇帝

国曾经拥有过的辉煌历史。眼镜蛇眼睛闪闪发光，伸出咄咄逼人的舌头，口里喷出骇人的毒液来毁灭敌人。而法老王头冠上的眼镜蛇头饰成为象征法老王身份的一部分，象征它能保护法老免于被蛇咬，而且能医治其他人。

另一件埃及的文物——亡灵书（Amduat，也译为阴间书）^[2]中，蛇与太阳神（鹰）站在同一个地位，它看顾着埃及人的家畜与家禽，这也就是他们的生计。所以埃及人虽然没有蛇神，但蛇却无所不在，在埃及的古文物上到处可以看到蛇的踪迹，常常一小块壁画上到处都是蛇，有帽上的徽章，也有与太阳神（鹰）结合的形象，还有真实的蛇做抽象的解释。



图95 埃及的蛇图腾（1．国王王冠的额头上有一个眼镜蛇的形象；2．太阳神荷鲁斯头上顶着蛇图腾；3．眼镜蛇图腾，图2局部放大图）

印度的蛇图腾崇拜

印度人视蛇为“神”的化身，而眼镜蛇尤受崇敬，被称为“努拉盘布”，即“善蛇”。与蛇共舞可以认为是印度恐怖的毒蛇与人和谐相处的一种文化。在印度克诺所斯（Knossos）宫殿遗址发掘出的“舞蛇女神”（Snake Goddess），距今已有3600年。她双手自由伸展，各握着一蛇，身着华丽的长褶裙，袒露出前胸的乳房。她是大地之母的象征，欣欣向荣；蛇的生命力顽强，舞蛇女神代表着不朽的生命；蛇的繁殖能力强，舞蛇女神能使子孙昌盛，人口繁密。

蛇被印度教徒尊崇为神，并受到教徒们的崇拜。这种崇拜与宗教有关。印度教大神毗湿奴就躺在一条多头蛇的身上，在大海上浮游；而湿婆神的脖子上也盘着几条吐着芯子的眼镜蛇。作为大神毗湿奴和湿婆神

的卫士，蛇自然成为人们尊崇的神物。印度人把每年的5月5日（印度历）定为拜蛇节。每逢蛇节，人们都要在家中画上蛇的形象，或者挂上一幅蛇画，并在蛇像前供上牛奶、米饭及其他食品。特别是有许多以驯蛇为生的人，他们总是精心训练自己捕捉到的蛇，让其随着笛子的乐声“翩翩起舞”，这些人背着蛇篓走街串巷，以此谋生。

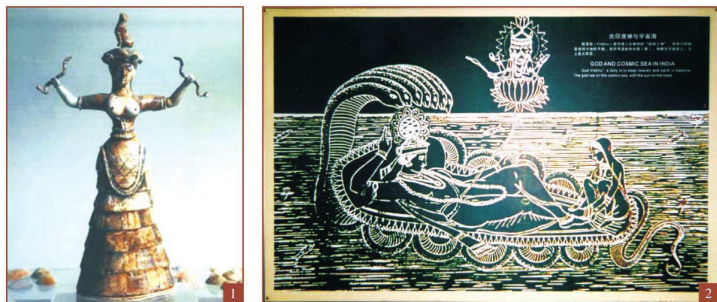




图97 日本假面舞中的蛇神面具

柬埔寨的蛇崇拜

柬埔寨人历来将蟒蛇视为吉祥物，为雌雄蟒蛇举行婚礼，据说这样做可以保佑民众平安吉祥。

尼泊尔的蛇崇拜

尼泊尔的民众将蛇当作保护神，认为蛇可以驱除妖魔鬼怪。

1.2 道教与龟蛇文化

龟蛇文化

在道教的文献中，其教义认为“龟”与“蛇”表现了道家的“阴”与“阳”、“静”与“动”等学说，其理论深奥，内涵丰富。“龟蛇”属“四象”之一，亦称“四灵”，代表北方玄武之象（即北方神）。

中国古代认为龟蛇能撼难避害，故常在旗子上绘此二物。《周礼·春官·司常》说：“龟蛇为旐^[3]。”郑玄注：“龟蛇象其扞难辟害也。”疏：“龟有甲能扞难，蛇无甲，见人避之，是避害也。”

龟蛇也是神名，即玄武。《参同契》记载：“雄不独处，雌不孤居，玄武龟蛇，蟠虬相扶。”

龟的头部和尾巴像蛇，而整体看上去像穿着衣服的蛇。古代人看了乌龟身披盔甲，如此好的装备应该比蛇厉害，等级比较高，所以才会有乌龟玄武作为大神兽中的老大，意思应该就是身披盔甲的蛇（或者是龙），而朱雀是凤凰的原型，则排为第二。

龟蛇图与龟蛇碑

中国陕西省铜川市耀州区药王山南庵有一座龟蛇碑，是中国重点文物保护单位“药王山石刻”中的著名碑石之一。龟蛇碑是道教的产物，药王山南庵是宋金元时陕西关中著名的道教宫观。此碑于明代正统十三年（1448）由知州李芳、同知丘纯立于南庵静明宫。碑高204厘米，宽70厘米，厚25厘米，螭首龟座。“龟”与“蛇”每字约半米见方，右上角题“谭真君书”^[4]四字。龟蛇碑的拓本为碑石珍品，古今向来使人欣赏赞叹。

中国传统以北方为后，所以“龟蛇”二字有“志心崇奉，镇宅避恶”之说，含有以正压邪之意，因此人们便以其拓作为“镇宅符”。此外，汉代瓦当^[5]中也有许多带有玄武纹的瓦当。



图98 中国道教与龟蛇文化（1．中国陕西省耀州区药王山石刻龟蛇碑；2．汉代玄武纹瓦当；3．道教的“龟蛇”标识图；4．道教的“龟蛇”标志性石雕，湛江）

2 蛇与生肖文化

2.1 中国的蛇生肖文化

中国生肖文化中的蛇

中国东汉唯物主义思想家王充著的《论衡·言毒篇》中对十二生肖有较为系统的明确记载。《论衡·物势》载：“寅，木也，其禽，虎也。戌，土也，其禽，犬也……午，马也。子，鼠也。酉，鸡也。卯，兔也……亥，豕也。未，羊也。丑，牛也……巳，蛇也。申，猴也。”以上引文只有十一种生肖，所缺者为龙。该书《言毒篇》又说：“辰为龙，巳为蛇，辰、巳之位东南。”这样，十二生肖便齐全了。十二地支与十二生肖的配属如此完整，且与现今相同，即子鼠、丑牛、寅虎、卯兔、辰龙、巳蛇、午马、未羊、申猴、酉鸡、戌狗、亥猪。

十二生肖的选用与排列是根据动物每天的活动时间确定的。中国从汉代开始便采用十二地支记录一天的十二个时辰，每个时辰相当于两个小时。晚上23时到凌晨1时是子时，此时老鼠最为活跃。凌晨1—3时是丑时，牛正在反刍。3—5时是寅时，此时老虎在到处游荡觅食，最为凶猛。5—7时为卯时，这时太阳尚未升起，月亮还挂在天上，玉兔捣药正忙。上午7—9时为辰时，这正是神龙行雨的好时光。9—11时为巳时，蛇开始活跃起来。上午11时到下午1时，阳气正盛，为午时，正是天马行空的时候。下午13—15时是未时，羊在这时吃草，会长得更壮。下午15—17时为申时，这时猴子活跃起来。下午17—19时为酉时，夜幕降临，鸡开始归窝。晚上19—21时为戌时，狗开始守夜。晚上21—23时为亥时，此时万籁俱寂，猪正在鼾睡。

生肖蛇的象征意义

中国人常常把蛇雅称为“小龙”，以示尊崇。蛇脱下的皮叫蛇蜕，也被称为“龙衣”；民俗农历二月二是蛇结束冬眠、出洞活动的日子，也被称为“龙抬头”。这些都是把蛇比为龙。

事实上，蛇的两面性代表着世界一切事物具有两面性这个普遍规律，其意义极为深刻。

蛇的负面形象：一是它的狠毒，二是它的阴险、冷漠，三是它的神秘莫测，四是它的机智与狡猾。而蛇的褒义正面的形象：一是象征幸运、吉祥和神圣，二是象征追求爱情和幸福，三是象征长寿、生殖和财富，四是象征医学与医药。

2.2 世界各国的蛇生肖文化

十二生肖文化不仅在中国汉族和少数民族地区深深扎根，而且在世界各地以及华人比较多的城市传播并产生了很大影响。尽管不同民族和不同国家的生肖文化有所差异，但对其深刻内涵都有着共同的认识。这表明生肖文化现象是人类文明进程中具有普遍性的产物，是人类对时间及其自身关系所作的充满神秘色彩而又富有诗意的表达。

埃及和希腊有十二兽历，它们是牡牛、山羊、狮、驴、蟹、蛇、龙、猫、鳄、猿、鹰。埃及、希腊、巴比伦^[6]的十二生肖动物（十二兽历）基本相同，它们是牡牛、山羊、狮子、毛驴、蟹、蛇、犬、猫、鳄鱼、红鹤、猿、鹰（巴比伦生肖里没有蟹，而是有蜚螂）。

墨西哥的属相是按月计算的。按照玛雅纪年法，将一年分成13个月，每个月28天，而且每个月都有与之相对应的动物。墨西哥人认为，在相应月份里出生的人就受到这个月动物神的保护。这13种动物分别是蜥蜴、大猩猩、猎鹰、美洲豹、狐狸、蛇、松鼠、龟、蝙蝠、蝎子、鹿、猫头鹰和孔雀。按照阿兹特克历法^[7]，一年12个月对应12个属相，分别是：鳄、家、花、蛇、鹿、美洲豹、甘蔗、兔、鹰、猴、燧石和狗。墨西哥人认为，女性以家为属相比较好，属家的人恋家，憎恨旅行。属美洲豹的人从军，以在军中不断升职。

根据印度神话《阿婆缚纱》的记载，印度的十二生肖动物原为十二个神的驾兽，它们分别是：招杜罗神的鼠，毗羯罗神的牛，宫毗罗神的狮，伐折罗神的兔，迷立罗神的龙，安底罗神的蛇，安弥罗神的马，珊底罗神的羊，因达罗神的猴，波夷罗神的金翅鸟，摩虎罗神的狗和真达

罗神的猪。与中国十二生肖的不同之处是用“狮”取代“虎”。



图99 蛇年邮票与艺术作品（1．朝鲜生肖邮票，1989；2．新加坡生肖蛇邮票，2001；3．蛇年生肖画，新加坡，2013）

日本、朝鲜、韩国、柬埔寨、泰国的十二生肖与中国的十二生肖基本相同。不过柬埔寨的十二生肖顺序是从牛开始的，泰国的十二生肖的顺序则从蛇开始。

缅甸人的属相根据出生在一周中的时间段而定，共有八大生肖：周一出生的人属虎；周二出生的人属狮子；周三上午出生的人属象；周三下午出生的人属无牙象；周四出生的人属鼠；周五出生的人属天竺鼠；周六出生的人属神蛇，类似中国的龙；周日出生的人属大鹏鸟（妙翅鸟）。

一些亚洲国家每逢蛇年均发行蛇年邮票或者展示蛇年艺术作品，以示纪念。

3 蛇与医学卫生组织的徽标

3.1 蛇杖与医学徽标的来历

当人们仔细考察世界上的医学标识时，就会发现医学标识中有两种“蛇杖”：一种以单蛇缠杖作为主题，另一种则是双蛇缠杖，上立双翼为主题。

单蛇缠杖源于古代神话。一是传说古罗马时期医神亚希彼斯手拿一支灵蛇缠绕的木棒，这是当时典型的医者形象。因为蛇每年都要蜕皮，这种现象被寓意恢复和更新的过程。古罗马遭受瘟疫的时候，人们把化身巨蛇的亚希彼斯请来，瘟疫立刻就消失了。

另一传说，太阳神阿波罗（Apollo）的儿子阿斯克勒庇奥斯（Asclepius）是希腊医学的创始人。他是一位庄严、文雅、慈祥的民间医生，被当地人民尊为“伟大无疵的医神”。一天，他手持拐杖坐在草地上思索治病的医道时，突然一条毒蛇盘绕在他的手杖上，使他大吃一惊。他立即将蛇打死，扔在一旁。不料，过了一会儿，又出现一条毒蛇，口衔药草，在死蛇身上来回翻动之后，那条死蛇竟复活了。阿斯克勒庇奥斯立刻醒悟：蛇具有一种神秘的疗伤能力，它熟知草木所具有的药性。从此以后，在阿斯克勒庇奥斯行医的时候，他的手杖上面便多了一条盘绕着的蛇。阿斯克勒庇奥斯去世后，希腊人为纪念他，将他塑成神像：一条蛇盘绕在他的手杖上，作为医神的最高象征。

双蛇双翼之杖源自于希腊神话中神的信使赫米斯和马克里的魔杖标识。希腊神话中的赫米斯（Hermes）是宙斯与迈亚（Maia）所生的儿子，他掌管商业、旅行及竞技等体能锻炼等所有需要技巧的活动。他是希腊众神的信使，头戴插有羽翼的帽子，脚上穿着插有羽翼的鞋子，手持双蛇缠绕的魔杖。双蛇杖代表了传令棒，两条蛇缠绕左右，两头相对，有的杖顶端有一对天使的翅膀。赫米斯的权杖中的鹰与蛇又是太阳力量与月亮力量的象征。

另一个传说是马克里（Mercury）看见两条蛇打斗，在用尽各种办法都无法让它们停止的时候，就将手杖丢到正在厮咬的两条蛇中间，这时两条好斗的蛇却顺着手杖缠绕而上，重归于好。因此，双蛇杖被视为和平的象征。

传统的看法认为，单蛇之杖是医神阿斯克勒庇奥斯的主要表征，是正统的医学标识。而现代人将双蛇杖视为贸易和运输行业的象征、和平的象征，以及炼金术和医学的象征。巧妙的是，双蛇杖的双螺旋形态与现代人体遗传基因的DNA分子结构形态极为相似，因此主张将其作为医学的标识。人们普遍认为，不管是单蛇杖，还是双蛇杖，两者皆表示疗疾养伤的根本，来自于创造生命的神奇力量，蛇杖象征神奇的医术和中立的医德。



图100 蛇杖与医学徽标的来历（1．阿斯克勒庇奥斯的塑像；2．单蛇缠杖；3．双蛇缠杖：赫米斯的权杖）

3.2 蛇杖与医学卫生组织的标识

据有关文献记载，“蛇杖”作为医学徽标在公元前500年左右即开始采用。现代医学卫生界普遍将“蛇杖”作为自己的行业标识。标识中的“灵蛇”象征健康、长寿、不死和吉祥，“手杖”表示出游四方、为人治病之意。

历史上，“蛇杖”作为医学徽标在设计方面有着不同的特色。例如：1562年《盖伦全集》的封面上印有双蛇杖的标识。欧洲一些国家将蛇缠

绕在一只高脚杯上的图案作为药店的标识。1912年奉天医科大学^[8]成立时，校徽为针、蛇、火炬组成的图案，针、蛇象征救死扶伤，火炬象征学术光明之灯。

目前，联合国世界卫生组织的会徽上有一根由蛇盘绕的权杖，成为世界医学及医学界的标识。一些国际性和国家卫生行政管理部门、医药卫生组织、医学科研院校与医疗机构、应急救援组织及其装备都印有以“蛇杖”为主题的医学徽标。

此外，国际上将“生命之星”^[9]广泛使用于世界各国紧急医疗救护服务系统的独特标识。生命之星是蓝色、六边突出的星，并在中间加上阿斯克勒庇奥斯之杖。而类似的橙色星是给搜索、考察以及救援人员使用。六个分支的星代表急救服务的六项任务，即发现、报告、回应、现场处理、运送处理和运送到医疗机构。



图101 “蛇杖”的老标识（1．《盖伦全集》封面，1562；2．美国卫生出版社标识，1798；3．前苏联药店的标识；4．欧洲国家药店的标识）



图102 医药卫生社团组织徽标（1．中华医学会会徽，1948；2．英国皇家医学学会会徽；3．美国医学学会会徽；4．航空医学学会会徽）



图103 毒理学社团组织徽标（1．国际毒素学会徽标；2．波兰毒理学会会徽；3．美国兽医毒理学会会徽）



图104 国际性和国家卫生组织（1．世界卫生组织标识；2．中华人民共和国卫生部[10]标识）



图105 医学科研院校与医疗机构（1．奉天医科专门学校校徽，1912；2．原北京大学医学部校徽；3．台州中心医院院徽）



图106 生命之星（1．120急救车上的标识：“生命之星”；2．橙色星用于医学考察以及救援队）

4 蛇的故事

4.1 蛇的诱惑：亚当与夏娃的故事

亚当与夏娃的故事出自《圣经·创世纪》。亚当与夏娃是人类的始祖。先有亚当，后有夏娃。后来，亚当与夏娃结合了，他们有了后代，于是也就有了人类。

故事中说：耶和华创造了亚当之后，为了爱护他，另在伊甸建了一座花园，让亚当住在里面。在伊甸园里，亚当饿了可以吃树上挂着的累累果实，困了可以在地面上随处安眠。

有一天，耶和华找来亚当，特别吩咐他说：“树上的果实你但吃无妨，唯独在园中央有两棵树的果实不能吃，尤其是智慧之树，你若吃了就必死无疑。”亚当信口就答应了。

不过，亚当自己一个人在伊甸园中管理植物、树木及各种动物，没人帮助他，显得很孤单。耶和华心想，一个人独居不好，我要造一个配偶帮助他。于是耶和华让亚当昏睡，然后打开他的胸膛取下一条肋骨，并施法将肋骨变成一个美丽的女人，这个女人就是夏娃。接着，耶和华唤醒身体复原的亚当，把夏娃交给他，并告诉他夏娃是用他的肋骨做成的。亚当高兴地望着站在一旁的夏娃说：“你是我骨中之骨，肉中之肉，可以称为‘女人’，因为你是从男人身上取出来的。”而在希伯来语中，“女人”这个词的意思是“从男人而来”。

上帝创造亚当和夏娃时，两人都是赤身裸体的，并十分自在地生活在伊甸园里。直到有一天，有一条生性狡猾的蛇改变了他们的命运。这天，夏娃独自一人在花园中央，蛇来到她的身边，眼睛溜呀溜地转来转去。它唤夏娃：“嘿！你好啊！”

夏娃看着它：“什么事？”

它对夏娃说：“你看到园中央那两棵树上的果实了吗？看起来十分可

口吧？”

夏娃毫不迟疑地回答说：“可口是可口，但神说过这个园里的果实其他的都可以吃，唯独那两棵树的果实是禁止吃的。”

蛇激动地对夏娃说：“其实呀！你们被神愚弄了！耶和华说你们吃智慧之果会死是骗你们的！”夏娃被勾起好奇心，她问：“为什么神要骗我们呀？”

“他怕你们吃了智慧之果后如他一般聪明睿智，能够分辨善恶嘛！唉，随便你要不要吃啦！我只是告诉你，吃了不会死掉罢了。”

蛇说完就溜走了，留下夏娃看着那新鲜可口的果子。

夏娃每天看着这鲜艳的果子，老早就想试试了。听蛇说吃了这智慧之果并不会死，而且可使人变聪明，她没有多想便走向前去摘下智慧之果。她咬了几口觉得味道不错，也拿给亚当尝。吃完智慧之果后，两人顿时心明眼亮，意识到自己赤身裸体，并感到羞愧。

耶和华知道此事后非常震怒，先对蛇怒道：“你竟敢诱惑人类违背我的命令，你必须承受最严重的诅咒，你将用肚皮走路，终身受苦。”然后对夏娃说：“你违背了我的意旨，我要加重你怀孕的痛苦，并使你终身慕恋你的丈夫，并为其管辖。”

最后，耶和华心碎地转向亚当，告诉他：“你不听我的话，却听那女人的话。好吧！我诅咒这块土地只长荆棘、野草，你将终身为了温饱而劳累，最后归于尘土。因为你来自土，所以要归于土。”

耶和华担心他们下次会去摘吃生命之果，获得永生，于是除了派天使看守生命之树外，还将亚当与夏娃永远逐出伊甸园。

后来，现代画家、艺术家以“亚当与夏娃的故事”为主题创作了许多作品。



图107 “亚当和夏娃的故事”作品

4.2 九头蛇的故事

许德拉：希腊神话中的九头蛇

希腊神话中关于九头蛇的故事，讲的是英雄如何战胜邪恶。国王交给赫拉克勒斯（Heracles）^[11]的第二件任务是杀死九头蛇许德拉（Lernaean Hydra）。许德拉是堤丰和厄喀德那所生的女儿。她是在阿耳哥利斯的勒那沼泽地里长大的，常常爬到岸上糟蹋庄稼，危害牲畜。她凶猛异常，身躯硕大无比，是一个有九个头的蛇怪。她的九个头中的八个可以杀死，而第九个，即中间直立的一个却是杀不死的。

赫拉克勒斯勇气十足地驱车前往，为他驾车的是他的侄儿伊俄拉俄斯。车子朝着勒那驶去。到了阿密玛纳泉水附近的山坡时，他们看到蛇怪许德拉正在洞内。伊俄拉俄斯急忙拉住马的缰绳，赫拉克勒斯跳下马车，一连射了几箭，把九头蛇蛇妖许德拉引出洞来。许德拉突然冲到赫拉克勒斯的面前，咄咄逼人地昂着十分可怕的九个头。赫拉克勒斯迎上去用力一把抓住她。这时，许德拉猛地缠住赫拉克勒斯的一只脚。赫拉克勒斯举起木棒使劲儿打她的头，但是打碎了一个，马上又长出一个来。她的一只巨蟹跑来参战，帮助许德拉，并用巨钳咬住赫拉克勒斯的脚。赫拉克勒斯怒不可遏地挥棒将它打死，同时呼喊伊俄拉俄斯来援助他。伊俄拉俄斯执着火把点着附近的树林，用熊熊燃烧的树枝灼烧刚长出来的蛇头。这时，赫拉克勒斯乘机砍下许德拉的那颗不死的头，将它埋在路边一块巨石之下。



图108 九头蛇与赫拉克勒斯

许德拉的血是有剧毒的。赫拉克勒斯把蛇身劈作两段，并把箭浸泡在有毒的蛇血里，使之成为无人可挡的毒箭。从此以后，中了毒箭的敌人会无药可救。人马齐伦就是死在毒箭之下^[12]。

后来，赫拉克勒斯被半人马族的涅索斯（Nessus）的血毒死。人们为了纪念赫拉克勒斯完成的这项艰巨任务，将许德拉送到天上成为长蛇座。

相柳：中国传说中的九头蛇

中国的九头蛇当属《山海经·海外北经》中的相柳。相柳是中国古代传说中的蛇妖，是一个九首蛇身的形象，与希腊神话中的九头蛇十分相似。它是共工的臣子，蛇身九首，上面长着青色的人脸；形体硕大无朋，凡经过的地方都陷为沼泽。相柳后被大禹所杀，其血腥臭无比，流过的土地五谷不生。

其原文为：“共工之臣曰相柳氏，九首，以食于九山。相柳之所抵，厥为泽溪。禹杀相柳，其血腥，不可以树五谷种。禹厥之，三仞三沮，乃以为众帝之台。在昆仑之北，柔利之东。相柳者，九首人面，蛇身面青。不敢北射，畏共工之台。台在其东。台四方，隅有一蛇，虎色，首冲南方。”

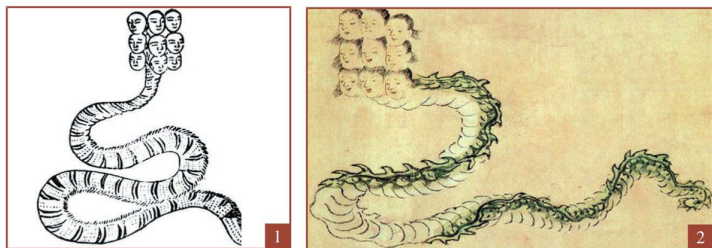


图109 相柳（1．明朝《山海经》图的绘像相柳；2．日本江户时代《怪奇鸟兽图卷》中所描绘的相柳）

4.3 衔尾蛇：头尾相连的蛇

衔尾蛇及其寓意

衔尾蛇（Ouroboros，亦作咬尾蛇）是一个自古代流传至今的符号，大致形象为一条蛇（或龙）正在吞食自己的尾巴，结果形成一个圆环（有时亦会展示成扭纹形，即阿拉伯数字“8”的形状），其涵义为自我吞食者（Self-devourer）。

衔尾蛇符号有许多不同的象征意义，其中最为人们普遍接受的是无限、循环之意。衔尾蛇亦是宗教及神话中的常见符号以及炼金术中的重要徽记。

古希腊伟大的哲学家柏拉图^[13]形容衔尾蛇是一头处于自我吞食状态的宇宙始祖生物，它是不死之身，并拥有完美的生物结构。

基督教普遍认为衔尾蛇是整个物质世界的边境与限界（在这条边界的里与外的事物，有着相对性的存在），其“自我消减”的特性也象征着追随《传道书》中的传道者足迹，在转瞬即逝的世界里，一个短暂的有限的存在。切斯特顿（G. K. Chesterton）在《永存者》（The Everlasting Man）中便以衔尾蛇作为“循环定律”的标识，是泛神论与神秘主义中“自我毁灭”的代表。



图110 衔尾蛇形象（1．古代北欧神话中衔尾蛇乌洛波罗斯；2．咬尾蛇；3．炼丹术刊物中的衔尾蛇；4．《天》，选自占星术手抄本，17世纪）

近代心理学家卡尔·荣格^[14]认为，衔尾蛇其实反映了人类心理的原型。

此外，炼金术与占星术中也有头尾相连的咬自己尾巴的衔尾蛇，象征永恒。

4.4 富兰克林的八节蛇画

1754年5月9日，《宾夕法尼亚州报》（*Pennsylvania Gazette*）上发表了一幅政治漫画——一条尚未连接起来的八节蛇画。“八节蛇”标志着欧洲殖民主义者在美洲东部的八块殖民地。蛇头在东，蛇尾在西。由头到尾的顺序是：新英格兰、纽约、新泽西、宾夕法尼亚、马里兰、弗吉尼亚、北卡罗来纳、南卡罗来纳。画下方的标题是：“不联合，只有死”。^[15]

这幅漫画的作者是美国政治家、著作家和发明家富兰克林^[16]。他用一条断成八节的蛇来暗示北美各州的不团结，寓意“合则生，分则亡”。

当时正值美国独立战争^[17]期间，美国尚未获得独立。一幅漫画胜万言。八节蛇画与其说是一幅漫画，不如说它是一幅地图，它激励了千百万北美人民团结一致，为一个共同目标即美国的独立而奋斗。后来，人们称富兰克林是美国独立运动的先驱。



图111 漫画“团结或者死亡”（富兰克林绘，美国国会图书馆藏）

4.5 尼勒·乐梅十字架与蛇图腾

中世纪伟大的炼金术士格伯（Geber, 721—815）原本是一名医生，他出版了许多有关炼金术的书。当时大多数的科学家都同意格伯的假设，即所有金属物质皆属同一物种，因为它们都是由水银和硫黄的理想形式演变而来，因此所有金属在适当的技术条件下可以相互转化。炼金术士经由“贤者之石”^[18]可以把铁、铜、铅、锡等金属提炼成银和黄金。矿物加上血液、毛发、粪便等各式各样的物质，经过各种化学试剂的处理，再经由冶炼、升华及蒸馏等基本过程，就可以萃取其精华，得到提炼及纯化。透过这种长时间的炼制过程，可以制成“长生不老的万灵丹”或炼成黄金，这就形成了炼金术的基本概念。

14世纪的法国炼金术士尼勒·乐梅（Nicholas Flamel, 1330—？）将水银和硫黄的理想形式以一条蛇缠绕在十字架上，顶部还有一对翅膀和皇冠，作为西洋炼金术的基本符号，有着世间万物生成循环之意。后来，人们将这个炼金术符号称为“尼勒·乐梅十字架”，称他是制造“贤者之石”的人。

十字架在基督教信仰里代表着生命之树和智能之树，具有起死回生的力量。因为夏娃被蛇引诱偷尝了禁果，导致亚当和夏娃双双被逐出伊甸园，并且负起生育之责，生生世世饱受妊娠之苦痛，因此缠绕在智能树上的蛇代表着“性”，也是生命的起源。十字架也象征着救赎，因为耶稣被钉在十字架上，三日后从死里复活，所以十字架也代表着医治和起死回生的力量。《新约》写道：“就好像摩西在旷野中高举灵蛇，人子也

被高举起来，使那些相信他的，不致灭亡，反得永生。”



图112 尼勒·乐梅十字架与蛇图腾

4.6 蛇梦的启示：苯环状结构的发明

苯^[19]是1825年由英国科学家法拉第（Michael Faraday, 1791—1867）首先发现的。但此后的几十年间，人们一直不知道它的结构。于是，破解苯的结构成了19世纪一个很大的化学之谜。

当时所有的证据都表明苯分子非常对称，但难以想象的是六个碳原子和六个氢原子怎么能够完全对称地排列，形成稳定的分子呢？为了探究谜底，德国化学家凯库勒^[20]一直在思索着。他在黑板、地板、笔记本甚至墙壁上试图写出一个合理的化学结构式，将苯的分子结构表达出来。然而，百思不得其解，他一直没有理想的结果。

有一天，废寝忘食的凯库勒又在苦思冥想，想着想着，困倦来了，于是在壁炉前昏昏入睡。在半梦半醒之间，凯库勒看到碳链似乎活了起来，原子和分子们开始在幻觉中跳舞，一条碳原子链变成了一条蛇，在他眼前不断翻腾；蛇突然咬住了自己的尾巴，形成了一个环，在他眼前旋转……他被这奇异的梦惊醒了。这珍贵的一刹那的梦境给他带来了启示：凯库勒明白了苯分子是一个环，可以用一个六角形的环状结构来表示。

受到梦的启发，凯库勒按照苯分子是一个六角形环状结构这个思路回过头来研究苯的性质与结构的关系，不断完善苯的结构理论。1865年

1月，他在《科学院通报》上发表了题为《论芳香族化合物的结构》的论文，明确指出：苯环结构是由六个碳原子构成的平面六边形，每个碳原子均连接一个氢原子，环内碳碳单键双键交替。从此，苯分子 C_6H_6 有了一种固定的权威性的表述方法，化学界称之为“苯的凯库勒式”。

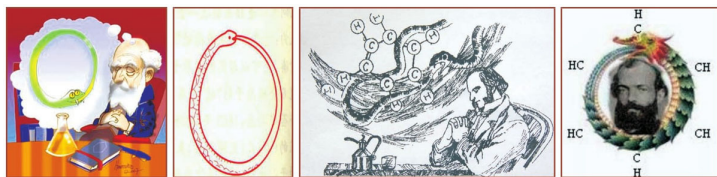


图113 凯库勒在梦境中获得灵感：蛇环和六角形——苯的环状结构

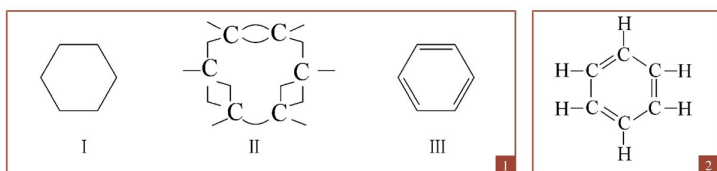


图114 苯的凯库勒式（1．凯库勒提出的苯分子的几种结构；2．目前通用的苯环结构）

1890年，在德国化学会于柏林市政大厅举行的庆祝凯库勒发现苯环结构25周年的大会上，凯库勒报告了自己发现苯环结构的经过，首次提到了这个梦。他说他是在壁炉前撰写教科书时做的梦，并开玩笑地对人们说：“先生们，我们应该会做梦！……那么我们就可以发现真理……但不要在用清醒的理智检验之前，就宣布我们的梦。”凯库勒抓住睡梦中的一闪念，灵感促成了发明，解决了长期困扰化学界的一个难题，为发展有机化学理论做出了卓著的贡献。

5 蛇与文学艺术

5.1 蛇的神话寓言与典故

墨西哥带羽毛的蛇神

在墨西哥尤卡坦半岛的玛雅文化遗址上有一座被称为“库库尔坎”的金字塔，其在玛雅文中是“带羽毛的蛇神”的意思。玛雅人崇拜太阳神，认为带羽毛的蛇神即是太阳神的化身。这座金字塔高30米，上下九层，最上层是神庙。金字塔的四方各有91级石阶，台阶的总数加上一个顶层正好是365，代表一年的天数。台阶两侧有1米多宽的边墙，北面边墙下端刻有一个带羽毛的蛇头，蛇嘴里吐出一条长1.6米的大舌头。每年春分、秋分两天的下午，“库库尔坎”蛇影即在塔上出现。当太阳开始西斜，阳光投射到北坡西边墙上，就会映出七个等腰三角形，从上到下直到蛇头，呈波浪状，好像一条巨蛇在爬行。到太阳落山，这条巨蛇才渐渐消失。这就是著名的“库库尔坎”蛇影之谜。



图115 神秘的羽毛蛇神和库库尔坎金字塔

罗马神话中的蛇

古罗马的神话传说中，宅神是家庭和家里用的炉灶的保护神，与家神一起代表先祖的神灵，人们要常常在家里供奉他们。

古罗马人对宅神的膜拜也是大众化的崇拜。在古罗马的所有家庭里都有小神龛，中间是保护神吉尼奥，两边是两个家神，下面是一条蠕动的蛇神。后来宅神成为整个罗马民族的保护神。

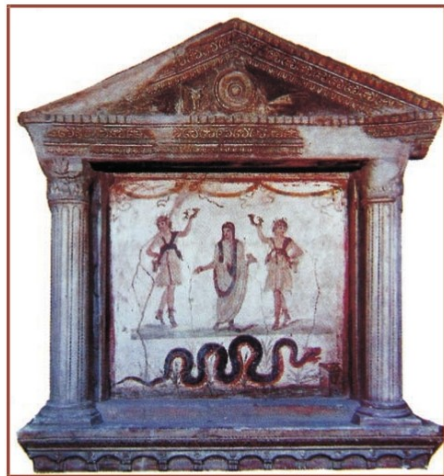


图116 古罗马的家庭小神龛

澳大利亚彩虹蛇的传说

彩虹蛇（Rainbow Serpent）是澳大利亚所有土著民族都信仰并尊重的一种动物，他们相信彩虹蛇创造了澳大利亚各地的人民和澳大利亚的土地。在原始神话里，彩虹蛇是澳大利亚的造物主之一。彩虹蛇一直沉睡在地底下，直到创世。创世时它就苏醒，并且腾空而起，在这个过程中创造了山脊、山脉和峡谷。从那以后，彩虹蛇永远栖息在水潭并管理水。在澳大利亚的岩画上，彩虹蛇头钻进地下，颜色斑斓，如同一道彩虹。土著民族相信，这条蛇是大地之母，它刻出了澳大利亚的地形，并创造了色彩最艳丽的鸟——彩虹吸蜜鹦鹉；而散落在澳大利亚的橘红巨星火山岩，便是彩虹蛇所产的蛋。

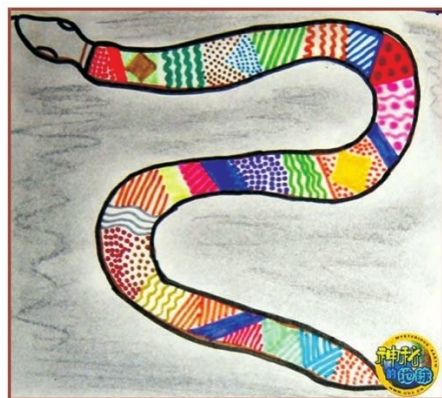


图117 彩虹蛇

在台湾的原住民中，百步蛇是鲁凯族和排湾族的图腾，保育百步蛇，一直是台湾原住民重要的精神象征。还有一些台湾族群也认为自己是百步蛇的子民，在口传神话故事中，记录着他们对于百步蛇的崇敬。

鲁凯族传说着一个动人的爱情故事，其主角就是百步蛇。传说鲁凯族巴冷公主的爱人阿达里欧就是百步蛇王，他为了迎娶巴冷公主，经历千辛万苦从高山到大海取回七彩琉璃珠。因此，百步蛇是鲁凯族勇士和女子坚贞爱情的象征，也是头目的祖先。至今鲁凯族仍认为他们的祖先是百步蛇所生，所以百步蛇图案为祖灵的象征，从屋檐、门扉到衣服的刺绣都有百步蛇的图案。



图118 台湾原住民的保护神：百步蛇

排湾族除了认为自己是百步蛇的子民外，还认为百步蛇是祖先的守护神，是太阳神指派来保护祖先的。在排湾族《创世纪》传说中，百步蛇是地上的王，随着年岁的增长，会逐渐变得短胖，最后会变成老鹰，在天空保护排湾族。因此，排湾族人都会在器物 and 衣物上刻画百步蛇的花纹。

在《伊索寓言》中有一个关于老鹰与毒蛇的传说。蛇和鹰互相交战，斗得难解难分，蛇紧紧地缠住了鹰。农夫看见了，便帮鹰解开了蛇，使鹰获得了自由。蛇因此十分气愤，便在农夫的水杯里放了毒药。当不知情的农夫端起杯子正准备喝水时，鹰猛扑过来撞掉了农夫手中的水杯，有毒的水洒到了地上。

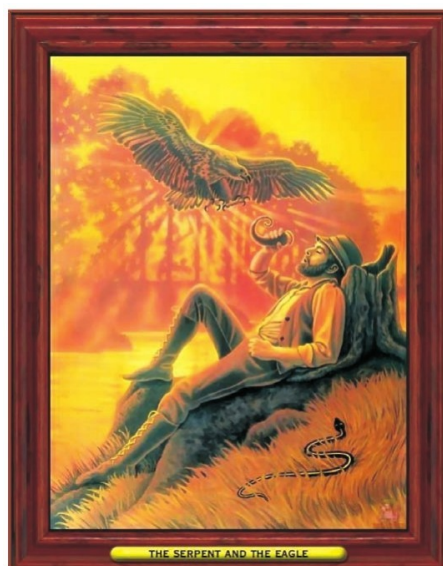


图119 克雷洛夫寓言：老鹰与毒蛇

这个传说的寓意是：善有善报，好人一定能得到好报。

5.2 文学艺术作品中的蛇

蛇出现于文学作品中

在中国，蛇出现于文学作品中最早见于《诗经》中的《小雅·斯干》，有“维虺^[21]维蛇，女子之祥”，将梦中出现虺蛇作为生女的吉兆。《楚辞》中也有蛇的踪影，如屈原《天问》曾发出“雄虺九首，苏忽焉在”以及“一蛇吞象，厥大何如”等问语。但这些作品都不是专门写蛇的。只有晋人傅玄写过一首《灵蛇铭》：“嘉兹灵蛇，断而能续。飞不须翼，行不假足。上腾云霄，下游山岳。逢此明珠，预身龙族。”这是专门咏蛇的作品。

中国古代小说中写蛇，是为了以蛇令人见而生畏的身形构成推动情节的手段。如《三国演义》第一回写大青蛇惊吓汉灵帝一事，是古人“国之将亡，必有妖孽”迷信思想的反映。《水浒传》第一回，洪太尉遇蛇挡道，写得活灵活现，虽有惊无险，却是小说笔法的妙用。《西游记》第六十七回写唐僧一行四人在驼罗庄遇蛇妖并战而胜之，虽不在八十一难之中，却因为写蟒蛇妙笔生花，读来引人入胜。

在白话小说中，明代冯梦龙著的《警世通言》中的小说《白娘子永镇雷峰塔》，描写了白娘子（白蛇）对许仙的执着之情，但是许仙常处于动摇之中，最后又与法海禅师合谋用宝塔镇压住了白娘子。正是由于广大人民对白娘子抱有某种程度的同情，于是才有了清人描述的一个修炼成人形的白蛇精与凡人的曲折爱情故事、戏曲传奇以及弹词《白蛇传》等作品问世。之后，《白蛇传》从南宋到清代逐步成熟盛行，成为中国四大民间传说之一。在中国北京颐和园中的长廊画中就有表现《白蛇传》中游湖借伞的故事。（图120）



图120 《白蛇传》游湖借伞的故事（北京颐和园的长廊画）

中国河北的杨柳青曾绘制《全出白蛇传》画版。全图将湖水荷花、仙舟彩礁、寺院街景、远山祥云等景物巧妙地错落在每个不同情节；画面右下是游湖借伞，右上是许仙开药店、端午白素贞饮雄黄酒、小青散瘟；左上画小青盗银、白素贞盗仙草，左下画水淹金山寺；画面中间画断桥重会，上为状元祭塔。观者看图浏览，便知全部故事；逐渐细读，更是百看不厌，耐人寻味。（见142页图121）

清代蒲松龄的《聊斋志异》中的《螳螂捕蛇》《豢蛇》《青城妇》《斫蟒》都是有关蛇题材的小说。《海公子》写人与蛇斗智，先以美人

相恋为引子，扑朔迷离，耐人寻味。《蛇人》写一弄蛇人与其所弄蛇二青、小青的情谊以及二青与小青之间的友情，生动感人。



图121 《全出白蛇传》画版（作者：中国河北，杨柳青）

此外，在民间文学的百花园中，各国各民族有许多关于蛇的优秀作品，其中有英俊多情的蛇郎故事，有以蛇作财神的幻想，也有以蛇表达黑社会犯罪行为的。总之，这些作品都聚集着人们爱憎分明的情感。

蛇的影坛佳片

在世界各地的银幕上诞生过多部“蛇”片。但多数影片是借用蛇的狠毒、狡猾和阴险来渲染影片的主题，以提高其收视率，其内容却与蛇无关。例如尤尔·伯连纳^[22]主演的法国间谍片《蛇》（法国拉博艾蒂影片公司，1973），“蛇”在片中被赋予了特殊的含义，意指冷战时期间谍生涯的残酷。还有1997年英德法合拍的《蛇之吻》，是一部反映爱情与复仇主题的古装片。1999年尼古拉斯·凯奇主演的悬念惊悚片《蛇眼》。前苏联影片《蛇谷的诅咒》是一部探险片。此外，瑞典有部影片的名字叫《毒如蛇蝎》等。

而与蛇有关的影片则是20世纪80年代中国出品的《银蛇谋杀案》^[23]，其内容叙述了一个“银蛇谋杀案”与“银行盗窃案”一并结案的故事。

最为广大观众熟悉和喜爱的还是中国的京剧舞台艺术片《白蛇传》^[24]，荣获第五届《大众电影》百花奖最佳影片。《白蛇传》是在中国社会上流传了千百年的民间传说故事，在以往的京剧中大多只演出《游

湖》《断桥》等几折文场戏。《白蛇传》影片的拍摄成功，在戏曲音乐、表演艺术、场景设置等各个方面都取得了艺术成就。

5.3 蛇的歌舞

中国彝族蛇舞

中国彝族蛇舞的起源与原始时代的蛇图腾、蛇崇拜有关。彝族有十二兽历法，纪日十二兽神有虎、兔、穿山甲、蛇、马、羊、猴、鸡、狗、猪、鼠、牛。有的地方每隔三年在第一个月虎月的第一个虎日的晚上，相邻的各彝村联合举行大祭。巫师跳起纪日十二兽神的舞蹈，为首的女巫师带头表演模仿十二兽历的声音和动作。其中蛇舞较为突出，虽然没有声音，但巫师用全身蠕动的舞姿表演蛇爬行的形态。彝族的蛇舞象征十二兽历的降临。

美国的霍皮蛇舞

霍皮人是美国西南部普韦布洛印第安人中的一支。霍皮人认为蛇与降雨关系密切，他们为了求雨而跳舞，在每年的8月举行蛇舞。整个仪式要进行九天，前四天捕捉各种蛇，放入地下基房的容器中。第九天的夜晚，蛇舞仪式正式开始。在蛇舞仪式上，蛇被分成象征雨、雷、闪电和庄稼的几个蛇堆，然后开始舞蹈。

霍皮蛇舞中有几套在地下基房跳的舞蹈，同时也在祭坛上跳。基房蛇舞中，羚羊会舞者与蛇舞者相对而立。第一场，羚羊会的祭司围绕祭坛，蹲伏而舞，然后退下；蛇舞祭司嘴含葡萄，在新入会者前起舞，藤蔓在他们的膝下摇动，然后退下。第二场，蛇舞继续登台，口中衔着一条活的响尾蛇，以相同姿势把蛇拖到新会员膝下。最后一场，羚羊会舞者与蛇舞者两个队同时出现，以蹲伏姿态，不是绕祭坛，而是在它上面翩翩起舞，然后结束这场舞蹈。

霍皮蛇舞和中国彝族蛇舞同属宗教仪式中的舞蹈，而彝舞只模拟蛇的动作，霍皮蛇舞要口衔着蛇起舞。这两种舞都有其原始性，显示着人们对蛇的尊敬和信仰。

舞剧《鱼美人》中的蛇舞

中国舞剧《鱼美人》中有一段精彩的蛇舞，专业舞蹈演员按照精心编排的故事情节和舞蹈动作进行精湛的表演。表演者像蛇那样扭摆、盘绕，身体像蛇一样柔，手臂如蛇一样动作，把蛇妖的形与神表现得惟妙惟肖，使人们感到她的手臂是蛇，而她本身是缠绵、阴毒的美女蛇，那柔美的舞姿，透着蛇的活跃和蛇的诱惑。

6 蛇与艺术生活

6.1 蛇与书法

中国书法对“蛇”字的书写形体有格外的讲究。如在“蛇”字的草书中，唐代醉僧怀素的狂草以一泻千里的激流之势，似风、似雨、似雷鸣闪电。在“蛇”字的隶书中，须体会到蛇是怎么蠕动和消失在乱石之中的。在“蛇”字的行书中，好似在喧闹的笙箫中，应用长长的弧线书写着，不滞不涩，不雕不琢。此外，在“蛇”字的艺术造型方面，则任作者的理解，变幻莫测。

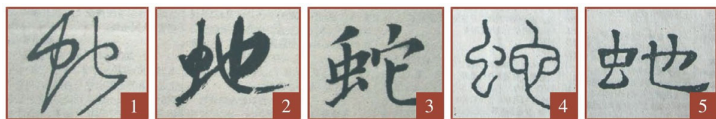


图122 中国“蛇”字的书法形体（1．草书；2．行书；3．楷书；4．篆书；5．隶书）



图123 中国汉字“蛇”的书法艺术（1．蛇年大利，作者：新加坡，程氏，原载中国《通威报》，2001年1月15日；2．蛇年大吉，作者：宣炳昭；《西安晚报》，2001年1月31日；3．金蛇起舞，华夏腾飞，作者：六八山人；4．银蛇入草，飘然如飞，作者：李峰山；5．蛇，作者：许浚；6．九蛇迎春，作者：柳启元）

6.2 《百蛇图》

百字图，在中国传统文化中寓意大而无穷的意思，把祝福、恭贺的良好愿望发挥到了一种极致的状态。因此，人们创造出许多百字图、百鸟图、百兽图，其中百蛇图更为大众喜闻乐见。现选袁柳絮^[25]和李成森^[26]的两幅佳作，以飨读者。

2013年2月9日至24日中国新春佳节期间，湖北省武汉市图书馆展出国画版和漫画版《百蛇图》，引起了人们的极大兴趣。国画版《百蛇图》的作者是武汉市青山区钢都花园123社区的武钢退休职工江先孝。

《百蛇图》长20米、宽0.8米，上画有128条形态各异的中国蛇，其中以圆滚滚的蟒蛇作为主角。漫画版《百蛇图》的作者是江先孝九岁的孙女江一丹。她看到爷爷江先孝画蛇，也忍不住一试身手，在爷爷的精心指导下，利用暑假画出了有的敲锣、有的打伞、有的放鞭炮……活泼可爱的128条中国漫画版《百蛇图》，增添了人们喜庆蛇年新春佳节的气氛。

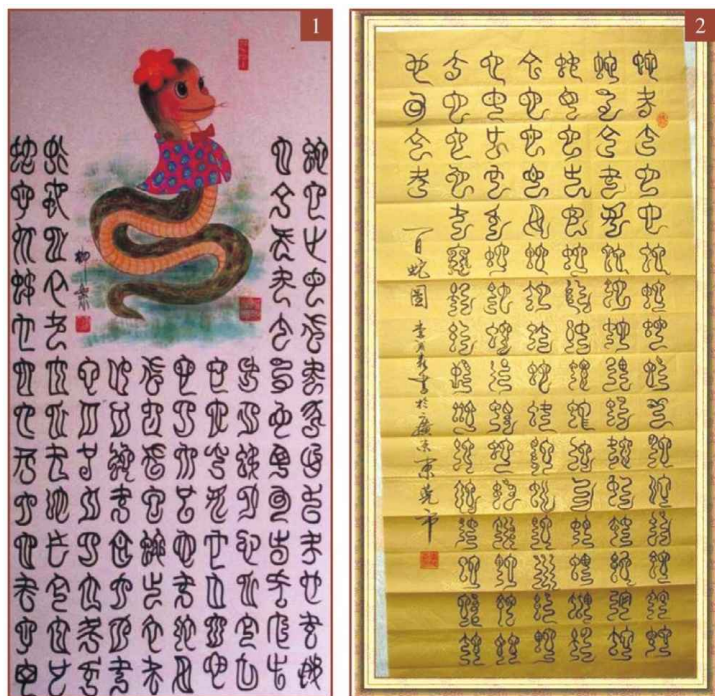


图124 《百蛇图》（1. 作者：袁柳絮；2. 作者：李成森）

《拉奥孔和他的儿子们》

雕像《拉奥孔和他的儿子们》（*Lao coon and His Sons*）又名《拉奥孔》，是大理石群雕，高约184厘米，由哈格桑德罗斯^[28]等创作于约公元前1世纪，是希腊化时期的雕塑名作。现收藏于罗马梵蒂冈美术馆^[29]。

拉奥孔（Laocoön）是希腊传说里的特洛伊英雄，阿波罗（或波塞冬）的祭司。他的名字最早出现于荷马之后关于特洛伊的传说中，他的故事在维吉尔的《埃涅阿斯纪》里最后形成。希腊神话中特洛伊战争的故事讲道，希腊人攻打特洛伊城十年始终未获成功，后来建造了一个大木马并假装撤退，希腊将士却暗藏于马腹中。希腊人假装撤退以后，特洛伊人以为希腊人已走，就把木马当作是献给雅典娜的礼物搬入城中。正当特洛伊人要把希腊人留下的木马拖进城内时，当时特洛伊城的祭祀和预言家拉奥孔出面阻止，他警告特洛伊人不要将木马引入城中。特洛伊的毁灭早已注定，拉奥孔的举动触怒了雅典娜和众神要毁灭特洛伊的意志，于是雅典娜派出了两条巨蛇将拉奥孔和他的两个儿子咬死^[30]。晚上，希腊将士冲出木马，毁灭了特洛伊城。这就是著名的“木马计”。

拉奥孔的死成为古代雕刻家们最为喜爱的题材，哈格桑德罗斯等三位罗德岛的艺术家的用以表现他和他的两个儿子痛苦挣扎的群雕《拉奥孔和他的儿子们》就是其中的优秀作品之一。意大利杰出的雕塑家米开朗琪罗为此赞叹说：“真是不可思议。”德国大文豪歌德说：《拉奥孔》以高度的悲剧性激发人们的想象力，同时在造型语言上又是“匀称与变化、静止与动态、对比与层次的典范”。德国作家莱辛^[31]在分析这组雕像的基础上写了他的名著《拉奥孔》。

眼镜蛇神小雕像

古代埃及的国王把自己看作为上、下埃及两个国家的统治者，因而把代表上、下埃及的秃鹫和眼镜蛇融会到国王的称呼以及表示王权的徽章上。国王额头上的眼镜蛇被看作是魔法无边的女巫，埃及人相信她不会让任何敌人接近国王。眼镜蛇还被描写成太阳神拉的眼睛，她通过喷射火焰和毒液来保护太阳光盘。

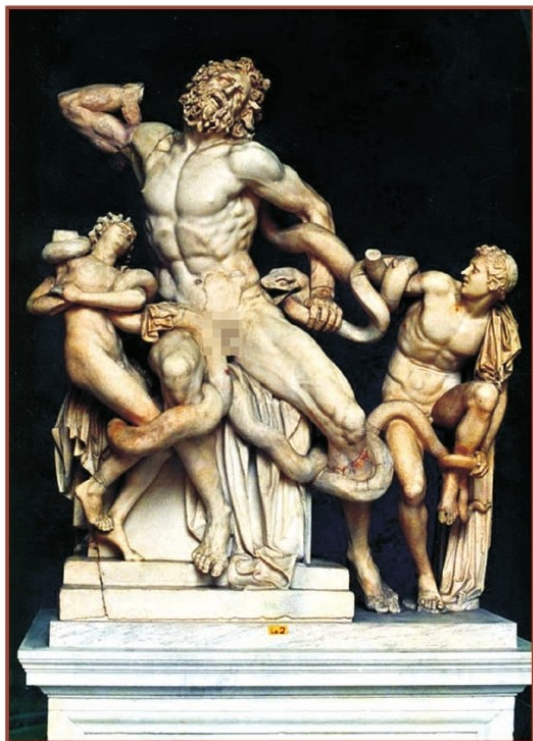


图127 《拉奥孔和他的儿子们》（罗马梵蒂冈博物馆）



图128 眼镜蛇神小雕像

眼镜蛇神小雕像，材料为石灰石，高25.5厘米。在古代埃及，眼镜蛇神被称为到瓦姬特，她是位于尼罗河三角洲的一个叫布托的小镇的保护神。在王朝时期（前3100—前2686），她代表下埃及，同来自上埃及的秃鹫拿禾泊特女神结成一对。



图130 蛇的石雕艺术（1．墨西哥公园里头尾相连的蛇雕像；2．鹰蛇石雕；3．平面石雕：蛇；4．蝰蛇，17厘米×12厘米×7.5厘米，作者：李建国，《收藏》，1997.8）

现代蛇的雕塑艺术

礼品《万事如意》是根据唐代书法大师颜真卿一笔完成的“如”字以蛇的动态细致雕塑出来的，将圆满顺利、称心如意的祝福通过此“万事如意”作品表达得淋漓尽致，祝愿人们事事满意，岁岁如意（24K金，长22厘米，宽11.5厘米，高14厘米，重量1620克）。

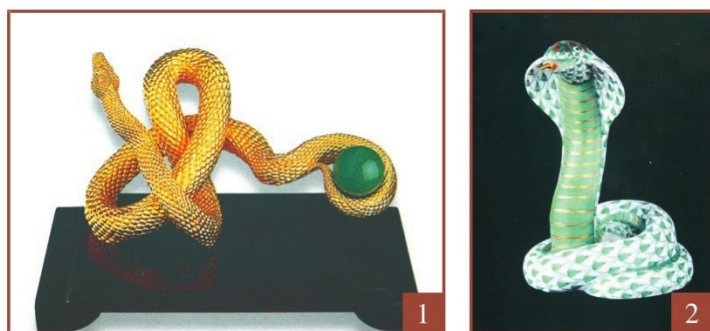


图129 现代蛇的雕塑艺术（1．万事如意，礼品，中国；2．蛇的吉祥物，新加坡）

蛇的石雕艺术

石雕是指用石头作为雕刻材料制作成的石像、图案。常用的石材有花岗岩、大理石、青石、砂石等。蛇的石雕艺术丰富多彩，按雕件形体不同，分为立体石雕、平面石雕。按传统的雕件表面造型方式不同，分为浮雕、镂雕、透雕等。按结构内容不同，有蛇、鹰蛇石雕等。

蛇的木刻作品

荷兰的艺术家埃舍尔^[32]于1969年7月发表了以蛇镶边的三色木刻作品——中国结：蛇，49.8厘米×44.7厘米。作者用绿色、棕色和黑色三种颜色描绘了由三条旋转对称的蛇环环相扣通过一个圆形盘的边缘，显示了非常清楚的可视性。



图131 蛇的木刻作品（1．中国结：蛇，作者：埃舍尔，荷兰，1969；2．蛇形灯具，肯尼亚；3．蛇形灯具，巴基斯坦；4．蛇；5．蛇吞蛙，巴西）

6.5 蛇与剪纸艺术

剪纸是中国汉族民间艺术之一。作为一种镂空艺术，它在视觉上给人以透空的感觉和艺术享受。每逢过节或新婚喜庆，人们用剪刀将纸剪成窗花、门笺、墙花、顶棚花、灯花等各种各样的图案，将美丽鲜艳的剪纸贴在窗户、墙壁、门和灯笼上，将节日的气氛烘托得更加热烈。由于剪纸的工具及材料简便普及，技法易于掌握，有着其他艺术门类不可替代的特性，因而这一艺术形式从古到今，几乎遍及中国的城镇乡村，深得人民群众的喜爱。

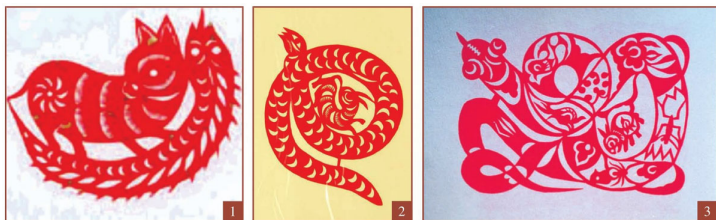


图132 中国民间剪纸：“蛇盘兔，必定富”（1．中国发行的邮票“蛇盘兔”图案，1999；2．“蛇盘兔”，作者：候雪昭，中国安塞，1998；3．“蛇盘兔”，佚名）

在众多的剪纸中，生肖剪纸是每年必会有的。“蛇盘兔，必定富”是中国民间的说法，意思是蛇年生人和兔年生人的结合是一段好姻缘，必定会有富足的生活，于是就成了中国传统的剪纸花样。1999年1月5日，中国发行邮票“蛇盘兔”祝福大家新千年的蛇年幸福美满。



图133 蛇的剪纸（1．蛇；2．白蛇传；3．蛇舞，作者：王言昌；4．金蛇报春，作者：申沛农）

6.6 蛇的篆刻艺术

篆刻艺术是那些有风格、有个性的篆书家制作的篆刻工艺美术作品。中国以蛇生肖为主题的篆刻艺术作品，丰富多彩、流派纷呈，受到文化艺术界的好评，也受到许多收藏家的喜爱（图134）。



图134 蛇与篆刻艺术（1．蛇，肖像印；2．蛇，生肖印，作者：蒙汉良；3．蛇，肖像印，作者：董人杰；4．蛇年大吉，作者：李显银；5．蛇年生肖印，石刻，作者：李明勇）

7 蛇与艺术收藏

7.1 蛇的艺术品收藏

工艺品的种类很多，有漆器、陶器、瓷器、木雕工艺品、桦树皮工艺品、麦秸工艺品等。工艺品源于生活，却又创造了高于生活的价值。它是人的智慧的结晶，体现了人类的创造性和艺术性，是人类的无价之宝。这里只选了一些与蛇文化有关的少数收藏品，展示其精美宝贵。

在众多的护身符中，含有蛇图腾的护身符受到蛇生肖的人和女性的青睐。例如鹰蛇护身符就是其中之一。以鹰翅蛇身为组合的鹰神和蛇神代表着上、下埃及王权的统一，阳刚与阴柔的融合。相传古埃及的法老和贵族们都精心打造这样的护身符，带上这个护身之宝可以防止灾祸、疾病和魔力的侵扰，帮助佩带者赢得爱情和战争的胜利，并以此来祈福永恒的健康、爱情和财富。此外，佩戴这种护身符能够表达对神秘的原始文明的一种怀旧心情。

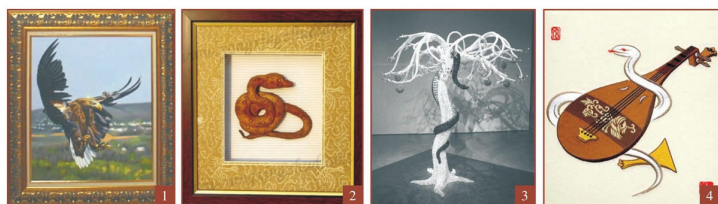


图135 蛇的工艺品（1．鹰与蛇，20×24英寸；2．蛇；3．蛇（毒）树，绘画；4．琵琶与蛇，刺绣）



图136 护身符（1．鹰蛇护身符，埃及；2．蛇神生命环佩，埃及；3．蛇年吊坠护身符，中国，2013）

7.2 蛇与邮票收藏

关于蛇的邮票，在本书87卷《邮票上的毒物学》中和本卷的“蛇与生肖文化”一节中已有详述。此处从收藏的角度展示一部分有代表性的关于蛇的邮票，以供鉴赏。



图137 具有代表性的各种蛇类邮票（1．牙买加蛇类邮票；2．己巳蛇年生肖邮票，图案就是古墓画龟蛇图，朝鲜，1989；3．尼加拉瓜，1982；4．尼日尔，小型张，1984；5．前苏联；6．古巴；7．越南；8．澳大利亚）

7.3 蛇与火花收藏

火花即火柴盒上的贴画，“火花”这个极富诗意的美名出自于它的收藏迷们。最早的火花出现在1827年英国的约翰·华克牌火柴。中国最早的火花是1879年广东巧明火柴厂生产的“舞龙牌”火柴贴画。火花设计师利用火柴这个方寸天地，逐步使火花向宣传性、艺术性、实用性发展。

蛇在早期火花中出现最少，仅见于瑞典、印度等国家。中国除了与蛇有关的“白蛇传”火花外，主要见于十二生肖火花中蛇年的火花，如：重庆火柴厂的“十二生肖”；南京火柴厂的“十二生肖”；贵阳火柴厂的剪纸生肖动物等；北京火柴厂的“己巳蛇年”套卡将自然界的蛇制成曲折多变的几何图形的蛇图案，减少了人们心目中对蛇的恐怖感，反而让人觉得蛇也有可亲之处；上海火柴厂的“辛巳蛇年”贴也把蛇进行了变形处理，使之活泼可爱，加之“贺岁”“新年快乐”“吉祥如意”等书法、篆刻艺术处理，更显蛇年到来的喜庆温馨之感，引起收藏家的广泛喜好。



图138 中国火花中的蛇

7.4 蛇与藏书票

起源于德国的藏书票，是贴在书籍里封上的小小的装饰画。藏书票和邮票类似，由于具有很高的艺术欣赏特质，它图文并茂，色彩斑斓；小小票面不仅可以传递某种思想，还适应各种画种和制作方法，变化无穷，趣味无限。作为一种艺术品，绘有蛇的藏书票在一些蛇文化盛行的国家和地区非常流行，有很多藏书票收藏家和专门收藏各种书票的博物馆，以及藏书票爱好者的各种组织，他们经常举行藏书票展览进行交流，体现人类对知识的崇拜和对书籍的珍惜。中国台湾圣心女中的美术课有藏书票的教学，1985年曾以十二生肖为主题，由五大艺术中心邀请展出。1990年，以台湾原住民图纹为主题，选出近百件藏书票作品，于5月12日至18日在台北市社教馆展出。



图139 蛇与藏书票（1．鹰蛇，作者：中国扬州剪纸工艺美术师熊崇荣；2．剪纸：蛇，作者：中国辽宁蔡雅新）



图140 显示蛇与“亚当夏娃”的藏书票（1．“亚当夏娃”的藏书票；2．保加利亚版画藏书票，作者：Edward Penkov和Dusan Kallay）

7.5 蛇的金银币

中国金币上的蛇

1989年，中国发行一盎司蛇年纪念金币一枚，成色99.9%，面值100元。2001年，中国发行蛇年圆形彩色金币，重量为1/10盎司，面值50元和200元。2013年，中国金币总公司发行的蛇年生肖金银币共有15种规格，其中金币8枚、银币7枚，均为中华人民共和国法定货币。以蛇年金银币为代表的藏品除了作为投资和收藏功能之外，还广泛用于礼品。

俄罗斯银币上的蛇

俄罗斯于1994年发行珍稀动物蛇纪念银币，2007年又发行了重量为1/2盎司的动物蛇精制纪念银币。

加拿大金币上的蛇

2013年，加拿大发行蛇年金币，面额为10加拿大元。



图141 中国金币上的蛇（1．蛇年金币，1989；2—3．蛇年金币，2001；4．蛇年金币，2013）



图142 金银币上的蛇（1．俄罗斯珍稀动物蛇纪念银币，1994；2．俄罗斯1/2盎司动物蛇精制纪念银币，2007；3．加拿大蛇年金币，2013）

7.6 奇石中的蛇

奇石，指天然形成的形状不一般的石头。奇石中具有蛇形象的怪石、珍石和雅石，既有观赏价值又有收藏价值，受到爱好者和生肖收藏家的青睐（图143）。



图143 奇石中的蛇

8 耍蛇人及其艺术表演

“动物表演”是一种处于边缘状态的艺术，很多马戏团都有耍蛇节目。有人把它归于杂技史的范畴，有人把它作为戏剧史的附庸。然而，它是一种独立的文化现象。自古以来，耍蛇人一直活跃在世界各地。中国、印度、巴基斯坦、西班牙、美国和坦桑尼亚的耍蛇人大多都是世代相传的民间艺人，他们是人类最早驯服蛇的精英，他们精湛的表演给人们留下了深刻的印象，他们的表演艺术被收录在各种历史文化书刊和艺术作品之中。

8.1 印度的耍蛇人

千百年来，印度一直活跃着一批世代以蛇为生的耍蛇人。耍蛇人大都住在蛇类出没的地方，险恶的环境让他们从小就习惯了与毒蛇为友。在他们的驯养下，令人毛骨悚然的眼镜蛇、蟒蛇无不俯首听命。每年三、四月气温回升时，耍蛇人都会随身带着“莫力”^[33]和头上装着金属圈的特制手杖前往森林捕蛇。耍蛇人用手杖的金属圈套住蛇的脖子，趁蛇口大张之际，迅速取出藏在蛇牙后面的毒囊。但多数耍蛇人不会拔去蛇的毒牙，如果不小心被蛇咬了，他们会用草药迅速解毒。

印度的耍蛇业是一项子承父业的世袭古老行业。为了保护耍蛇人，防止这门千年艺术失传，印度政府推出“耍蛇人培训”计划。在德里附近的漠拉班德村有一所“玩蛇大学”，校长是一位有50多年玩蛇经验的老人。学员们学习吹奏玩蛇的音乐，制造玩蛇的乐器，学会怎样与蛇交友，怎样激怒蛇并使蛇听话跳舞。每个耍蛇人首先要使自己成为蛇的朋友，彼此共处一笼，相安无事。其次，学习与蛇同眠，学会对毒蛇进行催眠术，在很短的时间内使蛇熟睡。有丰富经验的玩蛇师们先提起蛇在空中舞抖一番，然后把蛇放在地上，接着用手轻抚蛇背，口中念念有词，暴怒的蛇很快就进入了睡眠状态。参加过政府培训的耍蛇艺人将正式成为国家动物园的驯兽师，被冠以“爬行动物专家”的头衔。耍蛇人将向动物园参观的孩子们讲解野生动物的趣闻和丛林生活。

耍蛇人每到一个地方都会结成自己的行会，按照行规在大景点门口蹲点，一段时间后进行轮换，以避免引发内讧。耍蛇人每天走街串巷，吹笛弄蛇，几个大小不一的篮子、一件“莫力”便是他们的全部家当。他们最想去的莫过于城里，尤其是繁华大都市，因为在农村耍蛇，只能维持生活；到大城市，外国游客多，出手大方，收入也多。



图144 印度耍蛇人（1．1890年印度的耍蛇人；2．印度街头的耍蛇人；3．耍蛇人，摄影：郑清典，《世界知识画报》，2000,12；4．年轻的耍蛇人）

8.2 中国的耍蛇人

中国民间的耍蛇人是最早征服蛇、驯化蛇的人，是十分勇敢而富有智慧的人。早在汉代的百戏中就已经有“弄蛇”^[34]的节目，从汉代画像石描绘的“弄蛇”场面可以知道汉代蛇戏的情形。山东嘉祥武氏祠存有的汉代画像石上就绘有“弄蛇”的场面：其一，中间设一台，台上盘一蛇，右方有人，高冠后垂，为弄蛇者；其二，中间一人，有大蛇绕身，左右各一人，手执锤状物，面蛇作舞状，三人均为弄蛇者。浙江海宁的汉代画像石绘数人作相扑、拳击状，中有一条巨蛇，盘旋腾空，作舞蹈状。

汉代的蛇戏在张衡《西京赋》中记载：“蟾蜍与龟，水人^[35]弄蛇。奇幻倏忽，易貌分形。”

唐代的《邓甲》中记载有人因为耍蛇而成为富翁：“时维扬有毕生，有常弄蛇千条，日戏于闾阖^[36]，遂大有资产，而建大第。”

清代的江湖上耍蛇人最多。清人陈鼎在《蛇谱》里记载了许多关于蛇的趣闻，更“可狎而玩也”^[37]。

清代的一些著作中也记述了弄蛇人的故事。俞蛟《梦厂杂著》卷五“白龙洞”条，记载了一段乞丐驯蛇的传说。蒲松龄《聊斋志异》卷一“蛇人”条，写到职业驯蛇人的情况，说：“东郡某甲，以弄蛇为业。尝

蓄驯蛇二，皆青色：其大者呼之‘大青’，小曰‘二青’。二青额有赤点，尤灵驯，盘旋无不如意[38]。蛇人受之，异于他蛇。”

明清之后的蛇戏常作为卖药或乞讨的一种手段。有的杂技团也表演弄蛇的节目，如：“蠓蛇大战”“美女戏蛇”等。

8.3 美国的耍蛇人

2006年，美国“得克萨斯耍蛇人”杰基·毕比在纽约举行的一个表演中将10条76.2厘米长的响尾蛇放入嘴中，持续了12.5秒，创造了新的吉尼斯世界纪录。2008年，杰基·毕比在德国又创下了吉尼斯世界纪录，他能用嘴咬住11条响尾蛇的尾巴，坚持了10秒钟。



图145 美国耍蛇人（1—2. 美国“得克萨斯耍蛇人”杰基·毕比在纽约将10条76.2厘米长的响尾蛇放入嘴中；3. 杰基·毕比与响尾蛇共处一“缸”；4. 杰基·毕比在德国用嘴咬住11条响尾蛇的尾巴，坚持了10秒钟）

8.4 巴基斯坦“舞蛇者”

巴基斯坦大约有数千个舞蛇者，他们当中的大多数是印度教信徒，常年在农村游走，生活异常艰辛。在巴基斯坦南部的信德省和海得拉巴省每天都可以看到浑身缠满毒蛇的流浪艺人。这些舞蛇者都随身携带着一种类似笛子的独特乐器，先是用它吹出悠扬的乐曲，让蛇变得安静；再用特制的金属圈套住蛇的脖子，引诱它将嘴张大；然后以极快的速度将藏在蛇牙后面的毒囊取出。蛇能伴随着笛子发出的乐声翩翩起舞，为主人带来收入。而舞蛇者的身上根本看不到恐惧，人们看到的仅仅是陶醉其中的快乐。

8.5 坦桑尼亚的耍蛇人

在坦桑尼亚，耍蛇是人们喜闻乐见的一种民间技艺。苏库马族的耍蛇艺人被人们称为“巴耶耶”。在节奏铿锵、和谐动听的鼓乐伴奏下，巴耶耶挥舞毒蛇，动作惊险。那些碗口粗细的大蟒和细如嫩竹的小蛇在耍蛇艺人的指点下，点头弯腰，左盘右旋，翩翩起舞，十分有趣。演到妙处，观众无不拍手叫绝。

耍蛇艺人要经过一至两年的专门训练。通常，师傅在家里授艺，内容有识别蛇类、捕蛇技巧、拔除蛇牙、驯养方法以及配制蛇药等。徒弟功成艺就时，师傅便选一吉日良辰举行出师典礼：用一毒蛇的名称给出师的弟子起个艺名，并率领其他徒弟到他家进行一整天的出师表演。

耍蛇艺人的捕蛇技术是很高明的，往往赤手空拳也能手到擒来。被捕的蛇都要先拔掉蛇牙，同时艺人也剪一次指甲。待指甲长到一定程度，再将新长出的蛇牙拔掉。蛇被养在木箱里，定时喂食，食物有老鼠、鸡蛋、玉米、高粱等。每天傍晚耍蛇艺人还要放蛇出箱活动。

耍蛇艺人除了卖艺，还经常行医治病，救死扶伤。遇有穷苦的患者，艺人便慷慨舍药，分文不收。坦桑尼亚独立后，耍蛇这项民间技艺得到政府的扶持。



8.6 其他国家的耍蛇人

西班牙的耍蛇人

建于中世纪时期的西班牙古城托雷多（Toledo）^[39]城堡内部是一个博物馆，其间陈列着历史文化精品，极具欣赏价值。其中有一件金银箔丝镶嵌饰品，内容表现了当时的耍蛇场面。



图147 耍蛇人：西班牙古城托雷多的金银箔丝镶嵌饰品

缅甸的蛇技表演

在缅甸首都仰光，只要是晴朗的日子，就会看到蛇技表演。露天的空地上铺一块帆布算是舞台，观众在四周围观。一个男子从木箱中取出两条六七尺长的眼镜蛇，蛇看到四周的人群立刻昂起头，嘴里发出“咝咝”的声音。正当眼镜蛇气焰嚣张之际，舞台一侧鼓乐声起，一个盛装的姑娘袅袅走入两蛇之间，跳起了缅甸的民族舞蹈。眼镜蛇忽然变得温顺起来，它们不但不咬姑娘，反而随着鼓乐与姑娘共舞。正当人们看得出神的时候，鼓乐声止，姑娘不慌不忙地俯下身去，分别与两条蛇接了个吻。于是，观众对勇敢的姑娘报以热烈的掌声。

9 蛇庙与蛇节

9.1 印度的蛇庙与蛇节

蛇在印度教里是神的代表，祭拜蛇神是印度古老的宗教仪式，因此，印度有蛇庙、蛇村、蛇舞、蛇船赛等。每年的7—8月^[40]，印度各地都要隆重举行一年一度的蛇节（Naga Panchami）活动。

在印度喀曼蛇庙有一座可容纳百人坐地的蛇庙大殿，在30多个蛇窖中有10万多条各种活蛇。每个蛇窖都有通向大殿的蛇道，大殿的四周都筑有隔墙，使活蛇不能游出。去蛇庙进香的善男信女们都要站在大殿前面的高高的平台上向蛇庙焚香膜拜。蛇庙有专门为香客服务的蛇医，负责为不幸被咬伤的香客解毒急救。^[41]

印度马哈拉施特拉邦桑伽利市的雪拉莱（Battis Shirala）城所举行的印度蛇节较为盛大。雪拉莱城人口不足10万，作为蛇节的发源地，这里的人们与蛇共舞了数百年，因此这里是印度的重点旅游城市之一。每年7月中旬到8月是雪拉莱人举行蛇节的时间，城里的人不分男女老少，都会各自带上一条或几条蛇涌到神庙中，祭拜蛇神。他们几乎人人手上都揣着一条蛇，有的人将蛇抱在怀里，不停地亲吻着；有的人将蛇缠绕在身上，大摇大摆地迈着方步，像是借以炫耀自己的胆大无比；有许多年轻的女性竟然把蛇系缚在肚脐间，当作美丽的“腰带”；还有一些小孩子，只穿着短裤，赤裸着的身上倒挂着八九条红绿斑纹相间的小蛇。尽管众多人会被蛇咬伤、缠伤，但他们却引以为豪。人们普遍认为，被蛇咬、缠了预兆着今生今世无灾无病。

在印度南部的喀拉拉邦（Kerala State），人们均对Ananta和Sesha两条蛇的石像加以膜拜，许多民众家中甚至供有银制或铜制的眼镜蛇塑像。他们也同样会献上牛奶及甜点，祈求蛇的庇佑。与此同时，喀拉拉邦河兰慕拉、乾帕库兰、科塔雅地区传统的欧南节（Onam）会举办蛇船竞赛。赛船60米长，船头是一个高昂水面14米的蛇头吐舌翘起。竞赛时，选手们整齐地分坐于船的两边，按船上歌手短促高昂、节奏鲜明的

号子奋力划桨。如此上百艘蛇船竞逐，水花四溅，号子声、呐喊声响成一片。如若胜利，全村人都要为他们庆功。



图148 印度蛇节的庆典活动（1．印度人敬奉的蛇神——眼镜蛇；2．印度北部城市阿姆利则的一座印度教神庙内，耍蛇人将眼镜蛇浸入牛奶中）

9.2 中国樟湖的蛇王庙与蛇节

在中国福建省南平县的樟湖镇，这里的人们把蛇当作神来供奉，村里有保留完整的蛇王庙，每年农历七月初七都要举办崇蛇节（俗称赛蛇神，也叫迎蛇会）。蛇王庙始建于明代，庙内供奉连公蛇神三尊及配神菩萨四尊。传说该庙蛇神姓连，是一条蟒蛇精，经过修炼得道于古田县的“再见岭”，荫庇一方。

崇蛇节的活动程序是：

第一，捕蛇——农历六月，人们四出乡野捕蛇。乡民把捕来的蛇都敬献到蛇王庙，放到庙正中的黑色大瓮里，由专人精心饲养。人们相信，谁捕获得最多，谁就对蛇王菩萨最心诚，蛇王也就会降福于他。

第二，抬轿——七月初七日的清晨，蛇王庙前点燃两支高2米，各重25千克的玫瑰色的大香。乡民齐集庙前敬神，并抬来一座特制的轿，称为“神轿”或“龙亭”。

第三，出巡——七月初七日的7时许，蛇王菩萨巡行开始，炮铙三声，锣鼓齐鸣。队伍鱼贯而行，队列由大锣开道，旗队紧随其后。写有“行雷”“连公”“肃静”“回避”的木牌并列在前，引领神轿。后面随行的

各乡乡民每人出发前从大黑瓮中取出一蛇，或绕脖颈，或围腰间，或缠手臂，连儿童也不例外，俨然一队长蛇阵。沿街各户人家手持香火燃鞭相迎，并与队列中人交换三支香火，名曰“分香”，以显示对蛇王菩萨沿街驱疫、降福闾里的共同敬仰。



图149 中国福建省南平县樟湖镇的崇蛇节（1．崇蛇节的标识；2．蛇王庙；3—4．表演与蛇亲密接触）

第四，归位——蛇王菩萨出巡完毕，在震耳欲聋的鞭炮声中，被乡民恭请回庙。

第五，放生——入夜，乡民纷纷从庙中大瓮里取出蛇蟒，成群结队拥到闽江岸边，以虔诚的心情将蛇放入江中，让众多的蛇返回大自然。

9.3 马来西亚的槟城蛇庙

马来西亚西北部槟榔屿的首府槟城^[42]有一座建于1873年的庙宇。这座庙的奇特之处在于供奉着大大小小几百条活蛇，因此被当地人称为“蛇庙”。蛇庙香火长盛不衰，游客络绎不绝，成为马来西亚十大名胜之一。

槟城蛇庙（Snake Temple）位于槟城以南14千米处，距离槟城国际机场3.2千米。槟城蛇庙又叫青龙庙，原名“清水庙”（系道教寺庙），正名叫福兴宫，山门刻“青云岩”，原供奉清水祖师^[43]，是安溪陈姓华侨从家乡清水岩传衍来的，是一个道观。

蛇庙的西面是马六甲海峡，远远望去，庙中雕龙画凤，四周苍松翠柏。走进庙里，只见香案上、桌腿上、柱子上以及墙角处无处不有大大小小的蛇。它们形态各异，有的在蠕动，有的在酣睡。这些青蛇都是毒蛇（当地人称之为“青龙”），长者1米多，小者如蚯蚓，盘伏于神龛、香案、烛台、花瓶、梁柱上。白天静卧不动，既不怕人也不害人，俨然显出修炼成“仙”的慈善模样，任人膜拜。只是到了夜阑人静时，便把供品一扫而空。据说一条蛇每天可吞食70只鸡蛋。虽然信徒们说这是蛇被佛祖感化，但研究者认为，这是蛇被香火长期熏染，变得迟滞，只能靠供品维生，丧失了野外生存的能力。

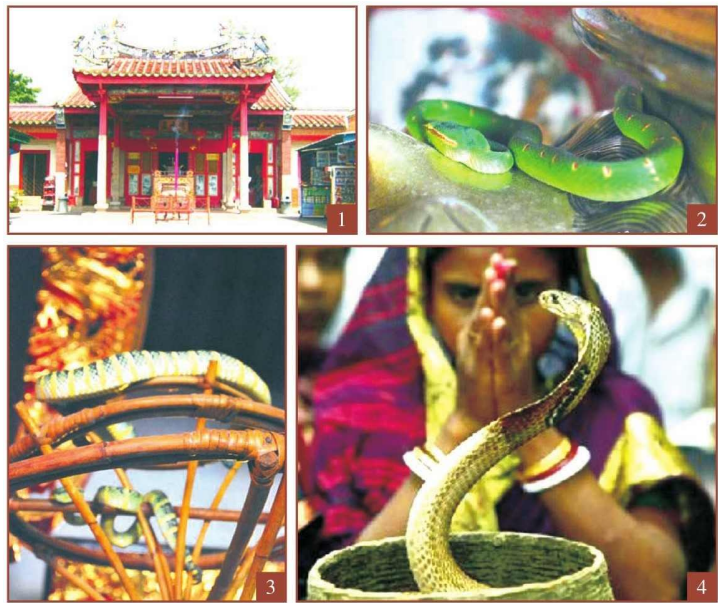


图150 马来西亚槟城蛇庙（1．马来西亚神奇的蛇庙；2．一条青蛇正躺在庙内“休息”；3．庙里随处可见缠绕在器物上的青蛇；4．在蛇庙膜拜的女郎）

9.4 意大利的蛇节

在意大利，每年五月的第一个星期四，居住在阿布鲁佐山区的科库洛人就会举行传统的游蛇节宗教活动。科库洛人认为是圣·多明我^[44]保护他们免受蛇咬和牙痛，因此在游蛇节的首日，人们用活蛇缠绕在圣·多明我像的身上，以专门的宗教仪式来纪念圣·多明我。

科库洛^[45]是意大利历史悠久的保存完好的中世纪风格的古镇，位于离首都约170千米的阿布鲁齐佐地区，高高地坐落在绿树成荫的群山之巅，有一条蜿蜒向上的山间小道一直延伸至小镇的中心广场和教堂。在市中心有纪念驯服巨蟒的捉蛇人圣美尼科·阿尔培脱的纪念碑，碑身、碑座盘缠着几条活蛇。多少世纪以来，居住在这里的山地居民每年都要举行中世纪流传下来的“多明我修会节”，俗称“游蛇节”。

游蛇节当天，人们把自己喂养的蛇放出来，任其在街上爬行。行人手上也都拿着几条蛇，身上盘着蛇，并夸耀自己的蛇美而灵巧。捕蛇者早早来到广场，手臂上盘着一条条长蛇。这些蛇的毒牙都被拔掉，所以并无危险。到正午时分，人们把当地信奉的神灵——圣·多明我的塑像抬到街上，身手敏捷的捕蛇者将蛇挂在塑像上，由全副武装的枪手护卫，然后开始进行传统的蛇游行宗教活动，寓意驱除魔鬼的黑暗力量。在通往广场的街道上，走在游行队伍最前面的是一群捕蛇猎人，他们毕恭毕敬地将一条长长的毒蛇用双手高高托起。游行的人们都身着民族的服装，沿着各条街道前进。庆祝活动一直持续到下午结束，人们把蛇全部放生之后离开小镇。

在科库洛人看来，蛇是他们的恩物。科库洛世代养蛇，靠表演蛇技、贩卖蛇药为生。



图151 意大利的蛇节盛况（1．科库洛镇中心纪念驯服巨蟒的捉蛇人圣美尼科·阿尔培脱的纪念碑；2．抬到街上的缠绕着蛇的圣·多明我的塑像；3．人们在游蛇节游行时握着蛇；4．参加蛇节的人群）

9.5 贝宁的蟒蛇节

一个迷人的传说

蟒蛇节是贝宁南部地区的一个传统节日。关于蟒蛇节的来源，有一个迷人的传说。很早以前，居住在现在靠近多哥边界的一个王国的国王娶了邻国国君的女儿为妻。这个国君极为残暴，但由于有“当贝”（即蟒蛇，当地芳族语）而强大无敌。国君的女儿知悉这个秘密后，利用一次回娘家的机会偷走了“当贝”。不久以后，两国又打起仗来，失去了“当贝”的暴君被打败了。胜利者为庆祝胜利和保持这种神秘而强大的力量，便开始了一年一度的蟒蛇节。

其实，这个地区早有崇拜蟒蛇的传统，最初大概源于当地古代的胡维达人。他们视蟒蛇为神灵，在海港城市维达建立有一座蟒蛇庙，因此，维达城也有“蟒蛇都”的美称。

当地蟒蛇无毒温顺，许多人还在家里养蟒，甚至让它蜷缩在家具里。殖民主义者入侵后，维达变成了基督教最盛行的城市之一，但是人们对蟒蛇的崇拜传统依然存在。20世纪50年代，蟒蛇节还曾在波多诺伏的王宫里举行过。

传统蟒蛇节的庆典活动

传统蟒蛇节的庆典相当隆重。庆典仪式从黎明开始，由一位大臣主持。参加者多为妇女，她们身裹白布，肩膀裸露，颈戴白色珍珠项链。仪式开始，先向放蟒蛇的地方洒圣水和酒，再向四面八方扔切开的柯拉果^[46]，人们根据柯拉果落地的样子判断祭品是否被接受。一旦认定祭品被蟒蛇接受，众人便齐声欢叫起来。这个仪式持续一个多小时，然后各界代表轮流奉献祭品，包括国王、大臣在内。祭物献完后，女祭司手提蛇篮款款起舞，口中念念有词，众人则跪在地上默默祷告。稍后，女祭司揭开篮子的盖布，取出蟒蛇。蟒蛇盘曲在一起，从一个人一个人的手里传过。许多妇女接到蟒蛇，一会儿将它贴在额头上，一会儿将它贴在肚皮上。她们认为，这样可以使她们的生活更加幸福，多子多孙。其他人也都能从这个节日庆典中获得某种力量。人们认为参加蟒蛇节日庆典是其毕生的荣耀。

每逢9月15日是维达市隆重的蟒蛇节，这天大街小巷披红挂彩，市

民们都穿着节日盛装，载歌载舞涌向街头，大街上各种蟒蛇争奇斗妍，使人耳目一新。蟒蛇节活动分为两个部分，上午举行触目惊心的蟒蛇猎鼠赛^[47]，下午举办以颂扬蟒蛇为内容的歌曲大赛，晚上则自由活动。

10 蛇博物馆

10.1 肯尼亚内罗毕蛇园

肯尼亚首都的内罗毕蛇园 (Nairobi Snake Park) 建造于19世纪60年代初期，毗邻内罗毕国家博物馆，是肯尼亚旅游的重要景点之一。2009至2010财政年度，约12.3万游客参观了蛇园，他们当中有研究人员、保育员和教育工作者。

内罗毕蛇园的建造是为了对公众普及有关蛇和肯尼亚其他常见爬行动物的知识。除了蛇类之外，园内还展出海洋和淡水鱼类，包括来自坦噶尼喀湖、维多利亚湖和尼亚萨湖的各种鱼类、尼罗河鳄鱼、两栖类、爬行类、鸟类和哺乳动物，以及巨型蜗牛、蜘蛛、千足虫等无脊椎动物。

蛇园是100多种爬行动物的居住地，其中包括东非的各种蛇类，还有一些非洲致命的蛇类，如黑眼镜蛇和鼓腹毒蛇，它们都被关在玻璃制成的笼子里展出。

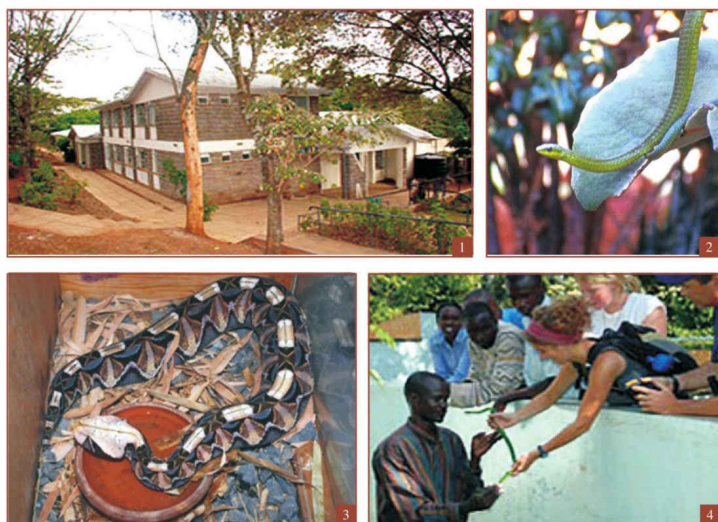


图152 内罗毕蛇园 (1. 蛇园前视图；2—4. 内罗毕蛇园展出的毒蛇，游客可以抚摸毒蛇)

蛇园不仅提供蛇的品种鉴定服务，是爬行动物的抢救和康复中心（包括被遗弃的、被没收的、非法采集的），而且协助内罗毕城市居民住宅区抓捕家蛇，普及如何减少蛇伤的知识。

10.2 南非海洋世界博物馆和蛇园

海洋世界博物馆和蛇园（Bayworld Museum, Oceanarium and Snake Park）是非洲南部独特的，兼有自然、历史文化博物馆及海洋水族馆和蛇公园为一体的综合博物馆，位于南非伊丽莎白港，海滩路休姆伍德6013号，是伊丽莎白港的主要旅游景点之一。

博物馆由海洋水族馆、伊丽莎白港博物馆、蛇园和7号城堡山博物馆组成。海洋水族馆提供了一个独特的近距离了解海洋生物的习性、摄食行为，特别是非洲企鹅、鲨鱼、大章鱼以及60多种鱼类的生活方式的场所。伊丽莎白港博物馆是南非第三个最古老的建筑物，馆内展出了史前的巨型恐龙、海洋生物、航海史、服装和地方史以及画廊。蛇园展出的爬行动物包括蛇、壁虎、蜥蜴、幼年鳄鱼、陆龟和水龟。7号城堡山博物馆是一座建于1827年的维多利亚式的房子，是伊丽莎白港现存最古老的民居之一，作为维多利亚时代中期的家庭布置，反映了早期的定居生活方式。

博物馆和蛇园出版了普林格尔（John A.Pringle）于1952年编著的《博物馆和蛇园·伊丽莎白港》一书，提供给旅游者参考。



图153 南非海洋世界博物馆和蛇园（1．博物馆和蛇园的入口处；2—4．蛇园标识与展出的毒蛇）

10.3 印度加德拉杰蛇园

印度加德拉杰蛇园（Katraj Snake Park）成立于1986年，距离马哈

拉施特拉邦的浦那（Pune）市约8公里。建立蛇园的主要目的是保护爬行类、鸟类。蛇园展示了鳄鱼、蛇等爬行动物以及它们珍贵的图片，成为一个有吸引力的旅游点，尤其是成为一个针对儿童的新的教育基地。自1999年3月14日拉吉夫·甘地动植物公园（Rajiv Gandhi Zoological Park）和野生动物研究中心成立以来并加入其中，蛇园展出的蛇类超过160种，其中包括一个2.74米长的眼镜王蛇。

蛇园和蛇爱好者不断推出创新的沟通方式，除了提供有关蛇的信息外，还增加了盲文资料，通过盲文让那些有兴趣的盲人也能够蛇园有所体验。此外，每逢节日有计划地举行宣传科普活动，消除人们对可怕物种的常见误区，同时劝导人们不要虐待蛇。



图154 印度加德拉杰蛇园（1．罗素毒蛇，Russells Viper; 2．蛇园展出的毒蛇）

10.4 美国国际响尾蛇博物馆

美国国际响尾蛇博物馆（American International Rattlesnake Museum）位于美国新墨西哥州阿尔伯克基，是一所主要陈列响尾蛇的博物馆。博物馆收集不同种类活生生的响尾蛇。据介绍，其所收集的响尾蛇数量比布朗克斯动物园、费城动物园、史密森尼国家动物园、丹佛动物园、旧金山动物园及圣地亚哥动物园所养的响尾蛇之和还要多。

博物馆内除了活的响尾蛇外，还收集有大量与蛇有关的艺术品、手工艺品及记闻，是一个令人兴奋的青少年的科学教育基地。人们可以通过集聚大量的不同种类的活响尾蛇、文物、照片和纪念品来了解来自北美洲、中美洲和南美洲的蛇和爬行动物的物种以及它们的栖息地的奥秘。



图155 美国国际响尾蛇博物馆及其艺术展品（1．博物馆的标识；2．纪念品；3．蛇与东方鸦片桶，约1910；4．模仿鸟与响尾蛇，作者：John James Audubon，约1840；5．蛇，木刻，1865）

10.5 中国旅顺蛇博物馆

中国大连旅顺蛇博物馆坐落在风景秀丽的旅顺太阳沟景区的博物苑内。整体建筑为流线型钢混框架结构，建筑形体以实墙与大玻璃幕墙围合而成，是大连市重点旅游工程项目之一。

博物馆的陈列以“回归自然”为主题，将博物馆、动物园、水族馆、植物园的展示形式有机融为一体，最大限度地营造出一种全新的生态景观。馆内设有巨龟区、鳄鱼区、游蛇区、珍稀动物区、标本展区。透过“海洋一角”，可观赏到30只体形很大的马来巨龟，30多条扬子鳄，数千条各种游蛇和锦蛇；在叠水池中可看见世界上最大的两栖动物大鲵（又名娃娃鱼）群体，中国一类保护动物四爪陆龟和缅甸陆龟、鹰嘴龟、金环蛇、银环蛇、蛇岛蝮千山亚种等许多珍稀物种；沿着蟒蛇展区上山的阶梯步道，可领略到瀑布、小溪、潺潺流水，高大的人工塑树和低矮的灌树丛中有十几条大蟒蛇；标本展区陈列着上百种两栖及爬行动物浸制标本、栩栩如生的剥制标本、精美的骨骼标本，还有十分罕见的白眼镜蛇、白蝮蛇、双头乌苏里蝮蛇、双尾水赤链华游蛇标本，立体展板内可了解到一些有关蛇类的科普知识；半圆形的多功能厅可观赏到一

些与蛇有关的影视节目和精彩的动物表演。

在参观剧毒蛇“眼镜蛇区”“蝮蛇区”“五步蛇区”等园区后，可以探讨“游蛇”“锦蛇”“水蛇”等蛇类习性。在“多功能厅”，通过蛇类科普影片的介绍，了解自然与人、人与自然的生物链条关系，在“物竞天择、适者生存”生态哲学原理中品味和谐的深刻含义。



图156 旅顺蛇博物馆

[1]图腾，是印第安语“Totem”的音译。氏族社会的原始人相信某种动物、植物或自然力是本氏族的祖先，或者与自己的祖先有过血的交流，可以保护自己，即以其氏族图腾加以爱护，有的图腾成为崇拜的对象。因此，图腾是群体的标志，旨在区分群体。

[2]据新王国时期（前1600—前1045）阴间书（Amduat）的记载，在日落之后，太阳神必须经历12个小时的夜航，直到隔天从东方天空再次新生。日落之后，太阳神化身为戴着山羊头的灵魂，身旁有随从伺候，搭乘一艘平底渡船进入阴间。在漫长的夜间旅程中，前几个钟头，太阳神必须经过阴间层层의 关卡。到了第四钟头，太阳神化身为蛇，通过黑暗的荒漠。第六钟头，太阳神走入阴间最深处，也是生命重生的开始，太阳神的遗体再次与他的灵魂结合为一，新的火光重新点燃，太阳神再次获得他的王权，以令牌、王冠及眼镜蛇标识来象征。到了第七个钟头，太阳神虽然重新有了亮光，但四周仍埋伏着各种危机，一场光明与黑暗的斗争在继续。到了第11个钟头，日出的预备工作已经完成，在太阳神渡船的前头，诸神抬着“环绕宇宙之蛇”奥罗波若蛇（Ouroboros）走在前面。最后第12个钟头，太阳新生，日出的过程发生在“环绕宇宙之蛇”的体内，12男与13女拖曳着太阳神的渡船穿过这条巨蛇的体内，从蛇的尾端向它的嘴部走出来。

[3]旌（音zhào），画有龟蛇的一种旗子。

[4]谭真君，是道教金元时期的全真教的“七真子”谭处端，山东人。他是个擅长书

法和颇具功力的道长。

[5]瓦当，又称瓦头，指陶制筒瓦顶端下垂的特定部分，其样式主要有圆形和半圆形两种。瓦当是古代建筑用瓦的重要构件，具有保护木制屋檐和美化屋面轮廓的作用。

[6]古代，巴比伦的十二生肖兽是猫、犬、蜥蜴、驴、狮、公羊、公牛、隼、猴、红鹤、鳄。

[7]墨西哥古代阿兹特克人所创造的文明，形成于14世纪初，毁于1521年。1521年西班牙人攻陷墨西哥之后，人们唯一找到的就是雕刻着阿兹特克历法的太阳石，刻有阿兹特克历法。

[8]1907年徐世昌任东北总督期间，与在中国东北行医传教的司督阁（1855—1936）商谈，决定在盛京施医院东侧拨地一块，每年由省库拨银3000两，筹建奉天医科大学。1909年，司督阁从英国募集5000英镑，补充建校资金，同时聘请英国剑桥大学医生协助建校。1912年建成后，司督阁任第一任校长。

[9]生命之星（Star of Life）于1967年获得专利，为美国医学组织（AMA）拥有。原本的设计和决定来自美国运输部（DOT）属下的国家高速公路交通安全局（NHTSA），后来转让成为急救服务（EMS）的标识。

[10]中华人民共和国卫生部于2013年与中华人民共和国国家人口和计划生育委员会共同组建为中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会。

[11]有的书译为赫拉克里斯（Hercules）。

[12]在半人马的传说中，人马齐伦就是人马族的一员。人马族，上半身是人，下半身是马，是喜爱惹是生非的一族，又爱虏劫和抢掠。但其中有一只是例外的，他就是齐伦（Chiron）。齐伦是山林中的大贤者，但在一次与赫拉克勒斯的打斗中，齐伦被毒箭误伤死去。半人马族的血是有毒的，赫拉克勒斯后来又被半人马族的涅索斯（Nessus）的血毒死。

[13]柏拉图（Plato，约前427—前347），古希腊伟大的哲学家，西方哲学和西方文化最伟大的哲学家和思想家之一。他和他的老师苏格拉底、学生亚里士多德并称为古希腊三大哲学家。

[14]卡尔·古斯塔夫·荣格（Carl Gustav Jung，1875—1961），瑞士著名心理学家，也是个精神科医生。他是分析心理学的始创者。

[15]本杰明·富兰克林·富兰克林自传·李嘉图，译，哈尔滨：哈尔滨出版社，2013。

[16]本杰明·富兰克林（Benjamin Franklin，1706—1790），也译为班哲明·富兰克林。资本主义精神最完美的代表，著名的政治家、外交家、哲学家、文学家和航海家，以及美国独立战争的伟大领袖。

[17]美国独立战争，是大英帝国和其北美13州殖民地的革命者，以及几个欧洲强国之间的一场战争，始于1775年4月的莱克星顿枪声。1776年7月4日的大陆会议通过了由托马斯·杰斐逊执笔起草的《独立宣言》，宣告了美国的诞生。1783年英国承认美国独立。独立战争结束了英国的殖民统治，实现了国家的独立，确立了资产阶级民主体制，有利于资本主义的发展，对拉丁美洲和法国大革命起到了推动作用。

[18]贤者之石（Philosopher），是指远古的美索不达米亚流传的一个故事。很早以前，神的儿子们爱上了人类的女儿，他们甜蜜地结合。但幸福并不能长久，因为死亡会带走一切。神当然是永恒的，可是人却一定会死。于是神子们把生命不朽的秘密教给了他们的心上人，据说这就是传说中的“贤者之石”。它能将任何低贱的金属转化为最纯粹的黄金，如果把它溶于水中，就能获得使生命不朽的“灵药”。从此，制造“贤者之石”的方法以秘传的形式在人间传播，这就是人们相信的炼金术。

[19]苯，是涂料、木器漆、胶黏剂等有机溶剂的原料，在涂料成膜和固化过程中含有可挥发的苯，苯会从涂料中释放，造成污染。国际卫生组织把苯定为强烈致癌物质，因此，苯是一种“芳香杀手”。

[20]弗里德里希·奥古斯特·凯库勒（Friedrich August Kekulé, 1829—1896），是德国近代有机化学家。1829年9月7日出生在德国达姆施塔特，1847年考入吉森大学主修建筑学。有一天，他听了吉森大学化学家李比希（Justus von Liebig, 1803—1873）的化学课，被这门奇妙无比、充满强生命力的学科所吸引，于是他决定转学化学。1849年，他到李比希的实验室从事化学研究，1852年获博士学位，从此他走上研究化学的道路。

[21]虺（音huǐ），古书中的一种毒蛇。

[22]尤尔·伯连纳（Yul Brynner, 1920— ），出生于俄国库页岛，父亲是蒙古人，母亲是吉卜赛人，从小过着游荡不定的生活。他幼年时曾随家移居哈尔滨，在中国度过了儿童时代；后来又移居法国巴黎。有人说他身世如谜，演技却出神入化。他善于扮演神秘莫测、富有魅力的人物。

[23]《银蛇谋杀案》，是由胡冰编剧、李少红导演、贾宏声主演的一部影视作品，1988年由北京电影制片厂出品。

[24]京剧艺术影片《白蛇传》由田汉编剧、傅超武导演，上海电影制片厂于1980年上映。

[25]袁柳絮，民国资深报人，世界书画家艺术认定委员会审为“一级书法家”。曾荣获中华人民共和国文化部颁发的ISC2000艺术品质证书。世界书画家协会永久会员、世界艺术家联合会会员、中国书画家协会理事、中国美术家协会会员、中国书法家协会会员、河南书画家协会主席。

[26]李成森（1957— ），中国湖南省永州新田县人，工艺美术师。大学毕业后，曾进修古文学研究和雕塑研究。现在是湖南省书法家协会会员、湖南省民间艺术家协会会员、湖南省剪纸协会会员、永州市工艺美术家协会理事、新田县民间艺术家

协会会长。

[27]选自物理学家李政道随笔画。每逢新年，李政道教授在给友人的贺年卡上都会画当年的生肖动物。原载于《科学》，2006，6。

[28]哈格桑德罗斯（Hagesandros），是《拉奥孔和他的儿子们》的作者，罗德人。该雕塑是他和他的儿子波利多罗斯（Polydorus）和阿提诺多罗斯（Athenodorus）三人于公元前1世纪中叶制作的。于1506年在罗马出土，震动一时，被推崇为世上最完美的作品。

[29]梵蒂冈，位于罗马市街西部，是世界上最小的独立国家。梵蒂冈宫殿始建于1377年，原是历代罗马教皇居所所在，自18世纪后半叶起，辟为美术馆对外开放，即现今的梵蒂冈美术馆。

[30]根据另外的传说，拉奥孔的死是因为他不顾自己祭司的身份而结婚，故而受到阿波罗（或波塞冬）的惩罚。

[31]G.E. 莱辛（Gotthold Ephraim Lessing, 1729—1781），德国启蒙运动时期的剧作家、文艺批评家，他创作的《拉奥孔》是一部美学著作，副标题为“论画与诗的界限”，于1766年出版。书中阐述了各类艺术的共同规律性和特殊性，批判了“高尚的简朴和静穆的伟大”的古典主义观点。

[32]M. C. 埃舍尔（Maurits Cornelis Escher, 1898—1972），世界最著名的视错觉画家。1898年出生于荷兰吕伐登（Leeuwarden），是一位水利工程师的儿子。他的家庭设想他将来能跟随他的父亲从事建筑事业，但他对于绘画和设计的偏爱最终使得他从事图形艺术的职业。但对他的作品表现出极大兴趣的却是数学家、晶体学家和物理学家。他倾其毕生精力创作出448幅版画和2000多幅素描及速写。埃舍尔的工作围绕着两个广阔的区域：空间几何学和空间逻辑学。

[33]“莫力”形似笛子，是印度耍蛇人在几千年前就发明的一种乐器，用它来转移蛇的注意力。

[34]弄蛇，即耍蛇，也叫蛇戏。

[35]“水人”是古代对弄蛇者的称呼。清人梁章钜《称谓录》卷三十云：“水人：《文选》张平子赋，弄蛇曰水人。”张平子即张衡，平子是他的号。

[36]“闹闹（音huán huì）”，指市街商铺。毕生养了千余条蛇，每天在闹市戏蛇，其场面之热闹、收入之丰厚是可以想见的。

[37]“可狎而玩”，是有人蓄养这种蛇当成宠物之意。

[38]“盘旋无不如意”一语，可以揣摩蛇戏表演已经达到炉火纯青的程度。

[39]托雷多（Toledo），是一座有2000多年历史的山城，位于西班牙首都马德里南面约70千米，城市建筑在海拔530米高的岩山之上。古城最具代表性的建筑物包括保存完好的哥特式、摩尔式、巴洛克式和新古典式的各类教堂、寺院、修道院、王

宫、城墙、博物馆等大型古建筑70多处，是西班牙历史文化古都、多元文化的活宝库。

[40]7月中旬到8月上旬这段时间正好是印度的雨季，气候湿热，加上丛林滋生，这段时间也是蛇类活动的高峰期。

[41]李歌．印度喀曼蛇庙奇观．桂林日报，1989-05-24.

[42]槟城（Penang），又称“乔治城”，以槟榔树多而得名。人口22万，是马来西亚最大的国际自由商港和第二大城市。名胜众多，有槟榔山、极乐寺、蛇庙、度假海滩和康华利斯古堡等。

[43]清水祖师，是宋末抗元英雄陈昭应的法号，晚年隐居福建安溪县为僧，1109年卒于清水岩，乡人立庙祀之。

[44]圣·多明我（St. Dominic, 1170—1221），“多明我会”的创始人。多明我会会士的主要工作为研究圣经和教育，多明我会对圣教学术有极宝贵的贡献。因此，多明我被称为“近代欧洲公共教育的先锋”。他一生修务神贫的德行，临终时他身上穿的衣服是玛尼太修士借给他的。他自己的衣服穿的日子太久，没有第二件可以更换。睡的则是另一位修士的床。他在重病时向会士致最后训词：“我没有什么遗产传给你们，我将几句训言传给你们，你们应当发挥爱德、谦逊、神贫的精神。”

[45]科库洛（Cocullo），又译为：科库尔罗、高古洛、哥酋洛。

[46]柯拉果，是锦葵科柯拉果树的果实。柯拉果含有2%的咖啡因，具有与茶、咖啡同样的刺激兴奋作用。尼日利亚伊博人对柯拉果极为崇拜，他们把柯拉果视为解决一切问题的“金钥匙”，启发良心的“种果”。因此，每当遇到纠纷时，伊博人总要摆出柯拉果，由受人尊敬的长者执刀将其切成小块分给当事人。人们一旦吃下这种果子，所有问题也就会自行解决。若有固执者，必会受到所有人的谴责。

[47]蟒蛇猎鼠大战趣味盎然，引人入胜。老鼠行动敏捷，奔跑迅速，可是在笨重的蟒蛇面前却失去了它往日的本能，很快成了蟒蛇口中之物。比赛宣布开始，裁判员将活鼠放在规定的圈内，只见参赛的条条蟒蛇争先恐后迅速蠕动，先将活鼠圈起来，然后头尾相助，很快将老鼠捉住，行动之快令人咋舌。

第85卷 蜜蜂文化

本卷主编 杨万锁

卷首语

在动物世界，由于各种动物各自有不同的生活习性，因此形成了各自独特的动物文化。科学家在长期观察和研究动物文化的过程中，发现蜜蜂与大自然共存，与花草同生，勤劳采集，生存亿年，繁衍不息，形成了独具特色的蜜蜂文化。

蜜蜂是一种品德高尚的昆虫，它们身上有许多可贵的东西。蜜蜂社会是一个“文明、富强、和谐、稳定”的社会。蜜蜂文化具有自己独特的特征：其一，蜜蜂具有高超技艺；其二，蜜蜂具有敬业精神；其三，蜜蜂能够攻防兼备；其四，蜜蜂具有奉献品格。因此，蜜蜂文化是美德文化，值得人类借鉴！

不仅如此，科学家们还发现蜜蜂与人类的生产、生活息息相关。爱因斯坦曾预言：“如果蜜蜂从世界上消失了，人类也将仅仅剩下四年的光阴！”科学研究表明：如果蜜蜂灭绝了，由蜜蜂传播花粉的几种人类赖以生存的作物也会走向灭绝，世界将会出现大规模的饥荒，最终导致暴力和骚乱。为此，我们需要关注蜜蜂，像关注我们自己的生存一样！

本卷记述了蜜蜂文化的特征、蜜蜂授粉的生态意义、蜜蜂与人类健康生活、蜜蜂与文学、蜜蜂与艺术、蜜蜂文化与旅游业的发展状况，让人们更多地比较系统地了解蜜蜂文化。

在撰写本卷的过程中，我们参考了《中国农业百科全书·养蜂卷》（农业出版社，1993），黄文诚的《世界养蜂史》，龚一飞的《蜜蜂分类与进化》，方文富的《西方蜜蜂蜂箱的演变》和《中蜂蜂箱的历史演变》等文献。“邮票上的蜜蜂”一节由陕西省毒理学会孙志昌副秘书长撰写，在此一并致谢！

1 蜜蜂文化及其特征

1.1 动物文化与蜜蜂文化

动物文化

科学家对动物的意识形态、思维方式以及行为表现等文化内涵进行了长期的观察和研究之后，做出了不同的评价。人们发现动物世界里的各种动物都有各自不同的生活习性。牛和马具有勤劳、吃苦、无私奉献精神，家犬具有对主人的忠实和亲善，飞禽具有高超的飞翔本领，鱼类有奇妙的潜水技能，野兽中有奔跑能手，昆虫中有许多是繁殖冠军，而老鼠则表现出令人愤恨的偷盗行为……从而形成了独特的“动物文化”。

在众多的动物文化中，人们更加注重对羊、狼和蜜蜂这三种不同动物文化的研究。通过对这些文化的研究，不仅产生了更多更深的思考，而且由此出现了许多寓言、传说、故事以及极具生态意义的文学作品。

动物文化是一种弱势文化，不能与人类文化相媲美。动物文化作为一种生态文化，讲究对于大自然的适应，从而适者生存。其生存不但不破坏自然，反而对自然界的生态系统不断丰富、美丽和完整做出应有的贡献。正如纳塔利·安吉尔在《野兽之美》^[1]一书中所说的：“大自然讲述的每一个故事都是令人心悸、美丽无比的，她是最有创意的大魔术师，袖子里总能抖出另一个使人惊讶的东西来……”她认为“生命在基因和形态学尺度上的延续，说明地球上所有生灵之间有着非常重要的兄弟亲缘”。特别是随着生物学领域的科学进展，使人类对“我是谁？我从哪里来？又到哪里去？”的哲学追问有了全新的认识。于是动物文化伴随生态学时代的到来给了人类以新的启示：为了回归自然，人类要学习动物的生态文化，创建和继承自身的环境文化。

蜜蜂文化

蜜蜂、蚂蚁、猴子等社会性动物有着明确的制度文化。蜜蜂以群体

方式生存、生活，蜂群行为是一个有机整体，法规严明，分工协作，上下统一，团结合作建设家园。蜜蜂通过发声、超声波、气味、舞蹈等进行信息传递，俨然一个王国社会。在这个国度里，没有尔虞我诈、钩心斗角、偷奸耍滑的现象，所有成员之间彼此以诚相待，共同奋斗，发展壮大自己的家族，因此科学家称之为“蜜蜂王国”。

在蜜蜂王国里，工蜂、雄蜂、蜂王等各种蜜蜂相辅相成，分工协作，群策群力，共同维系着蜜蜂王国的勃勃生机。在一个正常的蜂群里，工蜂数量占蜂群的99%，其余的1%（蜂王除外）是身体比工蜂大得多的强壮而且丑陋的雄蜂。工蜂负责到自然界中采集蜂群需要的各种必备的食品及物资，蜂群需要什么，工蜂就采集什么，决不会任意而为。它们将庞大的采集大军整编为许多特种兵团，采集花蜜的、采集花粉的、采水的、采集蜂胶的诸路队伍统一部署，协调行动。雄蜂的唯一工作就是繁殖传种，除此之外，它没有任何任务。蜂王从冬末起就每天产卵，一直到秋末为止。就这样，工蜂劳作，雄蜂交配，蜂王产卵，各司其职，保证了蜜蜂王国的和谐安定，繁荣昌盛，形成一个绝对高效的集体。而蜂群这个集体则为其成员提供了劳动、生活的必需条件和可靠保障，在群体的呵护下，每一只蜜蜂都在努力发挥着各自的本领，尽情享受生命的乐趣。任何一只蜜蜂一旦脱离群体，其结果只能是飘零游荡而死。

由此可见，蜜蜂社会是一个“文明、富强、和谐、稳定”的社会。蜜蜂文化是一种美德文化，它们把“道德”作为衡量是非的“尺子”。不论是蜂王还是工蜂，其行动都要接受“道德”的检验，整个蜂群充满着诚信和友爱。

1.2 蜜蜂文化的特征

蜜蜂是一种品德高尚的昆虫，在它们身上有许多可贵的东西，蜜蜂文化具有自己独有的文化特征。

第一，蜜蜂具有高超技艺。蜜蜂能够把酿蜜技艺代代相传。它们酿造的蜂蜜科技含量很高，不仅味道甜美，而且营养丰富，无菌无毒，能

长期保存，堪称名牌珍品。不仅如此，蜜蜂将其从事酿蜜生产过程中产生的废气、废水、废渣也都处理得无影无踪，可谓是与大自然和谐相处的环保世家。

第二，蜜蜂具有敬业精神。蜜蜂在百花盛开的时候，废寝忘食，早出晚归，不畏艰辛，不停地飞到万花丛中采集花粉，然后将花粉送回蜂巢进行酿造。如果1千克蜂蜜需要10千克花粉的话，凭蜜蜂的嘴含和脚沾，蜜蜂需要进行数万次的飞行。蜜蜂的勤劳靠的是自觉、热情和责任，靠的是敬业精神。

第三，蜜蜂能够攻防兼备。蜜蜂的团结和勇敢表现在“外敌”入侵时能够万众一心，显示团结抗敌、勇往直前的态势。蜜蜂还拥有能够战胜“敌人”的武器——毒腺，必要的时候对敌一“蜇”，可以使“敌人”中毒身亡。

第四，蜜蜂具有奉献品格。蜜蜂在采集花粉酿蜜的过程中，不但不会损坏农作物和其他植物，而且还帮助它们传递花粉，让农作物和其他植物更好地授粉育果。这种有意无意地为蜜源植物和人类赖以生存的农作物授粉，不仅解决了这些无力自己完成授粉的植物的难题，而且增加了它们的产量，这种生态效应被誉为蜜蜂“无私奉献的品格”。

2 蜜蜂授粉的生态意义

2.1 蜜蜂：虫媒授粉的天使

历史经验告诉人们，养蜂生产的意义不仅是为了获得丰富的蜂产品，更重要的是让蜜蜂为农作物授粉。因此，养蜂是大农业的有机组成部分，与农牧业的发展关系十分密切，对强化生态系统平衡具有重大意义[2]。

授粉是被子植物结果实必经的过程。花朵中一些黄色的粉叫作花粉，这些花粉需要被传给同类植物的某些花朵。这种花粉的传递过程叫作授粉。根据植物的授粉对象不同，可分为自花授粉和异花授粉两类。植物成熟的花粉粒传到同一朵花的柱头上，并能正常地受精结实的过程称自花传粉。能进行自花传粉的植物有水稻、小麦、棉花、桃、豌豆和花生等。由于同一朵花的雌雄蕊也不会一起成熟，因而一般花的雌蕊接受的花粉是另一朵花的花粉，这就是异花传粉。如果是雌雄异株植物，就只有进行异花传粉，如油菜、向日葵、苹果就是异花传粉的植物。

植物的授粉方式又分为自然授粉和人工辅助授粉[3]两类。自然授粉分为风媒、虫媒、水媒、鸟媒等。靠风力传送花粉的传粉方式称风媒，借助这类方式传粉的植物包括大部分禾本科植物和木本植物中的栎、杨、桦木等。靠蜂类、蝶类、蛾类、蝇类等昆虫为媒介进行传粉的方式称虫媒，多数有花植物是依靠昆虫传粉的。水生被子植物中的金鱼藻、黑藻、水鳖等都是借水力来传粉的。借鸟类传粉的称鸟媒。

虫媒中贡献最突出的是蜜蜂。蜜蜂是植物授粉与传媒的天使，蜜蜂给人类带来的经济效益和生态效益[4]可以说十分巨大。

据1993年的不完全统计，中国油菜、向日葵、棉花、油茶四种农作物充分利用蜜蜂授粉，其增产效益超过80亿元人民币，是养蜂直接收入的6.7倍。如果将经济林木、瓜果等蜜蜂授粉收入计算在内，中国养蜂业实现的社会效益将是养蜂收入的10~15倍。

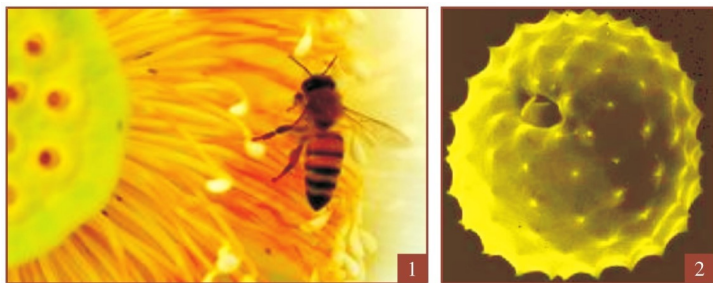


图157 蜜蜂采集花粉的贡献（1．蜜蜂采集花粉；2．授粉，一个精核与卵细胞受精结合成合子）

据美国农业部调查，1998年美国近400万群蜜蜂中用于授粉的蜂群达250万群，常年用于授粉的蜂群达100多万群，授粉使农作物增产价值为146亿美元。澳大利亚利用蜜蜂为农作物授粉，每年可增加产值1亿～2亿澳元。美国和加拿大直接或间接依赖蜜蜂授粉的农作物和牧草的价值分别是蜜蜂产品本身价值的140多倍和200多倍。

2.2 蜜蜂授粉对生态的影响

蜜蜂授粉对生态系统的积极影响

蜜蜂授粉可减少农药化肥的施用，有利于减少污染

生态农业和绿色农业的实践证明，蜜蜂是农作物及其开花植物最佳的传媒昆虫。通过它授粉，即使不使用化学合成肥料、农药，也能大幅度提高产量和质量。这种授粉特点有利于推广无公害农产品生产配套技术的推广，也有利于减少污染。

现代农业的发展需要蜂群的稳定增长

现代农业的发展趋向于机械化、集约化和化学化，往往毁坏了野生授粉昆虫的地下巢穴，从而使野生授粉昆虫的生存和发展得不到持续的食料供应。特别是杀虫剂和除草剂的使用消灭了大多数的授粉昆虫，致使野生授粉昆虫的种群数量难以满足作物授粉的需要，因此农业现代化的发展需要蜂群的稳定增长，需要加大对人工饲养蜜蜂的发展。根据美国10年观察的资料表明，随着现代农业的发展，授粉蜂群的需求量应当

稳定增长18.6%。可见，利用蜜蜂为农作物和牧草授粉将必不可少。

为维护生物的多样性、稳定性发挥重要的生态功能

蜜蜂作为生物授粉媒介发挥着无法替代的作用，为了维护生物的多样性、稳定性，必须在生态保护的林地、农地和生态保护区引入蜜蜂产业，发挥其既能发展区域经济又能减少污染、改善生态环境的双重作用。

蜂群崩溃综合征带来的后果

2006年年末，科学家在北美发现了蜜蜂群的一种“蜂群崩溃综合征”(CCD)^[5]。2008年冬，CCD使蜂群里的工蜂突然死去，只剩下孤零零的蜂王在蜂箱里做垂死挣扎，导致美国失去近36%的商业蜂箱。类似的现象最早见于瑞士和德国，之后在比利时、法国、荷兰、波兰、希腊、意大利、葡萄牙及西班牙也有发现。

据调查，从1971年至2006年，美国野生蜜蜂的数目大幅减少，而养殖场的蜂群数量也不断减少。2006年年末至2007年年初，蜂群的减少幅度突然增快，致使学者使用“蜂群崩溃综合征”的名称来表述蜂群大幅减少的不正常现象。美国受CCD影响的地区有佐治亚州、宾夕法尼亚州、威斯康星州、加利福尼亚州和俄克拉何马州。

科学家在调查之后认为，郊区的城市化、杀虫剂、虫害以及蜜蜂养殖场的减少是其原因之一。一些科学家认为，手机和其他高科技装置发出的辐射可能是导致蜜蜂突然消失的原因，因为手机发出的辐射干扰了蜜蜂的导航系统，令它们无法找到回蜂巢的路。尽管听起来不可思议，但已有证据支持这个理论。

尽管研究工作正在进行，但CCD发生的真正原因至今不明，也没有找到拯救工蜂的方法。科学家预言：CCD有可能会在全球暴发，最终导致蜜蜂灭亡。

据报道，目前美国西海岸的养蜂企业已经损失大约60%的蜜蜂，而东海岸则有70%的蜜蜂消失。蜜蜂消失现象像瘟疫一样传到了德国、瑞士、西班牙、葡萄牙、意大利、希腊和英国。

2009年4月21日，英国政府宣布，将在五年时间里投入1000万英镑来找出蜜蜂、蝴蝶和蛾等传粉昆虫正在不断消失的原因。据英国环境、食品与乡村事务部（DEFRA）估计，过去两年间，英国蜜蜂的数量下降了10%到15%。

2.3 爱因斯坦的预言

爱因斯坦曾预言：“如果蜜蜂从世界上消失，人类也仅仅剩下四年的光阴。”

科学家研究表明：在人类所利用的1330种作物中，有1000多种需要蜜蜂授粉。目前，全球30%的食品是由蜜蜂授粉产生的。如果蜜蜂灭绝了，由蜜蜂传播花粉的几种人类赖以生存的作物也会走向灭绝，其中包括大豆、棉花、芸苔、杏仁、葡萄、苹果和向日葵。蜜蜂灭亡了以后，将引发食物链断裂的严重后果，世界上将会出现粮食匮乏、油料短缺和大规模的饥荒现象，最终导致暴力事件和骚乱频繁发生。

让我们关注和解决CCD现象，关注蜜蜂像关注我们自己的生存一样！

3 蜜蜂与人类的健康生活

3.1 蜂产品与养生

蜜蜂是人类的朋友，作为人类营养食品、养生保健食品、医药以及工业原料的各种蜂产品已经成为当今人类得以充分利用的无价之宝。随着社会经济、科技文化的发展和物质生活水平的不断提高，人们不仅对蜂产品的需求量与日俱增，而且对蜜蜂文化的兴趣和环境保护意识也在与时俱进，因此保护蜜蜂就是保护人类自己。

蜂产品与养生保健的历史

中国养生保健先驱、炼丹学家兼医药学家葛洪（284—363）在《抱朴子》和《肘后备急方》中记载蜂蜜和蜂蜡外用方：“五色丹毒，蜜和甘姜沫敷之”，“目生珠管，以蜜涂目中，仰卧半日乃可洗之，生蜜佳”，“汤火灼已成疮，白蜜涂之，以竹中白膜贴上，日三度”。陶弘景（452—536）著的《神农本草经集注》中指出：“蜂子酒渍敷面令人悦白。”意思是如果善用蜂产品保健和导引之法，年逾80而壮容。102岁的名医甄权（541—643）在《药性论》中开创营养食疗之先河，他以蜂蜜酿酒健身治病，老而不衰，年逾百岁。李时珍（1518—1593）在《本草纲目》第三十九卷中收载蜂蜜、蜂蜡和蜂子、蜂房词条，并扩展了治验附方，认为以蜜入药的功效有五：“清热也，补中也，解毒也，润燥也，止痛也。生则性凉，故能清热；熟则性温，故能补中；甘而和平，故能解毒；柔而濡泽，故能润燥；缓可去急，故能止心腹、肌肉、疮疡之痛；和可以致中，故能调和百药，与甘草同功。”

不仅如此，蜂蜜作为传统的甜食资源，还具有延年益寿之功效。早在1800多年前，中国古代医药名著《神农本草经》中就有“蜂蜜解毒、除众病、和百药……久服强志轻身、延年益寿”的记载。据中国清代盛京内务府上三旗《打蜜养蜂户口手册》考证，蜂蜜在古代长白山的民间和官方被广为利用，那些世代常年从事采捕野生蜂蜜和桶养中蜂生产蜂蜜的蜜户蜜丁中高寿老人占有较高的比例，仅乾隆二十四年（1759）

镶黄旗共169个蜜户中，70—88岁的高寿老人就有57名（其中70—79岁47名、80—88岁10名），平均每3户就有1名70岁以上的高寿老人，一户最多有2名高寿老人；光绪二年（1876）镶黄旗共234个蜜户中，70—116岁的高寿老人有161名（其中101—116岁8名、90—99岁15名、80—89岁49名、70—79岁89名），平均每1.5户有1名高寿老人。^[6]

蜂蜜：天然的营养品

蜂蜜中含有70%~80%转化糖（葡萄糖及果糖的混合物），以及少量蔗糖、挥发油、有机酸、花粉粒，此外还含有微量泛酸、烟酸、乙酰胆碱及维生素A、D、E等。蜂蜜营养丰富，是滋补、调味之佳品，亦可入药用于治疗。

现代研究表明，内服或外用蜂蜜能有效改善营养状况，促进皮肤新陈代谢，增强皮肤的活力和抗菌力，减少色素沉着，防止皮肤干燥，并可减少皱纹和防治粉刺等皮肤疾患，显示养颜美容的效果。

蜂王浆：营养滋补品

蜂王浆，别名王浆、蜂皇浆、蜂乳，是工蜂舌腺和上腭腺分泌的浆状物质。研究表明，蜂王在产卵期大量食用蜂王浆后，每天产卵量达1500~2000粒，相当于蜂王本身重量的1.5~2倍。由此可见，蜂王浆是一种极佳的营养滋补品。

蜂胶：抵御病菌的“秘密武器”

人们将蜜蜂采自植物的枝条、叶芽及愈伤组织等的分泌物与上腭腺、蜡腺等的分泌物同少量花粉混合后所形成的黏性物质称为天然蜂胶^[7]。蜂胶是蜜蜂抵御病原微生物侵袭最重要的“秘密武器”。3000年以前，古埃及人发现蜂胶具有杀菌、防腐作用，因而将蜂胶用于制作木乃伊，以防止尸体腐败。古希腊哲学家亚里士多德在《动物志》中记录了蜂胶可治疗各种皮肤病、刀伤、割伤和一些细菌感染症。公元11世纪，伊朗哲学家阿维森纳在《医典》中记载了蜂胶具有“自动消毒伤口及缓和肿瘤的疗效”。中国明代李时珍在《本草纲目》中记载蜂胶有治疗牙痛、杀菌的功效。1899—1902年，在英国与南非的战争中，军医用蜂胶与

凡士林混合作为手术后的外涂药，防止感染。1909年，亚历山大罗夫发表《蜂胶是药》的论文，成为蜂胶药用的一个里程碑。据2005年统计，中国的蜂胶研制产品获国家卫生部、国家食品药品监督管理局批准的药品、保健品已有160多种。

蜂毒：用于蜂疗

蜂毒是工蜂毒腺与副腺分泌出的一种具有芳香气味的透明毒液，贮存在毒囊中，蜇刺时由螫针排出蜂毒。^[8]天然状态下的蜂毒是呈透明微黄黏性的液体，具有一种强烈的苦味和芳香气味，在常温下逐渐挥发为骨胶状的透明块。蜂毒是一种生化活性高度复杂的混合物，在医学上有广泛的用途，特别是用于蜂疗。

3.2 蜂疗与健康

蜂疗与蜂疗医学

蜂疗也称为蜂毒疗法。蜂疗是借助工蜂尾针的针刺作用及毒囊分泌的蜂毒作用进行治疗。蜂针本身可以与最先进的注射器相比拟，犹如天然注射针，药液可自动注入人体内。只要螫针接触到机体，蜂刺便会脱离蜂体，在螫刺器官发动装置的作用下，毒囊仍会继续有节奏地收缩，直到使蜂针深入，蜂毒液全部注入为止。

科学研究和临床实践证明，蜂疗的适应证有风湿性关节炎、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、痛风、神经衰弱、坐骨神经痛、颈椎病、腰椎间盘突出病变、三叉神经痛、神经炎、偏头痛、支气管哮喘、荨麻疹、过敏性鼻炎、骨关节疼、下肢慢性溃疡、附件炎、盆腔炎、失眠、落枕、挫伤、癌性疼痛等80多种，因而在临床上得到广泛应用。

随着蜂疗的发展，产生了利用和研究用蜂针、蜂毒和蜂产品及其制剂防治疾病的一门新学科——蜂疗医学。

根据出土的文物记载，古代埃及、印度、罗马和中国都曾经以蜂蜇治疗风湿病。西方文艺复兴时期的文献中也有记载盖伦曾经用蜂蜇治疗

风湿病的案例。中国东周时期，人们掌握了“以毒攻毒”的理论，开始用蜂蜇治病保健。方以智（1611—1671）著的《物理小识》卷五中记述了将蜂针制作为“药蜂针”的方法：“取黄蜂之尾针合硫炼，加水麝为药。置疮汤头，以火点而灸之。”并载入赵学敏著《本草纲目拾遗》第十卷中。后来，蜂蜇疗法传入俄国，为历代沙皇所采用。19世纪末，开始有了关于蜂蜇疗法系统性的临床研究。1888年，《维也纳医学周刊》上发表了奥地利医师特尔奇（F. Tere）用蜂蜇治疗风湿病173例的论文，由于相当成功，这种疗法逐渐流传到整个欧洲。到20世纪，有了较多蜂蜇疗法用于风湿病的报道。1935年，美国的贝克（Beck）出版蜂蜇疗法的专论。1936年，中国开展全国性大规模的研究。1941年，前苏联阿尔捷莫夫（N. M. Atremov）出版了《蜂毒生物学作用和医疗应用》一书，使蜂疗进一步得到发展。1996年，中医蜂疗专家游大云在云南《蜂蜜杂志》第九期上发表《蜂蜇治愈一例中风引起的瘫痪》一文，引起人们普遍关注。国际上印度、日本、中国等国分别召开了多届国际蜂疗学术研讨会，使蜂疗在世界范围得到交流。前苏联、保加利亚、朝鲜、韩国、罗马尼亚、以色列、巴西、日本等国都有使用。在美国，蜂疗法只限于民间使用，但一些注册医生也开始接受这种方法，并出现了全国有名的蜂疗医师。目前世界各国的科学家都在研究蜂毒的成分，以期更加了解蜂毒，推进蜂毒疗法。

蜂疗八法的功效

施行蜂毒疗法的患者都必须先做蜂毒过敏试验，只有对蜂毒不过敏的患者方可进行。目前世界上开展的蜂疗方法主要有八种，可根据病情选用不同的方法进行治疗。

活蜂蜇刺法

活蜂蜇刺法是一种传统而古老的蜂毒疗法，是以活体蜜蜂直接蜇刺选定部位，使蜂毒进入皮下的方法。此法简单易行，疗效好。方法是用镊子夹住蜜蜂的一只翅膀或轻捏蜜蜂腰部，将尾部放于患处，当蜂刺蜇入人体后，轻压蜜蜂腹部，促使毒素进入体内。



图158 活蜂蜇刺疗法

散刺法

散刺法属轻刺激法，治疗部位常规消毒后，将蜜蜂螫针从尾部用镊子拔出立即进行快速蜇刺。当螫针刚刺进皮肤时，即把它提起再刺入第二个点，在患部或相关的部位循经进行点刺4~5穴，甚至8~10穴。这种微刺激对调整“皮部”“络脉”有特殊的功效。

子午流注蜂针经穴疗法

此法是将中医时司医学的子午流注针法与蜂针经穴疗法相结合创立的子午流注蜂针经穴疗法。临床实践证实，子午流注蜂针经穴疗法由于顺应了人体气血盛衰开阖的节律，能够更有效地发挥蜂毒的治疗作用，故能提高临床疗效。

蜂毒注射法

由于蜂蜇疗法必须饲养蜂群，否则就无法进行；而在寒冷地区的冬季，蜂群进入越冬期，也不利于进行蜂蜇疗法。但是，将蜂毒采集后制成干燥的粉剂或注射制剂，就可以克服以上缺点。因此，国际上多采用蜂毒制剂进行疾病的治疗。

蜂毒直流电导入法

此法是利用电离子导入机通过无损伤的皮肤将蜂毒离子导入人体内的一种治疗方法。这种方法治疗仅通电的皮肤略有充血现象，无任何不适的感觉，是蜂毒的一种无痛疗法，特别适用于过敏体质及年老体弱的患者。

蜂毒超声导入法

由于超声的物理作用和蜂毒中透明质酸酶的化学作用可以克服皮肤屏障，使蜂毒的其他成分易导入组织；因此蜂毒超声导入疗法与直流电导入疗法相似，是以蜂毒软膏等为接触剂进行超声导入的方法。

蜂毒蒸气吸入

蜂毒蒸气吸入疗法是先用雾化装置将蜂毒雾化，然后用吸入器所发生的水蒸气来带动雾化的蜂毒，患者用一个磁管将含有蜂毒的蒸汽吸入肺里，此法对支气管哮喘、慢性支气管炎和上呼吸道感染等有明显的疗效。

外涂法

外涂法是将蜂毒做成软膏^[9]或油剂，涂于患处或用于按摩时的按摩软膏使用。主要用于外科和皮肤科，对局部有消肿止痛作用，对肌肉疼痛、骨关节痛和风湿亦有良好疗效。

3.3 谨防食用有毒蜂蜜

警惕有毒蜂蜜

一般蜂蜜对人体是有益无害的。但是，当蜜蜂采集的蜜源植物有毒时，蜜蜂采其花粉所酿之蜜就含有毒素。自然界中有毒植物很多，最常见的有毒蜜源植物并能产生有毒蜂蜜的有毒植物是雷公藤、博落回、狼毒、羊躑躅、钩吻、乌头、附子、藜芦、油茶、紫金藤、苦皮藤、喜树、昆明山海棠、洋地黄、曼陀罗和夹竹桃花等。在一般情况下，蜜蜂对于那些带有异味或分布稀少的有毒植物有一定的识别能力；但那些大片生长且无异味的有毒植物对蜜蜂的诱惑力较大，最易使蜂蜜带毒而造

成危害。例如，初夏，一般植物开花较少，而雷公藤却正值花期，在此时酿成的蜂蜜就可能含有有毒的雷公藤生物碱。人一旦食用这种有毒蜂蜜，即可引起中毒。

由此可见，蜜蜂酿造的蜂蜜有无毒与有毒之分。有毒的蜂蜜，有的毒性大，有的毒性小。有的对人有毒而对蜜蜂无毒，如南烛蜜、雷公藤等；有的对蜜蜂有毒而对人无毒，如油茶蜜等；有的对人蜂都有毒，如博落回、狼毒等。

中国福建、湖南、四川、云南等省曾有过有毒蜂蜜引起中毒的报道。2008年3月，新西兰发生多起食用有毒蜂蜜中毒事件，确认有17人中毒。经调查，这批有毒蜂蜜遭到马桑毒素的污染，是由新西兰北岛北端科罗曼德尔地区一家公司生产，商标名称为“品尝旺阿马塔产纯正蜂蜜”。事件发生后，新西兰食品安全局批评有关方面没有及时公布相关信息，并禁止在科罗曼德尔、北岛东海岸和马尔伯勒等可能出产有毒蜂蜜的地区继续采集蜂蜜。^[10]

毒蜜中毒的应急处置

食用有毒蜂蜜后，患者有口干苦、唇舌发麻、食欲减退、体温升高、恶心呕吐及腹痛腹泻等症状。严重者可出现肝大、蛋白尿、脓血或柏油样大便、心率减慢及心律不齐的症状。病情恶化时可出现高热、尿闭、尿毒症、酸中毒的症状。最后可因呼吸中枢麻痹而死亡。对中毒者应及时送往医院救治。

预防食用蜂蜜中毒的措施主要是：

第一，教育养蜂者切勿在有毒植物开花期内前往放蜂采花，并作为一项职业道德规范坚持执行。

第二，采集过有毒植物花粉的蜂场，应在收冬蜂蜜前更换新的蜂巢，并彻底清洗摇蜜机和有关容器工具，严防有毒蜂蜜混入。

第三，对可疑的有毒蜂蜜，应改作工业用或作为喂养蜜蜂的饲料糖，不可供人食用。

第四，消费者不要购买食用“三无”（即无生产厂名、无生产地址、无商标）蜂蜜产品。



图159 蜜蜂采集的狼毒花蜜是有毒的（图中盛开艳丽红色花的植物是狼毒）

4 蜜蜂与文学

4.1 中国古代关于蜜蜂之诗赞

《变律》^[11]

作者：（唐）苏涣

毒蜂成一窠，高挂恶木枝。

行人百步外，目断魂亦飞。

长安大道旁，挟弹谁家儿？

右手持金丸，引满^[12]无所疑。

一中纷下来，势若风雨随。

身如万箭攒，宛转迷所之。

徒有疾恶心，奈何不知几。

译文：一窠毒蜂高挂树枝，行人畏惧，远远躲开，路旁不知谁家的青年挟着弹弓来了。右手拿着黄金弹丸，青年把弹弓张开到最大限度。蜂窠被射中了，毒蜂纷纷飞向射者，势如风雨。射者被毒蜂所蜇，如万箭攒心，一时蒙头转向，转来转去。空有疾恶如仇的心，但不懂得时机和策略也没办法。

《蜂》

作者：（唐）罗隐^[13]

不论平地与山尖，无限风光尽被占。

采得百花成蜜后，为谁辛苦为谁甜？

译文：不论平地还是高山之巅，无限美好的风光都被它占有。采来了百花酿成甘甜的蜂蜜，却不知这番辛苦让谁享用。

评价：这是一首咏物诗，也是一首寓理诗。诗人借蜜蜂辛勤劳动的高尚品格讽刺了那些不劳而获的人。

《蜀都赋》

作者：（晋）左思

丹砂粲出岷其坂，蜜房郁毓被其阜。

山图采而得道，赤斧^[14]服而不朽。

译文：火红的朱砂出自山坡，繁多的蜜房遍布丘陵。山图采集丹砂得道成仙，赤斧饮蜂蜜长生不老。

《蜜蜂赋》

作者：（晋）郭璞

嗟品物之蠢蠢，惟贞虫之明族。有丛琐之细蜂，亦策名于羽属。近浮游于园荟，远翱翔乎林谷。爰翔爰集，蓬转飙回。纷纭雪乱，混沌云颓。景翳曜灵，响迅风雷。尔乃眩猿之雀，下林天井。青松冠谷，赤萝绣岭。无花不缠，无陈不省。吮琼液于悬峰，吸霞津乎晨景。于是回鹜林篁，经营堂窟。繁布金房，叠构玉室。咀嚼华滋，酿以为蜜。自然灵化，莫识其术。散似甘露，凝如割肪。冰鲜王润，髓滑兰香。穷味之美，极甜之长。百药须之以谐和，扁鹊得之而术良，灵娥御之以艳颜。尔乃察其所安，视其所托。恒据中而虞难，营翠微而结落。应青阳而启户，徽号明于羽族，阖卫固乎管龠。诛戮峻于铁钺，招征速乎羽檄。集不谋而同期，动不安而齐约。大君以总群民，又协气于零雀。每先驰而葺宇，番岩穴之经略。

译文：啊！在种类众多而繁杂的万物中，要数细腰蜂类是聪明的群族。有种群居体小的蜜蜂，它们出身于有翅类之家族。它们近处漫游于花木繁茂的林园，远处飞翔于树林、山谷。时而飞翔，时而聚集，像蓬草般随风飘动环回，雪花般纷纭乱舞，从混茫的云里下坠。其影子遮蔽了太阳，飞响声赛过风雷。你是迷惑猿猴的“小雀”，下落到树林间的洼处，青松覆盖的低谷，赤草美化的山岭。你没有哪种花不去缠绕，没有哪个阵地不去查看。你于悬崖峭壁的高峰上吮吃甘美的琼浆，你在景色秀美的晨光中吸取清甜的仙露。于是急忙飞回到树丛、竹林，去建造宽敞洞穴，繁布金色蜂房，叠构似玉居室。吸食花蜜，酿成蜂蜜。自然界这种神奇生化，不知用的是什么法术！

蜂蜜散时好像甘露，凝时似割开的脂肪，真像冰雪、髓浆一般

鲜洁、滑腻，玉石、兰花那样润泽、芳香。蜂蜜味美无穷，甘甜至极。许多药物须用它来调制，名医扁鹊得到了它其医术更为精良，精灵美女凭借它使容颜更加艳丽。

蜂群去观察安全所在，看准能依托的地方。常居其间却戒备发生灾难，选择青山筑巢作窠。顺应春天阳气启开巢门，在有翅类中它的称号美好显赫，它的门户像加了锁一般坚固。惩罚强暴像铁钺般严厉，征召速度比羽毛信还快捷。集合不用商量能同时到达，行动无须安排而能一齐赴约。蜂王统率全群蜜蜂，和睦相处，同心协力地酿制蜂蜜。且经常率先修缮蜂窠，轮番治理本群所属的岩穴。

评价：诗人生动地描述了蜜蜂的筑巢环境、采集习性、蜂巢结构、巢门朝向、守卫蜂巢、自然分蜂、酿制蜂蜜等生物习性及其蜂产品的功能。这是中国最早的一篇较全面揭示蜜蜂王国奥秘的好文。

《禽虫》

作者：（唐）白居易

蚕老茧成不庇身，蜂饥蜜熟属他人。

须知年老忧家者，恐是二虫虚苦辛。

译文：蚕吐丝作茧至老，却不温暖自身，蜜蜂忍饥酿成的熟蜜，供他人享用。要知道为全家忧心操劳的老人，恐怕也像蚕、蜂一样为人辛苦一场空。

《咏蜂》

作者：（梁）简文帝

逐风从泛漾，照日乍依微。

扣君不留盼，衔花空自飞。

译文：蜜蜂随风在空中荡漾。山野洒满明媚的阳光。都知道你不会长久地留在一处，带着花香飞来飞去地（为他人）奔忙。

4.2 关于蜜蜂的散文小说选

蜜蜂（散文）

作者：林振宇^[15]

其实，我以前是不大喜欢蜜蜂的。小时候的我特别淘气，每年春天，看见小蜜蜂不停地扇动着翅膀，嗡嗡地穿梭在花丛中的时候，就像捉彩蝶一样去抓，结果被蜜蜂蜇了，像针扎一样的疼。

记得我的手上红肿的大包，好几天也不下去。大人们告诉我，蜜蜂是不能随便招惹的，它的尾部长有毒刺，打那以后我就对蜜蜂避而远之了。

后来，我的妈妈不知道从哪儿弄来一罐子淡黄色的浓得像糖浆一样黏稠的东西，说这就是蜂蜜，可甜了。馋嘴的我有点儿不相信，就拿起一根筷子，伸进罐子里蘸了点儿蜜，然后放入嘴里，又用舌头抵了抵，就滑顺地咽下去了，再吧嗒吧嗒嘴，味道香浓甜润，我还是第一次品尝到蜜的味道，感觉好极了。难道眼前这么好吃的东西真的是那些爱蜇人的小蜜蜂采百花酿成的？我当时有点儿不敢相信。大人们说，蜂蜜可是个好东西，不仅具有经济价值，常吃还能滋养身体，延年益寿呢！于是，我对蜜蜂产生了兴趣，不由得喜欢上了这些小精灵。

在我居住的那个林区，也有几户人家养蜜蜂，没事就到那边转转，远远地看一团蜂，闹哄哄地围着箱子，总是忙着飞，不觉得累。我和同学秋天去采山，看见山里一户养蜂人家的院子里摆满了方形的木蜂箱，院中那位养蜂的老爷爷竟敢用双手娴熟地拽出蜂箱里的木板，那上面爬满了密密麻麻的蜜蜂。我本想上前看得仔细些，但一想到曾经被蜜蜂蜇过的经历，心里就有点儿打怵。可是，我心中一直有个疑问，就是一只蜜蜂酿一千克蜜得采多少花呢？于是，我就站在他家的院子外问这个问题，可是老爷爷也说不清楚，回答不上来。因此，这成了我心中的一个谜团。

在以后的日子里，我读书看报时特别留意有关蜜蜂的资料。一次，我偶然在报刊的一角发现这样一段文字：“据有人统计，一只蜜蜂如果要酿造出1千克蜂蜜，需要采几百万乃至1000多万朵花，它往返飞行的距离大约几十万千米，相当于绕上地球好几圈！”我当时就被这组数据震撼了，不由感触起来。

多么了不起啊，这看似渺小的蜜蜂！它生命不息，酿蜜不止，竟让自己的生命变得崇高起来。

因此每当我看到蜜蜂、看到甜甜的蜂蜜就想，难道它仅仅是在

酿蜜吗？不！它何止是在酿蜜，它是在酿造一种精神，一种叫作“自强不息”的精神！正是因为有了这种精神，蜜蜂那原本渺小的生命体才变得高大！倘若我们也能像蜜蜂那样，“终日乾乾，自强不息”，那么我们的生命难道还会平庸吗？

放蜂人

作者：苇岸^[16]

放蜂人是地球上寻找花朵的人，季节是他的向导。

一年一度，大地复兴的时候，放蜂人开始从他的营地起程，带着楸木蜂箱和帐篷。一路上，他对此行满怀信心。他已勘察了他的放蜂线路，了解了那里的蜜源、水源、地形和气候状况。他对那里蜜源植物的种类、数量、花期及泌蜜规律，已了如指掌。他将避开大路，在一座林边或丘旁摆下蜂箱，巢门向南。他的帐篷落在蜂场北面。

第一束阳光，满载谷粒的色泽和婴儿的清新，照到蜂场上。大地生气勃勃，到处闪亮。蜂群已经出巢，它们上下飞舞，等待着侦察者带回蜜源的消息。放蜂人站在帐前，注视着它们。他刚刚巡视了蜂场，他为蜂群早晨的活力感到兴奋。他看蜜蜂，如同看自己的儿女，他对它们，比对自己的身世还要熟悉。假若你偶然路过这个世界一隅，只要你表情虔诚，上前开口询问，他会热心给你讲蜜蜂的各种事情。

放蜂人在自然的核心，他与自然一体的宁静神情，表明他便是自然的一部分。每天，他与光明一起开始工作，与大地一同沐浴阳光或风雨。他懂得自然的神秘语言，他用心同他周围的众多生命交谈。他仿佛一位来自历史的使者，把人类应有的友善面目，带进自然。他与自然的关系，是人类与自然最古老的一种关系。只是如他恐惧的那样，这种关系，在今天的人类手里，正渐渐逝去。

放蜂人或许不识文字，但他像学者熟悉思想和书册那样，熟悉自然，熟悉它的植物和大地。他能看出大地的脉络，能品土壤的性质；他识别各种鸟鸣和兽迹，了解每样植物的花事与吐蜜的秘密。他知道枣树生长在冲积土上，荞麦生长在沙壤上，比生长在其他土壤上流蜜量大；山区的根树蜜多，平原的榕树^[17]蜜少；北方的柳

树流蜜，南方的柳树不流蜜。他带着他的蜂群，奔走于莽莽大地。南方的紫云英花期一终，他又匆匆赶到北方，那里，荆棵的蓝色花序正在开放。他常常适时溯纬度而上，以利用纬度之差，不失时机地采集生长在不同地区的同一种植物的花蜜。

“蜜蜂能改变人性。”这是放蜂人讲的一句富于文化色彩的话。如果你在蜂场待上一天，如果你像放蜂人那样了解蜜蜂，你会相信他的这个说法。

我把放蜂人讲的关于蜜蜂（主要指工蜂）的一生，记在这里：一日龄，护脾保温；三日龄后，始做清理巢房，泌蜡造脾，调制花粉，分泌王浆，饲喂幼虫、蜂王和雄蜂等内勤工作；十五日龄后，飞出巢外，担负采集花蜜、花粉、蜂胶及水等外勤重任；三十日龄后，渐为老蜂，改做侦察蜜源或防御敌害的事情。当生命耗尽，死亡来临，它们便悄然辞别蜂场，不明去向。

这便是蜜蜂短暂的一生，辛劳不息，生命与劳作具有同一涵义。放蜂人告诉我，在花丛流蜜季节，忘我的采集，常使蜜蜂三个月的寿命，降至一个月左右。它们每次出场，要采成百上千朵花的蜜，才能装满它们那小小的蜜囊。若是归途迷路，即使最终饿死，它们自己也不取用。它们是我们可钦可敬的邻居，与我们共同生存在这个世界上。它们体现的勤劳和忘我，是支撑我们的世界幸福与和睦的骨骼。它们就在我身边，似一种光辉，时时照耀、感动和影响着我们，也使我们经常想到自己的普通劳动者和舍生忘死的英雄。

放蜂人是世界上幸福的人，他每天与造物中最可爱的生灵在一起，一生居住在花丛附近。放蜂人也是世界上孤单的人，他带着他的蜂群，远离人寰，把自然瑰美的精华，源源输送给人间。他滞于现代进程之外，以往昔的陌生面貌，出现在世界面前。他孤单的存在、同时是一种警示，告诫人类：在背离自然、追求繁荣的路上，要想想自己的来历和出世的故乡。



图160 高原放蜂人

5 蜜蜂与艺术

5.1 美国灾难片《杀人蜂》

《杀人蜂》（*The Swarm*）又译为《冲天大蜂灾》、《蜂灾》，是一部美国灾难片。编剧：阿瑟·赫尔佐格（Arthur Herzog Jr.）和斯特林·西利芬特（Stirling Silliphant）。导演：欧文·艾伦（Irwin Allen）。上映时间：1978年首映。

故事梗概

世世代代都靠养蜂业维生的苏玛斯市出现了杀人蜂，哈利斯和勒里向人们发出了警告，但是市民和农民却抱着怀疑态度，不愿意支持他们的工作。蜂群大举袭击了村民之后，人们终于清醒了。勒里猜度杀人蜂是在寻找栖息的地方，而杀人蜂确实是在寻找栖息之地。它们占据了展览厅，很多人，包括哈利斯的家人都被困在其中。哈利斯和勒里能否把人们救出来？

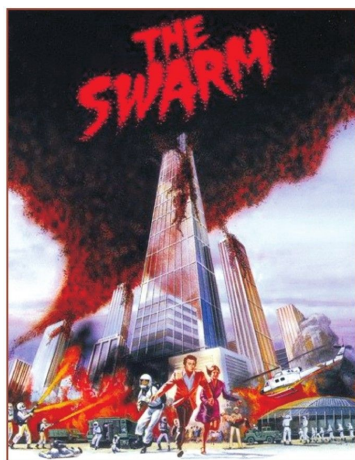


图161 《杀人蜂》（*The Swarm*, 1978）

影片评价

《杀人蜂》是一部讲述一大群可怕的南美变异蜜蜂——杀人蜂袭击

人类的灾害类影片，它细致地描述了一群无孔不入的昆虫“杀手”。擅长拍摄灾难场面的导演欧文·艾伦曾成功地负责灾难片《海神号》及《摩天楼大火灾》中的动作戏部分，有撼人心魄的映像和惊骇效果。本片剧情虽有可信的事实作为依据，人蜂斗智的情节也有一定的科学可信性，高超的特技也增添了不错的刺激效果，但对杀人蜂的杀伤力和无孔不入的描写却显然过分夸张，令人难以置信。该片1978年上映之后，一度造成公众对“杀人蜂”的恐慌。30多年过去了，人蜂大战、人蜂智斗的场景在一些国家的多个地方真实上演。虽然当年票房不佳，但现在看来，这部《杀人蜂》是杀人蜂题材影片中的代表作。

5.2 德国电影《夺命毒蜂》

《夺命毒蜂》（*Deadly Wasps*，德语*Deadly Wespen*）是一部德国惊悚片。编剧：尼古勒和尤利·布亚德、弗兰克·拉奇。导演：米谢尔·卡伦。主演：简宁·瑞恩哈德、斯蒂芬·卢卡。上映时间：2010年6月在德国实播。

故事梗概：卡拉的母亲在一场车祸中意外身亡，陷入悲痛中的父亲汉斯开始酗酒度日，还是个小姑娘的卡拉不得不学会自己照顾自己。不久，父亲娶了后妈，卡拉无法理解更不能接受，于是离家到外地独立生活，之后考上了医学院。此后的13年间，她和父亲几乎没有任何交流。这次回到故乡马洛卡，是为了和父亲商量卖掉母亲的房产，正赶上父亲被一种未知的毒蜂蜇伤了，命悬一线。接着，马洛卡小岛上很多人被蜇后不治身亡。卡拉利用自己的医学知识，在一名前昆虫学者本杰明·哈祖现为岛上唯一的出租车司机的帮助下，追踪到毒蜂的来历，从毒蜂培育者的实验室找到能救父亲的解毒血清，并解除了一场危机。



图162 德国惊悚片《夺命毒蜂》剧照（2010）

5.3 邮票上的蜜蜂

以蜜蜂为主题的蜜蜂邮票

世界各国发行的以蜜蜂为主题的蜜蜂邮票已达100多个图案。邮票主图内容包括蜜蜂、旧式蜂窝、巢脾、蜂箱、蜜蜂授粉、蜂蜜、养蜂生产等，或用以纪念养蜂学者、国际养蜂会议，或为表现储蓄而发行。

各国发行的蜜蜂邮票多数是一枚，主题大部为在蜜脾上的蜜蜂。这些邮票设计精美，色彩鲜艳，为集邮者所珍视。

以蜜蜂为主题的特种邮票

1993年，第三十三届国际养蜂会议在中国北京举行，大会的主题是“蜜蜂与人类健康”，来自世界70多个国家的2000多名代表出席。为祝贺会议的召开，中国邮电部于1993年9月发行了《蜜蜂》特种邮票1套4枚，分别是：蜂王，面值10分；采蜜，面值15分；中华蜜蜂，面值20分；授粉，面值2元。由刘显波设计，北京邮票厂印刷。



图163 以蜜蜂为主题的纪念邮票（1．朝鲜；2．古巴；3．瑞士；4．蒙古；5．前南斯拉夫；6．赞比亚；7．匈牙利，1958；8．前捷克斯洛伐克，1963；9—10．越南，1993；11—14．德国，1990）



图164 中国1993年蜜蜂邮票（1．蜂王；2．采蜜；3．中华蜜蜂；4．授粉）

1962年，西班牙为宣传欧罗巴蜜蜂，发行了一套特种邮票。1989年，前苏联发行特种邮票，图案分别为蜂王、采蜜、授粉、筑巢。画面设计色彩丰富鲜艳，蜜蜂动态感强，充分表现了蜜蜂的神态、生产过程以及生存环境。



图165 西班牙发行的特种邮票：欧罗巴蜜蜂（1962）



图166 前苏联发行的特种邮票：蜜蜂（1989）



图167 蜜蜂邮票小型张（1．第二届阿拉伯养蜂人会议，约旦，1998；2．中国台湾蜂类邮票）

1998年在约旦召开第二届阿拉伯养蜂人会议，发行了无齿小型张：采蜜的蜜蜂。此外，中国台湾发行小型张：中国台湾蜂类邮票。

纪念“世界粮食日”发行的邮票



图168 卢旺达纪念“世界粮食日”发行的蜜蜂邮票（1982）

纪念蜜蜂协会成立的纪念邮票

1984年，挪威养蜂协会为纪念该协会成立100周年发行了纪念邮票。1986年，卢森堡养蜂协会也发行了纪念邮票，以示纪念。



图169 纪念蜜蜂协会成立的邮票（挪威养蜂协会成立100周年，1984）

6 蜜蜂文化与旅游业

6.1 蜜蜂文化节

蜜蜂文化节 (Bee Culture Festival) 是全面展示蜜蜂文化与蜜蜂产业的盛典。世纪之交, 中国各地兴办蜜蜂文化节, 为推进养蜂业的发展和交流蜂文化成果做出了贡献。

中国蜜蜂文化节

福建农林大学于2010年5月30日举办了第一届蜜蜂文化节。文化节通过自制蜂蜡工艺品展、蜜蜂知识展板、蜜蜂摄影展、蜜蜂标识设计展、现场抓蜂、现场刮痧、现场趣味互动游戏等活动, 全方位展示了蜜蜂的神奇与独特, 让广大师生走进蜜蜂世界, 展现蜂学学子的才艺, 丰富了广大师生的课余生活。

为了弘扬蜜蜂文化, 该校与中国蜂产品协会等单位合作, 于2010年11月13日、14日, 11月20日、21日分别在福州、厦门两地举办了以“蜜意浓情半世纪, 乘蜂破浪筑辉煌”为主题的第二届蜜蜂文化节。文化节期间恰逢福建农林大学蜂学学院50周年庆典, 因此还举办了“秀出蜂彩”作品征集大赛、“蜜蜂的世界”动态互动展览会和“走进蜜蜂世界”模拟养蜂技能大赛等活动。

国际蜂胶文化节

由源生态国际健康年汇^[18]主办, 深圳市保健协会、深圳市越健商贸有限公司协办的“2011国际蜂胶文化节”, 于2011年3月12日在深圳会展中心举行。国际著名昆虫学家和蜜蜂学家、亚洲蜂联主席西里瓦教授, 亚洲蜂联副主席、中国养蜂学会理事长张复兴教授, 江苏大学副校长田立新教授, 以及来自各地的蜂胶文化大使、蜂胶产业界代表、大学生志愿者等近3000人出席了开幕式。

蜂胶文化节以“读千年历史, 看万人接力”为主题, 内容涵盖了2011

国际蜂胶科学峰会、书画长卷展示以及题材多样的蜜蜂与蜂胶文化节目。其中，尤以书画长卷展示最为引人瞩目，这幅由江大源生态发起，全国蜂胶文化爱好者、受益者共同创作的长达3666米的书法和绘画长卷，创造了“世界最长的蜜蜂爱好者创作的蜜蜂与蜂胶文化书画长卷”这一世界纪录。

中国农谷·蜜蜂文化节

中国农谷·首届蜜蜂文化节于2012年3月25日在湖北省荆门举行。文化节期间，举办了中国蜜蜂文化高峰论坛、参观荆门蜜蜂博物馆、观看“穿蜂衣”表演、追花采蜜全国摄影大赛作品展等活动。

中国农谷·（东宝）第二届蜜蜂文化节于2013年5月9日在东宝区举行。这次旅游推介活动由湖北天生源蜂业有限公司具体承办。文化节举行了“蜂行天下”万人签名、知名蜂产品展销、中国蜂业发展论坛等活动。



图170 新疆蜜蜂旅游文化节

中国农谷·第三届蜜蜂文化节与第七届油菜花旅游节于2014年3月28日在东宝区廉政广场举行。中国50余家优质蜂企的蜂具、蜂产品、蜂文化——蜜蜂工艺品、高科技蜂产品检测仪器参加了展销。

中国台湾高雄大岗山龙眼蜂蜜文化节

2012年8月4日、5日和11日、12日连续两个周末假期，在高雄大岗山风景区停车场举行了龙眼蜂蜜文化节。文化节活动有蜂人表演秀、蜂

农的展售摊位，以及大岗山人文生态导览活动，展现出大岗山迷人的养蜂文化。

中国新疆蜜蜂旅游文化节

首届新疆“甜蜜尼勒克”蜜蜂旅游文化节于2012年7月28日在伊犁喀什河畔的尼勒克县^[19]开幕。文化节以“生态、幸福、和谐”为主题，以蜂为媒、以节会友，进一步推动了当地旅游产业的发展及蜂产品生产加工业和蜜蜂文化产业的健康发展。文化节期间，人们可以参观蜂业企业、黑蜂生态示范园，参加“甜蜜生活”“甜蜜事业”“甜蜜行走”等活动，以及美食文化周、阿肯阿依特斯大会、“万人柯赛绣”精工刺绣手工艺展览、汽车营地之行、古铜矿徒步游、乔尔玛红色之旅等活动。

中国山东“西营·济泉黄岩”蜂蜜文化节

2013年10月1日，山东省济南市历城区西营镇济南济泉黄岩蜂蜜生态园举办了蜂蜜文化节。来自济南市区的市民可以品尝枣花蜜、柑橘蜜、桂花蜜、龙眼蜜等各种蜂蜜。品蜂蜜、买蜂蜜、看演出、爬山观景成为本届蜂蜜节的一大亮点。

中国山东菏泽蜜蜂文化节

2013年11月9日，山东省菏泽市首届蜜蜂文化节在牡丹区马岭岗镇穆李村举行。本届蜜蜂文化节由菏泽市永亮蜂业有限公司、菏泽市永亮养蜂专业合作社主办，以“关爱地球、保护蜜蜂”为主题，展示了养蜂业的文化发展历史，为促进菏泽市蜜蜂养殖及蜂产品加工产业的发展、丰富菏泽旅游商品种类起到了积极的作用。

6.2 蜜蜂文化馆

世界上有许多以蜜蜂为主题的博物馆、文化馆，展示蜜蜂自古以来的演变繁衍、生长特性以及蜜蜂与大自然、蜜蜂与人类的关系。规模较大的有坐落于马六甲爱极乐旅游中心的世界蜜蜂博物馆（Bee Museum）、1984年建立的立陶宛蜜蜂博物馆、中国蜜蜂博物馆等（参

中国福明蜜蜂文化博物馆是烟台福明蜂产品有限公司承建的一项以蜜蜂为主题，融自然生态、蜜蜂产品、蜜蜂文化、蜜蜂研究等为一体的蜜蜂文化旅游、生态旅游、寓教于乐的综合性蜜蜂展馆。

此外，中国还建有一批各具特色的蜜蜂文化馆。2007年，华中农业大学建成蜜蜂文化馆，馆里有270年历史的半野生中蜂饲养古树桶和立式方箱、现代的野生蜂巢实物、图文并茂的展板，生动地展示着古今中外的“甜蜜事业”。

2012年，浙江千红蜂产品有限公司在江山市建成蜜蜂文化馆，介绍了蜜蜂、蜜蜂文化等知识。该公司是衢州市农业龙头企业和浙江省农业科技型企业，公司负责人徐崇君曾经在外养蜂10多年，希望参观者了解养蜂历史，以及蜜蜂对人类的贡献。

北京蜜蜂文化馆（Honeybee Culture Museum）是北京蜂珍科技开发有限公司和北京华夏香山蜜蜂研究所联合投资建造的公益性展示中心。该馆集科学性、知识性、趣味性、实用性于一体，它既是一个向人们介绍神秘的蜜蜂王国、神奇的天然健康蜜蜂产品的科普园地，又是北京蜂珍科技弘扬蜜蜂勤劳、勇敢、团结、奉献精神，向全社会传播蜜蜂文化的圣地。

位于四川乐山的锡成蜜蜂文化园，由蜜蜂养殖园、华夏蜜蜂博物馆、七彩花瓣、主题园林区、情景购物中心、现代化工厂观摩区，以及中国蜜蜂文化长卷、蜂产品休闲体验区、健康养生知识咨询为一体组成的大型蜂业生态科普教育基地。园内的华夏蜜蜂博物馆由序厅、蜂之源、蜂之灵、蜂之语、蜂之美、蜂之乐、蜂之华等七大部分组成，馆内存有距今约1.5亿年前的蜜蜂化石。

6.3 养蜂人的“蜂人”技艺

在养蜂行业里有一个绝活，就是养蜂人可以控制大量的蜜蜂，并让这些蜜蜂爬满自己的全身，被称为“蜂人”。“蜂人”不仅显示了养蜂人对

养蜂事业的无畏追求和勇敢精神，而且具有很强的观赏价值，为蜜蜂文化和旅游业增添了新的内容与活力。

2005年9月15日，35岁的哥伦比亚养蜂人马林·特列斯在哥伦比亚北部城市布卡拉曼加试图诱使50万只非洲化蜜蜂（俗称“杀人蜂”）停落在他身上，并以此创造出一项新的吉尼斯世界纪录。此前的世界纪录为35万只黄蜂，是1998年由美国加利福尼亚人创造的。 [20] [21]

2005年10月20日，韩国汉城南部大丘市43岁的养蜂人Ahn Sang-kyu放出了26万只蜜蜂，并把它们都吸引到了自己的身上。他以这种特殊的方式来庆祝一条新地铁在他居住的城镇开通。



图171 “蜂人”（1．创造了新的吉尼斯世界纪录的哥伦比亚养蜂人马林·特列斯；2．韩国养蜂人Ahn Sang-kyu身上带着数万只蜜蜂骑自行车，庆祝地铁开通）

2007年9月25日，中国四平市平西乡的养蜂人侯万富、侯东明父子表演祖传难得一见的“蜂人”。儿子侯东明戴着一顶旅游帽，一副游泳镜将眼睛紧紧罩住，鼻孔和耳朵用软纸塞住，裤脚和裤腰扎紧，赤裸上身，稳坐在几个蜂箱之间。此时父亲侯万富开始从蜂箱中取出一筐蜜蜂，之后将蜜蜂倒在侯东明的身上，受惊的蜜蜂顿时漫天飞舞，很快将侯东明包围，约有6万只蜜蜂爬到侯东明赤裸的上身和头部，相当壮观。 [22]

2009年4月28日，曾两度在中国央视《致富经》栏目露脸，有着“峡

江养蜂王”美称的湖北省秭归县泄滩乡陈家湾村养蜂人王大林在自家的蜂场再次秀起了绝技——“穿蜂衣”，赢得了围观者热烈的喝彩。[23]

2009年7月16日，中国黑龙江省宁安市镜泊乡南湖林场养蜂人李文华、颜红霞夫妇联袂塑“蜂人”。[24]

2011年5月27日，中国陕西省榆林市子洲县养蜂合作社张伟在子洲县马岔乡冯渠村上演了一场“蜂人”秀，在一个半小时的时间里，净重83.5千克的蜜蜂爬满张伟全身。经世界纪录协会高级认证师习操现场认证和子洲县公证处现场公证，张伟打破了蜜蜂附身最重世界纪录。世界纪录协会高级认证师习操介绍，目前蜜蜂附身最重的世界纪录为60千克，是2005年由一个哥伦比亚人创造的。



图172 中国的“蜂人”（1．养蜂奇人侯东明；2．王大林秀起“穿蜂衣”绝技；3．养蜂人李文华、颜红霞夫妇吸引了上万只蜜蜂落在身上；4．陕西省子洲县“蜂人”张伟）

[1]纳塔利·安吉尔著的《野兽之美》（时事出版社，2002）涵盖了众多的生物学和哲学命题，带给我们的不仅是野生动物的性习俗和肤浅的皮毛之美，而且是关于大

自然和生命的最新总结，为我们揭示出一切生命是怎样受制于DNA的隐秘。作者是《纽约时报》科普专栏作家，她把创造性和无穷探索的精神与机智幽默的文学风格结合起来，对大自然和生命本质进行了深刻考察和思索，对人类最新科学成就进行了通俗而又妙趣横生的综述。作者曾获得新闻及科普文学的最高奖项——普利策奖，以及刘易斯·托马斯奖和美国科学进步协会奖。

[2]蜜蜂减少诱发生态系统剧变．法国《科学与生活》月刊，2005年6月。《参考消息》2005年7月2日转载。

[3]人工辅助授粉法，是在品种复壮和为克服因条件不足而使传粉得不到保证的情况下采取的一种授粉方式。

[4]王勇，彭文君，吴黎明．蜜蜂授粉与生态．中国养蜂，2005（10）：31-22.

[5]蜂群崩溃综合征（Colony Collapse Disorder, CCD），又称为蜂群衰竭失调现象，是指一个蜂巢的居民突然消失，只剩下蜂后、蜂卵和一些未成熟的工蜂，消失的蜜蜂下落不明。通常在一个蜂群死亡后，掠夺剩余蜂蜜和花粉的野生生物及其他蜜蜂都拒绝接近被遗弃的蜂巢。

[6]葛风晨，等．源远流长的长白蜜蜂文化（二十七）——古代采蜜、养蜂高寿老人．中国养蜂，1999，5：25.

[7]蜂胶（Propolis）一词源于希腊语，即“Pro”（前）和“Polis”（城市），意为“在城市的前方保卫城市”。

[8]一只新出房的蜜蜂只有很少的毒液，随着日龄的增长而逐渐增加，至15日龄时毒液约为0.3毫克。达到守卫蜂龄（约为18日）后不再产生更多的毒液，毒液重量保持不变。毒液排出后毒囊里不能再补充毒液。

[9]蜂毒软膏是将水杨酸3克、纯蜂毒1克、硅酸盐适量，用凡士林加至100克，调匀制成。

[10]黄兴伟．新西兰有毒蜂蜜造成17人中毒．新华网，2008-03-31.

[11]原载中国社会科学院文学研究所《唐诗选》（上）．北京：人民文学出版社，1978.

[12]引满，弓张开最大限度。

[13]罗隐（833—910），唐朝诗人，字昭谏，新登（今浙江新登）人。咸通元年（860）至京师，应进士试，历七年不第。咸通八年（867）乃自编所作为《谗书》。黄巢起义后，避乱归乡。晚年依吴越王钱镠，任钱塘令、谏议大夫等职。

[14]山图和赤斧均是仙人名。

[15]林振宇，1976年生于黑龙江伊春，作家，入选《中国散文家大辞典》，著有散文集《思想者》（已被中国现代文学馆收藏）。

[16] 苇岸（1960—1999），原名马建国，优秀散文家。1960年1月生于北京市昌平区北小营村。毕业于中国人民大学哲学系。1999年5月19日因肝癌医治无效谢世，年仅39岁。著有《大地上的事情》《太阳升起以后》。

[17] 榕树（*Ficus Microcarpa*），桑科榕属植物，生长在中国福建等地。

[18] 源生态国际健康年汇，是一个以倡导尊重自然智慧、回归事物本来面目的健康公益组织，曾因成功举办2010博鳌世界蜂胶论坛而享誉业内。

[19] 尼勒克县现已建立2.4万蜂群的养殖基地，其中1万余群黑蜂；拥有蜂户600余户。蜂蜜、蜂花粉、鲜蜂王浆、蜂王浆冻干粉胶囊、蜂胶浓缩液、蜂胶胶囊等系列产品已销往中国各地。

[20] 香港．文汇报，2005-09-17.

[21] 50万只“杀人蜂”停落在养蜂人身上．扬子晚报，2005-09-16.

[22] 刘中全．养蜂奇人和6万蜜蜂令人恐怖的亲密接触．新文化报，2007-09-26.

[23] 湖北秭归蜂王再秀“穿蜂衣”绝技．新华网湖北频道，2009-04-30.

[24] 农民夫妇变“蜂人”．新华网，2009-07-17.

第86卷 科普名篇精选

本卷主编 任可红

卷首语

毒物与毒理学知识的传播和普及深受社会各阶层人士和广大民众的欢迎。20世纪80年代以来，许多科普作家采用公众易于理解、接受和参与的方式，普及毒物与毒理学的科学知识和社会管理知识，推广毒理学研究的新技术和新成果，毒理学著作和毒物科学史著作大量涌现，为增强民众防毒解毒意识，提高预防中毒和加大应急处置突发中毒事件能力，增强国家民政的软实力，做出了重要贡献。

毒物与毒理学知识的传播和普及是整个科学技术普及工作的一个主要部分。一篇优秀的毒物与毒理学的科普作品，既包含科学技术知识，又概括了社会管理方面的历史经验教训，可谓是两种生产力结合的精品。作为一名热爱环境保护事业的积极参与者，我深感学习和阅读这些科普精品的必要性和重要性；同时，作为《世界毒物全史》的一名编委，有机会专卷推荐科普作家的一部分科普名篇，传播毒理学与毒物管理的科学知识，我感到十分荣幸。

本卷按照科普作品的叙述风格，摘编了一些学习百科型（毒物世界）、历史纪实型（毒物的两重性）、故事与叙事型（环境保护、控烟戒酒）和传记与探索型（药品食品安全）等优秀科普作品奉献给读者。其目的：一方面引导读者学习科学，爱好科学，扩大人们的防毒解毒知识，在给人们以美的科普文学享受的同时，进一步去思考、探索和创新；另一方面，也激励更多的科学家、文学家和社会学家用诗人的心、哲学家的头脑去观察事物，思考问题，撰写更多的准确、鲜明、生动的关乎这个地球上人类未来健康的毒物与毒理学方面的科普作品，为提高广大民众的文化素养、增进科学发展理念做出新的贡献。

1 毒物世界

1.1 毒物世界

作者：伊万·伊斯梅洛夫

毒物无处不在。人们身边的一切，无论空气、水还是食物，若使用不当或食用过量，都可能成为潜在的毒物。即使是普通的食盐食用过量，也可造成死亡。而饮用水过量导致“水中毒”的例子更是屡见不鲜。

当然，对人来说，最危险的还是生物体中含有的毒素。并非所有生物都可以自身造毒，但它们可以从无生命的外界环境中“汲取”有害物质。无论是在地下还是在空气中，有毒物质数不胜数，其中最普遍的是水银、铅、镉、砷、硫。在自然界，这些物质以矿物的形式存在，经常用于工业生产甚至用来制药。在药品中加入这些有毒成分时，人们对其剂量大小有严格的限制。它们一旦进入人体，就与蛋白质、氨基酸等发生反应，开始自己杀死病毒的工作。当然，任何药物都有副作用，何况这些“毒药”。它们可能对患者的呼吸系统造成损害，影响肌肉收缩、神经冲动的传递过程。

由防守到进攻

和无生命的自然界相比，有生命的毒物世界更加斑斓多姿。据统计，有80万种昆虫以毒素作为自己的“化学防腐剂”；在今天已知的3500种蛇中，410种是毒蛇；在30万种植物中，近千种对人类有致命危险。这些统计还是相对的，因为新的物种在不断发现之中，我们根本不了解那些未经研究的有毒物种。

有毒生物分为两个大类：一类用毒防守，另一类用毒进攻。这一目标上的原则性差异，在动物或植物不同的身体结构、生存方式和使用毒剂的种类上得到了体现。那些用毒素来阻吓敌人的物种，其毒素积聚在体内，尽管不能主动出击，但足以威慑任何窥伺者。瓢虫就是一个例

子。它有美丽而虚弱的外表，看似不堪一击，但其橙黄色的“血液”中含有剧毒生物碱，在它面前，再凶恶的敌人也只能望而却步。而对用毒进攻的生物来说，毒剂不只是它们制服入侵者的利器，更是它们赖以生存的法宝。

致命的野果

人类很早就对有毒植物有了认识，但直到19世纪，化学家才分离出不同种类的生物碱——导致植物带有毒性的主要物质。除了生物碱外，一些植物还含有氨基酸、糖苷及其他危险物质。当然，与有毒动物相比，有毒植物相对没那么危险，因为它们只是用毒来保护自己（也有植物用毒素杀死昆虫作为自己的养料）。但人们因食用野果、野菜而中毒的事情仍屡见不鲜。

在俄罗斯中部，生长着不少可能导致人体不适的植物，包括接骨木、刺槐、毛茛、茄属植物、洋地黄等。还有一些植物果实的毒性可以致命。

特别应该说一说蘑菇，与其他植物相比，蘑菇引发人类中毒的情况最多。而且，抛开毒蘑菇不说，可食用的蘑菇由于加工不当或储存时间过长也可能变成毒蘑菇。当然，许多蘑菇的毒性可以通过加热的处理方法去除掉。比如，德国人吃蛤蟆菌时，要先在开水中煮一昼夜。

危险的武装

从最原始的阶段开始，在生物进化的各个时期，有毒生物家族总是繁荣兴旺。即使是在最简单的生物中也有带毒者。

腔肠动物水母和海葵都可以喷射毒液，其中名列榜首的是箱水母，又叫海黄蜂，主要生活在澳大利亚沿海水域。一个成年的箱水母触须上有几十亿个毒囊和毒针，足够用来杀死20个人。其毒液主要损害的是心脏。当其侵入人的心脏时，会破坏细胞跳动节奏的一致性，从而使心脏不能正常供血，导致人迅速死亡。被海胆扎破也可能引起同样的后果。

蛛形纲动物中，毒性最强的是蜘蛛、蝎子和避日虫。它们都是出色的猎手，对它们来说，毒液是生存必需品。有些蜘蛛的毒性极强。比

如，一个小小的红带蛛的毒液，可以杀死一匹马。长相凶恶的毒狼蛛没有这么危险，但被它咬破的伤口可能会痉挛、麻痹。曾几何时，被毒狼蛛咬伤的人必须不停顿地跳舞，以活动肌肉，使毒液和汗水一起排出。据传说，意大利民间的塔兰台拉舞就起源于此。

在1万多种海洋鱼类中，有700多种鱼有毒，其中剧毒鱼类有220种。不同毒鱼的毒性机制不一样，有些是本身带毒，有些是吃了其他有毒物质后累积的毒性。有些鱼具有毒腺，能分泌毒液，通过鱼刺刺伤人体，把毒液输入人体引起中毒。还有一些带鱼的肝脏、皮肤、血液等含有毒素。

在陆生脊椎动物中也有不少有毒动物，其中最典型的是蛇。毒蛇可以分为三类，一是管牙类毒蛇，头呈明显的三角形；毒牙长且大，呈中空的管状，位于上颌前方两侧，平时藏于肉质鞘中，攻击时会往前伸出，除平常使用的一对毒牙外，其后方常有1~2对备用牙，毒腺非常发达。二是前沟牙类毒蛇，头呈椭圆形；毒牙较小且短，牙内侧凹入呈沟状，直立而固定，不能像管牙那样收起，也没有备用牙。第三种是后沟牙类毒蛇，其毒牙仅较一般牙齿稍大，位于上颌后方，毒性稍弱。

以毒攻毒

人们总是对有毒植物和动物心存畏惧。不过人类很早就已经发现，这些毒也可用来作为药剂。但直到1962年，毒理学才正式被列为科学。

利用前人的经验，现代医学很快就将此前不久已负盛名的许多“剧毒”拿来为己所用。比如箭毒，既是一种剧毒，也是极其重要的药物。

在植物毒剂之外，人们最熟悉的就是蛇毒了。有研究证明，在一些毒蛇的毒液中含有天然的化合物，可以阻止肿瘤的生长、扩散。尽管这些研究还没有走出实验室，但科学家认为，蛇毒应用的研究是相当有前景的。因为传统的化学疗法和药物治疗将正常细胞和癌细胞一起杀死，会导致患者免疫力和身体机能下降。而蛇毒只对病变的细胞产生作用。这也是药物研究者对蛇毒感兴趣的原因之一。

（原载：俄罗斯《环境》月刊，2005年12月13日）

1.2 科学与毒药

作者：莱夫特里斯·贝塞拉

长久以来，各种神秘的毒药一直是令人着迷的东西。自古以来，人们就发现了蟾蜍、植物或矿物质所具有的毒性，以及它们所带来的种种危险。

在原始时期，如果人们发现部落中某个人被蜘蛛咬过或食用了某种有毒蘑菇之后出现打鼾现象，那么他们肯定会认为这是来自世界神奇力量的结果，并认为这个世界本来就是被某种不可知的奇怪力量所掌控。

不同古老文化的各种神话传说不约而同地都给有毒的蝎子或蜘蛛蒙上了一层神秘的面纱。与苏美尔人和亚述人一样，玛雅人也分辨出了天蝎座的存在，并认为那是狩猎之神，将之称为“死神的信号”。阿兹台克人也把天蝎座与死亡联系在一起。人类学和考古学研究均揭示，这些文明在不知不觉中发展出一种以植物、矿物质和动物知识为基础的医学，而目前存在于这三个自然王国中的各种毒性物质则是其中最主要的构成部分，是希腊文明在摒弃了宗教信仰后，将这一知识发扬光大为真正的药理学。

历史的药片

希波克拉底是古代最具影响力的医生，精通各种毒药。在著名的被视作医学道德准则的《希波克拉底誓言》中，他这样写道：“我绝不会受任何人的诱惑，向其提供毒药，无论这个人是谁。”在他提到的各种毒药中就包括铅。希波克拉底在某些治疗过程中，会使用在大麻、莨菪和曼德拉草溶液中浸泡过的“催眠海绵”作为麻醉剂。

三个世纪之后，本都国王米特拉达梯六世和塔德医生以及植物学家克拉特瓦斯因对各种毒性物质进行研究而在历史上永远留下了他们的名字。米特拉达梯六世希望自己能够抵抗所有有可能置他于死地的物质，因为他觉得他的对手们试图毒死他。克拉特瓦斯在一些囚犯身上做试验，给他们服用各种毒药和解药。这就是所谓的“米特拉达梯解药”，据

说其由36种物质组成，其中包括一些有毒物质，如大麻和砷等。

米特拉达梯六世每天都要服用这种解毒剂，而且量也日益增加，从此获得了免疫力。作为罗马帝国最主要对手，米特拉达梯六世在被庞培率领的军队打败后，为了不落入敌人之手而试图自杀，但他日常服用过的那些解药却在这个时候救了他，因此他不得不下令让他的一名士兵将自己斩首。

生活在公元1世纪的希腊医生迪奥斯科里斯曾跟随罗马皇帝尼禄的军队到处征战。此外，他还在药理学方面留下了微薄的贡献，写下了《药物论》一书。该书最后六册均在讲述各种毒药。在文艺复兴时期，该书出现过多种欧洲文字的译本。安德烈斯·德拉古纳是卡洛斯五世和几任教皇的医生，他认为：“毒药在希腊被视作药品，也就是说它对于治疗某种疾病还是有一定用处的，尽管对于人类来说它是如此危险，因为多数情况下服用它都会死亡。因此，毒药和食物是两个对立的东西，后者变成了人类身体组织结构的一部分，而毒药则将其分解，使其腐烂。”

对这一理论的现代研究被认为开始于另一位与德拉古纳同一时期的瑞士医生、炼金术士帕拉塞尔苏斯^[1]。他引入了药物剂量的概念，这一概念成为日后西方医学的基础。这一概念对有毒物质来说有着特殊意义。在帕拉塞尔苏斯看来，任何物质都有毒性，关键在于用量。同时他也是第一个坚定提出毒药的化学特性的人。而揭示出有毒物质的化学性质与其在某一机体内产生的生物效果之间的联系的人是19世纪的医生马修·奥尔菲拉^[2]。

中毒与解毒

所有这些先人的著作和研究成果构成了今天我们所熟知的毒物学。根据这一科学，中毒包括四大要素：原因（毒药）、主体（中毒的机体）、作用（对细胞的危害）和后果（留下的症状）。

尽管目前还没有一个令所有专家都满意的对毒药的定义，但今天大家已普遍认为，在适当的用量内，一种毒能够对一个个体产生危害的物质，因为根据帕拉塞尔苏斯的理论，根据用量的不同，同一种有毒物可以造成正反两种不同的后果，可以是治疗性的，但也可能是致命的。

此外，不能轻易地给毒药下定义还因为其种类之庞杂。尽管如此，科学家们还是给毒药进行了分类。

第一种根据其来源。墨西哥儿童医院毒物学负责人奥尔加·马丁内斯认为，毒药这一概念应该从生物学角度来理解，只有那些从不同的自然过程中获得的物质才能被理解为有毒物质。在毒药中包括微生物物质，如细菌和真菌。在罐装食品中就发现了一种产生于肉毒梭状芽孢杆菌的毒素。如果人食用了这种受污染的食品，就会出现四肢无力和麻痹的症状。

第二种是合成有毒物质。称其为合成是因为它们大都是由人制造出来的，譬如毒品、杀虫剂、金属以及石油溶剂等。

第三种毒药是以某种形态存在的有毒物质。这种毒药是否能发挥作用主要看机体能否吸收。在固体状态下，血液无法将其吸收，因此如果服用了这种物质，它就会溶解在肠道内；如果是吸入，就会溶解在呼吸道内。固体有毒物质能否导致疾病或死亡，主要取决于其自身的可溶性，体积越小的固体有毒颗粒会被吸收得越快。

一个生命机体至少有两套抵御和降低毒药危害的体系。第一套是将闯入体内的化学物质驱逐出体内。第二套是进行化学转化，有些人称之为生物转化，即新陈代谢，渠道主要是尿、胆汁、汗液和呼吸，其中最普遍的排毒渠道就是尿液。生物转化就是对某一化学物质进行结构性的改变。人体内许多器官都肩负着这一职能，而肝脏是其中最为重要的。人体吸收的毒素必然经过肝脏，在被分配到体内其他器官之前，第一步就是在肝脏内被转化。

对中毒症状的治疗非常复杂，因为毒药种类繁多，有其特性，必须在了解每一种毒素的性质之后对症下药。几个世纪前的米特拉达梯六世就开始了神话般的寻找解药的过程。直至今日，科学家们还在这条道路上苦苦寻觅。

（原载墨西哥《万象》月刊3月号，题目：《为死亡而生存》。

《参考消息》，2005年4月5日，转载题目：《科学与毒药》）

1.3 新的、老的、无所不在的毒素

作者：R.M. 尼斯，G.C. 威廉斯

天然的和非天然的毒素

含高度数酒精的酒，是我们接触的众多新的有害毒物之一。农业害虫现在是用许多1940年以前还没有的杀虫剂控制的。地窖中用有毒气体保护谷物，防治害虫和鼠类。已经证明有毒的化学物质，诸如硝酸盐，被用来延长食物的保存期。

许多工人会吸入有毒的粉尘和烟雾。郊区别墅里的主人在把林丹喷到树上时，没有考虑过对他们自己和邻居有什么危害。饮水里有许多重金属，空气被汽车尾气所污染，还有来自房屋地下室的氡。很明显，我们的现代生活，就我们所吃的食物和所呼吸的空气而言，是特别有害，对吗？

不对。当我们现在暴露于众多甚至在不久以前还不存在的毒素之下的时候，我们所接触的天然毒素比石器时代，甚至比早期农耕社会已经大大减少……植物不能用跑开的办法保护自己，它们用化学武器来代替。人们都知道许多植物是有毒的。园艺书上列出的那些有毒植物，只是最厉害的几种有毒植物而已。大多数植物都有毒，吃得多了便会有害、中毒。科学家直到最近才弄清楚，这些有毒物质并非副产品，而是植物对抗昆虫和草食动物的一种重要防御手段；而且它们在自然生态环境平衡中起着关键作用。

美国东岸的草地上有一种羊茅，长得很快、很高，又能抵抗害虫。你设想每星期让马来啃它一次就可以省得用除草机，对吗？但是马很快就会病倒。长得高的羊茅草的根部有一种霉菌能制造很强烈的毒素。羊茅草保护自己的办法就是把毒素运到叶片的顶端，阻止草食动物来吃它。

最近才有少数先驱者，琼斯（Timothy Johns）、艾美斯（Bruce Ames）和他们的同事们使我们知道许多植物与食动物之间的军备竞赛在

医学上的重大意义。琼斯的书《他们要吃的苦草药》^[3]介绍了植物毒素在人类历史中所起过的作用。

这里，我们又看到一次军备竞赛，这次是我们和其他吃植物的动物和植物之间的军备竞赛。植物需要保护自己不被吃掉，草食动物和我们这种杂食动物又必须吃植物。当石器时代中欧某个部落的居民在争夺中失去了橡树，因为没有吃饱橡树芽和橡树籽，冬季有人饿死。橡树芽和橡树籽含有丰富的营养，但是，对摄食者不幸的是，它们还含有单宁、生物碱和其他防御性毒素。吃了没有经过加工的橡树籽的人甚至比他们的饥饿的族人还要死得快些。

吃别的动物的动物，即肉食动物可能要对付毒液和其他草食动物制造的其他有毒物质，而且也要对付草食动物吃进去的植物毒素。前面提到的王蝴蝶幼虫吃马利筋属植物（*Asclepias*），因为它特有的机制使自己不受那致命的心脏糖苷的毒害，而且使长成的成虫王蝴蝶也含有这种毒素，鸟不能也不敢吃它。许多昆虫和节肢动物用毒素和毒液来保护自己。许多两栖类也是有毒的，尤其是那些颜色鲜艳的蛙，亚马孙河人用它们来制他们的毒箭镞。蛙用这种强烈的色彩显示自己是有毒的，警告捕食者不要吃它们。捕食者从痛苦的经验中学到它们不是可以用来果腹的食物。如果你在热带丛林中被饥饿所困，要吃那些躲在草丛中的蛙，不要吃那些颜色鲜艳的坐在旁边树枝上的美丽的蛙。

植物的毒素起什么作用？怎样起作用？它们的作用都是为了使草食动物不去吃它们。为什么有这么多不同的毒素呢？因为草食动物可以很快找到避免某一种毒素的中毒的办法，因此在军备竞赛中，植物产生出许多不同的毒素来应付。毒素种类和数量之多是惊人的。有些植物制造了氰化物的前体，因而氰化物或者被植物的酶所释放，或者被摄食动物肠道里的细菌所分解释放。值得一提的是，氰化物的前体在苦杏仁、苹果和李的种子里有，木薯的块根里也有，这些植物又是许多部落的食物。

然而，任何适应都要付出代价。植物的防御性有毒物质也要付出代价。毒素的制造需要物质和能量，而且还可以对制造它们的植物本身有害。总之，一种植物可以含有很高浓度的毒素或者长得很快，但常常不

能够二者兼得。从草食动物的观点看，长得快的植物组织通常都是比长得慢的或者不再生长的植物组织较好的食物。这就是为什么叶子比树皮容易被吃掉，为什么春天的嫩芽特别容易被毛虫咬坏的原因。

种子常常特别有毒，因为它们一旦被损坏就挫败了植物的生殖投资方案。果实鲜艳、芬芳，含丰富的营养和糖分，还是专门为吸引动物采食而设计的包装，果实被动物吃掉能帮助植物散布里面的种子。果实中所含的种子或者被设计成能够被完整抛弃的形式，如桃核；或者是能够安全地通过消化道而被抛到远处的形式，如木莓果种子，动物的粪便便充当肥料。如果在种子还没有准备好之前，也就是尚未成熟之前就被吃掉，整个投资就浪费了。所以许多植物制造毒素防止未成熟的果实被吃掉。因此没有成熟的果实酸涩难吃，如绿苹果引起的胃痛。花蜜也同样是设计给动物吃的，但只是为有益的传粉昆虫制造的。花蜜是一种精心调制的鸡尾酒，由糖和稀释的毒素调成，配方是利害权衡适于拒绝错误的来访者又不阻挡正确的来访者之间的最佳方案。

坚果反映了另一种方案。它们的硬壳保护它们免受侵害，另外一些如橡树籽还含有高浓度单宁和其他毒物来保护自己。虽然许多橡树籽被吃掉，有一些还是被踏到地里去，还有一些被松鼠埋藏在地下而有机会发芽长成新的橡树。把橡树籽变成人的食物需要复杂的加工，我们怀疑对松鼠说来单宁也是太多。也许，橡树籽被埋在地下，可以去掉一部分单宁。如果真是这样，那么松鼠既收藏也加工它们的食物，这也是它们与橡树籽的军备竞赛中的一种简洁手法。

如果你在一个不熟悉的野外饥饿了，要找那软甜的果实，找那有最坚硬的外壳的硬果，或者是几乎无法取到的块茎；避免那些未加保护的新鲜材料，例如叶片，它们多半有毒，因为它们必须保护自己避免被你的或者其他饥饿的嘴巴吃掉。

植物军备竞赛的升级方式很多，而且变化很大。有些植物在受到机械损伤之前只有很少的防御性毒素，受伤之后毒素立即聚集在受伤的部位和附近。番茄和马铃薯叶片受伤之后立即产生蛋白酶抑制剂，不仅在伤处而且遍布全身。植物没有神经系统，但是它有电信号和激素系统能够使它的各个部分都知道某个局部发生的事故。有些白杨树有着更加惊

人的信息交流系统，甚至可以通知附近的树。一片叶子受伤之后，一种挥发性化合物“甲基茉莉酸”（Methyl Jasmonate）从伤处挥发便能使附近的叶片进入蛋白酶抑制剂反应，旁边别的树上的叶片也发生这种反应。这类防御通常都能使昆虫吃后不舒服。某些特别内行的昆虫，会在进食之前首先切断供应叶片的主脉，使植物不能放出更多的毒素。于是，这场军备竞赛继续下去。

对抗天然毒素的防御机制

最好的防御是避免它或者是排除它，这个道理已经在传染病中讨论过。我们不吃霉坏的面包和腐败的肉，它们的气味和味道都不好。我们有一种适应性反胃的反应对付霉菌和细菌产生的毒素，所以我们很快地用呕吐或者腹泻排出有毒物质，进而我们学会了不吃使我们呕吐和腹泻的东西。

许多吞下去的毒素可以被胃酸和消化酶变性。有一层黏液被覆在胃黏膜上保护胃免受毒素和胃酸的伤害。如果某些细胞被污染，损伤的效应是短暂的，因为胃壁和肠壁细胞同皮肤细胞一样，是定期脱落更换的。如果毒素已经被胃或肠吸收，它们将被血液带到肝脏——我们的主要的解毒器官。在这里，酶改造某些分子使它们变得无害，或者与某些分子结合再从胆汁排入肠道。毒素分子比较少的时候，将很快被肝细胞的受体所摄取，并迅速被肝脏的解毒酶处理掉。

例如，我们对付氰化物依靠硫氰酸酶（Rhodanase），它加一个硫原子到氰化物上形成硫氰化物。虽然硫氰化物远比氰化物毒性低，但它仍然有阻止甲状腺组织正常地摄取碘的作用，可以引起工作负担过重的甲状腺肿大。白菜属的许多蔬菜，包括芽菜、花菜、甘蓝，因含烯异硫氰酸盐而有强烈的气味。

人们的舌头尝出化合物“苯硫脲”（PTC）的能力有很大的个体差异，许多学生曾经去尝沾有少量苯硫脲的试纸作为一种显示遗传变异的实验。有的人尝不出味道，有的人能够尝到苦味。那些能够尝到苦味的人能够避免引起甲状腺肿的天然物质。人群中有70%的人能够尝到苯硫脲的苦味。在安蒂斯，这类化合物在食物中常见，当地居民有93%能够尝出苦味来。

草酸也是一种植物防御毒素，在大黄叶中的浓度特别高，它与金属，特别是钙结合成难溶性盐。草酸钙是一种基本不溶于水的盐类，绝大多数尿路结石由草酸钙组成，医生多年来建议这些患者保持低钙饮食。然而，1992年发表的一篇研究报告，分析了45619例男患者，说明摄取低钙饮食的人是尿路结石的高危人群。难道这是可能的吗？食物中的钙在肠道中与草酸结合变成不溶于水的盐便不能被吸收。如果食物中含钙太少，一部分游离的草酸便被吸收。按照伊顿和尼尔逊的说法，当前我们食物中的平均含钙量只有石器时代的一半，但对尿路结石易感性的升高，便是这种现代环境带来的不正常的后果。食物中的钙太少，使得我们特别易受草酸的伤害。

还有几十种类型的毒素，各有其独特的干扰动物机体功能的机制。洋地黄和马利筋属植物制造糖苷，如洋地黄，干扰维持心律的电脉冲的传导。植物凝聚素引起血细胞凝聚而阻塞毛细血管。许多植物制造影响神经系统的物质，例如罂粟果的鸦片、咖啡籽里的咖啡因、可可叶中的可可碱。这些有用的药真的是毒物吗？少量的咖啡因可以给我们带来一种欣快的感觉，但是这个剂量用在老鼠身上，老鼠就要中毒了。马铃薯含有安定，只是剂量太小甚至不能使人放松。其他还有致癌或者引起遗传损伤、阳光过敏、肝损害的毒物等等。植物与草食动物之间的军备竞赛产生的武器和防御有复杂的多样性和巨大的力量。

如果体内有了太多的毒素分子，超过器官的负荷能力，所有的肝脏处理场所都已被占满，将发生什么情况？这些毒素分子不会像超级商场的购物者那样，它们不会排队等待。过量的毒素进入循环，在一切能够进行破坏的地方进行破坏。这些毒素同时也刺激增加产酶能力以应付挑战。当毒物或者药物诱导酶的产量增加之后，又因会加快对其他药物的分解破坏而需要调整剂量。琼斯的书中提到一个很重要的问题：如果没有与日常的毒素经常接触的经历，我们的酶系统可能在遇到毒素时毫无准备；可能同日光灼伤一样，我们的身体能够适应慢性毒素危机，但不能应付突发性偶然事件。

牛、羊都限制它们自己所吃的某种植物的量，以避免对任何一种除毒机制造成过负荷状态。这种食物的多样化又有利于保证获得充分的维生素和微量营养元素。

人类的对植物毒素的解毒酶当然不如山羊或者鹿的酶那样有效和多样化，但是比起狗和猫来是要强多了。如果我们吃了鹿吃的那么多的叶子和橡树籽，我们将陷入严重的中毒状态。

我们还能通过学习怎样避免中毒来更好地保护自己……妈妈喂我们吃的东西通常都可以认为是安全的、营养的。我们的朋友吃过，又没有发生危害的东西，至少是可以一试的。他们避免吃或者不吃的东西，我们还是小心谨慎为妥。

史前时期加利福尼亚居民的主要粮食是橡树籽。橡树籽里的大量单宁，既涩口又与蛋白质牢固地结合在一起，这些性质使得橡树籽适合鞣制皮革而不适合食用。前面提到，橡树籽刚从树上落下来的时候，毒性是很强的。单宁是为了对付大动物、对付昆虫，还是对付霉菌而演化的，这还不能肯定。

总之，如果食物中的单宁超过8%，是可以使大鼠致命的。而橡树籽中的单宁高达9%，所以，人们不能食用未经加工的橡树籽。加利福尼亚的印第安人把橡树籽粉和一种红土混合起来做面包。红土与单宁有足够强的结合力，还可使面包变得味美。另外一些部落煮橡树籽以除去单宁。我们的酶系统颇能结合单宁，而且有些人喜欢茶和红酒中的单宁味。少量的单宁因为刺激胰蛋白酶的分泌而有助于消化。

人类的食物在驯服了火之后大大地扩充了。因为热可以破坏许多植物毒素，包括那些最强的植物毒素。烹调使得我们可以吃那些不煮熟便可能中毒的食物。海芋叶和块根中的糖苷在加热之后被破坏，因此成为欧洲人早期的食物。但是，也有些毒素在高温下是稳定的。高温烹调时还有可能产生一些新的毒素。味道鲜美的、略微烤焦的烤鸡，含有不少有毒的亚硝胺，权威人士建议少吃烤肉以防止胃癌。人类长期这样烤肉吃，是否已经对这种烤焦时产生的毒素有了特异性防御？如果能够证明人类确实要比与我们血缘关系密切的灵长类动物更加能抵抗因加热而产生的毒素，那是十分有意义的。

自从发明农业以来，人类栽培经过选育的植物，逐渐减少它们的毒素，克服它们在自然选择中演化出来的防御机制。浆果经过培育，去掉了多刺的特性，毒素的浓度也有所降低。如琼斯的书中所说，马铃薯的

驯化史是非常有启发性的：许多野生的马铃薯是有毒的，你可以想到，假如没有这一层保护，有十分丰富的营养储备存在的马铃薯会有什么命运呢？现代栽培的马铃薯是从同一科中致命的茄属植物（含有大量高毒性化学物质茄碱和马铃薯碱）驯化改良的品种。它们的蛋白质有15%是按阻止消化蛋白质的酶设计的。虽然有少数野生种是可以吃的，但那也要经过冰冻，浸出毒素之后再煮熟才可以吃。我们今天之所以能够享受这种可食性马铃薯，要感谢安第斯的农夫在几百年的时间里选择培育的成果。

最近因为农药污染的问题，有一些计划要培育天然抗病虫害的农作物。这只能通过增加天然毒素的办法。有一批新的抗病害的马铃薯引种之后，它们的确不需要农药，但是会使人生病，又不得不从市场上撤下来。进化生物学提示，新培育的抗病植物应当与人工杀虫药同样慎重对待。

新的毒素

我们越来越多地重视污染自然环境的许多新的化学物质的理由之一是它们的医学意义，加上人类对它们的适应能力的判断。这些新的毒素，诸如滴滴涕之所以成为一个特殊问题，不仅因为它们本身就好比那些天然毒害更加有害，而且因为它们与我们在进化过程中已经适应的天然毒素有着截然不同的化学结构。我们没有设计好的酶去处理氯苯化合物，或者有机汞化合物。我们的肝脏是准备好等待应付许多植物毒素的，但是不知道怎样处理这些新的毒素。而且，我们又没有天生的避开这些新的毒素的本能。进化武装了我们，使我们能够闻到或者嗅出常见的天然毒素，促使我们避开它们。在心理学的术语中，天然毒素有诱发厌恶刺激反应的倾向，却没有什么机制保护我们能够避开人造毒素。滴滴涕无臭无味，放射性同位素氢（氚）和碳合成的糖与稳定的同位素氢、碳合成的糖同样甜，我们没有天然的手段来发觉它们。

一个新的环境因素能有什么作用，并非都是很容易讲得清楚的。例如，汞在填充牙齿中可能的危害的争论就经过多次反复。佐治亚大学的阿米·塞默（Ame Summers）及其同事最近发现，汞合金填充物可以增加消化道内抗药性细菌的数量。而且很明显是因为汞作为细菌基因的选

择因素，抗汞的基因也对某些抗生素有抗药性。这一发现的临床意义还不十分清楚，不过它已经说明新的毒素可以通过难以预料的途径影响我们的健康。

由于我们已经不能在现代环境中依靠自己的天然反应察觉有害物质，我们只好依赖公共卫生机构去评估这类危险，采取措施保护我们。防止这些机构做出不合理的预测也是很重要的。不仅在大鼠身上做的实验对人的可信度是有限的，还有许多政治因素使得对环境危害采取行动发生困难。不懂科学的法学院毕业的人组成的立法机关可以通过法律禁止食物中含有任何可能致癌的物质，然而许多天然食物中早已有这类天然的致癌化合物存在。相反，政治压力可以使已知的毒物无法加以管制，从尼古丁、酒到除草剂，没有一种食物不含这样或者那样的毒素。我们的祖先的食物，像今天的食物一样，都是权衡利弊之后的一种妥协。这是从进化论医学观点出发得出的不大受欢迎的结论之一。

（摘自：R.M. 尼斯，G.C. 威廉斯著《我们为什么生病——达尔文医学的新科学》第六章“新的、老的、无所不在的毒素”，易凡、禹宽平译）

2 毒物的两重性

2.1 药物治疗还是致病

作者：邬锦文

药物发展可分三个阶段，即：古代，为利用天然药物时代；19世纪中期至20世纪40年代，为化学药物的初始时代；20世纪40年代至今，为化学药物的现代化时代。

据报告，1961至1973年世界各国创制上市的新药约1017种，平均每年增加78种。世界药品总产值如以1937年为1，到1951年增加2.6倍，1976年则猛增40.9倍，达450亿美元。而同期的化工总产值仅增10.7倍。目前世界上正式上市的原料药约3400种。

药源性疾病的流行与化学药物的发展有密切联系。如20世纪初期以来应用肿凡纳明等有机砷制剂作抗梅毒治疗，因而发生了药源性疾病——砷剂皮炎，这是药源性疾病的砷剂时代。后来因磺胺类药物的出现及广泛应用，流行起变态反应性多形态的药物性皮炎，这就使药源性疾病进入磺胺时代。自从以青霉素为代表的各种抗生素研制成功和陆续生产，导致了以过敏性休克为主要表现的多种变态反应药源性疾病的流行，这就是药源性疾病的抗生素时代，其危害和严重性远过于磺胺时代。自20世纪60年代以来，由于类固醇激素在临床上广泛应用，引起的人体多系统损害开始加剧。

这里特别要提一下“反应停事件”。1956年，原西德首次出售镇静药“反应停”，三年后报道一例疑为此药引起的畸形病例，但没有肯定性意见，直至1961年才确定孕妇服用“反应停”对胎儿有致畸作用。在这期间，有数千名手脚异常的严重骨骼畸形婴儿出生。这就是闻名于世的“反应停事件”。这事件震动了西方社会，也震动了整个医药界。人们深刻地认识到，现时代的药品，已不单是治病的一种手段，它也是社会中的一种特殊商品，如果对其致病作用认识不足，不加限制，它将成为社会的

公害因素，可能给人类社会带来严重危害。在这个事件的冲击下，世界卫生组织和一些国家的政府相继做出了强烈反应，采取立法手段和加强社会性管理对策，以防止药源性疾病。因此这个事件在药源性疾病的发展历史上具有特殊意义。

从病理学来说，现阶段药源性疾病的类型不下10种，如中毒型、炎症型、胚胎发育型、增生型、发育不全型、萎缩型、赘生型（癌变）、变性和浸润型、血管型（水肿、充血）、血管栓塞型、功能型等。

由于“反应停事件”的历史教训，发达国家政府对不良反应非常重视。英国及时修订了有关法规，1963年英国政府决定成立“药物安全委员会”。随后，世界卫生组织于1965年5月通过决议，号召各成员国建立国家监控制度，引起了强烈的反响。

监控制度包括：

第一，制定药品法。

第二，建立“药品不良反应”的管理与咨询机构。

第三，建立药物不良反应的报告、监控系统。

第四，医院成立药品管理委员会。

第五，与药品安全有关的重要技术政策。I．关于新药研究试验问题。II．关于药品安全性的复审问题。

第六，关于药品不良反应受害者的救济。

（原载：《百科知识》，总3510,1983年第8期，70-73）

2.2 毒是双刃剑：量大是毒，量小是药

作者：凯西·纽曼^[4]

悲惨之事始于毫末。1996年8月14日，达特茅斯学院的毒物学家、化学教授卡伦·维特汗在她的左手上沾染了一滴二甲汞，只是小小的一点儿而已。这位瘦高个儿、严肃认真的毒物学专家，专精于有毒金属渗入细胞膜如何导致癌症。当她在实验室中洒落了一滴有毒液体时，并不以为然，因为她当时戴着乳胶手套。但她不知道的是，这最后要了她的命。

二甲汞有着足够的挥发性，能够渗透乳胶手套。五个月后她开始步履踉跄，不时撞上门，说话也含混不清。入院三周后，她陷入昏迷。

“我去看望她，但这不是我们常见的那种昏迷。”她的博士后学生，现在也是化学教授的黛安娜·斯特恩斯回忆道：“她的身体一直扭来扭去，她丈夫看到眼泪从她的脸颊滚落。我问她是不是会很痛苦？医生说看来她的大脑甚至不能认知痛苦。”五个月后卡伦·维特汗去世了。水银吞噬了她的大脑细胞，“像白蚁那样啃咬了几个月。”负责她的一个医生说道。为什么这样一位杰出又细心的世界级毒物学家会如此凄惨地丧生？

毒物是个隐身的杀手，经常只需极微小的量就可以杀人于无形。是它，让掺了砒霜的酒演出叛变的阴谋，却又具有致命的吸引力：白雪公主的毒苹果、玩蛇者挑战死神的惊险艺术、那些大吃河豚者玩的日本式赌命无不印证了毒药的特殊魅力。如果没有了毒药，那些连环画和书中的超级英雄和戏剧与电影中的恶棍会黯然失色。蜘蛛侠承蒙放射性蜘蛛的叮咬而存在；忍者神龟的兴起，可以追溯到他们（作为宠物龟）和盛有毒物的容器一起落入下水道；雷欧提斯用浸了毒药的剑杀死哈姆雷特；而在希区柯克的惊悚片《美人计》中，克劳德·雷恩斯的恶毒母亲则一直在英格丽·褒曼的饮料中偷偷下毒。

你或许会说毒物学家是在研究导致死亡的物质，但是毒物学也关乎生命。它既能杀人，也能救命。一位16世纪德裔瑞士籍的医生帕拉塞尔苏斯说：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”毒就在于剂量。毒物学和药理学相互纠缠，密不可分，好比是《化身博士》杰基尔·海德医生一般一体两面，就像毒蛇缠绕的权杖代表着希腊药神阿斯克勒庇俄斯。

来看看砒霜（一种砷化物）吧，它是王者之毒、毒中之王。它可以利用某些途径侵入人们的细胞，与蛋白质联结，在分子层级造成巨大的混乱，长期小剂量摄取会导致虚弱、精神错乱和瘫痪，只要摄取一点点，就会出现急性砷中毒的典型征兆：恶心、呕吐、腹泻、低血压，然后死亡。

因为砒霜无色、无味、无臭，所以被意大利文艺复兴时期以精于谋杀技巧而闻名的博尔吉亚家族选来做下毒之用；基于同样的原因，17世纪罗马企业家赫洛尼玛·斯帕拉则开办了一所学校，教导那些年轻贵妇如何打发掉她们的丈夫，成为有钱的年轻寡妇。砒霜还曾被称为“继承之粉”，帮助那些野心勃勃的王子获得王位——让奶妈每次吃少量砒霜，毒性就会渗入乳汁，毒死还在襁褓中的王位竞争者。

砒霜也使人从死到生：公元前5世纪，希波克拉底用砒霜来治疗溃疡。砒霜也是1786年发明的“福勒溶液”的成分之一，这种药在其后的150多年里用于治疗从哮喘到癌症的所有疾病。1910年，一种砷化物又成为第一个治疗梅毒的有效药物（直至后来被青霉素取代）。而且早在1890年，现代医学教育的奠基人威廉·奥斯勒就宣称“砒霜是治疗白血病的最佳药物”。时至今日，它仍然是几种急性白血病的有效化学治疗剂。

那么，砒霜是毒还是药呢？

“两者都是！”达特茅斯学院的毒物学兼药理学教授乔舒亚·汉密尔顿回答说：“这要看你说话的对象是博尔吉亚家的人，还是医生。”

我们四周都是毒药。不仅仅是砒霜这样的东西摄取过多会引起麻烦，其实几乎任何东西摄取过多都是如此。维生素A摄取过量（维生素A中毒症），可能会伤害肝脏；过多的维生素D会损害肾脏；饮水过量会导致低钠血症，稀释血液中的盐分，妨碍大脑、心脏和肌肉的功能。

甚至连氧也有邪恶的一面。美国约翰斯·霍普金斯大学布鲁姆伯格公共卫生学院的毒物学家迈克尔·特鲁什曾经说：“氧是终极毒素。”氧与食物化合产生能量。但我们的身体也产生氧自由基，一种具有额外电子的原子，它会损害生物分子、DNA、蛋白质和脂肪。“我们总在氧化着，”特鲁什说，“呼吸的生化代价是衰老。”也就是说，我们会“生锈”。

平常的毒物也许已经够令人焦虑了，但是自然界还存在着更怪异的危险。这可是个险恶的世界：其中有1200种有毒的海洋生物，包括700种有毒鱼类；400种毒蛇；60种蜚；75种毒蝎；200种蜘蛛；1000多种植物中含有750种毒素；还有几种鸟类，接触或吃下它们的羽毛就会中毒。

既然这世界充满毒素，为什么中毒身亡的人数并不多呢？那是因为我们的身体具有自我保护的能力，使我们免遭自然和人工毒素的侵害。我们的第一道防线是皮肤，它由角质蛋白构成，因此防水、坚韧而致密，只有极小、极度脂溶性的分子才能够通过。接下来，我们的感官会向我们发出有害物质的“警告”。如果感官失效，还可以通过呕吐进行补救。最后，肝脏将脂溶性毒物转化为水溶性废物，通过肾脏排出体外。只有当我们摄取的毒物超越了一定的剂量门槛时，这个平衡才会被打破。

毒物学家麦克·加洛对这个剂量门槛的原理了解得一清二楚，他是新不伦瑞克新泽西癌症研究所的副主任。2004年2月，也就是他64岁时，被诊断出患有“非霍奇金淋巴瘤”。两个星期之后，他不只是癌症研究所的毒物学家，又成了研究所的癌症患者。负责治疗的肿瘤学家对他进行了四个月的静脉毒素输液（亦称化疗），他就在他办公室四层楼下的门诊部中开始接受治疗。

他的“鸡尾酒疗法”的成分包括环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、泼尼松和美罗华——这些成分的毒性足以致导致各种副作用：从呕吐、腹泻、体重下降到肝脏、心脏和膀胱受损，甚至由于免疫系统受到抑制造成大规模感染而导致的死亡。此外，就像加洛会很乐意告诉你的：“几乎所有的抗癌药物就其本质而言都是具有致癌性的。”

同时，他也说：“在他们将针头插入我的静脉那一刻，我觉得轻松多了。我想，这些药物能抓住那些该死的癌细胞。”加洛很幸运。尽管疲劳和化疗中常见的红细胞下降随之而来，但他在接受化疗期间还是继续工作。“我很好，”他说，“但是在我隔壁，有一个和我同样的患者，同样年龄、同样体格，却吃不消。为什么呢？一定是我体内的药物代谢酶与他的有点儿不一样。”

就是这些关于毒物学的林林总总——如何界定差异、掌握合适的剂量、致死和治疗之间的一线之差——让作为科学家的加洛心醉神迷。这些是毒物学的核心，因而也是毒药的核心。他说：“毒物学让你有机会了解生物学。”

毒物学也救了他的命。在经历了六个月数千毫克的毒性药物注射之后，加洛的医生认为他已经不再受癌症威胁。淋巴瘤开始缓解。

在这两个毒物学家的故事中，一个以悲剧结束，另一个以喜剧收场。卡伦·维特汗丧命于毒药之手，麦克·加洛则靠毒药获得新生。“这就是以多毒攻剧毒，”加洛说，“否则我已经是一个死人了，感谢上帝有毒物这东西存在。”

（摘自：《华夏人文地理》，2005年第5期）

2.3 警惕科学的误区

作者：杜冠华^[5]

最近一段时间，人们几乎是生活在“科学”的恐怖之中，新闻媒体接二连三地爆出新闻，告诉我们，在我们身边隐藏着各种各样的毒物，简直让我们无所适从。

远的暂且不说，就在2004年下半年，双氧水致癌的报道就使人们实实在在地恐慌了一阵子。最后，还是卫生部出来说话，才使人们的恐慌得到平复——但是，谁敢拿生命开玩笑？还是宁可信其有，不可信其无吧：由此涉及的产品，总是难以翻身的了。



图173 杜冠华

眨眼的工夫，双氧水还没洗干净，我们也还没有回过神来，“苏丹红”突然出来了，而且闹得天翻地覆，据说连名字叫苏丹红老婆也要休掉，可见影响之大之广。不仅结发夫妻要散，而且见到红色就恐怖，有人连胡萝卜都不敢吃了。

好在政府查来查去，也就那么一点点儿问题，这才让老百姓惊魂甫定，但是餐桌上以色香味为特色的中国菜，颜色也开始贫乏了一些。

吃了红色的东西有毒，咱就去刷刷牙吧。这不，刚拿出牙膏，一个声音又出来了，高露洁中含有哥罗芳，又叫三氯生，可以致癌。这下可坏了，这可是外国来的消息，震撼力更大了，而且别的地方没有问题，偏偏出在牙膏和洗涤用品中，这可是防不胜防的事。有人说“阿红还没走，阿芳又来了”，这可怎么办呢？

还有有关我们掌心里面的小宝贝儿的——包括婴儿油、护肤液及洗发水，含有“可能致癌”的石蜡油！这可让我们大吃一惊。虽然后来卫生部发布通告说，液体石蜡性质稳定，是国内外化妆品中常用的护肤成分，截至目前尚未发现液体石蜡本身能够致癌，但还是有很多人对这些产品敬而远之。

这还没有完，还有更厉害的，炸土豆条中也含致癌物质，叫作丙烯酰胺。这个名字倒是洋气，可能不会有假。好在这土豆条也就这几年才在我们国家兴起，我们吃得也不多，可是我们那些儿子或儿子的儿子偏

偏不听话，就是要吃土豆条，这几年也没少吃，这可怎么办？这可是关系到子孙后代的大事。幸好又有人说，土豆条要吃几万斤才能致癌，看来问题也不大——几万斤土豆条可以吃几十年、几百年，到时候恐怕老得连得癌症的能力也没有了。

这么多的问题，看起来还都是“科学”问题，这科学到底怎么了？那些有学问的人为什么总要弄出这么多惊天动地的小问题来吓唬老百姓？

发生这种现象，有着复杂的原因：有科学的问题，是科学还没有发展到解决一切问题的时候；有知识的问题，有些人虽然识一些字，但是科学知识贫乏，捕风捉影也在所难免；也有故意的原因，有些人总是希望出些事情热闹热闹；也有恶意的原因，我们就不必讨论了。

我们经过这么多的“惊吓”，而且以后还会不断邂逅，总需要思考些什么。我们不去分析这些复杂的原因，但是我们可以从科学（唉，又是科学！老百姓需要的可是真正的科学！）的角度来谈谈毒物的问题。

是药三分毒，那么药物是不是就是毒物？毒物到底是什么？其实，这非常简单，世界上有毒的东西非常多，有些药物就是毒物。比如砒霜，是历史公认的毒物，但是，只要用得合适，一样可以治病，而且专门治那些不治之症。在目前使用的药物中，这种剧毒的物质并不少见，而且都可以当作药物使用——并不是用了毒物就会死人。

实际上，我们生活中每时每刻都会遇到毒物，比如汽车的尾气、厕所的氨气及其他气体、空气中的微尘等等——暂不举例了，如果把这些例子一一列举出来，恐怕会被人制造出更大的恐慌。

那么，我们在什么环境下生活才能摆脱毒物呢？

这个问题的答案很简单，一个量的问题罢了——毒物只有达到一定剂量，才能产生毒性。而且人体本身也有解毒机能，少量的物质甚至毒物，并不会导致中毒。这也就是国家制定许多标准的原因，例如饮用水的标准，就明确规定各种物质的含量，这些被规定的物质，在剂量高的时候，多数是对人有害的。

这是不是说我们可以不考虑毒物了呢？肯定不是。关注毒物对健康

的影响是必需的，因为无知而表现出的无畏，危害也是无穷的。重要的问题是我们必须正确掌握在什么条件下才会产生毒性，多大的剂量才是安全的。

由此看来，我们需要的是更多地普及科学知识，不仅要普及具体的科学知识，也需要普及一些能够指导科学思维的科学知识，以便我们在各种问题面前，能够有正确的思维并得到正确的结论。

如果我们这样做了，就不必惊慌了。双氧水有毒，可以由鉴定部门检测，过量就查封；目前使用苏丹红的剂量有毒，就该调查，认真取缔；哥罗芳的含量不足以致癌，我们何必惊慌；土豆条爱吃还可以吃，我们中餐中油炸的食物也不少，并不见得得癌症的都是因为吃油炸食物吃的，如果确实怀疑，可以由国家组织一次调查，问题还是可以搞清楚的。

所以，正确掌握一些科学知识非常重要，准确给予老百姓科学知识非常重要，让我们的知识分子掌握科学的思维方法和更多的科学知识就更加必要。遇到问题不要惊慌，可以认真想一想，很多看似深奥的东西并不复杂。无知者无畏是可怕的，在科学上不能单纯靠勇敢；艺高人胆大必须真正艺高，掌握真正的科学知识。实在无所适从，还要看政府的正面消息，政府会依靠真正的科学家评判问题。愿我们都能安心生活在安全的物质环境中和精神环境中。

（原载：《科学时报》，2005年5月12日）

3 环境保护

3.1 美洲的毒物：那些有毒的废物

作者：埃德·马格努森（Ed Magnuson）

在过去的200年里，特别是过去的25年中，人类对自然法则的干预无论是在力度、强度还是深度方面的影响都以惊人的速度在增长。这似乎预示着人类历史即将进入革命性的新时代，也许是最革命的思想也难望其项背的。

芭芭拉·沃德（Barbara Ward）和勒内·杜博斯（Rene Dubos）在《只有一个地球》中指出：据最近统计，市售化学药物就达50000余种。

美国环境保护局称美国发布了最具权威性的警报。美国公共卫生局局长朱利叶里士满称：20世纪80年代，人类将会面对一系列与环境相关的紧急事件。尽管他没有做详细的解释，但指出这些事件与有毒化合物相关。这些化合物在某种程度上也增加了疾病的负担。

化学品制造商协会会长罗伯特·A·罗兰抨击卫生局局长的报告，声称该报告夸大了有毒废物的危害。但有一点是肯定的：急剧增多的化学废物形成了历史上最繁杂、最昂贵的环境处理和清除任务。美国环保局管理员道格拉斯说：“地面上的每一桶化学废料就是一颗定时炸弹，一旦挪动就会爆炸。”纽约市西奈山医学院环境科学实验室主任欧文·施里科夫说：“美国20世纪80年代，有毒废物将是环境和公众健康所要面对的最大问题。”

美国环保局估计，美国正在产生超过770亿吨的有害化学废物，其中只有10%是以安全方式处理的。一个环保局的官员迪特里希·盖里称：“至少有一半的废物，是随意丢弃而已。”纽约公共利益研究集团是一家令人尊敬的民间机构，经过两年的调查，指控66家公司倾倒垃圾近

1000万加仑，11个城市的废水流进长岛的排水系统。

十年中，詹姆斯·麦卡锡喝了这些被污染的井水，在1977年做了换肾手术，现在生活仍不能自理。他的女儿塔拉，1975年死于肾癌，当时才9个月大。马萨诸塞州的22个城镇的饮用水受到了化学污染。在密歇根州，巡查员发现了300个排污水的窝点，并且已经污染了地下水。县卫生官员汤姆·斯宾塞说，被污染的水，看起来像博克啤酒。煤焦油的残渣已经渗透到大主教辖区的明尼阿波利斯市和圣保罗教会区的地下蓄水层。虽然双子城使用来自密西西比河的水，但是周围的居民仍在使用受到威胁的地下水。在艾奥瓦州的查尔斯城附近，一些30~40米深的水井也有被污染的迹象。在废物堆，国家分析家发现了大约600万磅砒，以及其他大量危险化学品。艾奥瓦州的环境质控专家劳瑞称：“这就是个化合物大熔炉。”化学废物的危害已引起了各方重视，各州制定法律称随意丢弃化学废物将获罪。例如，1979年新泽西州法律规定：排放未处理的化学废物会被处罚50000美元/天，而且有可能入狱最高达10年。



图174 《时代周刊》封面为本文的配图，美洲的毒物（1980年9月22日）

由于新法律的出台，到目前为止随意乱倒垃圾的现象已有所缓解。随着禁止随意乱倒垃圾化学品的高潮迭起，联邦政府将在11月9日出台更加严格的条律。条款规定：化学废物要实行实时监测，每一个人或公司收到任何化学废物清单，如果这些废物没有得到恰当处理的话，他们必须给出合理解释，并担负相应责任。直到最后期限，有些公司将储存了几个甚至几年的化学垃圾以非法手段处理掉，他们通常在晚上偷偷

倒掉或偷偷运走。某天伊利诺伊州一个牧场空空如也，但一周后或更晚些，这个农场储存了20000桶化学废物。肯塔基州警察在丹尼尔国家森林外围发现了200桶危险试剂。在俄亥俄州，他们逮捕了三名卡车司机。

在历史名城普利茅斯附近的三个地方发现了数百桶的有毒废液。州警察和其他专家设立路障以阻止在新罕布什尔州非法废液的运输。那儿和其他新英格兰国家一样，还没有相应的法律条文。新罕布什尔州代理总检察长格雷戈里史密斯说：“我们清楚有毒废物已经运进国内，我们会知道废物是什么时候从什么地方运进来的。”

即将出台的新联邦法规和法律必将有所帮助.....1941年，美国石油化学工业生产了10亿磅的合成化学品。到1977年，这一数字已上升到3500亿磅。历史演变的长河中，化学品生产的速度和规模是惊人的。

化学家已经在分子领域研究石油原油和天然气的组成，制造自然界本不存在的化合物。

这些化合物是必不可少的药品、塑料、绝缘材料、纺织品和食品添加剂等产品。但是与许多天然化学物质不同，大多数石化产品能在细菌、光照、风和水等自然资源的作用下分解。

微不足道的一次性家用漂白剂塑料瓶寿命可能长于强大的金字塔。尽管到目前为止，漂白剂瓶不会对健康构成威胁，但是对于其惊人的发展速度，石化用品绝不是好对付的，然而却是最耐分解的生活垃圾。它们都带有神秘的名称：三氯乙烯、四氯乙烯、氯乙烯、二溴氯、多氯联苯。

大多数公司用桶储存，有些租用搬运工运到工厂处理掉。高温焚化炉和垃圾堆建在厚厚的泥土上，以防止化学废液渗透到土壤里。但太多的废物处理机构只是将其扔到废弃的填坑内，或者运到市政的垃圾场与生活垃圾搅在一起，或者给农民点钱让他们储存。对未处理的化学废品往往趁着天黑倒掉。

迄今为止，美国环保局估计，化学废品已被倾倒在50000多个地

点。美国环保局认为，这其中的2000种废品会对健康造成极大的危害。公众从1978年拉夫运河（Love Canal）事件中得到了教训。污染了的河水渗透到尼亚加拉瀑布。在污染区，政府出资让当地居民撤离此地。约有一半以上的居民不得不离开。研究人员的继续调查显示，当地居民癌症、呼吸系统疾病及精神损害发病率仍居高不下。拉夫运河事件的危害逐渐显露出来。纽约，在装有50000吨有毒废物的厂房发生了大爆炸，此次爆炸波及新泽西州及附近的斯塔滕岛，甚至在16千米之外的曼哈顿摩天大楼也受到了震动。7月4日，一个油漆制造公司在其后院储存的化学废料发生了四级警报大火，有毒气体弥漫整个柯斯达特市。三天后，在珀斯安波易的垃圾场堆放的油桶发生了连续强烈的爆炸，大火袭击了工业园区的7座建筑和16个企业。

美国广播公司的头条新闻就是拉夫运河和新泽西州有毒废物大爆炸事件。之后的民意调查显示：76%的被访者认为倾倒有毒化学品是一个非常严重的问题。尽管对政府监管有毒废物有很多质疑，93.6%的人仍希望联邦政府出台更严格的政策。新泽西州还有一些不明物质的废料浸入地下，这些有毒废物渗进了附近的哈德逊河。

新泽西州环保部门的清理协调员乔治韦斯说，没人知道怎么处理这些化合物，甚至不知道如果触摸到它们会发生什么事。一旦这些桶被运走了，金属探测器和航空摄影将用来发现任何其余埋葬废物的证据。被污染的表层土必须处理掉，以防止污染地下水。化学防治公司已同一些国家的化学公司、工厂签订了合同来处理他们的废物。这在当地居民中引发了恐慌。当地政府开始缓慢处理这些废物。3M公司和联合碳化物公司的化学品都有明显的标示，在没有联邦政府的通知下，他们没有义务召回这些油桶但却迅速地这样做了。负责新泽西州的环境保护部门的律师杰瑞说：“对于清理这些废物我们没有任何选择，我不能让这样的局面继续下去。”

今年3月，被严重腐蚀的有毒废物桶泄漏出大量废物。雨水浸泡，使得氯硅烷发生了烟熏味的化学反应。这引发了大爆炸。官员紧急撤出了当地的居民。万斯说：“我们有一个52.6平方千米的炸药筒。”消防员赶到分开了这些桶。现在，万斯的烦恼是：“每次我们这有雷雨，我就会想，我的上帝，不要让闪电击中它们！”他担心地下水已经被污染了，而

且这将会影响到水井。土壤已被污染，地下水很快也会被污染。我们必须与污染物争分夺秒。当地方官员没有取得结果，联邦环保局宣布进入紧急缺水状态并接收清理任务。到目前为止，它已花费了近100万美元，估计，完成所有危险废物清除可能耗资超过1200万美元。现在正由胡克化工公司做一些事，以帮助处理在蒙塔古边缘3.56平方千米的土地上大约120万立方米化学废物、桶和受污染土壤。

环保局进退两难，遇到了巨大的阻碍。美国环保局考斯特说：化工行业已经在华盛顿成立了一个危险废物反应中心，废弃化合物处理地点的州及各地官员可以在那里得到专家的建议来处理化学废物。如杜邦公司正在回收废物，以减少废料的处置问题，并对承包商的废物处理予以监督。

最关键的问题是，处理广泛分布的单一孤立的没人监督的废物倾泻厂……考斯特认为，美国的私人产业，而不是政府，应制订安全处置技术。

卡特政府预计在今年11月大选之前对此条例达成妥协。如果获得通过，这将仅仅是一个开始。美国环保局估计，全国清理垃圾成本将高达220亿美元。考斯特坚持：“我们必须得清理。否则我们就把这项成本推给了下一代。”他指出，当生命科学制品有限公司即霍普威尔的一个化工厂，在1975年被发现污染了詹姆斯河，处理污染的源头可能需要25万美元。公司推迟并支付了130万美元的损害赔偿。现在，专家估计，它至少将耗资20亿美元净化河水。

然而，越来越多的公众关注，化学工业的日益合作的态度，以及联邦政府坚决的解决态度反映了国家的新意愿必将持续下去。现在制造了过多的化学物质可以提高生活质量，这些化学品必须确保对人类是无害的。

（李引乾译自《时代周刊》，1980年9月22日）

3.2 没有清洁的空气，我们一无所有

[6]

作者：卢斯·伊里加拉亚（Luce Irigaray）、迈克尔·马德（Michael Marder）

空气污染（Air Pollution）在世界上许多地方都在恶化。在上海，浓重的雾霾将整座城市笼罩在一片有毒的烟雾中，当局不得不安装了巨型的电子屏幕播报日出。盐湖城（Salt Lake City）的空气质量非常糟糕，空气中的化学物质不仅让城市有了一种不同的颜色，而且让居民们口中充满了散发恶臭的金属味道。在距离我们更近的地方，巴黎近些天来遭遇了好几次最严重的空气污染。而在整个欧盟，尽管工业和交通造成的污染浓度在允许的范围之内，但仍然在损害人们的心脑血管健康。

清洁的空气和可饮用的水一样正成为我们这个星球上一种最宝贵的资源吗？或者，我们是否应当换一种方式提出这个问题，对将包括我们呼吸的空气在内的一切东西都变成经济上可衡量的储备和商品的思维方式提出质疑？

如今，我们的这个世界如此复杂，而且组织方式根据我们所属的不同文化而如此不同，以至于作为人彼此沟通变得几乎不可能。然而，各个领域所谓的专家们并没有问问生而为人意味着什么，而是不厌其烦地讨论如何确保人民之间的共存。毫无疑问，这样一个目标不仅意义重大而且刻不容缓，但是在他们的讨论中，和谐平静的专家们远远背离了寻找解决方案的道路，而是迷失在技术细节之中，完全没有考虑过普天下共享生命，而我们本可以以此作为起点重新开始。

太阳刚一出来，城市的公园内就人潮拥挤，这证明人们渴望在绿色的、开阔的空间内呼吸。他们并不都知道自己在追寻什么，但还是都蜂拥到公园内。在这种环境下，人们通常都态度平和，心情平静。很少看到人们在公园内打架。或许，争斗首先不是在经济或者社会层面上展开，而是因占用对生命本身来说必不可少的空气而产生。如果人们都能呼吸并共享空气，那他们就不需要彼此争斗。因此，制造空气污染似乎是一项基本的反人类罪行。

植物界默不作声地向我们展示了什么是对生命的忠诚。它还帮助我们抵达一个新的起点，敦促我们关注自己的呼吸，不仅是从对生命必不可少的角度，而且是从精神角度去关注。反过来，我们必须关注它，反

对任何破坏我们的世界和植物世界的污染。我们必须密切关注我们自身和植物界之间相互依赖的关系。覆盖地球表面的森林通常被称为“地球之肺”（The Lungs of the Planet），通过释放氧气馈赠给我们可呼吸的空气。但是，它们更新被工业污染的空气的能力早就达到了极限。如果我们缺少健康生活（事实上是任何一种生活）所必需的空气，那是因为我们让空气中充满了化学物质，并削弱了植物更新空气的能力。正如我们所知，森林迅速地被砍伐，再加上大规模使用矿物燃料，对于一个不可逆转的灾难来说，是一个破坏性的解决办法。矿物燃料基本上也是过去留下来的植物。

因占用资源而引起的争斗将导致整个地球陷入深渊，除非人类学会共享生命，不仅是彼此之间，而且是与植物之间。这个任务既是伦理上的，也是政治上的，因为只有当每个人都把它作为自己的任务，而且只有和其他人一起努力的时候，这个任务才能完成。植物给我们上的一课就是，共享生命扩大并提高了生存的空间，而把生命分成所谓的自然资源和人类资源将使这种空间缩小。我们必须把空气、植物和我们自己看作是生命交响曲中的一分子，而不是各种可以量化的物体或者供我们可用的生命潜能。或许到那时候，我们就可以最终开始生活，而不是仅仅为了活下去而忧心。

（刘晓燕译自英国《卫报》网站，2014年3月17日。题目：
Without Clean Air We Have Nothing）

3.3 农药的危险与预防

作者：瓦尔德姆·F·阿尔麦达^[7]

由农药造成的急性中毒，包括一些致命的中毒是经常发生的，被认为是发展中国家管理和喷洒农药工人的“地方病”。但是，由于许多中毒患者从未找医生诊断治疗过，因此这些国家很少有可靠的农药中毒死亡率和发病率的数据，甚至因为在医院和卫生中心里缺少适当设备，使得诊断难以确定。

据在巴西进行的一次研究报道，1967年至1979年期间，农药中毒

患者共达3445人，其中208人死亡。1974年在墨西哥进行的另一次研究发现，在农业工人中，有847人因使用了有机磷农药中毒，其中4人死亡。

估计每年发展中国家由农药造成的中毒患者达375000人，死亡的有几万人。农业工人食物中蛋白质的缺少使这些化学物变得更毒，更危险。

在巴西、哥伦比亚、牙买加和墨西哥还发生了由于运输过程中面粉受到剧毒农药污染造成的人群中毒。几年前危地马拉暴发了“脑炎”，结果是起源于由甲基汞杀真菌剂处理的麦种磨成的面粉。这些麦种本应作播种之用，但被误用为口粮了。类似的中毒暴发在伊拉克也造成了一些危害。

在一些国家里，登记为农药的复合物可能有上千种，加工成商品可达几千种。1974年至1978年期间，第三世界用于进口农药的金额由6亿多美元增加到10亿美元，到1978年已占了国际农药贸易的39%。此外，一些发展中国家目前已能自己生产污染性的有机氯化合物和剧毒有机磷农药，以及少数有害的杀真菌剂和除莠剂。

巴西在1980年进口了41000吨农药。随着农药生产的兴起，这个数额在后来的几年逐年下降。1982年，巴西进口了15500吨农药，生产了124000吨农药。

喷洒在甘蔗园里的易挥发的除莠剂很容易随风飘落到棉花、大豆、西红柿和番木瓜上，并将其毁坏。人们已知道用飞机过分密集地施撒农药将污染大气，影响周围城镇居民的健康，造成头痛、头晕和恶心。

在被剧毒农药污染的河流下游发现了好几吨浮在水面上的死鱼。

许多拉美国家已有了能分析粮食中有机氯和有机磷化合物残余物的检验设备。但这些国家仍没有开展实际的粮食监测规划所需的技术人员和设备。

在巴西圣保罗州现已开展的有限的监测表明，约7%的水果和13%的蔬菜中的农药残余物高于最大限度。

发达国家已禁止或限制了许多不安全农药的使用，但这些国家仍向拉美和其他发展中国家出口不安全的化学物。在那里，这些危险的化学物被用来喷洒食用作物或烟熏谷物和水果。然后，这些农产品又向无法禁止使用该有害化学物的发达国家出口。偶尔，由于农药的残余物高于工业和进口国所确定的最大限度，蔬菜和水果不能被国际贸易所接受。

广泛使用农药和其残余物，实际上造成了每人身上都“贮存”了农药残余物。这些残余物按人体日吸收水平比例在人体组织内到达稳定阶段。在发达国家中，人奶中的滴滴涕含量自1960年以来有了逐年下降，而拉美国家，20年来却没有任何下降。

为了预防农药对环境的破坏和由其造成的急性和慢性中毒，发展中国家应紧急采取推广良好的农业耕种法和对害虫的综合控制；加强化学安全方面的人力发展，包括临床、职业、分析、实验、属性和调节毒理学方面的培训；进行危害评价；开展毒理学监测规划；建立可靠的农药中毒死亡和发病率统计体制；对主食、环境和人类生物样品中的农药残余物进行监测分析等措施。

（摘自瓦尔德姆·F·阿尔麦达，《农药的危险与预防》，吴国高摘译，《健康报》，1984年12月13日）

4 成瘾物品

4.1 吸烟、科学与医学

作者：约翰·威尔斯曼^[8]

2001年8月，《时代》杂志刊登了理查德·布伊登的故事。57岁的伊登死于肺癌，万宝路香烟制造商被裁定支付给他30亿美元的损害赔偿金，双方经协商最终同意将赔偿金缩减为1亿美元^[9]。我们很容易这样假设，从20世纪初期起，吸烟和社会的关系在吸烟文化史上长期占据着核心位置。这正如我们所了解的，在晚近也就是从1950年开始，人们才意识到两者之间的因果关系。本文探索了历史上“吸烟与健康”辩论的三个时期：1850年至1930年间的辩论主要关注青少年吸烟的问题；1930年至1980年这段时期，人们首次提出了吸烟和癌症有关的观点；此后的时期可以称为无烟阶段。本文以英美两国为例，验证历史学家用于探讨吸烟与社会关系的方法是否正确。关于“谁应该为吸烟负责”的问题，人们在烟草公司和国家之间展开了一系列的辩论，同时传染病学也给“风险”这个词做出了新的解释。近期提出的吸烟、社会和医学关系的问题，虽然远超出人们的理解范围，本文仍尝试性地加以回顾和概述。

烟管吸烟时代：适量和混杂

毋庸置疑，烟草业的发展依赖于农业的进步、生产技术、工业组织方式的发展以及安全火柴的使用。19世纪，人们通过烟管（中产阶级使用雪茄）来消费烟草，这为烟草和健康之间的辩论做出了铺垫。1830年至1938年，《柳叶刀》集中分析了肠胃紊乱、精神错乱、瘫痪、歇斯底里症、软骨病、阳痿和记忆丧失这些大众抱怨的问题和烟草间的所谓联系。一个具体例子就是唇癌与吸烟的关系，虽然这点从未经过系统的证实。人们仍然随意地将烟草和肌肉萎缩、黄疸病、舌癌、四肢虚弱、双手颤抖和步履蹒跚等联系在一起。事实上，人们对烟草表现出如此关注的根源在于烟草成分的混杂。《时代周刊》的报道中暗示了烟草中混杂着糖、铝、酸橙、面粉、大黄叶、淀粉、糖浆、牛蒡叶、苦苣叶和红黑

燃料等多种物质^[10]。

与此同时，人们曾一度认为健康吸烟者很少遭受“肺癆”也就是肺结核的痛苦，而且在体力劳动者和士兵中还广泛流传着香烟对缓解压力有帮助的说法。早在1872年就有文章报道香烟是由尼古丁、氰化物、氨和硫化物构成的，保险精算师还提出对吸烟者和非吸烟者在死亡率条款方面应该加以区别对待^[11]。于是烟管上开始装有过滤嘴，据说这样能保持烟草底部干燥，降低焦油含量。19世纪，肺癌患者并不多见，仅有少数医生认为适度地吸烟也对成年人的健康有害。1879年《柳叶刀》宣布：“如果在时间和用量方面加以适当限制，我们仍不反对使用烟草和酒精。”^[12]

令人吃惊的是，这场辩论对19世纪80年代吸烟的出现基本没有产生任何影响。当人们被警告直接将烟吸入肺部有危险的时候，一些医生正在进行过滤嘴实验。在烟管吸烟时代，《柳叶刀》提倡适量吸烟，它的研究关注了传说掺杂了埃及烟草的香烟。一位历史学家暗示《柳叶刀》在很多方面的观点是主张香烟提纯而非废除香烟，针对的是滥用而非使用。^[13]1902年《柳叶刀》谈到：“当人们理性而适量地吸烟时，可能是吸烟量最少的时候，这个事实是便利和便宜相伴相随的结果，这也为香烟的广泛流行提供了充足的理由。”^[14]

社会上存在很多反吸烟组织，其中包括英国反烟协会、反烟军团和苏格兰反烟协会。在法国，反烟草滥用协会旨在鼓励人们适量吸烟以及反对儿童吸烟。《柳叶刀》却认为这些组织夸大了吸烟的危害，1872年它提出“在这样一种廉价的乐趣上标以恶名是不明智的行为”^[15]。这些组织几次试图瓦解烟草支持者的运动均以失败告终，只有20世纪初期成立的反儿童吸烟组织才取得了小胜。这些组织包括英国少年反烟联盟、国际反烟联盟、卫生联盟以及抑制青少年吸烟联盟。

20世纪初期，反对青少年吸烟运动表达着吸烟和社会两者关系的文化背景。1904年，青少年体质下降，跨部门委员会提出议案，禁止向儿童贩卖烟草以及禁止在糖果店内兜售烟草，这项提议最终于1908年在儿童法案上得到通过。然而，这项立法仅仅间接地与早期的反烟草运动相联系，而与童工和“国家素质”等相关问题有着更加密切的关系。吸烟对

儿童健康产生的真实影响总是模棱两可。中产阶级的社会改革者认为，香烟成了工人阶级年轻人身份的象征性标记，吸烟与发誓、赌博、流氓和一些成年人的副产品联系在一起，解决问题的关键就是鼓励男孩加入诸如国际反烟联盟这样的男孩俱乐部。大多数反对儿童吸烟的组织是由教堂和星期日学校创设的，它们以都市化和体质下降辩论为背景，目的是教给儿童基本的道德观念。关于青少年吸烟的辩论基本上围绕着道德和公民权进行，以一种偶然的形式通过医学证据而展开。

吸烟与肺癌

我们知道，烟草业的发展依赖于经济和技术的发展，香烟商标集中代表了公司的资本、技术、市场和广告。如果19世纪是烟管和雪茄的时代，那么20世纪50年代就是香烟的时代。香烟的普及程度几乎让人忘记了它还是一种新的发明物。1883年，随着伯纳可机器的发明，香烟生产商W. D. 威尔斯和H. O. 威尔斯很快把它应用到生产中。这部机器为大规模生产香烟提供了可能条件。从此，和香烟消费一样，大手笔投资的广告迅速走红。来自英国的数字显示，到1953年为止，有64%的男人和37%的女人吸烟。在美国，人均香烟消费量从1900年的49根上升到1965年的4318根。^[16]

人们意识到吸烟危害健康是一个重大的进步，让我们对此加以简要的回顾。20世纪30年代，受雇于保险公司的统计学家将吸烟减寿甚至可能致癌联系在一起。同一时期，德国纳粹展开了以吸烟为主题的鲜为人知的社会调查，该调查的背景是关注种族健康和身体纯净。吸烟与癌症、心脏病有关，并且对生育产生影响，社会上开展了健康教育、禁止吸烟广告和许多公共场所限制吸烟的禁烟运动。阿道夫·希特勒本人也反对吸烟。这些运动由所谓的“卫生政策”或者“健康义务”构成。事实上，1939年德国科学家就是最早发现烟草和肺癌关系的科学家之一。^[17]

第二次世界大战后期，肺癌引起了各国的密切关注。在美国，1935年死于肺癌的人数是4000人，1945年这个数字上升到11000人。在阿根廷，安吉尔·H·洛夫的实验表明，烟草中分离出焦油的过程能使实验中的动物致癌。在英国，理查德·道尔和奥斯汀·布兰德福特·希尔阐述了死亡率的变化，尽管他们本意是想证明汽车的增加和道路上焦油的增多是

导致高死亡率的显著原因。1950年，一篇发表于《英国医学报》上的文章首次将吸烟和肺癌联系起来。道尔和布兰德福特·希尔的研究结论表明：“吸烟能引起肺癌，并且是患肺癌的重要因素。”^[18]同年，E. L. 德和E. A. 格兰汉姆在美国也发表了极类似的报告。

20世纪50年代，吸烟在社交活动中仍占有重要地位。人们了解到吸烟危害健康经历了缓慢的过程。学界对道尔和布兰德福特·希尔的文章的批评态度到后来才有所减弱。1962年，皇家医师学院发表了题目为《吸烟与健康》的第一篇报告，该报告在英国产生了深远而重要的影响。文章提出瘾君子比不吸烟的人感染肺癌的概率高30倍。后来出任英国卫生部副部长的乔治·高德波爵士在这篇报道中起到了核心作用，然而这也符合皇家学院的“现代化”日程。无独有偶，1964年美国公共卫生部部长也做了相关的报告，该文章也产生了同样的影响，提出与空气污染相比吸烟更容易引起肺癌和支气管炎。文章还暗示性地提出了行为、风险和健康三者关系的新意义^[19]。相关的行动再次逐渐得到实施。在英国，早在1967年就禁止电视播放香烟广告，1971年香烟包装上出现了“吸烟有害健康”的字样。美国1965年通过法律强制要求香烟包装上必须标注吸烟有害健康的警告性信息。

历史学家曾试图通过多种途径研究20世纪后期吸烟、社会和医学三者之间的关系。一方面他们考察了科学和政治的关系。另一方面他们强调国家只能对强大的烟草业做出很有限的控制。政府集中力量尝试改变人们的吸烟习惯，而非直接控制烟草业，因此划拨给卫生健康事业的资源变得十分有限。正如记者彼得·泰勒写到的：“烟草圈就是政治和经济圈，这样的圈在过去的20年里保护了烟草业。”^[20]在美国，国会提出的反烟政策也是有局限的，因为烟草补贴仍然存在。由于烟草创造的财富，政府和烟草业都希望人们吸烟。政策和烟草业的关系与它和食品、酒和药业之间的关系相似。

还有一些历史学家关注了20世纪五六十年代英国卫生部和卫生教育理事会相关部门对吸烟问题所做的回应受限的本质。尽管1950年出现了道尔和布兰德福特·希尔的文章，但是直到1958年出版医学研究会的报告，卫生部才对吸烟问题采取行动，宣布了吸烟和肺癌之间的因果关系。尽管如此，这个因果关系的真正意义却是地方主管部门争论的根

源。对这些历史学家来说，这只是科学忠告的一个小故事，是官员惰性、商业压力或者政府干预的一项措施。正如查尔斯·韦伯斯特指出的：“这些努力姑且算是国家卫生服务机构对瘾君子健康负责所做出的象征性的回应。”^[21]

一些人强调了劳工保护管理局记录上的连续性问题，另一些人提出劳工要比政治对手更加诚信。尽管还没有政府级的行动，据称20世纪60年代中期劳动MPS^[22]部门就对反烟行动持积极态度，并且在禁止电视播出香烟广告的表决中发挥过影响性作用。帕欧罗·帕拉迪诺最近就此事认为，关于吸烟、健康和和谐社会问题的根源在于基督教会的渴望，这也是英国社会主义发展的基本问题。帕拉迪诺认为这和20世纪90年代的托尼·布莱尔以及20世纪50年代的赫里斯·朱里斯一样真诚。马修·希尔顿以更广阔的文化背景考察这些医学辩论，他通过报纸、广播、电视检测吸烟危害健康的方式。他认为人们会根据健康信息的传播媒介，按照重要性重新将这些信息塑形。《卫报》透彻而严肃地进行了报道，《每日快讯》认为吸烟者应该自己拿主意是否要戒烟，《泰晤士报》反对政府干涉此事。最令人瞩目的是有关吸烟和肺癌的产生及扩散和众说纷纭的医学知识。希尔顿总结到，流行于书面、广播和图像的就吸烟和健康问题的争论，经历了解释、接受、拒绝、提出个人观点这几个阶段。^[23]

无烟时代：被动吸烟和吸烟成瘾

1971年，皇家医师学院发表了题为《当今吸烟与健康》的第二篇文章，与此同时形成了一个叫作吸烟与健康行动（ASH）的压力团体。新发展受到了限制，但却在两方面取得了显著进展。其一是人们认识到被动吸烟，如1981年《英国医学杂志》刊登了一篇关于瘾君子之妻被动吸烟患肺癌概率的重要文章。1986年，美国公共卫生部的报告强调了“二手烟”的危害，扩大了地方管理局对公共场所禁烟公告的使用区域。20世纪90年代，国内航线基本全部禁止吸烟。另一个显著的进展是人们意识到烟草能让人上瘾，因为尼古丁能使身体对其产生依赖。吸烟本质上是自愿活动的观点遭到越来越多的质疑，如同艾伦·布兰茨写到的：“无害的习惯变成有害的嗜好。”^[24]

战后，烟草公司凭借吸烟有益健康的宣传，在烟草竞争中取得了可

喜的成绩。美国很多诉讼案件要求烟草公司继续在产品包装上详细标注吸烟对健康的风险。在本文开头所引用的理查德·布伊登案件中，布伊登对飞利浦·毛里斯公司的诉讼案取得了胜利。与此相似，美国地方州法院要求烟草公司支付吸烟者医疗费的上诉案件取得了更大的胜利。吸烟人数比率下降，尤其是在中产阶级和发达国家中。在西欧，吸烟人群主要是女性工人阶级，因此烟草公司将市场确定在发展中国家。

历史资料并不能很好地解释为什么相当一部分人了解到香烟危害健康的科学依据却依然继续吸烟。马修·希尔顿认为，吸烟的个人和团体以“个人自由观念根深蒂固”为特征。儿童继续吸烟的理由是他们已经吸烟了，因为吸烟是由儿童进入成人世界的标志。成人也如此，他们向往个人主义，反对标准化政策。艾伦·布兰茨认为，不能忽视吸烟在教育、社会阶级和道德观方面不断分层升级的事实。20世纪70年代以来，权威著作剖析了吸烟和社会剥削间的关系，包括工人阶级女性的典型案例。来自美国的数据显示，和白人相比，吸烟在黑人中更加流行，受过高等教育的人群比未受过高等教育的人群吸烟的比率大幅下降。

结语

第二次世界大战前，对吸烟有害健康的宣传只是烟草历史上相当微不足道的方面。19世纪，肺癌还是一种罕见的疾病，烟草通过烟管和雪茄的形式被消费，有关辩论主要是针对适量和混杂问题的。此外，19世纪80年代香烟出现以后，人们关注的焦点聚集在青少年吸烟的特殊案例上，更多地关注道德和健康问题。从20世纪50年代起，吸烟和肺癌有关成为流行病学这门新兴科学的第一项成果，吸烟、科学和医学的关系成为公共健康的核心主题。一些人强调自由和吸烟彰显个性的本质，另一些人则侧重于贫穷和剥削的问题。不论持有哪种观点，吸烟、社会和医学的关系在未来似乎仍将是重要的话题。

（原载：L·桑德尔、吉尔曼、周迅著，汪方挺、高妙永和唐红译，《吸烟史》，九州出版社，2008年，266-271）

4.2 喝酒——喝也不行 不喝也不行

清朝乾隆皇帝的时候，主编《四库全书》的大文人纪昀（晓岚）是一个大幽默家。他长得很怪：大秃头、大鼻子、大耳朵、一对三角眼睛、两行细眉毛——好像隔壁那少奶奶一样。有一次，一个大富翁造了一幢大房子，听说纪昀很有名气，特地请他为这幢大房子起个名字。纪昀打听出来这个大富翁本是铁匠出身，后来发了财，十足一个暴发户，暴发户附庸风雅，他认为是可笑的。于是，他提起毛笔，为这幢房子起了一个名儿——“酉斋”。

大富翁欢天喜地地把这两个字捧回家去，见人说：“这是纪大学士给我写的！”可是，一当别人问起“酉斋”是什么意思的时候，大富翁就愣住了，他怎么猜也猜不出什么意思；他偷偷查《康熙字典》，也查不出个所以然来；他问别人，别人也直摇头。人人都纳闷，大富翁更纳闷，他不知道纪大学士搞什么鬼。

终于有一天，他忍不住了，他望着这个“酉”字发呆，最后一狠心一跺脚，决定去找纪大学士。

纪大学士一看大富翁来，笑起来了。等到大富翁开口，问起这个“酉”字，他笑得更厉害了。他说：“这个‘酉’字，有两个意义，都是字典里查不出来的：第一个意义要直着看——酉——这好像是打‘铁’用的铁砧；第二个意义要横着看——酉——这好像是打‘铁’用的风箱。这两个意义都符合你是铁匠出身，所以这个‘酉’字，正好用来叫你这幢房子！”

这个故事主要建筑在一个“酉”字上面。这个“酉”字在古字里本来的意义是酿酒的器具，下面是个缸，缸里有原料，缸外头有个盖和搅动器，这就是今天的“酉”字，也就是“酒”字在没进“文字美容院”以前的老模样。

但是，酒这个东西，跟许多可爱的老公公一样，愈老愈有味道，所谓“陈年老酒”，愈喝愈香。陈年老酒从酒窖里搬出来，上面一层灰，所以在小篆里，把陈年老酒写作今天的“酉”字。后来这字慢慢抽象化，慢慢把管酒的官（烟酒公卖局局长）也叫作“酋”（“大酋”）！

慢慢的，这个“酉”字又开始变，因为人人都爱喝酒，三杯下肚，酒意方浓，一看瓶里酒没有了，于是着急了，于是开始找酒。你也找，我也找，最后找到一个能够拿酒给大家过瘾的人，于是你高兴了，我也高兴了，大家都说这个人好，这个人可爱，在我们需要酒的时候他够意思，能够帮我们，我们欢迎他，干脆拥护他做“总统”——不对，那时候没有总统；拥护他做“皇帝”，也不对，那时候没有“皇帝”；拥护他做“领袖”，更不对，那时候还没有领袖这个词儿；他们拥护他做的是——“酋”长！

拥护这个人要举双手赞成，所以要——尊。这个字，表示两手在推举“酋”。可是举呀举的，左面的手举累了，所以放了下来，变成了——这就是我们现在的“尊”字。我们平常说“尊长”“尊师”，事实上，“尊”的并不是那个“长”、那个“师”，而是那个“尊”字上头的酒坛子。

所以，如果有人说他“尊”敬你，为了保险起见，你最好问问他妈妈，他是不是爱喝酒，如果他不爱喝酒，那他才真是值得你“尊”敬的；当然啦，在你“尊”敬他以前，他也该问问你妈妈，你是不是酒鬼。

因为“酉”这个字这么可爱，所以很多高贵的词儿，都跟它扯上了裙带关系，例如：

至尊——皇帝。

祭酒——大学校长、教育部长。

这两个词儿比起来，“祭酒”比“至尊”事实上还来得神气。在宋朝的时候，“祭酒”（大学校长）可以跟皇帝面对面的瞪着眼睛，一点儿都没有马屁相。

在民国初年，“祭酒”（教育总长）蔡元培，当“皇帝”袁大总统世凯去看他的时候，他只在会客室接见袁大胖子，不许他乱“巡视”；聊天完了，大胖子要走了，他只送大胖子到会客室门口，绝不肯多走一步，更不会在大门口送往迎来拍马屁了。所以，“祭酒”比“至尊”来得神气。换句话说，如果有一个“祭酒”，居然对“至尊”或“大官”干送往迎来拍马屁的丑态，他就没有上一代人有骨头。

“酒”字的历史既然这么久，喝酒的人既然这么多，所以，在历史上，酒所占的重要地位、所发生的微妙影响，自然也就多得不得了。

酒在历史上最早也是最大的作用，是它一开始就弄亡了两个朝代。中国夏朝最后的皇帝叫桀（桀是他的姓，桀是他的名）据说他后来造了一个大池子，全装满了酒，叫做“酒池”，整天喝呀喝的，结果把国家喝丢了；还有一个商朝的，也是最后一个皇帝，叫纣（纣是他的姓，纣是他的名，他又叫纣，一般人叫他商纣），据说后来他也造了一个大池子，全装满了酒，也叫做“酒池”，也整天喝呀喝的，结果也把国家喝丢了。

夏桀和商纣的故事，本来不必轻于相信，因为很可能是他们的敌人编造的。但是故事的一种作用，都值得我们注意，那就是喝酒过度的害处。

夏朝的第一个皇帝是传说中治水的夏禹。夏禹有一次喝了仪狄做的好酒，非常喜欢喝，可是他忍住了。不但忍住不再喝，并把仪狄赶跑了（因为仪狄在，他又要做好酒。）夏禹戒酒以后，很感慨地说：“后世必有以酒亡其国者！”但他绝没想到，他自己的后世就是一个个的酒鬼。夏朝的第三任皇帝叫太康，就因为“甘酒嗜音”（喜欢酒和披头音乐），惹了大祸，最后到了夏桀，就闹出传说中的“酒池肉林”来，因而亡国。

由于一开始，酒就在中国历史上闯了大祸，所以，我们可以看到不少警告喝酒的文献。文献中最有名的就是“酒诰”，就是劝人戒酒的文章。

尽管劝来劝去，古代人还是喜欢喝酒，喝酒如故。

古代人喜欢喝酒，所以喝酒的名堂也最多，喝酒的家伙比现代人还丰富。以商朝而论，当时光是酒杯和装酒的，就有许许多多花样。要说，也说不清楚，你还是看看图吧，或者到博物院去看看真家伙。

这张图里，“尊”是装酒的容器，“禁”是放酒的柜，“勺”是盛酒的大匙子，“爵”“角”“盃”“斝”是把酒弄热的工具。你看古人这些喝酒的道具多多！

在历史上，喝酒是一种普遍的习惯，也是一种社交和礼节，这种风气，一直演变到今天。但是在喝法上面，许多地方已经不相同了。古人喝酒，很讲究礼节，不能乱喝或乱不喝。该喝的时候，不喝也不行；不该喝的时候，要喝也不行，像汉朝高祖刚当皇帝的时候，他的大臣们以为大家打天下有功，拼命在朝廷上喝酒、争功。结果，有一个叫叔孙通的出来，劝汉高祖制订一套规矩，不准大家乱喝酒。最后规矩订了出来，大家就不敢乱来了。后来汉高祖死了，皇后有了权，皇后姓吕，吕家的人都挤到朝廷里来。在历史上，这叫“外戚当权”（外戚是外面的亲戚，是吕后那一边女家的亲戚）。当时大臣许多都反对外戚，总想找机会干掉他们，正巧有一天，吕后请客，派一个叫刘章的做“酒史”（就是主持喝酒的人）。刘章就是反对外戚的大将，他乘机说：“我是军人，我为了维持秩序，请求皇后准许我用军法来对付不守酒礼的人。”吕后答应了。于是大家喝酒。喝到一半，一个外戚喝醉了，发起酒疯来，跑出去了，刘章真的军法从事，立刻拔出宝剑，把这外戚杀了。从这件事开始，一套铲除外戚的计划立刻行动了，最后刘家的天下保全了，吕家的外戚都吃不开了。

这个故事，不但证明了古代人爱喝酒，并且非常考究“酒礼”。喝酒失礼，是一件很严重的事，严重得要引发一次政变。

三国时候，有一次吴国的孙权请客，大家拼命喝喝喝。最后孙权亲自来敬酒，到了虞翻面前，虞翻翻在地上，装得醉得不能再喝了。等孙权走过去，虞翻又翻起来，表示没醉。孙权一回头，看到了，气起来，拔剑就要杀他。这时，一个叫刘基的，赶忙跑过来，一把抱住孙权，说：“大家都喝了这么多酒，即使虞翻有罪，你也不能杀他。你杀了他，你怎么对外面解释？何况天下都说你度量宽、能容人，你这么一杀，什么都完了！”于是，孙权才算了，虞翻才算为了喝酒失礼，保住颗脑袋。

像这种因为喝酒而出的麻烦，历史上还多着呢！

晋朝时候，有一天，王导王敦兄弟到王恺家里去吃饭。王恺是一个有名的凶煞神。他的习惯是拼命叫漂亮女人劝你喝酒，你喝不光，他就怪那个陪酒的女人，就要把她杀掉。当时王导怕陪酒的女人被杀，只有拼命喝酒；可是王敦却不买账，你要杀女人，就让你去杀好了！

像这种残忍的“酒”的故事，正说明了我们老祖宗们，真有一些根本不知道人权是什么的暴徒，他们的残忍行为，也正是中华民族的耻辱。在另一方面，这个故事也又一次显示了古人对喝酒时“不喝也不行”的心理，你看他们多爱酒！

有的古人爱酒，甚至为酒闹出了战争。楚国在古代是大国，有一次，向各国要酒。赵国为了不给酒，竟闹得自己的京城被围。这种小题大做的例子，虽然可笑，也反证了古人多爱酒。

最有名的酒鬼，该是晋朝的刘伶。刘伶是晋朝的大名士，整天喝酒，然后光着屁股乱跑。有一天，他的太太把酒杯藏起来，要他戒酒。他说好，不过为了表示郑重，我要在神前发誓，你可置五斗酒来敬神。他的太太信以为真，把酒买来了，不料刘伶却在神像面前，叫着说：

天生刘伶，以酒为名。一饮一石，五斗解醒。妇人之言，慎莫可听！于是把敬神的五斗酒也喝光了！

刘伶还有一个杰作，就是一边喝酒一边骑马，后面叫一个人背着锄头跟着他。他的说法是：“死便埋我。”他宁要醉着死，也不要醒着活。

还有一个醉死派是唐朝的傅奕。傅奕向他的医生说：我死了以后，我的墓志铭要这样写：傅奕，青山白云人也。以醉死。呜呼！

还有一个三国时代的郑泉（孙权的吴国人），临死以前，要求把他尸体埋在做陶器的工厂旁边。他说：“以后我的尸体真成了土，土又可被陶器工厂做成酒壶，那样我多过瘾呵！”

这是中国人爱酒的故事，也是中国人的幽默。

喝酒一件事，本来是一种享受，但是中国人却把它过度礼节化。弄得反倒不自然，反倒逼出些纵酒吐酒的酒鬼。一个攻击酒礼的故事，很有意思：钟毓和钟会兄弟小时候，以为爸爸睡觉了，一起偷酒喝。其实爸爸没睡，正在偷看他们的偷酒表情：钟毓喝酒的时候，“拜而后饮”；钟会呢，却“饮而不拜”。爸爸奇怪了，便起来问理由。钟疏说：“酒以成礼，不敢不拜。”可是钟会却说：“偷本非礼，所以不拜。”

这个故事，可以看出古人喝酒的手续多麻烦。它不要你先享受，而是要你先磕头！

这个故事的另一说法是，两个小鬼不姓钟，而是孔融的儿子。孔融为直言无隐贡献了生命，在他被杀以前，是思想家兼酒鬼。统治者禁酒的时候，他反对，理由是：酒之为德，久矣！天垂酒星之曜；地列酒泉之郡；人著旨酒之德：尧不千钟，无以见太平；孔非百瓠，无以堪上圣；高祖非醉斩白蛇，无以畅其灵；景帝非醉幸唐姬，无以开中兴。

描写酒的伟大，这篇要考第一。孔融让梨，但若不是梨而是酒，你看他会不会让？

历史上，用酒来办事、来避祸的例子也很多。曹参为了怕官吏打扰老百姓，整天喝酒示范，表示我们做官的，只要喝酒就好了，别去找老百姓麻烦；陈平也为了对政事不表示意见，整天喝酒装糊涂。很多人很多人，他们在酒中得到了真理与存在。历史上禁酒的工作都没有成功，也永远不会成功，因为酒——如果喝得好、喝得少、喝得巧，到底是一个不会出卖你的朋友。

（选自李敖著《李敖文集》，内蒙古人民出版社，2002）

5 药品食品安全

5.1 凯尔西的救赎：让公众逃离“药害”

姚立新 编译

——凯尔西是为人类健康做出巨大历史贡献的伟人和标志性人物，是人类健康的守护神。文章简短有力，视作一个低调的纪念。

今年美国举行的所有50周年聚会上她似乎不会被提及，但很多庆祝活动将为她而举行。

96周岁的凯尔西博士几乎失聪，手脚也不灵便了，就像她在华盛顿郊区已经褪色的住房一样不引人注目。尽管她的故事几乎被淡忘，但她曾经是美国最受尊敬的公务员，她将成千上万的新生儿从反应停（沙利度胺）的危害中拯救出来，她被视为现代药品监管制度的助产师。正因为这双重角色，她受到大家的颂扬。

今年9月15日，FDA局长玛格丽特·汉堡授予凯尔西博士首个凯尔西奖。这项奖项在凯尔西博士做出杰出贡献半个世纪之际创立。今后该奖项将每年授予一位FDA员工。



图175 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西博士

50年前，当凯尔西博士还是一位新到任的FDA官员时，她首次着手考虑辛辛那提威廉·S·梅里尔公司销售的一种名为酞胺哌啶酮的镇静药的申请，这种药品在欧洲被大量处方用于妊娠后的晨吐。事实证明，这种药品（通用名反应停，沙利度胺更广为人知）引起了欧洲数千名新生儿在出生时发生四肢缺失或海豹肢畸形。凭借她对梅里尔公司申请材料的探查分析和坚持科学严谨的态度，凯尔西博士确保了这种药品在美国造成的不利影响远比其他受到这种药物有害影响的国家和地区有限。

沙利度胺导致的灾难促使美国国会通过立法，赋予美国FDA职权要求制药商证明他们的产品是安全有效的。此外，凯尔西博士协助撰写了对现在工业化国家几乎所有临床试验进行管理的条例，并成为对这些条例进行监督的首位官员。

“她对我们今天认为理所当然的科学体系产生了巨大的影响。”哈佛大学肯尼迪政府学院教授、《信誉与权力》一书的作者丹尼尔·卡朋特表示。《信誉与权力》这本2010年由普林斯顿大学出版社出版的著作被认为是FDA的权威历史。

凯尔西奖的设立也可能传达了汉堡博士在一系列内部机构斗争中采取的立场的信号。在过去20年里的很多时间，FDA在决策中强调效率多于强调确定性——这被认为是对业界友好的立场。这种立场降低了对安全性担忧的重要性，而有利于将潜在的治疗方式尽快推向市场。

但是，一系列对药品、医疗器械和视频安全性的争议，已使这家机构的一些药品官员强烈要求产品获得批准前应该提供更好的信息，并在内部游说一些有风险的产品应该退市，使得“以审批速度为导向”的保守势力处于守势。表彰被视为FDA内主张“安全第一”派别的守护神的凯尔西博士，会使那些呼吁更加谨慎者感到鼓舞。

年轻时

如果不是她的名字听起来像一位男性的名字，凯尔西博士可能永远不会到FDA工作。

凯尔西博士原名弗朗西丝·凯思琳·奥尔德姆，1914年出生于加拿大不列颠哥伦比亚省，她被送往一所私立男孩学校就读，因为她的父母期望她能像她哥哥一样接受教育。在没有面试的情况下，她被芝加哥大学著名的药理学教授尤金·盖林聘用，原因在于这位教授把她的名字误认作弗朗西斯。当她在1936年收到录取通知书时，她意识到芝加哥大学的盖林教授弄错了，并询问麦基尔大学的一位教授是否该接受这样一份工作。

“在那段时间，当一位女性得到一份工作时，会被认为是剥夺了一位男性养育妻子和孩子的能力。”凯尔西博士在其家中接受一次采访时表示，“但我的教授讲：‘别犯傻。接受这份工作，签上你的名字，再在后边的括号里写上小姐这一称谓。’”

她很快投入工作，帮助盖林博士建立了磺胺酞剂的毒理实验，由于其含有一种致命的工业溶剂，这种药品后来和一系列的死亡联系在一起。这一丑闻导致美国国会加强药品监管，使她在被视为FDA历史上的三个开创性事件中的两个事件中扮演了角色。

凯尔西小姐在芝加哥大学得到了哲学博士学位，很快令药理学系研究人员费里蒙特·埃利斯·凯尔西倾心。那个时候，她正尝试一种试验性的抗疟药，她变得非常胆怯。她被要求每24小时提供一次尿液，有一次收集尿液的时间刚好与凯尔西先生邀请她看戏的时间巧合。“于是我带上一个有密封塞和纸袋的小罐，在剧间休息时，我去到卫生间。”凯尔西博士笑着讲道，“然后，我感到恐慌。我能带着小罐回到座位吗？”

“当我步出卫生间的大门时，我未来的丈夫站在那里，他帮我接过袋子。我当时认为这是他可以做到的最为周到的事情。他知道我会担心。”

作为开始坚持清晰的有效性证据必须作为药品获批条件的科学家骨干的一部分，她在1960年到FDA工作，尽管当时美国国会还没赋予这家监管机构明确的权力来执行。那个时候，如果制药商在呈递申请给FDA后60天之内没有遇到反对，药品就能够销售；制药公司通常向医生提供新的药品并要求医生在患者中试验药物。这种测试是不可控的，已经成为轶事。

凯尔西博士要求对沙利度胺进行更好的测试。她也不信任梅里尔公司，这家公司曾经有同FDA对抗的历史。她很快发现酞胺哌啶酮在欧洲有与神经损伤有联系报道——而梅里尔公司没有提供给她这些报道。

“我一整天都有那样的感觉，”在与这家公司高层举行的一次会议之后，她写道，“对于这种药品，他们从来都没有完全对我坦白，这种态度贯穿于我们之间的所有会议中。”

公司官员对支持凯尔西博士的上司抱怨。当酞胺哌啶酮引起可怕的出生缺陷变得确凿无疑时，这家公司悄悄撤回了申请。

凯尔西传奇

如果不是《华盛顿邮报》一篇头版报道，凯尔西博士在这个传奇中的作用将一直鲜为人知，这篇报道导致立法赋予FDA更多针对制药业的权力。时任美国总统的约翰·肯尼迪授予凯尔西博士杰出公民服务勋章，一幅凯尔西博士领奖时身着黑色礼服，手持白色坤包，看上去端庄、有活力的照片，成为这家监管机构的标志性图片。

“这是在缅因州，那年夏天肯尼迪总统回家，”凯尔西博士回忆道，“他非常英俊、风趣。”

随着FDA被赋予更多的权力，凯尔西博士着手与这家监管机构的同事撰写药物测试的规章，这些规章首创了人体试验必须经过三个完全分开的阶段，并加强了对人类的保护和利益冲突方面的规则。这些规章已被全世界采用。

就像历史学家卡朋特博士所讲的那样：“在确定现在的现代临床科学条款和次序方面，她和FDA发挥了巨大作用。”

（译自2010年9月13日《纽约时报》原标题：ThePublic's Quiet Savior From HarmfulMedicines）



图176 1962年8月，肯尼迪总统授予凯尔西博士荣誉勋章

5.2 食物中毒及预防

作者：杰拉尔德·科利^[26]

人人依赖食品来维持生存，但有时食品也会使人得病。了解有关细菌和其他微生物污染食品的原因，有利于我们减少食物性疾病的危险。

许多人都有过食物中毒的体验。一场腹泻，经常伴随有呕吐，患者常常设想患病的原因是由于食用或饮用了某些食品或饮料引起的，这些食品或饮料或许是未处理好，或许是烹调不当，或许是变质了。

食物中毒（Food Poisoning）是一个不太恰当的术语，一系列微生物，包括：病毒、细菌、真菌、原生动物，能够引起这种污染。这些生物体通过两种可能的途径引起疾病。他们有可能是这样被真正污染的：

微生物获得机会进入人体，并在体内繁殖。或是这样发生的：当微生物在食品上繁殖时产生了一种毒素，它能使得食用者中毒。因此较好的术语应是食物性污染和中毒（Food-borne Infections and Intoxications）[27]。

并非所有引起疾病的微生物污染都会不可避免地引起疾病。在我们日常食用的食品中均含有少量的细菌污染，但并不对人体造成伤害。通常胃液的酸性和内脏中的其他保护措施足以杀灭食品中的细菌。那些在胃液中幸存的微生物还须与免疫系统抗争，免疫系统有能力杀死这些细菌，尤其当人们刚遭遇过这些细菌，对它还具有免疫力的时间，抵御能力将更强。食入大量的各种细菌比仅食入少量的有关细菌更易得病。如果污染的细菌和病毒是剧毒的，则更易引起疾病。因此，食入少量的剧毒的食品比食入大量的非剧毒食品更易得病。通常，食品的细菌污染是由于食品处理不当而引起细菌的大量繁殖而造成的。

为了避免产生大量的生物体繁殖问题，食品须保存在高于或低于细菌生长繁殖的温度中，即低于50℃或高于55℃。保存在此温度之间食品上的细菌会迅速地繁殖，而引起食品变质。有些细菌在食品中繁殖时会产生毒素，这类食物中毒最严重的例子是由肉毒杆菌引起的肉毒中毒（Botulism）：这类微生物仅能在缺氧的环境中生存，它所产生的毒素被称为“肉毒杆菌毒素（Botulinal Toxin）”。

当人食用了带有肉毒杆菌毒素的食品时，毒素被血液吸收，影响神经系统的活动。尽管患者意识清醒，但肌肉却麻痹了，当毒素影响到心脏和呼吸系统的神经活动时，就会发生死亡。肉毒杆菌毒素可能是自然界中已知的最剧毒的毒素。病理学家估计，根据食入方式，1克天然肉毒杆菌毒素能杀死10万至1000万人。

最常见的食物中毒是由葡萄球菌引起的细菌毒素中毒。葡萄球菌经常生存在炎症处，如睑腺炎、疖和被污染伤口处，也可生存在健康人体的鼻子和其他地方，但并不对人产生伤害。如果这种生物体有机会进入食品，在一定的条件下，它可以繁殖并产生毒素，这种毒素能引起急性呕吐，并常常伴随有头晕和重度脱水，结果能造成神志混乱。

葡萄球菌能生长在腌制过的和煮烧过的食品上，当奶制品、牛奶蛋

糊和处理过的食品保存在暖和的或制冷不充分的条件下时也会产生这种病菌。

有些细菌并不在食用前的食品中产生毒素，而是在寄生体内产生毒素危害人体。例如：引起霍乱的病菌在非氯气处理的水中繁殖，当人饮用了这种水后，许多霍乱病菌进入肠道，并在那里释放出毒素，导致正常的水流倒流，肠道两旁的细胞中的盐分被吸出细胞膜，使大量液体泻出，而引起大量水泻。霍乱患者脱水迅速，如果没有通过适当的输液来补充失去的水分和盐分，霍乱就会导致患者迅速地死亡。

另一种和肉毒杆菌相近的细菌叫产气荚膜梭状芽孢杆菌（*Clostridium Perfringens*），当它在寄生体内繁殖时会产生毒素而造成食物中毒。在自然界中这种细菌广泛存在，它很容易从人和动物的排泄物中以及土壤和植物中分离出来。它也可以污染伤口。

这一细菌的一族所产生的孢子抗热性很强，如果它们污染了食品，尤其是肉制品，它们在煮烧中仍能存活。如果此食品保存在温暖的地方，如医院或学校的大食堂，孢子就能够发育繁殖。

一旦食用了这些食品，这些细菌在肠道内就形成了孢子，在这一过程中，它们就产生了毒素而作用于肠道，在食用9至12小时，最长1至2天，就会发生痉挛疼痛和腹泻。除了老年人、婴儿和孕妇，这种病可以自我痊愈，而无须医治。

最著名的食物中毒源大概要数沙门菌（*Salmonella*），该细菌能引起伤寒、发热，并通过污染饮用水而传播。沙门菌菌种分布很广，但大量的此种病菌均属食物性污染这一族中。

1988年，英格兰和威尔士报道了27000多起沙门菌污染的事件。毫无疑问，还有许多事件没有报告，多数事件并无关联，也不可能搞清污染源。505例有关的事件中，60例是由蛋引起的，而60例以外的有一半以上与某种特定的沙门菌有关。

被污染的母鸡能污染鸡蛋。这类血缘污染通常很少见，但经研究，在英格兰和威尔士的许多沙门菌污染是由于污染的鸡而引起的。屠宰后

的鸡和鸡蛋外壳（也许是被粪便而污染的）可能带来污染。细菌可以污染母鸡的卵巢和输卵管，从而污染完整的鸡蛋的内部。这样，食用生的或轻度煮烧的被污染过的鸡蛋，例如，用蛋黄浆自制冰淇淋，就会造成沙门菌感染。

虽然只有少量的鸡蛋被污染过，但由于人们食用了大量的鸡蛋，结果使得食用鸡蛋而引起的沙门菌污染的事例数量相当可观。煮烧鸡蛋时一直要煮烧至将蛋黄中存在的细菌全部杀死。

鼠伤寒沙门菌（*Salmonella Typhimurium*）是另一种常见的引起人们疾病的病菌。它的命名似乎是仅引起老鼠得伤寒疾病，但它也可以传染到很多动物，包括人类。

煮烧和储藏规则

我们所食用的食品很少是无菌的，实际上很多都被微生物污染过，并有可能造成疾病，因此，我们必须小心处理，尽可能减少食物中毒的危险。

有许多减少食品污染危险的方式。一种方法是排除我们所食用的谷物和动物中的可能存在的原生物，另一种方法是减少食品在整个销售过程中的被污染的机会。在家庭、餐厅和饭店准备食品时，应该有许多机会来减少污染的危险。

食品在被食用前要确信污染细菌已被杀灭，我们需要遵循以下的基本规则：

规则1：在烹调前，深度冷冻的食品须完全解冻。烹调仅是加速食品的解冻，而不能使食品的内部温度上升到足以杀死细菌的水平。

规则2：解冻中的禽肉会溢出受过污染的水滴到表体附近，所以解冻的鸡肉不能放在其他食品上，以防沙门菌随水滴污染其他食品。

规则3：将清洁的食品的表面和那些接触过可能受过污染的食品的餐具分开。除非已经过消毒处理，否则用布擦洗食物表面将会带来污染。最好的方法是将布在热水中用清洁剂洗净然后挤干，或将布在含有

次氯酸消毒剂的溶液中泡一段时间。用餐巾纸将是最安全的。

一次烧煮大量的食品可能出现更多的问题。大量食品的加热可能不平衡，迅速地冷却也相当困难，如牛肉的大关节的中部或者踝部不能达到足够的温度从而不能杀死细菌或者它们的孢子。

由产气荚膜梭状芽孢杆菌引起的食物中毒给我们提供了一个例子。要想防止这类食物中毒，在烹调前，肉类须切成小块，大关节须加热到足够的温度和时间，确保任何致病的微生物已被杀灭。另外有一很重要的问题，食品在烹调后要在热的时候食用，否则，冷却后就须保存在必需的温度之中。

避免污染最理想的方法是在货源地消灭食品中的致病因素。这在家禽生产中相当困难，部分原因是由于沙门菌的污染相当普遍，另一方面是因为家禽在保存过程中变得很容易被污染。

我相信，肉制品和家禽的 γ 射线辐射能够使食品的污染趋于减少。有些人认为食品辐射消毒法可能被用来隐蔽那些不可接受的污染的事实。另一些人认为它会促使那些很明显需要更严格管理的食品生产线的一些担心现象。我认为这些担心是可以理解的，但它不应破坏我们的一些有价值的和急需的有关食品微生物控制的策略，只要具有相应的测试技术就可以。

清洁饮用水的提供和污水处理是保障公共健康安全的一个重要方面。

在处理食品时，除非经过各种微生物测试是安全的，否则食品都含有潜在的危险微生物。例如：有些人因食用沙门菌食品致病后，在一段时间内会继续排泄出微生物，他们被称为“带菌者”。在有些时候，伤寒患者可能变为“慢性带菌者”，而排泄出污染病菌，特别是那些从事食品行业的人，在重新工作前，通常要进行各种检查。

家庭要建立起与最好的餐厅同样的卫生标准。洗手是最基本的，在使用厕所后和准备食品前应该洗手。腹泻的患者不应为其他人准备食品，手上感染的地方和污染的伤口可能是葡萄球菌中毒的来源。

猫和狗可以携带大量的危险微生物。人们刚接触过犬和小猫后，除非他们已经洗净双手，否则不应进餐和准备食品。

（原载：NewScientist,1989年10月21日。张蓓蓉译，《世界科学》，1990年第9期，29-30）

5.3 回到厨房 自己动手——添加剂时代的谨慎生活

作者：李伟^[28]

食品的魔术

一堆极为廉价的牛肉碎——是从牛骨头上剔下来几乎不能称之为肉的部分，黏糊糊、水分大、毫无味道可言——除了做宠物饲料外还有什么用？

首先加入一些廉价的蛋鸡肉馅，增加分量。接着加入“组织状大豆蛋白”，以便制作出柔软的感觉。这种大豆蛋白吃起来有肉味，也叫作“人造肉”，可以部分代替牛肉和猪肉，而且也是防腐抗氧化剂。

然后可以调味了。加入大量的牛肉浓汁、化学调味料；为了使口感嫩滑，还要加入猪油和淀粉；为了方便机器生产，加入黏稠剂和乳化剂；为了颜色好看，加入着色剂；为了延长保质期，就使用防腐剂、pH值调整剂；防止褪色，就使用抗氧化剂。



于是，这堆黏糊糊的“牛肉”就可以做成肉丸了。食品制造商还要考虑调味汁的问题：首先把冰醋酸兑水稀释，用焦糖色素使其变黑，然后再加入化学调味料，做成“仿调味汁”。如果把番茄酱用着色剂上色，加入酸味剂，用增稠多糖类增加其黏度，就做出“仿调味番茄酱”。把这种汤汁浇在肉丸上，放入真空袋子里加热杀菌，就可以上市销售了。颜色漂亮、味道浓郁，而且价格便宜，零售价100日元，而其成本只需要20日元。

在二三十种食物添加剂的共同作用下，食品工业实现了“变废为宝”。日本的“食品添加剂之神”安部司^[29]，在他的《食品真相大揭秘》中描述了这个神奇的过程。事实上，这个让家庭主妇汗颜的烹饪魔术，却是当今食品工业的真实写照。

果汁饮料的调制，也不由让人想起中学时代的化学实验。

先把着色剂加入水中，比如“黄4号”。加入酸味剂——0.2克的维生素C以及柠檬酸，相当于10个柠檬的维生素C含量。然后再加入一成多的果葡糖浆增加甜度，加入柠檬香料，使这杯黄水开始散发出柠檬的清香。加入纤维素粉末，它是由“锯屑”做成的添加剂。于是水里开始混浊，营造出逼真的果汁感觉。接下来加入绿色的“甜瓜汁”，它由两种颜色混合制成：先在水里加入“蓝1号”着色剂，把水染成纯蓝色，然后加入“黄4号”着色剂，水就变成了纯绿色。好了，一瓶悬浮着“果肉”，散发着柠檬香气的酸甜的“柠檬果汁”大功告成。

如果想把它变成橘子汁，就加入“胭脂红”染色。“胭脂红”又叫着色剂012，是一种常见的食品着色剂，由一种寄居于仙人掌中的红色虫子碾碎制成。它也可以用于衣服的染色或制作化妆品。

现代食品工业就如同一个魔术师，利用各种食品添加剂，可以快速生产出看起来鲜亮、吃起来可口、保质期更长，而且更便宜的食品。在各种化学成分的作用下，美味看起来唾手可得。

添加剂的世界

1795年，法国人尼古拉·阿佩尔发明了罐头食品，给前线征战的法国大军提供了不易变质的食品，他也因此获得了拿破仑1.2万法郎的巨额奖金。以此为开端，食品生产开始从各家厨房和小作坊转向了工业化大生产，“工厂厨房”开始出现。按照人类学家、《烹饪、菜肴与阶级》的作者杰克·古迪的说法，工业食品是“朝向一种世界菜肴的发展”。

食品产生的模式发生了巨大变化。在前工业时代，原材料生产出后，在本地集市销售，由主妇或厨师采购，短时间内完成烹饪，送上餐桌。食物的生产、采购与消费在本地完成，它更多表现为一种服务而非产品。换句话说，食物从农田到餐桌之间的距离很短，原材料是天然食材。

工业时代的到来，打破了食品生产的原有模式，食物成为商品，开始大范围跨区域交易，食材到餐桌之间的旅程变长。妇女走出家庭参加工作，城市通勤时间加长，劳动时间增加，食物的消费模式也发生了变化。在这样的背景下，食品工业形成了四个基本环节：保藏、机械化生产、零售（批发）、运输。

田园式食物生产模式被割裂。于是为了让一块蛋糕、一杯牛奶在经历漫长的历程后仍旧色彩诱人、香气扑鼻，就不得不使用食品添加剂。食品工程师们绞尽脑汁，通过合成化学的方法满足人们的口腹之欲。

事实上，从油条、豆腐开始，中国应用添加剂的历史已经很久了。早在东汉时期，就使用盐卤作凝固剂制作豆腐。从南宋开始，一矾二碱三盐的油条配方就有了记载，是老百姓早餐桌上物美价廉的食品。800年前，亚硝酸盐开始用于生产腊肉。公元6世纪，农业科学家贾思勰还在《齐民要术》中记载了天然色素用于食品的方法。世界范围内，在公元前1500年，埃及人用食用色素为糖果着色。公元前4世纪，葡萄酒就有人工着色的工艺。

工业革命后，随着现代化学的发展，食品添加剂从天然材料逐渐转变为人工合成。1856年，英国人珀金（W.H.Perkin）从煤焦油中制取了染料色素苯胺紫，这是最早使用的化学合成食品添加剂。

今天我们走进超市，随便取下一瓶饮料、一块曲奇、一根火腿、一瓶酱油，上面的配料表上都会注明所用的食品添加剂：果胶、大豆多糖、柠檬酸钠、焦糖着色剂、山梨酸钾、碳酸氢铵、大豆磷脂……

这些单调拗口的专业名词，代表着丰富的“感官享受”。次亚氯酸钠可以给切过的蔬菜杀菌，让蔬菜更鲜亮；加入苯甲酸钠可以让碳酸饮料保持新鲜口感；碳酸氢钠可以使曲奇饼干膨松可口；环己基氨基磺酸钠（甜蜜素）能增加蛋糕和饮料的甜度；前面说的胭脂红可以让食物的颜色红亮诱人，如果改变它的pH值，又可以让它成为橙色的着色剂。工业时代，食品的美妙口感毫无例外地来自食品添加剂。无论是酸甜的糖果、香浓的零食，还是酥脆的饼干和柔软的蛋糕，都是食品添加剂的杰作。

消费者对食物的外观品质、口感品质、方便性、保存时间等方面提出了苛刻要求。按照家庭方式来生产，几乎不可能。如果不加入食品添加剂，只怕大部分食品都会难看、难吃、难以保存，而且价格高昂。在这个意义上，大规模的现代食品工业，就是建立在食品添加剂的基础上的。

1996年，中国出台了GB 2760《食品添加剂使用卫生标准》，规定了食品添加剂的使用名称。目前在这个名单上，有22大类近2000种食品添加剂可以合法使用。按功能分类包括：酸度调节剂、抗结剂、消泡剂、抗氧化剂、漂白剂、膨松剂等。美国可以使用的添加剂有45类约2000多种。在全世界范围内，共有5000多种，其中大部分由人工合成。

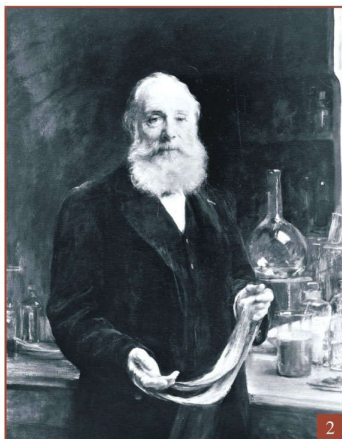


图178 罐头食品与添加剂的发明者（1．罐头食品发明者尼古拉·阿佩尔的塑像；2．最早从煤焦油中制取染料色素苯胺紫的英国人珀金。摘自《生活周刊》）

对于加工食品来说，食品添加剂的好处是明显的。例如低盐酱菜和酱油中的防腐剂、方便面和各种曲奇点心等中的抗氧化剂，还有防止面包长霉的丙酸盐等。如果没有这些食品添加剂，很难想象食品能有足够的时间运输和出售。

添加剂能降低制造商的成本，不需要高超的烹饪技术就能够持续轻松地制作出品质划一、成本低廉的商品。

另一方面，食品添加剂也深深影响了现代人的生活。就如安部司所说：“对于消费者来说，现在能够轻松、便捷地吃一顿饭，全是添加剂的功劳。因为有了添加剂，我们才不论何时何地都能轻易地填饱肚子。”

每个人每天都在与添加剂为伴。

一份火腿三明治使用20种以上的添加剂，包括：乳化剂、酵母粉、抗氧化剂（维生素C）、调味料（氨基酸等）、pH值调整剂、甘氨酸、磷酸盐（钠）、酪蛋白酸钠、增稠多糖类、发色剂（亚硝酸钠）、着色剂（类胡萝卜素、胭脂红）、香料。一份猪肉白菜的盒饭也含有20多种添加剂：调味料（氨基酸等）、pH值调整剂、甘氨酸、增稠多糖类、焦糖色素、甘油脂肪酸酯、香料、酸味剂、山梨糖醇、壳聚糖、抗氧化剂（维生素E）。

如果三餐都在外面解决，现代人一天的添加剂摄入量约为10克左

右，大抵相当于一个人的盐的摄入量。不知不觉，每天摄入的添加剂的种类就高达六七十种。

无害与健康

在厂商与消费者的双重推动下，现代食品工业对于食品添加剂的依赖达到了空前的程度。2007年，中国的添加剂总产量高达524万吨，销售额529亿元。在这个背景下，食品安全与添加剂的使用息息相关。

一方面，随着研究的深入，对于添加剂的安全性有了新的认识，添加剂的许可名单也在不断调整。比如作为面团调节剂，溴酸钾已有80多年的使用历史。但近年来，很多国家的研究显示，过量使用溴酸钾会损害人的中枢神经、血液及肾脏，并可能致癌。中国在2005年7月开始禁止使用溴酸钾。

另一方面，食品添加剂的生产存在着潜在风险。

在食品加工中，盐、化学调味料和蛋白水解物被称为“黄金三件套”，它们是工业食品美味的基础，用于制作粉末汤料、零食等所有的加工食品。以“黄金三件套”为基础，混入各种提取物，就能像变魔术一样做出多种味道。比如，牛肉味就能按照制造商的要求，做出“清汤牛肉味”“香浓牛肉味”“红烧牛肉味”等。制作蛋白水解物，有使用酶和盐酸两种方法，盐酸分解法是用盐酸对蛋白质强行进行分解，但使用盐酸有可能会产生含氯化合物。它是生产蛋白水解物时的副产品，被怀疑是一种具有致癌性的物质，如果制造商检测不严，就会产生危害。

同时，各种食品添加剂之间的相互作用以及它们与食物成分吸收利用之间的关系，至今仍然没有得到详尽的研究。因此，尽量避免摄入过多的食品添加剂仍然是明智的做法，特别是对于解毒机能尚未完全发育成熟的儿童。有研究发现，合成色素如柠檬黄等，会妨碍锌的吸收，而酥脆食品中的明矾和氢化植物油等原料不利于智力发育。

对于食品添加剂的使用标准，是基于无害的原则，但无害并不等于健康。

比如在饮料中应用较多的果葡糖浆，就存在着热量过多摄取的问题。

题。500毫升的饮料里，往往10%以上都是糖汁（糖分）。果葡糖浆的主要成分是葡萄糖和果糖，若转换成固体粉末，含有的葡萄糖超过25克，果糖超过20克。不经意间，喝了一瓶（500毫升）饮料，就吸收了相当于50克砂糖所含的热量。

一些制造商过度追求色泽和口感而超标使用食品添加剂，甚至为了追求低成本、高利润而违规使用非法添加物。例如，糖精钠的甜度相当于蔗糖的650倍。按照市场价格，达到相同甜度用糖精钠只需要蔗糖价格的1/50。但糖精钠是有机化工合成产品，是食品添加剂而不是食品，除了在味觉上引起甜的感觉外，对人体无任何营养价值。相反，食用较多的糖精钠时，会影响肠胃消化酶的正常分泌，降低小肠的吸收能力，使食欲减退。而为了使食物颜色鲜艳，抑制微生物增长，违规超量添加亚硝酸盐混合硝酸盐形成的防腐剂，就会产生致癌物质亚硝胺。

工业厨房之外，餐馆里的情况也不容乐观。

2007年，卫生部监督中心对中国23个省市的餐饮场所进行了调查，一共涉及1440家各类餐厅。其中只有420家餐厅没有使用添加剂，有160家餐厅使用了食品添加剂以外的化学物质，这些物质有可能危害身体健康。其中包括：酸性金黄、碱性品绿等工业染料，溴酸钾、硼砂等国家禁止的添加剂，以及工业碳酸氢钠、工业明矾、工业过氧化氢和工业香精等。

更严重的是，一些非法添加物用于食品生产，如用吊白块漂白、用苏丹红染色，这将造成严重的公共卫生事件。

对于添加剂的超量和滥用则是公众健康无法回避的难题。除了政府监管外，公众苛刻的消费要求，也不断给添加剂的使用推波助澜。

顾客总是要求货架上的食品“色香味形”俱全。自家煮熟的肉会变成褐色，但人们却偏爱从市场或餐馆里买到的粉红色酱牛肉，制造者就要使用亚硝酸盐发色剂投其所好。自家切开的蔬菜刀口处会变黄，但在市场里却愿意选购鲜绿的半成品，供应商往往要用次亚氯酸钠处理蔬菜。正常情况下，油炸的食品稍微凉一点儿就会变软渗油，馒头放半天就会变硬发干。这些都是顾客所不愿容忍的自然现象，大部分人更愿意选购

始终挺拔酥脆的煎炸食品以及几天后都能保持松软的面包。

对食物过于“完美”的期望，很难让制造商们给出一个完美答案。如此，唯有仰仗添加剂的效果。

从厨房出发

吃——无论如何都是人生大事。所谓“一吃二穿”，人生在世以肠胃为根本。但将食品添加剂从生活中驱逐出去的想法是不现实的。因为我们不可能自己发酵大豆做成酱油，也不可能不去餐厅吃饭。正是由于食品工业的发达，以及形形色色的添加剂，才使我们的饮食生活变得如此丰富、高效和“方便”，随时可以买到想吃的东西。

但要想真正避免摄入大量的食品添加剂，唯一的方法就是自己购买新鲜天然的食品原料，花费一些时间，回到厨房，回到家庭烹饪。

厨房里有各种调味料，包括酱油、砂糖、盐、醋等基本调味料。可能也有化学调味料谷氨酸钠（味精），此外像是添加剂的东西就是小苏打、发酵粉之类了。如果是自己腌咸菜，可能还有给萝卜咸菜上色的栀子色素。但是，在家里腌咸菜的时候，没有人会用防腐剂山梨酸，也不会用苯甲酸、增稠剂、胭脂红、亚硝酸钠和多聚磷酸盐。

即使自己动手做一份酱料或调味汁，也可以少摄入十几种添加剂。购买的食物加工度越高，使用的添加剂也越多。从健康的角度看，家庭烹饪的好处，不仅是避免食品添加剂，新鲜食物可以提供最平衡的营养、最多的保健成分、最多的膳食纤维，还能提高免疫力。

“如果一味追求‘方便’‘快捷’，必然要牺牲一部分健康特性。因为，天然食物中的健康成分，很难在加工中完全保留；天然食物的美好特性，也只能存留非常短的时间。消费者应当接受这个基本事实。”健康与美味未必能够完美统一，这也是食品的本质。在安部司的饮食观中，现代人要心平气和地接受食品的天然特性，重视食品的自然品质，也就是接受食物的本来味道。

孔子在《论语·乡党》中说：“食不厌精，脍不厌细。食饐而餲，鱼馁而肉败，不食。色恶，不食。臭恶，不食。失饪，不食。不时，不

食。割不正，不食。不得其酱，不食。肉虽多，不使胜食气。唯酒无量，不及乱。沽酒市脯不食。不撤姜食，不多食。”

孔子不仅喜欢烹调精致，而且讲究卫生。变味的不吃，不新鲜的不吃，烹调手艺糟糕的不吃，反季节的食品不吃，调味不好的不吃，肉多了不吃，没有用规定的刀具、按照一定刀法切的肉也不能吃，市面上买的肉不新鲜的也不吃。

以今日的饮食科学看来，这些都是健康饮食的基本出发点：食材要新鲜，按季吃菜，少吃肉，少喝酒，多吃姜，切肉生熟分开，少下馆子。孔子一生坎坷，但最终活了73岁，在平均寿命30多岁的春秋时期已是高寿。这和他的“食经”是分不开的。

回到厨房，带给我们的并非只是身体的健康。

安部司发现习惯了用“黄金三件套”调味的孩子们，对其他手工食品都不感兴趣，从而形成了“味觉破坏”。“蛋白水解物有着非常浓郁的味道，孩子们把这种味道当成了‘好吃’的味道。很难找到不用这三件套的加工食品，就连那些尽量不使用添加剂的良心尚存的制造商，也由于蛋白水解物会提高销售额，而不愿意舍弃它。记住了‘三件套’的味道的孩子们，只愿意吃方便面和零食，批评也听不进去。”

“吃一顿饭很快，但我们必须告诉孩子们，做饭要花多少功夫。希望大家明白，花功夫做出来的饭菜，不仅塑造了孩子们的身体，还塑造了他们的心灵。”安部司说，“吃是一种‘获得生命’的行为。我们获得了其他生命体的生命而生存下来，孩子们也是能够感受到生命的宝贵与尊严的。”

（原载：《三联生活周刊》，2011年第19期，40-44）

[1] 帕拉塞尔苏斯（1493—1541），瑞士科学家、医生和炼金术士，对药理学、毒理学、治疗学等诸多领域都做出了前所未有的重要贡献，在学术界被誉为“毒理学之父”。

[2] 马修·奥尔菲拉（1787—1853），生于西班牙，是法国的毒理学家、近代毒理学的创始人、现代毒物学的奠基者。

[3]蒂莫西·琼斯 (Timothy Johns) 撰写的《他们要吃的苦草药》(*With Bitter Herbs They Shall Eat It*) 一书, 于1990年在美国图森的亚利桑那大学出版社出版。

[4]凯西·纽曼, 是《国家地理》(*National Geographic*) 杂志的资深作家。《国家地理》是由美国国家地理学会主办的官方杂志, 创刊于1888年。

[5]杜冠华 (1956—), 研究员, 博士生导师。现任中国医学科学院、中国协和医科大学药物研究所副所长, 药物筛选中心主任, 兼任中国药理学会秘书长、亚洲西太平洋地区药理学家联合会执行委员会委员。

[6]伊里加拉亚, 马德. 没有清洁的空气, 我们一无所有. 参考消息: 副刊天地, 2014-04-02.

[7]瓦尔德姆F. 阿尔麦达, 巴西生态学会主席。

[8]约翰·威尔斯曼 (John Welshman), 兰开斯特大学健康研究院大众健康专业高级讲师, 著有《市政医疗: 20世纪英国的大众健康问题》一书, 并发表了大量关于社会政策和健康医疗方面的文章。

[9]烟民获得1亿美元赔偿. 泰晤士报, 2001-08-23.

[10]柳叶刀, 1855, 2: 159.

[11]柳叶刀, 1872, 2: 789.

[12]柳叶刀, 1879, 2: 131.

[13]沃克. 19世纪英国吸烟与反吸烟运动的医学影响||医学史XXIV, 1980: 394.

[14]柳叶刀, 1902, 1: 906.

[15]柳叶刀, 1872, 1: 770.

[16]布兰茨. 香烟, 冒险与美国文化. Daedalus, 1990: 157.

[17]普罗克特. 关于癌症的纳粹战争. 普林斯顿. 1999: 173-247.

[18]道尔. 关于吸烟和癌症的第一份报告. 灰飞烟灭. 阿姆斯特丹. 1998: 130-140.

[19]布兰茨. 香烟, 冒险与美国文化. Daedalus, 1990: 156.

[20]泰勒. 烟圈: 烟草政策. 伦敦, 1984.

[21]韦伯斯特. 吸烟上瘾: 国家卫生服务. 英国上瘾学报, 1984: 7-16.

[22]MPS (Master Production Schedule), 即主产品进度计划, 其概念是根据销售订单或预测得到的对产品 (独立需求物料) 的需求清单, 即在某一个时间点对产品的需求量. 它反映出企业打算生产什么、什么时候生产以及生产多少。

[23] 希尔顿．极致的快乐：英国流行文化中的吸烟（1800—2000）．曼彻斯特，2000：202-220.

[24] 布兰茨．香烟，冒险与美国文化．1990：169.

[25] 李敖（1935— ），台湾当代学者，著名作家、评论家和历史学家。祖籍中国吉林省扶余县，1935年生于哈尔滨，后迁居北京、上海等地。1949年举家赴台，定居台中。1954年考入台湾大学法律系，未满一年自动退学，旋再考入历史系。1957年后考入台大历史研究所。先后任《文星》总主笔，创办《时代》系列杂志，任东吴大学历史系兼任特聘教师，也曾被捕入狱多年，经营过旧电器，担任过土木包工。李敖著作甚多，主要以散文和评论文章为主，有《李敖文存》《李敖回忆录》《李敖大全集》等100多本著作，其中96本被查禁，写禁书之多，被查禁量之大，居世界第一。

[26] 杰拉尔德·科利（Gerald Collee），英国爱丁堡大学医学微生物学教授。

[27] 本文集中讨论有关食品和水的细菌污染及病毒传播，为简单起见，将使用术语“食物中毒”。

[28] 李伟（1958— ），烟台市食品药品监督管理局局长。

[29] 安部司，日本人。从事食品添加剂推销工作20多年，人称“添加剂活辞典”“食品添加剂之神”。他不仅熟知各种添加剂的作用和用法，并亲眼见证了食品加工生产的“幕后”。他曾受食品加工厂委托，用二三十种添加剂把黏糊糊的废肉制成好吃的肉丸。该产品上市后，大受孩子和妈妈的欢迎，销售很好。他一度为此骄傲，而当他亲眼见到女儿也在吃这种肉丸的时候，他才意识到，自己的家人也是自己开发的食品的消费者。他陷入深深的自责，于是从食品添加剂公司辞职。之后，他受邀开始做关于添加剂的演讲，因其通俗易懂和生动有趣而深受好评。著有《食品真相大揭秘》《恐怖的食品添加物》和《真相：我们究竟还能吃点啥？》等。

第87卷 邮票上的毒物学

本卷主编 孙志昌

卷首语

邮票号称国家名片、百科全书。收集、整理、欣赏邮票和各种邮品，既可以增长知识，又可以陶冶情操。

本卷从全世界林林总总的数万枚邮票中，挑选出一部分国家和地区发行的与毒物有关的邮票和邮品，多方位、多层次地把人类与毒物斗争的历程展示在人们的面前。人们可以从邮票上的有毒植物、有毒动物、有毒矿物的图案，进一步认识毒物、了解毒物，趋利避害，开发利用毒物，让毒物为人类服务。从禁毒、戒烟与控烟和戒酒的邮票中，进一步了解各国政府和国际组织为了人类的健康如何管理毒物和怎样控制毒物的危害，体会人类与毒物斗争的艰难曲折及其长期性与艰巨性，激发人们如何采取更加智慧、更加有效的方法控制毒物的危害，保护自身的健康与发展。从重大事件的纪念邮票和怀念科学家与毒理学家的纪念邮票中，了解历史上那些值得回顾的、具有历史意义的与毒物有关的人和事，缅怀科学家与毒理学家探求真理、不怕牺牲的科学精神，为揭示自然界奥秘所做的不懈努力，以及所取得的丰功伟绩，启发当代青年继承和发扬科学精神，前赴后继，为人类战胜毒物的危害做出更大的贡献！

小小的邮票，方寸天地中的大世界。邮票是一个窗口，从窗口望去，大千世界尽在方寸之间，从一枚枚图案精美、设计别致的邮票中，我们能读到的不仅仅是它表面的故事，还有道不尽的内涵。收集、整理和欣赏世界有关毒物的邮票，展示社会与经济、文化与发展、历史与未来、真情与关爱给我们带来的无尽启迪，进而证明它们是世界文明史的重要组成部分，是自然科学史和社会科学史研究中的一个不可缺失的范畴，也是毒物文化史研究不可遗忘的“后花园”。

1 邮票上的有毒植物

1.1 古代用于麻醉的有毒植物邮票

在古代印度、古代巴比伦、古代希腊等国家，医生们采用罂粟、莨菪、曼德拉草进行麻醉。13世纪，狄奥多里克（Theodoric）在著名的波伦亚大学进行手术时，将浸有麻醉性药曼德拉草的布块放在患者的鼻孔旁做手术，这是古代最早使用含有现代麻醉意思的记载。



图179 古代用于麻醉的有毒植物（1．罂粟，前苏联；2．罂粟，匈牙利；3．莨菪；4．曼德拉草）

1.2 中国发行的有毒植物邮票

1982年5月20日，为了宣传中国丰富的植物资源，介绍中草药知识，中国发行了一套《药用植物（第二组）》特种邮票，全套共六枚，由北京邮票厂制作出品。邮票图案分别为萱草、贝母、乌头、百合、天南星、芍药，其中萱草、乌头和天南星是常见的有毒植物。

中国台湾地区于2000年9月8日发行了一套以有毒植物为题材的特种邮票（特414），全套共四枚，选取了较常见的容易接触到的四种有毒植物，即石蒜、海檬果、鸡母珠和夹竹桃。这套邮票由中华彩色印刷公司印制，以此提高民众对毒花、毒草等植物的识别与防范，避免误食、误触中毒。



图180 《药用植物（第二组）》特种邮票（从左到右：萱草、贝母、乌头、百合、天南星、芍药。中国发行，1982）



图181 中国台湾地区发行的有毒植物特种邮票（从左到右：石蒜、海檬果、鸡母珠、夹竹桃。特414，2000）

1.3 有毒蘑菇邮票

许多食用菌和毒蘑菇的外观特征非常相似，科学家还没有发明一种快速可靠的毒蘑菇鉴别方法，仍然需要借助显微镜等工具才能准确辨别，因此，常有误食毒蘑菇中毒的事件发生。蘑菇中毒病例按中毒的症状分为胃肠炎型、神经精神型、溶血型、肝脏损害型、呼吸与循环衰竭型、光过敏性皮炎型六种类型。

世界上第一套蘑菇邮票是1958年由罗马尼亚发行的。之后蘑菇邮票逐渐出现。蘑菇属的可食用并能人工栽培的四孢蘑菇（*A. Campestris*），又叫雷窝子，成为第一枚蘑菇属邮票。



图182 前苏联发行的毒蘑菇邮票（从左到右：毒鹅膏、飞伞菌、豹斑毒伞、胆状菇、灰黄假密环菌）

前苏联于1986年发行了集邮者称之为《采集蘑菇手册》的一套五枚的有毒蘑菇邮票。有人评论说：“到树林采蘑菇时，一定要随身携带这套邮票，那时，你的筐子里只会有好蘑菇。”

俄罗斯于2003年发行蘑菇整体邮票，一套五枚。邮票的图案是与可食用蘑菇相似的有毒蘑菇。五枚邮票以横连方式印制，形成一板五套的新型版邮票。

前捷克斯洛伐克于1989年发行了有毒蘑菇新票五枚。



图183 俄罗斯发行的与可食用蘑菇相似的有毒蘑菇邮票（2003）



图184 前捷克斯洛伐克发行的有毒蘑菇邮票（1989）

1.4 具有地区特色的有毒植物邮票

有毒植物的分布不仅与自然环境有关，而且与人类的经济活动有关。一些国家发行的有毒植物邮票，一方面是为了展示其资源优势，另一方面是为了体现地区经济特色和对人类健康的关切。例如：欧洲有毒植物邮票中的欧乌头、石蒜、毛曼陀罗、黄海棠等，亚洲有毒植物邮票中的曼陀罗、草麻黄、满山红等，美洲有毒植物邮票中古巴的烟草、美国的毒橡。

此外，保加利亚于1989年发行了有毒有害植物邮票，一套五枚。克罗地亚发行了橡树的邮票。克罗地亚有八种橡树，其中重要的有普通橡树、欧洲橡树和冬青槲。



图185 欧洲有毒植物邮票（1．乌头，原东德；2．石蒜，原东德；3．烟草，前南斯拉夫；4．颠茄，波兰；5．毛曼陀罗，波兰；6．秋水仙，前南斯拉夫；7．矢车菊，匈牙利；8．颠茄，前南斯拉夫；9．白头翁，前苏联；10．黄海棠，前苏联；11．罂粟，前南斯拉夫）



图186 保加利亚有毒有害植物邮票（1989）



图187 克罗地亚的橡树邮票（从左到右：普通橡树、欧洲橡树、冬青櫟）



图188 亚洲有毒植物邮票（1．草麻黄，蒙古国；2．曼陀罗，中国；3．满山红，中国）



图189 美洲有毒植物邮票（1．烟草，古巴；2．毒橡，美国）



图190 非洲有毒植物邮票（1．欧洲夹竹桃，佛得角；2．石榴，吉布提）

2 邮票上的有毒动物

在动物界众多的有毒动物中，人们对蜂、蚂蚁、毒蝎、蜘蛛、毒蛙和毒蛇这些既有剧毒又有应用价值的有毒动物情有独钟，且这些有毒动物在发行的邮票中比比皆是。

2.1 爬行动物中的毒蛇

世界上已知的蛇类有3000多种，它们的体型大小相差悬殊。蛇的身体覆盖着鳞片，腹部着地，匍匐前进。蛇分为无毒蛇和有毒蛇，毒蛇的最重要特征是口腔上颌生有毒牙，如眼镜蛇、蝮蛇、金环蛇、银环蛇等。为普及养蛇知识，一些国家发行特种邮票介绍当地的和世界上的有毒蛇类（图191、图192）。



图191 邮票上的毒蛇（1．克罗地亚；2．博茨瓦纳；3．卢旺达；4．澳大利亚；5．利比里亚）



图192 蛇类邮票小本版（1．马达加斯加；2．索马里）

2.2 节肢动物中的毒蝎与毒蜘蛛

节肢动物的体躯由一系列的体节组成，由于毒蝎、毒蜘蛛皆具有药用价值，一些国家发行特种邮票加以宣传（图193）。



图193 节肢动物中的毒蝎与毒蜘蛛（1．毒蝎，朝鲜；2．蝎子，捷克；3．蝎子，印度尼西亚；4．蝎子，阿拉伯联合酋长国；5．毒蜘蛛，格林纳达；6—7．毒蜘蛛，乍得）

2.3 两栖动物中的毒蛙

毒蛙是森林中很显眼的两栖动物，特别是箭毒蛙的体表有鲜艳的颜色也是一种警告色，表明它有毒，天敌看见后就不会捕食，达到保护自己的目的。这是进化的结果。一些国家发行毒蛙的特种邮票，受到爱好者的青睐（第250页图194）。



图194 两栖动物中的毒蛙（1．毒蛙，越南；2．绿色箭毒蛙，美国；3．毒蛙，联合国；4．黄带状毒箭蛙，卢旺达）

2.4 昆虫纲中的毒蜂与蚂蚁

昆虫纲是动物种类最为丰富的类群，其中蜂、蚂蚁等动物与人类的生活、健康以及经济发展有某些特殊的联系。蜜蜂帮助植物授粉，蜂蜜是一种营养食品，但被毒蜂蜇伤除引起刺伤局部的反应外，还可以引起神经、溶血和出血等全身症状。此外，蚂蚁的药用价值也十分独特。一些国家为了普及相关知识，发行了特种邮票（图195）。



图195 昆虫纲中的毒蜂与蚂蚁（1．蜜蜂，中国；2．蚂蚁，保加利亚）

3 邮票上的有毒矿物

3.1 具有强烈毒性的矿物邮票

有些矿物具有强烈的毒性。现代国家发行了专题邮票，一方面展示矿物资源，另一方面希望引起对其毒性的关注。

吉尔吉斯斯坦发行的重晶石邮票

毒重石成分是碳酸钡，曾用作毒鼠药。毒重石常与重晶石、方解石等共生于低温热液脉中。用于玻璃、制革、颜料、陶瓷工业。不溶于水，但溶于酸中，易被消化道吸收。致死剂量为0.8克。

中国发行的雌黄邮票，圣多美普林西比发行的雄黄邮票

雌黄、雄黄紧密共生于低温热液矿床中，二者成分类似，颜色深浅不同。雄黄长期暴露于日光、空气之下会转换为雌黄，同时产生三氧化二砷（即砒霜）。长期接触雌、雄黄会导致慢性砷中毒，主要为胸背手足皮肤颜色变暗、手足掌长厚茧或长疔（砷疔）、皮肤瘙痒、四肢麻木、四肢酸痛、经常失眠、记忆力减退等症状。

中国发行的辰砂邮票

辰砂又称朱砂和丹砂，是含汞的主要矿物，用于提炼汞以及制造硝酸汞、硫酸汞、氧化汞、氯化汞等。辰砂可入药，但有大毒。人体血液中汞的安全浓度为1微克/10毫升，当到达5~10微克/10毫升时，就会出现明显中毒症状。

原东德发行的方铅矿邮票

方铅矿颜色呈铅灰色，条痕呈灰黑色，金属光泽，是自然界分布最广的含铅矿物，在中低温热液矿脉及接触交代矿床中产出，伴生矿物有闪锌矿、黄铜矿、黄铁矿、方解石、石英、重晶石、萤石等。它是炼铅的最重要的矿物原料，而含银的方铅矿又是炼银的重要原料。铅进入呼

吸道、消化道会造成中毒。

几内亚发行的胆矾邮票

胆矾是含铜硫化物在氧化带经氧化分解的次生矿物。硫酸铜极易溶于水，如果饮用水中铜含量超过1.0毫克/升就会引起中毒。慢性中毒者，毛发可呈绿色，牙龈有绿色铜线，肺部具绿色铜斑。

西南非发行的砷铅矿邮票，中国台湾发行的硫砷铜矿邮票

砷铅矿和硫砷铜矿都是含砷的矿石，常用于提炼砷。水解或与酸作用时则能产生毒性极强的砷化氢，往往发生意外中毒事故。例如用水浇熄炽热的含砷矿物的炉渣时，即可产生大量的砷化氢而引起急性中毒。潮湿空气接触含砷的硅铁或炉渣也可产生足够危害量的砷化氢，因此，清除炉子的工人、仓库工作人员或运输工人，如不注意安全操作，很可能发生急性中毒的危险。

此外，砷黄铁矿也称为“毒砂”，是一种铁的硫砷化物矿物。常用于提炼砷，其砷含量达46%。毒砂属单斜晶系斜方柱晶类。如果锤击它，可发出蒜臭味。将毒砂砸成小块，除去杂石，与煤、木炭或木材烧炼，然后升华，即为砒霜。



图196 具有强烈毒性的矿物邮票（1．重晶石，吉尔吉斯斯坦；2．雌黄，中国；3．雄黄，圣多美普林西比；4．方铅矿，原东德；5．辰砂，中国；6．胆矾，几内亚；7．砷铅矿，西南非；8．硫砷铜矿，中国台湾）

3.2 特殊条件下致命的矿物邮票

在特殊条件下致命的矿物邮票有如下几种。

白俄罗斯发行的钾石盐邮票和原东德发行的石盐邮票

钾石盐的化学成分是氯化钾。钾石盐和石盐性质极相似，但钾盐味苦咸且涩，火焰为紫色；而石盐味咸，火焰为黄色。人口服多量氯化钾会造成心律失常。特别是高血钾是一个很危险的征象，容易导致心脏骤停。另外值得一提的是，与钾石盐和石盐伴生的光卤石（亦称砂金、卤石）易于潮解，《白毛女》中的杨白劳是喝卤水死的，光卤石是卤水结晶产物，里面的氯化镁就是置人于死地的物质。



图197 特殊条件下致命的矿物邮票（1．钾石盐，白俄罗斯；2．石盐，原东德；3．金刚石，前苏联；4．石棉矿，希腊；5．蛇纹石，朝鲜；6．石英石，阿根廷）

前苏联发行的金刚石邮票

金刚石的化学成分是纯碳，摩氏硬度为10，是自然界中已知的最坚硬的物质，由于微量元素的混入而呈现不同颜色，性脆、透明，不怕强酸、强碱的侵蚀。日光照射后，夜晚能发出淡青色磷光。X线照射，发出天蓝色荧光。金刚石具有疏水亲油的特性，当人误服金刚石粉末后，金刚石粉末会粘在胃壁上，在长期的摩擦中，会让人得胃溃疡，不及时治疗会因胃出血而死亡。

希腊发行的石棉矿邮票，朝鲜发行的蛇纹石邮票

石棉是天然纤维状矿物的集合体。按其成分和内部结构，通常分为蛇纹石石棉和角闪石石棉两大类。石棉本身并无毒害，在工业、建筑中

具有广泛的用途。但细小的石棉纤维被吸入人体内，附着并沉积在肺部，可导致肺癌、间皮癌、胸膜或腹膜癌和石棉沉着病（因肺内组织纤维化而令肺部结疤，亦称为石棉肺）。因此，石棉是较强的致癌物。

阿根廷发行的石英石邮票

石英是成分为二氧化硅的系列矿物，常见者为三方晶系。石英本身无毒，但是吸入肺中会导致硅肺。如果长期吸入大量含游离二氧化硅的粉尘微粒，会引起以肺纤维化为主要病变的全身性疾病。

3.3 含有毒元素的矿物邮票

有些矿物本身一般无毒，但在冶炼和使用中释放出的有毒物质可能会对人造成伤害。

前苏联发行的绿柱石邮票

绿柱石是铍的工业来源。绿柱石本身无毒，但铍有剧毒。用绿柱石冶炼铍时，往往以粉尘、烟雾、蒸气形式经呼吸道吸收造成铍中毒。

科摩罗发行的羟铜辉石和铬铁矿邮票

铬铁矿是岩浆成因矿物，产于超基性岩中，当含矿岩石遭受风化破坏后，铬铁矿常转入砂矿中。铬矿石和铬冶炼时的粉尘和烟雾以及生产过程中产生的六价铬化合物有毒，主要侵害皮肤和呼吸道，并具有腐蚀作用。



图198 含有毒元素的矿物邮票（1．绿柱石，前苏联；2．羟铜辉石和铬铁矿，科摩罗；3．萤石，西南非；4．重晶石，民主刚果；5．自然金，俄罗斯）

西南非发行的萤石邮票

萤石又称为氟石，氟是人体必需的微量元素之一，但氟过量可能引起慢性或急性中毒。地方性氟中毒是一种全身性疾病，它不仅会影响骨骼和牙齿，还会影响心血管、中枢神经、消化、内分泌、视器官、皮肤等多种器官系统。

民主刚果发行的重晶石邮票

重晶石的主要成分是硫酸钡，无毒。但重晶石有时会和有机的碳酸钡（毒重石）共生。当应用混杂有可溶性钡盐的硫酸钡作为胃肠造影剂时，有发生急性中毒致死的案例报告。

俄罗斯发行的自然金邮票

自然金矿的开采一般使用剧毒的氰化物（氰化物可以将金从矿石中溶解出来，再用锌将金置换出来，这是最常用的冶炼手段），会对环境造成直接污染。凡是有小金矿、个人采金的地区，氰化物污染十分严重。

3.4 放射性矿物邮票

放射性矿物邮票有以下几种。

法属南极领地发行的锆石原石与锆石刻面石邮票

锆石（Zircon）亦称“锆英石”，日本称为“风信子石”。除含有硅酸锆外，还含有铪、稀土元素、铌、钽、钍、铀等。宝石学中依据锆石中放射性元素影响折光率、硬度、密度的程度将它分为“高型”“中间型”“低型”三种。高型锆石是岩浆早期结晶的矿物，不含或少含放射性元素，对人体无害。低型锆石则具有较强的放射性。锆石也是一种常见的釉料，瓷器、瓷砖使用釉料不当会给使用者带来放射性伤害。花岗岩建材的放射性也主要和锆石有关。

美国发行的磷酸铝石邮票

磷酸盐矿物是独居石的主要成分。独居石具有放射性。富钍独居石遇明火能燃烧，其中的放射性物质可形成放射性灰尘，污染环境，危害人们健康。

西南非发行的蓝铜矿、黄硅、钾铀矿混合体邮票

它们是晶质铀矿的成分之一。晶质铀矿呈肾状，钟乳状隐晶质或非晶质集合体称为沥青铀矿，松散隐晶质或非晶质的无光泽粉末状、土状集合体称为铀黑。它们往往具有放射性。



图199 放射性矿物邮票（1．锆石原石与锆石刻面石，法属南极领地；2．磷酸铝石，美国；3．蓝铜矿、黄硅、钾铀矿，西南非）

4 禁毒邮票

吸毒是一种丑恶的社会现象，为唤起人们对反毒斗争紧迫性的重视，全世界有50多个国家和地区发行过宣传禁毒的邮票。在禁毒邮票的设计方面，各国依据自身不同的文化背景，设计出构思各异的禁毒邮票，表现了禁毒斗争的方方面面。

4.1 识别毒品的禁毒邮票

俄罗斯在1995年1月3日发行了一套一枚的禁毒邮票，是“联合国禁止药物滥用10年”的纪念邮票，图案为毒瘾发作的人，周围是毒药和注射器，形象地介绍了多种毒品通过各种渠道对人体造成毒害。2003年5月25日，俄罗斯发行了一套一枚“第二届世界反毒品大会”的纪念邮票，图案为：地球、标有俄文“没有毒品的21世纪”、禁止药物滥用和毒品贩运的国际协会会徽（毒蛇缠在剑身上），此次大会在莫斯科举行，同时还发行了一枚首日封和莫斯科邮戳。

老挝发行的禁毒邮票的构图显示早期毒品都是从天然植物罂粟中提取的。

埃及发行的禁毒邮票小型张以椭圆形绿色的罂粟为主图，告诫人们识别毒品、远离毒品。

阿富汗2003年发行的禁毒邮票显示在罂粟果实上划上一刀，流出白色的汁液，干结后就成为鸦片。

吉尔吉斯斯坦2008年发行的禁毒邮票告诉人们，鸦片经过提纯，得到白色结晶粉末的吗啡，再添加特定的化学物质进行加工，就合成为俗称“白粉”的海洛因。

秘鲁2008年发行的禁毒邮票则用学校竞赛的绘画和绘图表现大麻是一年生草本植物，是当今世界最廉价、最普及的毒品。



图200 识别毒品的禁毒邮票（1．俄罗斯，1995；2．俄罗斯，2003；3．老挝；4．埃及，小型张；5．阿富汗，2003；6．吉尔吉斯斯坦，2008；7．秘鲁，2008；8．智利）

智利发行的禁毒邮票采用了针筒来象征吸毒，针筒内装有外观五颜六色的合成片剂毒品，如冰毒、摇头丸等。这些新型毒品正在诱惑、毒害青年一代。

4.2 吸毒危害健康的邮票

吸食毒品会使人在生理和精神上对毒品产生严重的依赖性，并危害健康。德国、摩纳哥、阿拉伯联合酋长国分别发行的禁毒邮票，图案中都表现了这个主题。波兰发行的禁毒邮票，形象地说明谁沾染上毒品谁就等于拥抱了死亡。在一些国家发行的禁毒邮票中还以枯骨、屠刀、魔手等来表现毒品对人体的危害。圣卢西亚发行的邮票上，一个鬼魂拥抱着墓碑，碑上还用鲜血写着“毒品”字样，令人寒怵。早期的吸毒者多为口吸方式，当毒瘾增大不能满足需要时，就改用静脉注射。而静脉注射极易感染各种疾病，是艾滋病的主要传播方式之一。摩尔多瓦发行的一枚“防艾滋病”邮票，主图为刺向心脏的注射器。



图201 吸毒危害健康的邮票（1．德国，1973；2．摩纳哥，1979；3．阿拉伯联合酋长国，1993；4．阿曼；5．圣卢西亚；6．印度；7．卡塔尔；8．巴林；9．巴西；10．摩尔多瓦）

4.3 警示毒品肆虐全球的邮票

毒品似毒蛇一般肆虐着地球上的人类，世界各国都在采取各种措施广泛开展禁毒工作，严厉打击吸毒、贩毒违法犯罪行为。阿拉伯联合酋长国和孟加拉国发行的禁毒邮票，主图形象地向世人警示了这个主题。尤其是老挝、泰国、缅甸三国边境相连的被称为“金三角”的地区，成为世界上毒品主产地之一，这三个国家相继发行禁毒邮票的同时，在国内积极开展禁毒工作。在阿富汗、巴基斯坦、伊朗三国的交界地区是继“金三角”之后崛起的世界鸦片类毒品的又一个重要产地——“金新月”，阿富汗、巴基斯坦也都发行了禁毒题材的邮票。尼日利亚、马来西亚、越南、阿根廷、巴西、墨西哥等国政府为了加大打击毒品犯罪的力度，共建美好家园，开展了各种形式的禁毒活动，配合这些活动的开展，相应地发行了具有本国特征的禁毒邮票。尤其越南发行的禁毒邮票，左侧是罂粟花及注射器，右侧是健康的成人和儿童，而中间则是一只大手，表示断然拒绝毒品。巴西发行的禁毒邮票，画面上是一支寓意供注射吸毒用的注射针筒，上面被打上红色大叉，表示禁止注射吸毒，图案简洁明快、寓意深刻。



图202 警示毒品肆虐全球的邮票（1．阿拉伯联合酋长国；2．孟加拉国；3．老挝；4．缅甸；5．巴基斯坦；6．尼日利亚；7．马来西亚；8．越南；9．阿根廷；10．巴西；11．墨西哥）

4.4 教育青少年远离毒品的邮票

当代世界各国面临的有关毒品的问题是：吸毒者日益年轻化。吸毒者一旦出现在一个家庭，就会给这个家庭带来灾难，使得鸡犬不宁，甚至家破人亡。因此，加强对青少年的禁毒教育成为各国的当务之急。巴基斯坦、墨西哥、秘鲁、罗马尼亚发行的邮票图案，主题都突出禁毒对家庭是多么重要。



图203 教育青少年远离毒品的邮票（1．巴基斯坦；2．墨西哥；3．秘鲁；4．罗马尼亚；5．卢森堡；6．印度尼西亚；7．圣马力诺；8．哥斯达黎加；9．菲律宾，一套四枚中的第二枚）

吸毒是一种社会丑恶现象，针对青少年的宣传教育：卢森堡将“孩子远离毒品”的绘画比赛获奖作品搬上邮票；印度尼西亚的邮票上一个正在玩篮球的孩子喜欢运动，摆手拒绝毒品；圣马力诺和哥斯达黎加发行的邮票画面显示家庭和社会欢迎迷途孩儿的回归；菲律宾采用儿童画形式发行了一套四方连邮票，告诫青少年远离毒品，健康生活。

4.5 为禁毒与纪念活动发行的邮票

20世纪60年代之后，毒品在世界范围内泛滥蔓延，全球每年交易额仅次于军火的交易。1971年，美国发行了一枚题为《防止滥用药物》的邮票，画面为蓝色背景上一个蜷曲着身体、表情十分痛苦的少女。题中的“药物”，其实指的就是毒品。用少女作为毒品的受害者，更容易引起人们对毒品的憎恨和对受害者的同情。这是世界上第一种以反毒品为主题的邮票。1972年摩纳哥发行了题为《禁毒运动》邮票。随后的一年内，摩纳哥又相继发行了两次禁毒邮票。奥地利、意大利也在20世纪70

年代发行了禁毒邮票。联合国也于1973年发行了三种禁毒邮票，画面相同，图案都是罂粟球果包裹中的骷髅，不由让人产生强烈的惊惧和震撼。泰国在1976年发行了一枚题为《联合国日》的邮票，图案中的注射器和药片寓意毒品，整个画面彰显联合国在禁毒工作中所起的主导作用。1987年6月12日，联合国在奥地利维也纳召开了关于麻醉品滥用和非法贩运问题的部长级会议，并提出了“爱生命、不吸毒”的口号。同年12月，第42届联合国大会通过决议，正式把每年的6月26日确定为“国际禁毒日”。从1992年起，国际禁毒日每年都有一个活动主题，如1999年的活动主题为“亲近音乐，远离毒品”，玻利维亚发行的邮票较好地诠释了这个主题。为纪念联合国将1991—2000年确定为“国际禁毒十年”，马耳他和墨西哥发行的禁毒邮票将此作为主题。



图204 为禁毒与纪念活动发行的邮票（1．美国发行的《防止滥用药物》邮票，1971；2．摩纳哥发行的《禁毒运动》，1972；3—4．摩纳哥，1973；5．奥地利；6．意大利；7．联合国，1973；8．泰国，1976；9．玻利维亚，1999；10．阿根廷；11．墨西哥纪念“国际禁毒十年”；12．马耳他纪念“国际禁毒十年”）

5 戒烟与控烟邮票

5.1 世界上最早的戒烟专题邮票

世界上有许多国家为配合戒烟活动，纷纷发行宣传吸烟有害、提倡戒烟和控烟题材的邮票，其设计都各具特色，妙趣横生。如1976年4月，为纪念“世界卫生日”，前捷克斯洛伐克曾发行了一枚名为《与吸烟做斗争》的邮票，图案上有一男一女正在吸烟，袅袅青烟缭绕身旁，二人的头顶上有一个骷髅头，表示吸烟象征着死亡。1976年10月，泰国发行了一枚题为《联合国日——反对烟、酒、毒》的邮票，这是世界上最早的两枚戒烟专题邮票。迄今为止，世界已有60多个国家和地区发行了各种戒烟、控烟的邮品。



图205 世界上最早的戒烟专题邮票（1．前捷克斯洛伐克，1976；2．泰国，1976）

5.2 采用WHO统一宣传画为主图设计的戒烟邮票

1980年4月7日“世界卫生日”的主题是“提高健康水平，提倡戒烟”。一些国家和地区以引用世界卫生组织宣传语“要吸烟还是要健康，请君选择”的统一宣传画为图案，设计发行了邮票。如：法国1980年发行的邮票，相隔13年后，1993年的委内瑞拉也发行了同类型的邮票。中国1980年发行的以“提倡戒烟”为主题的两枚一套的邮票第二枚，就是用统

一标识为框架，巧妙地把戒烟标识图案用色调分为两半，左边灰色块中的白图案人脸在吸烟，灰色块中的深灰色波纹表示吸烟放出的有害物质污染了空气和人体的生存环境；右边则采用了草绿色块代表新鲜空气，红图案人脸代表健康，手拿鲜花，形象地表示了“要吸烟还是要健康，请君选择”的主题。



图206 采用联合国卫生组织统一宣传画图案为主图设计的邮票（1．法国，1980；2．委内瑞拉，1993；3．中国，1980）

5.3 以吸烟危害人体心脏和肺部为主图设计的戒烟邮票

在众多的戒烟邮票设计上，吸烟往往被描绘成一种恐怖的行为。阿根廷发行的戒烟邮票图案就是一支香烟犹如一支利剑穿透了一颗鲜红的心。沙特阿拉伯1980年发行的戒烟邮票表现了因吸烟被熏黑的肺部。泰国戒烟邮票一边是两名正吞云吐雾的吸烟者，另一边则是已被香烟熏黑肺部的人体。叙利亚于1997年、1998年分别发行了戒烟邮票，其中一枚是肺部因吸烟被熏黑；另一枚是一支点燃的香烟犹如利剑一般穿透鲜红的心脏，损害着人体。意大利的戒烟邮票上，吸烟者的肺里是颗炸弹，而他嘴上叼的纸烟却是导火线。佛得角1980年发行的戒烟邮票，左边图案为卷烟、雪茄、烟斗等，右边是因吸烟使心脏病变，以警示吸烟者。埃塞俄比亚、保加利亚、几内亚、葡萄牙、罗马尼亚、伊拉克都有邮票表现了相同的寓意。文莱的邮票从另一个角度说明吸烟的危害，怀孕妇女吸烟危害更大，会给腹中婴儿带来极大伤害。中国发行了《提高健康水平，提倡戒烟》邮票一套两枚，第一枚图案是袅袅烟雾笼罩着肺

与心脏，表示吸烟的危害。印度尼西亚发行的禁烟邮票，两支交叉的香烟在焚烧着人的心脏，烟头上冒出一缕缕火苗，仿佛正在给烟民施行“烙刑”。



图207 吸烟危害人体心脏和肺部为主图设计的邮票（1．阿根廷，1980；2．沙特阿拉伯，1980；3．泰国，1980；4．叙利亚，1997；5．意大利，1981；6．佛得角，1980；7．伊拉克，1980；8．文莱，1994；9．中国，1980；10．印度尼西亚，1980）

5.4 以骷髅为主图设计的戒烟邮票

为了警示人们吸烟危害身体健康，不少国家发行的禁烟邮票图案中把吸烟和恐怖的骷髅放在一起。如也门1991年5月31日纪念“世界无烟日”发行了一套邮票和小型张，其第一枚图案由交叉的两支点燃的香烟与一个骷髅地球组成，第二枚图案吸烟者脸色发青似同骷髅吸烟。印度尼西亚1991年发行的戒烟邮票中燃烧的香烟冒出的烟雾酷似一具骷髅熏黑人体的肺部。墨西哥戒烟邮票上，一个衣冠楚楚，口叼香烟的绅士被烟头活活烧干，只剩下一具穿着体面衣服、手持文明杖、顶着礼帽的骷髅。埃塞俄比亚1980年发行的戒烟邮票表现两支香烟插入一具吸烟的骷髅，恐惧得让人发怵。布隆迪1987年发行了三枚一套的“反对抽烟”邮票和小型张。老挝于1993年发行的“吸烟有害”的邮票用一具吸烟的骷髅特写警示人们。叙利亚分别在1980年和2001年发行的禁烟邮票均将点燃的香烟和恐怖的骷髅放在一起。比利时1979年发行的戒烟邮票也以吸烟的骷髅为主图，警告吸烟有害健康。



图208 以骷髅为主图设计的戒烟邮票 (1. 也门, 1991; 2. 老挝, 1993; 3. 叙利亚, 2001; 4. 印度尼西亚, 1991; 5. 墨西哥, 1980; 6. 埃塞俄比亚, 1980; 7. 布隆迪, 1987)

5.5 用禁烟标识表现戒烟主题的邮票

特立尼达和多巴哥2005年发行的《吸烟不是很酷》邮票。印度尼西亚1997年发行的《世界无烟日》邮票；委内瑞拉1993年发行的《世界禁烟日》邮票；萨尔瓦多1990年发行的《反对沉溺——吸烟损害牙齿》邮票；阿尔及利亚1997年发行的《世界无烟日》邮票；尼泊尔1994年发行的《停止吸烟》邮票；约旦2001年发行的《健康——学生不抽烟》邮票，提示人们让香烟远离儿童、远离学校；智利1980年发行的《烟污染——控制吸烟》邮票；乌拉圭1992年发行的《5.31世界无烟日》邮票；沙特阿拉伯1980年发行的《反对吸烟》邮票；斯威士兰1982年发行的《非洲第一届健康与吸烟国际会议》邮票。这些邮票都是以禁烟标识为主画面。



图209 用禁烟标识表现戒烟主题的邮票（1．特立尼达和多巴哥，2005；2．印度尼西亚，1997；3．委内瑞拉，1993；4．萨尔瓦多，1990；5．阿尔及利亚，1997；6．尼泊尔，1994；7．智利，1980；8．乌拉圭，1992；9．沙特阿拉伯，1980；10．斯威士兰，1982）

5.6 用儿童画表现戒烟主题的邮票

儿童画善于表现成人所不易注意的另一个世界，这个世界是现实与理想的结合，带有很强的想象成分。一些国家发行的戒烟邮票也采用了儿童画来表现戒烟主题，如以色列1994年发行的《健康：有规律、不吸烟、不乱吃》邮票，孟加拉国2001年发行的《世界健康日》邮票，马来西亚2000年发行的《世界爱心日——在无烟中成长》邮票，澳大利亚1990年发行的《公共健康——反对吸烟》邮票，约旦2001年发行的《健康——学生不抽烟》邮票。



图210 用儿童画表现戒烟主题的邮票（1．以色列，1994；2．孟加拉国，2001；3．澳大利亚，1990；4．约旦，2001；5．马来西亚，2000）

5.7 用漫画表现戒烟主题的邮票



图211 用漫画表现戒烟主题的邮票（1．前捷克斯洛伐克，1981；2．前南斯拉夫，1990；3．突尼斯；4．塞内加尔，1981；5．斯洛文尼亚，1993；6．圣马力诺，1980）

漫画以形象、幽默、夸张的特点被广泛应用到美术作品中进行宣传，同样，在禁毒控烟的邮票设计中也大量采用。前捷克斯洛伐克1981年发行的邮票上一只干枯的手夹着一支烟，你愿意接受魔鬼给你的香烟吗？！前南斯拉夫1990年发行的邮票则表现的是一只夹着卷烟的断腕。突尼斯2005年5月31日发行的《世界禁烟日》，票图右边那只紫色的骨瘦如柴的像是魔鬼的手递过来的烟，被地球人类所拒绝。塞内加尔1981年《反对烟草》的邮票用口腔和烟斗构成主图，吸烟者的口腔牙齿、气管被熏黑。斯洛文尼亚1993年发行的邮票也显示吸烟有害健康。圣马力诺1980年发行的三枚一套的戒烟邮票画面全部是漫画形式，其中一枚由无数的烟蒂堆积成瘾君子病态的面容，满脸的烟蒂和皱纹，只留下稀疏秃落的头发，既憔悴又肮脏，使吸烟者面目全非。

5.8 用娱乐与生活用品及高科技设计的戒烟邮票

日本为纪念第六届世界吸烟与健康会议发行的戒烟邮票图案是一张扑克牌，两端分别是脸色红润健康、手持鲜花的“Q”与脸色灰暗憔悴、口叼香烟的“K”。一枚以色列的戒烟邮票上，粗看似乎是一盘糖果，再仔细看，就会发现这个装糖果的器皿其实是个烟灰缸。杰出的邮票设

计，不仅能起到宣传的作用，还给人以美的享受，尤其是2003年卡塔尔发行的禁烟邮票，其使用的油墨采用热敏材料，当邮票遇到一定温度时，心脏部分将隐去，只显出跑步者，寓意人们不要吸烟，要参加锻炼。



图212 用娱乐用品与生活用具及高科技设计的戒烟邮票（1．日本，1987;2．以色列，1983；3．卡塔尔，2003）

6 戒酒与禁酒邮票

6.1 反酗酒

20世纪初的美国，由于饮酒无度对社会和家庭造成了伤害，各方舆论强烈主张禁酒。于是美国国会于1917年12月18日通过《宪法》第十八条修正案，即《全国禁酒令》（也称《沃尔斯特法案》），并提交各州批准。1919年1月29日，该修正案经过规定数目的州批准为《宪法》第十八条修正案（只有康涅狄格和罗得岛两州没有批准）。一年后，即1920年1月16日正式生效，从此在美国生产、出售、饮用各种酒类便成为非法。^[1]



图213 1998年美国纪念禁酒邮票

为纪念《禁酒令》的实施，1998年美国发行了《世纪之庆》系列邮票。画面显示查禁人员正在将查缴的大桶啤酒倒入阴沟，让人们感受到当时的狂热和对酒的憎恨。



图214 瓦利斯富图纳发行的《反对酗酒运动》邮票（1996）

在匈牙利印刷的《反酗酒》邮票上，一只健康强壮的大手紧紧抓住一只伸向酒杯的伤痕累累的手，速写式的笔调传递着这样一则信息：要活命，就不要喝酒！

1996年，瓦利斯富图纳发行航空邮件使用的《反对酗酒运动》邮票，真切地表达了酗酒对家庭的危害。

6.2 禁酒邮票

爱尔兰1938年发行的纪念马修神父发起的禁酒运动100周年邮票，全套两枚，图案以创始人马修神父的头像为主。马修神父（Father Theobald Matthew）用唱歌运动来加强他倡导的禁酒运动的效果。他发起了一场在爱尔兰全国各地建立音乐俱乐部的活动。因为他觉得，就像他曾经让人们远离威士忌一样，他必须用某些更健康的东西来取代酒才行。他给人们带来了音乐。歌唱阶层出现了，他们提升了人们的兴趣爱好，使人们的品行更加温和谦恭，使爱尔兰人民更加仁慈博爱。^[2]

巴西1991年4月7日发行了一套《反对烟酒毒》的邮票，把戒酒与禁毒、控烟同样列入反对之列。其中第二枚就是以—个酒瓶上面打了—个红叉的图案简洁明确地告诉了人们图案的本意。

瑞典是禁酒的国家。在家饮酒需持特许证去指定地购买，并交纳可观的税款。早在1892年瑞典政府就明文规定，在中小学中要进行有关酗酒及其危害的教育。迄今100多年过去了，这一做法取得了相当大的成

果。1992年，在瑞典禁酒运动百年之际，瑞典发行了《禁酒团体旗帜》邮票，邮票上方写有“禁酒运动100周年”。



图215 爱尔兰纪念禁酒运动100周年邮票（1938）



图216 巴西“反对烟酒毒”的邮票（1991）



图217 瑞典禁酒团体旗帜邮票（1992）

6.3 酒与交通安全

酒后驾车是当今世界公认的诱发交通事故的“头号杀手”。虽然世界各国和地区的交通管理部门采取了违章罚款、吊销驾驶执照和判刑等行政或法律手段，严惩不贷，但仍难以奏效。因此，世界各国和地区先后发行了以攻心为主旨的“禁止酒后驾车”邮票，旨在潜移默化地影响驾车者的思维定势，减少酒后驾车事故。

原东德设计的《严禁司机酒后驾车》特种邮票上，盛满美酒的杯子、开飞机的摩托车驭手、红十字与救护车不和谐地聚在一起，颇有触目惊心之感。

原西德发行的《酒瓶和酒杯以及翻倒的小轿车》邮票和《被撞瘪的汽车号牌》邮票，揭示酒精可以使驾车者车毁人亡。

坦桑尼亚发行的《酒后开车会发生车祸》特种邮票，图案中一只翻倒、破裂的酒杯和两名医护人员用担架抬着发生车祸受伤的驾驶员，更是切中酒后开车的要害。



图218 禁止酒后驾车的邮票（1．匈牙利特种邮票，告诫“司机不能喝酒”，1973；2．

法国特种邮票，一辆疾奔的小轿车与一只大酒杯相撞，寓意着酒后驾车将发生严重后果，1981；3—4．土耳其特种邮票，提醒“司机酒后不开车”，1987；5．以色列特种邮票，提醒“司机酒后不开车”“悬崖勒车！”；6．以“交通安全”和“酒后不开车”为主题的邮票，中国台湾，1991；7．联合国发行的《道路交通安全》邮票第五枚，《禁止酒后驾车》，2004）

7 重大事件的纪念邮票

7.1 纪念美国《纯净食品和药品法》的邮票

1956年，美国发行了《纯净食品和药品法》（FDA）诞生50周年纪念邮票。其中一枚邮票的图案上呈现的是1883年任美国农业部化学局局长的威利^[3]正在使用显微镜。威利曾为该法的颁布做出突出贡献。

1998年1月15日，美国发行一枚邮票，纪念1906年颁发的《纯净食品和药品法》（FDA）92周年，邮票的图案是19世纪专卖药的交易卡。当日，美国发行首日封，并指出1906年颁发的《纯净食品和药品法》是20世纪具有里程碑意义的一部法律。



图219 纪念美国《纯净食品和药品法》颁布92周年的邮票（1998年1月15日）

7.2 纪念切尔诺贝利核事故的邮票

1986年4月26日，位于前苏联乌克兰共和国境内的切尔诺贝利核电站第四号反应炉发生了爆炸，引发了大火并散发出大量辐射物质。由国际原子能机构和世界卫生组织所主导的切尔诺贝利论坛在一份报告中认为，此事件中直接死亡56人，并估算在高度辐射线物质下暴露的大约60万人中，有4000人将死于癌症。

1991年1月22日，为纪念切尔诺贝利核事故五周年，前苏联发行了

一枚纪念邮票，这是世界上最早纪念切尔诺贝利核事故的邮票。

前苏联解体后，核灾难的发生地乌克兰于1996年切尔诺贝利核事故十周年时发行了一枚纪念邮票。白俄罗斯于1996年切尔诺贝利核事故十周年时，发行了一组四枚邮票。2001年切尔诺贝利核事故15周年时，白俄罗斯发行了一枚邮票。2006年切尔诺贝利核事故20周年时，白俄罗斯又发行了一枚纪念邮票。2011年4月26日切尔诺贝利核事故25周年时，白俄罗斯再次发行了一枚纪念邮票^[4]。



图220 纪念切尔诺贝利核事故的邮票（1．纪念切尔诺贝利核事故五周年，前苏联，1991；2．纪念切尔诺贝利核事故十周年，乌克兰，1996；3—6．纪念切尔诺贝利核事故十周年，白俄罗斯，1996；7．纪念切尔诺贝利核事故15周年，白俄罗斯，2001；8．纪念切尔诺贝利核事故20周年，白俄罗斯，2006；9．纪念切尔诺贝利核事故25周年，白俄罗斯，2011）

8 怀念科学家与毒理学家的纪念邮票

在众多的纪念邮票中，人们没有忘记对人类健康生活做出贡献的医药学家、毒理学家和与毒理学相关的科学家。

8.1 医学家希波克拉底

希波克拉底（Hippocrates，前460—前377）是古希腊最著名的医学家，也是古代最具影响力的医生，精通各种毒药。他对后世的伟大贡献之一是“不把毒药给任何人”，并将其作为医务人员的道德准则。1965年，叙利亚发行了希波克拉底和阿维森纳的纪念邮票。1966年，也门发行了两枚纪念邮票。之后，伊朗和叙利亚分别发行了希波克拉底和阿维森纳的纪念邮票，匈牙利也发行了希波克拉底的纪念邮票。1979年11月24日，国际希波克拉底研究所发行了一枚以希波克拉底出生地科斯的塑像为主题的邮票。1985年，圣马力诺发行了希波克拉底头像的邮票以纪念他。



图221 纪念希波克拉底的邮票（1．叙利亚，1965；2．也门，1966；3．伊朗；4．国际希波克拉底研究所，1979；5．圣马力诺，1985）

8.2 医学家盖伦

盖伦 (Galen, 129—200) 是古希腊的一位医学家。他曾写过三本书:《解毒剂I》《解毒剂II》和《中毒的治疗》,书中的各种解毒剂在当时对蝰蛇、蜘蛛、蝎子等叮咬引起的中毒均有一定的疗效。同时,他注意到检查尿液对患病的人的诊断意义。1977年,也门发行了纪念他的邮票。1996年,希腊发行了纪念他的邮票。



图222 纪念盖伦的邮票 (1. 也门, 1977; 2. 希腊, 1996)

8.3 医药学家孙思邈



图223 纪念孙思邈的邮票 (中国, 1962)

孙思邈 (581—682) 是中国隋、唐两代著名的医药学家、杰出的法医学专家,世称孙真人,享年101岁。他在毒理学方面的主要贡献是:首次全面系统地论述了中国古代的毒物学理论。在其巨著《备急千金要方》《千金翼方》等典籍中介绍并实践应用毒药进行诊治、疗疾,既可用于疫痢的治疗,又可施治于各种杂病;提出了毒药攻邪治病的概念和思路。此外,还对毒物中毒的救治进行了系统的论述。

1962年12月1日中国发行的《中国古代科学家（第二组）》纪念邮票一套八枚，其中就有医药学家孙思邈。

8.4 哲学家摩西·迈蒙尼德

摩西·迈蒙尼德（1135—1204）是著名的犹太哲学家，出生在西班牙，后来辗转来到埃及，成为埃及穆斯林统治者萨拉丁的私人医生，并在大学从事教育工作。他不仅在哲学、神学方面卓有建树，而且还长于数学、医学。他给后世留下了许多部著作，其中与毒理学有关的著作是1198年著名的《论毒物及其解毒剂》一书。书中关于毒物的第一部分是描述毒蛇及其他动物的咬伤，第二部分是关于植物和矿物中毒。书中还记述了治疗昆虫蜇咬、毒蛇和狂犬咬伤的方法，包括治疗后对中毒者的医嘱。他指出，治疗植物和矿物中毒，建议用呕吐和泻药。油腻或多脂肪食物如牛奶、奶油和黄油等可以延缓小肠对毒物的吸收，有减少胃肠吸收毒性的效果。在四肢使用止血带可以减轻被动物叮咬后的疼痛感。被毒蛇咬伤时，要从伤口中吸出毒液（口吸法、杯吸法、膏药）并用解毒剂（包括糖浆和万用解毒剂）。为了颂扬他的突出贡献，以色列于1953年发行了纪念他的邮票。



图224 纪念摩西·迈蒙尼德的邮票（以色列，1953）

8.5 毒理学之父帕拉塞尔苏斯

帕拉塞尔苏斯 (Paracelsus, 1493—1541) 是瑞士科学家、医生和炼金术士, 对药理学、毒理学、治疗学等诸多领域都做出了前所未有的重要贡献, 在学术界被誉为“毒理学之父”。

为了纪念这位在学术界被誉为“毒理学之父”的帕拉塞尔苏斯, 一些国家分别发行了纪念他的邮票。1949年12月14日发行的帕拉塞尔苏斯纪念邮票是德国社会福利系列邮票之一, 得到德国联邦邮电部和德国版权法办公室的支持。1991年, 奥地利为了宣传帕拉塞尔苏斯研究硫、汞、金、银、铅等元素的贡献, 发行了纪念邮票。1993年, 海尔维邮票学会也发行了纪念邮票。1993年, 德国发行的纪念帕拉塞尔苏斯的邮票背景中, 有汞(☿)、铜(♀)、铁(♂)、银(♁)、硫黄(⚡)等炼金术符号, 以显示帕拉塞尔苏斯在炼金术方面的贡献。



图225 纪念帕拉塞尔苏斯的邮票 (1. 德国, 1949; 2. 奥地利, 1991; 3. 海尔维邮票学会, 1993; 4. 德国, 1993)

8.6 医药学家李时珍

李时珍 (1518—1593) 是中国明代杰出的医药学家。李时珍在毒理学方面的主要贡献是：发现曼陀罗的麻醉作用；探索解毒药物；正确鉴别有毒药物，反对“服石”[5]。

李时珍一生著述颇丰, 其代表作《本草纲目》是一部植物学、药理学和毒理学兼备的历史名著。中国于1955年8月25日发行的《中国古代科学家 (第一组) 》纪念邮票由一套四枚8分面值的邮票组成, 其中第四枚是李时珍。



图226 纪念李时珍的邮票（中国，1956）

8.7 学者、外交官尼科特

让·尼科特（Jean Nicot, 1530—1600）是法国的一位学者和外交官。1560年，当时烟草还不流行，尼科特作为法国驻葡萄牙大使，把烟草作为治疗许多疾病的药物寄回国。烟草治好了法国皇后凯瑟琳的头痛。几百年后，化学家们终于揭示出烟草中的所谓“能治病的药物”其实是有害物质，并为它取名为尼古丁。由于尼科特是第一个把烟草当作药物使用的大使，因此，为纪念他，人们把烟草生物碱命名为“尼古丁”。法国为此发行了纪念他的邮票。



图227 纪念让·尼科特的邮票

8.8 物理学家贝克勒尔

法国物理学家贝克勒尔（Becquerel, 1852—1908）于1896年发现了铀的放射性。后来的医学发现放射性物质能够致癌。1946年，法国发

行了纪念他的邮票。

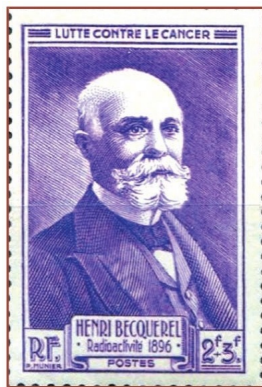


图228 纪念贝克勒尔的邮票（法国，1946）

8.9 细菌学与免疫学家贝林

贝林 (Emil Adolf von Behring, 1854—1917) 是德国细菌学家、免疫学家。他发明了白喉血清，使儿童最常见的致死性疾病——白喉得以控制。

19世纪后期，仅在德国每年就有约10万儿童感染白喉，病死率几乎达50%；而在因病夭折的儿童中，一半以上死于白喉。当时的德国军医贝林和日本细菌学家北里柴三郎在成功使用白喉抗毒素血清治愈了一例白喉患者之后，白喉抗毒素血清被迅速推广，使白喉的病死率从62%降到10%。而在世界范围内，因使用白喉抗毒素血清被挽救的生命则要以百万计。1901年，贝林因上述成就成为首届诺贝尔生理学或医学奖得主。1940年，德国为发现白喉抗毒素血清50年发行了一套纪念贝林的邮票。



图229 纪念贝林的邮票（德国，1940）

8.10 细菌学家亚历山大·弗莱明

亚历山大·弗莱明（1881—1955）于1928年发现了青霉素。1945年，弗莱明、弗罗理和钱恩三人共同获得了诺贝尔生理学或医学奖，表彰他们为人类的医疗事业做出的巨大贡献。1981年，匈牙利为纪念弗莱明诞生100周年发行了一枚纪念邮票，邮票右侧为青霉素G的分子结构式，左侧为弗莱明的画像。同年，墨西哥也发行了弗莱明的特写画像的纪念邮票。1983年，法罗群岛发行了弗莱明在实验室工作的纪念邮票。1999年，美国发行了显微镜下的青霉菌形态邮票。此外，英国、法国也发行了“弗莱明的青霉素”邮票。



图230 纪念青霉素发明家弗莱明的邮票（1．匈牙利纪念弗莱明诞生100周年纪念邮票，1981；2．科摩罗发行的“纪念诺贝尔奖75周年”邮票，其中生理学或医学奖的小型张中图案左起为科赫、摩尔根、弗莱明、缪勒和瓦克斯曼，1977）

8.11 化学家哈维·华盛顿·威利

哈维·华盛顿·威利（Harvey W. Wiley, 1844—1930）于1883年任美

国农业部首席化学家后，加大了化学局对掺假食品的研究力度。接着，官方农业化学家协会于1898年成立了一个以威利博士领导的“食品标准委员会”，一些州开始将某些标准引入食品法规当中。1902年，国会给化学局拨出专款，研究“化学防腐剂和色素”及食品掺假问题，得到了公众支持，并建议拟草一个联邦食品和药品法律。威利博士在他被任命为农业部首席化学家之后的25年里，坚持为促成食品药品立法而战，为此虽历经挫折，却矢志不移。他还游说罗斯福总统，建议颁布一部法律“以管制州间贸易中的食品、饮料和药品的掺假和伪造商标的行为”，因此，人们称他为“《纯净食品和药品法》之父”。

他创立的机构后来演变成为举世闻名的美国食品药品监督管理局。直到现在，他一手创办的美国官方分析化学师协会（AOAC）依然以他的名字来颁布大奖。



图231 纪念哈维·华盛顿·威利的邮票

在他逝世26年之后，美国发行了以他的头像为图案的邮票来纪念他对《纯净食品和药品法》的贡献，不仅如此，美国多处建筑也都以他的名字命名。

8.12 科学家阿尔贝特·卡尔迈特

阿尔贝特·卡尔迈特（Albert Calmette, 1863—1933）是抗蛇毒血清

(当时称为抗蛇制血清)的发明者。

1895年,法国巴斯德研究所印度支那分所的科学家卡尔迈特根据许多成功的动物实验,通过连续不断地逐渐加大眼镜蛇毒的用量给马匹注射,结果马的免疫力达到最终可承受2克眼镜蛇毒干物质的注射量(即通常致死量的20倍)而无反应。这个时候,从免疫马的身上抽出血液,再从血液中提取血清,就得到了能有效抵抗眼镜蛇毒的单价抗蛇毒血清。卡尔迈特进一步对用来获取血清的动物同时使用不同种类的蛇的毒液进行实验,以培育出多价抗蛇毒血清。

1963年,前苏联发行了纪念他的邮票。



图232 纪念阿尔贝特·卡尔迈特的邮票(1963)

8.13 生物学家蕾切尔·卡逊

蕾切尔·卡逊(Rachel Carson, 1907—1964)是海洋生物学家。她于1931至1936年任职于马里兰大学的动物学系,后任马萨诸塞州海洋实验室研究员。她感觉到了环境对它的幸存者有一种潜藏的危险。卡逊以毕生的工作和研究,唤醒了全世界人们的危险意识。这些危险来自泄漏到大气层中的有毒一氧化碳和酸雨,在农业和林业中散播的有毒除草剂,在城市、田野和果园上空喷发的用于灭杀害虫的有毒除虫剂。她知道这些化学微粒正在扰乱自然生态平衡:食用了带毒昆虫的鸟类死亡,或者它们的蛋发生变化而无法孵化;食用了带毒草料的动物生病或死亡;毒物流入溪流与河流,最后流入大海,导致鱼类中毒,贝类与甲壳类几乎无一幸免,即使是海草也发生改变或死亡。人们非但没有拯救自然财富,反而在使用着他们自己生产的毒素毁灭自然。春天来临,或许再也没有鸟儿自由地鸣唱,人们吃的鱼或者摆上餐桌的蔬菜也将包含

能导致癌症或者血液中毒的毒素。因此，卡逊在1952年从渔业部辞职后，将全部精力用于撰写一部名著《寂静的春天》，该书于1962年出版后，因昭示了一切而轰动全世界。

她的著作还有《海底世界》《我们身边的海洋》和《海的边缘》，都是她在国家渔业部作为一名水生物学家工作与研究的成果。

她的肖像出现在1981年发行的美国伟人普票及赞比亚、帕劳、马绍尔群岛等国发行的纪念邮票上[6]。



图233 纪念蕾切尔·卡逊的邮票（美国，1981）

8.14 职业毒理学家爱丽丝·汉密尔顿

爱丽丝·汉密尔顿（Alice Hamilton, 1869—1970）是研究职业病和工业金属与化学合成物对人体的危害的一位先锋，是历史上第一位研究工业毒理学的女科学家，是职业医学与毒理学的创始人。1995年，美国为她发行了单张纪念邮票，面值55美分。



图234 纪念爱丽丝·汉密尔顿的邮票（美国，1995）

[1]禁酒令在美国生效后出现了许多新的动向，甚至是相反的结果。于是，禁酒令实施14年后的1933年，美国国会通过的第二十一条修正案将第十八条修正案（即《全国禁酒令》）予以废除。

[2]卡耐基．人性的优点全集．翟文明，编译．北京：光明日报出版社，2005.

[3]哈维·华盛顿·威利（Harvey Washington Wiley, 1844—1930），农业化学家，美国农家子弟，1871年毕业于印第安纳大学，获医学博士学位。1873年在哈巴特大学学化学，从事化学教学工作，1883年起为美国农业部的首席化学家。1907年1月1日至1912年3月15日任美国FDA专员。在他的努力下，美国国会于1906年通过了一项纯净食品和药品法案。

[4]王焱．白俄罗斯发行纪念切尔诺贝利核事故25周年邮票．中国集邮，2011, 6.

[5]据说有一次楚王服丹中毒要李时珍医治，他一面给楚王施药医病，一面历数方士的邪说和丹砂的害处。

[6]彭瑾．为了春天永不寂静——记美国女生态学家蕾切尔·卡逊．驭海邮艺，2009-08-17.

第88卷 博物馆与纪念馆

本卷主编 史志诚 王亚洲 武啸

卷首语

博物馆和纪念馆是征集、典藏、陈列和研究代表自然和人类文化遗产的实物的场所，并对那些有科学性、历史性或者艺术价值的物品进行分类，不断地将收藏的记忆承载、展现、输送、传承给今天的人们，让人们从中获得教育和启迪，同时也奉献给寻找历史足迹的人们。因此，博物馆是向人们展示历史和现实、普及科学知识的良好场所。

世界上有名目繁多的大大小的博物馆和纪念馆，无论是大型的复合型博物馆还是形形色色的专业博物馆，无论是建筑考究、陈设精美的城市博物馆还是环境简洁、藏品质朴的乡村博物馆，无论是历史悠久的公立博物馆还是刚刚起步的民营博物馆，都可以观看到与毒物、中毒相关的历史片断和历史事件的展示。进入21世纪，随着社会经济的发展和科技进步，在突发毒性事件频发的新形势下，社会各阶层人士和广大民众十分关注毒物科学知识的传播和毒理学的科学普及工作。一些与识毒、禁毒、防毒相关的博物馆和纪念馆在这方面发挥着越来越重要的作用，为增强民众防毒除毒意识、提高预防中毒水平、加大应急处置突发毒性事件能力做出了重要贡献。

本卷记述了那些引人注目的以毒物、禁毒、烟草、酒文化为主题的博物馆，以战争与灾难为主题的纪念馆、遗址和毒物资料馆，以及以危险生物为主题的专题展览。这些博物馆、纪念馆不仅是传播毒物史、毒理科学发展史、毒物管理史和毒物文化史的重要载体和普遍方法，而且成为科学与艺术、科学与人文完美结合的典范，吸引了众多来自世界各地的游客，在普及毒物与健康的相关知识的同时，也有力地推动了当地旅游业的发展。

从1977年开始，国际博物馆协会把每年的5月18日定为“国际博物馆日”。这一天，世界各地各具独特风格的博物馆和纪念馆走进人们的生活，热爱生活的人们不约而同地步入具有独特魅力的博物馆和纪念馆，共享记忆，分享知识和乐趣。

1 毒物博物馆

1.1 荷兰大麻博物馆

在荷兰阿姆斯特丹有一个大麻博物馆（The Hash Marihuana and Hemp Museum），博物馆虽然窄小，但馆内展示的历史资料和相关物件十分丰富。馆内有一间种植大麻的小温室，是一个隔离出来的房子，需要保持恒温，并且24小时用灯照射，还需要用风扇不断地吹着。参观者只能透过玻璃观察到大麻不同的生长阶段。

博物馆的展品中有大麻的演变、大麻品种以及吸食大麻的工具、运毒方法等的介绍。博物馆内还藏有许多与大麻有关的书籍、照片、海报和杂志，阐明大麻与医药、宗教和文化的关系，为游客提供广泛的文件和历史事实。此外，还介绍大麻是人类最宝贵的可再生资源，可用于农业和工业，具有巨大的生产潜力，可以造福于环境、农业和工业的未来。

引人注目的照片资料中有各种大麻的图片、吸食大麻的工具，可以绣在衣服上的各种大麻的袖标。还有隐藏在书本里的大麻，使人们联想到电影《肖申克的救赎》^[1]，因为在监狱里，大麻是比香烟更为“珍贵”的东西。



图235 荷兰大麻博物馆（1．博物馆正门；2．博物馆标识；3．宣传资料之一；4．小温室里种植的大麻）

此外，这家博物馆同时也是一家大麻种子商店，在这里可以买到优质的种子，但是价格不菲。博物馆的纪念品商店还提供利用大麻制作的各种袋子、皮包和化妆品。



图236 隐藏在书本里的大麻



图237 吸食大麻的工具（1．吸食大麻的各式各样的工具；2．印度人吸食大麻使用的雕刻华美的工具）

博物馆自1985年开张以来，到2000年已经接待了100多万游人，每年有来自世界各地的参观者体验这独一无二的展示。来到大麻博物馆参观的人虽然不少，但对很多人来说，这里展出的东西看看就行了，还是要珍爱生命，远离毒品！

1.2 日本那须町大麻博物馆

栃木县的大麻产量位居日本第一，栽培大麻的农户大森先生一直想创立一所大麻博物馆，让人们更多地了解大麻，特别是了解大麻的负面影响。栃木县了解到大森先生的想法，同意在那须高原建立这所大麻博物馆。

1.3 特雷斯特雷尔的“毒物博物馆”

约翰·哈利斯·特雷斯特雷尔（John Harris Trestrail）^[2]是美国的一位收藏家和博物学家。他狂热地收藏毒药和毒理科学书籍，建立了自己的“毒物博物馆”（Poison Museum）。他著有《刑事中毒》^[3]一书，书中广博的关于毒物与中毒以及谋杀案例的知识，被世界各地的演讲者广为传播。



图238 特雷斯特雷尔与他的“毒物博物馆”

有趣的是，他同时也是设计和出版年历的专家。自1993年以来，他根据毒理学的历史资料编辑出版“毒物年历”，特别是2000年以来，几乎每年的年历都有一个有关毒物的专题。例如：1993年为中毒记事，1994年、1995年和1996年为国际公约拍摄的照片，1998年为蛇类，2000年为海洋毒物，2001年为沙漠动物，2002年为青蛙，2003年为仿古毒药瓶，2004年为毒理学图书，2005年为有毒蘑菇，2006年为毒物邮票，2007年为毒药的艺术，2008年为矿物毒。又如，2008年的矿物毒年历中将12种矿产毒药收集并采用精彩图片作为每月的内容：1月锑矿，2月朱砂，3月石棉，4月雄黄，5月方铅矿，6月罕见的铀矿……

将“毒物年历”装饰在办公室的墙壁上，每次看到日历时，你就会知道历史上发生了哪些重大的毒物中毒事件，发生了哪些与毒理学有关的事件，包括名人之死、名人故事、污染事件、中毒事件、有关毒物的法案颁布、毒理学的重大发明创造等，日历上显示的那些罕见的和令人惊心动魄的图片会给你留下深刻印象。因此，“毒物年历”具有浓厚的知识性和趣味性，为传播毒理学知识、提高公众素质起到一定作用。



图239 特雷斯特雷尔和他的“毒物年历”（1．1998年年历——蛇类；2．2002年年历——青蛙；3．2005年年历——有毒蘑菇（封面）；4．2005年年历——有毒蘑菇（月历）5. 2006年年历——毒物邮票；6. 2008年年历——矿物毒）

1.4 有毒植物园

英国有毒植物园

17世纪的意大利曾在帕多瓦植物园展示有毒植物，但终究未成规模。20世纪末，英国东北部诺森伯兰郡的安尼克（Alnwick）城堡^[4]花园种植了50多种不能碰、不能摸的危险有毒植物，其中有大麻、罂粟以及用来制造可卡因的古柯植物，有毒蘑菇，有毒的洋地黄，具有致命毒性的茄属植物、烟草植物、毒麦等，人们称之为“毒物花园”（The Poison Garden）。建设有毒植物园的目的，一是借花园的危险性使教师和家人可以用它来教育年轻人提高对毒品危害性的认识，二是把安尼克城堡改建成英国园艺爱好者的胜地。

诺森伯兰公爵是位外交家和植物收集者。1996年，公爵从去世的兄长那里继承到大笔家产，其中包括祖传的安尼克城堡。他从世界各地带回了各种植物和种子，在安尼克城堡的花园种植稀奇的水果和植物。而公爵夫人简·珀希则根据自己的爱好，逐渐将这个“果园”设计并改造成一个有毒植物花园。公爵夫人改建安尼克城堡花园时招来了一些非议，当地警察局说她的计划搅乱了社会秩序，老百姓指责这个毒园是对毒品“天真”和“不负责任”的颂赞。对于这些指责，公爵夫人的回应是，按照政府毒品教育的理念，吸毒贩毒是非法的，但谈论毒品却不犯法；毒园的建

立就是向年轻人宣传毒品的危害，提高他们对毒品的意识。后来，在得到内政部批准，查尔斯王子基金、欧洲地区发展基金和诺森伯兰郡当地机构的慷慨资助下，出资40万英镑，于1999年开始建造，先后完成了对安尼克城堡的改造，公爵夫人如愿以偿地在自家门口养起了“毒药”。

有毒植物园于2005年3月1日开园迎客。当专门的引领员将游客带入园后，只要游客遵循园内规定：“不要随便触摸园内的植物”，就可以开始“自学”了。每一种植物都有标牌，说明其名称和毒性，从而使游客学到关于有毒植物的众多知识。

这个花园由比利时风景艺术家维尔特兹设计。为了突出花园的危险性，整个花园的地基被设计成火焰状。游客在参观花园时有专人护卫，那些最具危险性的植物还被放在安全栏的后面，供游人观赏。此外，花园还与企业合作，设有“有毒植物园网站”（The Poison Garden Website），面向社会提供各种植物中毒的资料，开展咨询服务活动，并编辑介绍有毒植物园的图书，提供参观学习参考。

有毒植物园开放后，每年的游客约30万人，参观人数和门票收入名列英国公园第三位。

经过改造的安尼克城堡占地约40万平方米，有毒植物园只是其中的一个看点。城堡内最中心位置是一个大瀑布，游客在这里可以感受到1万多种植物带来的丰富色彩和气息。瀑布依山而建，水流顺着台阶一直激流而下，而台阶两侧的喷泉则以四种节奏变换着水柱的形状和高度。淋着喷泉激水拾阶而上，你会看见山顶上有200年历史的装饰园。穿过三座有着500年历史的铁铸的威尼斯拱门，就进入了这个带有围墙的有毒植物园。此外，建筑师还利用光和影，灰色和绿色的植物、花草和水果，营造出一种错综复杂的园林氛围，不仅在地面上创造出一个园林佳作，并且用互相缠绕在一起的山楂树枝在空中形成漂亮的蕾丝效果。玫瑰园，芬芳四溢。还有让你寻回童年时光的树屋、毒蛇园、五感园、静园和曲园，无不是让人脱离尘嚣的“世外桃源”。

意大利帕多瓦植物园

意大利东北的农业、商业和工业中心帕多瓦小城，有一座帕多瓦植

物园。植物园就坐落在圣安东尼奥大教堂的南面。植物园占地2万平方米，种植着6000多种植物，与五大洲800多个植物园进行植物交换。这是世界上最古老的医药植物园，也是欧洲仅有的几座有毒植物园之一，虽然规模不大，但如今仍然保持着当初的格局和建筑风格。1997年，它被联合国教科文组织列为“世界遗产”。

据说，当初建造这座植物园是为了给医学院的学生建立一个能够种植、研究和试验医学类植物的地方，应帕多瓦大学医学院的要求，当时的威尼斯共和国于1545年建立的。另一种传说是，当时佛罗伦萨美第奇家族曾用它来种植攻击敌人的毒药。



图240 英国有毒植物园（1．有毒植物园主人诺森伯兰郡公爵夫人简·珀希；2．安尼克城堡；3—4．有毒植物园正门和等候参观的客人）



图241 英国有毒植物园内的参观景点（1—2．极端毒性的有毒植物用笼子保护起来并挂上有毒标识和说明；3．参观者安全观看标识）

行走在帕多瓦植物园中，你能够看到1585年种植的棕榈树，还有1680年种下的一棵巨大的悬铃木，几百年的历史就在婆娑的树影之间。这里有几座大的温房，其中一个是为食肉植物建立的，让人们感受植物的凶残和威力。另一个温房种植着具有医药价值和具有毒性的植物，这也是1545年建园之初园主的目的所在。还有一个为盲人设立的温房，让盲人利用嗅觉和触觉来感受植物，每种植物的标牌都是用盲文写成。



图242 伊利诺伊大学有毒植物花园

美国有毒植物花园

伊利诺伊大学有毒植物花园 (Poisonous Plant Garden) 位于西北分校兽医学院兽医基础科学大楼的西北, 圣玛丽路与林肯大道交叉的拐角处。有毒植物花园是由社会各界捐款资助建立的, 其目的—是为教学服务, 二是为科学普及有毒植物知识。

在兽医学院设立有毒植物花园, 有助于学生的知识成长和毒理学的启蒙教育。花园里有100多种有毒植物, 其中多数是伊利诺伊州本地生长的, 也有作为观赏植物或室内植物栽培的。花园里的毒橡 (Poison Ivy) 是有毒的, 有一个围栏使它与人类保持一定距离。毒理学是兽医学院学生的一门必修课程。兽医学院的一年级学生第一次在有毒植物花园看到有毒植物时会感到惊讶, 但学生们很快会发现花园里的有毒植物是在伊利诺伊州常见的, 几乎无处不在。二年级的学生们可以了解到这些植物的共同点是它们对动物具有不同的毒性。三年级的兽医学生在园内参与研究有毒植物作为田间杂草、动物为什么容易发生中毒。实践证明, 有毒植物花园是提高所有学生主体意识的有效途径。

兽医学院的生物学教授比斯利 (Val Beasley) 认为, 花园内已经开花的有毒植物可以作为一种教育工具, 用来鉴别植物以及它们所产生的不同毒素。这种教学方法的尝试使教学更为有趣。比斯利还认为, 这种教学方法使学生超越毒理学, 采取跨学科和多学科的方法, 启示学生科学对待有毒植物, 不单是研究它们的毒理学, 而且要将有毒植物看作一种资源, 走向生态恢复、可持续发展和资源重建的新目标。他希望兽医学生更多地了解生态的环境管理。

有毒植物花园欢迎游客的来访。首次来到花园的游客往往都惊呆了，他们看到了植物界里有好的也有不好的有毒的植物，感到非常奇妙。游客还可以从中学习到有关有毒植物的知识。比如，施氮肥过多会增加作物的硝酸盐含量，对动物也可能致命；观赏的日本红豆杉、美国当地的毒橡是有毒的；玉米和大豆在收获季节遇到阴雨天气，保存不好，会受到有毒霉菌的污染。有的游客一边参观，一边有所启发地谈论他们在生活中遇到的和听说过发生的意外尴尬事件，如有一个家庭的晚餐沙拉上撒上切碎的夹竹桃叶发生中毒的故事。

1.5 巴西布坦坦研究所博物馆

巴西圣保罗的布坦坦研究所（Instituto Butantan）设立了生物博物馆、微生物博物馆和历史博物馆。

生物博物馆

生物博物馆位于研究所的中心，绿化面积约150平方米。该馆从20世纪初就开始收集本土和世界各地的毒蛇、毒蜘蛛、毒蝎子、鬣蜥等有毒动物，因此，展出的有毒动物标本十分繁多。

博物馆展出的毒蛇有常见的响尾蛇、蝮蛇，还有珊瑚蛇。珊瑚蛇由于身体上的花斑似珊瑚而得名。还有巴西人最害怕的一种俗称“雅拉拉卡”的毒蛇，即南美蝮蛇（也称矛头蝮蛇），长约1米，巴西85%被蛇咬伤的人都是这种毒蛇的受害者。人们在参观的同时，还能现场观看工作人员提取蛇毒，甚至还有机会动手体验一下。

除毒蛇外，游客还可以看到一些毒蜘蛛、毒蝎子和毒蜈蚣的标本。在巴西有数千种蜘蛛，特别是在亚马孙热带雨林和潘塔纳尔沼泽地，那里的蜘蛛品种比较多，个头也非常大，有的蜘蛛比人的手掌都要大。看到这些毛茸茸的特大的蜘蛛在缓缓蠕动，不禁令人发怵。绝大多数的蜘蛛不会主动咬人，体内也没有毒液。在巴西只有少数毒蜘蛛会伤人，而且其毒性很大，一旦被咬，便有生命危险。

博物馆展出的毒蜘蛛有最常见的伤人蜘蛛——“阿尔玛德依拉”蜘

蛛。它的身体为铅灰色或是深棕色，肢体长着短毛，成年蜘蛛肢体长17厘米，除去足长，身体部分也有4厘米左右。毒性最大的是“玛隆”蜘蛛，肢体长3厘米左右，除去足长，身体部分只有1厘米左右。还有腹部有红点的“黑寡妇”蜘蛛，生活在草原上的“草蜘蛛”，个体粗壮、足上有花斑、腹部有长毛的“蟹蜘蛛”等。

博物馆的工作人员介绍，毒蜘蛛与一般蜘蛛相比，有一个非常明显的特征：毒蜘蛛织的蛛网一般呈不规则形状。所以看到织得很规则、很漂亮的蜘蛛网，不要怕，织网的是无毒蜘蛛。

微生物博物馆

在微生物博物馆，游客可以了解到研究人员如何从毒蛇、毒蜘蛛等动物身上提取毒液或毒素进行研究，也能了解到制作抗毒血清和生物疫苗的过程以及该所取得的科研成果。

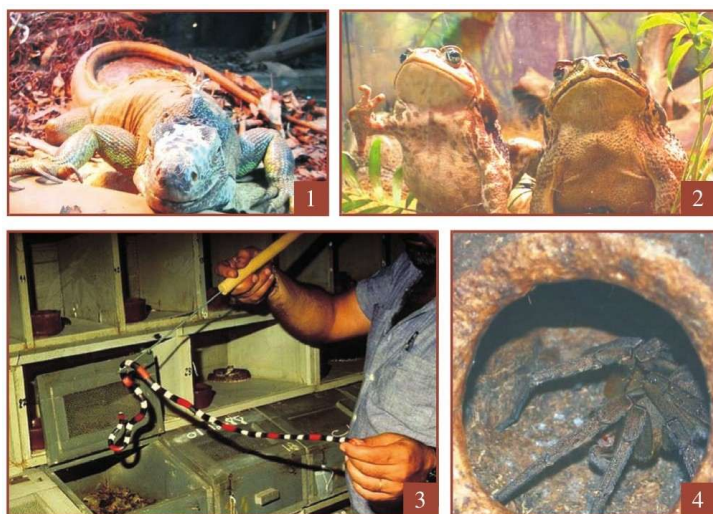


图243 生物博物馆展出的有毒动物（1．毒蜥蜴；2．毒蛤蟆；3．珊瑚蛇；4．毒蜘蛛）

博物馆的网站

博物馆的网站是世界上少有的博物馆网站之一，网站全面介绍有毒动物的同时，还描述本土情调和异国风光。

此外，博物馆还举办研讨会、现场观察和实验活动，欢迎来访者和

学生参加。通过展板图像说明、研讨、立体模型、讲课和参与实验等形式，破除当地民间流行的某些迷信，传播科学知识，破除人们对有毒动物的神秘化，提高人们保护有毒动物就是保护生态系统重要性的认识。有的研讨会是专门对7至10岁儿童和青少年举办的，让他们有机会了解蛇、黄蜂、蜜蜂、蚂蚁和毛虫等动物的生活习性。孩子们可以亲自动手用活植物、动物标本、黏土、沙和水建造生物群落的立体模型，提高他们的想象力和生态意识。

1.6 澳大利亚危险生物博物馆

澳大利亚博物馆

澳大利亚博物馆是悉尼一家领先的文化景点，也是一个信息、教育、资源研究中心。馆内展出了澳大利亚的十大危险动物，其中八种有强毒。

第一，箱型水母（Box Jellyfish），也被称为海黄蜂，它有一个方形的身体，是一种非常危险的栖息在澳大利亚东北部地区水域的生物。箱型水母的毒素极毒，它的触角在与人类接触时，可使人在短短三分钟内停止心肺功能。箱型水母在澳大利亚造成的死亡人数比蛇、鲨鱼和咸水鳄鱼咬伤的人数还要多。

第二，水母（Irukandji），栖息于澳大利亚北部水域。这是一种致命的水母，直径只有2.5毫米，常常造成在澳大利亚游泳的人死亡。

第三，咸水鳄鱼（Salt Water Crocodile），是世界上最大的爬行动物，长4~7米。

第四，蓝环章鱼（Blue Ring Octopus），是一种致命的有毒章鱼，栖息于温暖的水域和澳大利亚海岸的浅水珊瑚礁。它的身体有八个触手和独特的蓝环，因此而得名。

第五，石鱼（Stonefish），是澳大利亚的一种致命的海洋生物，居住在沿海岸的浅水海域。石鱼善于伪装，呈棕褐色，往往类似于岩石，

因此人们称它为石头鱼。它有13个尖锐的背刺，背刺里含有毒液。

第六，红背蜘蛛（Redback Spider），是澳大利亚最知名的致命的蜘蛛，遍布澳大利亚，在市区常见于原木、石块、砖头、工棚和户外厕所。对人类来说，只有被雌性红背蜘蛛咬伤是危险的。

第七，布朗蛇（Brown Snake），呈棕色，长约1.5米，是澳大利亚的更致命的生物之一，人被它咬伤后如果不及时治疗会很快死亡。

第八，虎蛇（Tiger Snake）分布在澳大利亚南部和东部，长1~1.5米，身体有条纹的标记，故名虎蛇。

第九，大白鲨（Great White Shark），长3.5~5米，体重平均为1300千克。它们平均有2800个牙齿。

第十，漏斗网蜘蛛（Funnel-web Spider）。

曼利海洋世界

曼利海洋世界（Oceanworld Manly）位于新南威尔士州风景如画的曼利湾，馆里有人工饲养的鲨鱼、黄貂鱼、鳄鱼、毒蛇等海洋生物以及澳大利亚的危险动物——蛇和蜘蛛。



图244 澳大利亚的有毒危险生物（1．箱型水母；2．水母；3．蓝环章鱼；4．石头鱼；5．红背蜘蛛；6．布朗蛇；7．虎蛇；8．漏斗网蜘蛛）

1.7 蛇类博物馆

世界蛇类博物馆有许多处，比较著名的有：建造于19世纪60年代初期的肯尼亚首都的“内罗毕蛇园”（Nairobi Snake Park），位于南非伊丽

莎白港的“海洋世界博物馆和蛇园”（Bayworld Museum, Oceanarium and Snake Park），在印度马哈拉施特拉邦的浦那市（Pune）的“加德拉杰蛇园”（Katraj Snake Park），位于美国新墨西哥州阿尔伯克基的“美国国际响尾蛇博物馆”（American International Rattlesnake Museum）和中国大连的“旅顺蛇博物馆”。

1.8 蜜蜂博物馆

世界蜜蜂博物馆

世界蜜蜂博物馆（World Bee Museum）坐落于马六甲爱极乐旅游中心，与马来西亚毗邻。博物馆展示了250多种蜜蜂与蜂巢的标本，以及世界各地的蜂蜜产品。最为精彩的是“蜂人”特技表演。博物馆自开馆以来，实行全年免费开放，任游客参观，并且提供自助式的蜂蜜汁任游客享用。



图245 中国蜜蜂博物馆

博物馆是由B蜂城有限公司建立、维持及赞助的。B蜂城有限公司是马来西亚最大的蜜糖生产者，自1978年开始培养蜜蜂并不断改良其 Giant Bee蜜糖产品，从养蜂、采蜜、产品包装一直到推出市场的蜜糖，提供一站式服务。为了回馈社会，公司于1988年成立了世界蜜蜂博物馆，旨在增进大众对蜜蜂和它们生长环境的了解，提升人们对于蜜蜂和蜜糖的认识。

立陶宛蜜蜂博物馆

1984年建立的立陶宛蜜蜂博物馆，展示了立陶宛养蜂业的历史，成为博物馆的一个重要部分。在立陶宛，蜜蜂是友谊的标志。2008年，尤先科访问立陶宛，立陶宛总统投其所好送给了他一套养蜂的器具，而尤先科送给立陶宛总统的竟然是三个装满了蜜蜂的蜂箱。这是一个极有寓意的行为，因为在立陶宛，如果人们能够交换蜜蜂，则意味着他们要成为终身的挚友，不是兄弟胜似兄弟。

在蜜蜂博物馆内还展示了立陶宛从15世纪到20世纪初期使用的各种蜂箱和养蜂工具。除说明养蜂业的历史之外，还有与蜜蜂有关的木雕、雕塑以及世界各地与蜜蜂有关的神话、民间传说。博物馆以“蜂蜜酒吧为特色”。馆内设有玻璃支撑的蜜蜂房，可以让参观者观看蜂群如何工作、如何授粉。博物馆从5月到10月开放，蜂蜜收获节日在8月举行。

中国蜜蜂博物馆

中国蜜蜂博物馆位于风景优美的香山，著名古刹卧佛寺西侧，北京市植物园内的中国科学院蜜蜂研究所内，于1993年9月23日开馆，属科技类专题博物馆。

该馆初建于1993年9月，时值第33届国际养蜂大会在北京召开，与会者近2000人参观了博物馆；1994年向社会开放；1997年被列为区青少年科技教育基地。馆内展厅面积150平方米，分三个展室。展出内容包括蜜蜂的起源和化石、养蜂业发展史、蜜蜂与人类文化的渊源、中国的养蜂资源、蜜蜂生物学、养蜂技术、蜜蜂授粉、蜂产品和蜂疗、中国现代养蜂业发展成就和科技成果、国际交往等，共有图片和图表475幅、标本和实物600余件、景观模型1个以及录像播放等。整体内容生动有趣，富有知识性，令人兴趣盎然，并提供蜂产品保健咨询以及蜂产品、养蜂书籍和纪念品展卖。

中国荆门蜜蜂博物馆

荆门蜜蜂博物馆坐落在景色宜人的城郊千佛山国家森林公园石莲景区。博物馆集蜂产品开发、蜜蜂养殖、蜂产品加工销售、科普知识传

播、休闲观光为一体，成为荆门市一处具有科技文化内涵的新旅游景点。

博物馆里有世界各地蜜蜂品种以及蜜蜂的组织和职能，有蜜蜂的形态、发育繁殖和舞蹈语言等生物学特性的图片、文字、实物介绍，有各款奇特的蜂箱展示，有蜂产品及其保健功能的知识简介，有几百群蜜蜂实地放养。人们可以在这里了解到蜂群的构成、生物学特性、生活习性等“蜜蜂王国”引人入胜的“奥秘”。



图246 荆门蜜蜂博物馆（1．馆内大厅中间展台展出的是各式养蜂工具；2．市民在养蜂场实地参观）

1.9 蚂蚁博物馆

泰国国立农业大学开设了东南亚唯一的蚂蚁博物馆，在木盒中收藏多达11165种蚂蚁标本，共分87属、9族和576类种。另有600种10万只蚂蚁浸在酒精里供人观赏。

博物馆收集的蚂蚁来自泰国、马来西亚、日本、中国和中美洲等地。博物馆对各种蚂蚁的生态都有详细的说明，使参观者明白蚂蚁与人类间的关系。泰国国立农业大学教授戴查指出，蚂蚁有经济效用，蚂蚁蛋可出售食用，蚂蚁可以代替化学药剂用以驱虫，还可以调整土质、改善花草的生长。

2 禁毒博物馆

2.1 缅甸禁毒博物（展览）馆

缅甸在全国先后建造了多处禁毒博物（展览）馆，仅缅甸东北部掸邦的三个特区（即缅甸第一特区、第二特区和第四特区）就各有一个禁毒博物（展览）馆。博物（展览）馆里陈列的史料介绍了毒品的危害、毒品的由来及缅甸的禁毒成果，并号召人们远离毒品。据缅甸中央禁毒委员会公布的数字，自1990年以来，缅甸共铲除罂粟500多平方千米，使鸦片产量减少500余吨；公开焚毁毒品35次，仅在仰光地区就焚毒15次共计81.7吨。特别是在佤邦第二特区，政府在有效实施了禁毒承诺的前提下，引入国际民间投资，吸引全球的旅游爱好者，进而撬动佤邦的旅游经济全面发展。人们高兴地看到，以禁毒展览带动旅游业是金三角地区在世界打击毒品力度越来越大的背景下的必然选择。

果敢禁毒展览馆

果敢禁毒展览馆是掸邦第一特区于1999年3月11日奠基动工建设，耗资460万元，于2000年12月27日在掸邦果敢特区落成正式开馆的。

邦康鸦片博物馆

邦康鸦片博物馆是第二特区于2004年在佤邦政府所在地邦康开始建设的。博物馆分两个部分，第一部分是佤邦历史文化馆，第二部分是罂粟——鸦片毒品经济馆。



图247 缅甸果敢禁毒展览馆（1．博物馆全貌；2．博物馆正门）

博物馆从佤邦远古的原始部落时期开始，向世人展示佤邦16个民族的社会历史发展情况和罂粟种植以及毒品问题的历史过程。着重讲述了100多年前，英国殖民者将美丽的罂粟花的种子带到这里，从此发生了惊心动魄的关于毒品的故事。

这个博物馆的独特之处在于，它是一个毒品研究的学术机构和资料库，与国际著名大学和相关机构开展了合作研究。由于佤邦地处大金三角地区，因此可以为学者们提供丰富的关于毒品历史和人文文化的调研现场，人们还可以在这里了解鸦片，认清毒品的危害。与此同时，博物馆带动了旅游业的发展，为那些种植罂粟的山民找到了新的生活出路，山民可以靠旅游业创收，从而放弃罂粟的种植，摆脱贫困，最终实现佤邦地区彻底禁种罂粟的远景目标。因此，人们将佤邦的“邦康鸦片博物馆”称为“金三角鸦片历史博物馆”。

博物馆还有一个罂粟花观赏区。距离邦康城约23千米的登俄白塔，在那里有一块殖民主义时期遗留下来的罂粟种植保留地，每年春季在鸦片收获季节会举办一次禁毒节。每年的禁毒节用以纪念禁毒成功，同时让世人看到保留的鲜活的罂粟——鸦片的历史，以此来吸引广大的游客，让人们不要忘记过去。在禁毒节，人们把罂粟种植保留地收获的鸦片全部交给联合国禁毒署在佤邦地区执行配合发展替代项目和监控的官员，当众销毁。



图248 佤邦鸦片博物馆及部分展品（1．博物馆大门；2．供人们躺着吸食鸦片的枕头；3．用来称鸦片重量的工具；4．吸食鸦片的工具；5—6．当年以马匹驮运鸦片的繁荣景象）

第四特区勐拉^[5]位于掸邦的东部，也建有一个禁种罂粟纪念馆（也称为“肃清鸦片纪念展览馆”），向游人展示缅甸的禁毒成果。勐拉曾是毒品种植、加工、贩运的重点地区，是缅北毒品流向国际市场的一个重要通道，人称“金三角之门”。1991年，特区开始实施禁毒计划，一方面在广大山区开展了替代种植，逐步解决了农民的吃饭问题；另一方面以特区首府的小勐拉依托西双版纳的旅游业，重点发展特色旅游，走上一条“独具特色的”的发展道路。1992年，这里公开销毁了三个海洛因加工厂；1996年开始禁种罂粟；于1997年4月22日建成禁种罂粟纪念馆，馆内大量的图片实物对于游客了解金三角地区特别是缅北的毒品历史十分有益。与此同时，有效地带动了当地的旅游业。



图249 勐拉禁种罂粟纪念馆

缅甸仰光的禁毒博物馆

缅甸仰光的禁毒博物馆占地6.12万平方米，共耗资8.2亿缅元（约合230万美元），于2001年6月落成开馆。馆内介绍了毒品对人类的危害以及让国际社会了解缅甸历届政府为禁毒所做的努力，使人们珍惜生命，远离毒品。



图250 缅甸仰光禁毒博物馆

2.2 泰国鸦片博物馆

清盛市鸦片博物馆

清盛市鸦片博物馆（Hall of Opium）位于泰国最北部清莱府湄公河流域的清盛市，属于金三角中心地区。金三角地处泰国与老挝、缅甸交界地带，距曼谷约750千米。经过多年来的禁毒工作，清莱府已经基本消灭了罂粟种植。为警示后人，泰国王室在这里建了一座全世界设施最先进的鸦片博物馆。博物馆在建设得到了梅法龙基金会的支持和中国文化部、中国驻泰国大使馆的协助。博物馆从设计到建造共历时10年，累计投资高达4亿泰铢（约合952万美元），于2003年10月对外开放。

博物馆完整地展示了鸦片种植的历史、罪恶的鸦片贸易、鸦片对人类的双重作用——医疗和毒化、反毒品斗争的成果等，运用声、光、电等多种表现形式，形象而不枯燥地向游客介绍了人类与毒品斗争的漫长历史，展示了鸦片给人类带来的各种悲剧和创伤，告诫世人远离毒品，珍爱生命。

博物馆共两层，入场之后首先可以看到一些图片及照片的介绍，接着进入正题，有罂粟花模型、毒品制作过程，还有一些实物供人参观。博物馆规模不大，但信息量很丰富，从鸦片的由来、采收、制作过程以及抽鸦片、吸毒的用具等应有尽有。馆内还介绍了有关于罂粟花由来的

种种传说以及有吸毒史的世界名人的照片。

博物馆虽取名为“鸦片”，但内部却没有一株真正的罂粟，仅在入口大厅中摆着数十株仿真罂粟。这寓意着当地完全消灭了罂粟种植，即使是鸦片博物馆也不保存植株样本。



图251 泰国清盛市湄塞镇的鸦片博物馆

曼谷禁毒博物馆

泰国在首都曼谷新建的一座禁毒博物馆对外开放。进入博物馆后，观众可以看见许多栩栩如生的蜡像。博物馆面向公民特别是青少年进行有关毒品的教育，以使他们认识到吸毒的危害性，并远离毒品。

2.3 俄罗斯禁毒蜡像馆

2003年，俄罗斯的莫斯科禁毒蜡像馆展出了一个个令人震惊的蜡像。蜡像显示了吸毒成瘾的危害，每一个年轻的吸毒者开始都很漂亮，但是几个月之后，他的脸失去青春，变得老化，甚至成了魔鬼！吸毒不仅毁了他美丽的容貌，破坏了他的家庭，而且等待他的还有不健康的胎儿或死亡的婴儿。展览号召人们远离毒品，特别是防止小学生和青少年滥用药物，告诫人们要养成健康的生活方式。禁毒蜡像馆在莫斯科展出后，还在俄罗斯各地巡回展览。



图252 莫斯科禁毒蜡像馆中几组蜡像（1—2．每个年轻的吸毒者开始都很漂亮，但吸毒将毁了他美丽的容貌；3．吸毒毁了他的家庭，影响胎儿健康或致婴儿死亡；4．毒品使他变成魔鬼的样子）（尼乔拉斯·丹尼洛夫摄）

2.4 美国缉毒署博物馆

1976年，在美国庆祝建国200周年之际，联邦政府鼓励所有机构开发相应的展品，突出宣传本机构的历史。于是缉毒署博物馆（Drug Enforcement Administration〔DEA〕Museum）应运而生。博物馆采用最先进的展览技术，展示了美国历史上关于毒品、吸毒和禁毒执法的情况，让人们了解合法和非法使用毒品的状况，并结合互动站和外展教育计划，让更多的人参与，使之成为美国公众，特别是儿童和成人的教育基地。

与此同时，还让公众了解缉毒署作为联邦政府的毒品和禁毒的执法机构所发挥的重要作用和影响，了解世界禁毒的总体趋势。



图253 缉毒署博物馆（博物馆入口处和部分展品）

3 烟草博物馆

3.1 中国烟草博物馆

中国烟草博物馆（上海）

中国烟草博物馆位于上海市杨浦区，2004年7月15日正式开馆。博物馆的建筑外形以大型商船和玛雅神庙为设计理念，构成了长约80米、宽约25米、高约30米的外形结构。特别是外墙中部镶有长140米、高4.1米的巨型花岗岩浮雕；馆前矗立了五根图腾柱，上面雕刻着龙、凤、狮、鹤、马的吉祥图案，大气而不失艺术与细腻，视野中的博物馆尽显精美、庄重与典雅。

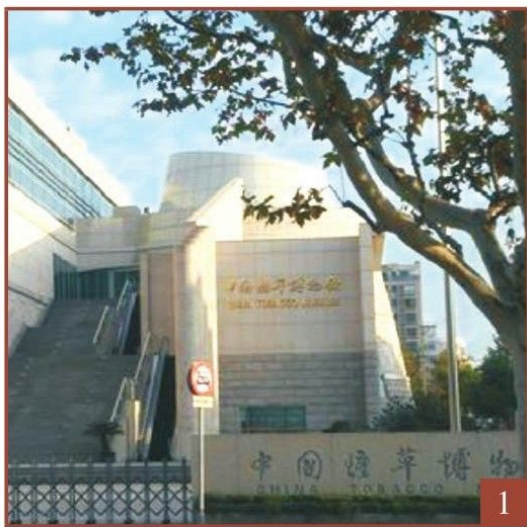


图254 中国烟草博物馆外景（1．博物馆正门；2．博物馆立体外观）

博物馆设有烟草发展历程、烟草农业、烟草工业、烟草外贸、烟草管理、烟草文化、吸烟与控烟等七个展馆和一个文献馆，共有文物、文献16万件。馆藏物品系统地记载和反映了中国烟草业的发展历程及其辉煌成就，提供了关于烟草知识的生动介绍，从各个角度展示了中国从明清到现代、从宫廷贵族到普通百姓、从各地区到各民族的烟草文化[6]。



图255 中国烟草博物馆资料（烟具）

烟草文化的无穷魅力，在于使处在蒙昧状态下的人们对烟草“崇拜”的觉醒，在于规劝为谋取利益采用广告手段的烟草商家应该站在“吸烟有害健康”的立场上。从某种意义上说，这种人为的“文化魅力”比罂粟花的魅力更具杀伤力。

中国大理烟草博物馆

大理烟草博物馆坐落在风光秀丽的苍山脚下、洱海之滨，以浓郁的民族风情和悠久的烟草文化习俗深深地吸引着来自天南海北的游客。

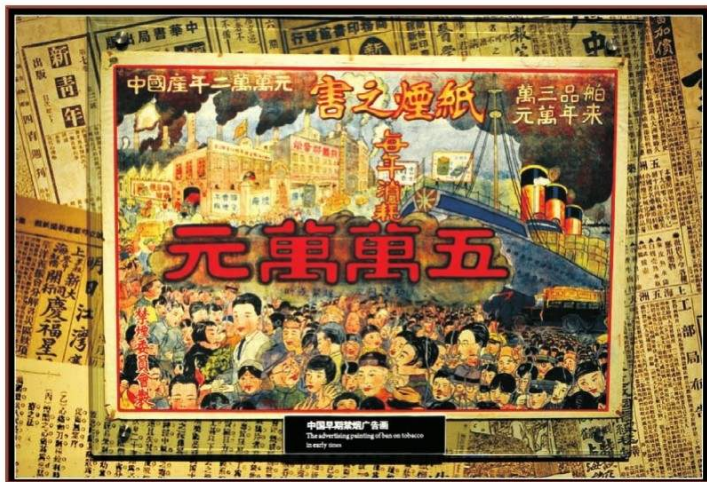


图256 中国早期禁烟广告画（中国烟草博物馆）

据博物馆资料记载，烟草的种植、使用在大理已有很长的历史。早在600年前，大理地区就对晾晒烟进行开发和利用，其中著名的有云龙天登烟、南润乐秋烟、永川水泄帘子烟、宾川江边辫子烟等，在清代这些烟就通过“博南古道”销往中原和东南亚诸国。清朝康熙年间，白族人民就已将烟叶作为主要产品出售。20世纪30年代，随着烟草在云南的大面积推广，以及烟叶种植和复烤加工，特别是烟丝加工和卷烟生产的迅速兴起，大理地区逐渐成为中国的主要产烟区之一。

博物馆里除了大量烟俗文化的文字图片外，还陈列着琳琅满目的吸烟用具，它们长短不一，各具特色，有价值连城的袖珍水烟筒，也有民间常见的各式竹制、木制、铁制吸烟用具。馆内还陈列着清乾隆三十四年（1769）的烟斗。铁制的吸烟用具还可作为防身武器使用。

3.2 丹麦的烟草博物馆

丹麦烟草博物馆位于哥本哈根市中心，来自世界各地的鉴赏者可以在这里了解到自16世纪以来的关于烟草的历史。博物馆内陈列着各种各样的独一无二的古式烟草，罕见的绘画和古老的雕刻海泡石制作的烟斗、鼻烟壶、烟草罐以及从世界各地收集来的烟斗。烟草博物馆设立在一个著名的拉森商店（W. O. Larsen Shop）里，人们可以在那里体会到

为什么烟草是人们生活的一部分。

3.3 日本的烟草与盐博物馆

日本的烟草与盐博物馆（The Tobacco and Salt Museum）位于东京涩谷站北，是1978年启用的一个很有个性、很有趣味的博物馆。博物馆专门收集和研究有关烟草和盐的材料，并广泛地介绍他们的历史和对日本文化的影响。博物馆一楼展示烟草从南美洲向世界其他地区的传播。二楼集中展示日本烟草史。三楼专门展出盐的知识，布置有从盐块到日本盐厂的模型。四楼是流动展览，为与盐及烟草有关的艺术展。

在日本，烟草和盐是垄断商品。烟草最早于1600年传入日本。博物馆内收集了许多宝贵的历史资料，展示了从玛雅人时期开始的人类吸烟史，以及珍贵的艺术品和工艺藏品，包括浮世绘版画、吸烟用具、香烟盒、烟草托盘、精选的火柴盒、雪茄标签集和20世纪的烟草海报。对于人类来说，盐是一种不可缺少的物质。由于日本没有天然来源的盐，早期居民被迫依靠自己的智慧生产海盐，千百年来，形成了先进而独特的制盐技术。



图257 日本烟草与盐博物馆（1—2．烟草与盐博物馆外景；3．显示烟草文化的蜡像）

3.4 中国戈小兴中外烟标烟具博物馆

戈小兴中外烟标烟具博物馆是1998年11月8日由戈小兴^[7]创办的中国第一家私人博物馆，开馆时发行了一套开馆纪念邮政首日封。2006年7月在江苏省常州市成立新馆，2006年12月该馆被国家旅游总局正式挂牌，为AA级旅游景区。

博物馆共有四层楼面，展出面积920平方米。馆内拥有不同画面的中外烟标14万种，世界各国烟具（包括鼻烟壶、水烟壶、旱烟杆、烟斗、卷烟具五大类）5000余种。

一楼大厅展示了近百个国家的各种雪茄烟包装盒。让参观者了解雪茄烟的文化、起源、制造过程和吸食艺术及方法。

二楼展厅是百年烟标烟具的缩影，汇集了极具“东方特色”的中国烟标、最早输入中国的洋卷烟注册商标、百余家民国年间各类民族资本小作坊生产的各种卷烟包装，同时展出五大类烟具。其中鼻烟壶，源于明清年代的皇家御品，已成为财富、艺术和文化的象征。水烟壶，源于古代的波斯，16世纪后期传入东欧，后经丝绸之路传入中国，自明末始，流行于清代、民国时期。旱烟杆在中国流传最广，它的制作材料有根雕、蛇形竹节、铜质、银质等，杆上的雕刻图案有景泰蓝、“福”字纹饰等，极具民族风情；精美的烟斗，和谐的斗身、斗柄，造型曲线流畅，融实用性与装饰效果于一体，令烟斗客赏心悦目，对收藏爱好者而言，更是件令人痴迷的艺术品。卷烟具的产生则将烟具的变化推向了一个崭新的阶段。百年来，包括各种材质、形态各异的烟灰缸、烟嘴、烟盒、烟筒以及组合烟具走进了千家万户。



图258 戈小兴和他的中外烟标烟具博物馆

三楼为国际展厅，有世界各国的烟标设计与制作，其主题新颖、图案含蓄，犹如斑斓的百花园，竞吐芬芳，它们既反映了设计者各自的气度，又符合本民族的审美观。比较突出的烟标系列有美国“万宝路”和“健牌”，R.J. 雷诺尔慈公司出品的“骆驼”牌系列香烟。烟具有稀罕的在阿拉伯中东地区已有400余年历史的传统实用性水烟壶，日本早期采用铅、锡、铁、铜混合制作的合金四方飞龙大烟缸和韩国航空开航、十二生肖等世界各国形态各异、材质不同的奇特烟灰缸。

博物馆于2000年4月创建烟标烟具博物馆网站（www.gexiaoxingmuseum.com）。通过中外烟标的展现，使社会各界人士了解世界烟草的发展史，了解不同烟标所体现的艺术、美学价值和所处不同时代的特征，了解烟标的商品经济本质。

4 酒文化博物馆

4.1 葡萄酒博物馆

在世界各地有不少有趣的葡萄酒博物馆。那些中世纪的地下密室、历史悠久的古堡、光怪陆离的创意建筑，以及其中丰富的藏品，都在展示世界葡萄酒产业发展的历史。

奥地利帕拉斯考博格旅馆酒窖

位于维也纳帕拉斯考博格旅馆的酒窖建于1840年，拥有多达6万瓶藏酒，其中最早的葡萄酒产于1727年。酒窖分为六个藏区——法国、旧世界、新世界、珍藏、甜酒以及香槟区，每个区都有独特的建筑风格，比如新世界区，就设计成驶向远方的船舱样式。

乌克兰马桑德拉酒窖

马桑德拉酒窖位于乌克兰马桑德拉镇（Massandra），是俄国沙皇尼古拉一世1816年下令建设完工的酒窖。酒窖收藏有世界各国屈指可数的名酒，有不少更是尼古拉皇帝的个人收藏。超过100万瓶的藏酒容纳于这个巨大的宫殿中，巨大的收藏使这里成为葡萄酒历史的教科书。

波兰的美酒博物馆

在波兰的别尔斯克比亚拉市有一座美酒博物馆，馆内除了1000多种世界名酒外，还有从世界各国收集的种种形状的用玻璃、水晶、瓷、木头和青铜等材料制成的大大小小的杯盏和远古时代所用的酒器。

巴黎葡萄酒博物馆

巴黎葡萄酒博物馆位于巴黎埃菲尔铁塔对岸的帕西区（Passy），馆里收藏着采收葡萄的工具、制造葡萄酒的设备、装运酒的容器、酒瓶、开瓶器、酒杯、酒窖的装饰等。

博物馆的三个拱顶地窖，在16和17世纪时是帕西修道院的修士们用来储藏葡萄酒的地方，现为博物馆附设的餐厅，提供顶级厨师用新鲜原料做成的法国传统菜、奶酪和葡萄酒。这个古老的酒窖在法国大革命期间被摧毁，于1950年重建之后，一度被用来作为埃菲尔铁塔餐厅的藏酒处，直到1984年成为葡萄酒博物馆，归法国斟酒协会^[8]所有。



图259 巴黎葡萄酒博物馆（1．博物馆正门；2．各式开瓶器）

法国桑赛尔葡萄酒博物馆

桑赛尔（Sancerre）是法国卢瓦尔河谷地区一个重要的生产葡萄酒的产区，拥有悠久的葡萄种植和葡萄酒酿造历史。博物馆是一栋中世纪建筑，350平方米的展示区内，利用现代光电和多媒体设备简要介绍桑赛尔地区的土壤和生长在这片土壤上的葡萄树，以及酿酒人如何让土壤与植物完美结合，酿造出独一无二的桑赛尔葡萄酒。

法国勃艮第葡萄酒博物馆

勃艮第葡萄酒博物馆是现存历史最长的酒窖之一，位于巴黎圣母院教堂附近的最古老的饭馆La Tour d'Argent地下。酒窖修建于1582年，这里曾经被作为勃艮第大公^[9]的住所使用。在木结构和石壁完美搭配的馆内，展示着以葡萄压榨机为首的各种酿造葡萄酒的器具以及瓶装酒的收藏。在45万瓶藏酒里，有不少著名的19世纪中期勃艮第红酒。由于从天花板到地面都堆满了酒，置身其中犹如一座迷宫。第二次世界大战期间，当时的店主修了一堵墙挡住了酒窖的入口，因而使它躲避了纳粹的破坏。

中国张裕酒文化博物馆

张裕酒文化博物馆是中国第一家世界级葡萄酒专业博物馆。它以张裕120多年的历史为主线，通过大量文物、实物、老照片、名家墨宝等，运用高科技的表现手法向人们讲述了以张裕为代表的中国民族工业发展史和酒文化知识。

张裕酒文化博物馆建于1992年，坐落在山东省烟台市芝罘区六马路56号——张裕公司原址^[10]。

博物馆内分上下两层，由综合大厅、历史厅、影视厅、现代厅、珍品厅，以及百年地下大酒窖和酒文化广场等部分组成。

综合大厅以三面浮雕展示了不同历史时期影响张裕发展的重大事件和重要人物。主题浮雕有孙中山先生1912年来访张裕时的亲笔题词——“品重醴泉”，不仅赞扬了张弼士先生的人品，也体现出孙先生对张裕酒品的欣赏。历史浮雕主要描写、刻画了创始人张弼士先生等早期张裕人的创业情景。现代浮雕记录了江泽民同志1992年7月24日来访张裕时的亲笔题词：“沧浪欲有诗味，酝酿才能芬芳。”



图260 法国桑赛尔葡萄酒博物馆（1．葡萄酒博物馆的门牌；2．桑赛尔小镇）

历史厅以图片及实物的形式介绍了1949年之前张裕半个多世纪的发展历程。

现代厅展示了1949年以来，特别是改革开放以来张裕公司所取得的可喜成绩。



图261 中国张裕酒文化博物馆

珍品厅陈列有公司创建以来所获得的奖牌、奖章、奖杯、证书等物品以及国家领导人的题词，还有海内外厂商、友人馈赠的礼品。

字画厅珍藏着康有为、孙中山、张学良等历史名人为张裕所题的墨宝。

百年地下大酒窖建于1894年，保存有近千只橡木桶^[11]，还有亚洲最古老的三只15吨级“桶王”^[12]。这三只桶与地窖同龄，是百年地下大酒窖的见证，也是张裕酒文化的象征。

此外，酒文化广场是一个旅游区内的景点，位于张裕酿酒公司的老厂址，拥有老门楼、清式照壁、早期地下金库、古泉以及象征张裕主人变迁的“中国银行界石”等景观。

中国青岛葡萄酒博物馆

青岛葡萄酒博物馆建立于2009年，是一个以葡萄酒历史与文化展示为主题的集科普教育、收藏展示、旅游休闲、文化交流等多种功能于一体的特色博物馆，也是中国第一座以葡萄酒为主题的地下博物馆。



图262 中国青岛葡萄酒博物馆

博物馆外部景观采用了欧式古堡建筑特点，融合英国、法国、意大利、西班牙、南非等多国建筑风格。馆内以实物、图片、图像、雕塑、现场讲解、多媒体等多种方式对葡萄酒文化和历史进行了全方位展示，使之成为一处科普的园地，为提高人们对葡萄酒的认识创造了一处平台。

博物馆内分成了几个展区，酒神狄奥尼索斯的雕像栩栩如生，神泉馆里两条巨龙在欢快地吐水。葡萄酒器皿馆奢华高雅、葡萄酒历史馆庄重宁静、华东葡萄酒展馆古香古色。走进天然葡萄雨林馆就像走入梦幻般的庄园，国际馆展示了具有各国风情的葡萄酒产品及产区文化。

中国龙徽葡萄酒博物馆

龙徽葡萄酒博物馆是北京首家葡萄酒博物馆，位于北京市海淀区玉泉路2号。该馆是由北京百年葡萄酒老企业北京龙徽酿酒有限公司^[13]投资建设，坐落在龙徽公司拥有近百年历史的地下酒窖上，是北京市唯一的一家讲述北京葡萄酒百年文化及历史发展的博物馆。2006年6月26日对外试营业，经过重新装修，于2008年6月博物馆正式开馆。

该馆是一座古朴典雅的明清风格建筑，分为地上展厅、地下酒窖、红酒文化餐厅和国际酒廊四大部分。地上部分主要是起源厅、葡萄酒老工艺展示厅、企业发展厅、产品厅、影视厅、公共知识厅和个性化制作互动厅，在这里，可以充分感受到葡萄酒的文化，亲身体验葡萄酒的魅

力。地下部分则是龙徽的地下酒窖、酒池和储酒长廊。

中国澳门葡萄酒博物馆

澳门葡萄酒博物馆是澳门一家专业性博物馆，位于新口岸旅游活动中心，1995年12月25日开馆。展区分为酿酒历史区、酒类收藏区和酒类陈列区三个部分。

馆内收集有多种葡萄酒酿制工具和器皿，介绍了1000多个品牌的葡萄酒，展出了近700种行销酒和300种珍藏酒，最早的一瓶是1815年的“马德拉”酒。此外，还设有酿酒厂的模型，展示了葡萄牙各葡萄酒学会会士的制服和一组描绘18世纪葡萄牙各主要酿酒区的火车站及市场风貌的瓷砖。参观者可透过图表及图片了解酿酒和葡萄种植历史。

中国王朝酒文化博物馆

2010年11月开馆的王朝酒文化博物馆是一座中国红酒博物馆，位于王朝御苑酒堡地下一层，是一座以展示红酒和王朝公司文化、历史为主题的博物馆。博物馆内布局呈长廊式，主通道两侧及墙壁上展示了关于葡萄酒酿造工艺和酿造历史、文化，以及王朝公司的发展历程，王朝产品、文化等内容。沿着主通道走下去，依次可以看到法国古老的葡萄酒酿造技术，葡萄在世界的迁徙路线，现代葡萄酒酿造工艺、酿造品种，酒吧间，名家留宝，以及王朝公司的发展历程和引以为荣的各种奖牌、公司历届领导人等。

古巴朗姆酒博物馆

朗姆酒博物馆（Rum Museum）位于哈瓦那波多黎各（El Puerto）大道，曾是一个始建于17世纪的古老的三层楼的殖民地住宅。由于具有历史文化价值，联合国教科文组织于1982年宣布其为哈瓦那的文化遗产。



图263 古巴朗姆酒博物馆

馆内展示了原古巴朗姆酒制造过程的所有步骤。专业导游以西班牙语、英语、法语、德语和意大利语向游客介绍从甘蔗田原料到最后朗姆酒烤的面包。2000年3月31日，博物馆的酒窖中陈列了用美国白橡木制成的容量为180升以上的酒桶。

4.2 中国白酒文化博物馆

贵州酒文化博物馆

贵州酒文化博物馆位于遵义市中华南路178号，成立于1989年7月24日，1989年10月正式挂牌并对外开放。

博物馆分为三个部分。第一部分为贵州酿酒史，系统地展示自然酒、人工榨酒、蒸馏酒产生与发展的历史，重点介绍贵州茅台酒“回沙工艺”、董酒“串香工艺”的形成时间、工艺特点和技术进步的历史；第二部分为贵州酒礼酒俗，展示贵州汉、苗、彝、水、布衣、仡佬等民族的酿酒饮酒习惯；第三部分为贵州名酒，集各种名酒50余种、系列产品1000余种，显示贵州酒在世界酒林中的重要地位。

博物馆的专题展览有“贵州酒文化现代书画展”“贵州名酒获奖奖品展”“贵州酒文化文献资料展”等。

汾酒博物馆

汾酒博物馆位于山西省汾阳市杏花村汾酒集团有限责任公司，始建于1984年，后经几次扩建逐步完善，于2007年10月8日开馆。截至1993年7月，汾酒集团共收集到汾州地区的民间酒器900余件。



图264 汾酒博物馆

新的汾酒博物馆分为10个展厅，以新颖的设计、独特的视角全面展示了汾酒4000多年的发展历程和历史变迁；以立体投影、栩栩如生的巴拿马获奖情景、别具一格的现场酿造、琳琅满目的酒器酒具及实物、模型、书画、电子动画等方式，充分展示了杏花村汾酒文化的悠久历史和辉煌成就。

中国酒文化博物馆

中国酒文化博物馆位于浙江省嘉兴市嘉善县西塘古镇^[14]，该馆是在原有古镇西塘黄酒陈列馆的基础上，充实了酿酒世家刘西明先生几辈人收藏的数百件酒文化实物而重建的，于2006年8月28日正式开馆。



图265 黄酒陈列馆

西塘古镇在历史上就是一个与酒有不解之缘的酒镇。明代初年的大诗人高青丘曾在西塘寻问酒家，清代西塘镇上名酒梅花三白香飘百里，近代有柳亚子多次醉饮镇上，西塘的酒文化可以说与古镇同步，与古镇齐名。因此，酒文化馆的开张不仅有利于挖掘、弘扬中国水乡的酒文化，而且将推动西塘旅游事业的发展。

博物馆设立了青铜器馆、陶器馆、瓷器馆、珍宝馆、品酒区。在黄酒^[15]陈列馆内充斥着黄酒的清香，更有各种黄酒的知识提供，让人在近处体味黄酒的醉人芳香。博物馆展示了中国酒文化的清晰背景及其深刻内涵，涉及民俗学、史学、经济学、文学、艺术、医学等多种社会科学和自然科学知识，具有鲜明的知识性、趣味性、学术性特点，从一个酒文化的侧面反映了中国的传统文化。

古井酒文化博物馆

古井酒文化博物馆位于中国安徽省亳州市谯城区三曹大道，于1994年开建，1996年12月落成。走近博物馆一楼展厅，首先看到一幅千年古井的照片，这口井是公元532年的遗迹，距今已有1400多年的历史，它是古井的商标，也是古井贡酒股份有限公司的象征。

该馆以“古井酒文化”为主线，展示了古井酒文化对中国酒文化的继承和发展，被誉为“华夏第一白酒博物馆”。博物馆分为楼上、楼下两个

展厅和中国酒文化、古井酒文化、古井发展史、名酒荟萃、古井画廊等五个展区。

名酒展廊里不仅展示出了1989年最后一届全国评酒会评出的17大名酒，而且还展示了当时全国所有参赛的368种地方名酒，酒品共达868种之多。

此外，博物馆还荟萃了许多中外名酒及中国著名书画家的珍贵字画。



图266 古井酒文化博物馆

老龙口酒博物馆

老龙口酒博物馆位于沈阳市大东区珠林路1号，于2002年9月落成。博物馆分酒文化展区和酿酒老作坊展区两大部分。酒文化展区又包括酒的源流、酒规酒俗、酒具酒器、酒诗酒画、老龙口发展史、老产品陈列室六个部分。酿酒老作坊展区再现了中国传统酿酒的工艺流程，展示了古法酿酒的各式器具、酿酒所需的各种原料，在厂内挖掘出土的百年石磨群，20世纪50年代至20世纪80年代老龙口的部分老产品。

西域酒文化博物馆

西域酒文化博物馆位于伊犁新源县肖尔布拉克镇，于2006年10月落成。博物馆分为“西域自古出美酒”“瀚海遗真话酒具”“酒令酒诗弈酒海”“塞外江南飘酒香”等17个部分，展出图片3000余幅、酒类古董60余种200多件。

桂林三花酒文化博物馆

桂林三花酒文化博物馆位于桂林象山区民主路，于2007年10月落成。博物馆中，近百幅老照片将20世纪桂林各年代的历史风貌呈现在了参观者眼前；而三花酒原始酿造的实景，一目了然地告诉人们桂林作为中国白酒发源地之一的传统酿酒工艺；酒具展示厅则让人们通过实物了解中华酒文化的历史沿革；窖酒展示厅展示了桂林三花股份公司55年中68种窖藏珍品，让人领略滴水精华的甘冽与清醇。

富裕老窖白酒博物馆

黑龙江省富裕老窖白酒博物馆于2009年1月落成。博物馆划分了历史区、文化区、鸿源涌烧锅、酒道馆和综合区五个区域。

九江双蒸博物馆

九江双蒸博物馆位于广东省南海区九江镇沙口工业区，于2009年9月落成。馆内有古代的酒铺、戏台、米坊、酒坊以及码头等历史场景，同时设有九江镇历史文化长廊，现代九江酒企业、九江双蒸酿造传统工艺等展示区。

齐鲁酒文化博物馆

齐鲁酒文化博物馆位于山东淄博，于2010年4月落成。博物馆介绍了齐鲁白酒的发展历史，尤其是国井——扳倒井的发展历史，展示了白酒的工艺流程。



图267 齐鲁酒文化博物馆

红星二锅头博物馆

红星二锅头博物馆位于北京近郊怀柔区红星路1号，2010年5月落成。博物馆分为红星文化展示区和红星二锅头工艺展示区两部分，内设白酒起源和历史、京城酒文化、国家非物质文化遗产、饮酒与健康、实物鉴赏、现代白酒技术创新六个板块。文化展示区集中展示了自元代以来白酒酿造的文化和历史，通过复原北京老酒坊、老酒馆传统场景，让参观者体验浓厚京味的白酒文化；工艺展示区作为酿酒工艺的研发和展示中心，对白酒酿造工艺及发酵菌种进行了研究、展示和展卖，展示了红星二锅头发酵、储存、调配、灌装生产的全过程，参观者还可以直接参与酿制二锅头。

华蓥山酒文化博物馆

华蓥山酒文化博物馆位于四川省广安市华蓥山旅游区，于2010年11月落成。博物馆由上下两层组成，一楼展示了中国传统酿酒的酵池、酒肆、酒窖，再现了中国酒的起源、酿造工艺及发展历史的原貌；二楼由中国名酒、地方名酒、洋酒、香型酒、珍藏酒以及酒文化艺术墙、大中国酒幕墙等展厅组成。



图268 华蓥山酒文化博物馆

4.3 日本酒博物馆

东光酒藏日本酒博物馆

东光酒藏日本酒博物馆坐落于日本东北山形县米泽市大町。米泽盆地群山环抱，出产制酒所需的良质泉水和晶莹饱满的好米，冬季的严寒让酒在酿造过程中可以长时间低温发酵，美味不流失。东光酒藏日本酒博物馆再现了400年前的制酒场景和工艺。来博物馆访问者可以在参观酒厂的同时品尝多种清酒。

日本越后清酒博物馆

日本越后清酒博物馆坐落在新潟县南鱼沼郡汤泽町（Ponshukan）汤泽。

日本新潟古称“越后”，新潟的水是“软水”，是雪变成的水。堆积于越后山脉的雪渗透于大地，变成丰富的水。这里的自然环境造就了新潟的100多个酿酒厂，因清淡的味道受到人们的欢迎。

越后的酒博物馆藏有吉乃川、各贵泉等百余种地酒及用酒所做的点

心和酒器等。这里的酒是完全用天然的积雪储藏的美酒，每年12月下旬至来年2月，这个地区的降雪厚达2~3米，将丰厚的积雪堆藏在室内，用以储藏葡萄酒，这不仅节约了能源、保护了环境，5.5℃的冷藏温度更有利于酒味的醇厚。此外，游客在这里不仅可以品尝到新潟的多种清酒，还能够享受放入酒的温泉浴。



图269 东光酒藏日本酒博物馆



图270 清酒博物馆PONNSHU馆

4.4 中外酒瓶文化博物馆

2002年春节，坐落在山东省滕州市龙泉广场的中外酒瓶文化博物馆开馆。该馆为中西合璧风格的四层楼房，建筑面积为2350平方米。内设古代酒瓶展室、现代酒瓶展室、国外酒瓶展室、名企名酒展室、瓶书瓶画展室。

博物馆展出了滕州籍艺术酒瓶收藏家、世界吉尼斯纪录创造者、著名酒瓶文化学者李福民^[16]收藏的1万余只各具特色的艺术酒瓶。

博物馆与中外酒文化协会、酒瓶文化研究所和酒文化书画院紧密合作，展示酒瓶文化研究成果，组织国际、国内酒瓶精品巡展，承揽酒包装的创意和设计，组织国内外酒瓶文化艺术的交流研讨活动。

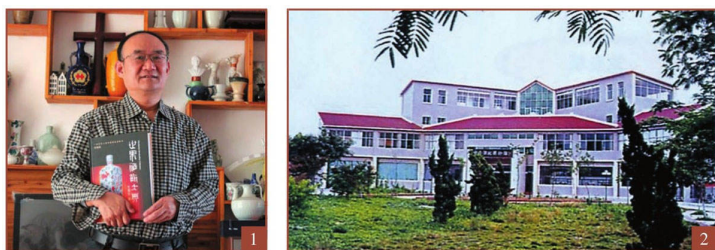


图271 李福民（1）与中外酒瓶文化博物馆（2）

5 纪念馆、遗址

5.1 鸦片战争博物馆

鸦片战争博物馆坐落于中国广东省东莞市虎门镇解放路88号，兼有“鸦片战争博物馆”“虎门林则徐纪念馆”和“海战博物馆”三个馆名，是收集、陈列、研究林则徐及鸦片战争文物史料的纪念性和遗址性相结合的专题博物馆。其中林则徐销烟池与虎门炮台旧址是鸦片战争时期的历史见证，总面积约80万平方米。博物馆还于1990年创办了《鸦片战争博物馆馆刊》。

历史沿革

鸦片战争博物馆始建于1957年，建馆初期馆名为“林则徐纪念馆”；1972年更名为“鸦片战争虎门人民抗英纪念馆”；1985年重新定名为“虎门林则徐纪念馆”，为利于对鸦片战争遗址的管理，又增加一个馆名——“鸦片战争博物馆”。1987年7月和1988年1月先后成立沙角炮台管理所和威远炮台管理所，分别管理沙角和威远岛诸炮台遗址。1999年12月，海战博物馆正式对外开放，成为全国爱国主义教育基地。

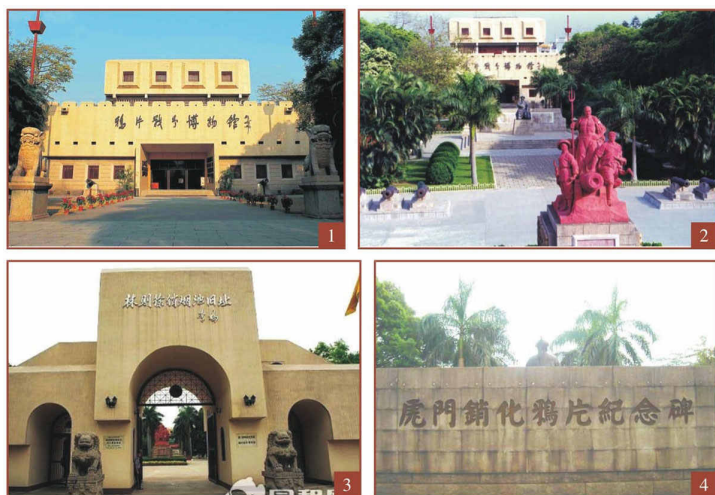


图272 鸦片战争博物馆（1. 博物馆正门；2. 虎门人民抗英群像（前）、林则徐塑

像〔中〕、展览陈列大楼〔后〕；3．林则徐销烟池旧址；4．虎门销毁鸦片纪念碑）

博物馆设置

博物馆庭院面积宽阔，树荫如盖，绿草如茵。中轴线上依次矗立着虎门人民抗英群像、林则徐塑像和展览陈列大楼等。陈列大楼是博物馆的主建筑，为仿古炮台的立面设计，再现了当年使侵略者丧胆的虎门海防炮台工事的建筑符号，具有鲜明的特色，雄伟庄严。

馆区分为本馆部、沙角炮台管理所和威远炮台管理所三个部分。虎门的历史遗迹有林则徐销烟池和虎门炮台旧址。

展馆部基本陈列

“林则徐禁烟与鸦片战争史实陈列”，生动形象地揭示了英国殖民者走私鸦片并进行武装侵略的罪行，详细介绍了鸦片战争的起因和经过，反映了林则徐等人的历史功勋，讴歌了中国人民抗击侵略的民族气节和爱国主义精神。

“鸦片战争中英海战陈列”，着力表现了鸦片战争时期中英双方军力对比、攻防策略及中国军队英勇抗击英国侵略者的史实。虎门海战半景画馆以背景油画、地面雕塑为主，将虎门海战的惨烈、悲壮表现得淋漓尽致。

“虎门故事展览”，陈列的“林则徐销烟”分鸦片战争前的形势、罪恶的鸦片输入和林则徐与广东禁烟等三个部分。展览生动再现了虎门的历史沿革、风土民情、人文掌故等，也是了解虎门历史与现实的重要窗口。

“全国禁毒教育基地展览”，由“毒品常识”“中国政府禁毒史”“青少年吸毒问题”“当前毒品严峻形势”四大部分构成。

林则徐销烟池

销烟池在院内南侧，是当年林则徐销毁鸦片时所开挖的销烟池。馆藏销烟池木桩、木板、鸦片烟具、林则徐手迹等文物，还有大炮、火药缸、火药埕、大刀、长矛等抗击英军时用过的武器，以及缴获英军的洋

枪、洋炮等，数量达3000多件（套）。

海战博物馆

海战博物馆位于虎门镇南面社区，由陈列大楼、宣誓广场、观海长堤等组成纪念群体。“海战博物馆”的馆名由江泽民同志题写。馆内陈列的“鸦片战争海战陈列”“虎门海战半景画”，采用艺术与声、光相结合的现代展示手法，具有强烈的艺术表现力和感染力。

虎门林则徐纪念馆

虎门林则徐纪念馆位于虎门镇镇口社区，具有炮台神韵的门楼、陈列大楼、抗英群雕、林则徐铜像、虎门销毁鸦片纪念碑、抗英大炮等，共同营造了浓郁的历史氛围。

沙角炮台管理所

沙角炮台管理所管理的炮台旧址位于虎门镇沙角社区，保存完好并对外开放的有沙角门楼、濒海台、临高台、捕鱼台、节兵义坟、林公则徐纪念碑、功劳炮、克虏伯大炮等文物遗存。沙角炮台是扼守珠江口的要塞，依山傍海，景色秀丽。

威远炮台管理所

威远炮台管理所管理的炮台旧址位于虎门威远岛南面社区，包括威远、镇远、靖远、南山顶、蛇头湾、鹅夷等炮台，这些炮台构成立体的海防防御体系，被誉为“南方海上长城”。

不平等条约展厅

主要有1842年10月29日《南京条约》、1843年10月8日《虎门条约》、1844年7月3日《中美望厦条约》、1844年10月24日《黄埔条约》、1845年11月29日《上海租地章程》、1851年8月6日《中俄伊犁塔尔巴哈台通商章程》、1854年7月5日《上海英法美租界租地章程》、1858年5月28日《中俄璦琿条约》、1858年6月13日《中美天津条约》、1858年6月18日《中俄天津条约》、1858年6月27日《中法天津

条约》、1860年10月24日《中英北京条约》、1860年10月25日《中法北京条约》、1860年11月14日《中俄北京条约》、1861年9月2日《中德通商条约》和1864年10月7日《中俄勘分西北界约记》。

珍贵藏品

第一，嘉庆十四年（1809）、道光十五年（1835）的铁炮，在抗击英国侵略者的战争中，发挥过重要作用。

第二，“桑榆共卫”匾，东莞民间抗敌御侮的历史文物。

第三，林则徐字画。有林则徐赠兰泉七言对联，纸本^[17]，林则徐赠蓝田行书轴，绢本^[18]，均为鸦片战争博物馆的珍贵藏品。

5.2 日本731部队罪证遗址

侵华日军731部队罪证遗址位于哈尔滨市平房区，占地面积610万平方米，是目前保存的第二次世界大战期间规模最大的进行细菌战研究和试验的遗址群。

第二次世界大战期间，侵华日军在这里建立了一支世界战争史上规模最大的细菌战部队，专门从事细菌武器生产和细菌研究，是当时世界上规模最大的细菌研究和生产细菌战剂的秘密军事机构。1945年日本战败后，731部队溃逃前自行炸毁了全部建筑，销毁了部分罪证。2000年开始挖掘四方楼部分遗址和特设监狱遗址，经过一年的调查整理，完成了6号楼、7号楼、8号楼和中心走廊部分地下遗址的发掘清理工作，共发掘出包括细菌弹片、灭菌装置、注射器皿等在内的实物证据1200余件。

731部队罪证遗址保存较为完好的遗址23处，展厅15个。展厅内陈列照片470余幅，陈列罪证实物70余件和大量见证人证言。

展出的物品显示，侵华日军731部队是一支专门从事细菌研究的部队。1935年，他们在哈尔滨市平房区建立了细菌实验工厂，在被捕的抗日志士和平民百姓身上从事鼠疫、伤寒、冻伤、毒气等活体实验。据不

完全统计，仅1939—1945年，直接死于细菌实验的人就达3000多人，这种惨无人道的法西斯行径，已成为日本帝国主义法西斯侵略东北，阴谋发动细菌战争屠杀中国人民的主要罪证。



图273 日本731部队罪证遗址

731部队罪证遗址是日本法西斯侵略中国的历史见证，是揭露侵华日军战争罪行和进行爱国主义教育的历史教材。



图274 731部队罪证遗址（1．731部队的创办者石井四郎；2．当年日本侵略者焚烧人和动物尸体的焚尸炉；3．在活人身体上进行实验研制出的土陶制细菌弹）

5.3 广岛原子弹爆炸纪念公园

广岛是日本本州西部最大的城市和政治、经济、文化中心，第二次世界大战之前曾是日本第七大城市。1945年8月6日上午8点15分，美国B-29轰炸机向日本广岛投掷了一颗名为“小男孩”的原子弹，在广岛上空爆炸。据统计，当时广岛人口34.5万，当场死亡78150人，受伤51400人。由于核辐射，有10万多人后来不同程度地患上了白血病、败血病和

其他疾病。

第二次世界大战结束以后，日本在广岛原子弹爆炸点设立了原子弹爆炸纪念公园，也就是现在的广岛和平纪念公园。

广岛和平纪念馆

广岛和平纪念馆是一个长形的建筑物，里面陈列了原子弹爆炸受害者留下的物品和相关参考资料，并提供英语、汉语等多个国家的语言介绍，人们可以头戴耳机在纪念馆内部边走、边看、边听介绍。这段惨痛的历史留下的无数资料向参观者诉说着和平的重要性。

走进和平纪念馆，首先映入眼帘的是一块纪念碑，上面刻着“广岛原子弹爆炸死难者和和平纪念馆”，记载着原子弹爆炸的时间等内容。其后面有一个钟形石碑，钟的表针凝固在8点15分，寓意提醒人们永远记住这一时刻。全馆分为西馆和东馆，西馆是1955年为纪念广岛遭受原子弹轰炸10周年而建立的，展示烧焦了的饭盒、白色墙壁上黑雨的痕迹、被热线烧得残破不堪的死难者遗物。东馆是1995年正式对外开放的，增建东馆意在“被害与加害”两个方面审视那场战争，即日本不仅是战争的受害者，更是加害者，日本发动的侵略战争给亚洲人民带来了深重的灾难。馆内以模型、影像、相片等为游客讲解被炸前后的广岛，还展有市民笔下原子弹爆炸题材的绘画。

广岛和平纪念碑

广岛和平纪念碑（原子弹爆炸圆顶屋）位于广岛市街中心、元安川和本川汇合点的中岛町，是为纪念在第二次世界大战末期的昭和二十年（1945）8月6日广岛遭原子弹轰炸而专门建立的纪念场所。在美军投下原子弹之前，这里是旧广岛县产业促进馆（也译为物产陈列馆），由欧洲著名的建筑师设计，建于大正四年（1915）。“圆顶”附近的房屋建筑全部被原子弹炸毁了，唯有这座建筑物虽然也坍塌了一半成为废墟，但竟奇迹般地保留了下来。圆顶上被烧弯了的钢筋扭曲地裸露在外面，建筑物的一半和外墙已塌落，向人们诉说着当时核爆炸的情形。这是全世界唯一的一座保留着当时遭受原子弹炸毁时惨状的建筑，该建筑1996年12月份被指定为世界文化遗产。

此外，在原子弹爆炸圆顶屋遗迹不远处是千羽鹤纪念碑。与千羽鹤纪念碑相对应的不远处是“和平之火”。“和平之火”后面是“和平之池”，它的尽头便是“原爆慰灵碑”。



图275 广岛原子弹爆炸之后保存下来的唯一遗址

5.4 长崎原子弹爆炸纪念馆

第二次世界大战期间的1945年8月9日11时2分，代号“胖子”^[19]的美国原子弹在长崎爆炸，从爆心地半径2千米以内完全被毁，当日死亡6万多人，总伤亡8.6万人，爆炸促使日本投降。爆心地松山市人民为了永远纪念这次事件建立了“原子弹爆炸中心地之标”，长崎市松山町建有平和公园、原子弹爆炸资料馆、市立博物馆、平和会馆。

长崎原子弹爆炸纪念馆是一个国家纪念厅，坐落于长崎平和公园内，是为纪念第二次世界大战期间所有在长崎原子弹爆炸中的死难者，祝愿世界永久和平和推动各国的交流与沟通而建立。馆内展示了美国用原子弹轰炸长崎的相关史料，其中包括爆炸时停在11时2分的时钟、融化的玻璃瓶、市内教堂的残壁等，还有见证人的照片。

长崎原子弹爆炸资料馆是平成八年，即1996年4月1日新开的资料馆。第一部分介绍1930年后日本发动侵略战争的历史，展示日本在20世纪30年代到第二次世界大战结束时的军国主义扩张侵略史，其中提到关于中国的几个关键词有“满洲事变”（九一八事变），“华北事变”（卢沟桥事变），以及“南京大屠杀”（南京大屠杀）^[20]。第二部分介绍原子弹

爆炸后的惨状，展示了战争和核武器给和平带来的危害的物证和“被炸者的诉说”。资料馆还设置有原子弹爆炸的图书室、被爆体验演讲、平和学习室、放映原子弹爆炸实况的会堂。



图276 长崎原子弹爆炸纪念馆（1．纪念馆外景；2．资料馆正门）

平和公园的和平祈祷像

在爆心地的北侧丘上有祈祷和平的平和公园。公园里建有高9.7米，重30吨的青铜像，是为原爆30周年以“平和从长崎开始”的标语在昭和三十年，即1955年8月完成的。铜像右手指天空，表示原子弹爆炸的危害；左手水平伸出，意味着祈祷、祝愿地球上永远和平；微闭的眼睛，意为为那些死难者祈福。创造者是北村西望氏。



图277 长崎平和公园的纪念碑（1．和平祈祷像；2．长崎原爆点上的母亲雕像）

5.5 切尔诺贝利博物馆

从基辅地标独立广场出发，先往东沿克列沙蒂克街走5分钟，然后折向北边的弗拉基米尔斯基街继续走10分钟，拐入一条小巷，就看到切尔诺贝利博物馆。

切尔诺贝利博物馆的前身是座教堂，始建于18世纪60年代。1896年，一场大火烧毁了教堂，人们在废墟上又重新建起了它。1992年4月25日，切尔诺贝利事故六周年纪念期间，人们将教堂的一部分改建成博物馆，正式对外开放。

博物馆共有两层。当参观者进入二楼的大厅，可以看到在楼梯的天花板上悬挂着一些牌子，上面用乌克兰语写着地名，一共74块。最后一块上面用黑色字迹写着“切尔诺贝利”。大厅的主题是生与死。厅内可以看见白色和黑色的翅膀，白色代表善良，黑色代表邪恶。四组照片墙象征着切尔诺贝利的四个核反应堆，上面密密麻麻地布满遭受核辐射影响的核二代儿童的照片。二号展厅有个书桌大小的展台，模拟切尔诺贝利4号机组从爆炸到封堆的全过程：先是完整的4号机组，随着夜幕降临，机组亮起灯光。忽然，一声巨响，机组的一角被炸毁，并燃起熊熊烈火。时间定格在1986年4月26日1时23分。之后，直升机飞来灭火，4号机组随后被封上一层厚厚的“石棺”。二号展厅的尽头挂着几张乐谱，那是一首乌克兰名曲《两种颜色：红色是爱，黑色是悲伤》。

2006年4月14日，在切尔诺贝利灾难发生20周年的时候，国家切尔诺贝利博物馆（НАЦІОНАЛЬНИЙ МУЗЕЙ “ЧЕРНОБІЛЬ”，Chernobyl Museum）在乌克兰基辅落成开馆，作为20周年纪念庆典活动的一部分。核安全研究所、南区区议会、城市教育和医疗的代表机构、事故清理的济布科夫协会、市社会服务中心和媒体及一些旅客参加了开幕式。

博物馆制作了切尔诺贝利核电站模型，通过视觉媒体如实反映了灾害过程、经济损失、对生活方式和文化的影响，同时收集和展示了与切尔诺贝利灾难有关的文物、照片、小册子、光盘、海报、书籍、文章、报纸和杂志等，供公众参观。

博物馆作为切尔诺贝利地区公共组织“切尔诺贝利儿童基金”的一个项目，得到瑞士发展与合作署和济布科夫市当地公众的广泛支持。俄罗斯科学院核安全研究所提供了大部分科学资料。

博物馆项目的组织者认为，切尔诺贝利核事故造成数百万人的记忆永远风雨同舟，不应该被人遗忘，应该让我们和我们的后代永远记住这

个教训。建立切尔诺贝利博物馆的目标是：积累和保存与切尔诺贝利信息有关的资料，反映切尔诺贝利核事故对全球和当地居民的影响，通报和交流组织参观的经验。博物馆的活动主要是：为学生提供特别的宣传活动；提请俄罗斯和国际公众关注切尔诺贝利核事故影响的地区，特别是受污染的城市和村庄居民；增强人们的环保意识。

博物馆的展品提醒人们，如果核电站管理不善，后果将是可怕的。在切尔诺贝利核电站灾难中有13.5万人撤离，237人死亡，经济损失达120亿美元。



图278 切尔诺贝利博物馆（1．博物馆入口处；2．博物馆走廊内可看到许多切尔诺贝利附近村镇的道路标识，这些村镇已经不存在了，用粉红色斜杠划掉；3．大厅的主题是生与死，门口展示着东正教圣像和防核服（当时使用的铅防护雨衣）；4．馆内陈列的有关资料；）

6 毒物资料馆与专题展

6.1 日本大久野毒气资料馆

在日本广岛县竹原市忠海港的濑户内海的海面上，有一座风景秀丽的大久野岛，它曾被人恐怖地称为“毒气岛”。1927年，日本陆军在这里建起了毒气工厂。自从1929年到1945年第二次世界大战结束，该岛共生产芥子气、毒瓦斯等毒气共2.3万吨。在制造毒气的过程中，岛上植物枯死，日本人民也深受其害，当时被征用的儿童、中学生、女青年共达6000余人。据广岛大学医学院调查，其中因肺癌和各种癌症以及呼吸道疾病死亡的有1300多人，幸存的4000多人现在仍备尝毒气后遗症之苦。为了不忘历史，由毒气受害者与和平反战团体共同出资修建，于1988年在这里建立了大久野毒气资料馆，每年接待参观者4万多人次。

大久野毒气资料馆位于大久野岛码头约200米的地方，是一栋两座房子连在一起的建筑，面积约200平方米。左边一栋是实物和图片陈列室，主要陈列着各种制造毒气的器皿，如冷却器、液体输送管道、溶解槽、毒气容器、生产机器等。四周的橱窗里，有各种防毒面具、橡胶作业服、各种毒气弹残骸及图片和历史资料。右边一栋是可容纳百余人的录像室。

毒气资料馆里陈列的文件资料清楚地记载着日军发动毒气战的事实。其中《在中国使用武器战例教科书》，是日本军校使用的教材，里面记载着防毒、放毒和辨认毒性的方法，同时列举了日军在中国河北、山西等地发动的几场毒气战。还有一份美国公开的1939年日军总参谋长的指令，命令日军在山西等地使用装入迫击炮的“赤筒、赤弹”（刺激性毒气），要求做到“严格秘匿，不留痕迹”。据统计，第二次世界大战期间日本一共发动过2000多次毒气战，直接造成10万多人死亡。

展览展出了一些日军当年在中国从事毒气战的照片，有一张是头戴防毒面具的日军端着刺刀行进在上海街头，一张是日军头戴防毒面具在山西作战。馆内还收集有中日战争时的化学战记录和中国方面对日军化

学战提出抗议的资料等。还有一张中国受害者的照片，介绍的是1982年一个中国人在挖排水沟的时候接触到毒气弹而受害的情形。此外，岛上仍能看到毒气生产的遗迹，例如炮台、当年储藏毒气的仓库、毒气工厂的发电所等。

据馆内资料介绍，当时军部选定这里作为毒气制造基地的原因，一是大久野岛在濑户内海中是一个不起眼的小岛，四周临海，不仅可以保密，而且容易躲避空中侦察和袭击；二是它离“军都”广岛水陆约3小时的路程，便于指挥，同时它距中国战场近，紧急时可以直接快速补充毒气到侵略战场；三是毒气泄漏和污染不会对邻近的居民产生危害，加之岛屿远离东京，即使发生事故，也能确保东京的安全。



图279 日本大久野毒气资料馆（1．大久野岛北部最大的毒气储存库遗址，曹鹏程摄；2．馆内陈列的侵华日军在中国山西发动毒气战的资料照片；3．日本小学生参观岛上的毒气资料馆，孙东民摄；4．毒气岛研究专家山内正之向记者介绍这里的毒气储藏设施；5．当年用于制造芥子气和糜烂性毒瓦斯等化武液化气的冷却装置，王健摄；6．1938年日军参谋总长载仁发给侵华日军在华北地区的领导责任司令官杉山元的密件，载仁指令杉山元在山西等地发动毒气战，并严加保密）

6.2 日本的毒气展

毒气展的历史背景

20世纪70年代以后，保存在美国的包括东京审判的资料在内的美国占领日本时期的档案开禁，给研究这一问题的学者提供了条件。在那之后的20世纪80年代初，日本社会曾经就东京审判的评价产生了争论，出

现了截然不同的肯定论和否定论。而在这一争论中，把日本的生物战和化学战的问题也同时突显了出来。经过一些学者对档案资料的搜集整理，关于生物战和化学战的部分内幕情况逐渐被人们所了解。导致对生化战问题，特别是731细菌部队问题研究深化的一个契机是1989年的“人骨问题”。当时，在日本东京原陆军军医学校的旧址施工时，工人们偶然挖掘出了一批奇特的人体骨骼，科学检验后证明上面留有被子弹击穿或手术锯切割的痕迹。由于陆军军医学校在战争期间具有日本各细菌部队的研究中心的地位，因此这些骨骼是否与细菌实验有关，不能不引起人们的注意。这样就促成了日本市民和平运动对731细菌部队战争犯罪的关注，由此开始了市民团体在日本举办“731部队展”和“毒气展”的长达10年的活动。

曾在相模海军工厂服役过的奥山辰夫参观展览后提出了关于工厂情况的证言。根据他的证言，矢口仁也先生特地于10月8日调查了工厂的遗址，之后发表了文章，其中谈到：相模海军工厂位于神奈川县高座郡寒川町一之宫。原来这里是生产军服的工厂——昭和产业（现在在横滨市的鹤见），1942年7月海军将其买下，把平冢市的海军技术研究所化学研究部移到这里，于1943年5月升格为相模海军工厂。工厂分为三部分，第一车间生产芥子气，第二车间把芥子气装到罐中，第三车间把第二车间出来的罐装芥子气装到炸弹里。到日本投降前的两年里，这里是日本海军唯一的研究和制造各种化学兵器的地方。工厂占地70.4万平方米，有工人约3000人。在这里主要是制造以芥子气为主的毒气兵器，另外还有三式普通弹、各种燃烧弹、发烟筒、防空气球、防空风筝、防毒面具、防毒衣等，其中问题最大的当然是毒气兵器。毒气兵器和三式弹并没有存放在寒川，生产出来后就运到横须贺镇守府管辖的池子和濑谷的火药库去。后来因为美军空袭加剧，又分散到其他各地贮藏。^[21]

一位长期在日本从事和平运动、同时担任日本毒气展览会实行委员会事务局长的梅靖三先生也指出：“日本战后是不重视近现代史教育的，没有教授准确无误的历史。直到不久以前，日本的文部省还通过对教科书的审定否认‘南京大屠杀’和‘731部队’‘慰安妇’等问题。在历史课上，一般只讲到第二次世界大战以前。这就是日本的历史教育的实际情况。”表达了他对日本青年不了解日本近现代史的忧虑。

通过举办“731部队展”和“毒气展”，日本社会对日本生化战的战争犯罪的认识有了比较大的变化。据斋藤一晴^[22]对东京的中学生进行的社会调查，到1995年，知道有731细菌部队存在的比例达到60%，知道日本军队在中国使用毒气武器的比例为42%。尽管学生们的所谓“知道”的涵义不过是有朦胧的印象而已，但同以前相比还是有很大的变化。而且这一调查也证明：只有三分之一的学生从学校得到有关问题的知识，而三分之二的学生是从社会上得到的，说明了市民运动的影响力。

此外，据荣维木^[23]报道，日本的和平运动及其团体从战争被害角度出发，为了防止日本重被卷入战争、反对日美安保条约，开展了现代有益的活动。例如：“ABC企画”是以追究、揭露和批判日本的侵略战争责任的团体。1992年起，在日本举办揭露731部队细菌战罪行的“731部队展”，支持中国战争受害者诉讼律师团、中国战争受害者诉讼市民团体、大久野岛毒气岛历史研究所等团体对战争责任的追究，对中国、韩国等邻国战争受害个人赔偿诉讼方面给予了许多帮助。

岐阜市的“五十年展”

1995年，岐阜市举行了名为“昨天、今天、明天——五十年展”的活动。活动的组织者是一批十分活跃、热心的日本和平运动的志愿者^[24]。他们在这次展览活动中以揭露日本军队在中国的毒气战、细菌战和强抓劳工三项罪行为中心，批判侵略战争，宣传和平。原来表示支持态度的岐阜县教育委员会突然在种种压力下撤回了支援，右翼的宣传车也在展览场地的周围游行、喊口号，更加引起了人们的关注。

栃木县“毒气展”

栃木县宇都宫市在1995年年初就组成了“战后50年”问题栃木县联络会^[25]。联络会计划制作揭露日本军队在战争中使用毒气及遗弃毒气武器的展览。从2月起，他们相继组织了几次访问团到中国搜集证据和资料，并发行了三册《访中国报告》。在完成调研后，联络会举办了“毒气展”。^[26]

联络会特别关注遗弃在中国的毒气弹问题。因为宇都宫市与中国齐齐哈尔市互为姊妹友好城市，齐齐哈尔市又是“516部队”毒气研究、教

育部队的所在地。因此，希望通过展览，“把毒气战的实际情况记录下来、介绍出来”，呼吁人们关注新问题，号召大家进行新的行动。

毒气展实行委员会的行动

1995年，由于日本和平进步人士以极大的政治热情和对历史负责的精神追究日本的战争责任以及战后的责任，关于日本违背国际公约进行毒气战的罪行已经引起了社会的相当广泛的注意。为了将问题进一步追查清楚，并以此为契机引导日本人民关注战后未解决的历史问题，在一部分进步人士的号召和努力下，以揭露日本毒气战罪行为目的的毒气展实行委员会于1996年1月28日成立，其骨干成员都是矢志不渝追究日本毒气战罪行的和平进步人士。

毒气展实行委员会通过的关于其目的与活动的章程的第二条（目的）中规定：“本会以调查、研究战后遗留的问题之一——毒气武器问题的历史为目标，在明确日本政府的责任的同时，努力促成对遗弃毒气武器的处理和对被害人的治疗与补偿，促成日中两国人民的友好与化学武器的废除。”在第三条（活动）中规定：“为达到上述目的，本会拟进行：A．举办‘毒气展’； B．召开关于毒气战及被害问题的研讨会、讲演会；C．协助对毒气受害者的治疗；D．向政府要求对遗弃毒气武器进行处理、对受害人进行治疗和补偿；E．调查与研究毒气武器问题；F．发行有关毒气武器的图书、资料；G．发行会报；H．其他为达到本会目的的活动。”^[27]

东京“毒气展览会”

1996年9月，在日本东京的新宿区由和平人士举办了揭露日本进行化学战罪行的“毒气展”。

展览分四个部分，分别讲述了世界化学武器产生和发展的历史、日军侵华战争中使用化学武器的情况、遗留在中国的化学武器问题和历史教训。

展览的最后一部分向人们提示了面对日本在第二次世界大战中制造、使用化武，同时又在中国遗留了大批化武的现实，日本人应该作何

思考？他们要求日本政府调查公布大久野岛化武工厂的实情；要求日本承认在第二次世界大战中使用化武，反省这种公然违反国际公约的行为，向中国等被害国谢罪；要求安全、迅速地处理遗留在中国的化武，并对受害者道歉和补偿。

展览会的主办人迟塚令二先生^[28]说：“1995年东京发生的地铁毒气事件曾使日本人感到震惊。但是，很多日本人却不知道，50年前日本作为国家行为，曾大规模地制造和使用毒气。1995年在中国进行实地调查和收集了大量有关资料后，于1996年1月，我们决定举办这个展览会。我们除了在东京展出之外，还要到全国各地巡回展出。当日本侵略军的罪恶事实一件一件地为日本人民所知后，为过去那场战争翻案的言论就站不住脚了。这样做是为了尊重历史，也是为了日本的未来。”^[29]

毒气展览在新宿展出之后，即开始向广岛转移并逐步拉开了在日本巡回展出的序幕。1996年11月，毒气展览实行委员会委托五名代表前往日本总理府，总理府的吉泽弘佑、诹访重光事务官接待了来访的毒气展览实行委员会梅靖三和边悠喜子副代表，栗原君子参议院议员也出席接待了来访者。毒气展实行委员会的代表递交了一份呼吁书，要求加速处理遗弃的化学武器，向中国的受害人谢罪和进行个人补偿。

6.3 日本“水俣病”相关展馆

“水俣病”与“水俣病”博物馆

日本“水俣病”是由于食用了被工厂排放的水银所污染的海产品，而患的一种殃及人体神经系统的中毒疾病。“水俣病”患者会产生慢性疲劳，头痛，视觉、听觉、言语和运动障碍等症状，甚至导致死亡。

“水俣病”最早的病理发现是20世纪50年代，几位水俣当地的居民得了一种神秘的疾病。20世纪50年代末期研究人员才发现，这种疾病的病原是水俣湾的日本智索（Chisso）公司^[30]所排放的废水。然而，直到1968年，智索公司才停止向水俣湾排放含有水银的废水，并向政府承认其行为是造成疾病的原因。随之，智索公司和政府遭到多次起诉。约有3000人被确认为受害者，有1万余人已获得补偿。20世纪80年代，政府

决定在水俣湾最严重的污染区以及水银污染海域进行填海处理，后来在其周边区域建成了水俣生态公园、绿地、各种纪念碑以及“水俣病”相关博物馆。



图280 熊本县环境教育情报中心（左），市“水俣病”博物馆（中），“水俣病”信息中心（右）

生态公园最重要的部分之一是市立“水俣病”博物馆，馆内文字记录部分均设双语展示板、照片和容易理解的疾病史视频演示。博物馆还组织10多位“水俣病”受害者作为讲说员，他们对事实的倾诉和对未来的呼唤，给众多的来馆者带来了莫大的感动。

市立“水俣病”博物馆的旁边是熊本县环境教育情报中心，以展览和互动游戏的方式使孩子们了解环境。与“水俣病”博物馆相邻的还有“水俣病”资料馆、国立“水俣病”信息中心和水俣历史考证馆。水俣市已成为著名的环境教育基地。

“水俣病”资料馆

为了防止悲剧重演，为下一代敲响警钟，并把“水俣病”的教训传播给全人类，日本政府在水俣湾建成“水俣病”资料馆，于1993年1月4日开馆。

水俣市立“水俣病”资料馆位于水俣市明神町53番地。资料馆收集保存了大量珍贵的资料，使其不致流失，从而帮助人们正确认识“水俣病”的历史与现状。资料馆内陈列着各种照片、壁版与影像，以介绍“水俣病”的历史沿革。馆里存有图书资料4000多册，报纸报道50000多次，DVD450张，以供对“水俣病”的研究，帮助年轻人学习公害、环保知识。资料馆以生动的影像、翔实的资料展示给参观者，启示人们永远

不要忘记因追求丰富的物质生活而破坏了人与自然的和谐所酿成的悲剧，永远不能因为一时急功近利的发展而辜负了我们赖以生存的大自然的恩惠。没有自然的安全，就没有人类的安康！

“水俣病”资料馆举办演讲会，是由“水俣病”患者向参观者讲述自身的体验，或是让参观者直接与患者对谈，以介绍“水俣病”患者们的病痛以及他们所遭受的歧视和不公给他们带来的痛苦经历。2007年，“水俣病”患者滨原二德已经71岁，罹患“水俣病”已有52年。当年以捕鱼为生的一家人，父母均因身患“水俣病”过早去世，他也坐了长达31年的轮椅，并饱受病症折磨。滨原二德说：“患‘水俣病’不仅要承受身体痛苦，还要遭受社会的歧视和冷漠。而实际上，这种状况完全是工厂排出的污水造成的。当年的经济发展很快，但伤及了人们的生命，发展再快又有什么意义呢？”从1994年开始，滨原二德就开始在“水俣病”资料馆担任讲授员，希望通过自身及其他受害者的惨痛经历教育世人，引发人们对环境问题的重视。

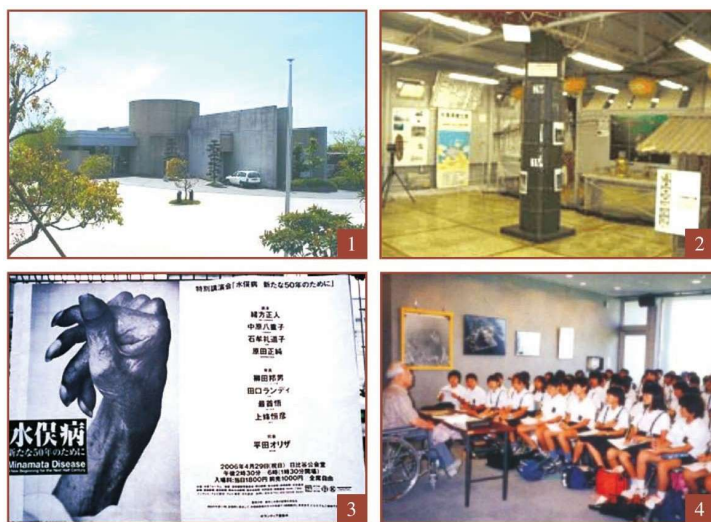


图281 “水俣病”资料馆（1．“水俣病”资料馆外景；2．室内展示；3．举办演讲会的通知；4．演讲会）

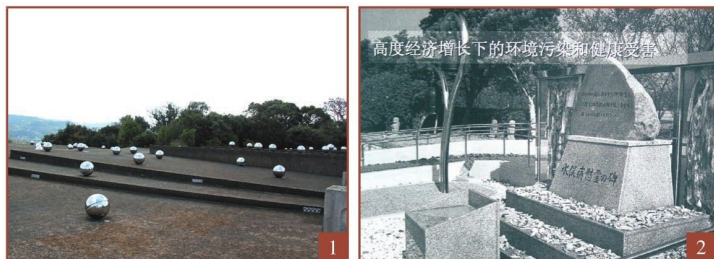


图282 “水俣病”相关景点（1．水俣纪念；2．“水俣病”纪念碑）

国立“水俣病”信息中心

“水俣病”信息中心除了收集、保管与整理和“水俣病”相关的资料与信息外，还进行与“水俣病”及水银污染相关的研究，通过馆内的陈列展示，提供给研究者与市民相关资讯。此外，亦具备举行学术研究会议的功能。

水俣历史考证馆

水俣历史考证馆设立于1988年，以“水俣病”的经验作为思考社会应有面貌的出发点，希望由日本氮肥公司所引起的“水俣病”事件能永远留在人们的记忆之中。馆内记录与展示着“水俣病”的受害者与患者的奋斗过程，以及不知火海和其沿岸居民所失去的一切，以及日本智索公司和行政机关所做的一些加害行为等。

此外，“水俣病”相关景点有水俣纪念地、水俣纪念碑、新建纪念馆、亲水绿地、亲水护岸、竹园和相思社^[31]等。水俣纪念碑建于1996年，位于生态公园的亲水绿地。竹园里种植有来自世界各地的100多种竹子。

6.4 有毒生物专题展

英国独特的致命毒物展

2006年夏天，英国中部赫特福德郡（Hertfordshire）特林镇（Tring）的沃尔特·罗思柴尔德动物学博物馆^[32]展出了世界上毒性最强烈的动植物和矿物。这个主题为“探讨大自然中最能置人于死地的毒

物”的展览，种类繁多，有来自澳大利亚的箱型水母（Australian Box Jellyfish，拉丁文学名：*Chironex Fleckeri*）、鸭嘴兽（Platypus）、石鱼、蝎子等有毒动物，有千里光和毒胡萝卜等有毒植物，以及有毒矿物。

负责这次展览的馆长艾丽斯·道斯韦尔（Alice Dowswell）指出，这次历来罕见的展览是非常有趣味的，在一个地方集合这么多的有毒动植物，看起来也颇令人感到害怕。不过，这次展览并不单是为了让参观者感到害怕、毛骨悚然，展览的重要目的一方面是使人们了解动植物为何发展“用毒”的能力，另一方面是展示有毒物品的利用价值。例如，澳大利亚箱型水母没有追逐猎物的能力，也没有坚固的躯体，因此，它们需要使用剧毒来尽快制服猎物。这种海洋生物的剧毒可以在3分钟之内置人于死地。

中国华南植物园有毒植物展

自然界有很多植物带有毒性，但其常常亦具有药用价值。为了让市民进一步加深对有毒植物及药用植物的认识，华南植物园于2011年元旦迎新年之际举办了为期一个月的“有毒植物展”。展览共展出南方常见的有毒植物150种，包括有毒观赏植物、有毒中草药、有毒食用植物、有毒野生植物。

中国昆明有毒动物展览

中国昆明动物博物馆自2006年10月开馆以来，充分展示了云南“动物王国”的特色资源和丰富的物种多样性，于2010年5月22日举办了一场“有毒动物展”。这一天正是一年一度的“中国科学院博物馆日”。展览囊括有毒脊椎动物（两栖类和爬行类）26种，包括眼镜王蛇、蝮蛇等“毒中之王”；有毒菌类26种，包括鹅膏菌、毛头乳菇等食用后可能致死的真菌。此外，还有有毒植物50余种，有毒昆虫10余种。

2010年10月24日，昆明动物博物馆又与中科院昆明动物研究所、中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所联合举办了为期三个月的“有毒动物展”。展出的有毒动物近80种，其中两栖类15种，爬行类31种，无脊椎动物31种。展出的三角头的眼镜蛇、全身翠绿的竹叶青蛇、

毒蜘蛛、毒蟾蜍等剧毒动物让观众大饱眼福。展出的有毒动物是由动物博物馆的工作人员在云南境内野外采收、摄影、整理、制作而成，并以图文并茂的方式对有毒动物的毒性知识进行了介绍。参观者可以了解并掌握一些相关的知识，以防范危险的有毒动物。



图283 昆明动物博物馆“有毒动物展”

这次展览旨在普及常见的有毒动物的知识，提高大众对有毒动物的识别能力，加强对有毒动物的防范意识。

中国广东海洋有毒动物专题展

广东海洋大学水生生物博物馆建立了专题海洋生物图文展室，于2008年开展了第一期专题展：海洋有毒生物及其应用。



图284 广东海洋大学水生生物博物馆“海洋有毒生物及其应用”专题展

全世界每年约有两万人由于食用了有毒鱼类和贝类而死亡，被水母

蜇伤、毒鱼刺伤和被海蛇咬伤咬死的人不计其数。为了让大众了解一些在餐桌上能吃到、在海滨游玩时能看到或游泳时能接触到的各种有毒海洋生物，避免因误食误摸这些有毒动物而受伤或致命，“海洋有毒生物及其应用”展览介绍了常见的有毒海洋动物及其毒素的应用。虽然这些有毒生物会危害人类的健康，但善加利用也会造福于人类，它们所含的毒素与药物是“孪生兄弟”，过量为“毒”，适量为“药”，这些高活性的化学物质对探索生命运动过程和发展新药均有重要价值。展览图文并茂，生动有趣，不仅起到了宣传科普知识的作用，而且利用博物馆进行了辅助教学。

中国台湾有毒生物特展

2010年11月，中国台湾海洋生物博物馆举办了“有毒生物特展”。博物馆结合水族馆及全数字影像化的方式，展示了“古代海洋”“海藻森林”“深海水域”“极地水域”等四大主题。通过海洋教育、研究、展示，使来访者在虚拟和实体结合的情景营造中达到寓教于乐的参观体验。其中以活体展示的“海洋美丽杀手”——斑马纹多臂蓑^[33]最为引人注目。



图285 斑马纹多臂蓑（鲉）

美国热带雨林的箭毒蛙展

鉴于青蛙和蟾蜍在世界各地逐步消失，因此，皮博迪的科学家发起了一个受威胁物种的圈养繁殖计划。耶鲁大学皮博迪博物馆（Yale

Peabody Museum) 的发现室展出了四种毒刺蛙属 (Poison Dart Frogs) 的箭毒蛙, 其中蓝色箭毒蛙 (*Dendrobates Azureus*) 是一个罕见的代表种, 金色箭毒蛙 (*Phylllobates Terribilis*) 是在圭亚那、苏里南、法属圭亚那和巴西发现的, 呈现黄金色的一种毒蛙。

皮博迪博物馆的科学家一方面观察在实验室条件下箭毒蛙捕食果蝇和蟋蟀之后是不是有毒; 另一方面, 从毒蛙的皮肤中提取研发新的止痛药。



图286 箭毒蛙 (1. 蓝色箭毒蛙; 2. 金色箭毒蛙)

[1] 《肖申克的救赎》(*The Shawshank Redemption*), 是一部由弗兰克·达拉邦特、斯蒂芬·金编剧, 弗兰克·达拉邦特导演的美国电影。故事发生在1947年, 银行家安迪因为妻子有婚外情, 酒醉后本想用枪杀了妻子和她的情人, 但是他没有下手。巧合的是, 就是在那个晚上, 有人枪杀了他妻子和她的情人, 他被指控谋杀, 被判无期徒刑。在肖申克的监狱中, 当安迪知道事情的真相后, 他决定越狱, 他的越狱工具就是在—本圣经里藏着的小小的石锤。—次查房, 典狱长拿过了安迪的圣经, 却没有翻开便递还给他, 可是典狱长没想到, 那“救赎之道”——小小的石锤就在其中。电影的结局是安迪成功越狱并将典狱长贪污与谋杀的证据寄给了报社, 典狱长在案发后绝望自杀。

[2] 特雷斯特雷尔, 1967年毕业于费里斯州立大学, 获药学学士学位。1967—1968年, 他进入俄亥俄州立大学药学院研究生院, 研究天然产物化学。1968—1970年服务于美国和平队, 在菲律宾执教于菲律宾农业大学化学学院。后来在美国联邦调查局负责刑事中毒的来访。1976—2009年, 他在一个全国区域毒物认证中心担任管理主任。他是美国临床毒理学、中毒控制中心协会、法医学会、北美真菌协会的会员。担任过许多刑事中毒调查的专家顾问, 荣获美国临床毒理学美国科学院院士, 著有《毒理学的奥秘》(2001)、《毒物检验》(2006) 和《刑事中毒》(2007) 等。他还创立了刑事中毒研究中心, 现在担任刑事中毒研究中心主任。

[3] 《刑事中毒》(*Criminal Poisoning*), 是一部深入讨论谋杀中毒的书籍, 可供侦探、毒理学家、法医学家、律师以及食品和药物管理官员阅读, 2007年由Humana公司出版。

[4] 安尼克城堡，是一座古老的英国园林。1750年，第一位诺森伯兰公爵雇用当地一位著名园艺师，利用城堡周围的空地和林木花草建造花园。最初的公园经历了近一个世纪的建设。1825年，温室里出产的第一批植物竟是菠萝。这些美味随即被送往在巴黎做英国驻法特使的第三位诺森伯兰公爵那里，以解其口腹之欲。

[5] 勐拉，是缅甸掸邦东部第四特区（勐拉）的一个市，是勐拉军政府的总部所在地，它与云南勐海县打洛镇相邻。为与中国西双版纳的勐腊相区别，当地人在其名前加一个小字，于是称为小勐拉。

[6] 李雅芬．漫游烟草历史长廊——感受烟草文化的无穷魅力．2010-10-29.

[7] 戈小兴（1953— ），江苏常州人，国际博物馆协会中国国家委员会、中国博物馆学会、江苏省博物馆学会理事。收藏中外烟标烟具已有40年历史，并与世界上118个国家和地区的烟标收藏组织及收藏家建立了交流关系。他研究烟文化的发展和兴衰，撰写并发表了《烟文化》《烟标的使用价值》《烟标集趣》《烟标收藏指南》等多篇论文，主编《烟标藏奇》（当代世界出版社，2001）。1997年在广东省博物馆展出的“中外烟标”获最佳精品奖。2002年美国世界名人文化研究中心赠戈小兴院士勋章及“烟标烟具收藏世界之最”的证书和奖杯。他的事迹被收入“世界吉尼斯纪录大全”。

[8] 法国斟酒协会（Conseil des Echantons de France），成立于1954年，目的是保护和宣扬最好的法国葡萄酒，并在博物馆以及法国和世界各地举办酒文化方面的各种活动。

[9] 在西欧，大公本来是一种封建诸侯等级，其地位略高于公爵。其后随着诸侯国独立，大公演变为独立君主的称号。由大公统治的政权称为大公国。

[10] 张裕葡萄酒公司是由南洋富商张弼士先生于1892年在烟台投资创办，1912年孙中山先生为张裕公司亲笔题赠了“品重醴泉”，以资鼓励。

[11] 窖内的酒桶用橡木制成，一是橡木质地坚硬，抗浸泡，耐腐蚀，通气性好，便于酒液的“呼吸”；二是橡木中含有鞣酸，鞣酸是白兰地呈琥珀色的来源；三是橡木属于草香型木质，可有效地增加白兰地的香气，使酒液芳香、醇厚、柔和。

[12] 1915年，巴拿马太平洋万国博览会上获得金奖的白兰地、琼瑶浆、红葡萄亦曾在这三只“桶王”中贮藏。

[13] 北京地区的葡萄酒产业起源于宗教活动。100年前，法国天主教圣母文学院的修士们开始在颐和园北面黑山扈教堂周围种植酿酒葡萄。1910年，法国圣母天主教会修士沈蕴璞在北京阜外马尾沟创建教堂酒坊，生产法国风格的红、白葡萄酒，用于教会弥撒、祭祀和教徒饮用。1946年，教堂酒坊注册为“北京上义洋酒厂”。1959年更名为“北京葡萄酒厂”。1987年的全国酿酒工作会议提出“粮食酒向果类酒的转变”，为葡萄酒的发展创造了机遇。1988年，第一瓶由100%中国葡萄酿造的高品质葡萄酒诞生，因恰逢中国农历龙年，故取名“龙徽”。龙是中华民族图腾，代表中国；徽是历史权威的象征，代表至高无上的品质。

[14] 西塘，古称胥塘、斜塘，又名平川。春秋战国时代，西塘是吴越两国相争的

交界地，故也有“吴根越角”之称。西塘保存着完好的明清建筑群落，处处绿波荡漾，家家临水映人。西塘除中国酒文化博物馆外，还有民间瓦当陈列馆、纽扣博物馆、根雕馆。

[15]黄酒属于酿造酒，是一种以稻米为原料酿制成的粮食酒。不同于白酒，黄酒没有经过蒸馏，酒精含量低于20%。不同种类的黄酒颜色亦呈现出不同的米色、黄褐色或红棕色。著名的浙江绍兴黄酒是麦曲糯米酒，山东即墨老酒和河南双黄酒是北方粟米黄酒，福建龙岩沉缸酒、福建老酒是红曲糯米黄酒的代表。

[16]李福民（1955— ），山东省滕州市人。曾任滕州市商业职工中专校长，高级讲师，滕州市民族宗教局副局长。现任中外酒瓶文化博物馆馆长。著有《中国酒瓶精品大全》《酒和器》《世界酒瓶大典》等。

[17]林则徐赠兰泉七言对联，纸本，书心纵长123厘米，横长29厘米。联文：“云藏远岫茶烟起，桂染中秋月色香。”题“兰泉五兄雅属”，款“少穆林则徐”。钐朱文印“少穆”、白文印“林则徐印”。

[18]林则徐赠蓝田行书轴，绢本，书心纵长155厘米，横长72.5厘米。内容为“夫其果行修洁，斯文彪蔚，鄂不照乎移华，龙骧骧乎云路，则公山正礼，策高足矜前，冲与太真，嗣家声矜后”。题“蓝田三世兄属临”，款“少穆林则徐”。钐朱文印“少穆”、白文印“林则徐印”。

[19]代号“胖子”的原子弹，长3米多，宽1米多，相当于2吨多的三硝基甲苯烈性炸药。

[20]据许多外国参观者反映，在此之前，关于日本发动侵略战争的历史仅在展览厅的最后部分展示，是用一排类似折叠屏风的标牌，加以图片和简短标题。资料馆展示的内容中将日本在第二次世界大战中受害的一面充分地渲染和放大，而对日本是第二次世界大战中主要的加害国这个事实淡化和缩小。已故加籍华人女士张纯如（Iris Chang）曾著一书，2010年被拍成了一部电影纪录片《南京暴行》（The Rape of Nanking）。她投入数年的时间，潜心收集整理史料写成了这部作品，目的在于提醒人们，日本军国主义在第二次世界大战时期所犯下的罪行已经被逐渐淡化和淡忘的危险。

[21]步平，等：日本侵华战争时期的化学战，北京：社会科学文献出版社，2004。

[22]斋藤一晴（1976— ），日本法政大学附属高中历史讲师、日本明治大学史学在读博士，研究领域为日本近现代史、战争责任论、历史教育论、日中韩历史对话。1997—1999年曾在黑龙江大学进修汉语，参与了中、日、韩三国学者《东亚三国的近现代史》的编译工作。

[23]荣维木（1952— ），北京人，中国抗日战争史学会秘书长，中国口述史研究会副秘书长，中国社会科学院近代史研究所《抗日战争研究》执行主编。

[24]岐阜“五十年展”活动的组织者松井英介是岐阜大学医学部的教授，一位极有正义感的社会活动家。

[25]“战后50年”问题联络会，是1994年9月在栃木县成立的，由原栃木县“731部队展”实行委员会发展而来。在战后50周年时，联络会组织了一系列活动。为了向在中国哈尔滨市建设731部队罪证陈列新馆及保存遗址提供支持，调查在中国遗弃的毒气弹问题，联络会曾派出访华团，先于3—4月份派出2名先遣队员，之后于7—8月份有20名成员到中国访问。

[26]步平，等．日本侵华战争时期的化学战．北京：社会科学文献出版社，2004，630-631.

[27]步平，等．日本侵华战争时期的化学战．北京：社会科学文献出版社，2004，632-633.

[28]迟塚令二先生，是毒气展实行委员会代表、千叶西医院的院长，因医术高超并有正义感，在社会上颇有名望。

[29]张国成．把历史真相告诉国人——记东京“毒气展览会”．人民日报，1996-10-15.

[30]智索（Chisso）公司，指日本氮肥公司。

[31]全称为“水俣病”相思社，是一个非营利性组织，是为协助患者以及对公众提供“水俣病”相关教育而设立，作为另外一个疾病博物馆，坐落在水俣市中心的一个舒适的住宅区内。相思社还管理着众多的档案，并且保存着为猫（研究“水俣病”做实验时牺牲的）而设的纪念碑。

[32]沃尔特·罗思柴尔德动物学博物馆（Walter Rothschild Zoological Museum），创办于19世纪末年，当时的目的是为了展示第二任罗思柴尔德男爵莱昂内尔·沃尔特（Lionel Walter）的收藏品。莱昂内尔的收藏品中包括了不少19世纪时候制作的精美标本。博物馆及其藏品在1938年正式赠予国家。2007年4月更名为自然历史博物馆，成为了英国伦敦著名的自然历史博物馆的一部分。

[33]斑马纹多臂蓑（魮），是狮子鱼的一种，鲜艳美丽，但有剧毒。

第89卷 纪念日、节日

本卷主编 史峰

卷首语

纪念日是每年对一些特殊的事件进行庆祝或者哀悼的日子，国际上的纪念日通常称为国际日。国际日是根据联合国的专门机构及其他国际组织的建议，由联合国大会讨论确定的，或由联合国的专门机构（包括联合国教科文组织、世界卫生组织等）及其他国际组织根据自己的任务而确定的，在国际范围内开展的单项活动日。据2010年统计，世界上共有150多个国际日，其中有一些专门为禁毒、控烟、预防毒物危害为主题的国际日，其目的是为了推动各国政府和社会各界进一步重视一些社会问题，并通过开展别具生面的活动，切实有效地解决某些社会实际问题。

节日是世界人民为适应生产和生活的需要而共同创造的一种民俗文化，是世界民俗文化的重要组成部分。特别是传统节日形式多样，内容丰富，是各国民族悠久历史文化的组成部分。其形成过程，是一个民族或国家的历史文化长期积淀凝聚的过程。这些传统节日无一不是从远古发展过来的，从这些流传至今的节日风俗里，还可以清晰地看到古代人民社会生活的精彩画面。

本卷记述了以预防毒物危害为主题的世界无烟日、世界环境日、国际禁毒日、世界地球日、世界安全生产与健康日，还包括一些有特别意义的节日，主要是与防控毒性灾害有关的国际减轻自然灾害日，与有毒有害生物入侵有关的国际博物馆日、国际生物多样性日，与人类健康有关的世界卫生日、世界预防自杀日、世界急救日、世界清洁地球日和世界保健日，反对毒物战争主题的世界红十字日、国际大屠杀纪念日、化学战受害者纪念日、越南“橙剂”纪念日、比基尼日。在纪念节日方面记述了中国禁烟节、缅甸佤邦的禁毒节、中国端午节、中国福建樟湖崇蛇节、印度蛇节、意大利蛇节和古巴国际雪茄节。

纪念日与节日不仅是传播毒物史和毒理科学发展史的重要载体和有效方式，而且也成为科学与艺术、科学与人文完美结合的典范。特别是一些重要的国际日或传统节日，每年都能吸引来自世界各国的游客，推

动了当地旅游业的发展。

1 预防毒物危害主题的国际日

1.1 国际大屠杀纪念日

国际大屠杀纪念日的由来

在奥斯威辛集中营解放60周年的2005年11月1日，第60届联合国大会全体会议一致通过了由104个国家共同提交的一项决议草案，即第60/7号决议，决定将每年的1月27日定为“国际大屠杀纪念日”。这项决议反对任何否定纳粹大屠杀历史事实的做法，要求所有国家教育并帮助下一代了解有关种族屠杀的罪行，妥善保存包括纳粹集中营在内的大屠杀遗址。决议通过后，联合国秘书长安南发表声明说，联合国大会的这一决定有助于国际社会牢记种族大屠杀惨剧并吸取教训，提醒国际社会防止种族屠杀的悲剧重演。这特殊的一天是“提醒世人牢记大屠杀的普遍教训的重要日子，对这一独特的罪恶，不能简单地让它成为历史并遗忘”。从此，1月27日为一年一度缅怀大屠杀遇难者的国际纪念日。

历史背景

1945年1月27日，前苏联红军解放了奥斯威辛集中营的2号集中营比克瑙（在波兰境内），这一天是奥斯威辛集中营被解放的纪念日。

第二次世界大战期间，纳粹德国为镇压异己和推行种族主义，在国内和被占领国共修建了1000多座集中营，残忍地杀害了数百万人，记录了人类历史上最黑暗的一页。奥斯威辛集中营是纳粹德国在第二次世界大战期间修建的最大的集中营，位于波兰南部奥斯威辛市附近。德国纳粹在这里监禁过数百万人，并屠杀了其中的110多万人，受害者绝大部分是犹太人。奥斯维辛集中营由1、2、3号集中营组成。1号集中营主要关押着政治犯、战俘、犹太人、吉卜赛平民以及前苏联战俘；2号集中营建于1941年10月，称为比克瑙（Birkenau），是德国法西斯利用毒气大规模屠杀被关押人员的场所；3号集中营是纳粹德国负责建筑和生产人造橡胶、汽油的大型企业，同时还负责在几座较小的集中营从事挖煤

和生产水泥。德国法西斯在集中营内设立了用活人进行“医学实验”的专门“病房”和实验室，还建有四个大规模杀人的毒气“浴室”及储尸窖和焚尸炉。1944年，这里每天要焚烧约6000具尸体。因此，奥斯威辛集中营被称为“死亡工厂”。

第二次世界大战的恐怖经历促使各国成立了联合国。联合国《宪章》最基本的任务之一就是确保人人享有人权，不管其种族、性别、语言或宗教如何。2005年3月，在亚德瓦谢姆（以色列）的大屠杀历史博物馆落成典礼上，时任联合国秘书长的科菲·安南^[1]回忆说：“全世界对种族灭绝——对有计划有步骤地谋杀600万犹太人和数百万其他人民——的深恶痛绝也是推动通过《世界人权宣言》的重要力量”，“联合国担负着打击仇恨和不容忍的神圣职责。如果联合国不能站在同反犹太主义和其他形式的种族主义斗争的最前沿，联合国就否认了自身的历史并破坏了自己的未来”。

为铭记奥斯威辛集中营的惨痛教训，防止种族主义和纳粹分子死灰复燃，德国、英国和意大利等许多国家都将1月27日定为纪念纳粹大屠杀受害者的日子。

纪念活动

2007年1月26日，美国首都华盛顿开展国际大屠杀纪念日活动，并举办大屠杀图片展。

2007年1月27日，德国、波兰、比利时等欧洲国家当天纷纷向纳粹大屠杀的死难者献上哀思，并重申牢记历史，采取强硬措施打击新纳粹主义，防止悲剧重演。德国总理安格拉·默克尔在德波边境的奥得河畔出席地区党派会议时，发表纪念日致辞说：“我们要对那些想把我们带回纳粹时期的势力采取零容忍。”在奥斯威辛集中营遗址外，一些大屠杀幸存者和当地民众聆听来自波兰总统莱赫·卡钦斯基的一封信，缅怀那些第二次世界大战期间生活在纳粹集中营附近、冒着生命危险营救集中营囚犯的人们。在比利时布鲁塞尔，欧洲议会议长汉斯·格特·珀特林也为国际大屠杀纪念日发表讲话。他呼吁欧洲人“永远不要忘记这片大陆令人可憎、可怕的一段悲痛历史”，让子孙后代记住“纳粹犯下的罪行”，以确保大屠杀永远不会重演。

2009年1月27日，联合国在纽约总部通过举办纪念仪式、研讨会和展览等活动，纪念一年一度的“国际大屠杀纪念日”。联合国常务副秘书长米吉罗、第63届联合国大会主席德斯科托·布罗克曼和联合国负责新闻与传播事务的副秘书长赤坂清隆等联合国官员出席了在托管理事会大厅内举行的纪念仪式。

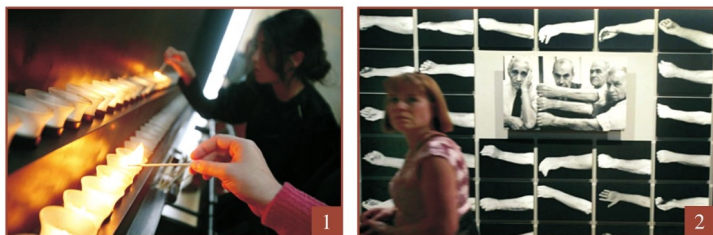


图287 2007年美国首都华盛顿开展国际大屠杀纪念日活动（1．几名市民点燃蜡烛悼念大屠杀受害者；2．一名参观者在观看大屠杀图片展览）

米吉罗代表正在欧洲访问的联合国秘书长潘基文宣读了一份致辞。潘基文在致辞中强调必须继续探寻世界未能防止大屠杀发生的原因，以便更好地打击反犹太主义及其他形式的不容忍行为。潘基文还强调必须继续让后代了解历史教训，以帮助他们在未来建立一个和平共处的世界。德斯科托·布罗克曼在仪式上发表讲话，呼吁向年轻一代传授相互尊重与和平共处的价值观，以防止类似的大屠杀和种族灭绝行为再次发生。在联合国秘书处大楼内还举办了大屠杀题材的图片和绘画展。联合国新闻部当天发起了名为“希望的脚步”的活动，希望通过与世界各地的学校合作开展各种活动，帮助年轻一代进一步了解大屠杀历史并吸取教训。

1.2 化学战受害者纪念日

化学战受害者纪念日的由来

近百年来，化学武器在战争中被用作大规模杀伤性武器，这种残酷的大面积的战争夺去了数百万人的生命，即便是幸存者，也造成永久失能和终生残疾。为谴责和预防化学武器的使用、悼念化学战受害者、增强国际社会对化学武器危害的认识，禁止化学武器组织决定从2006年开

始，将每年的4月29日定为“化学战受害者纪念日”（The Day of Remembrance for All Victims of Chemical Warfare）。这一天，也正是全球性的《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器的公约》（简称《禁止化学武器公约》）^[2]生效的日子。值此纪念日，让人们保证使这些可怕的武器成为历史，并谨以此向化学战的受害者致意。

历史背景

1915年，伊普尔战役中首次使用现代化学武器。自此以后，化学武器继续发展，用来对付士兵和平民，冷战时期化学武器库达最高点。经过长期艰苦谈判，直到1997年4月29日《禁止化学武器公约》才生效。

《禁止化学武器公约》的核心内容是在全球范围内尽早彻底销毁化学武器及其相关设施。纪念所有化学战争的受害者，为的是永远不能忘却化学武器给人们带来的痛苦和磨难！一个有效的全球性的《禁止化学武器公约》将作为受害者们最合适的纪念碑，当全球所有国家都加入《禁止化学武器公约》和履行义务时，意味着全球所有国家将永远拒绝化学武器，这个纪念碑才能高高地竖起。

纪念活动

2006年4月29日的第一个化学战受害者纪念日，联合国秘书长安南发表了讲话。呼吁还没有加入《禁止化学武器公约》的国家毫不拖延地批准和加入，已加入的国家须加倍努力以求充分执行该公约，并确保化学武器不流入非政府团体和个人手里。

化学战受害者纪念日活动发挥了重要作用。2006年，化学战受害者纪念日的前一天，日本外务省于4月28日宣布，有关日军遗留在中国的化学武器处理问题，由于无法在《禁止化学武器公约》中规定的2007年4月这一期限前完成处理工作，日本已向禁止化学武器组织提出申请，要求将期限延后五年。延长后的新期限为2012年4月。^[3]

联合国秘书长安南为化学战受害者纪念日发表的言辞：

自第一次世界大战1915年伊珀尔战役中首次使用现代化学武器

以来，已有90多年。英国诗人威尔弗雷德·欧文描述了目睹一名战友“消逝、窒息、淹溺”，犹如身处氯气“绿色海洋”的可怕景象。自此以后，化学武器继续发展，用来对付士兵和平民，冷战时期化学武器库达最高点，经过长期艰苦谈判，直到1997年4月29日《禁止化学武器公约》才生效。《禁止化学武器公约》禁止这些武器，宣告开始销毁累积的存量。今天我们纪念这一里程碑，我们向化学战的受害者表示哀悼——对于他们来说，实现普遍执行这项《禁止化学武器公约》的日子来到时已为时过晚。

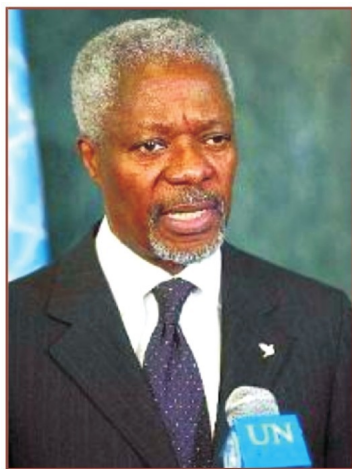


图288 科菲·安南

2006年4月29日

2007年3月13日，在化学战受害者纪念日前夕，侵华日军遗留化学武器受害者家属及支持者在日本东京高等法院门口举行抗议活动，要求日本政府承认侵华日军遗留的化学武器给中国人民造成的伤害，并对此进行谢罪和赔偿。

2010年4月29日，在化学战受害者纪念日之际，联合国秘书长潘基文发表致辞，呼吁加强落实《禁止化学武器公约》，以此来缅怀受害者，早日使全世界摆脱化学武器的威胁。

潘基文指出，截止到3月31日，经禁止化学武器组织核查，全世界已经宣布的化学武器存量中有58%被销毁，所有化学武器生产设施中有89%被销毁或改作和平用途，有三个国家清除了其化学武器库存。他强

调指出，当前在全面落实《禁止化学武器公约》以及实现世界各国普遍加入《禁止化学武器公约》方面仍存在艰巨的挑战。新科技的发展使制造化学武器变得更加容易，而非缔约国有可能获取这些武器。他敦促所有尚未加入《禁止化学武器公约》的国家尽快采取行动。

1.3 世界地球日

世界地球日的由来

世界地球日是一项世界性的环境保护活动。这项活动最初由美国参议员盖洛德·纳尔逊和美国哈佛大学法学院的学生丹尼斯·海斯于1970年在美国发起，随后影响越来越大。

1969年，美国威斯康星州参议员盖洛德·纳尔逊提议，在美国各大学校园内举办环保问题的讲演会。不久，美国哈佛大学法学院的学生丹尼斯·海斯将纳尔逊的提议扩展为在全美举办大规模的社区环保活动，并选定1970年4月22日为第一个“地球日”。当天，美国有2000多万人，包括国会议员、各阶层人士，参加了这次规模盛大的环保活动。在全国各地，人们高呼着保护环境的口号，在街头和校园，游行、集会、演讲和宣传。随后影响日渐扩大并超出美国国界，得到了世界许多国家的积极响应，最终形成世界性的环境保护运动。4月22日也日渐成为全球性的地球日。每年的这一天，世界各地都要开展形式多样的群众环保活动。

2009年，第63届联合国大会决议将每年的4月22日定为“世界地球日”(World Earth Day)。活动旨在唤起人类爱护地球、保护家园的意识，促进资源开发与环境保护的协调发展，进而改善地球的整体环境。

历史背景

地球是人类共同家园，然而，随着科学技术的发展和经济规模的扩大，全球环境状况出现持续恶化的情形。有资料表明：自1860年有气象仪器观测记录以来，全球年平均温度升高了 0.6°C ，最暖的13个年份均出现在1983年以后。20世纪80年代，全球每年受灾害影响的人数平均为1.47亿，而到了20世纪90年代，这一数字上升到2.11亿。目前世界

上约有40%的人口严重缺水，如果这一趋势得不到遏制，在30年内，全球55%以上的人口将面临水荒。自然环境的恶化也严重威胁着地球上的野生物种。如今全球12%的鸟类和1/4的哺乳动物濒临灭绝，而过度捕捞已导致1/3的鱼类资源枯竭。

面对日益恶化的地球生态环境，每个人都有义务行动起来，用自己的行动来保护人们生存的家园。每年的4月22日这一天，世界各地都要开展形式多样的群众环保活动。

历年主题

1974年 只有一个地球

1975年 人类居住

1976年 水：生命的重要源泉

1977年 关注臭氧层破坏、水土流失、土壤退化和滥伐森林

1978年 没有破坏的发展

1979年 为了儿童和未来：没有破坏的发展

1980年 新的10年，新的挑战：没有破坏的发展

1981年 保护地下水和人类食物链；防治有毒化学品污染

1982年 纪念斯德哥尔摩人类环境会议10周年：提高环境意识

1983年 管理和处置有害废弃物；防治酸雨破坏和提高能源利用率

1984年 沙漠化

1985年 青年、人口、环境

1986年 环境与和平

1987年 环境与居住

- 1988年 保护环境、持续发展、公众参与
- 1989年 警惕，全球变暖！
- 1990年 儿童与环境
- 1991年 气候变化：需要全球合作
- 1992年 只有一个地球：一齐关心，共同分享
- 1993年 贫穷与环境——摆脱恶性循环
- 1994年 一个地球，一个家庭
- 1995年 各国人民联合起来，创造更加美好的世界
- 1996年 我们的地球、居住地、家园
- 1997年 为了地球上的生命
- 1998年 为了地球上的生命——拯救我们的海洋
- 1999年 拯救地球，就是拯救未来
- 2000年 环境千年，行动起来吧
- 2001年 世间万物，生命之网
- 2002年 让地球充满生机
- 2003年 善待地球，保护环境
- 2004年 善待地球，科学发展
- 2005年 善待地球——科学发展，构建和谐
- 2006年 善待地球——珍惜资源、持续发展
- 2007年 善待地球——从节约资源做起

2008年 善待地球——从身边的小事做起

2009年 绿色世纪

2010年 气候变化——环境和社会问题之源头

2011年 倡导绿色消费，支持绿色生产，共建绿色家园

2012年 珍惜地球资源，转变发展方式

2013年 多样的物种，唯一的地球，共同的未来

2014年 应对雾霾·联合行动·共擎蓝天

2015年 清洁土壤环境，守护绿色家园

纪念活动及其影响

“地球日”诞生后的几十年来，世界范围内的环境保护工作取得了很大的进展。在许多重大的国际会议上，环境保护也成为重要议题之一。1972年6月，联合国召开了具有划时代意义的人类环境会议，接着于1973年成立了联合国环境规划署，许多国家都相继成立了环境保护管理机构和科研机构，环境保护被提上了许多国家政府的重要议事日程，环境问题受到了公众的普遍关注。1989年召开的44届联合国大会、不结盟国家首脑会议、英联邦国家首脑会议、西方七国首脑会议等都讨论了环境问题，并通过了关于环境保护的决议或宣言。越来越多的政治家、科学家、有识之士都强烈地认识到，环境污染和生态恶化会使社会的文明进程受到巨大阻碍。

由于环境保护成为国际政治和国际关系的“热点”，地球日活动组织者决定致函中国、美国、英国三国领导人和联合国秘书长，呼吁以1990年4月22日为目标日期，举行高级环境会晤，为缔结多边条约奠定基础；呼吁各国采取积极步骤，达成协议，以阻止和扭转全球环境恶化趋势的发展；同时呼吁全世界愿意致力保护环境、进行国际合作的政府，在本国举办“地球日”20周年庆祝活动。这一呼吁，立即得到了五大洲各国和各种团体的热烈响应和积极支持。美国总统布什宣布，把4月

22日作为美国法定的地球日，并呼吁公民积极投身到改善环境的行动中。去。“1990年地球日”协调委员会主席丹尼斯·海斯事先拜访了伦敦、巴黎、罗马、波恩、布鲁塞尔等地的活动小组，并得到明确的答复，同意将1990年的地球日作为国际地球日进行纪念。亚洲、非洲、美洲的许多国家和地区也都积极响应，组织纪念活动。众多的国际组织，如国际学生联合会、青年发展与合作协会等，也都表示大力支持和积极参与“地球日”20周年纪念活动。1990年4月22日这一天，有全球141个国家、2亿人参与，成千上万的各项活动在全球各地展开。参与团体举办座谈会、游行、文化表演、清洁环境等活动来倡导“地球日”精神，并进一步向政府建议，期盼引发更多关注与政策的制定。从那时起，“地球日”才具有国际性，成为“世界地球日”。



图289 世界地球日宣传画（1．只有一个地球——纪念地球日；2．2008年第39个世界地球日宣传画：我为地球日所做的小事——戒烟）

公众对环保活动的积极参与导致全球一大批环保非政府组织（Non - Governmental Organization, NGO）的诞生，并形成了民间绿色运动的浪潮。

在纪念世界地球日的时候，人们越来越认识到“受到严重污染的不是环境，而是我们自己”；人们看到地球日活动唤起了人类爱护地球、保护家园的意识，促进资源开发与环境保护的协调发展；人们也期待从事环境化学的科学家“从一开始就以将危害降至最低的方式来构造化学物质”，希望“今后有一天，所有的化学物质都将是环保的”！

1.4 世界无烟日

世界无烟日的由来

1977年，美国癌肿协会首先提出了控制吸烟的一种宣传教育方式——无烟日。美国把每年11月第三周的星期四为本国的“无烟日”。在无烟日，美国全国范围内进行“吸烟危害健康”的宣传，劝阻吸烟者在当天不吸烟，商店停售烟草制品一天。之后，英国、马来西亚等国家和中国香港地区也相继制定了无烟日。

1987年11月8日，世界卫生组织总干事马勒博士在东京举行的第六届吸烟与健康的国际会议上提出倡议：把1988年4月7日，即世界卫生组织成立40周年纪念日作为第一个“世界无烟日”，呼吁全世界吸烟者为了全社会的健康，在这一天停止吸烟，以此作为减少吸烟量以至戒烟的第一步；呼吁出售香烟者在这一天拒绝做烟草广告；而且要把这一天的行为和精神延续成一周、一个月以至永不间断。

在1987年召开的第39届世界卫生大会上，世界卫生组织做出一项决议：决定1988年4月7日为“世界无烟日”（World No-Tobacco Day），要求世界各国对群众进行戒烟宣传，群众在这天不吸烟，商店不售烟，此决议受到广大会员国的支持。但因4月7日是世界卫生组织成立的纪念日，每年的这一天，世界卫生组织都要提出一项卫生保健要求的主题。为了不干扰其卫生保健主题的提出，世界卫生组织决定从1989年起将每年的5月31日定为“世界无烟日”。

历史背景

香烟中含有1400多种成分。吸烟时产生的烟雾里有40多种致癌物质，还有10多种会促进癌变的物质，其中对人体危害最大的是尼古丁、一氧化碳和多种其他金属化合物。一支烟所含的尼古丁就足以杀死一只小白鼠。香烟烟雾中大量的一氧化碳同血红蛋白的结合能力比氧大240至300倍，严重地削弱了红细胞的携氧能力，因此，吸烟使血液凝结加快，容易引起心肌梗死、中风、心肌缺氧等心血管疾病，以及慢性阻塞性肺病等多种疾病。更为严重的是，吸烟者还严重妨碍他人健康，吸烟者吸烟时对旁人的危害比对他自己还大。

有关医学研究表明，吸烟是心脑血管疾病、癌症、慢性阻塞性肺病等多种疾病的行为危害因素，吸烟已成为继高血压之后的第二号全球杀手。

据统计，全球每年有500万人死于与吸烟有关的疾病，如果不加控制，这一数字到2020年时将达到1000万。有资料表明，长期吸烟者的肺癌发病率比不吸烟者高10至20倍，喉癌发病率高6至10倍，冠心病发病率高2至3倍，循环系统发病率高3倍，气管类疾病发病率高2至8倍。被动吸烟的危害更大，每天平均1小时的被动吸烟就足以破坏动脉血管。一些与吸烟者共同生活的女性，患肺癌的几率比常人多出6倍。目前全球有13亿烟民，其中9亿人在发展中国家。吸烟者的人数，特别是青少年烟民的数量越来越多。

烟草在全球已盛行了200多年，但直到20世纪，人类才开始认识到烟草对自身的危害。人们越来越认识到烟草业带来的就业及税收对世界经济有很大贡献，但根据世界卫生组织提供的数据，烟草业对经济的贡献远远不够抵消它对家庭开支、公共健康、环境及国民经济等造成的损失。因此，建立无烟社会是大势所趋。

控制烟草危害是一个具有长期性、艰巨性和复杂性的公共卫生问题，也是一项政策性强的社会与经济问题。因此，世界卫生组织不仅告诫人们“烟草吞噬生命”，还要求各国政府对烟草生产行业制定严格的章程，并帮助人们了解吸烟危害健康的准确信息。

历年主题

1988年 要烟草还是要健康，请您选择

1989年 妇女与烟草

1990年 青少年不要吸烟

1991年 在公共场所和公共交通工具上不吸烟

1992年 工作场所不吸烟

1993年 卫生部门和卫生工作者反对吸烟

1994年 大众传播媒介宣传反对吸烟

1995年 烟草与经济

1996年 无烟的文体活动

1997年 联合国和有关机构反对吸烟

1998年 在无烟草环境中成长

1999年 戒烟

2000年 不要利用文体活动促销烟草

2001年 清洁空气，拒吸二手烟

2002年 无烟体育——清洁的比赛

2003年 无烟电影，无烟时尚行

2004年 控制吸烟，减少贫困

2005年 卫生工作者与控烟

2006年 烟草吞噬生命

2007年 创建无烟环境

2008年 无烟青少年

2009年 烟草健康警示

2010年 两性与烟草：关注针对女性的促销行为

2011年 世界卫生组织《烟草控制框架公约》

2012年 烟草行业干扰控烟

2013年 禁止烟草广告、促销和赞助

2014年 提高烟草税

2015年 禁止烟草制品非法贸易

纪念活动及其影响

在世界无烟日期间，世界各国紧紧围绕主题开展了丰富多彩的纪念活动，发行纪念邮票、印发宣传画册，使世界无烟日活动更加深入，更加持久。

世界各地开展丰富多彩的纪念活动

2003年世界无烟日的主题是无烟电影，无烟时尚行。研究表明，电影中的吸烟镜头是怂恿青少年吸烟的最大因素之一。为了减少青少年吸烟，禁止影视作品中的吸烟镜头是当前唯一可行的方法，这样可以避免通过电影剥夺人们享有更长、更健康生命的权利。于是，国际电影禁烟行动组织曾在奥斯卡奖颁奖前，号召设立了“国际电影禁烟日”。2003年，该组织将此活动进一步推广，在奥斯卡奖颁奖前，设立“国际电影禁烟周”，主题是：“禁止有毒电影……那是有史以来威胁下一代的最致命商品。”

2004年，在世界无烟日大会暨国际戒烟竞赛颁奖活动上，专家们呼吁：控制吸烟应从青少年做起，勇敢向烟草“毒品”说“不”。

2005年，瑞士日内瓦市政府在5月30日决定，从9月1日起，所有的行政办公楼内禁止吸烟^[4]，在办公楼内和公务车内继续违反规定吸烟的官员或职工将受到处罚。为了鼓励烟民戒烟，政府愿负担烟民50%的戒烟治疗费用。瑞士预防烟草中毒协会发起了一项比赛，鼓励吸烟者在6月5日至7月5日一个月内中止吸烟，胜者将可赢得5000瑞士法郎的奖金。该协会还要求父母通过不吸烟而为子女树立好榜样。



图290 世界卫生组织和巴西卫生部的官员在巴西利亚手持香烟模型，向人们宣传吸烟对人类的危害（2005年5月31日）

5月30日，巴基斯坦南部城市卡拉奇举行了纪念世界无烟日活动。尼泊尔在5月31日，学生抬着一个巨大的香烟模型在首都加德满都的街头游行。香烟模型上的字为“我是一个杀手”。瑞典从6月1日起，在全国所有的酒吧和饭馆里禁止吸烟。在巴西，世界卫生组织和巴西卫生部的官员在巴西利亚手持香烟模型，向人们宣传吸烟对人类的危害。

2008年5月31日，英国政府正式对外公布《未来烟草管理》草案，征求公众意见。草案要求烟草公司剥除自家香烟的“豪华外衣”，一律平装销售，不得印上公司的标志性图标。草案还要求，禁售20支装以下的盒装香烟（这样一来，不少只买得起10支装香烟的青少年将难以再买到烟），并限制香烟自动贩售机的数量，规定商店中香烟的摆放位置和禁止纸媒香烟广告等。

加拿大魁北克省“魁北克肺协会”于5月29日发起“还儿童干净空气”活动，要求省政府禁止人们在搭载儿童的汽车内吸烟。车内禁烟倡议已于2008年4月1日首先在新斯科舍省正式生效。沙特阿拉伯的吉达国家医院决定给予成功戒烟者物质奖励。该医院常务董事穆罕默德·阿里在5月31日的医学研讨会上宣布，前200名成功戒烟的沙特人可以领到5000沙特阿拉伯里亚尔（约合1335美元）现金奖励。南太平洋岛国纽埃前总理维维安宣布，政府向每名烟民发放1543美元的戒烟费，鼓励烟民戒烟。墨西哥城法律规定，所有封闭的公共场所都应百分之百禁烟，违法吸烟的个人将被处以50至150美元不等的罚款，惯犯将被监禁36小时。



图291 2008年世界无烟日（1．印度阿姆利则的活动参与者打出禁烟标语，呼喊禁烟口号；2．菲律宾马尼拉一位参与者打出“严禁吸烟”的标语牌；3．印度孟买学生手持“戒烟”的标语牌；4．菲律宾首都马尼拉，世界卫生组织驻菲律宾的代表在记者招待会上折断一根香烟）



图292 2009年世界无烟日设计的经典灯箱的戒烟广告

2009年5月31日，为了宣传戒烟，世界上很多地方都设计出精美而新颖的灯箱戒烟广告。阿联酋迪拜从2009年6月1日起至2010年5月31日止，发起为期一年的大规模反烟草行动。第一阶段（三个月）培训戒烟治疗的临床医生和禁烟活动志愿者。第二阶段（三个月）通过讲座以及各种宣传活动，在青少年人群中普及烟草危害等知识。第三阶段（六个月）在学校、大型商场、各类社会活动团体、俱乐部等地方开展禁烟宣传。

2010年，法国香烟警察^[5]分地区进行日常巡逻，政府要求从这一年无烟日开始，香烟警察要用洪亮的声音对吸烟的女性说：“女士，请你灭掉香烟！”让周围人都能听到。不仅如此，还要处以最高额度的重罚。如果在商场、咖啡馆等公共场所有人叼着香烟被香烟警察撞见，他先会毫不留情地让你掐掉香烟，然后再撕下一张“违规吸烟”的罚款单给你，最低30欧元（1欧元约合8.53元人民币），最高200欧元。

2010年4月28日，新西兰议会通过一项议案，将在两年内分三步大幅增收香烟特许权税。第一次上调是在4月29日凌晨，第二次是在2011年1月，第三次在2012年，每次上调10%。对散烟叶的税收提高24%，在随后的两年内同样以每年10%增长。^[6]

中国的纪念活动

1996年，中国将5月31日作为中国的“无烟日”。首都北京于5月15日正式开始实行在公共场合禁止吸烟的规定，这是中国首次以立法的手段控制吸烟。

2001年，中国在世界无烟日公益性网站上开展大型宣传活动。5月31日下午，著名专家和专业医师在搜狐网站与网民在网上探讨烟草的危害以及指导科学有效的戒烟方法。

2002年，中国卫生部、全国爱卫会、国家体育总局和北京市爱卫会在北京体育大学联合举办世界无烟日主题大会，向2002年国际戒烟竞赛中国赛区参赛城市颁发了组织奖。北京体育大学响应“无烟体育——清洁的比赛”号召，为大会表演了精彩的体育节目。

2004年5月30日，中国举办国际戒烟竞赛，竞赛结束后抽取四位烟民参加国际大赛。

2007年，中国卫生部在“世界无烟日”到来前夕，发布《2007年中国控制吸烟报告》，向公众详细阐释吸烟与被动吸烟的危害及应对措施。这是中国发布的首份控烟报告，宣示了中国保护公民健康的郑重承诺及履行《烟草控制框架公约》的坚定决心。

2008年，中国各地开展“世界无烟日，停止吸烟一小时”的活动。昆

明市民积极参与“无烟青少年”签名和“中国戒烟大赛”活动。香港于5月30日推出新的电视宣传片，呼吁烟民戒烟，鼓励市民支持身边人戒烟，齐心协力共建无烟家庭。

2010年，中国在世界无烟日发布了《2010年中国控制吸烟报告》，提出保护女性免受烟草危害。中国疾病预防控制中心副主任、控烟办公室主任杨功焕呼吁，女性吸烟危害尤甚，抵制烟草公司的市场营销，对吸烟大声说“不”。

发行的纪念邮票

在世界无烟日期间，为了配合无烟日活动，印度尼西亚、阿尔及利亚、孟加拉国、巴西和墨西哥等国家发行了纪念邮票，向世人宣传吸烟的危害和戒烟的重要性，为无烟日活动增添了新的内容，为人类的健康做出新的贡献。

印发宣传画册

除了纪念活动之外，许多国家还根据世界无烟日主题设计印发了大量的宣传画册、标语和灯箱戒烟广告，扩大宣传效果。



图293 中国的无烟日活动（1．昆明市民参与“无烟青少年”签名活动，2008；2．一个实验学校的学生参加在校园操场举行的“世界无烟日”签名活动，2010-05-30）



图294 世界无烟日发行的纪念邮票（1．世界无烟日——反对吸烟印度尼西亚，1997；2．世界无烟日，阿尔及利亚，1997；3．世界无烟日，墨西哥，2003；4．

世界无烟日——烟斗/地球，孟加拉国，2001；5．世界无烟日——禁烟/向日葵，巴西，2001）

1.5 世界环境日

世界环境日的由来

20世纪六七十年代，一些跨越国界的环境问题频繁出现，成为重大社会问题。随着各国环境保护运动的深入，环境问题和环境保护逐步进入国际社会生活。1972年6月5日—16日，联合国在瑞典首都斯德哥尔摩召开了“联合国人类环境会议”，来自113个国家的政府和民间人士的1300名代表参加了会议，会议研讨了世界当代环境问题以及保护全球环境战略问题，提出了响彻世界的环境保护口号：只有一个地球！会议最后通过了《联合国人类环境会议宣言》（简称《人类环境宣言》）和包括109条建议的保护全球环境的“行动计划”，提出了7个共同观点和26项共同原则，以鼓舞和指导世界各国人民保持和改善人类环境。同时，决定每年的6月5日为“世界环境日”（World Environment Day）。同年10月，第27届联合国大会通过决议接受了该建议。世界环境日的确立，反映了世界各国人民对环境问题的认识和态度，表达了人类对美好环境的向往和追求。

世界环境日也是联合国提高全球环境意识，敦促各国政府和地区[\[7\]](#)对环境问题采取行动的主要媒介之一。

历年主题

从1974年起，联合国环境规划署根据当年的世界主要环境问题及环境热点，有针对性地制定每年世界环境日的主题，并开展相关宣传活动，以提高人们的环保意识。

1974年 只有一个地球

1975年 人类居住

1976年 水：生命的重要源泉

- 1977年 关注臭氧层破坏、水土流失、土壤退化和滥伐森林
- 1978年 没有破坏的发展
- 1979年 为了儿童的未来：没有破坏的发展
- 1980年 新的10年，新的挑战：没有破坏的发展
- 1981年 保护地下水和人类食物链，防治有毒化学品污染
- 1982年 纪念斯德哥尔摩人类环境会议10周年——提高环境意识
- 1983年 管理和处置有害废弃物、防治酸雨破坏和提高能源利用率
- 1984年 防治沙漠化
- 1985年 青年、人口、环境
- 1986年 环境与和平
- 1987年 环境与居住
- 1988年 保护环境、持续发展、公众参与
- 1989年 警惕，全球变暖！
- 1990年 儿童与环境
- 1991年 气候变化——需要全球合作
- 1992年 只有一个地球——一齐关心与共同分享
- 1993年 贫穷与环境——摆脱恶性循环
- 1994年 同一个地球，同一个家庭
- 1995年 各国人民联合起来，创造更加美好的世界
- 1996年 我们的地球、居住地、家园

- 1997年 为了地球上的生命
- 1998年 为了地球上的生命，拯救我们的海洋
- 1999年 拯救地球就是拯救未来
- 2000年 环境千年，行动起来
- 2001年 世间万物，生命之网
- 2002年 让地球充满生机
- 2003年 水：20亿生命之所系！
- 2004年 海洋存亡，匹夫有责
- 2005年 营造绿色城市，呵护地球家园
- 2006年 莫使旱地变为沙漠
- 2007年 冰川消融，后果堪忧
- 2008年 改变传统观念，推行低碳经济
- 2009年 你的星球需要你：团结起来应对气候变化
- 2010年 多样的物种，唯一的地球，共同的未来
- 2011年 森林：大自然为您效劳
- 2012年 绿色经济：你参与了吗？
- 2013年 思前，食后，厉行节约
- 2014年 提高你的呼声，而不是海平面
- 2015年 可持续消费和生产

宣传活动

联合国系统和各国政府每年都在6月5日这一天开展各项活动来宣传与强调保护和改善人类环境的重要性。与此同时，联合国环境规划署每年6月5日选择一个成员国^[8]举行世界环境日纪念活动，发表《环境现状的年度报告书》及表彰“全球500佳”。

1993年6月5日，中国举行世界环境日20周年纪念庆典活动，联合国副秘书长、环境计划署执行主任伊丽莎白·道德斯威尔女士等近百名外宾参加。

2001年，肯尼亚首都内罗毕成为联合国指定的全世界四个纪念世界环境日活动主办城市。6月2日，群众自发走上街头、公园和集贸市场等公共场所打扫路面，清除垃圾，拉开了纪念“世界环境日”活动的序幕。从6月2日至9日，全市各界群众自愿参与各种环保活动，其中6月4日举行的名模时装表演，模特们身着用回收塑料和橡胶等制作的时装登台亮相，告诉人们回收垃圾不仅能保护环境，还能带来经济效益。与此同时，肯尼亚全国有13个城镇举办了与保护环境有关的活动。

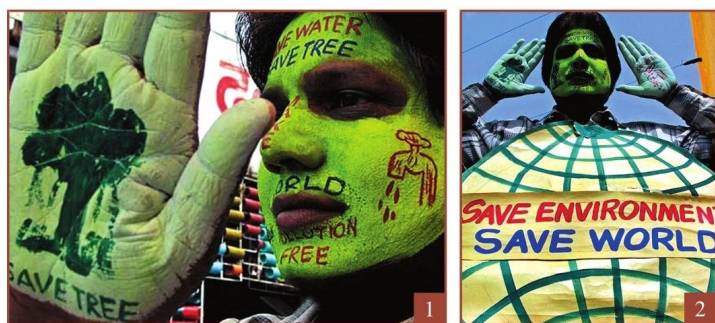


图295 2006年世界环境日印度环保主义者在博帕尔开展宣传活动（1．一名环保主义者展示手上“保护树木”的图案；2．一名环保主义者展示环保标语与图案，他胸前横幅上写着“拯救环境，拯救世界”）

2002年6月5日，中国深圳是世界环境日主办城市。这一天，深圳市诚邀个人和团体上网介绍世界环境日活动计划，交流世界各地的个人和团体正在为纪念世界环境日开展的活动。在内罗毕，联合国驻肯尼亚机构停止使用无铅汽油活动正式启动，东部非洲国家淘汰含铅汽油研讨会也同时开幕。各国驻联合国环境规划署和联合国人类住区规划署的代表、肯尼亚官员、联合国职员和肯尼亚群众还举行了盛大的纪念集会，并开展了体育比赛、环境知识竞赛。

2004年，中国环境保护总局推出“世界环境日中国标识”，展示中国政府在保护海洋方面的决心和行动，唤起全社会海洋环境保护的意识。

2005年，巴西里约热内卢的巨型耶稣雕像前，世界自然保护基金会成员竖起一个巨型水龙头模型，以纪念第34个世界环境日。英国伦敦以“营造绿色城市、呵护地球家园”为主题，举办新能源展。一些倡导绿色生活的组织和个人在伦敦市格林尼治公园摆出太阳能电池等绿色生活的元素，引导人们认识新能源并呼吁共创绿色家园。

2006年，肯尼亚举办世界环境日主题活动暨中国摄影家罗红以“地球，我们的家园”为主题的摄影展。印度博帕尔^[9]的环保主义者在6月4日开展宣传活动，呼吁人们牢记历史教训，保护树木，拯救环境，拯救世界。在比利时首都布鲁塞尔，为迎接6月5日世界环境日的到来，布鲁塞尔市政府在五十年宫公园内举行大型科普游园活动，利用制作鸟巢、观察动植物生长、感受太阳能和风能等各种活动，鼓励孩子们感受自然、增长科普知识、增强环保意识。

2007年，中国以“污染减排与环境友好型社会”为主题，开展宣传活动。墨西哥首都墨西哥城市长马塞洛·埃夫拉德带头骑自行车上班，减少导致温室效应的气体，迎接世界环境日的到来。菲律宾举行了绿色婚礼。2月14日，在菲律宾的普林塞萨港参加集体婚礼的新人们在沙滩上种植了红树。在土耳其，为了迎接即将到来的世界环境日，志愿者于5月30日打造了新“诺亚方舟”伫立在土耳其亚拉腊山上。它引起人们的深思：如果我们继续破坏地球，当最终的灾难到来，还有谁能将人类拯救？阿尔巴尼亚环保主义者竟给阿尔巴尼亚民族英雄雕像戴上了口罩。

2008年，中国以“绿色奥运与环境友好型社会”为主题开展活动。在印度，沙雕艺术家帕特奈克于6月3日在东部奥里萨邦的布里海滩对他的沙雕作品做了最后的修饰。沙雕以一只皮鞋踩在北极熊身上为造型，寓意皮革工业会破坏环境。

2009年，在澳大利亚悉尼，人们手持充气的地球模型参加名为“穿戴蓝色”的活动，纪念第38个世界环境日。在墨西哥金塔纳罗奥州海滨城市坎昆，绿色和平组织环保主义者扮成北极熊的模样游行，呼吁国际社会采取措施应对全球气候变化。

YSL所属的PPR集团特别为世界环境日投拍了一部名叫《家园》(Home)的纪录片,于6月5日首播。整部影片完全在空中拍摄,著名导演、航空摄影家扬·阿尔蒂斯·贝特朗(Yann Arthus-Bertrand)带领观众环绕地球,见识各式各样的美丽地形,沿着蜿蜒的水流和公路,将地球的存在以及演变的过程通过画面完美地呈现出来,观众能看见地球的全貌,并了解到这个星球上的居民是如何肆意对待自己的家园。

2010年,卢旺达作为第39个世界环境日的主办国,于6月3日至6月5日在火山国家公园举行了为期三天的世界环境日主题活动,包括为“Kwita Izina”大猩猩命名的仪式。卢旺达总统保罗·卡加梅表示:“对于卢旺达未来的展望,生物多样性的环境问题是发展现代化和可持续发展企业的重中之重。我们非常荣幸可以代表非洲和整个国际社会主办世界环境日。”联合国副秘书长、环境署执行主任阿奇姆·施泰纳表示:“世界环境日已经成为全球基层民众的呼声——人类渴望看到有意义的、积极的环境变化。卢旺达虽然是一个肩负挑战的非洲国家,但绝不会让任何绿色经济政策的机会流失。”

6月5日这一天,联合国总部举行了有150名学生和老师参加的题为“国际生态旅游年”的会议。

从卢旺达到韩国,从塞尔维亚到智利,从基加利到圣保罗,从中国香港到阿比让,从好莱坞巨星到小学学童,世界人民共庆世界环境日,世界各地组织开展了数千个环保行动,包括清理沙滩、音乐会、展览、电影节、社区活动,不一而足。

中国以“低碳减排,绿色生活”为主题,在北京举行了“2010高校环保艺术节”,人们应用环保材料和生活回收物品材料制作了许多艺术作品,构思巧妙,体现主题。艺术节征集到100余位艺术家和高校艺术院系大学生的300多件作品。

欧洲瑞士的日内瓦、阿塞拜疆的巴库和意大利的热那亚等地举行了一系列相关活动。法国巴黎放映了名为《视觉电报》的系列环保影片。意大利最大的都灵环保电影节展示了30多部关于环境问题的纪录片和短片。

北美地区的庆祝活动主办城市匹兹堡举行了130多场活动，包括水问题全国会议、环境艺术节以及节水大赛。在南美洲，6月8日至14日，环境署亲善大使吉赛儿·邦臣在南美洲举行的圣保罗时装周上宣传环境日。

在海地举办的环境日庆祝活动中，发布了《海地全球环境展望》报告。

在非洲，从喀麦隆到莫桑比克，举行了植树、清理沙滩、诗歌大赛等活动。在巴林，知名诗人和歌唱家聚集在一起，歌唱并讨论环境与生物多样性。

在加纳、德国、爱尔兰、法国和美国各大城市开展“10:10”活动，呼吁在一年时间内减少10%的碳排放。

2010年世界环境日的网站比以往任何一年都更具互动性，提供了每日环保贴士、生物多样性相关信息和数据，还提供了一个平台供世界各地的人们登记他们所采取的环保行动。



图296 历年世界环境日宣传画（1．儿童与环境；2．气候变化：需要全球合作；3．只有一个地球：一齐关心，共同分享；4—5．为了地球上的生命：拯救我们的海洋；6．拯救地球就是拯救未来；7．水：20亿生命之所系；8．莫使旱地变荒漠）

1.6 国际禁毒日

国际禁毒日的由来

20世纪80年代以来，世界范围内的毒品蔓延泛滥，危害着人类的健

康和国际社会的安宁，已成为国际性最严重的公害之一，引起全世界的关注。根据联合国秘书长德奎利亚尔的建议，联合国于1987年6月12日至26日在奥地利首都维也纳召开了关于麻醉品滥用和非法贩运问题的部长级会议。会议有138个国家的3000多名代表参加，成为历史上一次重要的禁毒国际会议。会议专门讨论了毒品滥用和非法贩运问题，通过了禁毒的《综合性多学科纲要》，向各国政府和组织提出了禁毒要综合治理的建议。会议提出了“珍爱生命，远离毒品”（Yes to Life, No to Drugs）的口号。6月26日大会结束时，与会代表一致通过决议，同意将每年6月26日（即虎门销烟完成的翌日）定为“反麻醉品的滥用和非法贩运国际日”（International Day Against Drug Abuse and Illicit Trafficking），即“国际禁毒日”，以引起世界各国对毒品问题的重视，号召全世界人民行动起来，共同抵御毒品危害。

自1987年以后，世界各国在每年的6月26日前后都要集中开展大规模的禁毒活动。从1992年起，国际禁毒日确定了一个主题口号，以达到国际社会关注和共同参与的效果。

历史背景

根据联合国的调查显示，毒品不仅能摧残吸毒者的精神和肉体，而且对家庭、对社会造成了很大的危害，许多家庭成了毒品的牺牲品。在有些国家，毒品已成为消除贫困、降低犯罪率的最大障碍。毒品问题对社会、经济和政治都带来了严重的负面影响。

根据统计，全球约有2.3亿吸毒者，其中约有2000万人染上了海洛因和可卡因毒瘾。虽然世界各国在打击毒品走私方面采取了诸如枪决和遣送毒品走私犯等严厉措施，但仍未能有效制止毒品的生产和走私，而且在有些地区，毒品走私更加猖獗，吸毒人数每年呈上升趋势。在东欧、俄罗斯、中国和其他一些亚洲国家却出现了新的毒品市场，毒品走私和吸食者呈上升趋势。值得关注的是，静脉注射是吸毒者常用的一种方法，而这种方法是病毒传染的主要渠道之一，一些国家的艾滋病就是通过静脉注射传染的。

青年吸毒者已不局限于工业化国家了，许多国家都已出现了青年吸毒现象。年龄在15岁至20岁之间的青少年最经不住毒品的诱惑，而这一

年龄段的青少年正处于思想和身体的发育阶段，一旦染上毒品，将会毁掉他们的整个人生。然而令人遗憾的是，上述年龄段的青少年吸毒人数每年都在增加，尤其那些位于毒品过境的国家遭受毒品的危害最为严重。

由于毒品走私是继武器走私之后盈利丰厚的贸易，因此，武器市场与毒品市场有着密切的联系，而毒品和武器走私与恐怖主义又有着千丝万缕的联系。毒品走私集团为从毒品走私中牟取暴利，往往利用最先进的武器和装备从事毒品走私活动。

根据联合国毒品和犯罪问题办公室研究结果表明，毒品非法贸易是国家经济发展的一大障碍，因为从毒品消费获取的利益中，农民只能得到1%的利益，而毒品走私犯却能获取99%的利益。

由上可见，联合国将每年的6月26日定为“国际禁毒日”，充分显示了国际社会对毒品给人类带来的危害的充分认识和在打击毒品犯罪领域的坚定决心。

除此之外，1990年2月，联合国在纽约召开的联合国禁毒特别会议上通过了《政治宣言》和《全球行动纲领》，宣布将20世纪最后10年（1991—2000）定为“国际禁毒10年”，要求各国立即开展有效而持续的禁毒斗争，以促进《全球行动纲领》的实施。1998年6月，在纽约联合国总部举行的第52届联合国大会关于毒品问题的特别会议上又通过了《政治宣言》《减少毒品需求指导原则宣言》和《在处理毒品问题上加强国际合作的措施》等文件，规定了今后世界各国反毒、禁毒斗争的行动纲领、具体任务和要达到的目标。

历年主题

从1992年起，国际禁毒日每年都有一个活动主题，以达到国际社会关注和共同参与的效果。

1992年 毒品，全球问题，需要全球解决

1993年 实施教育，抵制毒品

- 1994年 女性，吸毒，抵制毒品
- 1995年 国际合作禁毒，联合国90年代中禁毒回顾
- 1996年 滥用毒品与非法贩运带来的社会和经济后果
- 1997年 让大众远离毒品
- 1998年 无毒世界我们能做到
- 1999年 亲近音乐，远离毒品
- 2000年 面对现实：拒绝堕落和暴力
- 2001年 体育拒绝毒品
- 2002年 吸毒与艾滋病
- 2003年 让我们讨论毒品问题
- 2004年 抵制毒品，参与禁毒
- 2005年 珍惜自我，健康选择
- 2006年 毒品不是儿戏
- 2007年 抵制毒品，参与禁毒
- 2008年 依法禁毒，构建和谐
- 2009年 毒品控制了你的生活吗？你的生活，你的社区，拒绝毒品
- 2010年 参与禁毒斗争，构建和谐社会
- 2011年 青少年与合成毒品
- 2012年 全球行动，共建无毒品安全社区
- 2013年 让健康而不是毒品成为你生命中“新的快感”

2014年 抵制毒品，参与禁毒

2015年 珍惜美好青春，远离合成毒品；拒绝毒品，健康人生

宣传活动及其影响

2001年，联合国禁毒署地区中心组织了一系列活动。其中引人注目的是组织了一次途经泰国、缅甸、老挝、柬埔寨四国的自行车游行，广泛宣传禁毒日的目的和意义。

巴西里约热内卢州警察局公开销毁3吨缴获的各种毒品。缅甸仰光禁毒博物馆落成开馆，介绍毒品对人类的危害以及让国际社会了解缅甸历届政府为禁毒所做的努力，使人们珍惜生命，远离毒品。

2002年，全球禁毒宣传空前壮大，然而与之背道而驰的是，这一年，全球毒品消费额越来越高，吸毒者的范围越来越广，吸毒导致的艾滋病患者数量也越来越多。铲除最后一朵大烟花——罂粟这一万毒之源，已经成为在下一年国际禁毒日需要讨论和思索的最严峻的问题之一。

2003年国际禁毒日的主题是：“让我们讨论毒品问题”。世界舆论认为：自从联合国把每年的6月26日确定为国际禁毒日以来，国际社会开展的禁毒斗争已经走过了16个年头。虽然在某种程度上全球禁毒工作取得了相应的进展，但时至今日，禁毒形势并不乐观。

2004年6月26日，美国林则徐基金会在纽约华府林则徐铜像前举行了纪念国际禁毒日活动，表达唐人街拒绝毒品的决心。阿富汗政府在喀布尔市郊举行了历史上规模最大的一次毒品焚毁活动。巴基斯坦在南部城市卡拉奇公开焚毁了约19吨毒品。缅甸官方在仰光举行了类似仪式，焚毁了约2吨各类毒品。印度尼西亚首都雅加达举办了国际禁毒日活动。乌兹别克斯坦、墨西哥、哥伦比亚、多哥等国家也纷纷采取禁毒行动，对毒品走私活动予以沉重打击。



图297 1995—2003年国际禁毒日活动（1．印度儿童在新德里街头进行禁毒宣传，宣传画上写着“毒品使你变成玩偶”，1995；2．国际禁毒日宣传画，中国，1996；3．巴西里约热内卢州警察局公开销毁缴获的毒品，2001-06-26；4．世界禁毒日中国昆明公开销毁毒品，2003）

2005年，中国以“参与禁毒斗争，构建和谐社会”为主题开展纪念活动。日本在国际禁毒日来临前夕，在电视上让吸毒者现身说法，谈吸毒的危害，很有教育意义。缅甸佤邦地区是金三角重要毒源区之一，该地区早在1990年就决定用10年至15年的时间全面禁种罂粟。2005年6月24日国际禁毒日前夕，该地区政府正式宣布不准种罂粟，再种严惩，争取在2005年将这一地区宣布为“无毒源区”。

2007年6月25日，印度社会公正和权利部以及联合国毒品和犯罪问题办公室南亚办事处在首都新德里举办“庆祝新生”晚会，邀请戒毒人员分享他们的戒毒经验，迎接国际禁毒日。

2008年，泰国大城府警方将收缴的甲基苯丙胺（一种中枢兴奋药）进行公开销毁。印尼首都雅加达举行了国际禁毒日游行活动。

2009年国际禁毒日，设在维也纳的联合国毒品与犯罪问题办公室于

24日发表的《世界毒品形势报告》指出，全球的传统毒品市场已经出现停滞或萎缩，但新型毒品的生产与消费正呈现上升趋势，当前世界毒品及涉毒犯罪形势仍然十分严峻。报告说，2008年世界主要毒品产区毒品产量都有不同程度下降，其中阿富汗的鸦片产量下降了19%，在占据世界一半可卡因产量的哥伦比亚的可卡因产量减少了28%，而全球可卡因产量降到了五年来的最低水平。在毒品消费方面，大麻、可卡因、鸦片等传统毒品的消费市场在世界各地基本上都呈现出增长停滞甚至萎缩的态势。然而，苯丙胺、冰毒、摇头丸等人工合成类毒品的消费却在增长。报告认为，国际社会应采取行动，进一步加强对毒品和涉毒犯罪的打击，同时也应在治疗成瘾者和消除贫困等方面增加投入。



图298 2004年国际禁毒日活动（1．美国林则徐基金会在林则徐铜像前举行纪念国际禁毒日活动；2．在越南首都河内街头，一名男子骑车经过一幅禁毒宣传画，2004-04-27；3．印度尼西亚首都雅加达街头宣传画上写着“请和我一起玩，而不是和毒品”；4．阿富汗喀布尔街头的一幅禁毒宣传画。据新华网）



图299 2007—2008年世界禁毒日活动（1：2007年印度戒毒人员在迎接国际禁毒日的晚会上演唱，新华社韩传号摄；2：2008年泰国大城府警方公开销毁收缴的甲基苯丙胺）

联合国毒品和犯罪问题办公室在世界禁毒日举行大型活动——“毒品控制了你的生活吗？你的生活，你的社区，拒绝毒品”，旨在鼓励和动员人们对控制毒品给予支持。

2010年6月25日，泰国各地纷纷展开反毒品游行活动，希望人们能够进一步了解毒品的巨大危害，并积极投入反毒品的行动中来。泰国卫生部在中部的大城府销毁了约2.5吨收缴的毒品。泰国公共卫生部部长朱林·拉沙那威西主持了毒品销毁仪式。这些收缴来的毒品包括214千克海洛因，约2000万片苯丙胺及鸦片、大麻、可卡因等，涉及3211宗案件。据泰国食品和药物管理局统计，泰国当局破获的涉毒案件尚有16.5万宗未结案，涉及毒品数量超过18吨。

2 相关主题的国际日

2.1 世界安全生产与健康日

世界安全生产与健康日的由来

确立世界安全生产与健康日的想法起源于工人纪念日（Workers Memorial Day）。纪念日于1989年首次由美国和加拿大工人发起，以便在每年的4月28日纪念死亡和受伤的工人。国际自由工会联合会（The International Confederation of Free Trade Unions）和全球工会联盟（Global Union Federations）将它发展成一种全球性活动，并将其范围扩展到每一个工作场所。国际死亡和伤残工人纪念日已在世界上100多个国家获得承认。2001年4月24日，国际劳工组织（International Labour Organization, ILO）宣布，批准将4月28日定为“世界安全生产与健康日”。国际劳工组织还响应国际自由劳工联盟的号召，将4月28日作为联合国官方纪念日。

历史背景

根据国际劳工组织统计，在建筑行业中，每年全世界建筑工地上至少发生6万起死亡事故。也就是说，该行业每10分钟就发生一起致命事故。在所有的工作致命事故中，大约有17%（每6起就有1起）发生在建筑工地上。在工业化国家，16%的建筑工人有一半的工作时间暴露在有毒有害化学品环境之下。暴露在石棉环境下是建筑行业的一种特殊危险，尽管它在一些国家已被禁用，但是许多建筑物中仍然含有石棉，建筑工人在修整或拆迁工作中还有暴露在石棉粉尘中的危险。在全世界的建筑工人中，硅肺病和尘肺病非常普遍，因此对它们的预防应当引起特别关注。

各国政府及行业组织早已认识到建筑业事故和疾病问题，但是许多项目只注重安全生产问题，而减少与工作相关的疾病（职业病）则是一个长期过程，需要投入更多力量和资金。

历年主题

2001年和2002年 纪念死亡和伤残工人

2003年 让安全与健康文化全球化

2004年 创建并持续推行安全文化

2005年 关注建筑安全

2006年 体面的工作，安全的工作

2007年 安全健康的工作场所——体面的工作变为现实

2008年 我的生活、我的工作、我的工作安全——管理工作环境中的风险

2009年 工作中健康与生活

2010年 把握未来：工作环境中新风险的预防方法

2011年 职业安全健康管理体系——持续改进的手段

2012年 绿色工作：促进绿色经济中的安全与健康

2013年 预防职业病

2014年 工作中使用化学品的安全与健康

2015年 携手共建安全领域的防御性文化纪念活动及其影响

世界安全生产与健康日活动，以“安全发展”理念为指针，围绕安全工作的必然性、安全管理经验与教训、企业主体责任和政府监管职责、企业工伤保险与事故预防、企业职工安全培训和劳动保护、事故应急救援能力建设、事故预防与处理经验和企业安全文化创建活动等主题，开展了丰富多彩的讲演。

2005年，国际劳工组织鼓励政府、工人组织以及雇主组织针对“事故和疾病预防”这一主题，在他们力所能及的范围内采取行动，增加共

识。同时，鼓励每一位从事劳动的工人认真总结他们的工作实践，确定预防行为是否能够避免伤害和疾病，不仅在4月28日这一天，每天都应当重视这项任务。

2006年，中国的活动主题为：“体面的工作，安全的工作——推进石油和化学工业安全发展”。石化企业生产线长、涉及面广，装置高温高压，许多原料和产品易燃易爆、毒性很强，一旦发生事故容易造成大面积的恶性事件。所以，要坚决落实安全生产责任制，完善安全生产管理的体制机制，严格执行安全生产的各项规章制度。

2007年4月27日，中国举行世界安全生产与健康日主题活动报告会。

2009年4月27日，中国在山东省菏泽市举行报告会。美国杜邦公司安全管理咨询业务发展经理罗秀军、首都经贸大学教授毛海峰等分别做了报告。

2010年，中国的纪念活动采用主题报告视频会议的形式进行。国际劳工组织中国蒙古局局长霍百安女士在报告会上致辞，清华大学文化研究学者做安全文化专题演讲。1500多人参加了主题报告会。会议呼唤全社会更加关心、支持安全生产工作，共同创造安全和谐的环境。

2.2 世界红十字日

世界红十字日的由来

第一次世界大战后，前捷克斯洛伐克红十字会首先倡议每年举行为期三天的“红十字休战日”活动。这个倡议和做法普遍受到了国际红十字界的赞赏和支持。1921年在瑞士日内瓦召开的第十届国际红十字大会通过了一项决议，向各国红十字会推荐前捷克斯洛伐克的做法。1948年国际红十字会第二十届理事会召开的一次执行委员会议，正式确定以亨利·杜南^[10]的生日——5月8日作为“世界红十字日”（World Red-Cross Day）。

高举人道的旗帜（1963），防患于未然的红十字会（1969），从战争中保护人类：实施、传播和发展人道主义法（1970），红十字会：危急时刻的救生索（1975），急救：该做什么（1983），保护战争受害者（1991），结合备灾救灾人道救助（1996），自救互救——红十字在行动（2005）和赞美您生命的礼物（2010）。

纪念活动及其影响

每年的5月8日，国际红十字会及其在各地的分会都以各种形式纪念这一日子，以表示红十字运动的国际性以及红十字人道工作不分种族、宗教及政治见解的特性。

为纪念2007年5月8日和世界红十字日，红十字国际委员会主席和红十字会与红新月会国际联合会（International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies）主席发表联合声明。国际红十字和国际红新月联合会呼吁全世界以人道主义的名义通力合作，共同对抗自然灾害、疾病、贫困和歧视。比如和一些人道主义协会和一些团体的合作，与捐赠者的合作，以及连同红会所属的9400万志愿者合作，每年使2.77亿有困难的人获益。

2.3 国际博物馆日

国际博物馆日的由来

1946年11月，国际博物馆协会在法国巴黎成立。1974年6月，国际博物馆协会于丹麦的哥本哈根召开第11届会议，将博物馆定义为“是一个不追求利益，为社会和社会发展服务的公开的永久机构”。它把收集、保存、研究有关人类及其环境见证物当作自己的基本责任，以便展出，公之于众，提供学习、教育和欣赏的机会。1977年，国际博物馆协会为促进全球博物馆事业的健康发展，吸引全社会公众对博物馆事业的了解、参与和关注，决定从1977年开始，将每年的5月18日定为“国际博物馆日”。

国际博物馆日是展现博物馆的独特魅力的一天，世界各地的博物馆举行了与毒物有关的丰富多彩的活动，有的在这一天免费开放。在众多的国际性的博物馆和专业性的博物馆里，人们可以了解到毒物与人类的久远的利害关系。在烟草、酒类、邮票、钱币博物馆以及许多民间艺术博物馆，人们可以获得许多关于毒物文化的知识，同时共享记忆。知识与乐趣，尊重并传承这些记忆，这不仅能让我们了解历史发展的脉络，感悟智慧与创造的伟大，而且有助于人们更深刻地认识毒物对人类生存与健康的危害，更真切地体会生活之美、艺术之美。

2.4 国际生物多样性日

国际生物多样性日的由来

生物多样性是指地球上的生物所有形式、层次和联合体中生命的多样化^[11]，是地球上生命经过几十亿年发展进化的结果，是人类赖以生存的物质基础。但是，随着环境的污染与破坏，大面积森林采伐、火烧和农垦，草地过度放牧和垦殖，生物资源的过度利用，工业化和城市化的发展，滥捕乱猎，外来物种的大量引进或入侵^[12]，无控制的旅游，污染，全球变暖，以及各种干扰的累加效应，使生物多样性受到严重威胁。目前世界上的生物物种正在以每小时一种的速度消失。而物种一旦消失，就不会再生。消失的物种不仅会使人类失去一种自然资源，还会通过生物链引起连锁反应，影响其他物种的生存。35亿年前，从地球上生物出现时起，就不断地有新的物种产生与灭绝，迄今为止，地球上存在的生物有300万~1000万种，有案可查的有150万种，而人类研究和利用的生物只是其中一小部分。特别是历史上发生的紫茎泽兰、豚草、毒麦、斑菊、海蟾蜍、火蚁等有毒生物入侵，曾经造成重大经济损失和政治影响。

为了保护全球生物多样性，1992年在巴西里约热内卢召开的联合国环境与发展大会上，153个国家签署了《保护生物多样性公约》。1994年12月，联合国大会通过决议，将每年的12月29日定为“国际生物

多样性日”（International Biodiversity Day），以提高人们对保护生物多样性重要性的认识。2001年5月17日，根据第55届联合国大会第201号决议，国际生物多样性日改为每年5月22日。

历年纪念活动及其影响

历年与有毒有害生物入侵相关的主题有：生物多样性与外来入侵物种管理（2001）、生物多样性与农业（2008）和外来入侵物种（2009）。

在国际生物多样性日这一天，作为生物多样性公约缔约方的187个国家政府和欧盟都尽了自己的一份力量，保护生物多样性，以可持续的方式利用生物多样性，并公平地分享利用生物多样性所获得的惠益。

为纪念2005年5月22日的国际生物多样性日，《保护生物多样性公约》秘书处发出呼吁：《保护生物多样性公约》的目标是按照公约有关条款从事保护生物多样性、持续利用其组成部分以及公平合理分享由利用遗传资源而产生的惠益。实施手段包括遗传资源的适当取得及有关技术的适当转让，但需顾及对这些资源和技术的一切权利，以及提供适当资金。

2.5 世界卫生日

世界卫生日的由来

1946年7月22日，联合国经社理事会在纽约举行了一次国际卫生大会，60多个国家的代表共同签署了《世界卫生组织宪章》，并于1948年4月7日生效。为纪念宪章通过日，1948年6月，在日内瓦举行的联合国第一届世界卫生大会上正式成立世界卫生组织^[13]，并决定将每年的7月22日定为“世界卫生日”（World Health Day），倡议各国举行各种纪念活动。次年，第二届世界卫生大会考虑到每年7月份大部分国家的学校已放暑假，无法参加这一庆祝活动，便规定从1950年起将4月7日作为全球性的“世界卫生日”。

历年与防毒、除毒、戒烟相关的主题

1952年 在清洁的环境里健康地生活

1957年 食物和健康

1970年 为抢救生命，及时发现癌症

1974年 清洁的食物，更好的身体

1980年 要吸烟还是要健康，任君选择

1988年 第一个世界无烟日

1990年 环境与健康

1991年 居安思危·有备无患·防备意外

2009年 拯救生命：加强医院抵御紧急情况的能力

2010年 城市化与健康

2011年 抗生素耐药性：今天不采取行动，明天就无药可用

纪念活动及其影响

世界卫生日是一次全球性的机会，希望引起世界各国对卫生问题的重视，注重于关心和改善当前的卫生状况，提高人类健康水平。每年的4月7日世界卫生日期间，世界各地的人们都要举行各种纪念活动，来强调健康对于劳动创造和幸福生活的重要性。

1976年，为纪念世界卫生日，前捷克斯洛伐克发行了一枚名为《与吸烟做斗争》的邮票，邮票的画面上是一对吸烟的男女。这是世界上第一枚戒烟专题邮票。



图300 世界卫生日纪念邮票（1．前捷克斯洛伐克纪念世界卫生日发行的一枚《与吸烟做斗争》的邮票，1976；2．中国为纪念世界卫生日发行的一枚戒烟邮票，1980）

1980年，世界卫生日的主题是“要吸烟还是要健康，任君选择”。中国等20多个国家发行了戒烟专题邮票。

2007年，为纪念世界卫生日，4月2日在新加坡举行了由世卫组织总干事以及政治和舆论领导人参加的一次高级别全球讨论会，以提升国际健康保障的形象。会议讨论了健康保障挑战以及为伙伴们如何能够合作寻找解决方案，以便对严重的健康威胁做好准备和做出应对。

2008年，世卫组织总干事陈冯富珍女士在一份声明中说，气候变化将会更频繁地对公共卫生施加压力，这就需把改善公共卫生放在气候变化议程的核心位置。人民的健康和福祉必须成为有效应对气候变化影响所做努力的决定性因素。

2.6 世界预防自杀日

世界预防自杀日的由来

从全球范围来看，自杀在众多死因排序中高居第13位。据世界卫生组织的统计数字，2000年全球约100万人自杀死亡，自杀未遂者则为此数字的10至20倍。这意味着平均每40秒就有一人自杀身亡、每3秒就有一人企图自杀。自杀，已从个人行为演变成威胁人类发展的一大隐患。按照世界卫生组织制定的国际标准^[14]，男性自杀率最高的国家有：立陶宛、俄罗斯、拉脱维亚和爱沙尼亚等（标准：年自杀率 $>60/10$ 万）；女性自杀率最高的国家为：斯里兰卡、中国、匈牙利和爱沙尼亚等（标准：年自杀率 $>14/10$ 万）；部分非洲和拉丁美洲国家自杀率却

非常低：年自杀率 $< 1/10$ 万，如秘鲁、埃及等。

根据专家对中国自杀者进行的心理解剖分析，发现中国自杀者有以下特点：农村自杀率明显高于城市，女性多于男性；58%的自杀者为服用农药或鼠药；75%的死者家中存放有上述毒药；62%的自杀者曾寻求医疗帮助；27%的自杀死亡者曾有自杀未遂史，其亲朋好友中47%曾出现过自杀行为；63%的自杀死亡者曾患有各种精神疾病，但接受过精神科医生诊治的不到10%。

为了让公众对自杀引起关注，世界卫生组织将2003年9月10日定为首个“世界预防自杀日”（World Suicide Prevention Day）。世界卫生组织和国际自杀预防协会^[15]呼吁各国政府、预防自杀协会和机构、当地社区、医务工作者以及志愿者们加入到当天的各项地方性行动中，共同提高公众对自杀问题重要性以及降低自杀率的认识。

宣传活动及其影响

在世界预防自杀日的活动中，各国成立心理危机研究与干预中心，以多种方式向人们普及预防自杀和识别抑郁症等精神心理问题的知识。一方面要防止产生绝望的土壤，特别是防止恋爱、婚姻失败，经营破产，上当受骗的人选择自杀道路；另一方面要建立危机干预、绝望心理防范机制，设立个人心理危机咨询电话、建立自杀行为快速干预和抢救系统（包括中毒急救与解毒药品储备）。

在政府层面，加强剧毒药品和农药的管理，作为一个国家和地区精神文明与社会发展的重要标志之一，积极倡导社会和谐，减少自杀行为。

2.7 世界急救日

世界急救日的由来

红十字会与红新月国际联合会将每年9月的第二个周六定为“世界急救日”，希望通过纪念日活动，呼吁世界各国重视急救知识的普及，让更

多的人士掌握急救技能技巧，在事发现场挽救生命和降低伤害程度。

急救日活动及其影响

在急救日，相关部门和应急医疗机构组织了现场急救演练和科普宣传活动。现代救护理念是立足于“第一时间”（4分钟以内）的紧急抢救，紧急抢救就是要突出一个“早”字。具备了急救技能的“现场第一目击人”，通过对受害者实施初步急救措施，完全有可能减轻受害者的伤残和痛苦，甚至挽救生命。如果辅以现代化专业急救救援系统的继续救治，大量的受害者就完全可以抢得生还机会。

例如，由于工人下井没有采取预防措施而导致发生硫化氢中毒。首先，抢救者必须戴上供氧式面具和腰系安全带，保证抢救者自身的安全；其次，将中毒者迅速移到空气新鲜处，松开中毒者衣扣、腰带，清理口腔，保持呼吸道畅通，必要时可以进行人工呼吸。如果呼吸和心跳都已经停止，迅速在4分钟内实施紧急心肺复苏。

2.8 世界清洁地球日

每年的9月14日是世界清洁地球日（Clean Up the World Weekend, CUW Weekend）。地球是我们共同生活的家园。随着工业化的发展、工业废料和生活垃圾的日渐增多，地球有限的自净能力已难以承受日渐沉重的压力。人们日常使用的汽油、柴油等燃料，是污染地球环境的元凶之一。常用的泡沫快餐饭盒，由于不能自行分解，对于地球来说，它就是一种永远无法消除的“白色污染”。生活废弃物在自然界停留的时间：烟头，1~5年；尼龙织物，30~40年；易拉罐，80~100年；塑料，100~200年；玻璃，1000年。

为了保持地球家园的清新宜人，要从我做起，不乱扔杂物，减少能源污染，维护地球的清洁，这就是世界清洁地球日宣传的价值和期待。



图301 世界清洁地球日宣传画和清洁活动

2.9 国际减轻自然灾害日

国际减轻自然灾害日的由来

美国科学院院长弗兰克·普雷斯博士于1984年7月在第八届世界地震工程会议上提出“国际减灾十年”的倡议。此后这一计划得到了联合国和国际社会的广泛关注。联合国分别在1987年12月11日通过的第42届联合国大会169号决议、1988年12月20日通过的第43届联合国大会203号决议，以及经济及社会理事会1989年的99号决议中，都对开展“国际减灾十年”的活动做了具体安排。1989年12月，第44届联合国大会通过了经社理事会关于国际减轻自然灾害十年的报告，决定从1990年至1999年开展“国际减轻自然灾害十年”活动，规定每年10月的第二个星期三为“国际减轻自然灾害日”（International Day for Natural Disaster Reduction）。

“减轻自然灾害”是指减轻由潜在的自然灾害可能造成对社会及环境影响的程度，即最大限度地减少人员伤亡和财产损失，使公众的社会和经济结构在灾害中受到的破坏得以减轻到最低程度。

纪念活动及其影响

1990年10月10日是第一个国际减轻自然灾害日，联合国大会确认了“国际减轻自然灾害十年”的国际行动纲领。

1994年，中国毒理学会毒理学史专业委员会筹备组、陕西省减灾协会等单位在西安市召开了中国第一届毒理学史与毒性灾害研讨会，会议首次提出“毒性灾害”新命题，确定了毒性灾害的研究对象、研究内容和研究方法，填补了减灾理论和管理毒理学的一个空白。会后编辑出版了

《毒性灾害论文集》（陕西科技出版社出版，1996）。

2001年，联合国大会决定继续在每年10月的第二个星期三纪念国际减轻自然灾害日，并借此在全球倡导减少自然灾害的文化，包括灾害防治、减轻和备战。

2.10 世界保健日

世界保健日的由来

1946年2月，联合国经社理事会决定召开卫生方面的国际会议，同年6月至7月召开第一届世界卫生大会，世界卫生组织正式成立，总部设在日内瓦，并于7月22日正式批准了由61个国家签署的世界卫生组织《世界卫生组织法》。

为了纪念《世界卫生组织法》批准日，第一届世界卫生大会决定，每年10月13日为“世界保健日”，倡议各国举行各种纪念活动。第二届世界卫生大会决定自1950年起，依《世界卫生组织法》正式确定每年的10月13日为“世界保健日”。每年世界保健日都要选择一个与公共卫生领域相关的主题，旨在提高全世界公众对这一保健领域的认识，借此激发起一项长期宣传活动，促使该领域工作的开展。

纪念活动及其影响

每年10月13日的世界保健日提醒人们：关注食品安全，保障健康生活。让人们都有一个健康的体魄，充实七彩生活，更好地去享受美丽的人生。

在保健日的科普宣传活动中经常会讲解常见的保健误区。例如：吃饱喝足有利健康（饱食终日而又缺乏运动，则会造成能量过剩，容易引发心脑血管疾病），一日两餐能减肥（一日两餐的人更容量发胖，日本的相扑运动员就是一日只吃两餐的人），喝牛奶会使胆固醇增高（牛奶中所含的胆固醇并不高。医学研究证实，喝牛奶还有助于减少冠心病和治疗高血压），偏食腌制食物（腌制食物中含有较多的亚硝胺和多环芳

香烃化合物，这是两种致癌物质。所以，腌制食物少吃为佳），豆浆不用煮熟（豆浆必须煮熟了再喝，因生豆浆中含有胰蛋白酶抑制物，如果喝了未煮熟的生豆浆会引起恶心、呕吐和腹泻等中毒症状）。

2.11 世界传统医药日

世界传统医药日的由来

随着化学药品的毒副作用不断出现、药源性疾病^[16]日益增加，以及生化药品研制成本昂贵等问题的存在，人们开始呼唤回归大自然，希望用天然药物和绿色植物来治疗疾病和保健。1991年10月，中国国家中医药管理局和世界卫生组织联合在北京召开国际传统医药大会，42个国家和地区的代表参加。会议一致通过了以“人类健康需要传统医药”为主题的《北京宣言》，并建议每年的10月22日为“世界传统医药日”（World Traditional Medicine Day）。

纪念活动及其影响

“人类健康需要传统医药”，顾名思义，传统医药与现代医药相对应，通常指运用历史上遗传下来的医药经验和技能，或指现代医药以前的各个历史发展阶段的医药经验和诊疗技术。世界各国的传统医药是国际医药界不可多得的宝贵财富。

从北美、西欧等国家草药市场的兴起到世界传统医药日的确定，都表明一个有利于传统医药发扬光大的社会氛围正逐步形成。中国的中药是世界传统医药的主要代表之一。已经有数千年历史的中药，目前已在东南亚、日本、韩国等国家得到广泛应用，美、欧等西方发达国家也逐渐开始重视中医中药。中医药及其他传统医药为保障世界人民健康做出了巨大贡献，具有独特的优势。充分挖掘和发展中医药和其他传统医药，对于人类战胜疾病、保障健康具有重要意义。

2.12 世界兽医日

世界兽医日的由来

2000年，世界兽医协会（World Veterinary Association, WVA）提出将每年4月最后一个周六作为“世界兽医日”（World Veterinary Day），其目的是强调兽医是一个值得高度尊重和富有同情心的职业，展示世界各地兽医人员在维护公众健康、食品安全和环境安全等领域所做的工作，以及兽医对动物和人类健康、动物福利、食品安全和食品保障做出的卓越贡献和成就。

世界兽医协会要求每个成员国通过组织和参与自己的领域的活动进行庆祝。并于2008年与世界动物卫生组织（OIE）共同设立了“世界兽医日奖”（World Veterinary Day Award），鼓励各种社会力量以多种形式参与世界兽医日的庆祝活动。

庆祝活动及其影响

2005年世界兽医日的主题是“兽医面临社会需要”，强调兽医是一个值得尊重的职业。兽医行业在公共健康、食品安全、环境安全等领域发挥着最基本的也是最重要的社会作用，并面对着全球性的生物安全挑战。

2006年世界兽医日的主题是“庆祝我们的多样性”。可以通过多种方式来庆祝，每一个兽医、兽医诊所、兽医组织或机构应该充分展示兽医职业的贡献，同时媒体、立法者、政府官员和一般公众必须充分了解兽医在食品安全、人畜共患病以及动物健康和福利方面的关键作用。

2009年世界兽医日的主题是“兽医及畜禽饲养者：一种成功的伙伴关系”。各国兽医在保证人和动物健康方面发挥着关键作用。为了充分发挥世界上约6亿畜禽饲养者在动物保护链中的作用，必须考虑在兽医的支持下加强对他们的动物卫生培训和技术交流。

2010年世界兽医日的主题是“同一个世界，同一个健康：兽医人医更紧密合作”。揭示有效控制人畜共患病取决于兽医和人类公共卫生服务之间的积极参与和合作，并把双方的这种合作贯通于从研究、筹资、规划、监测、意识形态及具体实施的每个环节。

2011年4月30日是第11个世界兽医日，主题是“狂犬病”。据报道，全世界“每10分钟就有一人死于狂犬病”，“每一年，全世界有55000人感染狂犬病，其中大多数都是儿童”，“99%的人感染狂犬病病例是因为被染病狗只咬伤”。庆祝活动提示：扑杀潜在的染病动物不应该成为控制和消灭狂犬病的唯一方法。加强动物狂犬病防控，实施疫苗免疫接种，可以有效降低狂犬病感染人的几率。中国兽医协会在北京召开专题研讨会，编写了《图说狂犬病》科普读本，并联合中国动物疫病预防控制中心，通过各地动物疫控中心进行了广泛发放，宣传狂犬病相关知识。尼泊尔兽医协会（Nepal Veterinary Association, NVA）在博客拉市开展了一系列以“狂犬病”为主题的活动，包括：免费注射狂犬病疫苗，在学校开展狂犬病科普教育、以狂犬病为主题的论文写作、犬展览会等。西共体联盟（即西非国家经济共同体联盟）于5月9日在尼日利亚首都阿布贾举行世界兽医日的庆祝活动，主题是“西共体联盟地区所面临的狂犬病防控问题”。西共体联盟委员会与尼日利亚兽医协会合作，举行了一系列活动，共同分享在人畜共患病防控方面的经验，进而对该地区的人畜共患病防控提出可行性意见及建议。



图302 世界兽医日标识与世界兽医日奖章

2012年4月28日是第12个世界兽医日，主题是“抗生素耐药性”。在全球贸易高速发展的今天，“超级细菌”的出现警示人们：安全的动物产品如牛奶、鸡蛋、肉类的需求变得极为迫切，在动物上使用抗生素类药物需要更加慎重。WVA和OIE一直致力于建立良好的兽医服务管理体制，以使私人执业兽医和官方兽医更好地控制抗生素药物的注册、进口、销售及临床应用。

3 各国节日与纪念日

3.1 中国禁烟节

1929年5月27日，中国卫生部全国禁烟委员会向国民政府提出，以每年的6月3日，即林则徐虎门销烟日为禁烟纪念日。随后，国民政府发出《六三禁烟纪念日告全国同胞书》。

《六三禁烟纪念日告全国同胞书》指出：1839年6月3日是林则徐在广东虎门开始焚烧收缴鸦片的第一天，这一天被定为中国的“禁烟节”。“特因今日为我先贤率先禁毒之六三纪念，揭举纲要，昭告全国，及我努力禁烟工作诸同志、同胞共勉之。”“六三”纪念日当天，各地举行各种纪念活动以宣传禁烟禁毒。主要活动包括：宣读林则徐禁烟誓言和孙中山禁毒遗训，宣告禁烟禁毒形势、查缉烟案毒犯情况，劝导民众戒烟拒毒，并当场销毁一批烟土、烟具，宣判甚至处决一批人犯。到场参加活动的一般有政界首脑、警察公安司法机关、各界群众团体、禁烟协会和美英等国特派监督官员。上海外滩公园曾焚烧大量烟具和毒品。

1942年6月3日，《新华日报》发表了《禁烟节感言》的短评，称赞“陕甘宁边区与华北敌后根据地，对禁烟雷厉风行，至今为止，禁种已完全做到。虽在敌人恶势力毒化政策包围下，禁吸禁售，成绩昭著，事实俱在，不愧称为禁烟模范区……”特别是陕甘宁边区雷厉风行的禁毒斗争，有效地遏制了边区境内的各种毒品犯罪活动，基本上消除了过去风行一时的吸毒现象。

3.2 缅甸佤邦的禁毒节

缅甸东北部掸邦第二特区的鸦片博物馆有一个罂粟花观赏区。观赏区位于距离佤邦政府所在地邦康城约23千米的登俄白塔，在那里有一块罂粟种植保留地，是殖民主义时期遗留下来的罂粟种植保留地现场，每年春季的鸦片收获季节会在那里举办一次禁毒节。节后，佤邦政府会把

罂粟种植保留地收获的鸦片全部交给联合国禁毒署在佤邦地区执行配合发展替代项目和监控的官员，当众销毁。每年举行的禁毒节用以纪念禁毒成功，同时让世人看到保留的鲜活的罂粟——鸦片的历史，以此来吸引广大的游客，让人们不要忘记过去。

3.3 中国端午节^[17]

中国农历五月初五的端午节是中国人民和海外华人的共同传统节日。这一天必不可少的活动逐渐演变为：吃粽子，赛龙舟，挂菖蒲、艾叶，薰苍术、白芷，喝雄黄酒。目前，端午节已成为中国国家法定的节假日。2006年5月20日，端午节被列入国务院批准的第一批国家级非物质文化遗产名录。

在中国古代，端午节是一个消毒避疫的日子。根据文献记载，端午节在屈原出世以前的春秋时代就有了。先秦时代认为五月是个“毒月”，五日是“恶日”，五月初五是九毒之首，所以这一天便流传了许多驱邪、消毒和避疫的特殊习俗，如插菖蒲、艾叶，喝雄黄酒，祭五瘟使者等。而端午节纪念屈原是汉代以后的事，表达人们对忧国忧民者的一片怀念崇敬的心情。这仅仅是端午节的一个内容，而主要内容仍然是环境卫生方面。

从端午节的习俗可以看出，插菖蒲、艾叶，焚烧苍术、白芷，捣大蒜，洒雄黄水等，都同环境共联，与夏季的环境威胁人们的健康有关。从时令上看，端午时分正是春去暑来、天气渐热的节令，病菌容易蔓延，各种毒虫也开始活动，危害人们的健康。为此，中国人的祖先很早就知道采用菖蒲、艾叶、苍术等消毒药来保护环境卫生。夏季天气燥热，人易生病，瘟疫也易流行，加上蛇虫繁殖，易咬伤人，所以要十分小心，这才形成此习惯。端午是大蒜成熟的季节，服用大蒜防治瘟疫是符合科学的。特别是雄黄“解百毒、辟百邪、杀百虫”，用雄黄水遍洒室内外，对环境消毒有一定作用。因此，端午节可以说是中国古代的“环境日”^[18]，也有人认为端午可算是中国自古以来传承下来的传统的医药卫生节，是人民群众与疾病、毒虫做斗争的节日。

3.4 日本广岛原子弹爆炸纪念日

日本广岛原子弹爆炸纪念日的由来

1945年5月8日，第二次世界大战的罪魁祸首德国法西斯宣布无条件投降。7月26日，美国、英国和中国三国发表《波茨坦宣言》，敦促日本迅速无条件投降，但日本政府置之不理。为迫使日本迅速投降，1945年8月6日8时15分，美国在日本广岛^[19]上空投下一枚代号为“小男孩”的1.5万吨当量的原子弹，在距地面580米的空中爆炸，巨大的冲击波使整座城市顷刻化为废墟。当时广岛人口为34万人，靠近爆炸中心的人大部分死亡，当场死亡78150人，负伤和失踪的为5.1万余人；全市7.6万幢建筑物全被毁坏的有4.8万幢，严重毁坏的有2.2万幢。从此这一天成为广岛原子弹爆炸纪念日。

为了纪念广岛原子弹轰炸事件，广岛市在市街中心、元安川和本川汇合点的中岛町建立了广岛和平纪念公园。公园里有当年原子弹爆炸存下的建筑物。在和平纪念馆内展出了当时的文件、遗物、图片及一些模型，处处在说明当时原爆给人们带来的巨大灾害。广岛和平纪念公园的原子弹爆炸遇难者纪念碑上刻着这样一句话：“让这里所有的灵魂安息，为了我们不再重复错误。”^[20]

广岛原子弹爆炸纪念日活动

1955年8月6日，日本广岛举行了禁止原子弹和氢弹世界大会，会上出现了禁止核武器、反对战争、保卫和平的呼声。日本作为世界上唯一遭受原子武器攻击的国家，号召世界各国联合起来，为反对使用原子武器、实现世界和平而斗争。

1962年8月6日，日本各界人士及40多个国家的驻日使节参加了在广岛举行的纪念活动。日本首相安倍晋三在和平纪念仪式上表示，广岛和长崎的悲剧不应当在世界上任何地方重演，日本将为废除核武、实现和平而努力。日本将遵守“不制造、不拥有、不运进核武器”的“无核三原则”^[21]。

2005年8月6日，在日本广岛遭受原子弹轰炸60周年之际，日本各界人士5万多人广岛市和平纪念公园举行慰灵及和平祈祷仪式，追悼第二次世界大战期间遭受美国原子弹轰炸的死难者，同时呼吁实现世界的无核化。广岛市长秋叶忠利发表《和平宣言》，呼吁联合国第一委员会（裁军和国际安全委员会）设立关于废除核武器的特别委员会。连续五年参加纪念仪式的日本首相小泉纯一郎在致词中表示：“今后要遵守和平宪法，同时坚持‘无核三原则’。”

2010年，在距离广岛原子弹爆炸纪念日仅有三天的时候，美国驻日大使鲁斯和联合国秘书长潘基文突然宣布前往出席纪念仪式，使得2010年的纪念日有了某种特殊的含义。整个广岛市住满了从全日本乃至全世界前来参加纪念日的人，纪念日似乎成了一个和平主义者的大聚会。

[22]

2011年8月6日是日本广岛遭受原子弹轰炸的66周年纪念日。当天上午，人们在广岛市中心的和平公园举行仪式，追悼死难者，祈祷世界和平，呼吁实现“无核世界”。当天，日本国会众参两院议长、主要政党党首和原子弹轰炸受害者、死难者遗族代表等日本各界人士，来自英国、法国、俄罗斯和美国等核大国在内的60多个国家和地区的代表出席了仪式。日本首相菅直人在仪式上说，人类决不应忘记66年前核武器袭击广岛的悲剧，也不能让这样的悲剧重演。作为唯一遭到原子弹轰炸的国家的公民，他代表日本政府发誓，为了最终实现销毁核武器和世界永久和平，遵守日本国宪法，坚持“无核三原则”。



图303 联合国秘书长潘基文向广岛原子弹爆炸遇难者敬献花圈（2010）

参观者普遍认为，如果没有当年日本军国主义悍然发动的侵略战争，也就不会有发生在广岛和长崎的悲剧。然而，日本历史教科书上关于原子弹爆炸的记述很少，需要加强。如果忘记战争带给人类的创伤，就不会珍惜今天来之不易的和平。在广岛、长崎原子弹爆炸66周年之际，仅有纪念是不够的，更应有反省和反思。只有这样，才能达到人类永远和平的目标。

3.5 长崎原子弹爆炸纪念日

长崎原子弹爆炸纪念日的由来

1945年8月6日，美国在日本广岛投掷了原子弹。然而，广岛的悲剧并未使日本立即同意接受来自波茨坦的最后通牒，即无条件投降，他们竭力掩盖广岛的事实真相，并认为美军只有一颗原子弹（当时美国研发了共三颗原子弹，一颗用作实验），还把希望寄托在前苏联的调停上。

但8月8日，日本从前苏联领导人那里得到的前苏联对三国的回答是：日本仍在继续进行战争，拒绝接受《波茨坦公告》^[23]。因此，日本政府请求前苏联调停的建议已失去一切根据。前苏联政府遵守对联合国的义务，接受联合国的要求，宣布从8月9日起对日宣战。就在前苏联出兵这天的上午11时30分，美国在日本长崎投下第二颗原子弹。长崎全城27万人，当日便死去6万余人，长崎市约60%的建筑物被毁，总伤亡8.6万人。8月15日，日本天皇发布投降诏书宣布投降。9月2日，在东京湾“密苏里”号战列舰的甲板上，日本外相重光葵和参谋总长梅津美治郎在投降文件上签字，签字的时间是9点过4分。接着，西南太平洋战区总司令道格拉斯·麦克阿瑟签字。他代表美国、中国、英国和前苏联及与日本作战的其他国家接受了日本的投降。第二次世界大战至此结束，中国也结束了长达八年的抗日战争。



图304 长崎平和公园（1．长崎平和公园内的雕塑；2．中国遇难者纪念碑）

这就是长崎原子弹爆炸纪念日的由来。之后，每年8月9日，长崎市都在长崎平和公园举行“原子弹轰炸死难者慰灵及祈祷和平仪式”，悼念死难者，放飞象征和平的鸽子，在仪式上祈祷世界和平，呼吁实现“无核世界”。

2008年7月7日，长崎平和公园内建成中国遇难者纪念碑，纪念1945年在长崎监狱浦上分监狱因原子弹爆炸而遇难的33名遭强掳的中国人^{[24] [25]}。

长崎市原子弹爆炸纪念日活动

2005年8月9日，日本长崎市在平和公园举行慰灵以及和平祈祷仪式，纪念长崎原子弹爆炸60周年。参加纪念活动的大约6000人中，除了数百名当年原子弹爆炸幸存者以及家属之外，还有日本首相小泉纯一郎

等日本政要。在默哀仪式结束后，长崎市伊藤一市长发表和平宣言，决心“为消除核武器而不懈努力”，呼吁“与世界人民携手，让和平之钟从长崎的天空响彻地球”。他同时对美国政府坚持维持庞大核武库、拒绝放弃核武威慑力的态度进行了严厉批评。日本首相小泉纯一郎向原子弹爆炸纪念碑献上花圈并深深鞠躬。他在讲话中表示：“这是一个怀念死难者、祈祷世界和平的时刻。”



图305 日本首相小泉纯一郎向原子弹爆炸纪念碑献上花圈

与此同时，数百名当地天主教徒在浦上天主教堂^[26]举行特别弥撒，为60年前的死难者祈祷。

2007年8月9日是日本长崎市原子弹爆炸62周年纪念日。日本各界人士约5500人参加了在平和公园举行的和平祈祷仪式，以悼念死者并祈求世界和平。上午11点零2分钟声响起时，日本首相安倍晋三和爆炸受害者代表、家属及市民集体默哀，为死难者祈祷。长崎市长田上富久在纪念仪式上敦促日本政府牢记日本被原子弹伤害的历史，坚持“无核三原则”，并要求日本政府为推动全球无核化而做出真诚的努力。他说：“日本不仅要‘将无核三原则’作为基本政策，还要将它法制化！”

2010年8月9日是原子弹爆炸65周年纪念日，这天长崎的市民都去祈愿和平。原子弹爆炸遇难者慰灵和平祈愿仪式在长崎市平和公园内举行，日本首相菅直人向原子弹爆炸死难者敬献了花圈。



图306 日本首相菅直人向原子弹爆炸死难者敬献花圈（2010年8月9日）

3.6 比基尼日

比基尼日（Bikini Day）是反对核武器、反对战争的纪念日，也是马绍尔群岛的国哀日。

比基尼是马绍尔群岛最北端的一个珊瑚岛。1946年6月起，美国曾多次在这里进行原子弹、氢弹试验。1954年3月1日，美国又在这里进行氢弹试验，使航行在附近公海上的日本海船“福龙丸五号”上的23名船员全部得了“原子病”。同年9月，无线电报务员久保山爱吉不治身亡。这次事件被称为“比基尼事件”，又叫“久保山事件”“福龙丸事件”。之后，美国不但没有停止氢弹试验和赔偿日本人民的损失，反而又片面宣布扩大在公海上禁止渔业的危险区域。美国的种种行为激起了日本人民和全世界人民的极大愤慨。

后来，每年3月1日就成为反对核武器，要求停止核试验、销毁核武器，要求停止军备竞赛，反对战争的比基尼日。

3.7 越南“橙剂纪念日”

橙色灾难与“橙剂纪念日”的由来

20世纪60年代，美国军队在侵略越南的战争中喷洒橙色战剂^[27]以破坏掩护越南军民抗战的天然屏障——茂密的热带丛林，结果造成严重污染，致使越南百姓患上各种怪病和癌症。“橙剂”还危及下一代，许多畸形儿和弱智、残疾儿童在之后出生。据调查统计，在越战期间，美军在战场上使用了总共15种除草剂，其中“橙剂”占55%，其他除草剂分别是“粉红色剂”“蓝剂”和“紫剂”，其中“粉红色剂”的毒性最大。目前，越南南方许多地区的土壤和水源中依然存在“橙剂”毒素，虽然许多当年遭到喷洒的地区现在树木茂密，但是毒素已经进入环境和食物链，从而给越南人民的的生活和健康带来了长期的危害。“橙剂”后遗症在越战10年后逐渐显现，越南人和参战的美国老兵深受其害。据统计，不仅当年的越南受害者出现癌症和基因异常，他们的子孙也被殃及，总共涉及480万人。其中300万人是直接受害者，儿童15万人，有60万人患上绝症。在越南南方山区，人们经常会发现一些缺胳膊少腿或浑身溃烂的畸形儿，还有很多白痴儿童，这些人就是“橙剂”的直接受害者。因此，人们把这场灾难称为“橙色灾难”。

“橙剂纪念日”活动

为了帮助在越南战争中患上“橙剂后遗症”的人们早日恢复健康，越南政府从2004年起，把每年的8月10日选定为越南“橙剂后遗症”患者的纪念日^[28]。

在第一个越战“橙剂纪念日”活动中，河内友好团体联合会举行了纪念集会，呼吁国内外人士和组织进一步伸出援手，帮助480万名因美军越战期间喷洒化学“橙剂”而受到危害的越南人，并在首都河内探望了受害儿童，向他们赠送了物资。

之后，每逢“橙剂纪念日”，越战“橙剂”受害者协会均会发起筹款活动，为“橙剂”受害者募集捐款。建设“橙剂”受害儿童半寄宿幼儿园、爱心屋，向“橙剂”受害者提供奖学金和工作岗位。

2009年8月10日是越南的第六个“橙剂纪念日”，纪念日主题是：为越南“橙剂”受害者讨回公道尽一份力。这一天，越南国家电视台对外频道24小时不间断播出“橙剂”专题节目。活动组织部门也希望各地民众通过电视、广播、报纸、网络等媒体献爱心，积极响应的纪念日主题。越南“橙剂”受害者联合会副主席陈春秋说，“橙剂纪念日”期间，将开工建设55所“橙剂”受害儿童半寄宿幼儿园、550座爱心屋，向“橙剂”受害者提供1100份奖学金和1100个工作岗位。[29]

[1]科菲·安南，1938年4月8日生于加纳的库马西，曾就读于库马西科技大学，1961年在美国明尼苏达州麦卡利斯特学院完成经济学本科课程。1961—1962年，他在日内瓦国际高级研究院攻读经济学研究生课程。1971—1972年，他是麻省理工学院斯隆研究员，获得管理学硕士学位。他能说流利的英语、法语和几种非洲语言。他于1997年1月1日就任联合国第七任秘书长，也是出身联合国工作人员行列而当选的第一位秘书长。2001年6月29日，根据联合国安全理事会的建议，联合国大会正式任命安南先生连任下一届秘书长。2001年，他被授予“诺贝尔和平奖”。

[2]《禁止化学武器公约》，于1997年4月29日生效，其核心内容是在全球范围内尽早彻底销毁化学武器及其相关设施。全世界目前仅剩安哥拉、朝鲜、埃及、索马里和叙利亚仍未就加入《公约》采取任何行动。以色列和缅甸已经签署《公约》，但尚未批准该公约。

[3]根据《禁止化学武器公约》规定，延长期限须在到期前的一年内提出申请。自2000年起，日本政府处理了遗弃在中国境内的约4万枚化学武器。但是埋在吉林省敦化市哈尔巴岭地区的化学武器估计仍有30万至40万枚尚未处理，因此日本政府判断很难在余下的一年内完成处理工作。

[4]据统计，仅有700多万人口的瑞士，每年约有8000人死于因吸烟引起的疾病。

[5]法国香烟警察部队，是为了帮烟民戒烟于2007年3月成立的一支全球独一无二的警队。这些警察是从全法国的民警、交警及特警中特别任命的，由17.5万人组成，他们负责在全国落实各项禁烟令。

[6]香烟零售价随之上调，从2010年4月29日开始，一包25支装的香烟由原来的13.30新西兰元（1新西兰元约合4.59元人民币）上调至14.40新西兰元。到2012年，同样的一包香烟零售价达到17.00新西兰元。

[7]1984年4月，48个非洲国家在赞比亚首都卢萨卡举行了非洲地区环境保护会议，会议通过了卢萨卡宣言和非洲环境保护步履计划，并确定每年的4月10日为“非洲环境保护日”，呼吁非洲各国对非洲荒漠化、水资源污染以及森林毁坏现象予以高度重视。

[8]历年举行城市为：1987年内罗毕（肯尼亚），1988年曼谷（泰国），1989年

布鲁塞尔（比利时），1990年墨西哥城（墨西哥），1991年斯德哥尔摩（瑞典），1992年里约热内卢（巴西），1993年北京（中国），1994年伦敦（英国），1995年比勒陀利亚（南非），1996年伊斯坦布尔（土耳其），1997年首尔（韩国），1998年莫斯科（俄罗斯），1999年东京（日本），2000年阿德莱德（澳大利亚），2001年都灵（意大利）以及哈瓦那（古巴），2002年深圳（中国），2003年贝鲁特（黎巴嫩），2004年巴塞罗那（西班牙），2005年旧金山（美国），2006年阿尔及尔（阿尔及利亚），2007年特罗瑟姆（挪威），2008年惠灵顿（新西兰），2009年墨西哥城（墨西哥），2010年基加利（卢旺达），2011年新德里和孟买（印度），2012年里约热内卢（巴西）。

[9]印度博帕尔是深受环境污染之害的城市。1984年12月3日的午夜时分，位于印度博帕尔市的美国联合碳化物公司印度有限公司的博帕尔农药厂，一个储有45吨剧毒液体异氰酸甲酯的地下储气罐发生泄漏。事故发生后的第一个星期里，2500人死亡，20多万人受伤需要治疗，50多万人受到伤害，数千头牲畜被毒死。博帕尔灾难是世界上最严重的工业灾难，历史上称之为“博帕尔灾害”。

[10]亨利·杜南（Henry Dunant, 1828—1910），红十字会创始人，1828年5月8日出生于瑞士日内瓦。1859年6月，他作为年青的银行家偶经意大利北方的索弗利诺镇，恰逢拿破仑三世指挥的法兰西——撒丁岛联军与奥地利军队战斗的最后阶段，他亲眼目睹尸横遍野的战场上无数的伤员在不停地呻吟、叫喊。由于缺少医护人员，大部分伤员得不到应有的护理。富有同情心的杜南为这种惨象所震惊。他立即到镇上动员和组织居民救护这些伤兵。1862年11月，杜南把这次亲身经历写成《索弗利诺的回忆》一书，在日内瓦发表。他在书中强烈呼吁人类不要战争，在战时有必要不分你我，向敌对双方派出救护团体。1863年2月，由他发起在瑞士日内瓦成立了一个伤兵救护国际委员会，即红十字国际委员会。同年10月，欧洲16国的代表在日内瓦举行国际会议，决定在各国成立红十字组织。为表示对杜南和他的祖国的敬意，会议决定以瑞士国旗图案红底白十字相反的颜色与图案——白底红十字作为红十字会的通用标识。

[11]生物多样性也可以解释为：生物和它们组成的系统的总体多样性和变异性。生物多样性包括三个层次：基因多样性、物种多样性和生态系统多样性。

[12]生物入侵，是指外地生物进入另一地区，因为在此地区没有天敌，会较快繁殖而形成种群，打破本地生态系统的平衡，对本地物种的生存造成威胁。生物入侵是对生物多样性的破坏。

[13]世界卫生组织的宗旨是：提高世界人民健康水平，承担国际卫生工作的指导与协调责任；协助各国政府加强卫生业务，发展与会各国之间的技术合作，并在紧急情况下给予必要的医疗卫生救济；促进流行病、地方病及其他疾病的防治工作；促进营养、环境卫生及食品、生物制品与药物等的国际标准化。

[14]按照世界卫生组织制定的国际标准，每年自杀发生率每10万人中少于10人的，为低自杀率国家；每10万人中高于20人的，为高自杀率国家。

[15]国际预防自杀协会是由奥地利心理学家林格（Ringel）于1960年在奥地利维

也纳创立的，1996年后总部改为轮流制，现总部在法国。

[16]药源性疾病，是指在药物使用过程中，如预防、诊断或治疗中，通过各种途径进入人体后诱发的生理生化过程紊乱、结构变化等异常反应或疾病，是药物不良反应的后果。药源性疾病可分为两大类。第一类是由于药物毒副作用、剂量过大导致的药理作用和毒性反应，或由于药物相互作用引发的疾病。这一类疾病是可以预防的，其危险性较低。第二类为过敏反应、变态反应或特异反应。这类疾病较难预防，其发生率较低，但危害性很大，常可导致患者死亡。

[17]端午节起源于中国，为每年农历五月初五，又称端阳节、午日节、五月节。最初是中国人民祛病防疫的节日，吴越之地春秋之前有在农历五月初五以龙舟竞渡形式举行部落图腾祭祀的习俗；后因诗人屈原在这一天死去，便成了中国汉族人民纪念屈原的传统节日。

[18]池清：中国古代环境日——端午节．西安晚报，1993-06-20.

[19]广岛市，是日本本州西南部广岛县的首府，面积740平方千米，1589年建城，1889年建市，自19世纪中叶以后成为军事重镇。广岛是人类历史上第一个遭受原子弹轰炸的城市。

[20]这座纪念碑屡遭破坏，曾经被人泼过红漆，甚至有人试图凿去“错误”二字。虽然这样的极端分子在日本国内只占少数，但是影响力却很大。

[21]日本前首相佐藤荣作1968年1月在国会发表施政演说时提出“不制造、不拥有、不运进核武器”的“无核三原则”。这一原则1971年由日本众议院全体会议通过，是日本政府关于核武器的基本政策。

[22]广岛原子弹爆炸纪念日：和平主义者的大聚会．文化中国-中国网，2010-08-13.

[23]《波茨坦公告》（又称《波茨坦宣言》）又称《中美英三国促令日本投降之〈波茨坦公告〉》，是1945年7月26日在波茨坦会议上美国总统哈利·S·杜鲁门、中华民国国民政府（公告英文原文为The National Government of the Republic of China）主席蒋介石（未实际与会，只是签名以示发表）和英国首相温斯顿·丘吉尔联合发表的一份公告。前苏联领导人斯大林当时尚未对日本宣战，因此没有参加波茨坦会议。这篇公告的主要内容是声明三国在战胜纳粹德国后一起致力于战胜日本以及履行开罗宣言等对战后对日本的处理方式的决定。

[24]日本长崎平和公园建成中国遇难者纪念碑．中国新闻网，2008-07-06.

[25]中国遇难者纪念碑是在长崎市前市长本岛等人的号召下由长崎市民捐款建成。本岛曾于1990年因发言称“昭和天皇负有战争责任”而遭到右翼团体干部袭击。本岛说：“希望除原爆受害外，能够促使人们思考日本在战争中的加害行为。”

[26]浦上教堂是当时东亚地区最大的天主教堂，拥有1.2万名教徒，其中8500人死于原子弹爆炸。

[27]橙色战剂，指装在橘黄色的桶里的落叶型除草剂，简称“橙剂”。其主要成分为2,4,5-涕和2,4-滴，其含有的杂质四氯双苯环二^噁英属于致癌物质。

[28]选择8月10日作为越战“橙剂”纪念日（Agent Orange Day），是因为1961年的这一天美国空军使用这种落叶剂在越南进行了首轮喷洒。

[29]刘刚．沉重的“橙剂纪念日”．人民日报，2009-08-10.

第90卷 毒物与另类文化

本卷主编 史志诚

卷首语

历史的生动之处往往在于它的细节。另类文化虽然是一种偏离主流文化的亚文化，但它却是有关历史的补充，强调独特差异，具有鲜明的相对性。在现实生活中，另类文化主要表现在对传统古老文化的承接，它由社会转型时期的文化氛围和青年人的心理特点所决定，对此，社会应该保持一种宽容的心态，积极担当起引导的责任，让青年人做出明智的选择，投身于社会主流文化的建设。

本卷记述了与毒物密切相关的另类文化和那些被人们忽略的真实的故事，作为毒物文化的一种补充。主要是：某些古老的图腾文化与生肖、星座文化，中国古代的“服石”文化，将有毒动物作为宠物的文化，文身的人喜欢的有毒动物图腾，冒险与有毒动物接触并创造新的吉尼斯纪录，与毒物名称相关的奇山与奇湖。此外，还有与有毒动物有关的货币、藏书票、打火机和钟表的收藏文化。

大多数历史著作重视社会经济发展史，刀光剑影、征战捭伐的战争史，文明古国的文化史，以及孔孟之道和洛克、卢梭的思想史。然而，毒物与另类文化不仅可以带领你进入另类文化的海洋，让你在认真阅读《百科全书》和教科书停下来的地方找到另一个开端，找到一种未经认可的补充；而且可以帮助你开阔视野，更真实地认识我们的祖先，了解社会的多元文化，从而使你感到愉悦。正如理查德·扎克斯在《西方文明的另类历史》的序言中所说：“常识一般都在不常见的事物前面。”

1 毒物与神秘文化

1.1 中国的“五毒”文化

端午节与防“五毒”的习俗

中国民间传说中的“五毒”泛指五种动物，即青蛇、蜈蚣、蝎子、壁虎和蟾蜍^[1]，也有说“五毒”是蝎子、蛇、蜘蛛、蜈蚣、蟾蜍。

中国民间认为五月是“五毒”（蝎、蛇、蜈蚣、壁虎、蟾蜍）出没之时，民谣说：“端午节，天气热，五毒醒，不安宁。”端午节驱“五毒”的用意是提醒人们要防害防病。每到端午节，民间要用各种方法以预防“五毒”之害，在这一天有饮雄黄酒、插艾叶、挂菖蒲、吃咸蛋的风俗。民间传说这能避邪杀“五毒”，预防瘟疫，保人安康。雄黄是“解百毒、辟百邪、杀百虫”的良药；艾的茎叶中含有芳香油，对各种蚊、蝇、虫以及细菌有杀灭和抑制作用。有的人在屋中贴五毒图，以红纸印画五种毒物，再用五根针刺于“五毒”之上，即认为毒物被刺死，再不能横行了。有的还在衣饰上绣制“五毒”，在饼上缀“五毒”图案，均含驱除之意。有的地方的人们用彩色纸把“五毒”剪成图像（即剪纸），或贴在门、窗、墙、炕上，或系在儿童的手臂上，以避诸毒。

“五毒”香包与“五毒”兜肚

人类发明了针，又发明了丝、线、布，于是就有了刺绣。中国古代把香囊、佩帋、容臭和香袋都称为“香包”。囊就是袋子，里边装上香料就成为香包。每年农历五月初五的端午节，大街小巷挂满了妇女们精心绣制的各式各样的荷包，五彩纷呈，琳琅满目，让人感到踏进了民间艺术博览会的殿堂。孩子们手捧香甜可口的糯米粽子，额头上点着雄黄痣，穿着“五毒”背心，系着“五毒”兜肚，胸前吊满了成串的“五毒”香包，神秘而有趣。空气里弥漫着艾蒿、菖蒲、粽叶、鲜花和荷包特有的芬芳。

中国甘肃省庆阳地区的香包是“五毒”香包中典型的一种。人们平时讨厌蝎子、蜈蚣、蛇、蜥蜴、蜘蛛，尤其惧怕这些动物会伤害小孩儿。但端午节这天，庆阳人却将其视为吉祥物，给孩子们拴上“五毒”荷包，驮在背上，或做成“五毒”兜肚、“五毒”坎夹穿在身上，意味着受到神灵的保护，保佑他们平安成长。这种特殊的心理，耐人寻味。庆阳传统习俗把青蛙、蛇、蜥蜴当作神物，不妄加伤害，大人总是教育孩子们，遇见它们就应恭恭敬敬送它们远去。庆阳民间把蜈蚣叫作“钱串子”，把蜘蛛叫作“喜蛛”，谚语说“梦长虫（蛇），主婚姻”“梦蛇生贵子”。



图307 中国“五毒”画（1．端午避“五毒”的民俗画；2．“五毒”剪纸，作者：中国陕西省库淑兰，1985）

中国传统的父母以为给自己的小孩儿穿戴“五毒”围兜，代表蛇、蝎子、蜈蚣、蟾蜍与壁虎（蜥蜴）这五种毒物彼此形成一组相生相克的平衡系统，其他的毒物进入就都会被除掉。他们认为这样可以避免其他的毒物来侵害，孩子就不会生病或是中毒了，可见当时的传统和父母对于下一代所投注的爱心。这样的服饰，在心灵层面更是有安定人心与趋吉避凶的效果。陕西西安关中地区民间按照“以毒攻毒，厌（古时厌字与压字形相近，意相通）而胜之”的原则，在小孩儿的兜肚、背心、鞋帽等衣服上绣制“五毒”图，对伤害孩童的邪毒之物加以制约。不仅如此，民间还将“五毒”绣于青蛙背上，因为蛙是中国远古神话中所说的“蟾宫”，蟾就是青蛙。

流行于中国西北地区的“五毒”文化含有某些巫术的意义。“五毒”动物都是带毒的，咬人之后能使人中毒，特别是小孩儿更容易受到这些动物的侵害。而每逢五月又是这些动物活跃的时期，所以在端午节时，民

间用巫术的方法镇压“五毒”，表示人们的一种美好的愿望。在科学技术发展的今天，“五毒”已经不成为人们非常忌讳和畏惧的毒虫了，“五毒”文化虽然是一种辟邪巫术的遗俗，但对民间工艺产生了很大的影响并做出了贡献。人们采取雕刻、绘画等多种形式将“五毒”图广泛传播，很多民间手艺人制作“五毒枕头”“五毒香囊”“五毒玉器”“五毒雕塑”等艺术作品。巧姑娘们还把“五毒”做成“五毒簸箕”“虎踏五毒”“五毒螃蟹”“五毒娃娃鱼”等。有的将“五毒”图案精心绣制于马夹背心，受到旅游者青睐，成为独具地方特色的旅游纪念品。随着历史的变迁，图腾崇拜、祛邪除魔的观念逐渐淡化了，古人惧怕的“五毒”在今天已经变成了可爱的小虫艺术品，博得了很多人的喜爱。这些精湛的民间艺术品却通过代代传保留了下来，成为人们对美好生活的热切期盼。



图308 中国的“五毒”文化（1．“五毒”画；2．刻有“五毒”的玉石；3．中国陕西关中地区民间流传的“五毒”图案；4．“五毒”螃蟹；5．“五毒”青蛙；6．中国甘肃庆阳的“五毒”兜肚）

1.2 巫毒信仰与传播

巫毒：非洲信仰的传播

巫毒（Voodoo^[2], Vadium, Woodoo）是起源于西非的一种宗教信仰，现已传到整个西方世界。巫毒传播的主要路线之一就是从小达荷美传至海地，再传至美国。在海地，巫毒信仰是两大官方信仰之一。另一个

官方信仰则是天主教。大约80%的海地人信仰天主教，而100%的海地人追随巫毒信仰。典型的巫毒仪式包括两个部分，一是入会仪式。是一种以打鼓为主的巫毒仪式。二是献祭仪式。人们可以透过各种生命体而与神圣力量沟通，并且由此可得帮助与神谕。巫毒相信有一个全能的神（Bon Die）和死后生命，不过，亦同时认为所有的有情或无情众生皆为神圣。

“巫毒娃娃”^[3]：施法的媒介

巫毒教施法时需要透过一种媒介，就是“巫毒娃娃”。巫毒教信徒可以在象征他们敌人的娃娃上插针，从而远程诅咒他们。原始的“巫毒娃娃”造型均是由兽骨或是稻草编制而成，被视为邪恶诅咒的代表。但后人认为巫毒术中关于守护、治疗、恋爱等正面的法术能给人带来幸福，于是手工编制的各系列主题“巫毒娃娃”成为被赋予了某种特殊使命的守护精灵，但不是玩具。

“巫毒娃娃”玩具的流行

由于现时对巫毒法术及“巫毒娃娃”有不同的看法，有些人认为巫毒术中有许多关于守护、治疗、恋爱等正面的法术，便有了运用精巧的手工展现出一系列名称各异的“巫毒娃娃”玩具。从玩具的起源来看，自古以来流传的各类人形玩具，都与古代人们的祈愿、诅咒、镇魔等功用相关联，只是随着历史的发展，这些带有迷信和宗教色彩的道具，其原始的功用慢慢被淡化，逐渐演化成今天以娱乐为主要诉求的玩具了。专家们认为：“巫毒娃娃”玩具的出现既不是为巫文化的复活，也不是体现“反人类文明”的社会逆动力量的存在，而是一种“次文化”或“另类文化”现象，仅仅是人类生存状态的一种必然心性。“巫毒娃娃”与万圣节、狂欢节上使用的“整人玩具”道具一样，大可不必给予苛责。

现在，“巫毒娃娃”玩具在东南亚、日本、韩国以及中国香港和中国台湾地区流行，既少见民间争议，更无政府出面管制的事发生。这虽然不能说明这些国家和地区的人们天然具有一种对“巫毒娃娃”这种“另类时尚毒药”的解毒机制，但至少表明他们有一种对另类文化以及另类文化产品的宽容态度。玩具可以是游戏，也可以是宣泄。现在市面上出售的“巫毒娃娃”多由泰国设计生产进口而来，是以一条棉线或是麻线编织而成的

手工吊饰，除了造型奇特之外，据说还可以防小人、招财运、守护爱情，看起来像是一个小型的木乃伊。



图309 畅销的“巫毒娃娃”（1．巫毒杀手；2．巫毒娃娃；3．宝贝蜂；4．爱天使丘比特）

1.3 奥尔布赖特的“胸针外交”

奥尔布赖特^[4]不论在什么情势下，都会在左胸前别一个与众不同、花样多变的胸针。她不但能够比较完美地使用那些不同形状的胸针，而且能在穿戴上彰显出优雅和华贵，弥补了她身材矮小^[5]、体型富态的不足，使喜欢穿红裙子、黑裙子或蓝裙子的她无时无刻不在积聚令人生畏的政治声望。所以人们把这位“铁娘子”称为“胸针国务卿”。于是胸针成为她出席不同场合、会见不同政要、交际不同人群的耀眼标识。

2011年，中国广西师范大学出版社出版了美国前驻联合国代表、前国务卿、著名外交家玛德琳·奥尔布赖特著的《读我的胸针：一位外交官珠宝盒里的故事》一书^[6]，道出了这位富有女性特色，蕴藏大量的政治信息以及她的“胸针外交”的神秘故事。

蛇形胸针：始于萨达姆

胸针作为外交工具始于萨达姆。1994年，在比尔·克林顿的第一任总统任期（1993—1997）内，奥尔布赖特是美国驻联合国代表。时值第一次海湾战争之后，以美国为首的联军击退了伊拉克对邻国科威特的入侵。作为战后协议的一部分，联合国要求伊拉克接受其核查，并提供关于核武器、化学武器、生物武器项目的所有内容。当萨达姆·侯赛因拒绝合作时，奥尔布赖特批评了他。于是由伊拉克政府控制的新闻界便发表了一首题为《致玛德琳·奥尔布赖特，没有问候》的诗。作者在诗歌中

说：“奥尔布赖特，奥尔布赖特，得了吧你，得了吧你，你是这个暗夜里最丑恶的东西。”“奥尔布赖特，没有人能阻挡通往耶路撒冷的大路，哪怕是用驱逐舰、鬼魂或是大象。”你是“一个无与伦比的噪音制造者”，“一条绝无仅有的蛇”。

1994年10月，此诗发表后不久，奥尔布赖特会见伊拉克官员，她佩戴的是蛇形胸针。会见结束后，她遇见一位熟悉此诗的联合国记者团的成员，便问她为什么要选择戴那枚胸针。所有的电视摄像机聚焦在她的胸针上，她笑了笑说：“这不过是我传递信息的方式而已。”

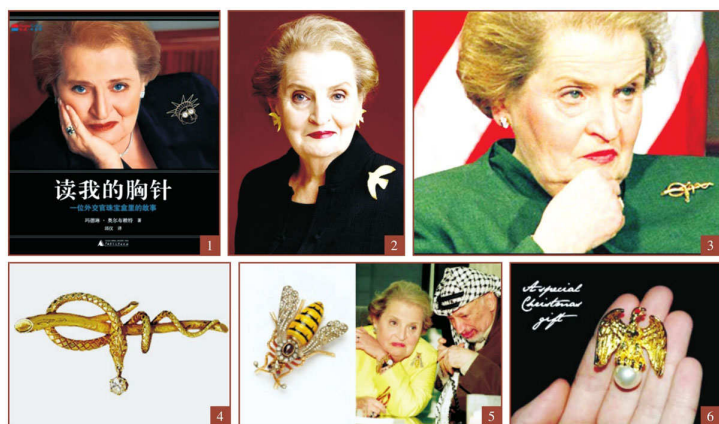


图310 奥尔布赖特的“胸针外交”（1．《读我的胸针：一位外交官珠宝盒里的故事》封面；2．鸽子胸针：鸽派则是主和派，装扮成和平使者；3—4．蛇形胸针：采取强硬外交政策的表征；5．蜜蜂胸针：谈判可能遇到“钉子”；6．雄鹰胸针：显示强权，以势压人）

以胸针作为外交工具的想法在美国国务院的工作手册或者任何记述美国外交政策的文字中都无迹可寻。事实是，如果没有萨达姆·侯赛因，也就不会有后面的胸针外交。

胸针外交：表达愿景和渴望

奥尔布赖特每别一枚胸针时，都花了心思。就任国务卿时，她别的是古董鹰胸针；和阿拉法特会面时，她别的是蜜蜂胸针；同曼德拉交谈时，她别的是斑马胸针；与金正日合影时，她别的是美国国旗胸针；在出访莫斯科会见俄罗斯总统弗拉基米尔·普京时，因为要谈及车臣地区的人权问题，她佩戴猴子胸针；出席美俄外长谈判时，她别的是拦截导弹

胸针；在声讨其他势力危及美国利益时，她总是别上一枚天使胸针；在向卢旺达种族灭绝大屠杀中的遇难者致敬时，她别着一枚和平鸽胸针；和一群快乐少年欢聚时，她别的是一条自由自在的鱼胸针；她为庆祝美俄太空合作，别了一枚金制太空飞船胸针；她为促成中美经贸洽谈成功，选择了陶瓷碎片烧制成的一枚中国龙胸针。她通过胸针，向外界表示了自己的愿景和渴望。

奥尔布赖特曾说：“胸针在一定程度上成就了我。”

2 生肖与星座文化中的有毒动物

2.1 生肖与黄道

中国人有十二生肖文化，西方人有黄道十二宫文化。由于中国人相信人出生在不同的年份会有不同的命运，而西方人则相信人出生在不同的月份会有不同的命运。因此，可以说中国的生肖文化是年生肖^[7]，西方的十二宫文化是月生肖。

中国的十二生肖实际上是一套动物纪年历法，这十二种被选作纪年的动物依次是鼠、牛、虎、兔、龙、蛇、马、羊、猴、鸡、狗、猪。十二生肖又称十二肖、十二兽、十二禽、十二属，古人还把十二生肖动物与十二地支（十二辰）结合起来，联称为子鼠、丑牛、寅虎、卯兔、辰龙、巳蛇、午马、未羊、申猴、酉鸡、戌狗、亥猪。



图311 中国的十二生肖（剪纸）

西方的黄道十二宫实际上是一套月历，它描述的是地球环绕太阳的周年运动轨迹^[8]。古希腊天文学家把360度的黄道平均分为十二段，每段30度，分别由一个星座来代表，每个星座就称为一宫，它们依次是白羊宫、金牛宫、双子宫、巨蟹宫、狮子宫、室女宫、天秤宫、天蝎宫、人马宫、摩羯宫、宝瓶宫、双鱼宫，一个宫占一个月的时间。在一年的时间里，白羊宫是春分的起点，巨蟹宫是夏至的起点，天秤宫是秋分的起点，摩羯宫是冬至的起点。

话传说很多。其中之一，据说它是赫拉克勒斯在山涧中杀死的一只大毒蝎子。还有一个故事说是猎人奥赖温过于傲慢，夸口说天下没有一个动物是他的对手，天后赫拉就派毒蝎子咬伤了他的脚，使他中毒而死。所以它们到了天上以后也互相为敌，远居天空的两边，每当天蝎座从东方地平线上升起时，猎户奥赖温便从西方匆匆离去。如此等等。

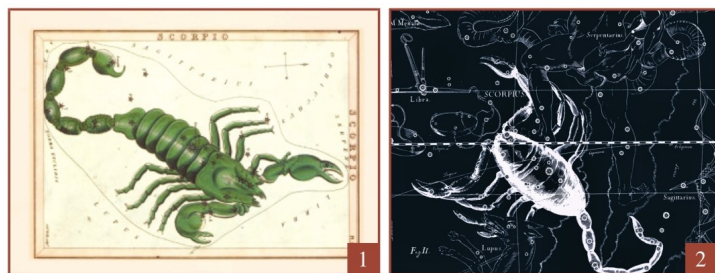


图314 天蝎座（1．黄道带十二宫图；2．天文学家约翰·赫维留笔下的天蝎座，17世纪）

十二宫中的蛇夫座

蛇夫座（Ophiuchi/The Serpnt Holoer）是黄道带星座之一，从地球看位于武仙座以南，天蝎座和人马座以北，银河的西侧。蛇夫座是星座中唯一的一个与另一星座巨蛇座交接在一起的星座，同时蛇夫座也是唯一的一个兼跨地球赤道、银道和黄道的星座。蛇夫座既大又宽，形状长方，天球赤道正好斜穿过这个长方形。尽管蛇夫座跨越的银河很短，但银河系中心方向就在离蛇夫座不远的人马座内。银河在这里有一块突出的部分，形成了银河最宽的一个区域。

每年约11月29日，太阳会从蛇夫座穿越，直至12月17日进入人马座为止，所以蛇夫座在天文学上，于1928年国际天文学联合会（International Astronomical Union, IAU）的国际天文学会议上，被认定为黄道上的十三个星座之一。即便如此，蛇夫座却仍不属于占星学里的十二个黄道星座之一。蛇夫座在此与天文学、与占星学的不同之处，一直以来都是占星学爱好者之间颇具争议的一个老话题。

古代，蛇夫座属于天蝎座，只是因为天蝎尾部亮星过于偏南，蛇夫脚又无处可放，才将这一部分星空以及与天蝎体形无关的部分连同一段黄道带从天蝎座划为蛇夫座。

在蛇夫座的神话传说中，蛇夫星座被认为代表着古罗马传说中的医神阿斯克勒庇俄斯（Asclepius），据说是科斯岛（Cos）的伟大医师希波克拉底（Hippocrates）的祖先。通用的医学象征物——双蛇杖便属于他。



图315 星座宝典：蛇夫座

2.3 黄道带中的天蝎宫

天蝎宫（拉丁文Scorpio，缩写Sco.），象征物是蝎子，是占星术黄道十二宫中的第九宫，指的是10月23日至11月21日。由于每年天蝎座的位置不同，亦可能是10月24日至11月22日。天文学对应的星座是天蝎座，在希腊传统中指蝎子。

天蝎宫的符号为♏，代表蝎子的脚及尾部毒针。天蝎宫的护星为代表死亡的冥王星，代表色为血红色，亦代表人的性器官及成年时期，特别与性有关。

在占星学中，依照亚里士多德时期的认识，天蝎宫与巨蟹宫及双鱼宫都属于构成宇宙的四元素说的四分类法中的水象星座，意象为地下水；按照占星学中三分类法，是本位、固定、变动中的固定星座；按照占星学中二分类法，则是阳、阴中的阴性星座。

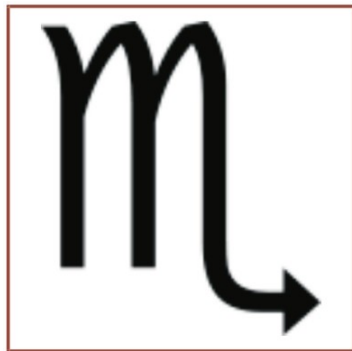


图316 天蝎宫的天文星座符号：毒蝎之尾

3 奇山与奇湖

3.1 蝎子山

泰国的蝎子山

泰国北部的美赛市有一座蝎子寺，坐落在靠近缅甸边界的一个山头，与缅甸隔涧相望。寺内安奉着一只巨大的蝎子，故称为蝎子寺，游人则称此山为“蝎子山”。

蝎子寺恭奉的巨蝎有两米多高，威风凛凛、神气逼人，趴在恭奉台上，举着两支硕大的“钢钳”，尾巴高翘，眼盯前方，一副跃跃欲试的样子，当地人称这只灰褐色的巨蝎是“镇缅蝎”。根据历史记载，18世纪时，泰缅两国曾经有过一段不堪回首的战争^[9]。因此，泰国人在这里塑造这只巨蝎，希望借它的威力来镇住缅甸，不要缅甸再像以前那样兴兵入侵。



图317 泰国蝎子寺安奉着一只巨大的蝎子

现在，蝎子山被群山环抱，峰峦叠翠，山泉长歌，林鸟相呼，山脚下交错有序的民居，一边是泰国，一边是缅甸。象征友谊的泰缅友谊大

桥横卧在山涧上，两国的国旗随风飘扬，两国的人民在桥面上川流不息，正常交往。

中国河南省的蝎子山

河南省有两座蝎子山。一座位于河南省鲁山县梁洼镇北店村与泉上村的交界处，蝎子山的南边有个鳌子山，西边有个黑锅山。鳌子山、黑锅山与蝎子山之间的山谷叫锅底山沟。当地人就蝎子山的名称传颂着一段“蝎子精”的故事^[10]。

另一座位于河南省内乡县赤眉镇向西4千米处，蝎子山不高但峻峭，气势雄伟，山上长满了各种花草树木，山下是一个庞大的水库。蝎子山原来叫娘娘庙山，后来，山上办了一个养蝎场，人们慢慢地开始称此山为“蝎子山”。蝎子山的传说很多。有人说这山是龙的头，紧连山下边的一条岭是龙的身，能养育帝王将相。有人说这里是恐龙的聚集地，至今已经发掘出恐龙蛋化石、恐龙骨骼化石以及鱼化石、龟化石、老虎化石等280多种动物化石。现在，这里被定为恐龙蛋化石保护区，建有恐龙蛋科普陈列馆。

中国陕西省合阳的蝎子山

合阳的蝎子山位于陕西省合阳县东部洽川西塬畔的灵泉村，原名福山，自古为渭北胜迹，它东临大河，西依莘塬，地势险峻，风景优美。因其山势酷似蝎子，形如一只巨蝎翘尾东行，故得名“蝎子山”。

蝎子山倚天傍水，半隐半现，是著名的洽川风景区名胜景观之一。山上翠柏密布，庙宇成群，曲径通幽，挺秀至极。现存的古建筑有大雄殿、送子殿、圣母殿、三义殿、药王殿、玉皇殿、文昌阁、三清殿、钟楼、鼓楼、转角楼、石碑坊等。游人顺着蝎尾蜿蜒而上，一路鸟语蛙声不绝于耳，步移景换，美不胜收。曾有“翘尾东行蝎子山，奇峰拱翠出洽川，黄河苍茫入醉眼，一片仙境在人间”的诗文赞赏。

更为有趣的是，洽川灵泉村的西北、东北、东南各有一座半岛状的土山，分别为福山、禄山、寿山，仅有一条小径与村庄相连，福、禄、寿三星高照，寓意灵泉村人杰地灵。特别是山上既有佛殿，又有道阁和

儒家书院，集儒、道、释三教为一体。这种三教和平共处的现象实属罕见，引起了专家学者的极大兴趣。

中国山东的蝎子山

山东省临沂市蒙山县的蒙山^[11]有一座蝎子山，山顶有一亭，称为峻然亭。立于亭中，顿觉天开地阔，清风拂面，惬意异常。传说，过去蝎子山上蝎子泛滥成灾，成千上万的蝎子窜到附近村庄，蜇死了许多人畜。人们想尽各种方法，都未能除去这些蝎子。现在，尽管蝎子山上没有蝎子，可蒙山地区却盛产蝎子，称为“蒙山全蝎”，药用价值极高。早在1100多年前的医学典籍《蜀本草》中，就有“蒙山全蝎”的记载。

此外，山东省临沂市郯城县黄山镇内也有一座蝎子山。山脚下有一个蝎子村，始建于明末年间。该村现有居民400户，人口1509人。



图318 中国陕西合阳的蝎子山

3.2 毒气湖与毒气泉

俄罗斯的毒气湖

俄罗斯的兴顿山里有一个湖泊，叫苏博尔霍湖。苏博尔霍湖是一个位于西伯利亚叶拉夫宁斯基区的面积不大的湖泊，远看平静如水。从中

世纪起，这个湖就被认为是个杀人湖，因为常常有人在此失踪，却找不到尸体。因此人们给它起名叫“杀人湖”。

俄罗斯专家考察队对其进行探访后发现，湖水里含有大量水银，蒸发出大量汞气，人和动物接触久了就会中毒死亡。游人离它四五百米时，就会感到恶心、头晕、呼吸困难，如不及时离开就会窒息而死。



图319 苏博尔霍湖（俄罗斯）

喀麦隆的毒气湖

非洲喀麦隆共和国有一条火山带与尼日利亚相连，火山带有一个能杀死人的火山湖，叫尼奥斯（Nyos）湖。



图320 尼奥斯湖（喀麦隆）

尼奥斯湖地处喀麦隆西北省，距离尼日利亚首都拉各斯约320千米，是一个休眠火山形成的碗形湖泊，海拔1091米，长2500米，宽1500米，平均水深200米。尽管尼奥斯湖阳光灿烂，百鸟歌唱，周围是典型的山区地形，风景十分优美，但它是一个臭名昭著的“杀人湖”，曾造成湖岸附近村庄成百上千的人突然死亡^[12]。科学家经过不懈努力，终于找到了罪魁祸首——埋藏于湖底的二氧化碳。正是尼奥斯湖突然释放大量的二氧化碳，造成附近村落大批人畜窒息而死。

中国云南的毒气泉

在云南腾冲县有两处毒气泉。一处在距腾冲县城45千米处，泉井无水，却可见到硫黄结晶等物质，并经常发出二氧化硫等气体的气味。据专家调查，腾冲县境内保留着最年轻的火山群——第四纪火山，县内发现有60多个火山口，因此形成了许多汽泉、温泉和地热泉。人们利用这些汽泉和温泉治疗某些疾病。另一处为在腾冲县县城东北曲石附近的一处被人们称为“扯雀塘”的毒气泉。泉内喷出的是一氧化碳和硫化氢，喷气孔附近常见被毒死的老鼠和雀鸟。1976年，科学工作者曾把一只壮鹅放在扯雀塘的毒气孔上，结果五分钟内就窒息而死。



图321 毒气泉（中国云南）

据测试，这两处毒气泉所逸出的气体中的主要成分是硫化氢、二氧化碳、一氧化碳，此外还有少量的二氧化硫、烃和汞蒸气等。

腾冲县的毒气泉是晚期火山活动的产物，是中国十大趣泉之一，在华夏八大泉趣中排名第五。据历史考察，诸葛亮七擒七放孟获^[13]后，孟获与其弟孟优逃到西洱河畔的秃龙洞。通往秃龙洞的路上有四个毒泉：一名哑泉，其水颇甜，人若饮之，则不能言，不过旬日必死；二名灭泉，此水与汤无异，人若沐浴，则皮肉皆烂，见骨必死；三名黑泉，其水微清，人若溅之在身，则手足皆黑而死；四名柔泉，其水如冰，人若饮之，咽喉无暖气，身躯软弱如绵而死。

据科学家们推测，所谓“哑泉”很可能就是一种含铜盐较高的泉。云南境内有许多大小铜矿，是中国著名的产铜省。云南东北部的东川铜矿就是著名的大铜矿，早在东汉时代就开采了。当年诸葛亮南征时的地点离此地很近，很可能“哑泉”中的铜盐就来自这些铜矿。并且云南的铜矿多是铜的硫化物矿物（如黄铜矿），这类矿石中的铜能溶于水形成硫酸铜，主要是氧化硫杆菌、氧化铁硫杆菌、氧化铁杆菌等微生物的功劳，这在科学上叫作微生物沥滤反应。硫酸铜的水溶液颜色为青绿色，有点儿像胆汁，所以古时人们就称它为胆水。人如果误饮胆水后就会中毒，其症状是：呕吐、恶心、腹泻、语言中枢麻痹，说话从含糊不清到说不

出来，严重的会导致虚脱痉挛而死。至于“灭泉”，就是现在的高温地热泉。这类地热泉在高黎贡山西迤的腾冲地区就有多处。“黑泉”是含有高浓度的有毒重金属的泉水。“柔泉”则类似于如今的毒气泉。

4 中国古代的“服石”文化

4.1 为了追求长生不老

古代中国的皇帝为了追求长生不老到处觅求仙丹妙药。秦始皇统一六国之后曾派人到海上求仙人不死之药。汉武帝热衷于求神拜仙，以此得到长生不死之药。

东汉时期的医药学家张仲景^[14]发明的五石散原本是给患伤寒的人吃的，因为这个散剂性子燥热，对患伤寒的人有一些补益。但由于五石散尚具有壮阳、强体力、治阳痿之功效，对湿疮、溃疡也有少许的治疗作用，并可以在服用后让人性情亢奋，浑身燥热，身体肌肤的触觉变得高度敏感，因此，通过推尊操作，成为中国皇宫贵族上流社会中为长生不老而服用之“良药”。

与此同时，东汉时期中国的炼丹术得到发展，出现了著名的炼丹术家魏伯阳，著书《周易参同契》以阐明长生不死之说。之后，晋代炼丹家陶弘景著《真诰》。到了唐代，炼丹术与道教结合进入全盛时期，这个时期的代表就是炼丹术家和医药学家孙思邈，他在反对服用五石散的同时关注养生，形成了他的代表作《丹房诀要》。

五石散始于秦始皇，形成于汉武帝时期，风行于魏晋时期。由于五石散中含有对人体有害的毒物，导致帝王和一批名人中毒死亡，因此，从唐代开始，风行300多年的“服石”风潮便逐渐衰落了。

4.2 金石之药：五石散

金石之药

中国古代的丹药^[15]和五石散都是以矿物药品为主的金石之药。然而，由矿物或用矿物炼成的化学制剂都是有毒的，它和中国的冶金史和

化学史以及中国炼丹术有密切关系，成为中国古代最有特色的制剂之一。

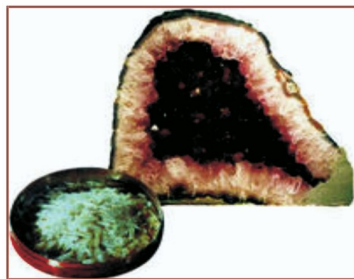


图322 五石散

中国古代的文人士大夫们认为金石之药是一种“人体冶金术”。古人把它们从工厂搬到实验室，再搬到人体，有着自己的一套逻辑。丹药和五石散中以“五毒”为材，铅、汞、砷为核心，以模仿冶金，“炼人身体”。这些矿物药物结实“耐用”，可以抵御风寒，进而长寿。方中的朱砂、水银都是防腐剂，人活着可以“防腐”，死了也可以“防腐”。所以古人服丹求寿，便是来自这种逻辑推理。更为重要的是，古人以为金石之药可以“以毒攻毒”，故可追求长生不老。服毒之后飘飘然的感觉，“通于神明”，有致幻作用。于是魏晋时期道家养生学和炼丹术的兴起，对魏晋时期“服石”之风的盛行起到了推波助澜的作用。

五石散

五石散是一种中药散剂，亦称寒食散，由紫石英、白石英、赤石脂、石钟乳、石硫黄等五味石药和一些辅料配合而成，故被称为“五石散”。而之所以又被称为“寒食散”，是因为服用此药后，必须以食冷食来散热而得名。

据记载，服用五石散之后需要将药物中的毒性和热力散发掉。如果散发得当，体内疾病会随着毒热一起发出。如果散发不当，则五毒攻心，后果不堪设想。散发的程序是在服药后多吃冷饭，用冷水浴。除此之外，还要出外行走运动，称为“散动”或“行散”。还要多喝热酒，并使自己处于微醉状态。如果喝冷酒，就会送命。



图323 越王墓出土的五石散成分（雄黄、绿松石、硫黄、赭石、紫水晶）

4.3 “服石”风潮及其后果

魏晋时期的“服石”风潮

中国魏晋时期（220—420）是一个动乱的年代，也是一个思想活跃的时代。从东汉政权瓦解、三国到两晋时期的200多年间，政权频繁更迭，战祸屠杀，几无宁岁。当时的氏族们在遭遇生命危险和心灵的苦闷下，在精神层面为了寻找慰藉和解脱的方式，以逍遥、养生、纵欲三种不同的生活态度，在上流名士中形成了率直任诞、清俊通脱的行为风格，饮酒、服药、清淡和纵情山水成为名士所普遍崇尚的生活方式。后来人们把服食五石散的“服石”风潮称为“魏晋风度”。

魏晋风度在魏晋时期一直是文人士大夫们所津津乐道的话题和追崇的典范，即所谓真正的“士自风流”。当时的何晏^[16]、王弼^[17]等大力倡导服用五石散，至此，“服石”之风开始流行起来。从魏晋至唐代，名士们趋之若鹜，且颇有发展，仅在《隋书·经籍志》中就著录了20家“五石散”的解散方。

“服石”的代价

魏晋时期的“服石”，其最终的结果却是付出了巨大的代价，许多人因“服石”而发狂、暴热，甚至不堪痛苦地走上绝路。有些人虽未因此而致死，但也只能在痛苦中求生，不得不采取各种治疗措施。

西晋中国科学制图学之父——裴秀^[18]就是服药后喝了冷酒而致

命，年仅48岁。唐代名士、肃宗李亨^[19]的布衣之交李泌^[20]因“服饵过当，暴成狂躁之疾，以至弃代”。皇甫谧^[21]由于服食不当，在服食五石散七年以后，还要在冬天袒身吃冰来压制。

五石散换来的是一时的快乐和繁华。它的推崇者——魏武帝的女婿何晏，亦没有逃脱名士横死的命运。曾不知有多少沉沦于五石散并随之消亡的人，一直时隐时现地出现在历史记载之中。由此可见，五石散是那个时代的无奈和时尚，更多的是一种痛苦。

“服石”的帝王导致慢性中毒而死

雄才大略的汉武帝刘彻因为迷信神仙而长期服食丹药，最后导致慢性中毒而死^[22]。

贞观二十一年（647），唐太宗李世民得了中风，瘫痪在床上。经御医诊治，半年后病体稍愈，可以三天上一次朝了。此时的李世民却迷恋上了方士们炼制的金石丹药，希望自己长生不老。他先是服食了国内方士炼出的丹药，并不见效，以为国内方士们的道术浅，于是派人四处访求国外高人。贞观二十二年（678），大臣王玄策在对外作战中俘获了一名印度和尚，名叫那罗迦娑婆。他吹嘘自己专门研究长生不老之术，煞有介事地开出一大串稀奇古怪的药名来。李世民号令天下按此方采集诸药异石。一年之后，药配制好了，李世民非常高兴，毫不迟疑地将药全吃了下去，结果七窍流血中毒暴亡，时年52岁，成为中国历史上被“长生药”毒死的第一个皇帝。^[23]

毒物利用中的一大失误

到唐代，由于“服石”吃死了一大批帝王将相，因此该风潮开始有所收敛。医药学家孙思邈认为“五石”有毒，不可能有长生不老的奇效，并指出“宁食野葛，不服五石，明其大大猛毒，不可不慎也”，劝人不要“服石”。

近代和现代药理学与毒理学研究表明，五石散中含有无机砷化合物，如礞石、砒霜，长期小量服用会引起慢性砷中毒。

据专家考证分析“服石”的目的，以主次为序是补虚、长寿、增强性

功能。但结果却是求快于一时，造成一系列特殊的病症。在引起了社会的警觉之后，服散之风在盛行约300年后终于渐渐衰落了。

五石散的最终消亡，在于人们终于认清了它的面目，服食它的“时尚”再也继续不下去了。有人认为“服石”是毒物利用中的一大失误。

5 另类宠物：有毒动物

5.1 “爬友”的宠物：蜘蛛和蛇

“爬友”喜爱的另类宠物

在世界上，除了那些从事专业表演的和民间的耍蛇人之外，还有一些对看似恐怖的爬行类动物非常喜欢的人。这些另类宠物的玩家大多数是当今时代被称为“80后”“90后”的年轻人。他们会在家里营造一个小的“热带雨林”，里面潜伏着他们喜欢的稀有的爬行类动物，他们甚至对这些爬行类动物“爱”到了发烧的程度。人们将宠养另类宠物的人称为“爬友”。

另类宠物中除了毒蛇之外，还有蜘蛛、蜥蜴、变色龙、蜈蚣等。这些相貌奇异、毒性很大的野生小动物伤人的事件频繁发生，伤者中不少是饲养另类宠物的青少年。一名少年在给从市场买回的宠物蜘蛛喂食时不慎被咬伤，经蛇虫宠物伤救治中心鉴定，咬伤少年的蜘蛛是有剧毒的捕鸟蛛，幸亏救治及时，才没有造成严重后果。

对喜欢蜘蛛、蜈蚣、蝎子、蛇等另类宠物的玩家来说，他们宠养的最终目的是为了让他们能够温顺地待在没有任何保护措施的玩家手上，以此体现出玩家的胆量和驯服有毒动物的能力。

顺应时代的需求，另类宠物商店也发展起来，在商店的玻璃柜里，养着蜘蛛、蛇、蜥蜴等各个品种的爬行小动物，生意兴隆。

另类宠物：蜘蛛

20世纪80年代，欧洲兴起了养毒蜘蛛的风气。智利人利用这种时尚输出大批毒蜘蛛，以谋取高额利润。据报道，1984年5月，智利输出了500多只毒蜘蛛到法国和荷兰^[24]。

蜘蛛是比较容易饲养的宠物，它的适应能力很强，不需要精心照

顾。常见的宠物蜘蛛有红玫瑰[25]、巴西白膝头[26]、粉红脚[27]、墨西哥红膝头[28]、墨西哥火脚[29]、墨西哥红尾[30]。



图324 另类宠物：部分蜘蛛种类（1．“红玫瑰”蜘蛛；2．巴西白膝头；3．粉红脚；4．墨西哥红膝头；5．墨西哥火脚；6．墨西哥红尾）

日本的斗蜘蛛

日本的斗蜘蛛，过去只是少数地方的民间娱乐活动，参赛的“蜘蛛人”是该地的蜘蛛爱好者。而今，斗蜘蛛已成为一种民间传统文化，遍布全国。不少青年人把蜘蛛当宠物养，把几百年前的蜘蛛特殊竞赛推向新的高峰，成为蜘蛛文化的带头人和推动者。



图325 另类宠物：大蜘蛛

日本南部鹿儿岛加治木町每年都会举办一次斗蜘蛛比赛。比赛之前有一场别开生面的蜘蛛选美大赛，那些体格健壮、身材匀称、八肢修长、色泽鲜艳、爬姿美丽的美蜘蛛，可能被推选为美冠军。

斗蜘蛛是蜘蛛的一场格斗。参赛的蜘蛛与相扑的勇士一样，上场时先“举手跺脚”^[31]。举手之后，两只蜘蛛像相扑的勇士那样格斗，谁先把对方推落，谁就取胜。输的一方，往往在下落时快速地放出细细的小丝，身体随细丝挂在空中。而不落的一方，往往会赶过去把细丝咬断。^[32]



图326 日本的蜘蛛决斗（在加治木町的斗蜘蛛比赛上，两只雌性蜘蛛在一根60厘米长的细棍上决斗。裁判聚精会神地盯着这场转瞬之间即可分出胜负的比赛。自 www.cydgn.org.2002-06-16）

一些商家从斗蜘蛛的民间娱乐活动中得到启示，开发出了许多“蜘蛛商品”，如蜘蛛衣服、蜘蛛图画、蜘蛛玩具、蜘蛛饲料和蜘蛛训练师。

合法饲养的黄金蟒蛇

黄金蟒（*Patteraless, Burmese Python*）成体长5~6米，是缅甸蟒蛇的白化突变种，属于十分稀少的变异品种，主要分布在印度、斯里兰卡、缅甸和泰国北部。在它的原产地，它通常被印度人作为“神灵”加以崇拜。

黄金蟒是1981年被美国人发现的。1983年稳定繁殖。现在已遍及世界各地，欧美国家及中国港台地区早已将它作为宠物合法化饲养。黄金蟒不是野生动物，在野生条件下无法存活。因其本身就是种病态，体内缺少黑色素，免疫力低下，易患多种疾病，原有保护色功能的丧失无法躲避天敌，并且会因为吸收过多紫外线而死亡，因此黄金蟒的现存个体均为人工繁育。由此，不属于应该保护的范畴，也不适用于野生动物保护法。

小蛇的另类艺术

与职业耍蛇人不同，一些另类的高级玩蛇人会让蛇温顺地待在自己没有保护的手上，也有的让蛇待在自己的颈部或眼镜上，以体现自己的胆量和驯服有毒动物的能力。但“爬友”在手上玩蛇时，常常会被毒蛇咬伤了手指。



图327 另类宠物：黄金蟒蛇



图328 另类宠物：缠绕在手上的蛇



图329 另类宠物：呆在颈部或眼镜上的蛇

5.2 接触有毒动物

接触毒蝎

在巴基斯坦拉瓦尔品第有一家爬行动物展览馆——“蛇之屋”，几百

条蛇蝎在这里安家落户，人们可以免费进去参观。在这里，人们可以看到，年轻的穆罕默德·阿里与蝎亲密接触，几条蝎子伏在他的脸上，颇为“亲热”。

2001年7月2日，马来西亚24岁的马莱娜在一个密封的房间里与2000只蝎子相伴，有的蝎子还在她的脸上爬动。马莱娜与蝎子共处了一个月，希望成为“蝎子王后”。在此期间，她每天只能离开蝎子15分钟，以进行盥洗。^[33]

接触蜈蚣

在泰国，汶他维是一名专业的蜈蚣表演者，他准备在一间玻璃房子里与1000只蜈蚣同居28天，并能与蝎子、蜈蚣友好相处，希望创造一项新的吉尼斯世界纪录。



图330 敢与蝎子亲密接触的人（1．穆罕默德·阿里与蝎亲密接触；2．汶他维与蝎子、蜈蚣友好相处）

6 冒险与有毒动物

6.1 冒死体验蛇疗

世界上最为刺激的健身按摩疗法是以色列的蛇疗。这种技艺像死海[34]旅游那样，因其新奇而吸引顾客。

在以色列北部的一个橘林里，有一家世界上独一无二的按摩健身馆——蛇疗馆。该馆的主人首先让顾客赤裸上身俯卧在按摩床上，然后放出六条蛇，任其在顾客的背上缓缓爬行，达到按摩的效果。人们把这种颇显狂野的按摩方法称为“蛇式按摩”。

按摩使用的蛇主要是加利福尼亚王蛇、佛罗里达王蛇、玉米蛇和乳蛇等活泼好动的无毒蛇。主人认为，一旦人们能克服刚开始的疑虑，就会发现与蛇亲密接触会有一种安静心灵的作用。让六条蛇在赤裸的背部、头部缓缓爬行，是放松疲劳疼痛的肌肉和关节的最佳方法。对于那些光临位于以色列北部的阿达巴拉克疗养地的游客来说，一些人对蛇有一种本能的恐惧，见了蛇就会吓得灵魂出窍，这种人不适合蛇疗，以免引发不测；而另一些人对蛇不仅没有恐惧感，甚至有种亲切感，只有这类人才会愿意，也才能真正体会到蛇疗的妙处。曾接受过蛇疗的顾客感到蛇疗确能缓解偏头痛，减轻肌肉酸痛。他们证实主人所言不假。

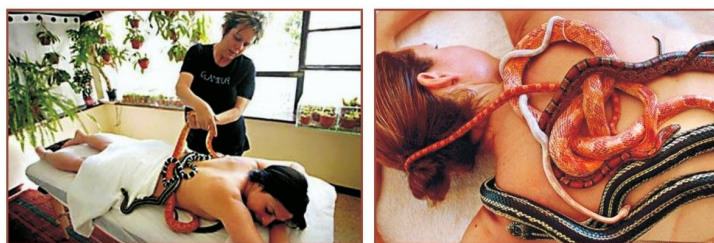


图331 以色列的蛇疗（以色列北部某疗养院）

6.2 另类的疗法

在中国、埃及和巴勒斯坦等国家，有时会使用一些特别的疗法来治疗某些难以治愈的顽疾（第393页图332）。



图332 有毒动物的另类疗法（1．蝎子疗法，中国；2．蜂毒疗法治疗过敏性鼻炎，中国；3．蜂蜇疗法治疗听力障碍，埃及；4．蜂毒疗法治疗听力障碍，巴勒斯坦）

6.3 吞蛇作秀

眼镜王蛇是世界上最可怕的毒蛇之一，其体型特征是颈部扩展时较窄而长，但无眼镜蛇的特有斑纹。其释放的毒液可麻痹受害生物的神经系统，甚至可以在15分钟内杀死一个人。

泰国一家俱乐部为招揽客人，竟然上演吞食剧毒眼镜王蛇秀[35]。



图333 吞食眼镜王蛇秀（1．表演者与眼镜王蛇怒目相对；2．表演者与眼镜王蛇相斗，并吞食它，以此吸引顾客）

6.4 出租看门的毒蛇

20世纪80年代，南非有一个叫马希布的农夫经营着一种令盗贼胆寒的副业——出租毒蛇，替人家看家守户，生意颇好。马希布业余饲养有70多条毒蛇，每条毒蛇租金10美元。租户按数付钱后，他就将毒蛇放进全家已外出的顾客住宅内，然后再在窗口贴上告示：“屋内有毒蛇巡

逻”。让那些妄图入屋行窃的盗贼望而生畏。马希布饲养的毒蛇是南非土产的鼓服毒蛇，是最佳的“看门蛇”，盗贼被它咬伤后很快就会死亡。因此，盗贼十分惧怕^[36]。

7 文身与有毒动物图腾

7.1 文身习俗的历史

文身，又叫刺青，即指刺破皮肤在创口敷用颜料而使身上带有永久性花纹。

早在原始人类时期，古人就会用白泥或燃料在身上、脸上画出纹路，以美化自己，吓唬敌人。那时的文身既是原始社会崇敬的图腾，又是装饰艺术的反映。非洲尼日利亚人喜在面部文刺所属部族的标识，有的额头上刻着剑簇，有的双额划有横向的刀痕，有的脸腮上刺镂着蝎子，有的文着公鸡。苏丹南部罗图佳族最初以“青龙”“白虎”“雄师”“兀鹰”等动物图案作为各部族的图腾标记，文在面部、手臂和身上。后来虽然对图腾的崇拜逐渐消失，但文面文身仍被作为美的装饰。

在约葬于西元前2000年的埃及木乃伊身上就曾发现文身。有关色雷斯人、希腊人、高卢人、古日耳曼人和古不列颠人的记载中也都提到了文身。中国先秦时代以来，黥刑^[37]就是在犯人脸上升刺字作警示。古埃及更利用文身来划分社会地位。古罗马罪犯和奴隶要文身。19世纪美国罪犯获释时要文身，英国逃兵要文身。后来西伯利亚的监狱和纳粹集中营的在押人员身上也刺上标记。

在文身机还未出现之前，文身的前身是刺青，是用针蘸墨水在身上一针一针把图案刺上去的，图案多以社会风气较重的兵将、龙虎为主，很多人是在监狱里面做的。因为刺青只有黑色，不是专门的文身颜料，时间长了颜色会发蓝发青，所以称为刺青。

文身在全世界大多数地区均有流行，肤色较深的民族没有这种习惯，中国近几百年间也比较少见。有的民族认为文身可以防病祛灾。也有的民族用文身标明地位、身份或某一集团的成员资格，用带有颜色的针刺入皮肤底层而在皮肤上制造一些图案或字眼。但最普遍的动机可能是为了美观。英国维多利亚时代的妇女流行在唇部文上红色，类似现代

的文唇、文眉等永久性彩妆的美容方式。于是刺青开始慢慢脱离由部分的刑罚让人对刺青产生负面的印象，演变成个人装饰的一种新的习俗。

基督教兴起后，欧洲各地禁止文身，但在中东和其他地方仍保留此风。欧洲人在探险时代与美洲的印第安人及玻利尼西亚人接触时，再次在这些民族中间发现文身。受玻利尼西亚人和日本人的影响，为欧美海员身上刺花的文身馆出现在全世界许多口岸城市。

电动文身机面世之后，有了专用的色料，颜色丰富，图案也比较多。随着社会的发展，文身已经成为一个多学科的综合艺术形式。当第一台电动文身机于1891年在美国取得专利权之时，美国成了文身新图案的产地。随着美国文身图纸的传播，表现航海生活、军事内容、爱国思想、浪漫情调和宗教热情主题的文身图案在全世界逐渐趋于标准化。与此同时，20世纪早期那些具有民族特色风格的文身图案开始渐趋消失。

现在世界各地仍然有各种文身的风俗。澳大利亚蒂维族人不穿衣裤，仅用布带或纱网遮盖下身，他们喜欢在赤裸部分绘上各种彩色花纹。缅甸巴库图族男子在腹部刺各种色彩的花纹，以作装饰。新西兰毛利人文身时用弯针将皮肤挑起，以刀片削去挑起的皮肤顶端成为点儿；全部纹好后进行涂色，伤痕脱落，花纹即可定型。南美亚马孙河域克波族人喜爱裸体文身，并在嘴唇和耳朵上穿孔，挂上珠子，装饰成嘴环。中国古代江南吴越一带有文身的习俗，雕镂皮肤作为文身。

第一次世界大战后，文身者大都是女人，原因是为了纪念在战争中失去的爱人，她们一般文上小鸟、蝴蝶、红玫瑰或是爱人的名字。

在中国现代，现实生活中的文身使人多半想到的是黑道人群。其实未必如此，随着社会日渐开放，民众大量接受欧美、日本等国的文身文化，已不再把文身当作禁忌。在文身人员中，有些是夫妻、情侣，为表达爱意将对方的相貌留在身上。日本是由于现代人对文身的理解极具个性化，每个人的理解又不尽相同，因此，这种文身的身体语言往往具有纪念性、激励性和解脱性，例如那些“文身一族”的兴起，正是融合了“时尚”和“流行”。

文身贴纸代替文身

鉴于文身存在一些负面影响，如文身破坏了皮肤，影响了健康；有的工作单位对有文身的人不予录取；文身用的颜料含有化学物质，会引起皮炎、过敏和局部疼痛。因此，许多人采取文身贴纸代替文身。文身贴纸印刷精美，款式多样，色彩鲜艳，粘贴性好，防水性佳，又没有文身针刺之苦和颜料的不良刺激，颇受一些好奇青年的青睐。

7.2 文身的风格与图腾

文身风格

文身风格在不同的国家和地区有着不同的表现。如：受部落文化影响的部落风格；20世纪60年代兴起的摩托车族的文身多为浮士绘风格；在美国讲西班牙语的拉美人后裔中形成的奇卡诺风格，其文身常代表对组织、家庭、女人和上帝的忠诚；最早多文刺在脸部的日本传统风格。

文身图案

世界文身艺术在100多年间得到了飞速发展，可文绘的复杂图案也大量增加，使得文身艺术形成了各种流派和风格。主要有：

第一，部落宗教文身图案，在现代文身中占有重要地位。

第二，肖像文身在文身人群中的年龄范围最广。因为人物头像的文身对被文身者有很重要的意义，有的是自己的亲人，有的是自己的偶像，有的是为了纪念自己的朋友，有的是以自己所敬仰的人的肖像来勉励自己。作肖像人物文身的文身师必须具有很深厚的绘画功底。

第三，彩色图案包括所有的彩色的典型和非典型的文身图案。大多数现代人比较喜爱这类文身图案，这种类型的文身具有时尚性和耐看性，有很强的活力。

第四，日式文身具有传统的日本文化特征，给人以很强的视觉冲击。

第五，保罗类型的文身是美国著名文身大师保罗创造的，没有线

条，而且不参与任何颜色，是考验纹绣师傅的技术和经验的一种图案。

第六，全身文身，即全身95%的皮肤都文了身，这种花纹极具艺术价值。

有蛇文身图案的美女给人个性、神秘、冷艳的感觉，冲击着人们的视觉，给人带来美的享受。美女蜘蛛文身图案更有魅力，因有人认为蜘蛛是女人的保护神，也有人认为蜘蛛是背叛、毒辣的象征。因此，蜘蛛文身图片造型独特，张扬个性，受到不少年轻女孩儿的喜爱。此外，蝎子文身也是很多时尚人士都喜欢的。

7.3 文身的有毒动物图腾

在各国文身图案的动物图腾中有蛇、蝎子、蜘蛛、蜂、蜈蚣等有毒动物图案，其设计多种多样，颜色鲜美华丽，文身者可以任意选择。

除了直接在皮肤上文身外，还有防水的文身贴纸，对男性来说，更具性感、威武之感。



图334 文身贴纸（1—2．蛇、大鹰图腾，防水，性感威武，男臂；3．蛇图腾，防水，性感有型，臂，黑色文身；4．大蛇，防水，性感诱人，男臂；5．蝎子，文身腰；6．美体文身贴纸，蜈蚣）

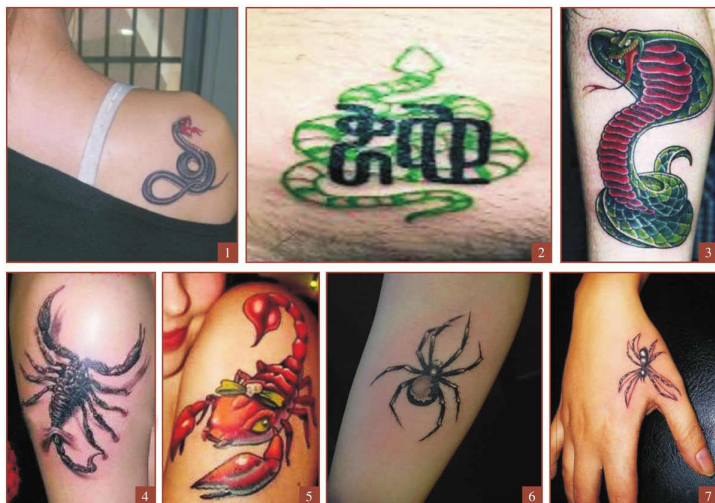


图335 文身中的有毒动物图腾（1—3．蛇；4—5．蝎子；6—7．蜘蛛）

8 另类收藏文化中的有毒动物

美国作家理查德·扎克斯（Richard Zacks）是一个自学成功的人。他学过阿拉伯语、希腊语、拉丁语、法语、意大利语和希伯来语，还获得密歇根大学授予的菲利浦古希腊语奖。他在《西方文明的另类历史》^[38]的序言中说：“常识一般都在不常见的事物前面。”《纽约时报》评论说：“扎克斯在粗俗和反常方面有所专长。”作为毒物文化史的研究，不能没有另类文化方面的内容，为此，本节仅就另类收藏文化中的有毒动物作为主流历史细节的某些补充。

8.1 货币上的科学家与有毒动物

《各国货币上的动物故事》^[39]一书中记载，在葡萄牙，面额10000埃斯库多（现在已经使用欧元）的纸币正面是神经解剖学家莫尼兹，背面是由三条蛇与盆景组成的图案。在瑞士，面额1000瑞士法郎的纸币正面是神经解剖学家福雷尔，背面印有蚂蚁。

安东尼奥·埃加斯·莫尼兹（Antonio Egas Moniz, 1874—1955），葡萄牙神经学者、政治家，1949年诺贝尔生理学或医学奖得主。莫尼兹于1874年11月29日出生在葡萄牙雅万卡。1899年毕业于科莫布拉大学医学院，并获医学博士学位，留校教书，兼任附属医院神经专科医生。1911年从法国深造回国，被任命为里斯本大学神经科教授，主持神经学讲座达35年之久。1903年起从政，多次当选为葡萄牙议会议员，1917年被任命为外交部长，1918年以葡萄牙首席全权代表的身份出席了战后巴黎和会。1919年他退出外交界，把主要精力转到学术研究上，直到1945年退休。

从1927年开始，经过整整10年的探索，1937年莫尼兹利用X线创制了脑血管造影术，使用比较安全的碘化钠。这一发明对于诊断人类颅脑内的多种病例如颅内肿瘤、血管畸形和动脉瘤等具有相当的价值。更让莫尼兹出名的是他的脑白质切断术。1935年11月12日，莫尼兹和他的

助理——外科医生阿尔柏达利马对一位收容的女性患者做了额叶切断手术，这是第一个应用脑部手术治疗心理障碍的案例。后来，13例激动抑郁型手术大部分报道“明显好转”，10例精神分裂症患者只有2例改善。1949年，莫尼兹和瑞士瓦尔特·鲁道夫·赫斯（1881—1973）共获诺贝尔生理学或医学奖。莫尼兹于1955年12月13日在里斯本逝世，享年91岁。



图336 葡萄牙货币上的科学家莫尼兹与蛇



图337 瑞士货币上科学家福雷尔与蚂蚁

莫尼兹著有《诊断脑血管病及脑照相术应用》（1931）、《前额脑

白质切断术治疗某些精神病》(1937)、《怎么进行脑白质切断术》(1948)、《额叶脑白质切断术》(1949)等。

奥古斯特·福雷尔(Auguste Forel, 1848—1931),瑞士精神病学家、昆虫学家。1848年9月1日生于瑞士的莫尔日。1879年在苏黎世大学医学院任精神病学教授。福雷尔从事多样化和混合职业。早期他作为神经解剖学家和心理医生,是神经元理论的创始人之一,还研究过性学。他发表了关于监狱改革和社会道德方面的论文。1900年左右,他成为一个优生学家。1912年他遭受了中风,右侧身体瘫痪,但他教自己用左手写字,继续他的学业。所以他命名他的家是蚁穴。1921年,他开始研究矿物、植物、动物和人类世界,以及人的精神本质。1931年7月27日逝世,享年82岁。

8.2 藏书票中的有毒动物

藏书票起源于15世纪的欧洲文艺复兴时期,它们是一种小小的标识,以艺术的方式标明藏书是谁的,也是书籍的美化装饰,属于小版画或微型版画,被文化界誉为“版画珍珠”“纸上宝石”“书上蝴蝶”和“微型艺术”。藏书票一般是边长5~10厘米见方的版画作品,票面以图案为主,并配有藏书者的姓名或别号、斋名等,有时还有一两句箴言、警句或藏书年份。国际上通行在票上用拉丁文写上“EX—LIBRIS”的字样,表示“属于私人藏书”。藏书票一般贴在书的首页或扉页上。

藏书票的类型很多,大致分为人物、读书、文化、山水、寓言、抽象、动物、植物等方面。目前能见到的最早的一张藏书票是德国人于1450年制作的,署名勒戈尔(Lgler),由一款画有刺猬衔着野花、脚踩落叶的木刻画构成。在动物类藏书票中还有一些有毒动物组图。中国的孙玉洁^[40]藏书票作品参加都林国际展,其中有一个“五毒图”的藏书票。中国台湾圣心女中的美术课有藏书票的教学;1990年以台湾原住民族排湾族崇拜的五步蛇图腾为主题创作了近百件藏书票作品在台北市社教馆展出,引起爱好者的极大兴趣。

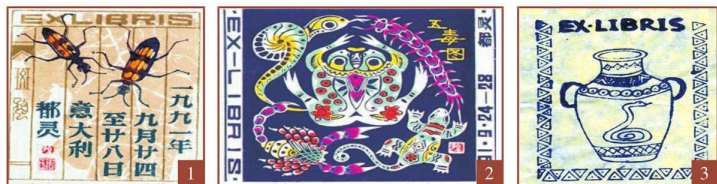


图338 藏书票中的有毒动物作品（1．斑蝥；2．五毒图，作者：孙玉洁；3．瓶中蛇，作者：中国台湾圣心中邓伟茹）

8.3 打火机上的有毒动物

在一些名牌打火机上，人们可以看到工匠们将蛇、蜘蛛等有毒动物的图像镶贴或印制在打火机上成为一种品牌商标，这不仅是吸烟者的一个爱好，也是收藏家收藏的一个门类（图339）。



图339 打火机上的有毒动物

8.4 钟表上镶嵌的有毒动物

在琳琅满目的钟表商品上，人们可以注意到有蛇、蝎等有毒动物的造型和图案镶嵌在钟表上，以达到吸引顾客的目的（图340）。



图340 钟表上镶嵌的有毒动物图案（1—2．蝎子图案；3．蛇图案；4．蛇形表）

9 与毒物相关的吉尼斯世界纪录

《吉尼斯世界纪录大全》^[41]收录了人类世界、生物世界、自然空间、科技世界、建筑世界、交通运输、商业世界、艺术欣赏、人类潜能、体育世界、社会政治等方面，最伟大、最好、最美以及最坏、最怪、最惨的事物，被称为大全，许多事物是光怪陆离、难以想象的纪录。

《2000年吉尼斯世界纪录大全》收录了最毒的植物——蓖麻。蓖麻用来生产蓖麻油，但它含有最致命的植物毒素——蓖麻毒素。一粒重0.25克的蓖麻籽可毒死一个人。按每千克体重注入1毫克蓖麻毒素就可以使人死亡。还有一些与毒物相关的世界纪录也收录于《吉尼斯世界纪录大全》，真是无奇不有。

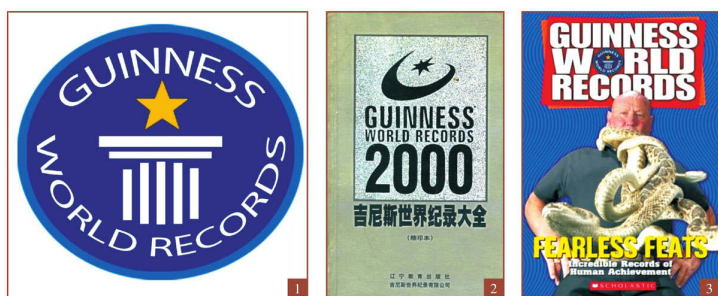


图341 吉尼斯世界纪录设计标识与出版物（1．吉尼斯世界纪录设计标识；2—3．《吉尼斯世界纪录大全》出版物）

9.1 世界上最长的雪茄

古巴卷烟工人何塞·卡斯特拉尔从2001年开始先后制造出长度分别为11.4米、14.86米、20.41米的雪茄。2009年，他制造的一支雪茄长度为45.38米。2011年5月，在哈瓦那国际旅游节期间，他选用上好烟叶，花了八天时间，制造出长度达到81.80米的雪茄，被评定为世界最长的雪茄，第五次刷新最长雪茄吉尼斯纪录。2011年11月25日，他在哈瓦那获得了吉尼斯纪录的官方认证。^[42]

9.2 世界上最贵的香烟

世界上最贵的香烟是“好彩”（Lucky Strike）香烟的一款，由于烟盒包装是由白金镀成，上面镶嵌了一颗钻石和一颗红宝石，使这一盒香烟的价格一举上升到10万美元，于2006年入选《吉尼斯世界纪录大全》，成为世界上最贵的香烟。

“好彩”公司成立于1871年，是美国第一号烟草制作公司。它生产的香烟是第二次世界大战时期美国军队的特供烟，电视剧《兄弟连里面的美国大兵》全都抽这个。“好彩”之所以做出世界上最贵的香烟，主要目的是促进品牌推广。



图342 世界上最贵的香烟——“好彩”香烟的一款

9.3 世界上吃毒蝎最多的马吉德

据阿联酋迪拜的阿拉伯电视台2009年2月23日报道，现年39岁的沙特人马吉德一次可以吃50只毒蝎而不中毒。2009年1月，他在沙特首都利雅得的一次表演中，20秒内生吃了22只毒蝎，超过了此前由美国人保持的21只纪录，从而被列入《吉尼斯世界纪录大全》。

马吉德体重70千克，他最多一次可以生吃50只毒蝎，还能一次生吃10条蛇。另外，他还可以生吃小鳄鱼和蜥蜴。他从22岁开始吃毒蝎，从没有发生过中毒问题。他在吃前先把毒蝎的角剪掉一点，即便是蜇着，也不会蜇得很厉害。他对来访者说：“如果被蝎子蜇了，不要害怕，越是害怕，半个小时后温度就会升高，从而导致死亡。人们被蝎子蜇后一定要保持镇静。”“如果人的牙齿和胃没有溃疡，毒液不会威胁到人。而且蝎子的毒液还有特殊益处。”“我把毒蝎子放入嘴里、咀嚼后将它吞下，就像吃任何食品一样。”“我这样做不完全是为了进《吉尼斯世界纪录大全》，而是要打破美国人2004年创的纪录。”



图343 马吉德在吃毒蝎

9.4 同6000只蝎子共处的干乍娜

2002年9月21日起，泰国小姐干乍娜与3400只蝎子同在一个玻璃房间里生活了32天，从而打破了马来西亚女子创造的与蝎子共同生活30天的纪录，创造了一项新的吉尼斯世界纪录，并获得“蝎子女王”的称号。

干乍娜在走出玻璃房子接受采访时说，与蝎子相伴的一个多月里，在睡觉时被蝎子蜇了不下10次，但是与被蜇咬比起来，这些爬虫的排泄物散发的气味更让人难以忍受。

干乍娜曾经在泰国南部的旅游胜地阁沙梅岛上工作了6年，她的工作就是在一座养蛇农场中表演“与蝎共舞”，所以体内产生了对毒素的免疫力。2002年，30岁的泰国小姐干乍娜在首都曼谷以东150千米的旅游城市帕塔亚表演了当众亲吻一只大蝎子。



图344 干乍娜亲吻一只大蝎子

9.5 鼻吞活蛇的马诺哈兰

印度钦迈郊区的马诺哈兰（C. Manoharan）是一名辍学的中学生，8岁的时候就会从鼻孔中插入粉笔和橡皮，然后从嘴里吐出来娱乐同学。18岁时，他就开始用鼻孔吸蛇，第一次他用的是一条死去的水蛇。之后，他用眼镜蛇、金环蛇、沙蛇和鼠蛇做过实验。他尤其偏爱小眼镜蛇，因为它凶猛而敏捷。^[43]

2005年11月，马诺哈兰作为30秒钟吃虫子最多的人在《吉尼斯世界纪录大全》获得一席之地。当时，他吞掉了200条蠕动的蚯蚓，每条蚯蚓至少10厘米长。

据《每日邮报》2006年12月21日报道，25岁的印度人马诺哈兰表演从鼻孔吸入两条活生生的草蛇然后从嘴里吐出来的绝技创吉尼斯世界纪录。

马诺哈兰有一种奇特的本领来驯蛇。他给自己取名叫“蛇人”（Snake Mano）。



图345 印度人马诺哈兰表演口鼻穿蛇绝技

[1]把这五种动物合称为“五毒”是古人的一种误解，因为壁虎无毒却被认为是剧毒物。

[2]Voodoo一词，来自达荷美共和国（Dahomey）的语言Vodu，意指众神（Gods）。

[3]“巫毒娃娃”，是Voodoo Doll的汉语音译名称，其真实名称叫“堕落天使路西法”（Bad Devil）。

[4]玛德琳·奥尔布赖特，是一位独具魅力的女政治活动家。1993年至1997年任美国驻联合国代表，1997年至2001年任美国国务卿，此后一直活跃在世界政治舞台。她还是一个成绩骄人的畅销书作家，著有三本荣登《纽约时报》畅销书榜的作品：《国务卿夫人阁下》《强大与万能：对美国、上帝及世界大事的反思》《写给总统的备忘录：我们该如何重振美国的声望与领导地位》。

[5]奥尔布赖特的身高约为158厘米。

[6]玛德琳·奥尔布赖特著、邱仪译的《读我的胸针：一位外交官珠宝盒里的故事》（中译本，中国广西师范大学出版社，2011），书中特意讲述了蛇的故事和肢体语言，还有胸针索引，这部别开生面的作品，一半是穿插图片的回忆录，一半是社会史。

[7]中国古人的批八字，同时包括年生肖、月生肖、日生肖和时生肖。

[8]从相对视运动来说，所谓黄道就是人直观看到的或推测出来的太阳在宇宙背景中的运动轨迹。

[9]据历史记载，泰国有四个朝代，即素可泰王朝、大城王朝、吞武里王朝（也叫郑王朝）及拉玛节基王朝（也叫曼谷王朝），其中要以大城王朝的历史最为悠久（417年）。1766年，大城王朝曾被缅甸入侵并被攻陷，王朝灭亡，结束了由34位君主所统治的417年的辉煌历史，只留下了一大片古迹废墟供后人凭吊，一个辉煌的王朝就这样地在历史的长河中搁浅了。

[10]相传，唐代有一个女子是个道行很深的蝎子精。蝎子精受妖人指点，如果能吃100个未婚男青年的心，就会得道成仙。这个蝎子精已经在别处吃了99个，还有最后一个没吃。于是，它就变作一个年轻貌美的女子，到附近的村子里寻找未婚男青年。这件事被神通广大、具有捉妖降魔本领的“元神仙”——元结破解。最后，元结施行咒语，使那个女子转变成人，与一位小伙子结下良缘。

[11]蒙山，古称“东蒙”“东山”，为泰沂山脉的一个分支，为山东省第二高峰，它与泰山遥遥相望，被誉为“岱宗之亚”。中国共产党的领导人刘少奇、徐向前、罗荣桓、陈毅、粟裕都曾在这里战斗生活过。

[12]1986年8月21日夜間，尼奥斯湖突然喷出超量的二氧化碳气体，掀起了80多米高的巨大水浪，导致沿湖三个村庄的1746个村民在睡梦中窒息死亡，6000多头牲畜也因无法呼吸而死。

[13]诸葛亮七擒孟获，是小说《三国演义》中的故事。孟获是中国三国时期南中一带少数民族的首领，曾经起兵反叛蜀汉，后来被诸葛亮七擒七纵并降服。《三国志》本传中未记载孟获其人，他的相关事迹仅在《汉晋春秋》和《襄阳记》等史籍中有记载。

[14]张仲景（150—219），东汉的医药学家。最早称“寒食”的“紫石寒食散”首见于张仲景《金匱要略方论》中的《伤寒杂病论》一篇，主要用于治疗伤寒（这个伤寒指的是感冒伤风一类的病，也就是古人说的风邪入侵，而不是指现代的伤寒症）。

[15]丹药，是以朱砂（主要成分是硫化汞）炼制的汞制剂，流行于宫廷，最奢侈；五石散为砷制剂，流行于士林，是次一等；雄黄酒也是砷制剂，流行于民间，是又次一等。另外，还有女人擦脸的铅粉也有一定毒性。其“成瘾性”和“依赖性”不明显，应与通常说的“毒品”加以区别，只是对毒药的另一种追求。

[16]何晏（？—249），字平叔，南阳宛（今河南南阳）人。三国时期魏国玄学家，大臣。其父早逝，曹操纳其母尹氏为妾，何晏被收养，为曹操所宠爱。服饰拟于魏太子曹芳，故为曹芳所憎，称其为“假子”。文帝时未授官职。明帝以其浮华，亦抑之，仅授冗官。正始年间（240—248），曹爽秉政，何晏党附曹爽，因而累官侍中、吏部尚书，典选举，爵列侯，仗势专政。因依附曹爽，为司马懿所杀，夷三族。

[17]王弼（226—249），字辅嗣，三国时代曹魏山阳郡（今山东济宁、鱼台、金乡一带）人，经学家，魏晋玄学的主要代表人物之一。王弼曾任尚书郎。少年有文名，曾为《道德经》与《易经》撰写注解。与何晏等同倡玄学清谈，为人高傲。正始十年（249）秋天以疾死亡，年仅24岁。

[18]裴秀（224—271），字季彦，河东闻喜（今山西省闻喜县）人。魏晋时期大臣，著名地图学家。泰始七年（271）三月初七（4月3日），裴秀因服食五石散后饮冷酒而逝世。著有文集三卷，《禹贡地域图》开创了中国古代地图绘制学。李约瑟称他为“中国科学制图学之父”，与古希腊著名地图学家托勒密齐名，是世界古代地图学史上东西辉映的两颗灿烂明星。

[19]唐肃宗李亨（711—762），本名李玢，唐玄宗李隆基之子，唐朝皇帝，756—762年在位。天宝十四年（755）爆发安史之乱。次年，唐玄宗逃往四川，李亨即位于灵武。肃宗在位七年，在宫廷政变中惊忧而死，终年51岁。

[20]李泌（722—789），字长源，京兆（今陕西西安）人，唐朝大臣。天宝中，自嵩山上书论施政方略，深得玄宗赏识，令其待诏翰林，为东宫属官。为杨国忠所忌，归隐名山。安禄山叛乱，肃宗即位灵武，召他参谋军事，又为幸臣李辅国等诬陷，复隐衡岳。代宗即位，召为翰林学士，又屡为权相元载、常袞排斥，出为外官。

[21]皇甫谧（215—282），幼名静，字士安，自号玄晏先生，安定朝那（今甘肃省平凉市灵台县）人。他一生以著述为业，其著作《针灸甲乙经》是中国第一部针灸学的专著，被誉为“针灸鼻祖”。他还编撰了《历代帝王世纪》《高士传》《逸士传》《列女传》《元晏先生集》等书。在医学史和文学史上都负有盛名。

[22]郝杰．漫话求仙服石的皇帝．体育文史，1994（4）．

[23]兰克辉．中国历史上被“长生药”毒死的第一个皇帝．国际在线综合，2007-06-11．

[24]欧洲兴起养毒蜘蛛风气．参考消息，1984-06-24．

[25]红玫瑰，产地智利，栖息地为沙漠灌木区等地带。性格温和，食量小。寿命约12年。主要食物是蟋蟀、蚂蚱、蟑螂等。它先是有个灰色的外壳，壳脱后变成红色，很漂亮。

[26]巴西白膝头，产地巴西，栖息地为草原、森林区等地带。主要食物是蟋蟀、初生白老鼠。

[27]粉红脚，产地南美洲，栖息地为雨林区。雄性寿命约3年，雌性约12年。主要食物是蟋蟀、初生白老鼠。

[28]墨西哥红膝头，产地墨西哥。主要食物是蟋蟀。

[29]墨西哥火脚，产地墨西哥，栖息地为沙漠灌木区。主要食物是蟋蟀、昆虫。

[30]墨西哥红尾，产地贝里斯、危地马拉，栖息地为灌木林。雌性寿命约12年，雄性成熟后1~2年。主要食物是蟋蟀、白老鼠。

[31]蜘蛛的“举手跺脚”很美丽，只见两只蜘蛛都举起了一只修长的肢手（脚）亮在空中，似乎让人看到了日本相扑士的勇士风度。

[32]王婷婷．在日本九州观斗蜘蛛．金羊网，2007-09-05.

[33]金永清．蝎子王后．燕赵都市报，2001-07-03.

[34]死海，是以色列和约旦之间的内陆盐湖，是地球上最低的水域，水面平均低于海平面约400米。死海的水及海岸均富含盐分，在这样的水中，鱼儿和其他水生生物都难以生存，水中只有细菌和绿藻却没有其他生物，岸边及周围地区也没有花草生长，故人们称之为“死海”。死海的水不但含盐量高，而且富含矿物质，常在死海水中浸泡，可以治疗关节炎等慢性疾病。因此，每年都有数十万游客来此休假疗养。

[35]英国《太阳报》2009年12月18日报道。

[36]毒蛇出租．西安晚报，1985-08-03.

[37]黥刑（音qíng xíng），又叫墨刑，中国古代在罪犯面部或额上刺刻后并涂以墨的刑罚，即在犯罪人的脸上刺字，然后涂上墨炭，表示犯罪，以后再也擦洗不掉。

[38]扎克斯．西方文明的另类历史——被我们忽视的真实故事．李斯，译．海口：海南出版社，2002.

[39]天乐，谷丰．各国货币上的动物故事．北京：长虹出版公司，2003.

[40]孙玉洁（1938— ），著名藏书票家，中国藏书票艺委会会员，擅长工笔画。

[41]1759年，一个名叫阿瑟·吉尼斯的人在爱尔兰都柏林市圣詹姆斯门大街建了个啤酒厂，生产一种泡沫丰富、口味醇厚、色暗如黑的吉尼斯黑啤酒。到20世纪30年代，其在英国已有两家酿酒厂，生产烈性黑啤酒。在城乡随处可见的被称为Pop的小酒吧里，只出售吉尼斯啤酒。每当夜色降临，人们便聚集在小酒吧，一杯“吉尼斯”在手，海阔天空地调侃，什么是世界最大的，什么是世界最快的……1951年，在一次狩猎聚会上，当时英国吉尼斯啤酒公司的执行董事休·比佛爵士与别人发生了争论：欧洲飞得最快的鸟是哪种？是松鸡还是金鸽？休·比佛爵士意识到，如果有一本书能为这类争论提供答案的话，它一定会大受欢迎。当时在伦敦经营一家资料收集站的孪生兄弟诺里斯·麦克沃特和罗斯·麦克沃特受命为《吉尼斯世界纪录大全》收集资料，休·比佛爵士的想法变成了现实。1955年8月27日，第一版《吉尼斯世界纪录大全》装订成书，当年圣诞节前即荣登英国畅销书榜首。

[42]埃菲社哈瓦那11月25日报道，最长雪茄．参考消息，2011-11-28.

[43]杨孝文．印度男子蛇穿鼻孔欲跻身吉尼斯纪录．新浪科技，2006-12-22.



世界毒物史
全

WORLD
HISTORY OF
POISON

91—100卷

名人毒物史
传记

主编 史志诚

北京大学出版社

世界
毒物
全史

WORLD
HISTORY OF
POISON



「十三五」国家重点图书出版规划项目

毒物史名人传记

Personage in Poison History

主编 史志诚

北京大学出版社



“十三五”

国家重点图书
出版规划项目

WORLD
HISTORY
OF POISON

世界
毒物
全史

91—100卷

毒物
史名
人传
记

*Personage
in Poison
History*

主编 史志诚

西北大学出版社

图书在版编目（CIP）数据

毒物史名人传记/史志诚主编. —西安：西北大学出版社，2016.8

（世界毒物全史：第十册）

ISBN 978-7-5604-3875-7

I. ①毒... II. ①史... III. ①人物—列传—世界 IV. ①K811

中国版本图书馆CIP数据核字（2016）第110384号

毒物史名人传记

Personage in Poison History

主 编：史志诚

出版发行：西北大学出版社

地 址：西安市太白北路229号

邮 编：710069

电 话：029-88303059

经 销：全国新华书店

印 装：陕西博文印务有限责任公司

开 本：787毫米 1092毫米 1/16

印 张：23.75

字 数：487千

版 次：2016年8月第1版

印 次：2016年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5604-3875-7

定 价：158.00元

献给

为人类健康做出贡献的伟大的毒物学家和从事相关职业的人们！

序

毒物学是关系我们这个地球上人类健康的学说。不仅有众多的科学家，还有许多哲学家、思想家、历史学家和政治家，以及文学艺术家，都在关心毒物与人类健康的内在联系。

古代和近代的哲学家与思想家的贡献在于他们阐明了毒物的客观存在性，引导人们摆脱唯心主义的束缚，积极迈向防控毒物危害与化毒为利的科学之路。许多国家首脑和政要为了民众的生存安全与健康，在提出和实施反烟、戒酒、禁毒和保障食品药品安全的艰难斗争的岁月里，彰显了他们强烈的国家责任感和远见卓识。

从事物理化学、生物医药和法医学的科学家为现代毒理学的发展奠基了坚实的基础。那些探索未知、献身毒理科学事业的毒理学家和20世纪毒理学出现许多分支学科之后涌现出的一批新兴学科的毒理学家，他们在有生之年所取得的研究成果不仅丰富了现代毒理科学，为我们今天的食品药品安全、生物安全以及生态安全做出了突出贡献，而且为今天各国政府科学决策、应急处置突发毒性事件提供了宝贵的科学依据。科学家所取得的成果优化了我们的生活环境和生存方式，使我们今天远离毒物并从中受益。科学家求实、严谨和持之以恒的科学精神激励着今天从事毒理学科学研究、教育的专家和为公众服务的相关职业的人们，他们为了人类的健康奉献了一生，值得我们由衷地钦佩。

一些著名的作家和艺术家将世界上发生的重大毒性事件与中毒案件及其对社会的影响，将毒理科学研究的新成果、新进展及其对人类进步和社会发展的影响，通过文学艺术作品传播到世界各地，在提高广大民众科学素质的同时，进一步提高了人们对真善美与假恶丑的鉴别能力。那些冒着生命危险的摄影师们将那些带给人间无尽伤害的核灾难、化学灾难的场景以及有毒生物活动的神秘瞬间拍摄下来，让今天的人们不忘过去、铭记历史，同时了解自然界物种的进化与生态平衡的极端重要性。

在此书中，我们从最新角度审视他们的生活和事业，讲述他们的丰

功伟绩和鲜为人知的故事，追溯他们的思想线索和灵感来源，品味毒理学家与相关的政治家、哲学家、文学家、社会科学与自然科学家的人生经历，感知过去，嘉惠未来。

史志斌

2015年6月

目录

献给

序

第91卷 哲学家、政治家、历史学家

卷首语

1 哲学家与思想家

1.1 王充

1.2 摩西·迈蒙尼德

1.3 弗里德里希·恩格斯

1.4 阿尔贝特·施韦泽

2 主张戒烟、禁烟的帝王

2.1 坚决抵制烟草的英国国王詹姆斯一世

2.2 不丹反烟圣贤：夏宗法王

2.3 主张禁烟的土耳其帝王：穆拉德四世

2.4 主张禁烟的中国明代崇祯皇帝

3 主张戒酒禁酒的帝王和政治家

3.1 中国夏禹王戒酒防微

3.2 中国古代周公颁布戒酒令

3.3 澳大利亚禁酒政治家奥马利

4 主张禁毒的帝王与政治家

4.1 中国清代禁毒皇帝：雍正

4.2 中国清代禁毒皇帝：道光

4.3 禁毒先驱林则徐

4.4 哥伦比亚扫毒总统巴尔科

5 催生FDA的总统：西奥多·罗斯福

6 历史学家

6.1 爱德华·吉本

6.2 李约瑟

第92卷 化学家、生物科学家

卷首语

1 化学家

1.1 海因里希·罗塞

1.2 罗伯特·安格斯·史密斯

1.3 西奥多·乔治·沃姆利

1.4 哈维·华盛顿·威利

1.5 亨利·莫瓦桑

1.6 弗里茨·哈伯

1.7 艾尔伯特·霍夫曼

1.8 克莱尔·帕特森

2 生物学家

2.1 蕾切尔·卡逊

2.2 阿瑟·高尔斯顿

3 植物学家

3.1 海欧纳莫斯·博克

3.2 吴其濬

4 动物学家

4.1 罗伯特·埃文斯·斯诺德格拉斯

4.2 卡尔·沃·弗里希

4.3 宋大祥

5 生态学家

5.1 查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿

5.2 埃尔雷·利昂·赖斯

第93卷 研究毒药的医药学家

卷首语

1 中国传统医药学家

1.1 扁鹊

1.2 华佗

1.3 张仲景

1.4 孙思邈

1.5 李时珍

2 希腊古代医药学家

2.1 希波克拉底

2.2 卡尔·奥古斯特·尼坎德

3 药理学家

3.1 奥斯瓦尔德·施米德贝尔

3.2 汤腾汉

3.3 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西

3.4 周廷冲

3.5 玻·罗兰博·霍姆斯德特

4 生理学与病理学家

4.1 弗朗西斯·马戎第

4.2 克劳德·伯尔纳

4.3 阿尔弗雷德·伏尔皮安

4.4 原田正纯

第94卷 毒理学与毒素学家

卷首语

1 毒理学家

1.1 帕拉塞尔苏斯

1.2 阿贝·费利斯·方塔纳

1.3 奥尔菲拉

1.4 罗伯特·克里斯蒂森

1.5 路易斯·莱温

1.6 杜聪明

1.7 哈罗德·卡朋特·霍奇

1.8 勒内·萨豪特

1.9 肯尼斯·帕特里克·杜伯伊

1.10 诺曼·奥尔德里奇

1.11 玛丽·阿姆杜尔

1.12 格汉德·扎宾德

2 毒素学家

2.1 弗朗切斯科·雷迪

2.2 爱德华·施茨

2.3 芬德莱·E·罗塞尔

2.4 斯特鲁·柯·萨瑟兰

第95卷 法医毒理学家

卷首语

1 法医毒理学家

1.1 宋慈

1.2 艾尔弗雷德·斯温·泰勒

1.3 亚历山大·奥·盖特勒

1.4 维德马克

1.5 勒格·凯·本尼克森

2 法医毒物分析家

2.1 斯切潘诺夫

2.2 黄鸣驹

2.3 林几

第96卷 工业职业卫生毒理学家

卷首语

1 工业毒理学家

1.1 阿米迪·勒菲弗

1.2 爱丽丝·汉密尔顿

1.3 尼古拉·拉扎列夫

1.4 赫伯特·E·斯托金戈

1.5 夏元洵

2 职业卫生毒理学家

2.1 伯纳迪诺·拉马齐尼

2.2 吴执中

2.3 顾学箕

2.4 刘世杰

2.5 张基美

2.6 何凤生

第97卷 兽医与昆虫毒理学家

卷首语

1 兽医毒理学家

1.1 尤斯塔斯·克拉克

1.2 詹姆斯·W·多勒怀特

1.3 韦恩·比恩斯

1.4 段得贤

1.5 罗德福·拉德莱夫

2 昆虫毒理学家

2.1 张宗炳

2.2 赵善欢

第98卷 重大发现与发明家

卷首语

1 发现毒物与毒理机制的科学家

1.1 珀西瓦尔·波特

1.2 詹姆斯·马什

1.3 奥斯马·蔡德勒

1.4 保尔·米勒

1.5 理查德·库恩

1.6 吉哈德·施拉德

1.7 维杜金德·伦兹

1.8 尤斯蒂奴斯·克奈尔

1.9 吴朝仁

2 发现放射性及其毒性的物理学家

2.1 威廉·康拉德·伦琴

2.2 安东尼·亨利·贝克勒尔

2.3 玛丽·居里

2.4 欧内斯特·卢瑟福

2.5 罗布利·埃文斯

3 分离毒素的科学家

3.1 皮埃尔·让·罗比奎特

3.2 查尔斯·詹姆斯·马丁

3.3 弗里德里希·塞特讷

3.4 让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯

3.5 阿瑟·斯托尔

3.6 皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃

3.7 约瑟夫·比奈姆·卡旺图

3.8 彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克

4 发现与发明解毒药的科学家

4.1 盖伦

4.2 陈克恢

4.3 阿尔贝特·卡尔迈特

4.4 波尔·阿尔霍尔姆·克里斯坦森

4.5 林杰梁

5 发明安全矿灯的汉弗莱·戴维

第99卷 临床专科医师

卷首语

1 治疗蛇伤的专科医师

1.1 季德胜

1.2 舒普荣

2 蜂疗专家

2.1 贝克

2.2 陈伟

3 蚁疗专家：吴志成
第100卷 作家与艺术家
卷首语

1 作家与文学家

1.1 阿瑟·柯南·道尔

1.2 厄普顿·辛克莱

1.3 阿加莎·克里斯蒂

2 科普作家

2.1 法布尔

2.2 约里什

3 拍摄毒性事件的摄影师

3.1 尤金·史密斯

3.2 科斯基

3.3 洛古雷

4 影视人物

4.1 谢晋

4.2 土本典昭

4.3 史蒂夫·艾尔文

4.4 奥斯汀·史蒂文斯

附录1 《世界毒物全史》主要参考文献

附录2 《世界毒物全史》总目录

后记

[返回总目录](#)

第91卷 哲学家、政治家、历史学家

本卷主编 史志诚

卷首语

毒物科学的发展史上，哲学家的贡献在于阐明毒物的客观存在性，毒物是一类天然产生的物质，或者是人工制造的物质，而非上帝或者神所赐予的不可见的无形的东西。这是唯物论与唯心论的根本区别和分界线。这一核心观点在公元1世纪中国古代哲学家王充的《论衡·言毒篇》中得到肯定的回答。犹太人摩西·迈蒙尼德研究了自然界客观存在的有毒植物、有毒动物和有毒矿物，并列举毒物的某些毒性机制来论证诸多难解的哲学问题，是一位思想家和哲学家，也是12世纪毒理学的先驱之一。

伟大的哲学家、思想家、科学社会主义的奠基者恩格斯揭示了19世纪近代工业革命所造成的环境问题，首次提出工业污染和产业公害，敲响了环境问题的警钟。法国著名的哲学家阿尔伯特·施韦泽，他不仅是生态伦理学的创始人，而且远离家乡奔赴非洲为黑人患者服务，并在第一次世界大战时致力于禁止核武器试验运动，1952年获诺贝尔和平奖。

在世界历史的长河中，有许多国家首脑及政要为了人类的生存与健康，在提出实施反烟、戒酒、禁毒和保障食品药品安全的艰难斗争的岁月里，显示了他们强烈的国家责任感和远见卓识。当今世界，控烟、戒酒、禁毒和保障食品药品安全的斗争仍然在继续。对于今天的政治家来说，需要汲取历史的经验教训，联系今天的实际，开启全新的智慧，赢得未来的胜利！

1 哲学家与思想家

1.1 王充

王充（27—约97），中国东汉时期杰出的唯物主义思想家，字仲任，会稽上虞（今中国浙江省上虞县）人。他的《论衡·言毒篇》不仅是一篇哲学论著，而且也是一篇毒物学杰作。



图1 唯物主义思想家王充

由于家境贫寒，困难的环境使他很早成熟。6岁开始习字，8岁出入书馆。稍长，便开始学习《论语》《尚书》。青年时期曾到京师洛阳入太学，拜班彪为师。成年时期，由于承担养家重任，先是回乡以教书为业，后在地方官府做过小官吏。大约30岁以后，他辞官家居，潜心著述，作《讥俗》《节义》，著《论衡》。60岁时，为避祸举家迁往扬州郡，转徙于丹阳（今安徽宣城）、庐江（今安徽庐江）、九江（今安徽寿春）等地。此间扬州刺史董勤曾召他任从事，又转任治中，不久辞职回家。章和二年（88），同郡友人谢吾夷上疏章帝，推荐王充，章帝特命以公车待诏。王充以病为由，推辞不就。晚年贫病交困，无人帮助。他写下了最后的著作《养性》16篇，讲的是裁节嗜欲，颐神自守。70岁左右，王充病逝于家中。

王充在《论衡》第66篇《言毒篇》[\[1\]](#)中，以唯物主义自然观正确反

映了“毒物与中毒”的客观存在，以列举、诠释、分析、推论等方法，回答了关于“毒物和中毒”诸多有争论的问题。可以说《言毒篇》是关于毒物的论战的一篇檄文，为世界毒物和中毒史的研究做出了重要的贡献。

第一，肯定毒物的客观存在性。在《论衡·言毒篇》中，他首先肯定毒物的客观存在性。毒物是客观存在的，还是“上天”决定的？汉代神秘主义者认为天地是由一种无形的“太”发展而来的，人是“上天”有意创造的，皇帝是“上天”在地上的代理人，帝王在诞生之初及其统治时期内都会有“符瑞”产生，这就是帝王受天命的表现，把某些自然变化和自然灾害说成是“上天”对帝王的警告，或者是帝王感动“上天”的结果，是“阴阳灾异”，以此来掩盖现实矛盾和社会危机。王充继承朴素唯物主义传统，他对天地的性质做了唯物主义的说明。他说：“天地，含气之自然也。”“夫天者，体也，与地同。”不论天是体，还是含气的自然，都从根本上肯定了天地的自然物质属性。王充认为“毒”并不是“上天”决定的，而是“火”。因为太阳是火之精，太阳之气就是火气，火气是有毒的，所以毒气也就是火气。他在《言毒篇》中说：“夫毒，太阳之热气也。太阳火气，非为毒螫，气热也。夫毒，阳气也，故其中人，若火灼人。”又说：“天下万物，含太阳气而生者，皆有毒螫。毒螫渥^[2]者，在虫则为蝮蛇蜂蛰^[3]，在草则为巴豆^[4]冶葛^[5]，在鱼则为鲑^[6].....故人食鲑肝而死.....”

第二，将毒物分为有毒动物和有毒植物两大类。关于毒物的分类，王充说：“天地之间，万物之性，含血之虫，有蝮、蛇、蜂、蛰，咸怀毒螫^[7]，犯中人身，谓获疾痛，当时不救，流徧^[8]一身；草木之中，有巴豆、野葛，食之湊慙^[9]，颇多杀人。不知此物，禀何气于天？万物之生，皆禀元气，元气之中，有毒螫乎？”

第三，提出毒物的生态特点与中毒发生的地域特性。王充说：“鸩^[10]鸟生于南，人饮鸩死。”“冶葛、巴豆，皆有毒螫，故冶在东南，巴在西南。土地有燥湿，故毒物有多少；生出有处地，故毒有烈、不烈。蝮蛇与鱼比，故生于草泽；蜂、蛰与鸟同，故产于屋树。江北地燥，故多蜂、蛰；江南地湿，故多蝮蛇。”

第四，指出毒物具有两重性。王充告诫人们：“美酒为毒，酒难多

饮；蜂液为蜜，蜜难益食。”

第五，确定有毒动物蛇在中国生肖文化中的地位^[11]。关于生肖起源问题，人们将《论衡》视为最早记载十二生肖的文献。《论衡·物势篇》载：“寅，木也，其禽，虎也。戌，土也，其禽，犬也……午，马也。子，鼠也。酉，鸡也。卯，兔也……亥，豕也。未，羊也。丑，牛也……巳，蛇也。申，猴也。”以上引文，只有十一种生肖，所缺者为龙。该书《言毒篇》又说：“辰为龙，巳为蛇，辰、巳之位东南。”这样，十二生肖便齐全了，十二地支与十二生肖的配属如此完整，且与现今相同。



图2 《论衡·言毒篇》

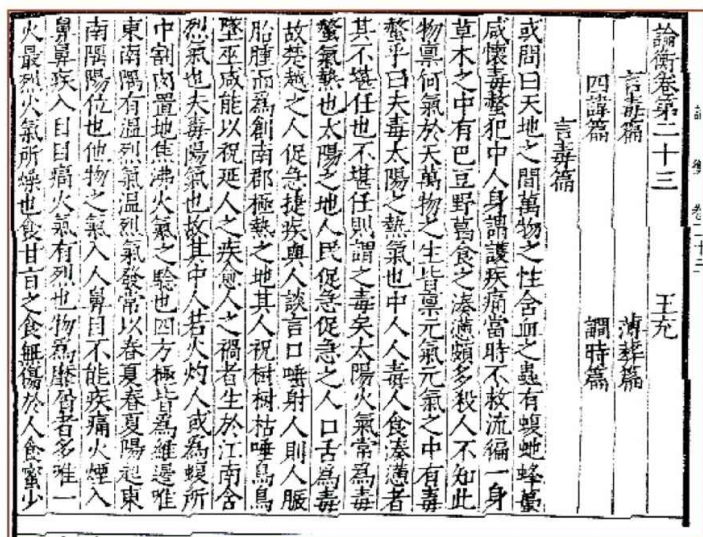


图3 《论衡·言毒篇》的首页（明代通津草堂刊本）

王充去世后，葬于上虞乌石山，即今上虞市章镇滨笕枪山上。清嘉

庆十二年（1807），邑人林鉴曾修王充墓。咸丰五年（1855），林鼎臣、谢简迁又加重修并立石。1965年扩建茶场时被平毁，仅剩咸丰五年墓碑。1981年，浙江省人民政府拨款在原址重修。

1.2 摩西·迈蒙尼德

摩西·迈蒙尼德（Moses Maimonides, 1135—1204），是著名的犹太思想家、哲学家、医生。他是12世纪对研究毒物与治疗中毒有重大贡献的科学家之一。

摩西·迈蒙尼德，又名海法，1135年3月30日出生在西班牙的科尔多瓦（Córdoba）。24岁开始研究圣经，他的信念是“只要我们努力去做，上帝就会支持我们”。33岁的时候，他学了《旧约》的注释，用10年的时间重新编写了《犹太法典》并以逻辑的顺序把它们编进了14本书。39岁时被任命为宫廷医师，成为埃及统治者萨拉丁的私人医生。在这里迈蒙尼德重新行医并继续学习伊斯兰教和其他宗教哲学学者的神学文本。他在医师的职位上，每天接见拜访者，即使生病也顾不上休息，以他个人健康为代价，即使再累他也要继续研究和编写他的学术著作。同时，他在大学从事教学工作，是当地犹太社团的领袖。他不但在哲学、神学方面卓有建树，而且还长于数学和医学。

摩西·迈蒙尼德给后世留下了许多部著作，其中最重要的是他的哲学论著。他历时30年写成的神学巨著《密西拿托拉》以及他在晚年完成的哲学经典《困惑指南》，被译为多种欧洲文字，对中世纪欧洲哲学思想的发展产生了重要的影响。其次，是关于医学的论著和关于毒物与解毒的论著。



图4 哲学家摩西·迈蒙尼德

1198年，他发表了著名的《论毒物及其解毒剂》^[12]一书，在当时尤其重要。全书包括前言和两个主要部分。在前言里迈蒙尼德称赞AL Fedhil的美德和功绩，并指出是AL Fedhil指派他去进口埃及没有的补救药物。第一部分描述了毒蛇及其他动物的咬伤，共六章。分别介绍疯狗（当时狂犬病还没有科学的解释）和蛇咬伤；蝎子、蜜蜂、黄蜂和蜘蛛叮咬。对蛇咬伤，他介绍止血带的用法和吸出毒素的重要性以及解毒剂、吸毒剂的使用，因为解毒剂能从伤口中吸出毒物。他强调在四肢使用止血带可以减轻被动物叮咬的疼痛感。被毒蛇咬伤时，从伤口中吸出毒液（如口吸、杯吸法、膏药）并用解毒剂（包括糖浆和万用解毒剂）。其次是饮食习惯对咬伤者的影响。第二部分是关于植物和矿物中毒，共四章。包括食品中毒和矿物性毒药，对毒药中毒的救治进行了讨论。在第一章，他建议每个人都应该警惕食物里特殊的颜色、味道和气味。因为毒物的标准定义是消除对手和敌人的手段。任何带有特殊气味或奇怪颜色的食物或饮料都应当回避。他还列出了许多常见毒药的解药。第二章讨论了吃下任何毒药应当采取的措施，治疗植物和矿物中毒，建议用呕吐药和泻药。油腻或多脂肪食物如牛奶、奶油和黄油可以延缓小肠对毒物的吸收，有减少胃肠吸收毒性的效果。第三章讨论了对一般药物的简单和详细的补救措施。第四章为那些知道某种药物被摄入的人提供解救措施，例如服用颠药制剂。

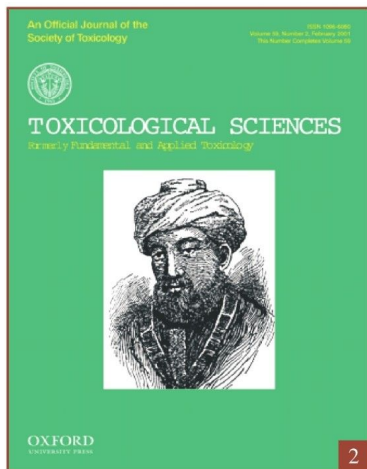
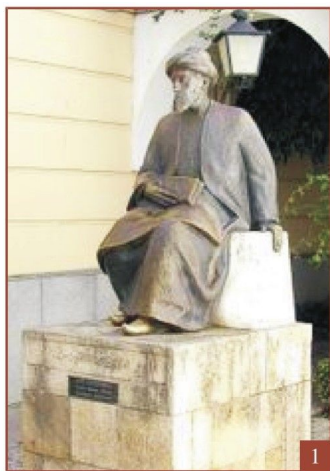


图5 哲学家摩西·迈蒙尼德（1．摩西·迈蒙尼德雕像，西班牙，科尔多瓦；2．摩西·迈蒙尼德被选为2001年《毒理学科学》杂志封面人物）

此外，他还驳斥了某些当时流行的非科学的中毒治疗方法。他的关于合适的饮食、保持患病的人清醒、应用止痛剂的建议在今天看来是正确的，关于一些药方的组成和根据患病的人的年龄应用的建议在今天看来也是正确的。

摩西·迈蒙尼德的医学与毒理学著作被认为具有当代意义。他在预防中毒方面强调一些应当回避的办法；一些药物和毒物有着“冷”和“热”的区别，例如，蝎子分泌一种寒毒，但是蛇分泌一种热毒。这些年来，他的有关著作中的论文被翻译成希伯来文、法文、德文、拉丁文、英文，广为流传。因此，迈蒙尼德可以被认为是12世纪毒理学的先驱之一。

1204年12月13日，摩西·迈蒙尼德在埃及开罗逝世，享年69岁。摩西·迈蒙尼德逝世后，人们在他的家乡竖立了他的雕像。鉴于迈蒙尼德所做的贡献和影响，在人类跨进21世纪之际，他被选为2001年《毒理学科学》杂志第二期的封面人物。

1.3 弗里德里希·恩格斯

弗里德里希·恩格斯（Friedrich Engels, 1820—1895），是科学社会主义的奠基者，是最早揭示环境问题、工业污染和产业公害的政治思想

家之一。

恩格斯于1820年11月28日出生在德国莱茵省巴门市（今伍珀塔尔市）的一个纺织工厂主家庭。少年时就学于巴门市立学校，1834年转入爱北斐特理科中学。1837年9月中学未毕业就被他的父亲送去学习经商。1838年7月至1841年3月，恩格斯在不来梅一家贸易公司实习经商，业余时间刻苦自学，到了20岁，他已经掌握了英、法、意、西班牙、希腊、拉丁等十几种语言。



图6 弗里德里希·恩格斯

在不来梅供职时，他接近激进的文学团体“青年德意志”，在其刊物《德意志电讯》上发表《伍珀河谷来信》，揭露虔诚派教徒的伪善和资本家对工人的残酷剥削。1841年因服兵役来到柏林，抽空去柏林大学旁听哲学课，参加了青年黑格尔派小组，写了《谢林和启示》等著作，批判谢林的神秘主义。1842年9月服役期满后，他来到曼彻斯特，在他父亲同别人合营的企业里工作。此时，他有机会和当时工人运动活动家取得了联系，开始为社会主义刊物写稿。1844年，恩格斯回德国路过巴黎，会见了马克思。从此以后，两人开始了毕生合作。1844年2月在《德法年鉴》上发表《国民经济学批判大纲》，批判了资本主义经济制度，表述了科学社会主义的某些一般原则。1848年恩格斯和马克思一起发表了具有划时代意义的《共产党宣言》^[13]。这时，他的立场已由革命民主主义转向共产主义，由唯心主义转向唯物主义。

1883年3月14日，马克思逝世后，恩格斯整理和出版了马克思未完成的著作《资本论》第二、三卷。1890年后，他继续领导工人运动，同第二国际机会主义分子进行论战。1895年8月5日，弗里德里希·恩格斯因癌症在伦敦逝世，享年75岁。

恩格斯的重大贡献是创立了科学社会主义理论，同时，他关注工人阶级的生产生活状况，较早地揭示工业污染和产业公害，敲响了环境问题的警钟。

早在19世纪中期，恩格斯就对人与自然的关系进行了深入研究和大量论述。他发现人类生产活动给自然界造成的不良影响，极其敏锐地看到了资本主义的发展所带来的环境问题，以及城市的发展带来的环境问题。由于当时的环境问题尚不十分严重，没有引起人们足够的理解和重视。

恩格斯在《自然辩证法》^[14]的札记中针对当时科学技术和生产力快速发展，人类改造自然界取得一定成果，雄心勃勃地准备夺取更大战果的时候，恩格斯及时向人们发出了警告：“不要过分陶醉于我们人类对自然界的胜利。对于每一次这样的胜利，自然界都对我们进行报复。每一次胜利，在第一线都确实取得了我们预期的结果，但是在第二线和第三线却有了完全不同的、出乎预料的影响，它常常把第一个结果重新消除。美索不达米亚^[15]、希腊、小亚细亚以及别的地方的居民，为了得到耕地，毁灭了森林，他们预想不到，这些地方今天竟因此成为荒芜的不毛之地，因为他们在这些地方剥夺了森林，也就剥夺了水分的积聚中心和贮存器。阿尔卑斯山的意大利人，当他们在山南坡把那些在北坡得到精心培育的松树林滥用精光时，没有预料到这样是挖掉了他们区域里的山区畜牧业的根基，他们更没有预料到，这样做竟使山泉在一年中的大部分时间内枯竭，同时在雨季又使更加凶猛的洪水倾泻到平原上来。在欧洲传播栽种马铃薯的人，并不知道他们也把瘰癧症^[16]和多粉的块根一起传播过来了。因此我们必须时时记住：我们统治自然界，决不像征服者统治异民族一样，决不像站在自然界以外的人一样……相反地，我们连同我们的肉、血和头脑都是属于自然界，存在于自然界的；我们对自然界的整个统治，是在于我们比其他一切动物强，能够认识和正确运用自然规律。”

恩格斯在这里所说的我们不要过多陶醉于我们对自然界的胜利，以免遭到自然界报复的著名论断，成为广泛流传至今的至理名言，告诫人们关爱自然，保护生态环境，这样才能保护人类自己。

1845年，恩格斯写出《英国工人阶级状况》（全称《英国工人阶级状况：根据亲身观察和可靠材料》）^[17]一书。这本书是恩格斯1842年11月到曼彻斯特后，经常深入工人住宅区访问，考察工人阶级的生活条件，并研究了有关官方文件和前人的著作，从1844年9月到1845年3月在德国巴门写成的。书中第一次指出工人居住和工作场所的环境卫生十分恶劣，由于经济增长所造成的河流与空气污染问题，用今天的术语来说就是产业公害。

关于河流污染状况，恩格斯在书中指出：工业革命以来，随着经济的发展和城市的剧增，不断排放的工业废水和生活污水污染了英国的许多河流。例如，流经利兹的艾尔河，这条河像一切流经工业城市的河流一样，流入城市的时候是清澈见底的，而在城市另一端流出的时候却又黑又臭，被各色各样的脏东西弄得污浊不堪了；离利兹仅7英里（约11.3千米）的布莱得弗德城，位于几个河谷的交叉点上，靠近一条黑得像柏油似的发臭的河流。流经曼彻斯特的两条小河——艾尔克河与梅德洛克河，污染状况亦十分严重。艾尔克河是一条狭窄的、黝黑的、发臭的河，里面充满污泥和废弃物，河水把这些东西冲积在右边的较平坦的河岸上。天气干燥的时候，这个岸上就留下一长串暗绿色的淤泥坑，臭气泡经常不断地从坑底冒上来，散布着臭气，甚至在高出水面十几米的桥上也使人感到受不了。此外，河本身每隔几步就被高高的堤堰所隔断，堤堰近旁，淤泥和垃圾积成厚厚的一层并且在腐烂着。至于梅德洛克河，水也是漆黑的，停滞的，而且发出臭味。

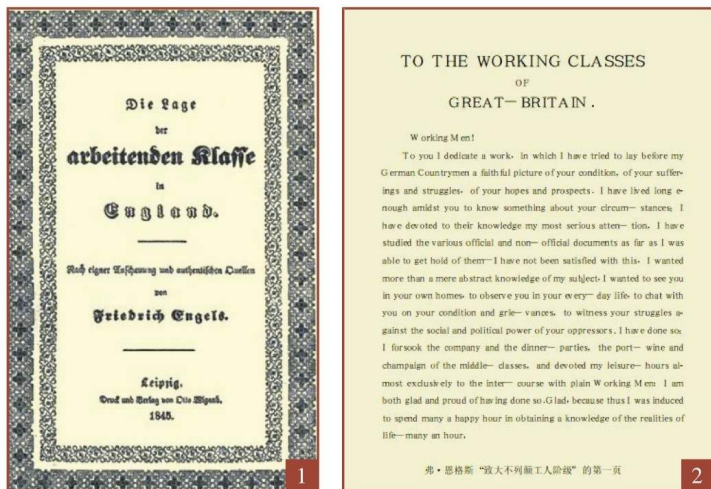


图7 《英国工人阶级的状况》（1．德文版封面；2．英文版首页）

关于空气污染状况，恩格斯是这样描述的：“伦敦的空气永远不会像乡间那样清新而充满氧气……呼吸和燃烧所产生的碳酸气，由于本身比重大，都滞留在房屋之间，而大气的主流只从屋顶掠过。住在这些房子里面的人得不到足够的氧气，结果身体和精神都萎靡不振，生活力减弱。因此，大城市的居民患急病的，特别是患各种炎症的，虽然比生活在清新的空气里的农村居民少得多，但是患慢性病的却多得多。”曼彻斯特周围一些工业城市，“到处都弥漫着煤烟，由于它们的建筑物是用鲜红的，但时间一久就会变黑的砖修成的，就给人一种特别阴暗的印象”；位于曼彻斯特西北的波尔顿，“即使在天气最好的时候，这个城市也是一个阴森森的讨厌的大窟窿”；而斯托克波尔特，“在全区是以最阴暗和被煤烟熏得最厉害的地方之一出名的”；即使在埃士顿—安得—莱因，一个按照新的比较有规则的体系建筑起来的新工厂城市，仍有一些被煤灰弄得又脏又黑的街道，其面貌“无论从哪一点来说，都不比该区其他城市的街道好一些”；至于斯泰里布雷芝，在走近它的时候，“看到的第一批小屋就是拥挤的，被煤烟熏得黑黑的，破旧的，而全城的情况也就和这第一批房子一样”。由于工业革命期间，英国“人口以令人难以相信的速度增长起来，而且增加的差不多全是工人阶级”，“工人阶级的状况也就是绝大多数英国人民的状况”。恩格斯围绕工人阶级的状况而揭示的问题，正是工业革命期间英国城市的主要环境问题。城市环境的恶化对工业革命来说最具灾难性。



图8 19世纪50年代伦敦工人的工作房与宿舍

恩格斯认为，工业革命期间英国城市环境的恶化造成了令人惊愕的结果。其中，最为典型的是生活在这种环境之下的工人在体格、智力的下降和社会道德的堕落。工人所患的各种各样的职业病，更是工厂劳动的性质本身和劳动环境的直接产物。造成这种局面的主要因素是工业污染。

在工业革命时期，随着英国城市人口增加、城市规模发展而来的，便是公共卫生状况的恶化。垃圾成堆、污水横流也就构成了那时英国许多城市的基本外貌。一切腐烂的肉皮菜帮之类的东西都散发着对健康绝对有害的臭气，而这些臭气又不能自由地流出去，势必要污染空气。正是这些东西散发出制造疾病的毒气；被污染的河流冒出来的水蒸气也是一样。



图9 纪念恩格斯的纪念邮票（1．恩格斯诞生135周年纪念，中国，1955；2．恩格斯诞生140周年，中国，1960，图为恩格斯在第一国际海牙代表大会上表演说时的形象，第一国际是无产阶级第一个群众性国际革命组织，恩格斯为了满足工人阶级斗争的需要，为创立工人阶级的革命政党和国际中心，经过了长期的理论和实践的准备，于1864年9月28日在伦敦建立了第一国际；3．德国，1970；4．前苏联，1970）

《英国工人阶级的状况》一书既是一部英国产业革命史，又是一部

关于英国环境问题的经典文献。经典的作用在于它为后人提供了认识现实问题的经久参照。

恩格斯与马克思对国际共产主义运动的影响是巨大的。他和马克思一起发表的《共产党宣言》和他整理出版的《资本论》，至今仍然是无产阶级革命的基本理论和战斗的武器。

恩格斯逝世后，许多国家先后召开各种类型的纪念会并发行纪念邮票，缅怀他的丰功伟绩和表示追思之情。

1.4 阿尔贝特·施韦泽

阿尔贝特·施韦泽^[18]（Albert Schweitzer, 1875—1965），是法国著名的哲学家、神学家、医生、管风琴演奏家、社会活动家和人道主义者，为黑人患者服务，第一次世界大战时致力于禁止核武器试验运动，获1952年诺贝尔和平奖。他还是生态伦理学的创始人。

阿尔贝特·施韦泽于1875年1月14日生于德、法边界阿尔萨斯省的小城凯泽尔贝格（当时属于德意志帝国）。特殊的地理环境使他精通德、法两种语言，在9岁时，就成了演奏风琴的能手。1898年在巴黎大学和柏林大学学习，获得哲学和神学博士学位，1899年任圣尼古拉斯教堂传教士之职。1901年任斯特拉斯堡大学神学院院长。

1904年，在哲学、神学和音乐方面已经拥有巨大声望的他得知刚果缺少医生，便决定到非洲行医。历经九年的学习，他在38岁时获得了行医证和医学博士学位。1913年，施韦泽夫妇来到法属非洲的兰巴雷内（现在属于加蓬），在那里，主要靠巴赫作品演奏会的收入创建了自己的诊所（丛林诊所和兰巴雷内医院），从事医疗援助工作，为当地居民治病，50年如一日，历尽艰辛，直到与世长辞。1965年9月4日。阿尔贝特·施韦泽逝世，享年90岁。

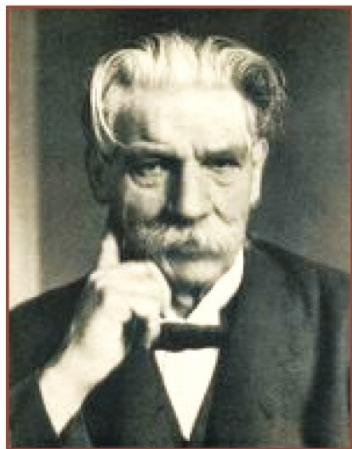


图10 阿尔伯特·施韦泽

阿尔伯特·施韦泽主要贡献是：

第一，为非洲黑人患者服务。阿尔伯特·施韦泽作为法国哲学家、音乐家、传教医师，为非洲黑人患者服务。他平易近人，宽人克己，谦逊友好，这种品质给人以深刻的印象。他生活上克勤克俭，艰苦朴素，以便囤其所有来创办兰巴雷内医院。他在学术上孜孜不倦的钻研精神，他对人类自由与和平的热爱，他在为非洲人民服务上所表现的自我牺牲精神，终于使他在1952年获得了诺贝尔和平奖。

第二，反对核军备和核试验。第一次世界大战期间，他致力于禁止核武器试验运动，1957—1958年，他为反对核军备和核试验做过四次演说，为人类和平事业做出了贡献。

施韦泽有一名言：“以某些生物无用或植物没有感觉为理由，无缘无故地杀死一个动物或毁坏植物是不道德的。”

第三，创立“生命伦理学”。1915年，他置身非洲丛林追念第一次世界大战蔑视生命的悲剧，提出了“敬畏生命”（Ehrfurcht Vor Dem Leben）的理念，将伦理学的范围由人扩展到所有生命，成为生命伦理学的奠基人。1923年，他的《文明的哲学：文化与伦理学》一书出版，书中提出了敬畏生命的伦理学思想，为西方生态伦理学奠定了理论基础。1963年，他托友人编辑的《敬畏生命：50年来的基本论述》一书集中地体现了他的基本观点。他认为，伦理的基本原则是有界限的，伦理

学将必然被扬弃；生命没有等级之分；敬畏生命；无界限的伦理学必然得到承认；敬畏生命的伦理学把肯定人生和伦理融为一体。从此，《敬畏生命》成为他在生命伦理学方面的代表作。

阿尔贝特·施韦泽曾被评为《时代》周刊封面人物（1949年7月11日），他的传奇经历于1957年被拍成电影。他被称为非洲之子、非洲圣人、20世纪人道精神划时代伟人、巴赫作品的权威解释者、著名学者以及人道主义者。阿尔贝特·施韦泽具备哲学、医学、神学、音乐四种不同领域的才华，是一位了不起的通才、具有卓越成就的世纪伟人。

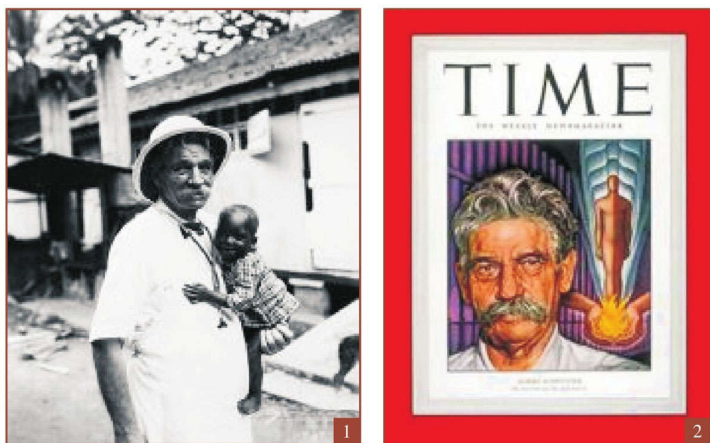


图11 阿尔贝特·施韦泽（1．施韦泽在非洲，1933；2．《时代》周刊封面人物，1949年7月11日）

[1]对天地万物，包括自然界和人类社会中的有毒害之物如杜重、毒药、毒气等加以列举、诠释、分析、推论。主要论述了作者对毒的来源——太阳之气，及其危害的认识。作者认为，最大的毒害，莫过于人口之谗言，故名之曰：言毒篇。

[2]渥：浓郁。

[3]蛭：指蝎子一类毒虫。杨伯峻注《通俗文》云：“蛭音瘞，毒虫也，长尾为蛭，短尾为蝎。”

[4]巴豆：又名刚子、江子、巴里、双眼龙，出自最早的药物专著《神农本草经》。辛、热，有大毒。

[5]冶葛：又称野葛。葛，一种粗纤维的植物。《说文》：“葛，絺綌草也。”豆科植物，藤本，有块根可供食入药，茎皮纤维可织葛布和作造纸原料。

[6]鲑：即河豚。

[7]咸怀毒螫：咸，都；螫，毒刺，毒素。

[8]徧：遍的异体字。

[9]慙：烦闷。

[10]鸩：传说中的毒鸟。

[11]中国农历用十二生肖纪年，起始于东汉。依照传统民间习俗，用干支纪年。同时，依照12种动物的生活习惯和活动时辰确定十二生肖，就这样，一天的时辰和动物搭配就排列为：子鼠、丑牛、寅虎、卯兔、辰龙、巳蛇、午马、未羊、申猴、酉鸡、戌犬、亥猪。后来，人们把这种方法用于纪年，每12年循环一次，周而复始。生肖纪年与古代的动物图腾有关，古代各部落都选一种特别受人喜爱的动物，以其图案作为本部落的标识和吉祥物。

[12]有的文献将他的名字译为梅莫尼戴斯，书名《论毒物及其解毒剂》（*Treatise on Poisons and Their Antidotes*）译为《中毒诊治与解毒剂》或《毒物与解毒》（*Poisons and Their Antidotes*）。

[13]《共产党宣言》也译为《共产主义宣言》，是卡尔·马克思和弗里德里希·恩格斯为共产主义者同盟起草的纲领，国际共产主义运动第一个纲领性文献，马克思主义诞生的重要标志。由马克思执笔写成。1848年2月在伦敦第一次以单行本问世。第一次全面系统地阐述了科学社会主义理论，指出共产主义运动已成为不可抗拒的历史潮流。

[14]恩格斯所著的《自然辩证法》是阐述自然界辩证法和自然科学辩证法的未完成著作。写于1873—1886年，由10篇论文、169段札记和片断、2个计划草案，共181个部分组成。

[15]美索不达米亚，广义指底格里斯与幼发拉底两河的中下游地区，东抵扎格罗斯山，西到叙利亚沙漠，南迄波斯湾，北及托罗斯山。北部为山地，向南经过于草原和高原到南部沼泽性的两河三角洲。狭义的仅指两河之间的地区。美索不达米亚为人类最古的文化摇篮之一，灌溉农业为其文化发展的主要基础。公元前四千年已有较发达文化，曾出现苏美尔、阿卡德、巴比伦、亚述等文明。此后又经过波斯、马其顿、罗马与奥斯曼等帝国的统治。第一次世界大战后，其主要部分成为独立的伊拉克。

[16]瘰癧症，生于颈部的一种感染性外科疾病，多为淋巴结核病。

[17]《英国工人阶级状况》的德文第一版1845年在莱比锡出版，第二版于1892年出版。英译本已出过两版（1887年纽约版和1892年伦敦版）。

[18]又翻译为阿尔伯特·史怀哲。

2 主张戒烟、禁烟的帝王

2.1 坚决抵制烟草的英国国王詹姆斯一世

詹姆斯一世（James I, 1566—1625），英国国王。同时也是苏格兰国王詹姆斯六世（James VI）。他颁发了著名的《讨烟檄》，发动了反吸烟运动。

詹姆斯一世发动反吸烟运动起因于1600年，当时烟草如狂风暴雨般席卷英国，与跳舞、骑马、打猎、玩牌一样，成了绅士们时髦生活的基本内容。甚至连高贵的女王伊丽莎白一世^[1]也从1601年开始吞云吐雾。榜样的力量是巨大的，抽烟从此没有了等级界限，全社会都争相效仿。

1603年，伊丽莎白一世去世时，英格兰已经是欧洲最富裕的国家。其原因之一，应归功于英国在烟草贸易中的统治地位，当时对烟草征收每磅两便士的税。



图12 英格兰的詹姆斯一世，苏格兰的詹姆斯六世

1603年3月，詹姆斯登基，他虽然继承了伊丽莎白一世的王位，但他对伊丽莎白女王纵容的烟草政策不以为然。

一年后，他便发表了一篇轰动一时的匿名文章《对烟草的强烈抗议》（*Against Tobacco*）。在文中，他强烈谴责抽烟“不仅是一大恶习，也是对上帝的极大亵渎；上帝赐予人类的美好礼物都被这恶浊的烟草气息肆意践踏污染了”。他还言辞犀利地指责抽烟：看着恶心，闻着可恨，有害大脑，损伤肺腑，奇臭无比，使人如陷万丈深渊。然而，詹姆斯一世发现自己的观点竟无人响应，英国人还是烟不离嘴。

詹姆斯一世为了促进禁烟运动取得成效，以其强硬的态度取得反吸烟运动的坚强地位，他又亲自起草并颁发了著名的《坚决抵制烟草》（*A Counterblaste to Tobacco*）的文章，是世界上第一批反对吸烟的论著之一，人们称其为“讨烟檄”。文中说：“你应该毫无羞愧地抛弃这污秽玩意儿，接受它是不可饶恕的愚蠢，使用它是天大的过错。它是一种伤目、刺鼻、害脑、坏肺的丑恶东西。”

与此同时，詹姆斯一世于1604年10月17日又发布命令，将烟草的进口税由原来的200%提高到4000%，每0.5千克烟草的关税从2便士提高到6先令8便士。同时，下令禁种、禁买烟草，禁止从西班牙、葡萄牙输入烟草，并派人捣毁了烟店和烟田。詹姆斯一世还处死了嗜烟的贵族沃尔特罗利，随后又将贵族司徒雷德充军，因为他在英国国会里写了“所有的烟草全是天国来的”这句话。

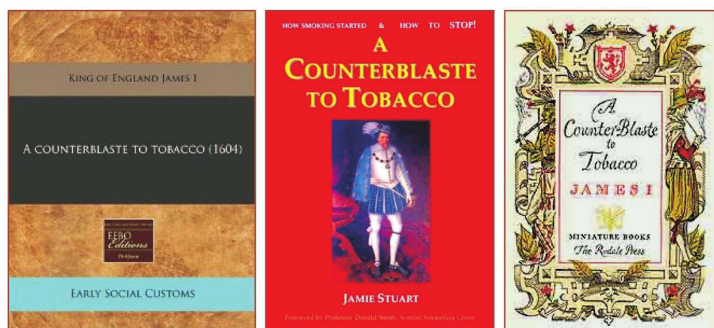


图13 詹姆斯一世著名的《坚决抵制烟草》（不同时期出版的不同版本）

反吸烟运动和他的文章不同，严厉举措产生了令人意外的结果。为了躲避税收，英国人干脆自己种起了烟草，而走私的勾当更是愈演愈烈。走私者们另辟蹊径，把烟草送到了更深更远的地方——英国的穷乡僻壤。



图14 詹姆斯一世发表的两篇讨烟檄文（两篇讨烟檄文，即《对烟草的强烈抗议》（*Against Tobacco*）和《坚决抵制烟草》（*A Counterblaste to Tobacco*），直到他去世大约50年后，他的名字才被公示于1672年出版的吸烟杂志的扉页上）

2.2 不丹反烟圣贤：夏宗法王

不丹的圣贤——夏宗法王夏琼·阿旺·南嘉（Shabdrung Ngawang Namgyal, 1594—1651），于1629年制定了公共场所禁烟法。

西藏人夏琼·阿旺·南嘉生于1594年。从8世纪到16世纪，不丹当地首领之间多年处于苦难的战争和斗争之中，17世纪初，夏琼·阿旺·南嘉来到不丹，促使全国实现了统一，并成为不丹佛教王国的创始者——夏宗法王。在他统治的35年间，全国各地兴建了很多宗堡和寺庙。他负责组建了全国性的行政机构，并制定了包括禁烟在内的许多法令。

不丹王国成立时，作为不丹的奠基人，夏琼·阿旺·南嘉于1629年禁止在政府建筑物内吸烟的同时，制定了公共场所禁烟法。当时一些佛教学者以为“烟草”可能是指鸦片，但政府禁烟法明确指出禁的是烟草，从而统一了全国的认识，使禁烟法得到顺利推进。

夏琼·阿旺·南嘉制定的禁烟法产生了历史性的影响并一直延续到今天，因此，不丹的反烟具有传统性。不丹的反烟禁烟之所以成功，是因

为不丹不需要担忧是否会疏远选民或是特殊利益团体。不丹既不种植烟叶，也不生产卷烟。这意味着政府不需要安抚任何烟民或卷烟厂工人。税收收入也不是一个需要担忧的问题。烟民逐步减少，吸烟人数所占人口比例不到5%，吸烟者还不到200万人。



图15 不丹的圣贤——夏宗法王

2004年12月17日，不丹政府宣布全国禁烟令，成为世界上第一个全面禁烟的国家。此后，居民不准在公共场所抽烟，也不准在任何户外地点抽烟。当地商店不准卖任何烟草产品，多次违反者可能被吊销商业执照。无法戒烟的居民可以自己进口少量的烟，并缴纳100%的进口税。按政府估计，全国只有1%左右的人口抽烟。

2.3 主张禁烟的土耳其帝王：穆拉德四世

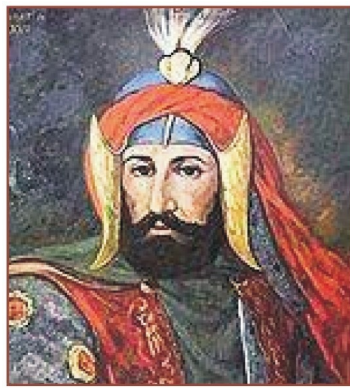


图16 穆拉德四世

穆拉德四世（Murad IV, 1612—1640），于1612年7月出生在伊斯坦布尔，是艾哈迈德一世及希腊人苏丹皇太后克塞姆苏丹（Kösem Sultan）的儿子。他在宫内密谋下登基，继承患有精神病的叔叔穆斯塔法一世的王位。他登基时年仅11岁，于是他的母亲克塞姆苏丹“垂帘听政”。1632年，他在近卫军和法官们的全力支持下，平息了曾称霸一时的耶尼塞里军团的叛乱，使首都伊斯坦布尔和各省区的秩序得以恢复。他随即解散耶尼塞里军团，废除向基督教各国征集儿童以补充军源的惯例，重新组建了新军。他以铁腕治理国家，摆脱了其前几任苏丹执政时期闺房统治的局面，使国情有所好转。1640年2月，穆拉德四世死于肝硬化，年仅28岁。

穆拉德四世在伊斯坦布尔严禁酒精、烟草及咖啡。违反禁令的会被处死。他会穿便装在晚上巡查街道及客栈，检查禁令实施的情况。若他看到任何人使用醇酒或烟草，便会当场将其处死。

2.4 主张禁烟的中国明代崇祯皇帝

明思宗朱由检（1611—1644），是中国明朝第十六位皇帝，1627年至1644年在位，年号崇祯。他在位时曾两次下诏禁止种烟和吸烟。

明思宗朱由检生于1611年2月6日，是明光宗第五子，明熹宗异母弟，母为淑女刘氏。朱由检于天启二年（1622）年被册封为信王。天启七年（1627）熹宗去世，由于没有子嗣，朱由检受遗命继承皇位，时年

18岁。第二年改年号为“崇祯”。



图17 中国明朝崇祯皇帝朱由检

朱由检继位后大力铲除阉党^[2]，勤于政事，节俭朴素，曾六下“罪己诏”，是一位年轻有为的皇帝。但在位17年间，大旱不断，疫病蔓延，农民起义高涨，关外清朝势大，已处于内忧外患交集的境地。1644年，李自成军攻破北京后，朱由检于1644年4月25日在煤山自缢身亡，终年34岁，葬于十三陵思陵。

明代嘉靖（1522—1566）和万历（1573—1620）年间，烟草向各地发展，天启年间（1621—1627）无论南北皆有不少烟民。当时，喜好者有之，反对者亦有之。一些上层人士认为烟草侵占粮田，弃本求末，有害身体，主张禁烟，但朝廷尚无行动。一直到崇祯年间（1628—1644），崇祯皇帝下诏禁烟。

据杨士聪《玉堂荟记》卷四记载，中国明代崇祯皇帝于崇祯十二年（1639）和崇祯十六年（1643），两次下诏禁止种烟和吸烟^[3]。1639年思宗朱由检又下令，凡私有兜售淡婆姑（即烟草）及售于外人者，不论多寡，均斩首示众。1643年，弛禁兴贩烟酒，听从民便，须加等纳

税，不遵者仍依律治罪。

[1]伊丽莎白一世（Elizabeth I, 1533—1603），名叫伊丽莎白·都铎。1558年11月，伊丽莎白的同父异母的姐姐玛丽一世去世，伊丽莎白继承王位。1559年1月15日，伊丽莎白正式加冕成为英格兰的女王。1603年3月24日，伊丽莎白一世在里士满王宫去世，她终身未嫁，因此被称为“童贞女王”。

[2]阉党，是明代依附于宦官权势的官僚所结成的政治派别。明朝宦官专权十分严重。英宗时的宦官王振，宪宗时的宦官汪直皆曾树有党羽，但至武宗时宦官刘瑾专权，阉党势力开始形成。

[3]袁庭栋．中国吸烟史话．北京：商务印书馆，1995: 142-143.

3 主张戒酒禁酒的帝王和政治家

3.1 中国夏禹王戒酒防微

《帝鉴国说》^[1]其六“戒酒防微”中记载禹时仪狄作酒。禹饮而甘之，遂疏仪狄，绝旨酒，曰：“后世必有以酒亡国者。”^[2]

即大禹^[3]之时，有一人叫做仪狄^[4]，善造酒。他将酒进上大禹，禹饮了仪狄的酒，觉得甚为甘美。但是他说：“后世之人，必有放纵于酒以致亡国者。”于是疏远仪狄，再不许他觐见。并排除旨^[5]酒，决不允许以酒进御。只允许在祭祀、燕乡^[6]的场合才可以用酒。

大禹是一位有远见卓识的政治家。他能见微知著，因而主张“防微杜渐”，消灭隐患于未然。虽然古代祭祀神灵，供奉祖先，宴会盛典，都少不了酒。但纵饮过度，不但内生疾病，而且外废政务，以致乱亡之祸势不可免。所以大禹谨始虑微，预以为戒。

因此，大禹的戒酒防微，不仅显示了他作为君王具有的远见卓识，更是对后世执政者的重要启示。



3.2 中国古代周公颁布戒酒令

中国春秋战国时代，酒在社会生活中的影响愈加深广。到殷商时代，酒已成为社会物质文化生活不可缺少的部分，饮酒丧德助长了殷人的腐败堕落之风，甚至影响了国家的兴亡。西周初年周公旦为限制饮酒而颁布的《尚书^[7]·周书·酒诰》中，以散文的形式记载了周公发布的戒酒令，不准人们再酿酒、饮酒。这便是中国历史上第一道戒酒令。

《酒诰》是周公命令康叔在卫国宣布禁酒的诰词。周公平定武庚的叛乱以后，把幼弟康叔封为卫君，统治殷民。卫国处在黄河和淇水之间，是殷商的故居。殷人酗酒乱德，周公害怕这种恶劣习俗会酿成大乱，所以命令康叔在卫国宣布戒酒令，不许酗酒。又把戒酒的重要性和禁止官员饮酒的条例详细告诉康叔。史官记录周公的这篇诰词，写成《酒诰》。《酒诰》虽然是对殷民而发，实际上是对周王朝及诸侯各国臣民下的禁令。令王侯不准非礼饮酒，规定凡是民众聚饮，统统处以死刑，并规定不照禁令行事的执法者，同样有杀头之罪。

《酒诰》分三段。第一段教导卫国臣民戒酒。第二段告诉康叔关于饮酒的历史教训。第三段教导康叔要强制官员戒酒。

《酒诰》反映了周公改造恶俗的思想，后世给予高度评价。

酒 诰 ⁽¹⁾	
【原文】	
王若曰：『明大命于妹邦 ⁽²⁾ 。乃穆考文王 ⁽³⁾ ，肇国在西土。厥诰	
兹庶邦庶士，越少御事，朝夕曰：「祀兹酒 ⁽⁵⁾ 。」惟天降命 ⁽⁶⁾ ，肇我民 ⁽⁷⁾ ，	
惟元祀 ⁽⁸⁾ 。天降威 ⁽⁹⁾ ，我民用犬乱丧德 ⁽¹⁰⁾ ，亦罔非酒惟行 ⁽¹¹⁾ ，越小大邦	
用丧，亦罔非酒惟辜 ⁽¹²⁾ 。	
『文王诰教小子有正有事 ⁽¹³⁾ ：无彝酒 ⁽¹⁴⁾ 。越庶国 ⁽¹⁵⁾ ：饮惟祀，德将	
无醉 ⁽¹⁶⁾ 。惟曰：我民迪小子，惟土物爱 ⁽¹⁷⁾ ，厥心臧 ⁽¹⁸⁾ 。聪听祖考之遗训 ⁽¹⁹⁾ ，	
越小大德 ⁽²⁰⁾ 。	
『小子惟一妹土 ⁽²¹⁾ ，嗣尔股肱 ⁽²²⁾ ，纯其艺黍稷 ⁽²³⁾ ，奔走事厥考厥长。	
肇牵车牛，远服贾用 ⁽²⁴⁾ ，孝养厥父母，厥父母庆 ⁽²⁵⁾ ，自洗腆 ⁽²⁶⁾ ，致用	
酒 ⁽²⁷⁾ 。	
『庶士有正，越庶伯君子 ⁽²⁸⁾ ，其尔典听朕教！尔大克羞考惟君 ⁽²⁹⁾ ，尔	
乃饮食醉饱。不惟曰：尔克永观省 ⁽³⁰⁾ ，作稽中德 ⁽³¹⁾ ，尔尚克羞馈祀 ⁽³²⁾ 。尔	
乃自介用逸 ⁽³³⁾ ，兹乃允惟王正事之臣 ⁽³⁴⁾ 。兹亦惟天若元德，永不忘在	
王家 ⁽³⁵⁾ 。	
王曰：『封，我西土桀佞 ⁽³⁶⁾ ，邦君御事小子，尚克用文王教，不腆于	
酒 ⁽³⁷⁾ ，故我至于今，克受殷之命。』	
王曰：『封，我闻惟曰：「在昔殷先哲王，迪畏天，显小民 ⁽³⁸⁾ ，经德秉	
哲 ⁽³⁹⁾ 。自成汤咸至于帝乙 ⁽⁴⁰⁾ ，成王畏相 ⁽⁴¹⁾ 。惟御事，厥来有恭，不敢自	
暇自逸，矧曰其敢崇饮 ⁽⁴²⁾ ，越在外服 ⁽⁴³⁾ ，侯甸男卫邦伯；越在内服，百	
僚庶尹，惟亚惟服，宗工，越百姓里居 ⁽⁴⁴⁾ ，罔敢湎于酒。不惟不敢，亦不暇，	
惟助成王德，显越 ⁽⁴⁵⁾ ，尹有祗辟 ⁽⁴⁶⁾ 。』	

图19 《尚书·酒诰》

3.3 澳大利亚禁酒政治家奥马利



图20 金·奥马利

金·奥马利（King O'Malley, 1858—1953），是澳大利亚政治家。他于1910年至1928年间在澳大利亚首都堪培拉推行禁酒。

金·奥马利于1858年7月4日^[8]出生在美国堪萨斯州。童年就读于纽约市的一所小学，后来跟随他叔叔在银行做保险和房地产推销员，走遍美国各州。1886年返回澳大利亚昆士兰。1893年，他抵达南澳大利亚州，又担任了流动保险推销员。1896年至1899年他成为南澳大利亚议会的议员。1901年，他被选为澳大利亚工党议员。1901年至1917年是澳大利亚联邦议会众议院的议员。奥马利还当选为民政事务部部长（Minister for Home Affairs）和第二（1908）和第三（1910）费舍尔劳动部（Fisher Labor Ministry）部长。此外，他作为一位公众人物曾选择堪培拉作为国家的首都，并建议在那里建立联邦银行，向商人和农民提供小额低息信贷。在他去世之前，一直是澳大利亚议会议员。1953年12月20日，金·奥马利逝世，享年95岁。

1896年，在南澳大利亚州选举中他险胜保守派宗教领袖。他获胜的重要因素是得到了妇女选民的支持，因为他当推销员时，就在妇女当中有相当的知名度，妇女们赞赏他的宣传和呼吁，他说酒店是出“醉汉”的地方，酒精是“摇晃眩晕的果汁”，喝醉的人就变成了落基山飞来的秃头鹰、恶魔和无赖。因此，他呼吁禁酒。

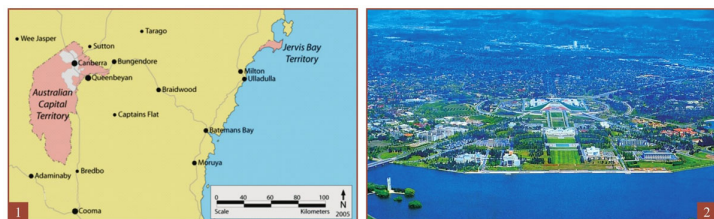


图21 澳大利亚首都墨尔本特区（1．红色区域为特区的地理位置；2．墨尔本特区远景图）

奥马利在首都墨尔本特区于1911年成立时，通过当时还在墨尔本的联邦国会立法将之定为禁酒区。这个法令被称为“奥马利的禁酒令”。他滴酒不沾，在澳大利亚首都特区负责禁酒。

墨尔本特区（Australian Capital Territory, ACT）是澳大利亚首都领地（又译作澳大利亚首都特区），大体位于澳大利亚的悉尼和墨尔本

之间，环绕着堪培拉市，建于1911年，是澳大利亚联邦的政府所在地，是澳大利亚面积最小但人口最为稠密、教育程度最高的州及领地层级行政区，是众多政府机构、办事处、大使馆及科学教育机构的集中地。公园与保护区覆盖了该领地53%的土地，被称为“森林首都”。

澳大利亚有不少地方曾经禁酒，包括首都堪培拉曾在1910年至1928年间禁酒。当时，在澳大利亚各处偏远地区分布许多禁酒的原住民社区，如果从外地将酒运入这些社区会受到严重惩罚，使用的载具也可能被充公。在北领地的禁酒地区，所有用来运酒的运输工具都会被没收，且不得上诉。

然而，禁酒令逐步被解除。1927年，澳大利亚联邦国会从墨尔本搬至堪培拉后，通过法案废除了奥马利的禁酒令。一些墨尔本的周边城镇曾长时间禁止卖酒（不限消费）。阿斯科特溪谷（Ascot Vale）在刚设立时是禁酒小镇，但很快就有在城镇外缘设立旅馆，不再禁酒。与之相似，农村小镇米尔都拉（Mildura）在1887年刚设立时也是禁止卖酒，但酒随时可以从附近的温特沃斯（Wentworth）买到，最终禁令被解除。

[1]张居正，陈生玺，贾乃谦，等．帝鉴国说．上海：学林出版社，2010．

[2]出自北宋刘恕《资治通鉴外纪》卷二。

[3]大禹，是中国圣贤系列中领先的几位人物之一，古代夏部落的领袖，以治黄河水患闻名。

[4]仪狄，相传夏禹时一位擅长酿酒的人。

[5]旨，即美好。

[6]燕乡，是古代士大夫以上阶层人士参加的宴会，有一定的仪式。

[7]《尚书》，是中国最早的一部史书，“尚”与“上”通用，“书”原来就是史。由于这部书所记载的是上古的史事，所以叫《尚书》。《尚书》记事的内容，上起原始社会末期的唐尧，下至春秋时的秦穆公。《尚书》按时代先后，分为《虞书》《夏书》《商书》《周书》四个部分，共100篇。

[8]他的传记作家拉里诺耶（Larry Noye）说，他出生于7月2日。澳大利亚议会手册记载是7月4日。

4 主张禁毒的帝王与政治家

4.1 中国清代禁毒皇帝：雍正

雍正（1678—1735），是中国清代皇帝，他颁布了世界历史上第一个禁烟诏令，标志着中国禁烟历史的开端。

雍正在位13年，在政治上采取多种措施以巩固自己的皇位，注意同少数民族的关系及外交关系。在经济上执行传统的重农抑末方针。对清廷机构和吏治，做了一系列改革，强化密折制度、创立军机处^[1]、推广奏折制度、整顿吏治、设立“摊丁入亩”^[2]、火耗归公^[3]和改土归流^[4]制度。与此同时，雍正对当时的鸦片贸易极为重视。



图22 中国清代雍正皇帝

雍正前期严格执行海禁，但后因考虑沿海百姓疾苦，于雍正五年（1727）开放洋禁。允许百姓往南洋贸易。海禁施行于福建、广东两省。雍正的鸦片政策是：贩卖毒品，严惩不贷，严格区分药用鸦片与毒品鸦片烟，毒品严禁，药用不干涉，且照顾小本商人的正当利益。

雍正七年（1729），鉴于鸦片政策执行不力的情况，雍正皇帝正式颁布了中国乃至世界上的第一个禁烟诏令，它标志着中国禁烟历史的开端。

雍正皇帝颁布的禁烟诏令，明确规定：“定兴贩鸦片者，照收买违禁货物例，枷号一月，发近边充军，私开鸦片烟馆引诱良家子弟者，照邪教惑众律，拟绞监候；为从，杖一百，流三千里，船户、地保、邻佑人等，俱杖一百，徒三年；兵役人等借端需索，计赃，照枉法律治罪；失察之汛口地方文武各官，并不行监察之海关监督，均交部严加议处。”^[5]

雍正禁毒之举，虽然影响深远，但由于雍正颁布的禁烟诏令尚未确定吸食鸦片的罪名，也没有禁止鸦片进口，因此，美、英等国家遂钻了此禁令的空子，继续把大批鸦片贩运到中国，进行罪恶的鸦片贸易。

4.2 中国清代禁毒皇帝：道光

道光帝，名爱新觉罗·旻宁（1821—1850）。满族，嘉庆十八年（1813）被封为智亲王。嘉庆二十五年（1820）7月25日，嘉庆病逝后，他于同日继位，第二年改年号为“道光”。他是清入关后的第六个皇帝，在位30年（1820—1850）。道光三十年正月丙午日（1850）病逝于圆明园慎德堂内，终年69岁，葬于慕陵（今河北省易县西）。道光帝颁布《钦定严禁鸦片烟条例》，成为中国历史上第一部综合性的禁烟法典。同时，发动了中国历史上，也是世界历史上第一次大规模的禁烟运动。



图23 中国清朝道光皇帝（画像）

18世纪70年代，英国开始把鸦片大量输入中国。到了19世纪，鸦片输入额逐年增多。英国资产阶级为了抵消英中贸易方面的入超现象，大力发展毒害中国人民的鸦片贸易，以达到开辟中国市场的目的。19世纪初输入中国的鸦片为4000多箱，到1839年猛增到4万多箱。英国从这项可耻的贸易中大发横财。由于鸦片输入猛增，导致中国白银大量外流，并使吸食鸦片的人在精神上和生理上受到了极大摧残。如不采取制止措施，将要造成国家财源枯竭和军队瓦解。

道光处于这样的历史转折的关键时刻，“守其常而不知其变”。来自东南海上的鸦片流毒使他寝食不安。于是，清政府决定严禁鸦片入口。

1838年，道光帝颁布《钦定严禁鸦片烟条例》，将清廷历次发布的有关禁贩、禁吸、禁种的规定合编为59条，成为中国历史上第一部综合性的禁烟法典。

1839年，道光皇帝再次颁布《查禁鸦片章程》，集历次禁烟法令之大成，是清朝时期一部系统、全面的单项禁烟法。从此，清政府在鸦片问题上经过“弛禁”与“严禁”之争后，最终明确了“严禁”的政策。

1839年年初，道光任命林则徐为钦差大臣到广东禁烟，发动了中国历史上，同时也是世界历史上第一次大规模的禁烟运动。

1840年6月，英国远征军到达中国海面，鸦片战争爆发。

1842年8月29日，清政府与英国签下了中国近代史上的第一个不平等条约——《南京条约》。此后，清政府又与法美等国签订了中法《黄埔条约》和中美《望厦条约》，使中国开始沦为半殖民地、半封建的社会。

《清宫补闻》中记载：道光在签署《南京条约》之前的晚上，彻夜不眠，绕殿逡巡，不停地拍案叹息，等上谕发下后，他连连流泪，说是对不起祖宗。

历史学家的评价认为，1840—1842年的鸦片战争，是封建的中国变为半殖民地半封建的中国的转折点。随着鸦片战争的爆发，以及随之而来的鸦片贸易的合法化，禁吸、禁贩、禁种、禁制法令的解除，中国近代史上的所谓“弛禁”时期又开始了。

在鸦片战争前的20年间，道光力图继承嘉庆帝的遗志，勤政图治，克勤克俭；他也会戡定西陲，严禁鸦片流毒，以重现盛世的辉煌。但是道光的性格疑虑犹豫、反复无常，加之社会弊端积重难返，他的治国之举成效甚微。

4.3 禁毒先驱林则徐

林则徐（1785—1850），是中国清代朝廷主张严禁鸦片的代表，1839年震惊世界的虎门销烟使他成为世界禁毒先驱。

林则徐，字元抚，又字少穆，晚号俟村老人，乾隆五十年（1785）八月三十日生于中国福建侯官县（今福州市）。童年家境清寒，父亲是私塾老师，母亲陈氏帮助家计。4岁即跟随父亲早出晚归，开始启蒙读书。嘉庆二年（1796）乡试第一名，1798年13岁中秀才，1804年19岁中举人，1805年第一次到北京会试落榜，回福建教书。1806年应房永清邀请，到厦门担任文书。1807年，入福建巡抚张师诚幕府。1811年26岁随张师诚进京，第三次参加会试，中进士，被选入翰林院任庶吉士[6]。1816年赴江西南昌，任乡试副考官。1819年赴云南，任乡试考

官。1820年3月任江南道监察御史^[7]，6月任杭嘉湖道，修海塘。道光元年（1821）因父病返乡。1822年任浙江盐运使，整顿盐务。1823年任江苏按察使^[8]。1824年任江苏布政使^[9]。1827年任陕西按察使。不久任江宁布政使。1830年年底任湖北布政使。1831年任河南布政使，年底任河东河道总督。1832年7月5日任江苏巡抚，连续五年，防灾、抗灾、救灾放赈，为民请命，片刻无暇，贤名远扬。1837年任湖广总督。1838年提出禁烟六策。1839年年初遵旨入觐北京，8日间皇帝接连召见八次，授钦差大臣衔，南下广东主理禁止鸦片事宜。同年6月3—25日，在广东虎门公开焚毁鸦片，震惊国际，被誉为世界反毒、禁毒先驱。1840年任两广总督。鸦片战争爆发，在广州六次打退英军。英军北犯，林则徐因功获罪，被革职。1841年四品衔赴浙江军营，6月革职发配伊犁。途中调往河南抗水灾。虽然抗灾立功但仍发往伊犁。1842年年底到达伊犁。1845年走遍南疆八城，治水成绩卓著。同年11月解除流放，年底署理陕甘总督。1846年任陕西巡抚，抗灾。1847年任云贵总督，改革矿业，正确处理回汉矛盾。1849年8月引疾告归，10月离开云南。1850年4月回到福州，11月5日被咸丰皇帝任命为钦差大臣赴广西。1850年11月22日，林则徐在广东潮州普宁县行馆逝世，享年66岁。

林则徐为禁毒做出的重大贡献

提出禁烟主张对中国禁烟起了巨大推动作用

中国清代道光皇帝虽然一贯主张禁烟，但长期没有效果。林则徐在湖北实心查办，立即取得显著成效，不但使道光看到了成功的希望，而且为全国禁烟起到推动作用。林则徐的几篇奏折，对鸦片危害分析得最为深刻，对重治吸食必要性阐述得最为透彻，对反对重治吸食言论驳斥得最为有力，这对道光增强严禁决心，其潜化作用不可低估。他于道光十九年（1839）四月六日附片密陈，建议“将夷人带鸦片来内地者，应照化外有犯之例，人即正法，货物入官，议一专条”。道光皇帝接受建议并于5月13日批准颁布实施《洋人携带鸦片入口治罪专条》。



图24 林则徐

林则徐在广东禁烟是内禁最彻底，外禁最坚决的典范

1838年冬林则徐抵达广州主理禁止鸦片事宜，宣誓：“若鸦片一日不绝，本大臣一日不回，誓与此事相始终，断无中断之理。”

关于内禁，林则徐在邓廷桢^[10]等人的紧密配合下，在两广进行得最认真，无论拿获的烟犯、烟土烟膏或烟具，都远远超过其他省区。共计拿获烟犯3032名，占拿获总数的30%以上；收缴烟土烟膏843776两，接近收缴总数的五分之二，收缴烟具89434件，约占总数的一半。

关于外禁，林则徐雷厉风行，坚决从事，英商义律^[11]等慑于林则徐的正气，被迫缴出鸦片近2万箱。1839年6月3日开始，将勒令英国毒品贩子缴出的鸦片1188127千克，在广东虎门海滩当众销毁。虎门销烟沉重地打击了英国鸦片贩子，在中华禁毒史上谱写了光辉的一章，轰动国际。在历史上，林则徐的英名永垂不朽，一直激励着后人。

林则徐内禁最彻底，外禁最坚决，成为中国坚定禁毒的典范。

林则徐身处逆境，仍以国家民族的利益为重，坚持禁烟主张，再次强调“鸦片之为害甚于洪水猛兽”

由于英国为维护鸦片贸易，悍然发动鸦片战争，攻下定海，北上天津，道光帝为求妥协了事，竟然把责任全推到林则徐身上。鸦片战争

后，清政府匆忙割地赔款、签订不平等条约，林则徐明知禁烟如赴汤蹈火，但事关国家和人民的根本利益，他把自己的祸福荣辱置之度外。其决心斩钉截铁，掷地有声。道光二十二年（1842）八月，林则徐自西安赴新疆伊犁时作诗留别家人。诗中“苟利国家生死以，岂因祸福避趋之”一句表现了国家利益高于个人安危的思想，这种高尚的爱国情操，为一切爱国人士树立了一个光辉的榜样，尤其值得学习和敬仰。

国际影响与历史评价

林则徐禁毒不仅受到中国人民的普遍尊敬，而且产生了深远的国际影响。林则徐逝世后，全国哀悼，福州建祠奉祀。咸丰元年（1851），咸丰帝赐祭葬，谥号“文忠”。清光绪三十一年（1905）在福州建“林文忠公祠”（1982年改为“林则徐纪念馆”）。之后，于1905年澳门建立了“林则徐纪念馆”；在沙角炮台下矗立“虎门林则徐纪念碑”；在虎门设立有“林则徐销烟池旧址”。1985年，广东省深圳市在蛇口工业区珠江口左岸赤湾左炮台旁，竖立林则徐全身铜质塑像。1994年8月18日，伊犁“林则徐纪念馆”落成开馆；2007年11月22日，陕西省“蒲城林则徐纪念馆”开馆；为了纪念民族英雄林则徐，中国福建省福州市仓山区白湖亭将街心小公园改建成“林则徐广场”。

在美国纽约市区华埠中心、东百老汇街前端的“林则徐广场”中心，赫然耸立着一座林则徐的铜像。2005年6月26日国际禁毒日当天，纽约市政当局将华埠东百老汇街命名为“林则徐街”。英国伦敦的“杜莎夫人蜡像馆”^[12]中陈列有林则徐蜡像。1996年6月7日，中国科学院北京天文台闽籍天文学家陈建生院士发现了一颗小行星，按照国际小天体命名委员会的规定，命名为“林则徐星”^[13]。

1929年5月27日，中国卫生部全国禁烟委员会向国民政府提出，以每年的6月3日即林则徐虎门销烟日为禁烟纪念日。



图25 林则徐纪念馆（1．福州林则徐纪念馆祠门额题“林文忠公祠”；2．澳门林则徐纪念馆；3．林则徐销烟池；4．陕西蒲城林则徐纪念馆；5．虎门林则徐纪念碑；6．纽约华埠的林则徐铜像；7．伊犁林则徐纪念馆铜像）

1985年，为纪念清代民族英雄林则徐诞生200周年，中国人民邮政特别颁发了纪念邮票。纪念邮票共两枚。第一枚是林则徐画像，衬以他“苟利国家生死以，岂因祸福避趋之”的诗句。第二枚邮票图案选自人民英雄纪念碑浮雕《虎门销烟》。

林则徐禁烟、销烟当时就受到了马克思的称赞。1858年，马克思在其所著的《鸦片贸易》中大声痛斥鸦片贸易，对林则徐在东方的禁烟壮举称赞不已。

林则徐研究专家邵纯^[14]认为，林则徐是一位伟大的爱国主义者，他为官30年，始终爱国、爱民，勤政、廉政，抗灾、救灾，禁毒、禁赌，发展生产，大兴水利，研究金融，促进商业，发展矿业，力主民族和睦，并突破了时代的局限，成为清代开眼看世界的第一人。在这一系列的贡献中，尤以禁毒的壮举闻名天下，影响深远，虎门销烟是爱国爱民的典范。林则徐爱国爱民，无愧世界禁毒先驱^[15]。



图26 1985年中国发行的《林则徐诞生200周年》纪念邮票

蔡敦祺^[16]指出，林则徐爱国爱民，逆境中创造新光辉。鸦片战争爆发后不久，道光皇帝就以“办理不善”的罪名将林则徐革职。林则徐从1840年革职到1845年复官，前后六年，其中流放新疆四年左右。在流放新疆的四年，林则徐创造了令人惊叹的伟大功业。他在新疆加强塞防，屯垦戍边，开发边疆；倡导民族平等，促进民族团结。林则徐始终坚守“苟利国家生死以，岂因祸福避趋之”的信念，很好地诠释了“爱国爱民”典范这一光辉形象，在逆境中创造新的辉煌。

萧致治^[17]认为，禁烟是林则徐一生最突出的政绩，也是他一生中最具时代特征的光辉篇章。当时英国、美国等国家和东南亚各地也流行吸食鸦片，鸦片毒害已成为一个世界性问题。但此前各地各国，尚无严禁鸦片的记载。大张旗鼓严禁鸦片的，当时只有中国的林则徐，所以说林则徐是世界禁毒的先驱，中国禁烟是世界禁毒史上的一块丰碑，一点也不为过。

林则徐诸多优秀品德集中到一点，是在他的全部生命中，特别是身居高位以后，燃烧着对中华民族高度的责任感。这种强烈的至死不渝的责任感派生出来具体的业绩，就是热爱祖国、热爱人民、严禁鸦片，发展生产。林则徐的品德和业绩，不仅感染着整个中华民族，而且成为世界的一代伟人，至今影响着中国和世界。

4.4 哥伦比亚扫毒总统巴尔科

比尔希略·巴尔科·巴尔加斯 (Virgilio Barco Vargas, 1921—1997)，是哥伦比亚政治家和外交家，哥伦比亚自由党领袖，1986年至1990年任哥伦比亚总统。1989年8月19日，巴尔科总统正式宣布全面

扫毒。由此，巴尔科被称为扫毒总统。

巴尔科于1921年9月17日出生在哥伦比亚东北部省份北桑坦德省的库库塔（Cúcuta），1936—1943年先后就读于哥伦比亚国立大学和美国麻省理工学院。1943年涉足政治，进入议会下议院，1947年加入自由党。1948年由于自由党左翼领袖盖坦被刺杀，自由党同保守党发生内战，20世纪40年代末他流亡美国，1954年返回哥伦比亚，以帮助两党通过和平进程谈判，1957年两党达成协议，成立全国阵线。1958年他成为参议院议员、公共工程部部长，1961年任驻英国大使，1962年回国。1966年他当选哥伦比亚首都波哥大市长，1974年他成为世界银行主管。1977年担任驻美国大使。



图27 比尔希略·巴尔科·巴尔加斯

1986年巴尔科以58%的选票当选第35任哥伦比亚总统（任期1986年8月7日至1990年8月7日）。执政后，他努力推进政治改革与和平进程，支持反贫穷计划，重新与左派游击队展开对话和打击毒贩。1990年卸任后，他担任驻英国大使到1992年，随后退出公共生活，1997年5月20日在波哥大去世。

巴尔科当选哥伦比亚总统期间，重视打击麦德林卡特尔集团的毒品走私等犯罪活动，囚禁其头目埃斯科瓦尔。

1988年1月，政府颁布“捍卫民主法”，推进扫毒取得一定成绩。据统计，1988年，政府共逮捕贩毒分子5253名，缴获可卡因1.8万千克，

捣毁古柯种植园154个，毒品加工厂826个。还摧毁了72条用于毒品走私的秘密飞机跑道，缴获了大量的武器弹药和通信设备。

巴尔科总统的扫毒措施，引起了毒王们更加丧心病狂的报复和恐怖活动，制造了一起又一起的暗杀惨案，触目惊心，惨不忍睹。仅1988年，哥伦比亚约有2960人被贩毒集团杀害。1988年1月24日，哥伦比亚国家总检察长洛斯·毛罗·奥约斯被害；1989年8月安蒂奥基亚省警察局局长金特罗上校和著名法官加西亚遇刺身亡；1989年8月18日自由党领袖、总统候选人加兰被枪杀；1990年3月22日爱国联盟的总统候选人贝尔纳多·哈拉米略饮弹身死；1990年4月26日，“四·一九”运动总统候选人卡洛斯·皮萨罗被枪杀。这些巴尔科总统的一个个忠实战友，国家著名的反毒义士们先后倒在毒枭们的枪口之下。

在这种生死决斗血腥恐怖的严峻情况下，有的人保持沉默，有的人辞职，有的人在金钱的诱惑之下成了毒贩的帮凶和代理人。巴尔科总统既不彷徨，更不退缩，而是更加坚定、更加猛烈地展开扫毒运动。在卡洛斯·加兰被害当晚，巴尔科总统号召全国人民向贩毒集团全面开战，发誓坚决挖掉威胁民族生存的这一“毒瘤”。

1989年8月19日，巴尔科总统正式宣布全面扫毒。全面扫毒战争开始后，政府出动2万多名军警，直捣毒贩老巢。在贩毒集团活动猖獗的麦德林等十大城市实行宵禁，在三天的搜捕中，包抄了毒贩们600多处窝点，没收可卡因6000多千克，各种飞机143架，汽车数百辆，船只数十艘，逮捕了上万名毒贩^[18]，给予贩毒集团沉重的打击。

与此同时，恢复同美国的引渡条约，并联合玻利维亚、秘鲁和美国共同扫毒。巴尔科还与司法部长格鲁夫先后出访美国，协调同美国的扫毒行动，争取到美国6500万美元的紧急援助，争取到西欧一些国家的援助。他还主持了美国、哥伦比亚、玻利维亚和秘鲁四国首脑会议，签署了著名的《卡塔赫纳声明》，形成国际扫毒的新格局。

除了武装禁毒和争取国际援助之外，巴尔科总统还从经济上冻结贩毒集团在银行的存款，并逮捕了“洗钱专家”，以控制毒品交易的经济咽喉。

在巴尔科总统领导下，哥伦比亚政府在半年内出动军警扫毒2000多次，逮捕和拘留了一万多名贩毒分子，缴获了400多架贩毒飞机，几百辆汽车，70多艘船只，大量的武器弹药，没收了价值40亿美元的可卡因和数亿美元的非法财产。更重要的是，击毙了三号毒梟罗德里格斯·加查，逮捕了奥万多、奥乔亚和莱德等麦德林集团的全部首犯。麦德林集团企业为避免灭顶之灾，要求与政府和解，并且释放了七名人质，交出了一批武器、弹药，交出了若干毒品加工厂^[19]。1991年6月19日，麦德林卡特尔的头号首领埃斯科瓦尔向政府投降。这场反毒大战因此取得了关键性的胜利。

鉴于巴尔科总统的扫毒绩效，联合国1989年的《外交世界公报》将他评选为“世界政治家”，以表彰他不惧贩毒集团的人身威胁，坚决开展扫毒运动的勇敢献身精神。

^[1]军机处，作为皇帝的秘书班子，为皇帝出主意、写文件，理政务。其特点是处理政事迅速而机密。军机大臣直接与各地、各部打交道，了解地方情形，传达皇帝意旨。此机构存在200年，直至清末。

^[2]摊丁入亩，是一项重大的赋税改革。中国自古就有人丁税，成年男子，不论贫富，均须缴纳人头税。雍正实行改革，将人丁税摊入地亩，按地亩之多少，定纳税之数。地多者多纳，地少者少纳，无地者不纳。

^[3]火耗（亦称“耗羨”），是一种附加税。火耗归公，即火耗一分为三：一份给地方官养廉，一份弥补地方亏空，一份留地方公用。这样，既增加了财政收入，又有助于廉政。

^[4]改土归流，是一场严重的斗争，即废除土司制度，改为州县制度。打击和限制了土司的割据和特权，有利于民族地区的经济文化发展。

^[5]杨飞，乔海东．雍正禁毒：拟绞监候．文史博览，2012（2）．

^[6]庶吉士，亦称庶常，是中国明、清两朝时翰林院（带有浓厚学术色彩的官署）内的短期职位。由科举进士中选择有潜质者担任，目的是让他们可以先在翰林院内学习，之后再授各种官职。情况有如今天的见习生或研究生。

^[7]御史，是监察性质的官职。

^[8]按察使，是中国古代官名。清代的按察使管司法监察邮驿。

^[9]布政使，是中国古代官名。清代的布政使管行政财政。

^[10]邓廷桢（1776—1846），江苏江宁（今南京）人。历任浙江宁波，陕西延

安、榆林、西安诸知府，湖北按察使，江西布政使，陕西按察使等职。道光六年（1826）任安徽巡抚，至道光十五年（1835）升任两广总督。1836年6月，赞同弛禁鸦片。1837年春即由弛禁转为严禁。1839年年初上奏道光帝，决心与钦差大臣林则徐“共矢血诚，俾祛大患”，成为林则徐的亲密同僚。1840年1月调任闽浙总督，7月，英舰进犯厦门，他亲督水师击退侵略军，嗣因投降派诬陷，与林则徐同时革职，充军伊犁。后起用为陕西巡抚、陕甘总督，在西北大力组织垦荒。1846年病逝于西安，归葬于南京麒麟门外。

[11]查理·义律（Charles Elliot），是英国驻华商务监督。1840年2月，英国政府任命的副全权代表。

[12]伦敦的杜莎夫人蜡像馆设立于1835年，是全世界最负盛名的蜡像馆，陈列着世界各国的伟人、名人和明星的蜡像，其制作之精巧，达到以假乱真的地步。

[13]“林则徐星”在火星与木星之间，沿椭圆轨道以4.11年的周期绕太阳运动。

[14]邵纯，林则徐研究专家、原新疆维吾尔自治区党校副校长，曾出版《林则徐西出阳关》《林则徐为官之道》《人生楷模林则徐》《历史巨人林则徐》等林则徐研究专著。

[15]邵纯．研究专家眼中的林则徐：爱国民无愧世界禁毒先驱．福州新闻网，2009-06-10.

[16]蔡敦祺，林则徐研究专家，香港林则徐基金会理事，长篇传记小说《林则徐》的作者。2001年，长篇小说《林则徐》由鹭江出版社出版后，在内地文坛引起轰动，并荣获全国“五个一工程”奖。

[17]萧致治，林则徐研究专家、武汉大学历史系教授、《林则徐全集》主任编委，先后出版《鸦片战争研究》《林钦差与鸦片战争》《外国学者论鸦片与林则徐》《鸦片战争与林则徐研究备览》《鸦片战争史》等书，1997年获精神文明建设“五个一工程”奖和国家图书奖提名奖。

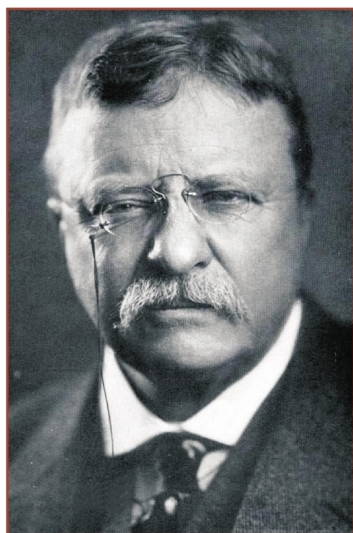
[18]周本寅，戴炳源，杨华．走私贩毒面面观．郑州：河南人民出版社，1993: 92.

[19]周本寅，戴炳源，杨华．走私贩毒面面观．郑州：河南人民出版社，1993: 93-94.

5 催生FDA的总统：西奥多·罗斯福

西奥多·罗斯福（Theodore Roosevelt, 1858—1919），人称“老罗斯福”^[1]，美国历史学家、政治家，美国第26任总统（1901—1909）。1906年他促使国会通过《纯净食品和药品法》和《肉类检验法》，对养畜和肉类加工企业进行稽查和实施强制卫生标准。国会修正了该法案，以免小型屠宰场的不合卫生标准的产品损害出口和国内市场。他的独特个性和改革主义政策，使他成为美国历史上最伟大的总统之一。

西奥多·罗斯福于1858年10月27日出生在纽约市一个富商之家，父亲是银行家。1876年，罗斯福进入哈佛大学。1880年哈佛毕业后进入哥伦比亚大学法学院，一年后他得到进入纽约州下议院的机会，于是他从法学院退学，开始公务生涯。1882—1884年任纽约州众议员。1895—1897年任纽约市警察局局长。1897年被任命为助理海军部长。1898年当选为纽约州州长。1900年被共和党全国代表大会提名为副总统候选人，经选举获胜当选副总统。1901年9月麦金莱总统遇刺身亡，他依法继任总统，时年42岁，成为最年轻的美国总统。1904年再次竞选，获得连任。



罗斯福执政期间，对内以“改革家”面貌出现，借助政府权力管理和监督私人经济活动，特别是发起保护自然资源的“社会诊治工业文化综合征”运动，得到明显效果。1909年卸任，去非洲科学考察。1910年任《展望》杂志副主编。1912年6月在共和党全国代表大会上与塔夫脱竞选总统候选人提名失败。另成立民族进步党，以雄赳为标识。该党提名他为总统候选人。由于共和党发生分裂，民主党人威尔逊获胜。不久，他又重入共和党，民族进步党自行解散。1913至1914年去南美旅行，率领探险队到巴西亚马孙河热带丛林探险。1919年1月6日，罗斯福在自己的居所内平静地离世，享年60岁。

西奥多·罗斯福在总统职位上，以调解煤矿罢工、促进公平交易、加强对铁路运输和跨州贸易的监管和规范、调停日俄战争、开凿巴拿马运河以及在总统任内开创了诸多先例^[2]而闻名。特别是在调停了日俄战争和解决食品安全和环境保护方面做出了巨大贡献。

西奥多·罗斯福总统的早餐催生了美国食品药品监督管理局（FDA）。有一天，罗斯福总统吃早餐时看一本名为《屠场》^[3]的小说，看着看着，突然，他大叫一声把桌子上的香肠火腿之类，连着盘子扔到了窗外，把周围的人都给吓坏了。

当时的美国，正处于所谓的镀金时代，社会财富急剧增长的同时，也伴随着假货横行，假药和伪劣食品充斥于市场之中，在言论自由的保护下，这一代美国记者热衷于揭露黑幕，而黑幕如此之多，简直不乏猛烈抨击的素材。

食品市场的极端混乱，老罗斯福早就因此尝到过苦头^[4]。罗斯福总统连任以后，在1905年12月，向国会明确表示：“我建议应该颁布这样一部法律，对州际贸易中标签不实的和掺假的食物、饮料和药品予以规制。这样一部法律将保护正当的生产和贸易活动，将保障消费者的健康和福祉。”但即便如此，立法活动也是艰难万分，甚至可以说毫无实质性进展。

直到1906年2月，《屠场》出版，这本书迅速在图书市场走红，很

快被翻译成17种文字，直接导致美国出口到欧洲的肉类骤减了50%。这时美国人非但没有唾骂作者，反倒把《屠场》一书拼命寄往白宫，试图唤起总统的重视。



图29 西奥多·罗斯福荣登《时代》封面人物

在《屠场》的巨大影响之下，罗斯福总统邀请辛克莱到白宫进行了一场讨论，辛克莱说服了总统派人调查此事的真伪。当罗斯福总统看到由劳动部部长尼尔和社会工作者雷诺兹对肉类加工业的调查报告后，发现《屠场》所描述的只不过是冰山一角。触目惊心的事实，让老罗斯福既愤怒又颇感犹豫，但他最终决定将此报告公之于世。

这份报告所引发的愤怒至极的民意，可以从国会最终的投票数63比4中一窥究竟。以威利[5]起草的蓝本为基础的《纯净食品和药品法》和《肉类检验法》于1906年6月30日正式获得通过。相关法案则于1907年1月1日正式生效。今天人们公认这部对美国社会影响深远的法案主要由威利、老罗斯福和辛克莱推动完成。西奥多·罗斯福和华盛顿、杰弗逊、林肯并称为美国历史上最伟大的总统，被誉为20世纪美国最伟大的总统。

西奥多·罗斯福总统在推动食品药品立法的过程中，强调政府的权力要对市场进行某种管制。这种对市场的干预企图，导致了共和党的分裂。然而，最终非但没有让国家和大多数民众因此遭受重大损失，反倒受益匪浅，他也就此成为美国历史上最知名的总统之一。2006年，在老

罗斯福去世差不多90年之后，美国最有影响力的《时代》杂志将他做成封面人物，标题是：缔造美国。今天，FDA的权威性不仅对美国，而且对全球都有重大影响。

[1]因为西奥多·罗斯福是第32任总统，富兰克林·罗斯福的远房堂叔，又是富兰克林·罗斯福夫人的伯父，所以现在人们通常称西奥多·罗斯福为“老罗斯福总统”。

[2]西奥多·罗斯福在总统任内开创了诸多先例。1901年首次邀请一位黑人在白宫共进晚餐；任命第一个犹太人成为内阁部长；麦金莱遇刺后，罗斯福成为第一位接受特勤部门全天候保护的总统；第一位在总统官方肖像上打领带，自此成为美国总统肖像的着装惯例；第一个从副总统继任总统，并于下次大选中获胜连任者；1906年，罗斯福成为首位获得诺贝尔和平奖的美国人；他推动巴拿马运河工程，将纽约与旧金山之间的水路航程缩短了8000英里（约1.4万千米），并视察巴拿马运河区，开创现任总统出国访问的先例。

[3]《屠场》（也译为《丛林》）一书，是以揭露真相为己任的新闻记者阿普顿·辛克莱（Upton Sinclair）所写。书中揭露了他在达哈姆家族的联合畜产品加工厂里的所见所闻，“在那里，从欧洲退货回来的火腿，长了白色霉菌，切碎后填入香肠；仓库存放过久已经变味的牛油，重新融化，添加硼砂、甘油去味后，返回顾客餐桌；在香肠车间，为制服成群结队的老鼠，到处摆放着有毒面包做的诱饵，毒死的老鼠和生肉被一起铲进绞肉机；工人在一个水槽里搓洗油污的双手，然后水槽里的水用来配置调料加到香肠里去；人们早已习惯在生肉上走来走去，甚至直接在上面吐痰，而有的工人是结核病患者……一个工人不慎滑进了正在滚开的炼猪油的大锅里，谁也没有注意到。几天以后，人只剩下了一副骨架，其余的连同所炼的猪油一起拿到市场上出售了。”据说就是这副骨架，终于让老罗斯福崩溃。

[4]1898年，老罗斯福曾带领一支志愿骑兵团去古巴参加美西战争。当时就因大量罐装肉制品都是变质食品，导致他的部下非战斗减员达数千人之多，且上百人死亡。

[5]哈维·华盛顿·威利（Harvey Washington Wiley），化学家，美国农业部化学物质局局长，曾经起草了相关法案的蓝本，即后来得以通过的《纯净食品和药品法》，并四处游说国会通过该项法案。但他的努力收效甚微。威利为此奋斗了整整25年，失败了190次。其间，他本人就曾哀叹，推动国会立法，就像攀登一个永无休止的山坡，看不到顶端在哪里。为了纪念威利为推动此法案的成立所历经的不懈努力，《纯净食品和药品法》也经常被称为《威利法案》。

6 历史学家

6.1 爱德华·吉本

爱德华·吉本（Edward Gibbon, 1737—1794），英国近代史学家。他在《罗马帝国衰亡史》中首次指出：罗马帝国的衰亡源于一种重金属元素——铅。

爱德华·吉本1737年4月27日生于伦敦附近的普特尼（Putney）镇，父亲是国会议员。吉本10岁时母亲去世，由姑母抚养，由于姑母辅导，读了包括《罗马史》《史学概论》等许多古希腊罗马的人物传记，启发了他对古典时期历史的兴趣。在进入大学之前，他对希腊文和拉丁文都已打下良好基础。1752年，吉本14岁时被父亲送往牛津，不到15岁就考入牛津大学玛格德琳学院。当时天主教受到英国上流社会的排挤，他父亲将他送到瑞士洛桑，交给一位基督教新教导师。在洛桑期间，他参加过伏尔泰的聚会，学会了法语，开始用法语写作其第一部作品《论文学研究》（1761年出版）。



图30 爱德华·吉本（油画）

1758年，21岁的吉本回到伦敦，做了两年军官，同时博览群书，由于受伏尔泰的影响，不再信仰宗教。1763年，他前往欧洲大陆旅游。他

从伦敦出发，先在巴黎，随后前往瑞士洛桑，翻越阿尔卑斯山进入意大利，访问了都灵、米兰、佛罗伦萨、比萨等城市，最后，到了罗马。当时的罗马，早已不是一千年前帝国全盛时的世界中心了，但残破的庙宇、废弃的宫殿、依稀可辨的壁画，向世人诉说着这座古城当年的辉煌与荣耀。1764年他在罗马废墟上，萌发了撰写罗马帝国史的念头。

1770年吉本的父亲去世，他开始经商，定居伦敦。两年后，他开始写作《罗马帝国衰亡史》，并出入上流社会的俱乐部。1774年进入国会。1776年《罗马帝国衰亡史》第一卷出版，取得成功。1781年《罗马帝国衰亡史》第二卷和第三卷出版。1782年他定居洛桑，继续书写后三卷。1787年6月27日夜，写完最后一章，回到英国。1788年将所有手稿全部出版。吉本撰写《罗马帝国衰亡史》前后整整花了20年时间，全书共六卷71章，120多万字。后来，他又回到洛桑，书写他的《回忆录》，直到1793年才回国。1794年1月16日，这位伟大的历史学家在伦敦家中去世，年仅56岁。

爱德华·吉本对历史研究的贡献是多方面的。特别是在《罗马帝国衰亡史》的研究中，首次提出“罗马帝国的衰败源于一种重金属元素——铅”的论断。他认为，在罗马帝国时期，铅是应用最广泛的金属，王公贵族使用的容器都是用铅铸成的，整个罗马城的输水管道也都是用铅制成的。这一因素成为罗马帝国衰败的原因之一。

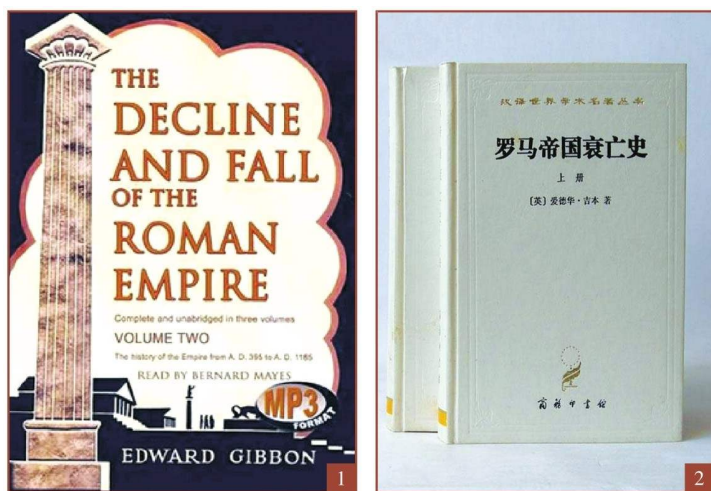


图31 爱德华·吉本著《罗马帝国衰亡史》（1．原版封面，1788；2．黄宜思，黄雨石译的中译本封面，商务印书馆，1997）

爱德华·吉本的论断被后来的研究所证实。现代科学研究证明，铅是一种有毒的重金属元素，它通过消化道或呼吸道进入人体血液，贮存于体内各脏器，影响人体的神经器官系统，中毒者导致死亡，慢性中毒者会影响人的智力发育、身体发育。据悉，罗马贵族由于天天使用铅制成的容器，体内含铅量过高，智力以及身体一代比一代差，终于反抗不了日耳曼人的进击，最后亡国。

考古发现也表明，罗马人骨骼中含铅量高于同时代的其他民族，也高于现代人。美国明尼苏达大学的萨拉·比塞尔博士对赫库兰努姆发现的骨骼所进行的化学分析发现，铅浓度达到了84微克/克，这个数据相对于古希腊山洞发现的含3微克/克铅的骨骼，以及现代美国人和英国人骨骼中20~50微克/克的铅含量，被认为是很高的^[1]。罗马帝国亡于铅摄入过多的论断得到学术界的广泛认可。

6.2 李约瑟

李约瑟（Joseph Terence Montgomery Needham, 1900—1995），英国近代生物化学家和科学技术史专家，他长期致力于中国科技史研究，撰有《中国科学技术史》^[2]，为研究中国古代毒物学史提供了重要资料。

李约瑟，字丹耀，别号十宿道人、胜亢子。1900年12月9日，李约瑟生于伦敦的一个知识分子家庭，为独子。1914年夏，入爱尔兰诺普郡郡昂德尔公学学习。1918年10月，入剑桥大学冈维尔与凯斯学院选习生理学、解剖学和动物学，后改习生物化学。1922年毕业于剑桥生物化学专业，1924年获哲学博士和科学博士双学位。1936年在剑桥大学创办科学史讲座，任康福德-麦克劳林基金会司库。1937年，在鲁桂珍^[3]等三名中国留学生的影响下，他醉心于中国古代科学文明，刻苦学习汉语，转而研究中国古代科学、技术与医学。1941年，当选为英国皇家学会会员（FRS）。1942年秋，受英国皇家学会之命，到中国援助战时科学与教育机构，在陪都重庆建立中英科学合作馆，结识了大批的中国科学家与学者，并结下深厚的友谊。在中国的四年期间，李约瑟广泛考察和研究中国历代的文化遗迹与典籍，为他日后撰写《中国科学技术史》

做了准备。1944年2月，在重庆中国农学会的《中国与西方的科学和农业》的演讲中，首次提出近代科学为何在西方诞生而未在中国发生的著名的“李约瑟难题”^[4]。1945年年初，任英国驻华大使馆科学参赞。1946年春，李约瑟离任，赴巴黎任联合国教科文组织自然科学部主任。两年之后，返回剑桥，先后在中国助手王铃博士和鲁桂珍博士的协助下，开始编写系列巨著《中国科学技术史》。

中华人民共和国成立后，李约瑟博士先后八次来中国考察，大规模地搜集中国科技史资料，实地了解新中国的政治、经济、科学和文化的发展情况。其间于1950年成立英中友好协会，亲任会长至1964年。1952年6月，参加“调查在朝鲜和中国的细菌战事实国际委员会”，并兼任秘书长，赴中国东北及朝鲜战场进行实地调查。1954年，李约瑟著《中国科学技术史》第一卷导论，由剑桥大学出版社出版，轰动西方汉学界。1955年，他应聘参加了由世界和平理事会发起成立的国际科学委员会，调查美国军队在朝鲜战场和中国东北使用细菌武器的罪证。从1967年至1976年担任冈维尔与凯斯学院院长。

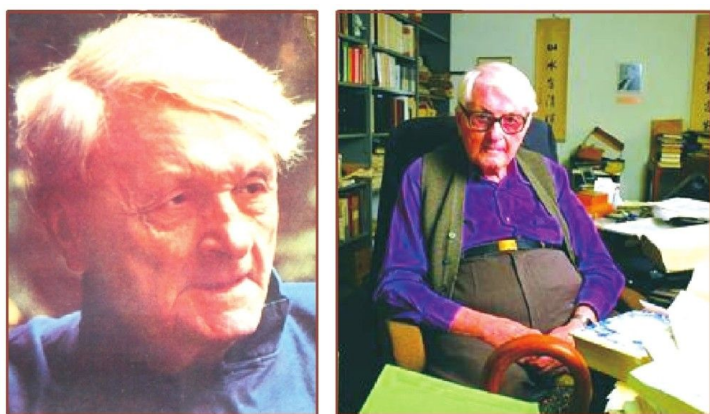


图32 李约瑟博士

退休后，他以个人藏书为基础建立了东亚科学史图书馆。1983年6月，在图书馆基础上在剑桥成立了李约瑟研究所，李约瑟任义务所长，鲁桂珍任义务副所长。1995年3月24日，李约瑟在剑桥寓所辞世，享年95岁。骨灰安葬在研究所门前的菩提树下。

李约瑟的主要贡献是撰写出版世界闻名的巨著《中国科学技术

史》，改变了国际社会对中国人只会农业和艺术的观感。记载了许多医学史、农史和中国古代与毒理学有关的鲜为人知的历史事件与证据。他的收集史料、注重实地考察、模拟实验与技术复原研究、比较科学史、内史与外史研究相结合和国际大协作的研究方法给历史研究以新的重要启示。他的著作为著述《中国：发现和发明的国度》提供了证据。在李约瑟的指导下，罗伯特·坦普尔^[5]根据李约瑟提供的证据在《中国：发现和发明的国度》^[6]一书中介绍了中国的100个“世界第一”，其中有关毒物与毒理学的研究成果见表91-6-1。

表91-6-1 《中国：发现和发明的国度》中有关毒物方面的发现与发明

序 号	发明项目	简 述
13	米酒	公元前 1000 年,中国人发明了米酒。
14	弓箭	中国人于公元前 8 世纪发明了弓箭。公元前 200 年中国人已发明了弩弓。它主要用于狩猎和打仗,可卧射、立射、骑射,威力甚大。而欧洲的意大利在公元 10 世纪才使用弓,比中国晚了 1200 年。
25	化学武器	利用毒气进行化学战的历史,在中国至少可以追溯到公元前 4 世纪早期。在墨家早期著作中,就有关于利用风箱把在炉子内燃烧的芥末释放出来的气体打入围城敌军隧道的记载。这比第一次世界大战中德国利用堑壕芥子气早 2300 年。中国人使用的化学武器有以下几种:“粪弹”是毒气弹的雏形;“飞砂弹”是将一管火药放在陶罐里,火药的成份是生石灰、松香、有毒植物的乙醇提取物。把这种武器从城墙上放下去,随即炸开,致命毒物四散;“催泪弹”,公元 2 世纪中国人便使用催泪弹,它所产生的烟雾很快地使人泪如泉涌;海脉油、四川漆和海星等毒汁会使敌人声音嘶哑;火牙包含着砒霜和一般的毒物。1540 年贝林古西奥所著的《烟火药学》一书中说,火牙被燃后,就吐出“炽热的火舌,有两三步远,使人毛骨悚然”。在欧洲,直到 1580 年,礮才作为一种深受欢迎的东西,但在 17 世纪它被汞烟球所代替,这是当时中国奉献给世界的礼物之一。
44	白兰地与威士忌	公元前 126 年,中国人发明了白兰地和威士忌,直到 1570 年这种制酒法才传到欧洲,并引起欧洲人的轰动。制白兰地酒欧洲人比中国人晚了 1400 年左右。
70	初级礮提炼法	公元 3 世纪,中国著名炼丹家葛洪发明了初级礮提炼法。礮是制造火药的原料之一,西方比中国得到提炼法礮晚了几百年。

此外，李约瑟在中国科技史中记载了荆轲刺秦的故事和毒字音表，为研究中国古代毒物学史提供了重要资料。

李约瑟在书中指出，“毒”字的音韵随着汉字发音的标准化和受地方方言的影响而有所不同。1067年司马光发表了对陆法言的《切韵》所做的解释，并在“韵表”中将文字按照宋代的发音重新排列。在司马光之后，公元1150年郑樵《通志略》的语音表，把字置于坐标系统中。从右至左的横轴以字首辅音“分度”，从上至下的纵轴以元音及尾音“分度”，也可用来按乐符分类（从上算起第三排），而上列各字的位置按四声排

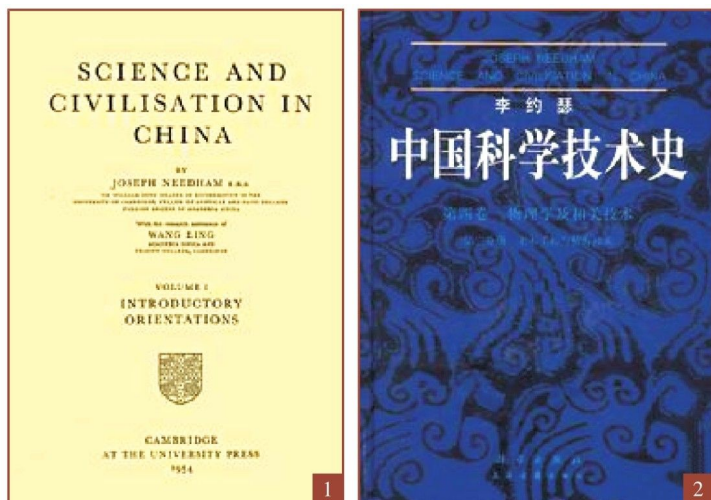


图34 李约瑟著《中国科学技术史》（1．第一卷导论1954年英文版；2．中译本封面）

[1] A clue to the decline of Rome. The New York Times, 1983-05-31.

[2] 《中国科学技术史》（*Science and Civilization in China*），也译为《中国的科学与文明》。

[3] 鲁桂珍（1904—1991），是一位南京药剂师的女儿，金陵女子大学毕业生，1937年留学英国，1989年9月15日，鲁桂珍与李约瑟结为伉俪。

[4] “李约瑟难题”是一个启发式的问题，作者借助它展开自己对中国古代科学与社会的思考，他的中国科学史课题计划就是为回答这些问题而制订的。这些问题被科学史家称为“李约瑟难题”，吸引各国学者深思与求解。

[5] 罗伯特坦普尔（Robert Temple, 1945—），是美国肯塔基路易斯维尔大学人文学、科学史和科学哲学客座教授，中国清华大学科学技术与社会研究中心兼职教授，英国皇家天文学会会员，拥有梵语和东方学的学位。著有《中国的100个世界第一》《水晶太阳之谜》和《天狼星之谜》。

[6] 《中国：发现和发明的国度》，1986年出版。该书有两种中文译本，1995年译为中文版，由21世纪出版社出版；2003年再度译为中文，由人民教育出版社出版，书名为《中国的创造精神：中国的100个世界第一》。

[7] 李约瑟．中国科学技术史：第1卷导论．北京：科学出版社，1973: 76-79.

第92卷 化学家、生物科学家

本卷主编 史志诚

卷首语

在世界毒物研究的历史上，化学、生物科学与生态学家功不可没。

化学家在人们的记忆中深刻无比。在回顾他们的贡献时，必先想起制服“死亡元素”——氟的法国化学家莫瓦桑；想起敢于向食品安全状况开战，游说西奥多·罗斯福总统，建议颁布《纯净食品和药品法》，促使美国食品药品监督管理局（FDA）成立的美国农业化学家哈维·华盛顿·威利。美国地球化学家克莱尔·帕特森发现铅污染的严重性并在制止含铅汽油的使用中做出重大贡献，他开创的实验方法，改变了环境和医学研究工作。英国化学家罗伯特·史密斯因治理英国工业污染而著称。

生物学为人类健康做出了无与伦比的重大贡献。15世纪被称为德国植物学之父的海欧纳莫斯·博克撰写了《草药典》，提出食用植物和药用植物的概念。18世纪中叶，中国清代植物学家吴其濬观察和记录了许多有毒植物及其毒性，并将毒草作为第九类列入《植物名实图考》专著。20世纪50年代末，美国的海洋生物学家蕾切尔·卡逊发表的《寂静的春天》，发现和揭示了滥用滴滴涕等长效有机杀虫剂造成的环境污染和生态破坏，该书引发了美国乃至全世界的环境保护运动，对全球环境保护、立法与社会管理、生态学、生物学、毒理学的发展产生了重大影响。

当生物学开始关注新的生态学领域的时候，生态学迅速发展起来。提出“食物链”的查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿、现代植物化感作用的开拓者埃尔·雷·利昂·赖斯，均为推动现代生态学的发展做出了贡献。

1 化学家

1.1 海因里希·罗塞

海因里希·罗塞 (Heinrich Rose, 1795—1864)，是德国矿物学家和分析化学家。他制定了以硫化氢为主的系统定性分析法。

海因里希·罗塞于1795年8月6日出生在德国柏林。青年时代的他在杰尔格瓦 (Jelgava) 当一名药店学徒，为研究化学奠定了基础。后来，他移居到柏林，博士生导师是乔斯·雅各布·贝齐里乌斯^[1]。1823年海因里希·罗塞任柏林大学教授。1830年，他当选为瑞典皇家科学院的外籍院士。1864年1月27日，海因里希·罗塞去世，享年68岁。

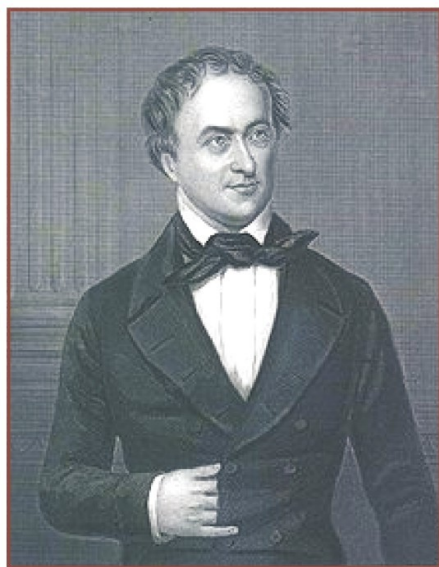


图35 海因里希·罗塞

海因里希·罗塞的贡献主要是：

1829年，罗塞制定了以硫化氢为主的系统定性分析法。同年，他编著的《分析化学教程》中，首次明确地提出和制定了系统定性分析法。

1844年，罗塞赴多个国家深入调查矿产。其间，他发现1801年查尔斯·哈切特（Charles Hatchett）所发现并命名的新元素“铌”，实际上是一种铌钽混合物，或称为不纯的铌（Pelopium），其中铌和钽（Tantalum）并存。因此，他于1846年宣布：他重新发现了化学元素铌（Niobium），并证明它与钽有所不同^[2]。

1.2 罗伯特·安格斯·史密斯

罗伯特·安格斯·史密斯（Robert Angus Smith, 1817—1884），是英国化学家、首任碱业检察员，因治理英国工业污染而著称。

史密斯于1817年2月15日出生于格拉斯的一个制造商家庭。13岁时进入格拉斯哥文法学校接受古典教育。这时他的哥哥约翰正在格拉斯哥大学学习化学。受哥哥的影响，他也阅读了化学家普里斯特利的著作和其他科学著作。大学毕业后，他做过家庭教师。一次在德国游览的时候，德国化学家李比希^[3]对他产生了影响。

1883—1841年，史密斯出于对化学的兴趣和对李比希的崇拜进入德国吉森大学，在李比希的指导下学习和工作，1841年被授予博士学位。在吉森期间，史密斯进一步学习了德国的语言、文学和哲学；1841年年底回到英国后翻译出版了李比希的著作《论植物的氮化营养原理》（*On the Azotized Nutritive Principles of Plants*）。李比希关于科学在社会中的作用的见解，成为史密斯日后首要关注的问题和他在卫生学领域工作的动力。

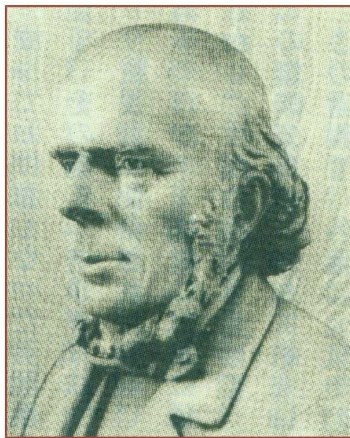


图36 罗伯特·安格斯·史密斯

1842年，史密斯成为化学家普莱费尔^[4]的助手。在和普莱费尔的合作中，史密斯度过了他的余生，并始终进行化学研究。

1845年史密斯当选为“曼彻斯特文学与哲学协会”的成员，1855—1866年间历任该协会的名誉秘书、副会长和会长。针对当时曼彻斯特的恶劣环境状况，该协会积极呼吁卫生改革。1857年，史密斯当选为皇家协会会员。史密斯以一个科学家的身份终生致力于改善环境的工作。

自1876年以后，史密斯还担任了《河流防污法》（*The Rivers Pollution Prevention Acts*）的检查员。这使他有条件能充分运用化学知识，从较为全面的角度来考虑污染治理的问题。不幸的是，由于长年繁重的劳动和恶劣环境的影响，史密斯的健康状况每况愈下。

1884年5月，当罗伯特·安格斯·史密斯正准备起草紧急命令的时候，却与世长辞了，享年67岁。

史密斯的主要贡献是：

第一，首先提出“酸雨”概念，创造了“酸雨”一词。

史密斯最突出的贡献是1852年研究空气污染的过程中，发现了雨水被酸化。指出工厂排出废气中的二氧化硫、二氧化碳与一氧化氮达到一定程度时，不仅恶化空气的品质，使得雨水变酸，而且这种气体会使居民产生咳嗽、气喘症状。在1872年出版的《空气和降雨：化学气候学的

开端》著作中，他突出地论述了空气质量问题，并首先提出“酸雨”概念，创造了“酸雨”（Acid Rain）一词，因而这本书也成为世界上第一本关于酸雨的著作。后来许多科学家引用他的著作，并称他为“酸雨之父”。

第二，治理英国工业污染。

19世纪中叶的英国，随着工厂雨后春笋般成长，高大的烟囱林立，加上无数传统的壁炉，处处浓烟滚滚。除煤烟外，在英国一些城市还存在其他对健康有害的污染物。其中，制碱也因采用路布兰制碱法而产生危害尤甚的副产品。

路布兰制碱法的基本过程是用普通的盐加硫酸处理生成硫酸钠，再与石灰石和煤一起煅烧而生成纯碱（碳酸钠），其主要副产品是盐酸（氢氯酸）。平均使用一吨的盐就能产生半吨的盐酸。

19世纪60年代初，来自制碱厂所在地的土地所有者的抗议引起英国政府对空气污染问题的重视。1862年，德比勋爵正式提请上院组织调查。1862年8月调查报告予以公布。1863年3月斯坦利勋爵（Lord Stanley）提交了一项议案，同年7月该议案被作为《碱业法》予以通过，试行期为五年。法案条款包括：要求所有的制碱厂凝结至少95%的盐酸；任命一名检察员；通过检察员向郡法庭提起民事诉讼，以对损失进行索赔。该法案的通过标志着中央政府直接干预污染治理的开始。

负责实施该法案的政府部门是商务部。它首先的一项工作就是成立制碱业检查团（Alkali Inspectorate），任命史密斯兼任检察员。史密斯接受任命之后，立刻制定检查计划，着手执行《碱业法》。他的四个助手分别被派往利物浦、曼彻斯特、纽卡斯尔和格拉斯哥，自己继续留在曼彻斯特。

为了达到《碱业法》规定的95%的盐酸冷凝标准，史密斯和他的工作组以及厂主们面临的关键问题是采用一种有效的冷凝法，必须使用“酸塔”。实践证明，这一设备的广泛应用取得了巨大成功。在《碱业法》下注册的64家碱厂都达到了法定的凝结量，盐酸的平均排放量减少到1.28%，其中的26家还达到了100%的凝结。与五年前相比，释放到大

气中的盐酸大大减少了。

1868年7月，上院通过了一项关于无限期延续1863年《碱业法》的议案，这给予史密斯莫大鼓舞。他开始投入更多的时间来进行有关大气的系统的科学研究。在1839年报告中，他提出进行卫生改革，建立“化学气候学”。

与此同时，史密斯开始思考如何处理更广泛的大气污染问题，并努力尝试在两个主要问题上对《碱业法》进行修改和完善。首先是关于盐酸气体的测量问题，其次是如何处理其他的有害气体。1872年的报告中史密斯指出：“化学工厂大量的增加，而限制废气排放的权力并没有随之增长……曾在一段时期很奏效的《碱业法》，正日益失去价值。当制碱厂集中于一处，他们哪怕释放1%的废气都将是个大祸害。”因此，史密斯建议对《碱业法》进行修改，增加“进入并检查”制碱厂之外的生产盐酸的工厂的权力，以便运用一种更精确的容量测量法来检测盐酸，并将硫酸和硝酸厂置于检查范围内。史密斯的建议得到了采纳。1872年，碱业管理的职责由商务部转到地方政府部门。1874年《碱业法》（1863）修正案在会议上得以通过。

1879年至1881年间，史密斯先后提交了三份议案，反复强调皇家委员会报告中所体现的原则，这最终促成了1881年《碱工厂管理法》的通过。该案由史密斯亲自制定，在三个方面加强了管理。

Air and Rain, the Beginnings of a Chemical Climatology

**Robert Angus
Smith**

第一，将废气排放的固定标准扩大到了硫酸和硝酸；

第二，在固定标准形成之前，将新型工厂置于“最切实可行措施”检验之下；

第三，授权地方政府部门，一旦能设计出合适的管理措施，就通过紧急命令展开对水泥厂和盐厂的检查控制。

该法令还任命了五位副检查员和助理，史密斯则被提升为检查长，其年薪从800英镑上涨到1000英镑。1881年法案的实施为治理工业污染提供了法律保证。

在皇家协会的《1800—1900年科学论文目录》中收集了史密斯的大约50篇论文，其中约有30篇涉及水和空气质量方面的内容。著有《消毒剂与消毒法》（*Disinfectants and Disinfection*, 1869）和《空气和降雨：化学气候学的开端》（*Air And Rain: the Beginnings of a Chemical Climatology*, 1872）。此外，1941年他还翻译出版了李比希的著作《论植物的氮化营养原理》（*On the Azotized Nutritive Principles of Plants*）。

他在《科学与社会进步》一文中曾倡导市政官员干预因污染引起的社会问题，主张政府官员介入社会问题的解决，而他自己则成为这一主张的先行者。

史密斯领导的检查团通过适当有效的方式，将专业知识与行政工作相结合，并不断地推进国家环境立法的进步与完善，为英国后世的科学家和政府工作人员树立了典范。

去世后，他的论文和著作被收藏在曼彻斯特的欧文斯学院（Owens College）图书馆。

1.3 西奥多·乔治·沃姆利

西奥多·乔治·沃姆利 (Theodore George Wormley, 1826—1897) , 美国化学家。

西奥多·乔治·沃姆利于1826年4月1日出生在美国宾夕法尼亚州的沃莫利斯伯格 (Wormleysburg)。此后不久,全家搬到了宾夕法尼亚州的卡莱尔,度过了他的童年。1843年在迪金森学院文法学校学习,之后进入费城医学院学习,于1849年获得了学士学位。1852年在俄亥俄州立大学任化学和自然科学教授,1854年在哥伦布的斯塔林医学院 (Starling Medical College) [5]任化学和毒理学教授,1867年任国家天然气俄亥俄州专员。1869—1874年在俄亥俄州地质调查局从事化验工作。1877年转到宾夕法尼亚大学医学系,继续任化学和毒理学教授,从事微量化学和毒理学研究。1897年1月2日,西奥多·乔治·沃姆利在费城的家里去世,享年70岁。

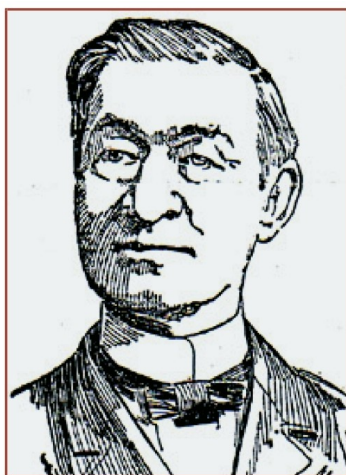


图38 西奥多·乔治·沃姆利

西奥多·乔治·沃姆利的主要工作是研究毒药的微量化学,在宾夕法尼亚大学期间,学校资助他著书立说,使他成为美国微量化学的开拓者,世界毒药微量化学研究的典范。他的妻子帮助他完成书中的关于毒药在显微镜下的插图。

1869年,沃姆利写了第一本关于毒药的书——《毒物的微量化学》 (*Micro-Chemistry of Poisons*, 1869)。书中介绍了毒物引起生理机能的变化、病理学以及与法律的关系,意外中毒和自体中毒,附录中编辑了

毒物的微量检测方法和血液微量数据，供医疗、法学家、医生和一般化学家参考。

沃姆利关于毒药和化学品的微量显微镜下鉴定方法在许多法律案件中做证，业界给予了很高的评价。

1.4 哈维·华盛顿·威利

哈维·华盛顿·威利（Harvey Washington Wiley, 1844—1930），是美国农业化学家。被誉为“《纯净食品和药品法》之父”。他创立的机构，后来演变成为举世闻名的美国食品药品监督管理局（FDA）。

哈维·华盛顿·威利于1844年10月18日出生在美国印第安纳州杰斐逊县肯特村一农民家庭。1863年入汉诺威大学人文系。1864年南北战争期间在印第安纳志愿军第137团服役，任下士。次年返回学校继续学业。1867年获学士学位后转入印第安纳州医学院。1871年获医学博士学位。毕业后，威利留在学院任化学教授。1873年主持印第安纳州第一个化学实验室。1874年在哈佛大学取得理学士学位后，成为新创办的普度大学化学教授。1878年在德国柏林大学，参与多种有机焦油衍生物课题的研究工作，并成为德国化学学会的会员。1881年在印第安纳州当化学师。1883年起为美国农业部的首席化学家。1907年1月1日至1912年3月15日任美国FDA专员。



1912年他68岁时从政府机构退休后，这位斗士并没有离开他为之奋斗的食品安全问题，他创建和执掌《好管家》（*Good Housekeeping*）杂志的食品、卫生和健康部门，他和同仁一起独立地对肉、面包、面粉等进行检测，并将结果公布在杂志上，利用媒体的影响力对政府进行监督，逐渐形成了杂志富有责任的品牌形象。

1930年6月30日，哈维·华盛顿·威利在华盛顿特区家中逝世，葬于阿灵顿国家公墓，享年86岁。

威利的主要贡献是：

第一，向恶劣的食品安全问题开战。1883年，威利成为美国农业部的首席化学家以后，他开始向让人愤怒的食品安全问题开战^[6]。在他的主持下，化学局出版了由八部分组成的《食品与食品掺假》报告，揭示许多食物普遍存在掺假问题。威利认为，美国经济结构的变迁，促使了食品、药品供给的转型，他把那些所谓的秘方、药膏、药械中充满的鱼目混珠的情况，称为“最卑劣与无耻的恶”。

1902年威利担任美国农业部化学局局长后，威利进一步把一批有志于改革现行食品监管制度的志愿者组织起来，将一些常见的添加剂（如硼砂和苯甲酸钠）注入他们体内，看会产生什么效果。这些志愿者被称为“试毒小组”（*Poison Squads*）。结果，证明那些添加剂对人体非常有害，可能会导致多种疾病。在确凿的证据面前，威利希望通过严格的药品立法，规定所有药品都要在标签上真实地说明所含成分。

但是，当时的美国奉行自由放任政策，宪法中的商业条款不允许联邦政府去规制产品生产。从1879年1月20日到1906年6月30日，美国国会试图规制食品和药品的动议有190次之多，但屡遭挫败。威利深感他所做的一切，犹如登山爬坡般艰难。

为了获得更大的政治影响力，他联合联邦妇女俱乐部的成员，举行各种演讲，指出掺假食品的巨大危害。他还向各州的领袖们提出建议，控制药品和食品的商业销售。1905年至1906年，威利在《克林斯周

刊》上发表12篇文章，揭露药品掺假现象。此外，威利还去游说西奥多·罗斯福总统，建议颁布一部法律“以管制州间贸易中的食品、饮料和药品的掺假和伪造商标行为”。

在威利的影响和带动下，美国医学会也以自己的方式向国会施加压力，即向每一个参议员提交了一份呼吁食品药品立法的陈情书。

第二，促成《纯净食品和药品法》的出台。鉴于威利以及记者们造成的强大社会舆论压力，罗斯福总统命令劳动部部长和社会工作者对肉类加工业进行彻底调查。当让人震惊调查报告公之于世的时候，引发了更为强大的舆论风潮。

1905年12月，罗斯福总统向国会传递了一个重要信息：“我建议应该颁布这样一部法律，对州际贸易中标签不实的和掺假的食物、饮料和药品予以规制。这样一部法律将保护正当的生产和贸易活动，将保障消费者的健康和福祉。”

1906年6月30日，在失败了100多次之后，威利参与最后一稿拟定的《纯净食品和药品法》，在美国国会以63票对4票的绝对优势获得通过。尽管法律中并没有出现威利的名字，但他还是被认为是这部法律的真正作者。这部法律，奠定了美国现代药品法的雏形与骨架，直接催生了美国食品药品监督管理局。这一天，《肉类检验法》（*Meat Inspection Act*）也获得通过。《纽约时报》欢呼：“民众可以享受纯净食品和真正药品的时代来临了！”

第三，农业部化学局演变成美国食品药品监督管理局成立。随着法律的完善，农业部内分别成立了食品和药品检查委员会和科学专家顾问仲裁委员会。在农业部审查年度经费预算支出会议上威利积极争取专家预算。在威利时期，农业部化学局的人员从110人发展到146人，经费预算也从155000美元增加到963780美元。威利创立的机构——农业部化学局后来演变成举世闻名的美国食品药品监督管理局（FDA）。

威利于1905—1906年间在《克林斯周刊》上发表了12篇文章，揭露药品掺假现象。威利著有《美国制糖工业》《农业分析的原理与实践》《食品及其伪造》《不要只靠面包》和《人类营养学原理》等专

著。



图40 在农业部预算支出会议上（左第一人是威利，1911）



图41 美国政府发行纪念威利博士的邮票（1956）

在威利逝世后，报纸刊登出了大幅标题——“妇女们为这位29载厨房守护者的离去而哭泣”。人们称威利是“人丛中的一座高山，好斗的一头雄狮”。威利的离去，被人们惋惜地称为“厨房里的保护神没了”。

由于威利直接推动了美国食品和药品的立法，因此被誉为美国“《纯净食品和药品法》之父”。现在的美国，几乎是世界上对食品、药品监管最为严格的国家，有着100多个分支机构的FDA，有几千名科学家在为其工作，护卫着人们的饮食和健康。

威利一手创办的美国官方分析化学师协会（Association of Official Analytical Chemists, AOAC），直到现在依然以他的名字来颁布大奖。

在威利逝世26年后的1956年，美国邮政局发行了以他的头像为图案的邮票来纪念他对《纯净食品和药品法》的贡献。此外，美国多处建筑也都以他的名字命名。

1.5 亨利·莫瓦桑

亨利·莫瓦桑（Henri Moissan, 1852—1907），法国著名化学家。因制得单质氟而获得诺贝尔化学奖，也由于受有毒气体的侵蚀而过早去世。

莫瓦桑1852年9月28日生于法国巴黎。父亲是一位铁路职工，凭借微薄的收入，勉强维持一家人的基本生活，无钱供子女读书。莫瓦桑12岁才勉强进了小学。18岁时，即1870年他被迫离开家在巴黎的一个名叫班特利的老药店当学徒。在工作中他获得了许多化学知识，并且曾经利用自学的知识救活过一位企图服砒自尽的人。

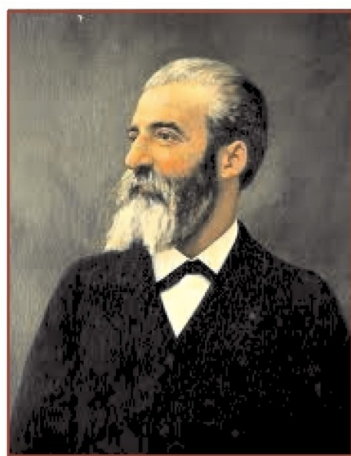


图42 亨利·莫瓦桑

1874年他通过考试，获得了中学毕业证书。1877年又通过考试，获得了大学毕业证书和学士学位。他十年如一日长期自学，后来考上了法国著名化学家弗里曼的实习生（相当于现在的研究生）。他还经德勃雷教授的指导，通过了《论自然铁》的论文答辩，荣获巴黎大学物理学博士学位。1880年在巴黎农艺研究院获博士学位。1886年任巴黎药学

院毒物学教授。1888年被选为法国医学科学院院士。1889—1907年任巴黎大学无机化学教授兼巴黎药学院的名誉教授。1900年被选为巴黎科学院院士。1891年被选为法国科学院院士。由于他制取了单质氟，并在无机化学的研究中做出了重大贡献，因而被授予1906年度诺贝尔化学奖。

1907年2月6日，莫瓦桑得了阑尾炎，手术虽然很成功，但是他的心脏病却加剧了。他终于认识到多年以来一直没有关心自己的健康，他不得不承认：“氟夺走了我十年生命。”

1907年2月20日，莫瓦桑——这位在化学实验科学上闪烁着光芒的科学家被夺走了宝贵的生命，年仅55岁。

莫瓦桑的主要贡献是：首次制取出纯氟单质（单质氟）。莫瓦桑于1880年开始研究氟及氟化物，他总结戴维的方法，用氢氟化钾在氢氟酸液体中电解，在1886年6月26日首次制取出纯氟单质（单质氟， F_2 ），轰动了化学界。

然而，制备单质氟有一段艰难的历程。莫瓦桑开始想用氟化磷和纯氧气进行实验，结果没有成功。后来，他创造电解的条件，用电解法制取氟。莫瓦桑首先制出合格但有毒的氟化砷和氟化磷，在其中加入少量的氟化钾，研磨均匀，安装好电解装置，接通直流电。开始，反应顺利，阳极上有气泡出现，但过了一段时间，阳极上覆盖上一层砷或磷，慢慢地反应停止了。莫瓦桑也觉得自己全身软弱无力，心脏剧烈地跳动，呼吸急促而困难。获救之后，莫瓦桑顾不上休息，就开始继续做实验，他用了四天的时间，把一块萤石磨成一个U形管，管中放入氟化砷、氟化磷和氟化钾的混合物。U形管的两端装上电极，接通电源。很快，在阳极上方，冒出一个接一个的气泡。被称作“死亡元素”的单质氟，终于制取出来了。这是1886年6月26日出现的奇迹。当时，莫瓦桑年仅34岁。

莫瓦桑制出氟以后向法国科学院提交了书面报告。科学院派了一个三人组成的专家组，对他的实验进行鉴定。莫瓦桑经过准备，在专家面前重复了他的实验，接通电流后，他的装置好像不听话了，几十分钟过去了，竟然一个气泡也不产生。莫瓦桑非常恐慌，反复操作，但装置始

终不能产生氟的气体，这使他十分羞愧和焦急。专家们鼓励他过几天重做。事后，莫瓦桑仔细检查了他的装置，发现实验失败的原因是氟化钾加得太少，因而使U形管不导电，所以没有氟产生。三天以后，他再一次在专家组面前表演他的实验时，顺利地收集了4升氟的气体。



图43 莫瓦桑和他制氟的装置（1．莫瓦桑在实验室；2．当时所用的实验装置）

在莫瓦桑离析出单质氟四个月之后，他被任命为巴黎药学院的毒物学教授，同时他建造了一座私人实验室进行科学研究，在毒理学岗位上工作了13年之久。在这一段时间内，他继续改进氟的制法，用铜的电解容器代替价格昂贵的铂制的仪器进行了规模较大的试验，每小时能产生5升氟。他研究氟的提纯，将氟通过氟化钠以除去其中的氟化氢，后来又改用液态空气冷凝后进行分级蒸发的方法来除去氟中的杂质氟化氢。

1890年，莫瓦桑通过碳与氟的反应制备了许多氟碳化合物，其中最引人注目的是四氟代甲烷，是利用氟与甲烷或氯仿或四氯化碳的作用制得的，沸点只有 -15°C 。这项工作，使他成为20世纪制冷剂氟碳化合物（氟利昂）的先驱。1900年，他制备的气态的六氟化硫成为一种优良的气体绝缘材料。他还先后合成了铂、碱土金属、铈、镁的氟化物以及五氟化碘和硝酰氟。此外，莫瓦桑还研究了陨石、陨铁、巴西和南非的含有金刚石的岩石，发现了石墨。

1892年，他发明了高温反射电炉，在高温坩埚中装有石墨电极，接通电源后会产生 3500°C 的高温。这种电炉能熔化当时人们认为难熔的碳、硼、钨等，再次轰动化学界。1893年他用电炉在高温下制出碳与铁、碳与银的合金。1894年他用液态碳在铁质模型中急剧冷却，生成高密度的碳晶体，成功地制造出世界第一颗人造钻石，这使他成为世界上第一个制造人造金刚石的化学家。

莫瓦桑数十年从事无机化学的科研和教学工作，发表过2000多篇科

学论文（论著），他著有《氟及其化合物》《电炉》等著作。其中《氟及其化合物》是他将研究氟的成果编辑而成的一本研究氟及其化合物的制备和性质的重要资料。

莫瓦桑在获得诺贝尔奖的第二年去世后，世界化学界对他表示沉痛的哀悼。不久，他的妻子路更也因哀伤过度去世了。他们的独生子路易，把他父母的遗产20万法郎（其中包括1906年瑞典诺贝尔基金会10万法郎的奖金）全部捐给巴黎大学作为奖学金，一个叫莫瓦桑化学奖，用以纪念他的父亲；另一个叫路更药学奖，用以纪念他的母亲。

2006年，为纪念莫瓦桑获得诺贝尔化学奖100周年，法国发行了纪念邮票。



图44 纪念莫瓦桑获得诺贝尔奖100周年纪念邮票（法国，2006）

1.6 弗里茨·哈伯

弗里茨·哈伯（Fritz Haber, 1868—1934），是一位功过参半的德国化学家。他因发明工业合成氨方法于1918年获得诺贝尔化学奖。但在第一次世界大战中，哈伯担任化学兵工厂厂长时负责研制和生产氯气、芥子气等毒气，并使用于战争之中，造成近百万人伤亡，遭到了美、英、法、中等国科学家们的谴责。



图45 弗里茨·哈伯

弗里茨·哈伯于1868年12月9日出生在德国西里西亚布雷斯劳（现为波兰的弗罗茨瓦夫）的一个犹太人家庭。高中毕业后，哈伯先后到柏林、海德堡、苏黎世上大学。上学期间，他还在几个工厂中实习，得到了许多实践的经验。读大学期间，哈伯在柏林大学霍夫曼教授的指导下，写了一篇关于有机化学的论文，并因此获得博士学位。1894年在卡尔斯鲁厄大学物理化学系得到了一个助教的位置，1906年哈伯成为卡尔斯鲁厄大学的化学教授。

1911年的一天，德国皇帝威廉二世赴卡尔斯鲁厄大学的电化学研究所召见了哈伯，邀请他到柏林担任新成立的凯撒·威廉物理化学及电化研究所的所长，其用意是借他研制新奇武器。这时，德国正在积极准备一场帝国战争。从此，哈伯在1911年开始既担任所长，又兼任柏林大学教授。

第一次世界大战中，哈伯担任化学兵工厂厂长，负责研制生产氯气、芥子气等毒气，并使用于战争之中，造成近百万人伤亡。毒气战最终不仅没有给德国人带来胜利，却让哈伯陷入了众叛亲离的境地。哈伯的妻子克拉克也是化学博士，很清楚毒气的危害。当她恳求丈夫放弃这种惨无人道的武器时，丈夫不仅咒骂她，还声称毒气是“尽快结束战争的人道武器”。哈伯认为，作为战争工具的毒气，并不比“天上飞的弹体”更残忍。这些言行遭到来自国际科学界的一致谴责。在愤怒和无奈之下，

克拉克用哈伯的手枪自杀身亡。

第一次世界大战结束后，哈伯开始从海水中提取黄金的试验，希望能借此来支付协约国要求的战争赔款^[7]，但耗时七年，最后宣告失败。

1933年，随着纳粹的上台，哈伯由于犹太人的身份接连受到迫害。他被迫离开了为之热诚服务几十年的祖国，流落他乡。首先他应英国剑桥大学的邀请，到其相关的实验室工作。4个月后，以色列的希夫研究所聘任他领导物理化学的研究工作。

1934年，哈伯因心脏病发作逝世。

哈伯的贡献

第一，空气中取氮对农业增产的贡献。1904年，哈伯担任维也纳马古里（Margulies）兄弟的科学顾问，兄弟俩对新的工业固氮方法很有兴趣。通过氮和氢的混合气体，在催化剂的作用下，可以连续合成氨。但是，最大产率总是受到氨平衡的制约。于是，哈伯在两位企业家答应给予大力支持的条件下，开始研究合成氨的工业化生产。他在研究氨的平衡的过程中，经过反复试验研究，终于在1909年取得成功。哈伯安装的一个似小型工厂的热交换器，每小时生产数百毫升液氨，而且能耗极低。工业化合成氨的成就使哈伯成为第一个从空气中制造出氨的科学家，使人类从此摆脱了依靠天然氮肥的被动局面，加速了世界农业的发展。哈伯也从此成了世界闻名的大科学家。

第二，“哈伯定律”用于毒理学研究。哈伯虽然不是一位毒物学家，但“哈伯定律”（Haber定律）却深深地影响着毒理学。吸入毒物学家对“哈伯定律”的解释是，相同产品中的药剂在空中的传播浓度和在空中的暴露时间将会产生相似的生物反应。“哈伯-韦斯反应”（HaberWeiss）是一种用来研究自由基基本结构的毒理学方法。

此外，哈伯在研究固氮过程中，也设计了计算气体干涉仪以及用于煤矿中的警告甲醛气体危险堆积物的仪器。第一次世界大战在1914年秋天爆发后，哈伯在组织150个科学家和1300个技术人员研究战争毒气武器的同时，还要找出应对毒气的工具——防毒面具。参加研究工作的裴

迪南·弗卢里后来成为维尔茨堡大学的工业卫生学和毒理学的直接领导者，负责研究战争的毒性气体、动物实验和工业卫生学实验。这个团队用田鼠、老鼠，几内亚猪、狗、猴子以及马来做实验。这些资料在战后公开之后，无疑对毒理研究具有一定的参考价值。

哈伯的过错

哈伯是毒气战的罪人。1914年第一次世界大战爆发，民族沙文主义所煽起的盲目的爱国热情将哈伯深深地卷入战争的漩涡。他所领导的实验室成了为战争服务的重要军事机构。哈伯承担了战争所需的材料的供应和研制工作，特别在研制战争毒气方面。他曾错误地认为，毒气进攻乃是一种结束战争、缩短战争时间的好办法，从而担任了第一次世界大战中德国施行毒气战的科学负责人。这个46岁的科学家，不仅专门为部队派遣科研人员，还亲临前线选定氯气部队的驻扎地点。



图46 第一次世界大战时期的弗里茨·哈伯

根据哈伯的建议，1915年1月德军把盛装氯气的钢瓶放在阵地前沿施放，借助风力把氯气吹向敌阵。第一次野外试验获得成功。该年4月22日德军在其发动的伊普雷战役中，向6千米宽的前沿阵地上于5分钟内施放了180吨氯气。约一人高的黄绿色毒气借着风势沿地面冲向英法阵地（氯气比重较空气大，故沉在下层，沿着地面移动），进入战壕并滞留下来。这股毒浪使英法军队感到鼻腔、咽喉疼痛，随后有些人窒息而死。英法士兵被吓得惊慌失措，四散奔逃。据估计，英法军队约有

15000人中毒，死亡5000多人。这是军事史上大规模使用杀伤性毒剂的现代化学战的开始。

使用毒气，进行化学战，在欧洲各国遭到人民的一致谴责。科学家们更是指责这种不人道的行径。

诺奖风波

1918年12月，瑞典皇家科学院宣布当年的化学奖获得者是德国人弗里茨·哈伯。瑞典皇家科学院认为哈伯获奖当之无愧。理由是他在九年前发明的工业化合成氨法，“使人类从此摆脱了依靠天然氮肥的被动局面”。消息传来，全球哗然。一些科学家指责这一决定玷污了科学界。但也有些科学家认为，科学总是受制于政治，科学史上许多发明既可用于造福人类，也可用于毁灭人类文明；哈伯发明合成氨，可以将功抵过。

此时距离战争结束仅一个月，哈伯刚被战胜国列入战犯名单。这个消息像一颗重磅炸弹，把整个科学界炸得沸沸扬扬。来自英法两国的科学家尤为激愤。在他们眼里，哈伯是个彻头彻尾的战争魔鬼。

然而，在得知自己获奖消息后的哈伯，由于害怕自己会被当作战犯审判，于是躲在瑞士的乡下。哈伯很清楚在过去的几年里自己在战场上犯下了怎样的罪行。

1920年，哈伯的名字被从战犯名单里剔除，瑞典皇家科学院为他举行了迟到的授奖仪式。哈伯曾经做过的那些并不光彩的往事，也渐渐开始被国际同行们谅解。

迟到的忏悔^[8]

毒气弹在战争中一次又一次惨无人道的灾难性杀伤，使哈伯越来越受到世界爱好和平人民的强烈谴责。在这种谴责下，哈伯开始反省自己对人类文明犯下的滔天大罪，内心十分痛苦。1917年，他毅然辞去他在化学兵工厂和部队的所有职务，以向那些在毒气弹中痛苦死去或终身残疾的人谢罪。

但哈伯的忏悔已太迟。整个第一次世界大战中，有130万人受到化学战的伤害，其中有9万人死亡，幸存者中约有60%的人因伤残离开军队。这些都与哈伯研制化学武器、指挥化学战有关。

当瑞典科学院考虑到哈伯发明的合成氨对全球经济巨大的推动作用，决定给他颁发1918年唯一的诺贝尔化学奖时，哈伯面对接踵而来的掌声与唾骂，也对自己曾经的行为进行了深刻反思。哈伯平静地说：“我是罪人，无权申辩什么，我能做的就是尽力弥补我的罪行。”

哈伯之死

1933年希特勒篡夺了德国的政权，建立了法西斯统治后，开始推行以消灭“犹太科学”为己任的所谓“雅利安科学”的闹剧。法西斯当局命令在科学和教育部门解雇一切犹太人。

哈伯由于犹太人的身份接连受到迫害。他所领导的研究所被强行改组，他的名字也被要求改为“犹太人·哈伯”（Jew Haber）。

1933年4月30日，哈伯发表了一份反对种族政策的声明：“40多年来，我一直是以知识和品德为标准去选择我的合作者，而不是考虑他们的国籍和民族，在我的余生，要我改变认为是如此完好的方法，则是我无法做到的。”然而，这份声明丝毫没有改变他的处境，在纳粹政权的迫害下，这个深爱着祖国的人，不得不流亡他乡。他在去以色列希夫研究所的途中，因心脏病发作于1934年1月29日在瑞士逝世。

历史评述

在世界历史上，人们对哈伯的功过是非产生的激烈争论，褒贬不一。赞扬哈伯的人说：他是用空气制造面包的圣人，像一个可能“解救世界粮食危机”的科学天使，为人类带来丰收和喜悦。化学家推崇他在物理化学和电化学领域的开拓性工作；农学家赞扬他为农业提供了最急需、最重要的肥料；企业家感谢他开创了固氮工业；军事家承认他提供了重要的军火原料和化学武器。诅咒他的人说：他是魔鬼，给人类带来灾难、痛苦和死亡。毒气的受害者则诅咒他应该下地狱；史学家谴责他首开化学战的先例。因此，哈伯留在身后的则是两张交互隐现的脸庞：一

张是“奠定现代氮肥工业基础”的科学天使，一张是开毒气战先河的战争魔鬼。^[9]由此可见，对哈伯的评价具有了两面性和独特性。

哈伯虽然被迫离开了德国，但是德国科学界和人民并没有忘却他，就在他逝世一周年的那天，德国的许多学会和学者，不顾纳粹的阻挠，纷纷组织集会，缅怀这位伟大的科学家。

哈伯的功过是非究竟如何，需要从这位化学家一生所走的辉煌而又坎坷的道路去找原因。不过，人们也有意见一致的地方，即无论是写科学史，还是战争史，都要提到他的名字——弗里茨·哈伯。

1.7 艾尔伯特·霍夫曼

艾尔伯特·霍夫曼（Albert Hofmann, 1906—2008），是瑞士化学家，在研究麦角碱类复合物的药用效果时，无意中发现迷幻药麦角酸二乙胺（LSD）^[10]，他同时也是第一个尝试这种药物的人。被称为“迷幻药之父”。

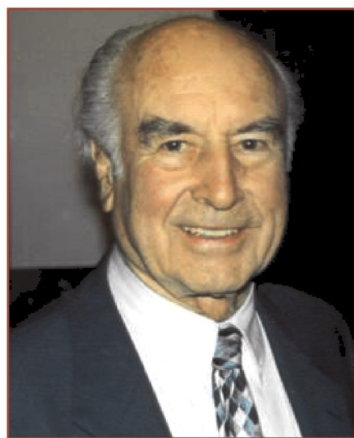


图47 艾尔伯特·霍夫曼

霍夫曼1906年1月11日出生于瑞士北部城镇巴登。他的父亲在当地一家工厂从事工具制造工作，一家人生活在租来的公寓中。霍夫曼从小喜欢研究自然，童年的大部分时间都在户外。长大后霍夫曼进入了苏黎世大学攻读化学专业，并于1929年获得博士学位，时年仅23岁。同年，

霍夫曼成为瑞士巴塞尔市一家主要生产精神科用药的山德士（Sandoz）制药公司的药剂师。

1972年，66岁的霍夫曼从山德士制药公司退休，生活在风景如画的瑞士山区的一处宅子里。霍夫曼有四个孩子，其中一个儿子因酗酒而酒精中毒在53岁就死去。

2008年4月29日，霍夫曼因心脏病发作在瑞士巴塞尔附近的家中去世，终年102岁。

霍夫曼的业绩与影响

意外合成了LSD后发现其致幻效果

1938年，他在研究一种可以刺激呼吸和循环系统的药物时，无意中合成了为人所熟知的迷幻剂LSD，但是当时他并没有发现它的致幻效果。直到1943年4月16日，霍夫曼在实验室工作时不小心将一些LSD药粉洒到了手上，随后他很快出现迷幻状态，大约过了两个小时后这种状态才渐渐消失。19日，霍夫曼有意服用了非常小剂量（仅0.25毫克）的LSD，30分钟后迷幻状态再次出现，无法再继续工作的他骑着自行车飞奔回家，直到医生到来后他的情绪才逐渐平静下来。霍夫曼一生中服用过大约20次LSD，最后一次服用是在1972年。后来LSD的狂热追捧者将4月19日定为“自行车日”。

山德士制药公司生产首批LSD药片

1947年，在认识到LSD用于治疗的可能性后，山德士制药公司于1948年生产并出售了第一批LSD药片，主要用途是治疗酒精中毒和其他心理紊乱症状。

LSD在医学方面有积极治疗作用

LSD在没有进入流行文化之前的十几年中，经常被用于吗啡已失效的情况下为癌症晚期患者减轻苦痛，也用来治疗那些病入膏肓服用任何药物都没有什么反应的精神病患者。在重度精神病治疗中，医生将其作为打开患者思想大门的钥匙。因此，LSD在医学上有着积极的治疗作

用。著有《美丽新世界》一书的作家赫胥黎^[11]对迷幻药有深刻的阐述，他在罹患癌症后曾用LSD减轻自己的痛苦。

1966年LSD被全面禁用

20世纪60年代，LSD的精神类药物深深影响了美国流行文化。这种致幻药物被数百万追求刺激的欧美青年所滥用，成为嬉皮士运动的一部分。许多音乐家、诗人、画家都自称从中找到了灵感。更为严重的是LSD也带来了大量的心灵创伤，有人服用LSD后开始以杀人取乐，还有人在迷幻状态下跳楼自杀，导致大量的不良社会后果。LSD被称为“疯子药”“邪恶的发明”，招致现代骂名。1966年，美国政府宣布LSD为非法药物，从此它在全世界遭到封杀。

有“LSD教父”之称的反文化明星、心理学博士、哈佛大学讲师蒂莫西·利里是美国LSD文化的代表人物，他对LSD的滥用起了推波助澜的作用。霍夫曼本人一直认为LSD是危险的，他认为蒂莫西·利里和其他人随便推销这种药物的行为是一种“犯罪”。

霍夫曼多次指出，应该像控制吗啡的使用那样控制LSD的使用。在1979年写成的《LSD：我的问题孩子》一书的前言中，霍夫曼这样写道：“错用和滥用导致LSD成了我的问题孩子。”他还在书中写道：“LSD迄今为止的历史已经足以证明如果对其效用进行错误的判断，如果把它当作一种快乐仙丹，就会导致灾难性的后果。”

百岁老人的感言

2006年1月11日，精神矍铄的霍夫曼在家中度过了100岁生日。世界媒体纷纷涌向他所居住的伯格市采访这位“LSD之父”。瑞士联邦主席莫里茨·洛伊恩贝格尔向霍夫曼祝贺生日，并尊称他为“人类意识的伟大研究者”。霍夫曼还参加了2006年1月13日至15日在瑞士巴塞尔举行的以LSD为主题的国际研讨会。

霍夫曼面对世界媒体，仍然把LSD称作“灵魂之药”，对全世界禁用LSD的现状表示沮丧。他表示，LSD不会让人上瘾，并始终坚信这种药物能对精神病的治疗发挥作用。他的生日愿望是希望对LSD的禁令能够

解除，使之能够用于医学研究。当然，他也不忘警告说，LSD不是快乐仙丹，如果不加选择地使用，后果会很危险。

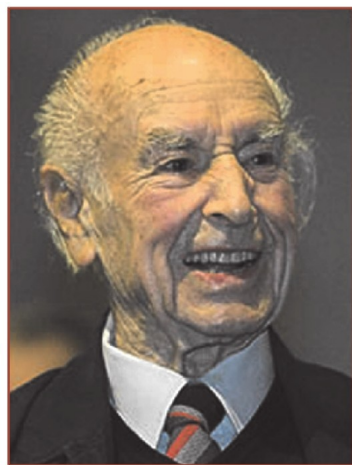


图48 百岁老人：艾伯特·霍夫曼（2006）

当被问及是否为无意中制造出一个恶魔感到后悔时，霍夫曼答道：“不会。我可以老实地说我从未后悔，因为我一再地指出LSD的危险性。即使没有LSD，不稳定的人也可能做出更糟的事，譬如改用海洛因等。但主要的一点是，LSD乃是在以生产新药为目的的研究过程中发现，我不是为了制造迷幻药才去发现它的。”

社会媒体的评价

尽管霍夫曼的发明一直备受争议，但这位天才化学家对人类科学研究的贡献毋庸置疑。

现代媒体报道指出，作为杰出的化学家，霍夫曼所取得的成就得到了世人的肯定。首先，不可否认LSD在医学上有着积极的治疗作用。正如LSD的发明者、瑞士化学家霍夫曼面对世界媒体为自己辩护说：“我造出LSD是为了用于医学目的，人们滥用它不是我的错。”人类应该像对待吗啡那样对待LSD，吗啡是止痛药，但是服用过多会上瘾，应该控制使用。他希望LSD能够重新被用于医学研究尤其是精神病药物的研究，从而摆脱恶名，造福人类。其次，霍夫曼还研究发明了许多其他重要的药品，其中包括治疗产后出血的甲基麦角新碱（Methergine），而产后出血是造成产妇分娩死亡的主要原因。

此外，霍夫曼一生撰写了大量著作和100多篇科研文章，为人类的科学研究留下了宝贵的财产。英国编辑的一份“天才排行榜”中将发明了迷幻药的霍夫曼列在了第二位。

1.8 克莱尔·帕特森

克莱尔·帕特森（Clair Patterson, 1922—1995），是美国地球化学家。他发现铅污染的严重性并在制止含铅汽油的使用方面做出了重大贡献。他开创的实验方法，改变了环境和医学研究工作。



图49 克莱尔·帕特森

帕特森，1922年6月2日出生于艾奥瓦州的Mitchellville，1943年毕业于艾奥瓦州格林内尔学院化学系。此时，他遇见了他后来的妻子劳瑞。之后，他们在艾奥瓦大学取得分子光谱学硕士学位。

第二次世界大战期间（1939—1945），他们曾参与研制原子弹的“曼哈顿计划”。先后在芝加哥大学、橡树岭和田纳西州接触质谱分析。第二次世界大战结束后，他们回到芝加哥大学研究红外线，劳瑞成为红外光谱学家。克莱尔·帕特森于1950年毕业于芝加哥大学，获得博士学位，并继续攻读博士后一年。1952年克莱尔·帕特森到加利福尼亚州帕萨迪纳理工学院研究地球化学。

帕特森的主要贡献

发现铅污染的科学家

克莱尔·帕特森在研究地球年龄的过程中，发现了来自大气的铅污染。特别是当他获得博士学位后，开始关注有毒金属产生的不良后果。从1965年开始，他发布铅污染与人类环境的报告，提醒社会公众注意工业污染源如何通过环境和食物链导致铅含量增加的问题。由于他的研究报告遭到某些企业的公开反对，于是他又进行了一系列的测试，证明了汽车燃料与环境中铅的污染有关。结果表明，空气中的铅在1923年前微乎其微，而后来的含铅汽油时代逐年急剧攀升，到1965年铅含量约为原来的1000倍。他还比较出现代人的骨骼比老年人的遗骸样本铅含量高出数百倍。

1965年，他在《污染和人类的自然环境》的出版物中，将公众关注的由于工业污染源导致铅含量增加的问题，环境中的铅通过食物链进入人体的机制讲得十分清楚。但又一次遭到一些工业企业的反对，有的科学家质疑他的实验方法。然而他坚持应当停止在汽油中添加四乙基铅。

帕特森在1970年之前在美国参议院听证会的发言，呼吁政府应当关注空气和水的铅污染问题。他曾发表《陨石与地球》（1956）、《污染和人类的自然环境》（1965）等多篇论文。

测定地球年龄的第一人

克莱尔·帕特森在美国加利福尼亚州帕萨迪纳理工学院期间，成为利用光谱分析仪器进行研究的专家，当时，能够利用这种设备和技术进行研究的专家不是很多。从此，他开始研究地质和矿物，分析古代铁岩石和陨石，及至研究地球的年龄。他发明了一种能对微量铅进行同位素发现的方法，他认为铅-206和铅-207都是铀变来的，测定海相沉积物并作为地壳平均值，对陨石进行测定，发现了铅同位素组成的线性关系。于是，他根据测定岩石矿物中铀裂变的最终产物——铅的相对丰度确定了地球的年龄为45.5亿年。

为了克服分析过程中的某些干扰，帕特森建立了一个特别实验室，

对室内空气进行专门的过滤和净化。进入这个实验室必须穿戴专门配备的用具，就像一个外科手术室一样。1948年，帕特森就此发表了他的论文。

克莱尔·帕特森关于含铅汽油污染的研究所取得的成果，促成1970年美国颁布了《清洁空气法》，为淘汰含铅汽油做了立法准备。1973年美国环境保护局宣布将含铅汽油减少为60%~65%，并最终于1986年从所有汽油中除去铅。

社会影响

克莱尔·帕特森不仅在制止美国使用含铅汽油方面产生重大影响，而且他开创的光谱分析的实验方法进一步完善了后来环境科学和医学研究的技术与方法。

克莱尔·帕特森去世后，世界各地为了表达对克莱尔·帕特森的敬意，将南极洲一个偏远的小山峰以他的名字命名，一个小行星也以他的名字命名。

[1] 乔斯·雅各布·贝齐里乌斯（Jons Jakob Berzelius, 1779—1848），瑞典医生和化学家。他被称为“现代化学之父”。

[2] 鉴于铈和钽发现的经过特别且性质相近，1950年国际理论与应用化学联合会（IUPAC）对这两个化学元素的命名取自希腊神话：尼俄柏（Niobe）和坦塔罗斯（Tantalus）（尼俄柏是坦塔罗斯的女儿，坦塔罗斯是宙斯的儿子）。

[3] 尤斯图斯·冯·李比希（Justus von Liebig, 1803—1873），德国化学家，他最重要的贡献在于农业和生物化学。他创立了有机化学，发现了氮对于植物营养的重要性，因此也被称为“肥料工业之父”。

[4] 普莱费尔（Lyon Playfair, 1818—1898），是曼彻斯特皇家学院（Manchester Royal Institution）的化学教授。

[5] 也有译为棕鸟医学院。

[6] 在19世纪末20世纪初的美国，城市化进程加速，大批农村人口进入城市，乡村集市上利欲熏心的商人为了赚取更高利润，肆无忌惮地在食品中添加各种添加剂和替代物。食品安全失控引起社会的不安。

[7] 德国战败后，协约国要求其赔偿价值相当于5万吨黄金的战争赔款。

[8]李妍妍，王胜强．德国化学天才哈伯——毒气弹魔鬼．中国国防报，2006-02-28.

[9]王波．获得诺奖的战犯：曾是一战德国毒气战负责人．中国青年报，2010-01-20.

[10]麦角酸二乙胺（Lysergids，简称LSD），是一种无色无臭无味的液体，始于德国，它是从麦角真菌中提出的麦角酸与其他物质合成而得，属于半合成的生物碱类物质。LSD的有效剂量很小，为微克水平，以致肉眼很难察觉，因此常常以其他物质掺入赋型为各种片剂、胶囊或将其水溶后滴于一片吸水纸上。LSD是已知药力最强的迷幻剂，使用者的感受可以从感知增强到出现幻觉，对时间、空间、声音等产生错乱，情绪变化起伏无常，注意力不集中，对事物的判断力和对自己的控制力下降或消失，常会出现突发的、危险的、荒谬的强迫行为。长期或大量服用LSD除了出现抽象思维障碍外，还会出现严重的毒副作用，杀伤细胞中的染色体，导致孕妇流产或婴儿的先天性畸形。

[11]赫胥黎（Aldous Leonard Huxley, 1894—1963），是著名的生物学家T．赫胥黎（Thomas Henry Huxley, 1825—1895）之孙，著名的诗人。1932年创作的《美丽新世界》让他名留青史。书中引用了广博的生物学、心理学知识，为我们描绘了虚构的福特纪元632年即公元2532年的社会，一个从出生到死亡都受着垄断基因生物控制公司和政治人物控制的社会。

2 生物学家

2.1 蕾切尔·卡逊

蕾切尔·卡逊（Rachel Carson, 1907—1964），美国的海洋生物学家、科学作家，她的名著《寂静的春天》引发了美国乃至全世界的环境保护事业。

蕾切尔·卡逊于1907年5月27日出生于美国宾夕法尼亚州的斯普林达尔的农民家庭，1929年毕业于宾夕法尼亚女子学院，1932年在霍普金斯大学获动物学硕士学位。毕业后先后在霍普金斯大学和马里兰大学任教，并继续在马萨诸塞州的伍德豪海洋生物实验室攻读博士学位。1932年，由于她父亲去世，母亲需人赡养，经济条件不允许她继续攻读博士，只能在渔业管理局找到一份兼职工作，为电台专有频道广播撰写科技文章。

1936年卡逊通过了严格的考试，作为水生生物学家，成为渔业管理局第二位受聘的女性。她的部门主管认为她的文章具有文学性，不适宜在广播中使用，建议她投到杂志，居然被采用了。1937年，出版社建议她整理出书，这时她的姐姐去世，需要抚养两个外甥女，经济上也需要支持。因此，1941年她在《大西洋月刊》上发表了她的处女作《在海风的吹拂下》（*Under the Sea-Wind*），描述海洋生物，获得好评。



图50 蕾切尔·卡逊

1949年，渔业管理局更名为“鱼和野生动物管理署”，她晋升为出版物主编。这时她开始撰写第二部著作，但15次被不同的杂志退稿，直到1951年被《纽约人》杂志以《纵观海洋》的标题连载。由《自然》出版了《我们周围的海洋》（*The Sea Around Us*）一书，连续86周荣登《纽约时代》杂志最畅销书籍榜，被《读者文摘》选中，获得自然图书奖，并使卡逊获得两个荣誉博士学位。

由于经济情况有了保障，1952年卡逊辞职，开始专心写作，1955年完成她的第三部作品《海洋的边缘》（*Edge of the Sea*），又成为一本畅销书并获奖，还被改编成纪录片。尽管卡逊对这部电影耸人听闻的手法和任意曲解的改编不满，拒绝和电影合作，但这部电影仍然获得了奥斯卡奖。

她抚养的一个外甥女在36岁去世了，留下一个5岁的儿子，她收养了这个孩子。为了给这个孩子一个良好的成长环境，同时照顾已经年届90的老母亲，她在马里兰州买了一座乡村宅院。正是这个环境促使她关心一个重要的问题，并产生了她最重要的作品《寂静的春天》（*Silent Spring*）。

1958年，马萨诸塞州一位鸟类保护区的管理员给她写了一封信，告诉她滴滴涕造成保护区内鸟类濒临灭绝，希望她能利用她的威望影响政府官员去调查杀虫剂的使用问题，她觉得最有效的方法还是在杂志上提醒公众，但出版界不感兴趣，她决定要写一本书。由于她是一位有世界影响的科学家，因此，她得到著名的生物学家、化学家、病理学家和昆虫学家的帮助。她逐步掌握了许多由于杀虫剂、除草剂的过量使用，造成野生生物大量死亡的证据。其间于1960年，卡逊被诊断出得了乳腺癌，于是她加快了写作进度。她用了四年的时间，以更文学化的、更生动的方式于1962年完成了《寂静的春天》的书稿，并在《纽约人》上连载，引起强烈关注。同年，《寂静的春天》出版。

卡逊针对商业资本家和农场主为追逐利润而滥用农药，导致了一些地方由原来“到处可以听到鸟儿的美妙歌声”，如今变得“异常寂静了，再也没有鸟儿歌唱”，繁荣春天悄然绝迹的现象，向人们发出忠告：农药对人类的利弊应全面权衡，正确估价，合理使用。她指出：春天的寂静，

环境的污染，最终会威胁人类的生存。呼吁制止使用有毒化学品的私人 and 公共计划，这些计划将最终毁掉地球上的生命。

《寂静的春天》出版之前，她就受到了以杀虫剂等化工产品生产商和农业部支持的各种媒体的攻击，骂她是“一个歇斯底里的妇女”。正式出版后，许多大公司都施压要求禁止这本书的发行，反对者大都来自化工厂、制药厂、农业部以及部分科研机构，他们指责卡逊的书在科学上不够严密，有误导读者的嫌疑。还有人指责卡逊没有资格在农药领域发言，因为她没有受过专业的化学训练。一些农药厂商和农场主还联合向法院控告卡逊的书毁坏了他们的声誉，影响了他们产品的销路。然而，出版前后的种种施压和辱骂都无济于事，反而在社会上引起更大的反响，卡逊收到了几百封要求她去演讲的请柬，这本书成为美国和全世界最畅销的书。

杀虫剂开始引起全社会的广泛关注。1963年，卡逊应美国国会的邀请，出席国会报告《寂静的春天》。当时使议员们大为震惊，掀起轩然大波。同时，在哥伦比亚广播公司的电视节目中，卡逊和化学公司的发言人进行了一场辩论，这时她的病情已经很严重，但她尽量克制。直到第35届总统约翰·肯尼迪在一份调查报告中支持了卡逊，事情才得以了结。

1963年年底，她被选为美国艺术和科学学院院士并获得许多奖项，包括奥杜本学会颁发的奥杜本奖章和美国地理学会颁发的库兰奖章。最重要的是引起美国政府的重视，她最后一次在公众中露面就是在参议院调查委员会上做证，从而导致1972年在美国全面禁止滴滴涕的生产和使用，美国厂家开始向国外转移，但其后世界各国纷纷效法，几乎全世界已经没有滴滴涕的生产厂了。《寂静的春天》成为促使环境保护事业在美国和全世界迅速发展的导火线。

1964年4月14日，蕾切尔·卡逊因乳腺癌不治逝世，时年56岁，终生未婚。

在她去世后，1980年美国政府追授她为美国对普通公民的最高荣誉——总统自由奖章。

卡逊的主要贡献

发现和揭示了滥用滴滴涕等长效有机杀虫剂造成的环境污染和生态破坏

20世纪50年代末，当美国环境问题开始凸现时，卡逊花费了四年时间，阅遍美国官方和民间关于使用杀虫剂造成危害情况的报告，在此基础上，写成《寂静的春天》一书，将滥用滴滴涕等长效有机杀虫剂造成环境污染、生态破坏的大量触目惊心的事实揭示于美国公众面前，引起美国社会的震动，并推动全世界公众对环境污染问题的深切关注。



图51 蕾切尔·卡逊的一生（1．童年时代的卡逊；2．在约翰·霍普金斯大学；3．海洋生物学家；4．1952年在家中开始专业写作和研究生涯；5．调查滴滴涕给鸟类造成的影响；6．大自然是她唯一永远的恋人〔TIME杂志〕）（以上照片摘自《三思科学》电子杂志，蕾切尔·卡逊纪念专刊，2002年5月27日）

卡逊在书中对世人提出警告，如果人们不断地在环境中添加化学毒素，将会给人类健康带来严重威胁。她举出的例子中，最引人注意的是一些鸟种的实例，尤其是对上万只的鸟在1960—1961年死于英国乡间各地的报道，更是震撼人心。鸟类是反映环境中毒素及杀虫剂浓度的最好指标，因为鸟类和人类接触极为频繁，它们的行为、数量一旦有所改

变，马上会被人发现，加上鸟类在生态环境中分布极广，又占据食物链中不同的部位，所以任何环境污染，都会影响到鸟种的数量、习性，而使人警觉。南极企鹅体内的滴滴涕，足以证明滴滴涕的污染已遍布世界上的每一个角落，成为全球性污染第一个警告。

卡逊不忘科学家的本色，当她发现滴滴涕可能对生态造成危害时，决定将事实写出。她开始与了解杀虫剂的专家通信，不眠不休地搜集所有相关的研究数据，证明滴滴涕对生物具有毁灭性的杀伤力。她在书中写道：“这是一个工业占主导地位的时代，任何挣钱的方法，无论其代价有多大，都很少遇到挑战。”看来，这句话直到今天仍然适用。

《寂静的春天》不仅是一本唤醒大众的读物，也是极为深入浅出的科学报告。书中的前半部，由土壤、植物、动物、水源等一路环环相扣的生态网络，举出实证说明化学药剂对大自然的连锁毒害。后半部针对人类生活所接触的化学毒害问题，提出强烈警告。人类想控制自然的结果，却使生态破坏殆尽，也在不知不觉中累积毒物于自身甚至遗祸子孙。

促进了世界环境保护事业的发展

《寂静的春天》出版后几个月内就卖出了50万册，成为美国乃至全世界最畅销的书，影响后来的环境保护事业的发展。同时在西方国家引发了全民大讨论，被公认为是西方现代环保运动的开山之作，产生了历史性的影响，成为人类环保意识觉醒的标志。卡逊也被公众誉为“环保运动之母”。

1968年，来自10个国家的30位专家在罗马成立“罗马俱乐部”，研究人类的环境问题。1970年3月1日，国际社会科学评议会在日本东京召开“公害问题国际座谈会”，发表《东京宣言》。同年4月22日，由美国一些环境保护工作者和社会名流发起了一场声势空前的“地球日”运动。最重要的是引起美国政府的重视，1970年美国政府成立了国家环境保护局。世界自然基金会和绿色和平组织等国际环保组织相继成立。

1972年6月联合国在瑞典的斯德哥尔摩召开了“人类环境会议”，发布了《人类环境宣言》。《人类环境宣言》第一次呼吁全人类要对自身

的生存环境负责，要求人们与自然进行有效合作，把保护环境同和平与发展统一起来，作为人类的共同目标去实现。这次会议无疑是世界环境保护工作的一个重要里程碑，它加深了人们对环境问题的认识，扩大了环境问题的范围，冲破了以环境论环境的狭隘观点，把环境与人口、资源和发展联系在一起，力图从整体上解决环境问题。会后，西方发达国家开始了对环境的治理，工作重点是制定经济增长、合理开发利用资源与环境保护相协调的长期政策。20世纪70至80年代，许多国家在治理环境污染上不断增加投资。美国和日本的环境保护投资占国民生产总值的1%~2%。1992年6月，全世界183个国家的首脑、各界人士和环境工作者聚集在里约热内卢，举行联合国环境与发展大会，就世界环境与发展问题共商对策，探求协调今后环境与人类社会发展的方法，以实现“可持续发展”。里约热内卢峰会正式否定了工业革命以来的那种“高生产、高消费、高污染”的传统发展模式，标志着环境保护和经济发展相协调的主张成为人们的共识。之后，联合国多次主持召开全球环境大会，颁布了多项环境公约。

《寂静的春天》成为人类认识持久性有机污染物过程的一座里程碑

从20世纪40年代起，人们开始大量生产和使用滴滴涕等剧毒的持久性有机污染物（POPs）类杀虫剂以提高粮食产量。到了20世纪50年代，这些有机氯化物被广泛使用在生产和生活中。这些剧毒物确在短期内起到了杀虫的效果，粮食产量得到了空前的提高。巨大的成功掩盖了杀虫剂大量进入空气、水、土壤等各种环境介质，在生物体中蓄积的危害。《寂静的春天》的出版，在当时的社会掀起了轩然大波，对那些把剧毒的POPs类杀虫剂作为“杀手锏”的人来说，无异于当头棒喝。而日后的事实却证明了卡逊的预言，这些剧毒物对环境及整个生物链造成的巨大破坏是无法弥补的。

由于《寂静的春天》的广泛影响，美国政府开始对书中提出的警告做调查，最终改变了对农药政策的取向。她最后一次在公众中露面就是在参议院调查委员会上做证，从而导致1972年在美国全面禁止滴滴涕的生产和使用。世界各国纷纷效法相继颁布了滴滴涕禁令，这种曾被誉为“神药”的高效广谱杀虫剂，从这些国家的土地上逐渐消失了。

在联合国环境规划署主持下，为了推动POPs的淘汰和削减，保护人类健康和环境免受POPs的危害，国际社会于2001年5月23日在瑞典首都共同缔结了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，首批列入公约控制的POPs中包括《寂静的春天》提到的滴滴涕等有机氯农药，成为国际社会在有毒化学品管理控制方面迈出的极为重要的一大步。如今“协调、和谐、绿色的春天”正在成为人类奋斗的目标。



图52 蕾切尔·卡逊的主要著作（1—2.《寂静的春天》，不同的英文版本；3.《寂静的春天》中文版，科学出版社，2007；4.《在海风的吹拂下》；5.《我们周围的海洋》；6.《海洋的边缘》）

促进了生态毒理学的发展

卡逊的著作《寂静的春天》的出版对生态毒理学诞生具有极大的促进作用。该书向人们描述了使用化学农药给生态计划带来的严重后果，加深了人们对化学农药的全面认识，人们开始全面审视化学农药的功与过、利与弊，并使人们意识到环境污染不仅使生物个体受到毒害作用，环境污染最终会使整个生态系统受到毒害，从而破坏生态系统的平衡。

卡逊的四部重要著作

《在海风的吹拂下》（*Under the SeaWind*），是1941年出版的第一本科普著作，主要描述海洋生物。可惜的是正值第二次世界大战期间，只卖出了不到2000册。

《我们周围的海洋》（*The Sea Around Us*），是1951年完成的一部书稿。1952年，该书出版，当年就卖了20万册。这本书是“科学知识和发自内心的个人情感的神奇结合”，因为全书自始至终贯穿了一个主题，就是对生命的尊敬。美国的宗教界人士曾指责卡逊没有在书中提到上帝，她回答说：“起码对于我来说，相信进化论和相信上帝创造世界，是完全不矛盾的。我把进化论看作是上帝创造生命所用的方法，这方法是如此完美，我们研究这一方法，正是为了更加尊敬上帝，更好地敬畏他所创造出来的方法。”该书获得美国国家科技图书奖。颁奖仪式上，卡逊说：“世界上没有所谓的‘科技文学’，科学的目的是发现和揭示真相，而真正的文学的目的也是如此。”

《海洋的边缘》（*The Edge of the Sea*），1955年出版。

《寂静的春天》（*Silent Spring*），在1962年6月，美国的《纽约人》杂志分三次发表了缩写本，并于9月出版全书。书中收集数千篇研究报告和文章，与有关领域的权威专家沟通、交流，最终用无可辩驳的事实阐述了农药对环境的污染，用生态学的原理分析了这些化学杀虫剂给人类赖以生存的生态系统带来的危害，指出人类用自己制造的毒药来提高农业产量，无异于饮鸩止渴，而人类的春天也会在寂静中默默地枯萎。

社会影响

《寂静的春天》中文版由吕瑞兰翻译，科学出版社于2007年出版；繁体中文版由李文昭翻译，晨星出版社于1997年出版。

《寂静的春天》对全球环境保护、立法与社会管理、生态学、生物学、毒理学的发展产生了重大影响。她在书中指出：“有史以来第一次，每一个人从生到死都被迫与危险的化学药剂联系在一起。”美国历史学家托马斯·邓禄普评论说：“美国人确信科学是好的，化学品是必要的，他们的使用由完全可以信赖的专家掌管着，它的副作用完全可以忽略不

计。”《寂静的春天》正是在这样一个背景下出版的。还有一位评论者说：“她只用了几千个词就使这个世界走向了新的方向。”^[1]

1962年，美国产生了“环境保护”这一词条；已有40多个提案在美国各州通过立法限制杀虫剂的使用。

1963年，美国科学委员会主席支持卡逊对农药的看法；肯尼迪总统在一份报告书中支持了卡逊的见解。

1965年，美国国会通过了美国第一个水资源保护法律——《水质法》。

1968年，来自10个国家的30位专家在罗马成立“罗马俱乐部”，研究人类的环境问题。

1969年，美国联邦政府农药委员会竭力主张限制农药使用；美国环境政策条例正式实施。



图53 纪念蕾切尔·卡逊诞辰75周年邮票（1981）

1970年，美国环境保护局成立，并制定了国家环境保护法。

1970年3月1日，国际社会科学评议会在日本东京召开公害问题国际座谈会，发表《东京宣言》，提出“环境权”要求。同年4月22日，由美国一些环境保护工作者和社会名流发起了一场声势空前的“地球日”运动。

1972年，美国通过了《联邦水污染控制法》和《联邦杀虫剂控制法》，列出了禁止使用、暂停使用和限制使用的农药清单，滴滴涕、艾氏杀虫剂、狄氏杀虫剂、氯丹和七氯杀虫剂等被禁止生产、使用；联合国人类环境会议召开，第一次将环境问题纳入世界各国政府和国际政治的事务议程，并设立了“世界地球日”。

1972年6月，联合国在瑞典的斯德哥尔摩召开了人类环境会议，试图通过国际合作为从事保护和改善人类环境的政府和国际组织提供帮助，消除环境污染造成的损害。会议发布了《人类环境宣言》。

1975年，在美国最常用的艾氏剂等被禁用。

1976年，美国通过《有毒物质控制法》，杀线虫剂二溴氯丙烷和一些除草剂被列进了禁止使用的清单；成立了美国农业环境组织。

1977年，美国取消使用来蚁灵。

1978年，美国取消使用氯丹和七氯。

1979年，美国限制使用2,4,5—T（三甲氧苯基）。

1981年5月28日，为了纪念蕾切尔·卡逊诞辰75周年，美国发行了纪念邮票。

1992年6月，联合国环境与发展大会在里约热内卢召开。“环境与发展”成为世界环保工作的主题。

2.2 阿瑟·高尔斯顿

阿瑟·高尔斯顿（Arthur Galston, 1920—2008），是耶鲁大学的生物学家和生物伦理学家。曾从事除草剂、二噁英的研究。学术界称他是一位发生意外的植物生物学家。

阿瑟·高尔斯顿生于1920年。他在伊利诺伊大学毕业获得博士学位。早期在美国加州理工学院任副教授，从1955年起，转到耶鲁大学任教。

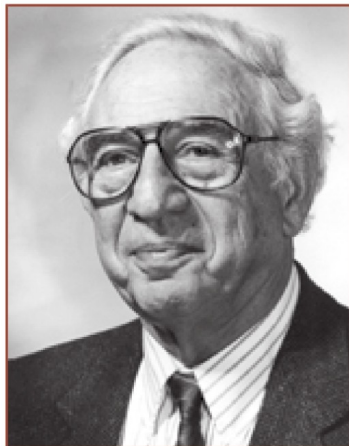


图54 阿瑟·高尔斯顿

1990年退休后，他在耶鲁大学的社会与政策研究中心、跨学科的生物伦理中心工作，并给耶鲁大学的本科生讲授生物伦理。仅2003—2004年听“生命伦理学”课程的学生就有460多名。2008年6月15日，阿瑟·高尔斯顿去世，享年88岁。

高尔斯顿的主要贡献

发明植物生长激素

1943年，阿瑟·高尔斯顿在伊利诺伊大学作为博士研究生，开始研究将复合碘苯甲酸^[2]作为一种植物生长激素，试图使大豆较早开花结果，以缩短大豆的生长期。但在家庭牧场使用过程中发现，如果过度使用这种化合物，会使大豆落叶并造成灾难性损失。此时，更使高尔斯顿担心的是这种化合物是否会对人类和环境造成负面影响。

研究二噁英毒性

1979年，阿瑟·高尔斯顿在耶鲁大学研究除草剂，发表了关于二噁英^[3]，主要是TCDD，毒性的审查报告。动物测试表明，在饮食量中即使是“微乎其微”的二噁英也会对健康造成不利影响。此后，对二噁英的全面研究和有关动物生物活性报道的科学文献中，表明二噁英与软组织肉瘤、非霍奇金淋巴瘤、霍奇金病和慢性淋巴细胞白血病具有相关性。其间美国国家毒理学计划（National Toxicology Program）也将二噁英作

为“已知人类致癌物”。

反对使用“橙剂”

1951年，美国从事生物战的福特·德特里克^[4]的科学家，以1947年高尔斯顿发现植物生长激素会造成大豆落叶为依据，在马里兰州开始研究和选择脱叶剂，最终制成有毒的脱叶剂——“橙剂”（Agent Orange）。后来，美国空军将其作为植物落叶剂在东南亚地区和越南战争中使用。

从1965年开始，高尔斯顿游说他的科学同事和政府停止使用“橙剂”。高尔斯顿和美国遗传学家马修·S·梅塞尔森（Matthew S. Meselson）呼吁美国国防部调查“橙剂”的毒理学和对人类的影响。1971年，美国总统理查德·尼克松决定禁止该物质的使用。高尔斯顿多次访问越南和中国。1971年周恩来总理和居住在上海的柬埔寨诺罗敦·西哈努克亲王分别会见了她。

主要著作

阿瑟·高尔斯顿撰写关于植物生物学、生理学与除草剂等方面的论文300多篇，编辑了两本关于生物伦理的书。

^[1]葛兰农，等．科技与巫幻．余吉孝，译．北京：中国友谊出版社，2008: 186.

^[2]2,3,5-三碘苯甲酸（2,3,5-Triiodobenzoic Acid, TIBA）。

^[3]二噁英类目前已知有210多种化合物，其中TCDD具有来源多、分布广、毒性最强等特点，成为二噁英家族中最受人们关注的一种环境污染物质。TCDD即2,3,7,8-四氯二苯并-对-二噁英（2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin）。

^[4]福特·德特里克（Fort Detrick），是位于美国马里兰州的一所美国军方医学研究中心。曾在1943—1969年作为美国的生物武器的研究中心使用。

3 植物学家

3.1 海欧纳莫斯·博克

海欧纳莫斯·博克（Hieronymus Bock, 1498—1554），是德国植物学家、医生、德国早期的植物学之父。著有《草药典》，记载了许多药用植物和有毒植物。

海欧纳莫斯·博克于1498年出生在德国的海德巴赫（Heidesbach）。1519年在巴符州海德堡大学学习。1523年他与伊娃维克多结婚，并在茨魏布吕肯（Saarbrücker）当了九年教师。后来他成为王子路德维希（Ludewig）^[1]的医师并主管路德维希伯爵花园。

1523年，路德维希伯爵去世的时候，博克是一个新教徒。路德维希的继任者腓特烈二世（FreidrichII）^[2]不喜欢博克并辞退了他。博克失去了工作之后，去霍恩巴赫（Hornbach）担任路德派在霍恩巴赫的牧师，一方面行医，另一方面利用自己的业余时间研究植物学。

海欧纳莫斯·博克作为路德派^[3]传教士，1533年获得了终身职位的路德部长，居住在霍恩巴赫一直到1554年去世。其间20多年里，博克从医学转到与医学有关的植物学研究。

他从法国阿登（Ardennen）山脉到瑞士的阿尔卑斯山，特别是在欧洲中部对药用植物进行了全面的观察和记录，取得了宝贵的第一手资料。

1554年2月21日，海欧纳莫斯·博克在普法尔茨州的霍恩巴赫去世，享年56岁。

博克著有《草药典》，第一版约在1539年出版，第二版1546年年初出版，1552年出版的拉丁版为图文并茂版，由大卫·坎德尔^[4]绘有精细的手工彩色插图。之后有众多的版本（包括希腊语、法语、意大利语和德语）和重印。



图55 海欧纳莫斯·博克



图56 海欧纳莫斯·博克著的《草药典》（1．封面；2．扉页作者画像；3．葡萄树Weinrebe；4．黄杨树Boxwood；5．山毛榉Beech Tree；6．苹果树Apple Tree；7．橡子树Oak Tree；8．桑树Mulberry Tree；9．酸橙树Lime Tree）

《草药典》中约有700种草药。植物的生态和分布区域主要涉及欧洲，特别是德国、威尔士和英格兰。每种植物介绍其名称、特征和用途。食用植物如葡萄树、苹果树等，还描述花的营养，类似食品指南；药用植物如黄杨树、桑树、酸橙树等，介绍医疗用途，每种植物能治什么病；有毒植物如大戟属、栎属的橡树、山毛榉属等。

《草药典》中的一些植物插图中包含有《圣经》的故事。例如，苹果树上缠绕一条大蛇，正是《毒蛇的诱惑》故事中亚当与夏娃在伊甸园

的幸福生活。这种编著和插图的方式也体现了海欧纳莫斯·博克作为牧师刻意传教的一种选择。这一举措也使海欧纳莫斯·博克在新教的传教士与教徒当中更加知名。

《草药典》这一巨著的出版，无可争议地增补了植物学、医学和药理学研究的新成果，使博克成为当时最著名的植物学家。在德国历史上称为文艺复兴时期“德国植物学之父”的植物学家有三位，即海欧纳莫斯·博克（1498—1554）、奥托·布隆费尔斯（Otto Brunfels, 1489—1534）和莱昂哈德·福克斯（Leonhard Fuchs, 1501—1566），可见海欧纳莫斯·博克在德国植物学的学术地位。

3.2 吴其濬^[5]

吴其濬（1789—1847），中国清朝官员、植物学家。研究毒草及其毒性，并将毒草作为第九类列入《植物名实图考》专著。

吴其濬，字澹^[6]斋，号吉兰，别号雩娄农。河南省固始县城关镇人，嘉庆进士，1817年中一甲一名进士（状元），受任翰林院修撰。1818—1840年，两次任乡试正考官（1819年广东、1838年浙江），两次主管学政（1832年湖北、1838年江西）、两次入值南书房（1831年、1834年），这些经历使他一方面能够读到皇家四库书籍，收集大量资料；另一方面，能够利用来往各地的机会，对植物进行实地考察。1821—1829年，因父母相继病故，吴其濬在家守丧，曾开辟东墅园地进行植物种植实验，取得第一手资料，打下坚实的写作基础。1840—1846年，他历任湖南、浙江、云南、山西等地巡抚。作为封疆大吏^[7]，他勤于政事，同时也利用“宦迹半天下”的有利条件，所到之处，不断采集标本、考察生态、了解矿物、征询群众、考核名实，竭尽公余全部精力，撰写成《植物名实图考》和《植物名实图考长编》等专著。

吴其濬于1846年辞职。1847年卒于故乡。

吴其濬的主要贡献

开创中国现代植物志之先河

吴其濬留心观察中国各地植物，依据耳闻目见并辑录古籍中的有关记载，积30年之功，著成《植物名实图考》和《植物名实图考长编》等专著。

《植物名实图考》全书共38卷，分为谷类、蔬类、山草类、隰草类、石草类、水草类、蔓草类、芳草类、毒草类、群芳类、果类、木类等12大类，记载植物1714种，附图1800余幅。其中毒草类共44种。

《植物名实图考》收录的植物遍及中国19个省，所记植物地域范围之广和种类之多，都远远超过历代本草。比李时珍著《本草纲目》所载植物增加了500多种。其科学价值，一是通过亲身调查和对古籍的考证，纠正了一些本草学家的错误。在每一类下，记述若干种植物，包括名称、形态、颜色、性味、产地及用途等，力求与实际情况一致。二是每一种植物的描述都配有根据实物绘成的植物图。有些图精确程度可资鉴定科和目，有的甚至可以鉴定到种。三是很多植物后来中文名定名以其为依据。

《植物名实图考长编》是将历代古籍中有关植物的各种记载和论述汇编而成，共22卷，收载植物838种，约89万字。全书分谷类、蔬类、山草、石草、蔓草、水草、毒草、果类、木类等10余类，每类植物中又分许多种。重点收录各种植物的形态、产地、药性及用途等。书中著录有专谱，如《芍药谱》《桐谱》《菊谱》《打枣谱》《蚕书》《茶经》《牡丹谱》等。它是研究植物学、生药学的重要文献。

调查云南铜矿和其他矿产

吴其濬还对矿产进行了调查和研究，并著有采矿方面的专著《滇南矿厂图略》。此书由他编纂，徐金生（东川府知府）绘辑。根据严中平《清代云南铜政考》序推测，此书成书于道光二十四至二十五年（1844—1845）。是主要介绍云南东川铜矿和其他矿产的著作。

主要论著与影响

吴其濬著的《植物名实图考》和《植物名实图考长编》两部名著，在他去世后的第二年（1848），由当时的太原知府陆应穀于太原刊刻发行。

此外，他还编著了《滇南矿厂图略》《云南矿厂工器图略》《滇行纪程集》《军政辑要录》《奏议存汇》《治淮上游论》《念余阁诗钞》及《弹谱》等。

吴其濬一生为官，公余之时搜求本草，研究药性，观赏植物，描绘精图。《植物名实图考》开中国现代植物志之先河，在中国植物学史上占有重要地位。《植物名实图考》不同于历代的本草书，它开始摆脱了单纯实用性并向植物学著作过渡，接近现代的植物志，为后人进一步研究中国植物提供了宝贵资料。现代植物学家借助它来确定某些植物的中文名称，了解其用途，受到了国际国内学者的推崇。

吴其濬故乡——河南省固始县人称他为“清代状元植物学名家”。现在固始县秀水街道大皮村有吴其濬墓，1986年被定为河南省第二批文物保护单位。固始县蓼城街道中山大街21号是吴其濬故居、吴氏世大夫祠。

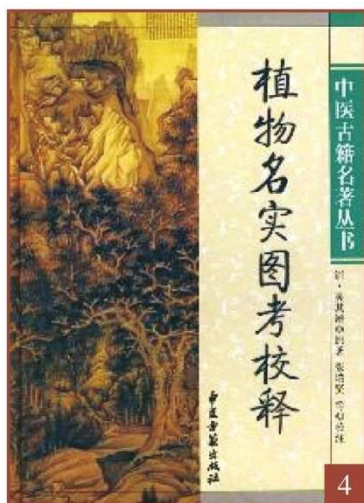
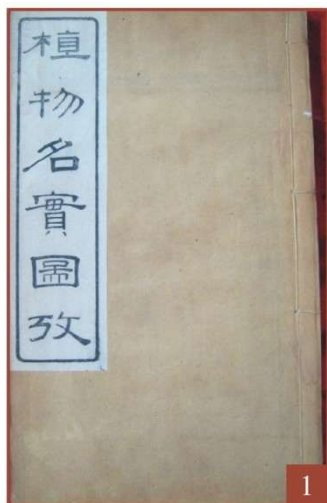


图57 吴其濬植物学专著（1—2.《植物名实图考》，1848年由陆应穀刊行；3.中华书局出版，1963；4.《植物名实图考校释》，中医古籍出版社，2008）

东墅植物园位于今固始县城东南郊外李家花园村。吴其濬曾为守孝居乡八年。其间，他选择固始城东史河湾地十多亩，辟建植物园，取名“东墅”（即今天俗称的李家花园），是吴其濬研究植物的场地，现为栽培、研究植物的实验地。



图58 吴其濬故居（河南省固始县蓼城街道中山大街21号）

[1]路德维希伯爵（1473—1523），是菲利普二世的长孙。

[2]腓特烈二世（1712—1786），史称腓特烈大帝。

[3]路德派是新教的主要宗派之一，也是最早的新教教派，以马丁·路德（Martin Luther，1483—1546）宗教思想为依据。教义上主要强调因信称义，故亦称信义宗，认为人要得到上帝的拯救，不在于遵守教会的规条，而在于对上帝有信心；不在于个人的功德或善行，而在于上帝给人的恩赐。人因着信被上帝称为义人，信徒都可通过祈祷直接与上帝沟通。

[4]大卫·坎德尔（David Kandel），是一位木刻艺术家，他的植物木刻成为早期的经典作品。他在海欧纳莫斯·博克著的《草药典》中绘有550个设计准确、技艺精湛的包括人像、圣经故事、动物和地形视图等的植物木刻作品，使《草药典》成为文艺复兴时期和中世纪植物学的重要代表作品。

[5]濬，音jùn。

[6]澹，音yuè。

[7]古代省一级长官。

4 动物学家

4.1 罗伯特·埃文斯·斯诺德格拉斯

罗伯特·埃文斯·斯诺德格拉斯 (Robert Evans Snodgrass, 1875—1962)，英裔美籍昆虫学家，蜜蜂解剖学的奠基人。

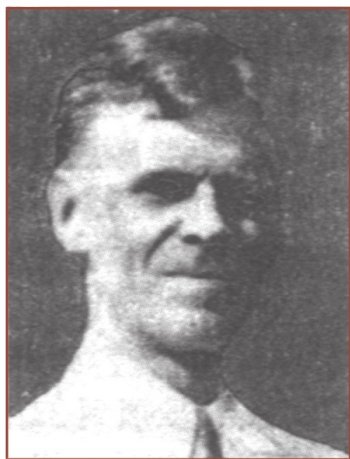


图59 罗伯特·埃文斯·斯诺德格拉斯

斯诺德格拉斯1875年7月5日生于美国密苏里州，在少年时代就对动物的生活产生浓厚兴趣，15岁时因公开宣布信仰进化论而被校方开除。他曾参与保护鸟类生存环境的工作，通过自学开始从事专项性的研究工作，擅长解剖各种动物，1895年入斯坦福大学主修动物学。毕业后先后在华盛顿州立大学、斯坦福大学任教。1906年在美国农业部昆虫局的E. F. 菲利普斯博士的指导下进行蜜蜂的解剖学研究。1962年9月4日，斯诺德格拉斯逝世。

斯诺德格拉斯发表学术论文100多篇，关于蜜蜂的学术专著有《蜜蜂的解剖》(1910)、《蜜蜂的解剖与生理学》(1925)、《昆虫形态学原理》(1935)等。1953年原西德埃伯哈德-卡尔大学授予他名誉博士学位。

4.2 卡尔·沃·弗里希

卡尔·沃·弗里希（Karl von Frisch, 1886—1982），是德国著名昆虫学家，昆虫感觉生理和行为生态学创始人。曾荣获1973年诺贝尔生理学或医学奖。

卡尔·沃·弗里希于1886年11月20日生于奥地利维也纳。1905年中学毕业后，进入慕尼黑大学学习动物学。1910年获哲学博士学位，被慕尼黑大学动物研究所聘任为助教，1912年任动物学和比较解剖学副教授。1921年任罗斯托克大学动物研究所教授和所长。之后在波兰布雷斯劳大学（今弗罗茨瓦夫大学）、慕尼黑大学、奥地利格拉茨大学等处任教授，1950年重返慕尼黑动物研究所。在连续担任18年国际蜜蜂研究会副主席后，1962年被选为该会的主席，任职到1964年。1982年6月12日逝世。

弗里希从1909年开始研究鱼类的颜色变化，继而研究鱼类和蜜蜂的辨色能力，1919年以后专门从事蜜蜂视觉、嗅觉和信息传递的研究。他否定了过去学者认为蜜蜂只能感知光的强度、不能分辨光的色泽的错误论断，肯定了鱼类和蜜蜂均能分辨光的色泽，并阐明了单个的采集蜂重复采访同一种植物花蜜和花粉的行为机制，即蜜蜂在采访花蜜和花粉的同时接受了该花朵的色泽、形状、香味、滋味的综合刺激，奠定了动物感觉生理学研究的基础。他还发现蜜蜂用一种特有的“舞蹈”作为“语言”向同类表达蜜源的方位和距离。1949年又发现蜜蜂能感知偏振光，可借助太阳辨认方位，因此荣获1973年诺贝尔生理学或医学奖。



图60 卡尔·沃·弗里希

卡尔·沃·弗里希发表论文170多篇。著有《蜜蜂的生活》（*Aus dem Leben der Bienen*, 1977, 第9版；中译本, 1983）、《蜜蜂及其视觉、嗅觉、味觉和语言》（*Bee, Their Vision, Chemical, Senses, and Language*, 中译本, 1962）、《舞蹈的蜜蜂》（1966）、《蜜蜂的舞蹈与定向》（*Tanzsprache und Qrientierung der Bienen*, 1967）、《一个生物学家的回忆》（1967）、《作为建筑师的动物》（1974, 同年出英文版）、《十二个小同屋人》（1979）等。

卡尔·沃·弗里希先后获得伯恩大学（1949）、苏黎世大学（1955）、格拉茨大学（1957）、哈佛大学（1963）、蒂宾根大学（1964）和罗斯托克大学（1969）的名誉博士学位，是许多学术团体和学会的荣誉会员。1960年获奥地利科学与艺术勋章等多种荣誉奖。1974年获原东德杰出贡献十字金星勋章和绶带。

4.3 宋大祥

宋大祥^[1]（1935—2008），是中国蛛形学与无脊椎动物学家，中国动物学界学术带头人之一，中国科学院院士。他对蟹蛛科、狼蛛科、平腹蛛科和肖蛸科的许多种属分类问题的研究，为蜘蛛毒素的深入研究与开发奠定了基础。

宋大祥生于1935年，浙江绍兴人，1953年毕业于江苏师范学院（原东吴大学，今苏州大学）生物系。1955年于华东师范大学动物学研究班（相当于硕士学位）。毕业后，任教于哈尔滨师范学院。1957年考取中国科学院动物学研究所甲壳动物学研究生，1961年毕业后留所从事科研工作。1979年被派往法国留学。先后任中国科学院动物学研究所副所长、无脊椎动物学研究室主任。1999年受聘于河北大学，担任河北大学生命科学学院博士生导师。1999年，宋大祥当选为中国科学院院士。



图61 宋大祥

宋大祥曾担任第13届中国动物学会理事长，中国科学技术委员会委员，全国自然科学名词审定委员会委员，中国动物名词审定委员会主任，中国科学院生物分类区系学科发展专家委员会委员，中国濒临物种科学委员会委员，中国人与生物圈国家委员会委员等学术职务。《动物分类学报》的主编，《生物学通报》副主编，《中国动物杂志》副主编，《蛛形学报》副主编，法国国际蜘蛛文献中心（Centre International de Documentation Arachnologique, CIDA）的理事。

2008年1月25日，宋大祥在保定河北大学附属医院去世，享年74岁。

宋大祥长期从事甲壳动物与蛛形学动物的系统学研究。早期主要研究甲壳动物桡足类、枝角类及环节动物蛭类的分类区系和生物学。提出

中华绒螯蟹生殖洄游受阻是其减产的主要原因，在学术上首次揭示了医蛭的生殖全过程。20世纪70年代末，宋大祥开始从事蛛形学动物的系统学研究。他先后赴法国巴黎自然历史博物馆、美国纽约自然历史博物馆、斯密桑研究院、哈佛大学比较动物学博物馆、原西德柏林工科大学生物学研究所、法兰克福圣肯堡博物馆、梅茵茨哥登堡大学、斯图加特国家自然博物馆、韩国蛛形学研究所、日本东京自然博物馆等地进行访问和合作研究。解决了蟹蛛科、狼蛛科、平腹蛛科和肖蛸科等科中的许多种属的分类问题。同时对纺器、听毛、染色体、精子的发生和传送精子的交接器进行了研究，对某些分类单元的系统学提出新的见解。建立了两个新亚科14个新属，发现300余新种，为中国蜘蛛研究以及蜘蛛毒素的深入研究与开发奠定了基础。

他在有毒蜘蛛生物学研究方面有新的突破。

第一，他观察到蜘蛛捕食时一般用螯肢的牙刺穿虫体体壁，注入毒液使之麻痹。结网蜘蛛如捕捉大型昆虫，则先用足从纺器拉出丝捆缚食物，再注入毒液，然后运到隐蔽处取食。取食时先吸食猎物的体液，再注入消化液，将猎物的柔软组织消化后（体外消化），再吸入蜘蛛体内。

第二，雄蛛之间的格斗也可能撕咬致死。有的雄蛛自切被咬的步足，以避免毒素扩散。

第三，关于传说雄蛛在交配后常被雌蛛捕杀问题，他认为，一般情况下在雌蛛接受交配的情况下，雄蛛不会有危险。但也因品种而异。多数种类的雄蛛在交配后可以安然离去。甚至像有“黑寡妇”坏名声的毒寇蛛，雄蛛在交配后也通常可以逃避，可是苍白园蛛的雄蛛在交配时总是会被雌蛛所捕食。 [2]

宋大祥积极推动中国蛛形学会的成立和《蛛形学报》的出版，为中国现代蜘蛛学研究和蛛形学的发展做出了重要贡献。

此外，他十分关注有毒有害生物入侵问题。进入21世纪，他针对海南省有毒有害生物入侵问题，提出了六条建议。即加强环境保护，提高环境质量，以生物防治手段对抗生物入侵；建立和完善快速的防止外来

物种入侵的反应机制，把外来物种控制和扑灭在始发地，不让其扩散；建立长效的检验检疫把关合作机制，加强内检和外检的合作；避免盲目引进外来物种，注意保护海南生态平衡；加强对转基因生物的防范；恢复农业、林业部门原先在机场、码头、车站以及交通要道上设置的检疫关，截断外来物种的入侵渠道。^[3]宋大祥发表论文200余篇。著有《蚂蟥》《中国农田蜘蛛》《中国蜘蛛》（英文）、《中国淡水·足类志》以及《中国动物志》中有关“淡水桡足类”“蟹蛛科”“平腹蛛科”和“肖蛸科”等卷。其中《中国淡水·足类志》和《农田蜘蛛》分别获科学院二、三等奖。

宋大祥认为，蜘蛛研究与人类生活密切相关。尽管研究蛛形动物是一项比较小的工作，但任何具体工作，都要认真去做才能成功，因为它代表着一个国家的形象。中国的科学家对自己本国的动物资源更要加快研究，特别是中国蛛形物种占世界该物种的10%以上，有很多别的国家没有的物种。中国在这个方面的研究取得进展，就是对整个世界的贡献。^[4]

宋大祥去世后，河北大学进一步确立了蛛形学在中国的研究中心地位，并全力向动物毒的开发应用和节肢动物的分子系统学方面拓展，这一切，宋大祥功不可没。

^[1]宋大祥原名朱予铭，又名朱锡文，当年报考东吴大学时得到一位姓宋的辅导老师的指导，而这位宋老师家没有儿子，感恩图报的朱予铭就在父母的支持下改名为宋大祥。

^[2]宋大祥．蜘蛛毒生物学．河北大学学报：自然科学版，2000，20（3）：209-214.

^[3]据报道，2006年入侵海南省的外来生物已多达160余种，其中较为严重的椰心叶甲、美洲斑潜蝇、蔗扁蛾和飞机草等十多种有毒有害生物，对海南热带高效农业发展和生态省建设带来不良影响。尤其是椰心叶甲，自2002年6月在海口及三亚入侵暴发成灾后，扩大到17个市县，受害面积650万亩，受害棕榈科植物260余万株，受害的椰子、槟榔、棕榈植物产量下降60%~80%，经济损失达1.5亿元。

^[4]李广增．宋大祥——揭开“蜘蛛王国”的神秘面纱．华夏星火，2000（5）．

5 生态学家

5.1 查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿

查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿 (Charles Sutherland Elton, 1900—1991)，是英国动物学家、动物生态学家。首次提出的“食物链”一词和动物生态学理论，成为后来生态毒理学的重要定理之一。

查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿于1900年3月29日出生在英国利物浦。父亲是著名的教育家，从小受到良好的家庭教育，并对自然界的动植物很感兴趣。1922年毕业于牛津大学动物学系。后来，他的整个学术生涯是应用研究的生命科学方法把自然史引入生态学，探讨动物与其自然栖息地环境之间的相互关系。1923年、1924年和1930年，他三次跟随北极探险队进行生态调查。1926年至1931年，他对动物物种的种群数量的波动尤感兴趣。为此，他开始研究英国的老鼠和田鼠种群的类似问题。

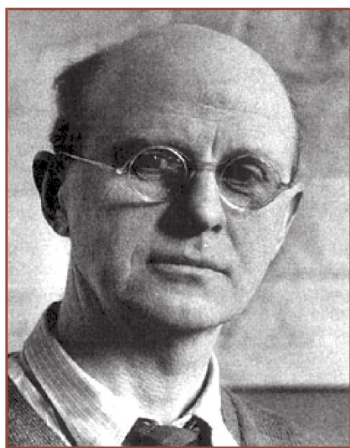


图62 查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿

1922年，亚历山大·卡尔·桑德斯 (Alexander Carr-Saunders) 撰写的《人口问题：人类进化的研究》^[1]使他得到了启发，并应用于人口波动理论研究动物。1913年，他勾勒出生态学的三个主要原则：

第一，强调学习生物体生理功能的重要性，而不是仅仅研究某一个

特定器官的生理功能；

第二，评价动物“行为和生理现象”与所在自然环境之间关系；

第三，研究植物生命与动物生存之间的生态相关性。

1932年，埃尔顿在牛津大学建立动物种群研究所^[2]，成为收集动物种群波动数据的中心。同年，他创办《动物生态学杂志》并担任第一任主编。1936年，他被任命为牛津大学和科珀斯克里斯蒂（Corpus Christi）学院动物生态学高级研究员。

第二次世界大战期间，动物种群研究所被赋予一项重要任务，即探寻有效控制大鼠、小鼠和家兔的方法。从此，埃尔顿开始了长达20年的调查，了解动物和它们之间的相互关系，包括动物在草地、树林和水环境条件下的生态关系。他退休后，还在热带地区做了一些研究。他曾研究自然保护区的管理问题，1949年他帮助建立了自然保护局。

1953年，埃尔顿当选为英国皇家学会院士，并于1970年获得学会颁发的达尔文奖章。

1991年5月1日，查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿在英国牛津去世，享年91岁。

埃尔顿的主要贡献

埃尔顿于1927年首次提出“食物链”一词。据他自己说是受到中国俗语“大鱼吃小鱼，小鱼吃虾米”的启发。食物链是一种食物路径，它联系着群落中的不同物种。食物链中的能量和营养素在不同生物间传递着。食物链很少包括六个以上的物种，因为传递的能量每经过一阶段或食性层次就会减少一些。煤炭、石油的产生也是通过光合作用而得到的能量，如果我们能直接使用光能，就有望获得最大的能量。如果一种有毒物质被食物链的低级部分吸收，如被草吸收，虽然浓度很低，不影响草的生长，但兔子吃草后有毒物质很难排泄，会在它体内积累；鹰吃大量的兔子，有毒物质会在鹰体内进一步积累。美国国鸟白头鹰之所以面临灭绝，并不是被人捕杀，而是因为有害化学物质滴滴涕逐步在其体内积累，导致生下的蛋皆是软壳，无法孵化。

旅鼠—北极狐的食物链，也是埃尔顿最早发现的。就在毕业分配之时，加拿大的哈得逊湾专门加工北极狐毛皮生产公司招聘生物专家。他们急需一位熟悉极地动物生态的学者当顾问。埃尔顿凭借他对北极动物较多的了解和扎实的基础知识，有幸应邀出任。哈得逊湾毛皮公司加工的毛皮，都是向居住在北极的爱斯基摩人收购来的。埃尔顿在查阅历年毛皮收购的账本时，发现了旅鼠—北极狐的食物链这个非常有趣的现象。

1927年，埃尔顿提出生态学是研究生物（包括动物和植物）怎样生活和它们为什么按照自己的生活方式生活的科学。还将生态学的概念进一步发展为生态位（Niches）与数量金字塔。

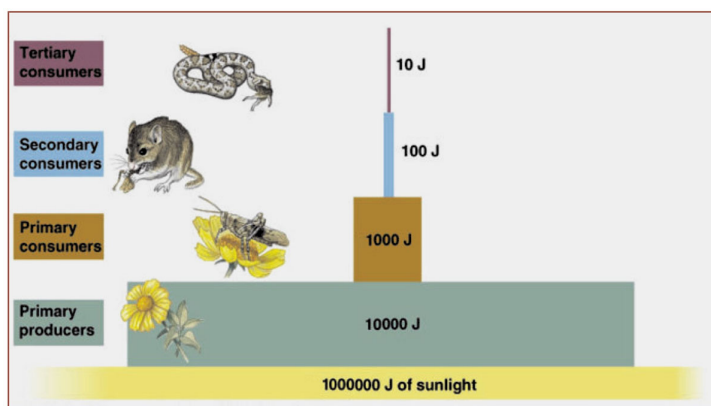


图63 埃尔顿的数量金字塔理论（图中J表示“J型增长”[J-shaped Growth]）

主要论著与影响

埃尔顿著有《动物生态学》（*Animal Ecology*）（伦敦：Sidgwick and Jackson, 1927）。该书多次重印。《动物的生态环境》（*The Ecology of Animals*）（伦敦：Methuen, 1946）。《动物和植物入侵的生态学》（*Ecology of Invasions by Animals and Plants*）（伦敦：Methuen, 1958），芝加哥大学出版社于2000年重印。《动物群落的格局》（*Pattern of Animal Communities*）（伦敦：Methuen, 1966；第二版，伦敦：Chapman & Hall, 1979）。

埃尔顿于1927年出版的《动物生态学》，标志着动物生态学学科的诞生。进而使生态学成为研究生物有机体与其周围环境相互关系的科

学。埃尔顿提出的“食物链”一词，进一步延伸到生物链理论的形成和不断完善，为今天的生态安全与环境保护提供了理论基础。

自然界的生物总是相互依赖，彼此制约。它们之间似乎有一条无形的链条，巧妙地连成了一个完整的生命之网，维系着自然界的生态平衡。

5.2 埃尔雷·利昂·赖斯

埃尔雷·利昂·赖斯（Elroy Leon Rice, 1917—2000），是现代植物化感作用的研究开拓者与实践者。

埃尔雷·利昂·赖斯于1917年1月31日出生在美国俄克拉何马州爱德蒙附近的一个农场。他在农场的生活造就了他对植物的浓厚兴趣。1942年他从俄克拉何马大学毕业。第二次世界大战期间，他在美国空军当过短暂的通信兵，并从空军被招收到芝加哥大学，1947年毕业并获得博士学位。之后，他在俄克拉何马大学植物学系从事微生物学研究30多年。其间，他于1962年成为教授；1967年晋升为俄克拉何马州大学教授。赖斯于1981年退休。



图64 埃尔雷·利昂·赖斯

他先后获得多项奖励。1955年获“优秀教学奖”；1984年获俄克拉何马州科学院“年度科学家奖”；1995年芝加哥大学校友会授予他“专业成

就奖”；1996年，获得了“莫里斯克奖”^[3]。赖斯还是《化学生态学杂志》（*Journal of Chemical Ecology*）董事会的成员和编辑。

2000年8月9日，赖斯在家中安详地离世，享年83岁。

赖斯的主要贡献

现代植物化感作用的研究开拓者

20世纪70年代中期，埃尔雷·利昂·赖斯根据莫利希^[4]的定义对植物化感作用进行了深入研究。1974年，赖斯出版了植物化感作用的经典著作《化感作用》（*Allelopathy*）。他集植物化感作用研究近40年的成果，定义化感作用为：“一种植物（包括微生物）通过向环境释放化学物质而对另一种植物（包括微生物）产生直接或间接的伤害作用。”赖斯的定义中认为化感作用的物质是由植物所释放的化学物质，并强调了化感作用的结果对其他植物或微生物是有害的。

后来的研究表明，植物释放化学物质不仅对其他植物有害，有时对自身也有毒害作用。特别是在作物、人工再生林方面表现明显，所以自毒作用（Autotoxic Chemical）也认为是化感作用的一个方面。同时许多植物释放的化学物质对一些植物也是有益的，即使同一种化学物质在不同浓度和条件下常常也能表现出有害和有益两方面的作用。因此，1984年赖斯在《化感作用》第二版中，将化感作用较完整地定义为：植物或微生物的代谢分泌物对环境中其他植物或微生物有利或不利的作用。同时，将有益作用和自毒作用补充到化感作用的定义中，认为化感作用含有相互促进和相互抑制两方面的作用。

应用现代植物化感作用的典范

赖斯也是现代植物化感作用的实践应用者。

赖斯通过对美国中南部俄克拉何马草原中废弃植物的研究，证明了化感作用在植物演替中起着不可替代的作用。美国俄克拉何马草原废弃地的植物演替经历先锋杂草（2~3年）、一年生牧草（9~13年）、终年生成束牧草（30年）和草场四个阶段。为什么先锋杂草会迅速消退，而牧草能维持数十年的时间？赖斯的研究揭示主要是先锋杂草产生毒素

抑制自己和其他先锋杂草，使其迅速消退，而一年生的牧草不受先锋杂草的化感作用，但它们也产生能抑制土壤固氮微生物的有毒物质，而使土壤的含氮量维持在很低的水平，这样一些对氮营养要求高的终年生牧草则不能生存。如果向牧场中人工增加氮肥，则可以加速这一过程，使得废弃地能快速恢复成优良的牧场。

通过对典型化感作用的自然现象研究，不仅揭示了自然界化感作用的存在，也阐明化感作用在自然界植物群落的形成、演替中占有重要的意义，成为化感作用研究中的里程碑。不仅如此，他还培养了一批博士和硕士，这些学生们大多继续从事植物化感作用研究，对植物化感作用在世界范围的研究工作起了极大的推动作用。

主要著作与影响

赖斯发表100多篇论文，著有《化感作用》（*Allelopathy*）（科学出版社，1974，1983，1984）。第二版中全面论述了化感作用，特别提供了有关生态学和农艺问题的许多重要信息，引用参考文献1000多个。成为生态学家、园艺学家、植物学家、植物病理学家、植物化学家、农业科学家以及植物育种者有价值的信息来源。

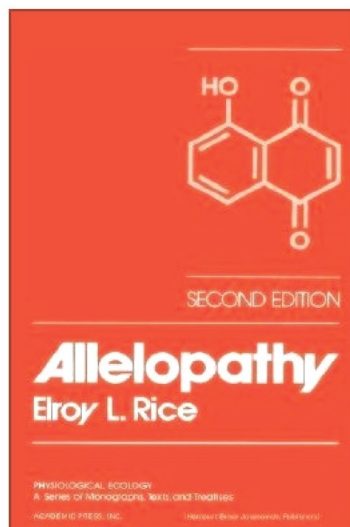


图65 赖斯著《化感作用》（第二版）

他还著有《病虫害防治与自然的化学品》（*Pest Control with*

Nature's Chemicals) (1983出版 , 1986年被译为俄文) 。

他最后撰写的《杂草和植物病害的生物防治》(*Biological Control of Weeds and Plant Diseases*, 1995) , 主要介绍应用化感作用取得的进展 , 在书中他建议农业科学家面对粮食和饲料不断增长的需求 , 应当应用化感作用以提高作物产量和与环境的相容性 , 达到农业可持续发展的目的。

赖斯的专著和对化感作用清晰的定义极大地推动了植物化感作用的研究。从此 , 化感作用的研究在世界范围内得到重视 , 不断取得了许多新的重要成果。只是部分学者认为植物化感作用应局限在高等植物范围 , 而不应包括微生物。

1994年9月5日 , 国际化感作用学会 (International Allelopathy Society) 在印度新德里成立。鉴于赖斯所做的突出贡献和影响 , 学会决定设立“赖斯奖” (Rice Award) , 奖励在化感作用研究方面取得成就的科学家。

[1] 《人口问题 : 人类进化的研究》 (*Population Problem: A Study in Human Evolution*) , 该书概述了人口过剩与植物和动物的连锁效应 , 以及对人体的影响。

[2] 动物种群研究所 (Bureau of Animal Population) , 也译为动物种群局。

[3] 莫里斯克奖 (Molisch Award) , 是为纪念植物学家汉斯·莫里斯克 (Hans Molisch, 1856—1937) 而设立的奖项。他在植物光合作用研究方面曾做出重大贡献。

[4] 莫利希 (Mulish) , 奥地利科学家 , 曾于1937提出“植物化感作用”这一术语 , 又称植物毒素抑制作用 , 并定义为 : 指植物植株向环境中释放某些化学物质 , 影响周围其他植株生理生化代谢及生长过程的现象。具有化感作用的物质称作化感化合物 (Allelochemical) 。

第93卷 研究毒药的医药学家

本卷主编 史志诚

卷首语

医药学有数千年的历史，无论是以扁鹊、华佗、张仲景、孙思邈、李时珍为代表的中国传统医药学家，还是以希波克拉底、尼坎德为代表的希腊古代医药学家，乃至现代的药理学和生理学与病理学家，他们拥有的宝贵的医药知识和临床经验，是人类同疾病做斗争的经验总结，是世界灿烂文化的重要组成部分。他们不仅为维护人类健康，而且为世界卫生事业做出了巨大贡献。

医药学家对毒理学的贡献在于他们促进了中世纪毒理学从药理学中分离出来成为一门独立的学科；在于他们发现了许多毒物的毒理机制，为中毒的诊断、治疗与预防提供了科学依据；在于他们丰富和发展了医药学本身并形成了新的药理毒理学和临床毒理学。

在药理学家里，中国药物化学家汤腾汉开展军用毒剂化学检验研究，成为该研究领域的先驱者之一。中国生化药理学家周廷冲，首次阐明梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶的老化机制，证明梭曼磷酰化酶老化的实质，从而为毒剂防治中的药物设计指明了方向。

特别值得赞叹的是，医药学家为突发药害事件和环境污染事件的科学处置做出了重大贡献。1959—1960年，当人们发现“反应停”可能具有致畸胎性时，美国食品药品监督管理局（FDA）的药理学家弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西，因防止“反应停”进入美国市场而成为美国最受尊敬的公务员之一。日本熊本学园大学医学教授园田正纯，在日本熊本“水俣病”事件中，被誉为“水俣病研究第一人”和“水俣病救助者第一人”。他从1960年开始，几乎走遍了所有水俣病患者的家庭，挨家挨户地为患者诊断、治疗，并为他们出庭作证，在“水俣病”案件审理中发挥了关键作用，帮助“水俣病”的受害者赢得了诉讼的最终胜利。

1 中国传统医药学家

1.1 扁鹊

扁鹊（约前407—前310），是中国春秋战国时期的著名医学家，他在毒理学方面的贡献是将“毒酒”麻醉剂应用在精湛的外科手术。后世称他为“麻醉术的鼻祖”。

扁鹊，姓秦，名越人，中国渤海郑州（今河北省任邱县郑州镇）人[1]。中国春秋战国时期的著名医学家，世人称扁鹊。

扁鹊自公元前386年前后即“为人舍长”，随长桑君[2]“出入十余年”，承长桑君授以《禁方书》，“以此视病，尽见五脏癥结”。在诊断上，他以“切脉、望色、听声、写形”与针药并用，综合治疗虢太子[3]的“尸厥”症。虢君感动地说：“有先生则活，无先生则捐弃沟壑，长终而不得反！”于是名闻天下。他以砭石弹刺，成功治疗秦武士面部肿痛。秦国太医令李醯“自知技不如也”，而使人刺杀秦越人于秦国[4]。



图66 扁鹊画像（中国宫廷医学所收）

扁鹊著有《扁鹊内经》九卷，《外经》十二卷，《扁鹊镜经》一卷等书籍，但这些书都已佚失，流传下来的仅有《黄帝八十一难经》[5]（简称《难经》）二卷。《难经》一书是扁鹊广集前人和民间医学经验，填补《内经》之不足的一部杰作。其书虽然理深义晦，词致简速尚存有可议之处，但后世多家注释阐发，大大便利了后世学者。扁鹊的事迹还记载于《史记》《韩诗外传》《战国策》《说苑》等古代典籍。

扁鹊的主要贡献是：

第一，最早反巫兴医的倡导者。扁鹊在行医活动中，坚持朴素的唯物观点，反对巫术，实行科学的医术，是中国医史上反巫兴医最早的倡导者。他提出医有六不治：骄恣不论于理，一不治也；轻身重财，二不治也；衣食不能适，三不治也；阴阳并，藏气不定，四不治也；形羸不能服药，五不治也；信巫不信医，六不治也。扁鹊行医的毕生，注重实践，他负笈行医，周游列国，随俗为变，广泛吸取和总结了古代民间医学经验，为中国最早开创和总结民间医疗经验的医学家。他在实践中变石针为铁针，并最早使用艾灸法，是中国针灸疗法的奠基人之一。

第二，“毒酒”麻醉剂应用于外科手术。扁鹊在毒理学方面的贡献是他将“毒酒”麻醉剂应用在精湛的外科手术中。《神医扁鹊的故事》^[6]载，虢国被晋灭后，虢太子逃难寻恩师扁鹊到了蓬山一带（今河北省内丘县神头村），患了“绞肠痧”（阑尾炎），扁鹊及时发现，并立即用“毒酒”麻醉，剖腹洗肠，成功地做了外科手术。后来经过精心调治，太子很快痊愈。《列子·汤问篇》载：“鲁公扈、赵齐婴二人有疾，同请扁鹊求治。扁鹊治既，同愈。”“扁鹊遂饮二人毒酒，迷死三日，剖胸探心，易而置之，投以神药。既悟如初，二人辞归。”

扁鹊诊秦武王“癘”疾，治虢太子“绞肠痧”和发明使用毒酒麻醉剂，从记载看要比华佗的事迹早得多，在其以前典籍中没有发现其他成功外科手术和运用麻醉剂治病的记载。因此，扁鹊可称得上外科及麻醉术的鼻祖。

此外，在医学方面的贡献有三方面。一是提出经络藏象学说。扁鹊提出病邪沿经络循行与脏腑的深浅，由表入里传变。他沿足阳明胃经、手少阳三焦经、足太阳膀胱经的循行，循经取穴，进行针刺治疗，抢救垂危的病患。二是主张四诊（望、闻、问、切）合参。扁鹊“特以诊脉”为其专长，在望诊上有造诣。因此，在诊断学上“能言病之所在，闻病之阳，论得其阴；闻病之阴，论得其阳。病应见于大表，不出千里，决者至众，不可曲止也”。三是采取辨证论治与综合治疗方法，曾经把患病的人从昏迷中抢救过来，综合应用多种疗法，成为中国医学史上进行辨证论治和施行全身综合治疗的奠基人。

扁鹊医术在中国、日本、朝鲜及东南亚一些国家以及美国等地都有很大的影响。日本医界不但对扁鹊医学上的贡献有较高的评价，而且非常崇拜，同视之为医者之祖，倍加精研，对扁鹊《难经》有数家注释和阐发。阿拉伯医圣阿维森纳在他的医典中收录了扁鹊《难经》中有关脉学的论述。美国的医学家还将扁鹊的贡献编入外科教科书[7]。

在中国，扁鹊以卓越的医疗技术和高尚的医德医风，在广大民众中树立了崇高威信，使广大民众产生了无限的敬仰。人们为了纪念扁鹊的丰功伟绩，在陕西、山西[8]、河北、山东、河南等省建立了多个纪念地，充分肯定了扁鹊在中国医学史上的突出贡献和深远历史影响，也反映了“扁鹊名闻天下……随俗为变”的历史事实。据《陕西通志》《临潼县志》等史、志评述，越人入秦而遇害，陕西临潼扁鹊墓为真墓。其他各地的扁鹊墓是群众为怀念他而修的衣冠冢。

1.2 华佗

华佗（约145—208），中国东汉时期的医学家，应用毒物于麻醉术，被誉为中国的希波克拉底。

华佗，名甫，字元化，汉冲帝永嘉元年（145）出生在豫州沛国谯县（今安徽省亳州）一个普通士族家庭。华氏家族本是一个望族，其后裔中有一支定居于谯县以北十余里处一个风景秀丽的小华庄。至华佗时家族已衰微，但家族中对华佗寄托了很大的期望。从其名字来看，名“佗”，乃负载之意，“元化”是化育之意。华佗自幼刻苦攻读，习诵《尚书》《诗经》《周易》《礼记》《春秋》等古籍，逐渐有了较高的文化素养。



图67 华佗

在华佗成长的过程中，除受到中原文化的熏陶外，盛产药材的家乡也给他以不少的影响。华佗的故乡谯县自古就是一个药材的集散中心，出产的“亳芍”“亳菊”早已闻名天下。幼年的华佗在攻读经史的同时，也留心医药，当地父老传说他曾在泥台店一带读书养性，学医识药。

华佗年轻时，在徐州一带访师求学，“兼通数经，晓养性之术”。当时朝廷中的一些有识之士，对华佗的品行、学识很为赏识，沛相陈圭推荐他为孝廉^[9]、太尉^[10]黄琬请他去做官，都被他婉言谢绝，专志以医为业，矢志不移。

华佗行医，并无师传，主要是精研前代医学典籍，在多年的医疗实践中，善于区分不同病情和脏腑病位，对症施治。逐步在医药学术上兼通各科，尤以外科为最负盛名。他行医四方，足迹与声誉遍及安徽、江苏、山东、河南等省。曹操^[11]听闻华佗医术精湛，征召他到许昌做自己的侍医。

当时，曹操常犯头风眩晕病，经华佗针刺治疗而痊愈。但华佗为人耿直，不愿侍奉在曹操身边，甚至认为做侍医是可耻的职业，于是就以妻子有病，以及回家取方药为由，一去不再返回。曹操多次写信催促华佗，又派人偷偷察看，才知华佗不愿为侍医，遂将华佗逮入狱中。有人曾向曹操请求宽恕华佗，曹操不听劝说，竟于汉献帝建安十三年

华佗在毒物学上的杰出贡献是：

第一，发明“麻沸散[13]”，开创应用毒物于麻醉术的先河。华佗的麻沸散，其组成药物现已不可确知，但据现代学者考证，包含有乌头、曼陀罗等，其麻醉效果已为现代实验研究与临床应用所证实。

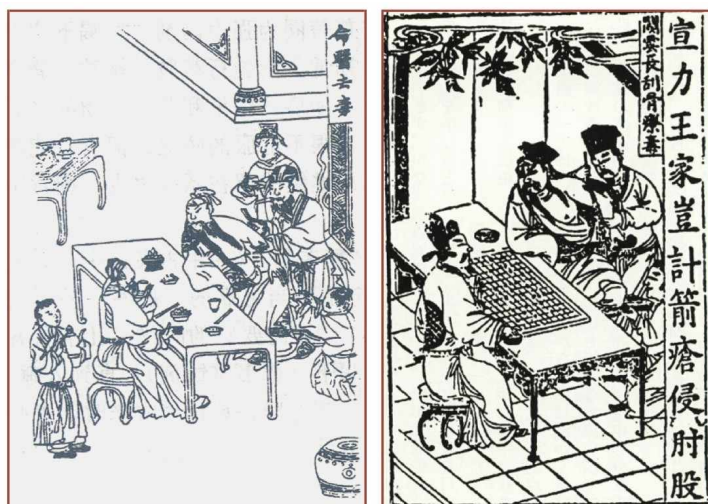


图68 中国古代印刷品，描述华佗为大将关羽施行“刮骨疗毒”手术的情景

第二，“刮骨疗毒”流传于世。民间流传着两个故事。其一，《三国志》中有一段华佗为关公“刮骨疗毒”的故事。说的是三国时，关羽攻打樊城，遭到曹仁500名弓弩手的乱箭阻击，右臂中一弩箭，箭头有毒，毒已入骨，右臂青肿，不能运动，遂请华佗医治。华佗检视后，发现是乌头箭毒[14]所致，需行刮骨治疗。于是征得关羽同意施行手术。当时未做麻醉，关公饮了几杯酒，华佗乃下刀割开皮肉，直至于骨，见骨已青，遂用刀刮骨，沙沙有声，帐上帐下见者皆掩面失色。而关公饮酒食肉，谈笑弈棋，全无痛苦之色。华佗刮去骨上之毒，敷上疮药，进行缝合。术后关羽即觉右臂伸舒自如。其二，有一次华佗给一个船夫看病，这个船夫的肚子痛得非常厉害。华佗见他两腿屈曲，声音细弱，病势沉重。经过全面诊察，断定他患的是肠痈（阑尾炎）。于是，华佗拿出一包“麻沸散”让船夫喝下去。不一会儿，船夫像酒醉似的，昏昏沉沉地睡着了。华佗拿出手术刀，把他的肚皮剖开，果然看到溃烂的阑尾。华佗

将坏死的阑尾割除，止住血，把肚皮缝好，在伤口涂上药膏。船夫醒过来后，肚子就不大痛了。华佗又开了些药给他吃，大约一个月后，伤口就长好了。

第三，总结民间治疗经验应用到中毒治疗。华佗善于总结民间治疗经验应用到中毒治疗。如以温汤热敷，治疗蝎子蜇痛；用青苔炼膏，治疗马蜂蜇后的肿痛；用紫苏治食鱼蟹中毒；用白前治咳嗽；等等。既简便易行，又收效神速。

华佗生前著有医书，临死时拿出写好的《青囊经》交给狱吏，说道：“此书传世，可活苍生。”但狱吏不敢接受，华佗悲愤之余，只得将医书投入火中，一焚了之。此乃千古之憾事，历代托华佗之名而出的医书有数种，旧题华佗所著的《青囊经》《枕中灸刺经》和《中藏经》中，相传记载有华佗的一些学术经验与方术及药剂。

在中国，早在三国时，华佗就被魏国列为著名医家，后世誉称他是“外科学鼻祖”。华佗一生有弟子多人，其中彭城的樊阿、广陵的吴普和西安的李当之，皆闻名于世。

在国际上，华佗应用毒物于麻醉术，被誉为中国的希波克拉底。当华佗成功地应用“麻沸散”麻醉患病的人而进行腹部手术之时，世界其他国家的外科麻醉术尚处于摸索阶段。因此，美国的拉瓦尔在其所著的《药学四千年》一书中指出：“一些阿拉伯权威提及吸入性麻醉术，这可能是从中国人那里演变出来的。因为，据说中国的希波克拉底——华佗，曾运用这一技术，把一些含有乌头、曼陀罗及其他草药的混合物应用于此目的。”

中国亳州市区内的华祖庵是华佗当年的居住地，他在华祖庵栽种中草药为民看病。后人为了纪念他，在原址建立了华祖庵。

华祖庵位于安徽亳州市永安街，始建于唐宋年间，由庙祠、故居、古东园三个院落组成。庙祠内外双狮雄踞，古木虬枝盘空，殿宇辉煌，肃穆庄严。华佗塑像，热诚慈祥，倔强飘逸，神采奕奕。馆内陈列《华佗神方》《华佗遗著》《中藏经》《华佗乡土别传》等著作，以及大量医史文献和文物展品，已成为世界研究华佗药术的中心，郭沫若题写

了“华佗纪念馆”。时至今日，亳州一年一度的中药节还是以华佗的生日作为开幕时间，可以说，没有华佗，就没有亳州“药都”的美称。

此外，在常州东郊横林镇之北崔桥街刘家巷村东，还有一个华佗庵，东临芙蓉湖，与无锡玉祁交界。



图69 华佗纪念馆（1．郭沫若题写的“华佗纪念馆”；2．华祖庵大门，中立者为作者，2003）

1.3 张仲景

张仲景，中国东汉末年著名医学家，他提出的防治“瘟疫”、预防食物中毒方法与治疗食物中毒的方药，至今仍在流传应用，人们称他为“医圣”。

张仲景，名机，字仲景，中国东汉南郡涅阳县（今河南省南阳县）人^[15]，出生于一个没落的官僚家庭。其父张宗汉曾在朝廷为官。由于家庭条件特殊，从小就接触了许多典籍。10岁时，就开始研读许多有关医学的书。他从史书上看到了扁鹊望诊齐桓公的故事后，对扁鹊产生了敬佩之情。这为他后来成为一代名医奠定了基础。



图70 张仲景（蒋兆和画）

在灵帝时（约168—188），举孝廉，张仲景进入官场。在建安年间（196—219），又被朝廷派到长沙做太守。但他仍用自己的医术，为百姓解除病痛。在封建时代，做官的不能随便进入民宅，接近百姓。于是张仲景择定每月初一和十五两天，大开衙门，不问政事，让有病的百姓进来，他端端正正地坐在大堂上，仔细为群众诊治。

东汉末年，是中国历史上一个极为动荡的时代，农民起义的烽火此起彼伏，一时间战乱四起，百姓为避战乱相继逃亡，流离失所者不下数百万。由于战乱频繁导致瘟疫流行。建安年间，瘟疫大流行，前后达五次之多，使很多人丧生，一些市镇变成了空城，其中尤以死于伤寒病的人最多。^[16]仅张仲景的家族，原有200多人，自汉献帝建安元年（196）以来，在不到十年的时间里，就死了三分之二，其中十分之七死于伤寒病。一些庸医便趁火打劫，不给患病的人认真诊脉，张仲景对这些人的行为感到非常气愤，痛加斥责。

面对瘟疫的肆虐，张仲景内心十分悲愤。他痛下决心，潜心研究伤寒病^[17]的诊治，立志控制瘟疫的流行，根治伤寒病。从此他“勤求古训，博采众方”，刻苦研读《素问》《灵枢》《八十一难》《阴阳大论》《胎产药录》等古代医书，继承《内经》等古典医籍的基本理论，广泛借鉴其他医家的治疗方法，结合个人临床诊断经验，研究治疗伤寒杂病的方法，并于建安十年（205）开始着手撰写《伤寒杂病论》。到建安

十五年（210），终于写成了划时代的临床医学名著《伤寒杂病论》，系统地概括了“辨证施治”的理论，为中国中医病因学说和方剂学说的发展做出了重要贡献。

张仲景于建安二十四年（219）去世，享年69岁。晋武帝司马炎统一天下后的公元285年，张仲景的遗体才被后人运回故乡安葬，并在南阳修建了仲景墓。

张仲景的重大贡献在于：

第一，创立了中国传统医学的病因学说。张仲景在医学上取得了多方面的成就，是他最早创立了中医系统的病因学说，将形形色色的致病原因高度概括为三大类：一是由人体经络感受邪气后进入脏腑而致病的，其原因因为人体内部脏腑虚损；二是致病邪气直接从皮肤进入人体四肢九窍，又经血脉相传，致使人体脉道不通而生病；三则包括了生活调养不当，如食物不洁中毒、古代枪械棍棒的伤害、毒虫猛兽的叮咬以及性生活的不节制等。

第二，系统地阐述了多种外感疾病及包括毒物与中毒等杂病的辨证论治与理法方药。张仲景所著《伤寒杂病论》总结了前人的医学成就和丰富的实践经验，集汉代以前医学之大成，并结合自己的临床经验，系统地阐述了多种外感疾病及杂病的辨证论治，理法方药俱全，在中医发展史上具有划时代的意义和承前启后的作用，对中医学的发展做出了重要贡献。而且，《伤寒杂病论》一书不仅为诊治外感疾病提出了辨证纲领和治疗方法，也为中医临床各科提供了辨证论治的规范，从而奠定了辨证论治的基础，被后世医家奉为经典。在流传的过程中，经原人整理编纂将其中外感热病的内容结集为《伤寒论》。



图71 张仲景著《伤寒杂病论》

《伤寒杂病论》的重要成就之一是确立了六经辨证体系。运用四诊八纲，对伤寒各阶段的辨脉、审证、论治、立方、用药规律等，以条文的形式做了较全面的阐述。对伤寒六经病各立主证治法，如“太阳伤寒”用麻黄汤；“太阳中风”用桂枝汤；阳明经证用白虎汤；阳明腑证用承气汤；少阳病用小柴胡汤等，归纳总结了不同的病程阶段和症候类型的证治经验，论析主次分明，条理清晰，能有机地将理、法、方、药加以融会，示人以证治要领。

《伤寒杂病论》另一突出成就就是对中医方剂学的重大贡献。全书记述397条治法和113个医方，共计22篇，5万余字，提出了完整的组方原则，介绍了伤寒用汗、吐、下等治法，并将八法具体运用到方剂之中，介绍了桂枝汤、麻黄汤、大青龙汤、小青龙汤、白虎汤、麻黄杏仁石膏甘草汤、葛根黄芩黄连汤、大承气汤、小承气汤、调胃承气汤、大柴胡汤、小柴胡汤等代表名方。书中记载的方剂，大多疗效可靠，切合临床实际，一千多年来经历代医家的反复应用，屡试有效。由于张仲景所博采或个人拟制的方剂，精于选药，讲究配伍，主治明确，效验卓著，后世誉之为“众方之祖”，尊之为“经方”。



图73 张仲景纪念地（1．张仲景故里；2．中国河南省南阳为纪念张仲景建立的医圣祠，作者在医圣祠前的留影，2003）

第三，提出预防食物中毒方法与治疗食物中毒的方药。中国的饮食疗法可谓起源久远，张仲景在《金匱要略》中专门写了两篇食疗的文章，一篇叫《禽兽虫鱼禁忌并治》，另一篇则为《果实菜果禁忌并治》，列举了许多食物中毒及解救的方法。他告诫人们平素应注意防护，不要让外来邪气侵犯人体经络，还需坚持导引吐纳锻炼。

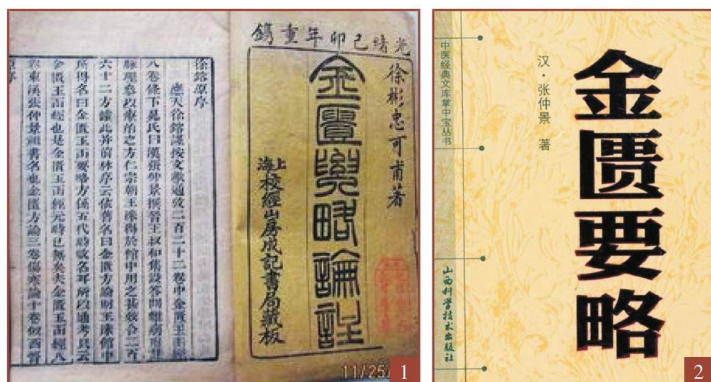


图72 张仲景著《金匱要略》（1．《金匱要略论注》，〔清〕光绪己卯年；2．〔汉〕张仲景著，《金匱要略》，山西科学技术出版社，2010）

张仲景著有《伤寒杂病论》《辨伤寒》十卷、《评病药方》一卷、《疗妇人方》二卷、《五藏论》一卷、《口齿论》一卷。可惜都早已散失不存。见于文献著录的尚有《张仲景五脏论》《张仲景脉经》《张仲景疗妇人方》《五脏营卫论》《疗黄经》等。

张仲景的代表著作《伤寒杂病论》（又名《伤寒卒病论》）原书十六卷。这部著作在公元205年左右写成而大行于世。由于汉末战乱兵火而散佚，复得后世医家整理。到了晋代，名医王叔和加以整理编次。到了宋代，才渐分为《伤寒论》^[18]和《金匱要略》二书。《伤寒论》专门讨论伤寒病。《金匱要略》主要论述内伤杂病。据统计，《伤寒论》载方113个，《金匱要略》载方262个，除去重复，两书实收方剂269个。

为了纪念张仲景，中国曾修祠、墓以祀之。明清以来留下较多的文物胜迹。分布各地的十大名医祠中都供有张仲景的塑像，反映了中国民间对张仲景的崇敬与缅怀。张仲景的故里河南省南阳有于明代建立的医圣祠，祠内有清代石刻“医圣祠”（1727）、“医圣张仲景故里”（1900），医圣祠于20世纪50年代以后经不断扩建增修，已焕然一新。仲景墓亭东西两侧建有行方斋、智圆斋、仁术馆、广济馆等。墓后为清代四合院式建筑，有正殿三间，中塑医圣张仲景像，东西厢房各三间，过殿三间。西院有医圣井、荷花池、池心亭等多个游览景点。1988年被国务院公布为全国重点文物保护单位。

1.4 孙思邈

孙思邈（581—682），是中国隋、唐两代伟大而著名的医药学家。开创了中国古代全面系统论述毒理学的先河，成为中国古代毒理学的开拓者之一。

孙思邈，约生于隋文帝开皇元年（581）^[19]，京兆华原（今陕西省耀县孙家塬）人。

孙思邈少时体弱多病，从青年时代就立志以医为业，刻苦研习岐黄之术。成年以后，他曾隐居太白山（今陕西省境内），涉足大江南北，从事医学及炼丹活动。永徽三年（652）著成《备急千金要方》三十卷。咸亨四年（673）曾担任尚药局承务郎，上元元年（674）即称病辞归。永淳元年（682），著成《千金翼方》三十卷。同年，孙思邈逝世，享年101岁。

孙思邈历经隋唐两代，是一位知识渊博、医术精湛的医家。他诊病治疗，不拘古法，兼采众家之长，用药不受本草经书限制，根据临床需要，验方、单方通用，所用方剂，灵活多变，疗效显著。他对民间医疗经验极为重视，经常不辞辛劳地跋山涉水，不远千里访寻，为得一方一法，不惜千金，以求真传。他不仅精于内科，而且兼擅外科、妇科、小儿科、五官科、眼科，并对摄生、食疗、针灸、预防、炼丹等都有研究，同时具有广博的药物学知识和精湛的针灸技术。



图74 孙思邈画像

孙思邈为中国古代毒物系统研究与毒物学的发展做出了重大贡献。

第一，对毒物与中毒的救治进行了系统的论述^[20]。在《备急千金要方·卷第二十四·解毒并杂治》中列专“解毒第一”其论一百，方三十九首；“解百药毒第二”其论一首，解毒二十八条，方十二首；“解五石毒第三”其论三首，方三十五首，证二十八条；“蛊毒第四”其论一首，方二十首。《备急千金要方·卷第二十五·备急》中，论六首，方一百三十三首，

灸法二首。又专列了蛇、虎、蝎、蜂、蠮螋、射工、沙虱、蛭、水毒、猫鬼、马咬、蜘蛛、獠犬、狂犬以及各种“毒证”，都做了详尽方论、一毒多方。在《千金翼方·卷第二十·杂病下》中，对诸恶毒气病、毒气猫鬼、毒疰相然、蝮毒邪气、南方百毒瘴气疫毒、毒注、暴风毒肿等，皆提出了各种药方治法。同时，再次专列“蛊毒第二”，其论一首，方七首、灸法一首；“药毒第三”其方十二首；“金疮第五”其方六十二首；包括：止血方、箭在肉中不出、刀斧伤、弓弩所中方、中药箭解毒、腹中瘀血方等。在《海上方》中还有果毒、解酒、犬伤、蛇伤、蜈蚣、蝎伤、鼠伤、刺毒肿痛、破伤风等。其治法精遂、独特，其方药具有：简、便、效、廉的特点。

第二，提出了毒药攻邪治病的概念和思路。孙思邈认为“神尝百草，首创医药”，这是人皆共知的。但早在《周礼》中就有记载：“毒药以供医事”，“毒药”指一切能用于治疗的药物，这是“毒药”一词的最早提出。《素问·脏气法时论》中记载，“毒药攻邪、五谷为养、五果为助”，此处提到的“毒药”，则是泛指治疗人体病邪，除了五谷与五果以外的有毒和无毒的药物，这是最早在医学上提出毒药攻邪治病的概念和思路。而孙思邈在其巨著《备急千金要方》《千金翼方》等典籍中对毒药攻邪治病的概念和思路广泛阐述，实践应用毒药毒物，进行诊治疗疾，既可用于疫病的治法，又可广泛施治于各种杂病。承前启后，继往开来，开创了中国古代全面系统论述毒理学的先河。

第三，创新“以毒攻毒”疗法。孙思邈在他的著作中记载了以毒攻毒治病之法。《海上方》中，用砒霜治牙疳病，“走马牙疳齿动摇，枣中包信^[21]火中烧，更将黄柏同为末，患中捻些立便消”。用雄黄加不同药物治狂犬、毒蛇、毒蝎、蜈蚣咬伤，“蜈蚣蛇蝎毒非常，咬着人时痛莫当。我用灵丹随手好，自然姜汁和雄黄”。

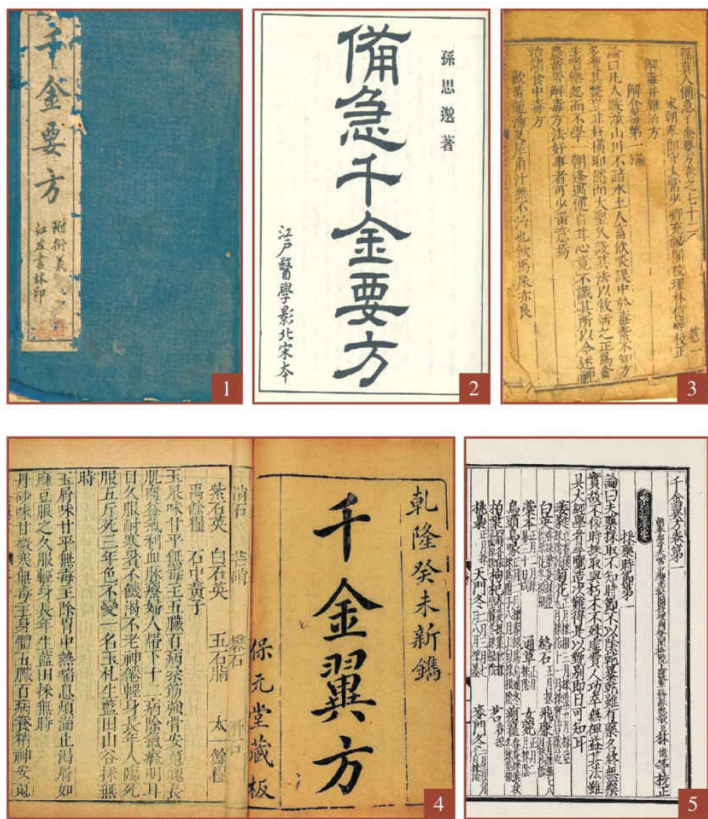


图75 孙思邈的著作（1.《千金要方》，江左书林印；2.《备急千金要方》；3.《备急千金要方》卷七十二解毒及并杂治方；4.《千金翼方》；5.《千金翼方》，采药时节第一）

孙思邈认为自然界中阴阳始终保持平衡状态，即有毒，必有反毒。“绿苔治好马蜂毒”的故事就是最好的说明。他在夏天一次纳凉时，看槐树上蜘蛛结的网。忽然一个大马蜂飞落在网上，蜘蛛爬过来，毫不客气地伏在马蜂身上欲想吃掉它。但没想到反被蜇了一下，缩成一团，肚皮肿起。后来从网上掉下来，爬在绿苔上打滚，把肚皮在绿苔上擦了几擦，肚皮好了。就这样往返好几次，后来终于把马蜂吃掉了。孙思邈想到：马蜂毒属火，绿苔属水，水能克火，所以绿苔治蜂毒。后来试验，绿苔治蜂毒果然灵验。在中国医史上孙思邈首次把解毒、备急、杂治等列入急救医学内容中，从而使“以毒攻毒”疗法纳入医学，对中外医药学产生了深远的影响。

第四，建立养生长寿理论，讲求卫生，反对服石。孙思邈在食疗、

养生、养老方面做出了巨大贡献。孙氏能寿逾百岁高龄，就是他积极倡导这些方面的理论与其自身实践相结合的效果。

孙思邈一生医著颇丰，著有《备急千金要方》《千金翼方》《千金宝要》《海上方》《千金养生方》一卷、《千金髓方》《银海稍微》等18种。

孙思邈的代表作《备急千金要方》和《千金翼方》是中国最早的医学百科全书，从基础理论到临床各科，理、法、方、药齐备，比较全面地总结了自上古至唐代的医疗经验和药物学知识，丰富和发展了中国传统医药学与毒物学。该书内容一类是典籍资料，一类是民间单方验方，其中阐述了应用毒药治疗疾病，防治疫病和施治于各种杂病的经验。特别是在《备急千金要方·卷第二十四·解毒并杂治》中，阐述了许多中毒的防治方法，其中包括：解食毒第一；解百药毒第二；解五石毒第三；蛊毒第四；胡臭漏腋第五；脱肛第六；瘰癧第七；病第八。该著作广泛吸收各方之长，雅俗共赏，缓急相宜，时至今日，很多内容仍起着指导作用，有极高的学术价值，确实是价值千金的中国传统医学之瑰宝^[22]。

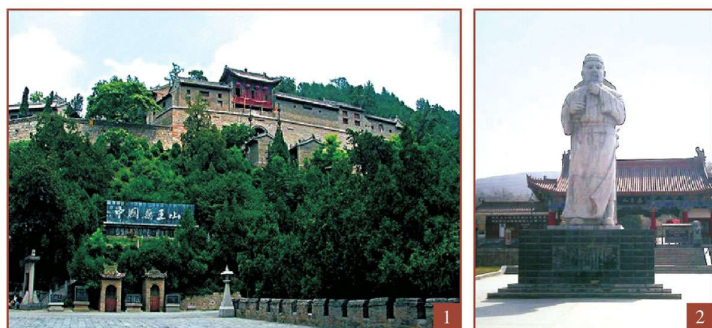


图76 孙思邈的纪念地（1．中国陕西耀县药王山外景；2．药王山上孙思邈的塑像）

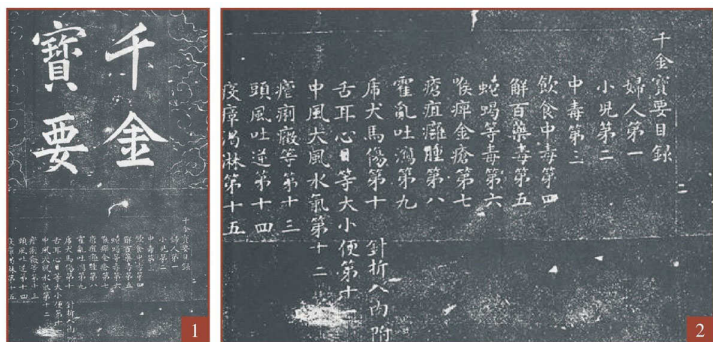


图77 药王山碑刻（1．千金宝要碑刻，明隆庆六年；2．千金宝要碑刻〔局部〕目录
中有：中毒第三，饮食中毒第四，解百药毒第五等）

孙思邈因其辉煌成就，在其生前就受到了人们的崇敬，后世尊之为“药王”，世称“孙真人”。他去世后，人们在其故乡——陕西省耀县孙家塬建有孙氏祠堂。

中国陕西省耀县药王山是孙思邈长期隐居之处，因民间尊奉孙思邈为“药王”而得名。药王山原名磬玉山、北五台山，五峰环拱、古柏苍翠、殿宇轩昂、碑石林立、风景优美，被列为全国第一批重点文物保护单位和省级风景名胜保护区。药王山有药王庙、拜真台、洗药池、太玄洞等孙思邈活动遗迹。庙前五通高大石碑上刻有孙思邈著《千金要方》内容。除大量的摩崖造像、石碑坊、石塔、动物石刻等文物外，还包括碑林存藏北魏到隋唐造像碑和历代记事碑三百余通。药王山的龟蛇碑具有镇宅避恶的意思，在当地人搬家、乔迁新居时大家都以能求到一副龟蛇拓片为荣。同时“药王山庙会”被国务院列入国家级非物质文化遗产名录。

此外，孙思邈在日本也享有盛誉，尤其是日本名医丹波康赖和小岛尚质等对他十分崇拜。

1.5 李时珍

李时珍（1518—1593），中国明代著名的医学家、药物学家。所著《本草纲目》，总结了中国两千多年药物知识和经验，用比较科学的方法对收录的药物按照毒性大小重新进行分类。该书已有多种文字的译

本，被称为“东方医学巨典”，是16世纪以前举世闻名的医药学巨著，近代药物研究的重要文献。



图78 李时珍画像（蒋兆和绘）

李时珍，字东璧，晚号濒湖山人。1518年生于蕲州（今湖北省蕲春县）的一个民间医生家庭。祖父为铃医。父李言闻，当地名医，曾封太医院吏目，是一位懂药草的医生。李时珍14岁中秀才，三次赴武昌乡试未中。22岁弃儒从医，潜心医业。他发现虽然前人写过不少本草书，但药物品种不全，有的还有不少错误，如长此以往，则会谬误无穷。有一次，蕲州本地一位自命懂得医道的绅士，从一本老《本草》上讲得含混的药名中，误把草乌头当作川乌头配了一服药自己吃，结果中毒而死。又如，老《本草》上介绍巴豆的药性，“人服一颗人断气，老鼠吃了可以胖到30斤”。因此，30岁时李时珍立志重修本草。

1552年李时珍开始编写《本草纲目》。但是不久就暂时中断了这项工程。因为他治好了楚王朱英儿子的气厥病，被任命为医官。后来他又被推荐到京城的太医院。楚王和太医院都收藏有丰富的医学典籍和一些秘方，为李时珍的学习和进一步研究本草提供了便利。

当时，处于封建社会的庸医们整天谈论炼丹升仙之类，不关心医药学的发展。在这种情况下，不到一年时间，李时珍就托病辞归，重新投入《本草纲目》的编写当中。从此，他以惊人的毅力，阅读了上千种医药书籍，走遍江西、江苏、安徽、湖南、广东、河南、河北，行程万余里，采访四方。其中规模较大的一次是明嘉靖四十四年（1561）上武当

山，跋山涉水，进行实地考察。历经27年的呕心沥血，于61岁那年（1578）写成《本草纲目》。

明万历二十一年（1593）李时珍去世，享年76岁。

李时珍在药物学、毒物学和医学方面做出重大贡献。在药物研究方面，他采取批判继承和调查研究相结合的研究方法研究每味药物，他总是先参考诸家本草，考核诸家异同，用自己观察试验结果，加以参证。他在毒物学方面的主要贡献是：

第一，发现曼陀罗的麻醉作用。李时珍在年轻的时候就听说，有一种神奇的植物叫曼陀罗，人们一见到它就会情不自禁地又唱又跳。李时珍费了一些周折，找到了这种植物，但没有发现有什么异常。为了探明究竟，取得第一手资料，他就冒着生命危险，亲自服下了曼陀罗，发现它有麻醉作用，甚至达到了精神恍惚，失去痛觉的程度。同时有使人兴奋的作用，少量可以治病，如若过量，在别人的暗示下，的确可以受人摆布。后来曼陀罗被广泛用于制造麻醉剂。

第二，探索解毒药物。古书上记载大豆能解毒，他为了试验，先给小狗吃毒物，再吃大豆，结果毫无作用。后来经过实验和自己亲自尝试，才发现大豆加上甘草，解毒效力才显示出来。在《本草纲目》中他记载了金银花能“伏硫制汞”、治“轻粉毒痛”^[23]，表明金银花对某些重金属等无机毒物有一定的解毒作用。他还指出，甘草“通经脉，利血气，解百药毒。”^[24]绿豆能解菰菌、砒毒。^[25]

第三，正确鉴别有毒药物。李时珍在去世前，写了一个上书表遗给其子建元，命他送给皇帝。书表上说：经久远年代后，许多的药物有同物不同名的，有同名不同物的，有难以辨识的，有些分类不对的，有些药物有毒却和那些无毒的药形态相似，增加采药困难，这些都会影响治病的效果。还有些历代发现的新药，以前的书中还未记载，于是增补、订正了许多药物。再加上集解、辨疑、正误，详细地将其出产地、药物的气味、主治都记载于书中。希望皇帝能“特诏儒臣补注，成昭代之典”。没多久，神宗万历年间诏修国史，命令中外贡献四方文籍，建元将父亲遗表和《本草纲目》献给了皇帝。



图79 李时珍著《本草纲目》（1．明刻版封面；2．清乾隆四十九年（1784）书业堂刻本；3．清光绪校正版；4．英文版封面，全六册）

第四，李时珍反对服食丹砂。李时珍以科学的态度，痛斥服食所谓“仙丹”“仙果”以求长生不老的荒唐行为。他主张延年益寿，也深知延年益寿的道理和方法。当他看到楚王府崇尚仙术、迷信丹砂、设坛打醮、大搞迷信活动、幻想长生不死的情形，感到十分愤慨。

第五，主张少饮酒和戒酒。凡患有痔疮疾患者，无论内痔外痔，切忌多饮烈性白酒。李时珍曾说：“烧酒，纯阳毒物也，与火同性。”并说“与姜蒜同饮，即生痔也。”后来的药学家也在《本草衍义补遗》中表示，经常饮酒之人，病深即发内痔。烧酒辛辣有毒，痔疮之人，切勿服用。

第六，关于山蛭治癌的可能性。《本草纲目》第42卷、湿生类记载山蛭^[26]“有大毒”。他指出：“大抵毒物只可外用，不敢轻入丸散中。”“取一节烧灰，酒服之，治人嗜酒不已，过一节则毒人致死。”与此同时，李时珍又指出：“烧黑，敷恶疮^[27]。”由此可见，关于山蛭治癌的可

能性李时珍已有一些认识。现代实验证明山蛰的毒性很低，而且具有抗癌作用[28]。这种认识上的差异，是受当时历史原因的限制，在所难免。

李时珍一生著述颇丰，除代表作《本草纲目》外，还著有《濒湖脉学》《奇经八脉考》《脉诀考证》《五脏图论》《四诊发明》《蕲艾传》《人参传》《痘疹证治》等10种著作。

1578年，李时珍著的《本草纲目》是一部植物学、药理学和毒理学兼备的历史名著，全书共52卷，分16部60类，190多万字，附图1092幅，药方11096个。共收载历代诸家本草所载药物1892种，其中植物药1094种，矿物、动物及其他药798种，有374种是李时珍新增的。在书中，把植物分为草部、谷部、菜部、果部和本部等5部，共30类，又把草部分为山草、芳草、湿草、毒草、蔓草、水草、石草、苔草、杂草等9类。

李时珍去世后，《本草纲目》于万历二十四年（1596）刻印成书，在南京正式出版（第一版称作金陵版）。1606年《本草纲目》首先传入日本、朝鲜，以后又流传到欧美各国，先后被译成日、法、德、英、拉丁、俄等十余种文字在国外出版，传遍五大洲，成为16世纪以前举世闻名的医药学巨著，西方称这部书为“东方医学巨典”。

为了纪念李时珍对人类医学和健康做出的伟大贡献，在中国湖北省蕲春县蕲州镇李时珍墓所在地竹林湖村建立了李时珍纪念馆。纪念馆由本草碑廊、纪念展览、药物馆、百草药园、墓园五大部分组成。1987年7月8日，邓小平亲笔题写馆名。建馆以来，在国内外产生了重要的政治和文化影响。本草碑廊是第一重院落，两旁白色墙壁上嵌着96块黑色大理石。石上刻有著名画家蒋兆和1983年所画的李时珍像、明末清初著名文学家顾景星撰写的《李时珍传》、明代文坛泰斗王世贞的《本草纲目序》以及从《本草纲目》中选的128种本药图。在碑廊的最后，还刻有李时珍次子李建元的《进〈本草纲目〉疏》和配诗的“蕲阳八景”古图。细细品来，韵味无穷。纪念展览馆内形式以封闭通柜为主，配以室内采光设备，展品主要有历史文物、文献、药物标本、图表、照片、画像、雕塑等1000余件，形象系统地介绍了李时珍的生平和《本草纲目》的伟

大成就。藏品中有诸多古籍善本，尤以《本草纲目》自明清以来的各种版本弥足珍贵。此外尚有多幅古字画和近现代名人字画，这充分体现了历史名人纪念馆的收藏特色，融纪念性、专业性、科学性于一体。在墓园，大理石纪念碑上高高矗立着李时珍半身大理石像。在最高一层平台上，李时珍夫妇合墓及其父母合墓皆用青石砌成椭圆形封土堆，平台两侧建有濒湖亭、东壁亭和回春阁，以缅怀医圣。



图80 李时珍纪念馆（1．李时珍塑像；2．李时珍纪念馆入口）

[1]一说为山东长清人。还有人据《陈璋圆壶》《陈璋方壶》铭及古陶文等，认为他是临淄附近的郑阳人。

[2]长桑君是战国时的神医。传说扁鹊与之交往甚密，事之唯谨，乃以禁方传扁鹊。见《史记·扁鹊仓公列传》。

[3]虢太子，虢国的太子，名字叫元徒。

[4]据传：扁鹊神医被李醯暗害以后，秦、赵、齐、鲁之地的人们无不痛哭流涕，内丘蓬山一带的人更是悲愤万分。他们为了感戴扁鹊的厚德崇恩，冒着生命危险，赶到秦都咸阳，偷偷把扁鹊的头背回来，埋葬在蓬山脚下、九龙水旁，并在旁边修建了扁鹊庙，树碑立石，刻记扁鹊在世时的盛德，尊称他为“神应鹊王”。

[5]《黄帝八十一难经》以问答解释疑难的形式编撰而成，共讨论了81个问题，故又称《八十一难》。全书所述以基础理论为主，还分析了一些病症。其中一至二十二难为脉学，二十三至二十九难为经络，三十至四十七难为脏腑，四十八至六十一难为疾病，六十二至六十八难为腧穴，六十九至八十一难为针法。

[6]郑一民．神医扁鹊的故事．北京：新华出版社，1985。

[7]美国的外科教科书《戴维斯·克里斯托费》（Davis-Christopher: Textbook of Surgery）已出版第11版。

[8]由于扁鹊生活于春秋末期，处于三家分晋时期，山西是晋侯所居之地，扁鹊曾受诏为赵简子治病，因此他行医到过山西，山西现有两处扁鹊墓，一处位于永济县清华镇，一处在长治附近的潞城县。

[9]沛相相当于县令，孝廉是汉武帝时设立的察举考试，以任用官员的一种科目，孝廉是“孝顺亲长、廉能正直”的意思。

[10]太尉，中国秦汉时中央掌军事的最高官员，秦朝以“丞相”“太尉”“御史大夫”并为“三公”。

[11]曹操（155—220），字孟德，沛国谯（今安徽亳州）人。东汉末年杰出的政治家、军事家、文学家、书法家。三国中曹魏政权的缔造者，以汉天子的名义征讨四方，对内消灭二袁、吕布、刘表、韩遂等割据势力，对外降服南匈奴、乌桓、鲜卑等，统一了中国北方，并实行一系列政策恢复经济生产和社会秩序，奠定了曹魏立国的基础。曹操在世时，担任东汉丞相，后为魏王，去世后谥号为武王。其子曹丕称帝后，追尊为武皇帝，庙号太祖。

[12]曹操杀害了华佗后，常感到内疚后悔，特别是他的爱子曹冲病重时，更是非常后悔杀了华佗，令儿子的病得不到治疗。

[13]有研究认为，保留在医书《华佗神方》中的麻沸散，是由羊躑躅、茉莉花根、当归、菖蒲四味药组成的。

[14]乌头有猛毒，古代作为箭毒，涂在箭头上射人猎兽，中箭即倒。其实，毒箭猎兽、伤人，致猎物倒地，战将落马，并非骨肉之痛，而是因为毒物袭击了心脏和神经系统。现代研究证明，乌头中含有乌头碱，过量的乌头碱可使感觉和运动神经麻痹、迷走神经兴奋，能直接作用于心肌，造成心律失常。

[15]张仲景出生地东汉末年南阳郡涅阳至今仍有争议。一说涅阳在今河南省南阳市，一说涅阳故城在今南阳市与邓县之间的穰东镇，地属邓县。《水经注》：“涅阳，汉初置县，属南阳郡，因在涅水（今赵河）之阳，故名。陈邦贤定为南阳郡涅阳，范行准定为南阳蔡阳，嗣后廖国王、张炎考涅阳故城在今邓县穰东镇。尚启东考为南阳郡棘阳。

[16]据史书记载，东汉桓帝时大疫三次，灵帝时大疫五次，献帝建安年间疫病流行更甚。成千上万的人被病魔吞噬，造成了空前的劫难。其中尤以东汉灵帝（168—188）时的公元171年、173年、179年、182年、185年等几次的疾病流行规模最大。

[17]张仲景所指“伤寒”在中国古代是对热性病的通称，并不是某一疾病的专门病名，古人常把疾病的诱因当作病原，所谓“人之伤放寒者则为热病”，意思是说，凡人受了风冷，就会患发热的病，认为一切发热的病，都是因受冷发生的，所以通称“伤寒”，因此“伤寒”二字，包括多种流行性热病。张仲景所著的《伤寒论》中的伤寒也正是该义，与现代的伤寒症无关。

[18]《伤寒论》后来出现许多版本，如《唐本伤寒论》（唐孙思邈）、《宋本伤寒论》（宋高继冲）、《金本注解伤寒论》（金成无己）、《宋本伤寒论》（明赵开美）及《康治本伤寒论》（日本）、《康平本伤寒论》（日本）和《桂林本伤寒论》《敦煌本伤寒论》（残卷）等版本。

[19]关于孙思邈的生年说法很多，主要有三种，一般较公认的是生于隋文帝开皇

元年（581）。另有生于西魏帝太统七年（541）；还有生于梁天监十四年（515）之说，这里取公认的说法。

[20]张世英．药王孙思邈：古代毒理学的开拓者．西北大学《毒理学史研究文集》第四集，2005．

[21]信，即信石、砒石，经火毒性更大。经炼过者名砒霜。方中以大枣去核包白信石，湿纸两层包裹，置火中烧焦起烟止，待冷却后同黄柏研细粉状。先用淘米水漱口，再掺药于患处，流涎勿咽，每日两次，效果甚好。

[22]孙思邈认为“人命至重，有贵千金，一方济之，德逾于此”，故将他自己的两部著作均冠以“千金”二字，名《备急千金要方》和《千金翼方》。

[23]轻粉，是由水银、白矾、食盐等混合炼制，升华制成的氯化亚汞的结晶体。辛寒，有毒。

[24]现代研究认为，甘草有沉淀生物碱及药用碳样吸附解毒作用。甘草在肝脏中分解的葡萄糖醛酸与毒物结合也能解毒。甘草煎剂，甘草酸能显著降低多种药物的毒性。

[25]现代研究发现，绿豆含半胱氨酸，对食物中毒均有解毒作用。还有促进细胞氧化还原功能，使肝细胞机能旺盛，中和毒素，促进血细胞增生，阻止病原菌发育等作用。

[26]蛰（音qióng），指蟋蟀。

[27]古人所说的“恶疮”即今之恶性肿瘤之类。

[28]现代实验结果表明：山蛰（*Spirobolus bungii* Brandt）的毒性很低，其醇、醚提取物能引起癌细胞膜改变，红染率提高，有丝分裂抑制，细胞核裂解，细胞崩毁、溶解。对癌细胞具有直接的损伤破坏作用。由此可见，山蛰不仅可以抑制癌细胞的有丝分裂，以杜其源，而且还可以在不损伤正常细胞的情况下，直接杀灭癌细胞，以截其流。是实际意义上的、杀灭癌细胞的“生物导弹”。

2 希腊古代医药学家

2.1 希波克拉底

希波克拉底（约前460—前377），是古希腊著名医生，西方尊为“医学之父”。希波克拉底出生于小亚细亚科斯岛的一个医生世家，祖父、父亲都是医生，母亲是接生员。希波克拉底卒于公元前377年，享年83岁^[1]。

希波克拉底的伟大贡献是：

第一，《希波克拉底誓言》提出医务人员的道德准则：“不把毒药给任何人。”希波克拉底对后世的伟大贡献之一，是提出“不把毒药给任何人”，并以此作为医务人员的道德准则。在古希腊，用毒物自杀是相当普遍的，而且政府允许提供致死剂量的毒芹，因此，中毒事件经常发生，对中毒者进行合理的诊治以及解毒剂的使用就变得十分重要。第一个对中毒者采取合理治疗的人是希波克拉底，大约在公元前400年，希波克拉底当时已经了解到在治疗或减轻中毒症状上，最重要的是要减少消化道对这些有毒物质的摄取。他所提到的各种毒药里也包括了铅，并于公元前370年就曾描述过铅中毒的症状。在某些治疗过程中，还使用在大麻、莨菪和曼德拉草溶液中浸泡过的“催眠海绵”作为麻醉剂。



图81 希波克拉底

希波克拉底作为古代最具影响力的医生，精通各种毒药。他在其著作中记载的药材多达400种，曾经使用过260种药物，主要来源于植物。如强心药海葱、瓜煎剂、黑藜芦；催吐药白藜芦、牛膝；麻醉药莨菪、罂粟；收敛药橡树皮；熏剂用硫黄、柏油、明矾；皮肤病用铅、铜、砷等。

《希波克拉底誓言》（*Hippocratic Oath*）

“我以阿波罗及诸神的名义宣誓：我要恪守誓约，矢志不渝。对传授我医术的老师，我要像父母一样敬重。对我的儿子、老师的儿子以及我的门徒，我要悉心传授医学知识。我要竭尽全力，采取我认为有利于患病者的医疗措施，不给患病者带来痛苦与危害。我不把毒药给任何人，也决不授意别人使用它。我要清清白白地行医和生活。无论进入谁家，只是为了治病，不为所欲为，不接受贿赂，不勾引异性。对看到或听到不应外传的私生活，我决不泄露。如果我违反了上述誓言，请神给我以相应的处罚。”

第二，提出了著名的“体液学说”。希波克拉底最初成为正式医生时，古希腊医学还受到巫术迷信的禁锢。巫师们自称具备星相学知识，懂得治病和解毒用的草药，知道如何安抚恶魔、鬼魂，并用念咒文，施魔法，进行祈祷的办法为人治病。就这样，在本能和经验的积累下，使巫术经验医学逐渐形成。事实上巫术不会有什么疗效，患病的人不仅被骗去大量钱财，而且往往因耽误病情而死去。



图82 《希波克拉底誓言》手稿（美国国家医学图书馆）

希波克拉底完全超越了经验医学与僧侣医学，把医学发展成一种个性化的行业。为了抵制“神赐疾病”的谬说，希波克拉底积极探索人的机体特征和疾病的成因，提出了著名的“体液（Humours）学说”。他认为复杂的人体是由血液（Blood）、黏液（Phlegm）、黄胆（Yellowbile）、黑胆（Blackbile）这四种体液组成的，四种体液在人体内的比例不同，从而使人具有不同的气质类型：即多血质（性情活跃、动作灵敏）、黏液质（性情沉静、动作迟缓）、胆汁质（性情急躁、动作迅猛）和抑郁质（性情脆弱、动作迟钝）。当四种液体不平衡时人就会得病。而液体失调又是外界因素影响的结果。所以他认为一个医生进入某个城市首先要注意这个城市的方向、土壤、气候、风向、水源、饮食习惯、生活方式等这些与人的健康和疾病有密切关系的自然环境。他对人的气质成因的解释虽然并不正确，但是他提出的气质类型的划分以及它们的名称，却一直沿用到现在。

第三，首次提出“预后”医学概念。公元前430年，雅典发生了可怕的瘟疫。许多的人突然发热、呕吐、抽筋，身上长脓疮，不久又引起溃烂、腹泻。瘟疫蔓延得非常迅速，随处可见来不及掩埋的尸首。当时，希波克拉底正在希腊北边的马其顿王国担任御医，听到这个消息后，他

立即辞去御医职务，冒着生命危险，赶到雅典进行救护。到雅典后，他一面调查瘟疫的情况，探求致病的原因，一面治病，并寻找防疫的方法。不久他发现，城里家家户户均有染上瘟疫的人，唯有铁匠家一人未被传染。由此他联想到，铁匠打铁，整天和火打交道，也许火可以防疫，便在全城各处点起火来，以作消毒，并配以其他疗法，最终平息瘟疫。事后，希波克拉底写了一篇题为《预后》的医学论文。他指出，医生不但要对症下药，而且要根据对病因的解释，预告疾病发展的趋势、可能产生的后果或康复的情况。“预后”这个医学上的概念，正是由希波克拉底第一次提出来的，直到现在还在使用。

希波克拉底泛游希腊及小亚细亚，行医授徒，长期在医学校任教。现存有60篇著作署以希波克拉底之名，总称《希波克拉底文集》（简称《文集》）。经研究，这些作品非一人一时之作，创作年代前后相差至少100年，且长短、风格、观点、读者对象各异。《文集》均用爱奥尼亚方言（当时希腊学术界使用的语言）写成，内容涉及解剖、临床、妇儿疾病、预后、饮食、药物治疗、医学道德、哲学等。杰出的有《流行病学》《圣病》《预后学》《箴言》等。在《箴言》中，辑录了许多关于医学和人生方面的至理名言，如“人生短促，技艺长存”，“机遇诚难得，试验有风险，决断更可贵”，“暴食伤身”，“无故困倦是疾病的前兆”，“简陋而可口的饮食比精美但不可口的饮食更有益”，“寄希望于自然”等，这些经验之谈脍炙人口，至今仍给人以启示。

《希波克拉底誓言》后来成为古代西方医生在开业时宣读的一份有关医务道德的誓词。1948年，世界医协大会据此制定了国际医务人员道德规范。《希波克拉底誓言》，至今仍在许多医学院校的毕业典礼上宣读。

为了纪念古希腊最著名的医学家希波克拉底，1965年，叙利亚发行了希波克拉底和阿维森纳^[2]的纪念邮票。1966年，也门发行两枚纪念邮票。之后，伊朗和叙利亚分别发行了希波克拉底和阿维森纳的纪念邮票，匈牙利发行了希波克拉底的纪念邮票。1979年11月24日，国际希波克拉底研究所发行一枚以希波克拉底的塑像为主题的邮票。1985年圣马力诺发行邮票以纪念希波克拉底。



图83 希波克拉底纪念邮票（1. 叙利亚邮票，1965年；2. 也门邮票，1966年；3. 国际希波克拉底研究所邮票，1979年）

2.2 卡尔·奥古斯特·尼坎德

卡尔·奥古斯特·尼坎德（Karl August Nicander），希腊医生、诗人和文法学家。他创制了多味生药配制的解毒舔剂，用于各种毒虫或毒兽咬伤的解毒与治疗。

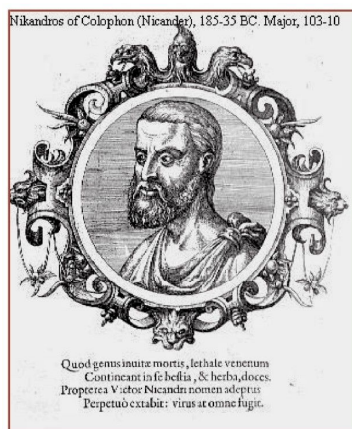


图84 尼坎德

尼坎德出生在小亚细亚爱奥尼亚（Ionia）市^[3]的克拉罗斯（Claros），现在土耳其的伊兹密尔（Izmir）。在他成长和蓬勃发展的公元前175年至公元前135年间，正处于帕加马（Pergamum）的阿塔罗斯三世（Attalus III）时期^[4]，社会环境也促使他成为一位医学家。

尼坎德著有《解毒舔剂与解毒药》（*Theriaka Alexipharmaka*），全书是以六韵步组成的长诗^[5]。其中“解毒舔剂”最长，共958首诗。描述有毒动物（毒蛇、蝎子、蜘蛛、昆虫、蜈蚣）和它们咬伤的伤害状况，以及各种毒虫或毒兽咬伤的解毒与治疗方法。特

别是他创制了多味生药配制的解毒剂，称为解毒舔剂。其中含有鸦片、番红花、胡椒、莨菪、甘松香和蜂蜜等。此外，还包括对蛇咬伤的预防，在蛇咬伤的皮肤处敷上由鹿的骨髓、蜡、玫瑰和橄榄油组成的药膏，含有20多个成分的万应药[6]，以及解除痛苦的自救方法等。“解毒药”共630首诗，介绍了毒物的解毒与治疗方法。此外，还列举了其他动物、植物和矿物毒药，包括乌头、白铅、铁杉和鸦片，连同其症状和具体的防治措施。治疗方法几乎全是草药，以及催吐用的橄榄油。

1997年，阿兰·托韦德（Alain-Touwaide）等从巴黎法国国家图书馆馆藏的10世纪的拜占庭[7]手稿中整理编辑成《尼坎德解毒舔剂与解毒药》注解本，从此，尼坎德的著作才得以面世。

尼坎德的著作被引用了很多世纪，许多成功的希腊和罗马的毒理学家都从他的著作中获得了有关毒理学的知识。



图85 尼坎德《解毒舔剂与解毒药》注解本（1．尼坎德《解毒舔剂与解毒药》注解本封面，法国国家图书馆（巴黎）拜占庭手稿；2—4．注解本中的插图，采自公元10世纪拜占庭手稿及希腊选集〔IX.211〕）

[1]关于希波克拉底的生卒年份有两种说法。意大利著名医学史家阿托罗·卡斯蒂廖尼在其所著的《医学史》中说：希波克拉底生于公元前460年或公元前459年，卒于公元前355年，活了104岁。另一种说法来自伯恩特·卡尔格德克尔著的《医药文化史》，说希波克拉底生于公元前460年，卒于公元前377年，活了83岁。但无论哪种说法，都能说明这位伟大的医生是长寿的。他提倡的健康的生活方式特别是运动在生活中的重要性，是他公开的长寿秘诀。

[2]阿维森纳（980—1037），亦称伊本·西纳，中亚哲学家、自然科学家、医学家。塔吉克人。他的著作达200多种，著名的有《哲学、科学大全》《医典》等。

[3]爱奥尼亚（Ionia），是古希腊工商业与文化中心之一，在小亚细亚西岸。

[4]阿塔罗斯三世，是阿塔罗斯王朝（约前170—前133）的最后一位国王。阿塔罗斯三世是帕加马国王欧迈尼斯二世之子，在其叔阿塔罗斯二世去世后继承王位。阿塔罗斯三世（前138—前133年在位）对于管理自己的国家一事几乎没什么兴趣，而把大多数时间用来研究医学、植物学和园艺。该王朝后来归顺罗马。

[5]六韵步组成的诗行是由六个韵律音步组成的一行韵文。在古典作诗法中，前四个音步为长短短格或长长短格，第五个音步为长短短格，第六个音步为长长格的一行诗。

[6]万应药（Panacea），也称百病药，古代一种草药或其液汁的名称。

[7]拜占庭，古国名。中国史籍称“大秦”或“海西国”。公元395年，罗马帝国分裂为东西两部，东罗马帝国以巴尔干半岛为中心，领属包括小亚细亚、叙利亚、巴勒斯坦、埃及以及美索不达米亚和南高加索的一部分。首都君士坦丁堡，是古希腊移民城市拜占庭旧址，故又称拜占庭帝国。

3 药理学家

3.1 奥斯瓦尔德·施米德贝尔

奥斯瓦尔德·施米德贝尔（Oswald Schmiedeberg, 1838—1921），德国药理毒理学家，现代药理学的创始人之一，开拓了器官药理学与毒理学新领域。

奥斯瓦尔德·施米德贝尔于1838年出生于俄罗斯的波罗的海省（后来的拉脱维亚）的库尔兰（Kurland）。他在附近爱沙尼亚多尔帕特大学（今塔尔图大学）学医，受鲁道夫·布克海姆^[1]的强烈影响。1847年在布克海姆创办的实验药理学研究所（Institute of Experimental Pharmacology）工作，1866年在布克海姆的指导下完成毕业论文《血液中氯仿浓度的测定》，获得医学博士学位。1868年在多尔帕特大学被任命为药理学讲师。1869年，当布克海姆离开多尔帕特大学去吉森大学时，他成为研究所的继任者。1872年被任命为药理学、营养学和医学史的教授，一直工作了46年。

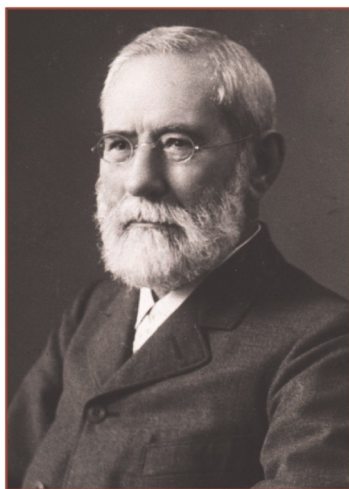


图86 奥斯瓦尔德·施米德贝尔

1921年，奥斯瓦尔德·施米德贝尔去世，他的学生们为他举行了葬

礼。

奥斯瓦尔德·施米德贝尔一生发表了200多篇论文和著作。其主要贡献是：

第一，提出器官药理学概念。在莫尔帕特大学实验药理学研究所，施米德贝尔继鲁道夫·布克海姆之后发展了实验药理学，开始研究药物的作用部位，被称为器官药理学。为后来靶器官毒理学的发展奠定了理论基础。

第二，研究重要毒物的作用机制。在药理毒理研究方面，他针对当时人们关切的毒物中毒的沉重话题，对一些最重要的金属毒物，毒蕈碱、烟碱以及洋地黄进行深入研究。1874年，施米德贝尔从洋地黄植物中提纯了洋地黄毒苷，并证明是有效的强心成分，作用迅速，对急性心力衰竭的抢救作用极佳，是急救室必备的药品。

他还研究了烟碱和阿托品的药理作用；研究了氨基甲酸酯的化学结构和麻醉效果之间的关系；观察了摄取樟脑排泄过程；发现葡萄糖醛酸的还原性及其羟基化的形式。他还潜心研究黏多糖和黏蛋白，阐述了透明质酸的成分，并探讨其关系到硫酸软骨素、胶原蛋白和淀粉样蛋白的化学。

在药理学界，他和他的老师鲁道夫·布克海姆被称为“现代药理学的创始人”。

3.2 汤腾汉

汤腾汉（1900—1988），药物化学家，是中国军用毒剂化学检验研究的先驱者。

汤腾汉，1900年5月2日出生于印度尼西亚爪哇省阿拉汗，祖籍福建省龙溪县。侨居印尼，从小目睹侨民寄人篱下之苦。辛亥革命成功后，当地华人兴高采烈地集资创办了中华学校，他入校读中国史地，逐明爱国之理。1915年，毕业后升入当地中学，因不满学校的殖民教育内容，

于1917年回国入上海南洋中学，又遇方言难懂而转读日本东亚高等预备学校。不到一年，积愤于日本军警欺侮中国学生，遂于1918年返国考入南京工业专科学校机械系，获特优生待遇。在“五四运动”中他参加了由李大钊等发起成立的“少年中国学会”，踊跃上街游行，抵制日货。1920年，考入天津北洋大学冶金系，此时他偏爱化学。他利用该校学生可直接转学到欧美学校之便，于1922年赴德国柏林大学化工系留学，后转药学院专攻药物化学，1926年毕业，获德国颁发的药师证书。随后继续在柏林大学攻读学位，从事中药麻黄的生药和微量化学研究，于1929年获理科博士学位。1930年回国，任山东大学教授，兼任化学系主任。1935—1936年，任北洋大学工学院教授。1936—1938年，任山东大学教授，兼任理学院院长。1939—1946年，任华西协成大学教授，兼任药学系主任^[2]。1946—1951年，任同济大学教授（其间于1946—1953年，兼任上海科发制药厂总工程师、厂长）。



图87 汤腾汉

1951年10月，他应邀参加军事医学科学院工作，任军事医学科学院研究员、药物系副主任、主任。1958—1963年，任军事医学科学院药理毒理研究所所长。1963—1969年任军事医学科学院副院长。1956年，加入了中国共产党。他是全国政协第一、第二、第三届委员和第五届特邀委员，曾担任中国科学院化学专门委员会委员，全国卫生科学研究委员会药物专门委员会委员，卫生部药典委员会1953年版通讯委员、1963年版主任委员，中国药学会副理事长，全军医学科学技术委员会常

委等职^[3] ^[4]。

1988年6月23日，汤腾汉教授在北京逝世。

汤腾汉的主要贡献是：

第一，较早地将现代光谱技术应用于毒物、药物的分析研究。从20世纪40年代始，他在致力中草药剂及化学试剂研制的过程中，较早地将极谱、光谱、色谱等现代技术应用于毒物、药物的分析研究。他在德国获得博士学位的论文是《麻黄的微量化学研究》。回国后，他研究了益母草、当归、半夏、蛇床子、使君子、酸枣仁、熊掌、薄荷、金银花、甘松、石榴皮等中草药，擅长做化学成分全面分析。首次对山东地产威灵仙含有的十几种成分逐一进行了分离和结构鉴定，生理试验表明威灵仙具有相当强的麻醉能力，确定了它使动物发生中毒的剂量。他还探寻洋金花等天然药物在军事医学领域的应用价值。

1951年，中央军委决定成立军事医学科学院。汤腾汉应邀参加军事医学科学院药物系的筹建工作，亲自指导开展药物分析研究。该系在短时间内便建立起光谱分析、仪器分析、非水滴定、纸层析等方法，应用于化学毒物和药物的分析测定，为轻工业部和卫生部门解决乙醚、铋化合物生产、砷剂检测等实际问题。他献身于军事医学领域药物化学研究工作，培养了几代药学专门人才。

第二，研究降低药物毒性反应的测定方法。汤腾汉认为，药品是一种特殊商品，其质量关系着亿万民众的安危，建议国家通过药典规定主要品种的质量。他用三种药典方法和两种改良法进行了有机砷化合物中砷含量的比较试验，证明分析结果一致，在药典修订时选用了操作最简捷的方法。

第三，参加组建药理毒理研究所。1955年，他参加军事医学代表团赴前苏联参观考察，回国后，即参加组建药理毒理研究所工作，并担任所长。他组织了第一代神经性毒剂中毒治疗复方的研制，指导了对国际军用毒剂、火箭推进剂、抗毒药物、复方制剂的定量分析方法研究，成为中国军用毒剂化学检验研究的先驱。20世纪80年代，军事医学科学院的重大科研成果“战时特种武器伤害的医学防护”，荣获首次国家级科技

进步奖特等奖，作为主要组织领导者之一的汤腾汉因其贡献显著受到表彰，解放军总后勤部授予他荣誉证书^[5]。

第四，主编《化学试剂及其标准》。20世纪30年代，中国的化学制药和化学试剂生产几乎是空白，进口西药价格昂贵。1935年前后，由于苏北鲁南地区流行黑热病，他出资和同事们合办了永生化学制药公司，在天津设厂，生产药品和化学试剂。与此同时，他为了在科技领域赶上国际水平，多年坚持收集各种规格的外国化学试剂，指导科研人员对国产化学试剂进行质量对比检查，拟定了暂定规格标准，写成《化学试剂及其标准》一书，为发展中国的化学试剂生产和标准化做出了贡献。

此外，他主编药理学刊物。汤腾汉一生重视学术刊物，以此当作培养专业人才的园地，倾注了很多心血。抗日战争期间，他在极其困难的条件下受命主编《中国药学会会志》，三年中连续出版了三卷，收载专著和研究论文。“文化大革命”前十余年间，他应聘担任《药学学报》编委、主编。1958年，在他的倡导下，创办和主编了《药学文摘》（现名《国外医学药学分册》），为药学工作者掌握本专业国外学术动向以及汲取新知识、新技术提供了方便。他作为卫生部教材编审委员会特约编审，认真审定和评阅了一批药物化学专著和高等院校教材。由于他博学多才，诲人不倦，被学生和同行誉为“活字典”。

汤腾汉主编有《化学试剂及其标准》一书。他一生发表许多论文，代表作有：《中药麻黄的生药和化学研究》（科学报告，国立山东大学，1931：2-10）、《蛇床子之化学研究》（中国药学会会志，1936，4（4）：324-334）、《山东酒曲之研究》（中国化工学会会志，1936，3（1）：1527）、《有机砷药物的测定法》（药学学报，1955，3（1）：25-32）、《血液中微量锑的测定法》（药学学报，1956，4（4）：347-352）。他的《制造骨胶之研究》论文，获1937年中国工业化学征文一等奖。

3.3 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西^[6]

弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西（Frances Oldham Kelsey, 1914—

2015)，是医学博士，药理学家。美国食品药品监督管理局（FDA）的医师，她因防止沙利度胺（“反应停”）进入美国市场而闻名于世，成为美国最受尊敬的公务员之一。

弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西于1914年7月24日生于不列颠哥伦比亚省科博尔希尔（Cobble Hill）。15岁高中毕业。然后就读于加拿大麦吉尔大学学习药理学。1934年获得学士学位。1935年获得药理学硕士学位。

1935年，著名研究员、医学博士尤金·杰林（Eugene Maximillian Geiling）^[7]在芝加哥大学设立了一个新的药理学部，要求研究生参与工作。1936年凯尔西申请到芝加哥大学药理学系，于1938年获得博士学位后，留在芝加哥大学任教。1945年她离开芝加哥大学，与她的丈夫和两个女儿转到南达科他州，在南达科他州大学药理学系任教（其间她在《美国医学协会杂志》担任评审工作两年，同时在小的社区做临时医生）。1960年她受雇于华盛顿特区的美国食品药品监督管理局（FDA），在那里工作了45年后，于2005年90岁时退休。

其间，凯尔西博士于1962年极力反对将“反应停”引入美国市场，使美国的新生儿免受“反应停”之害。时任美国总统的约翰·肯尼迪授予她“文职人员功勋金质奖章”^[8]。1963年，凯尔西出任FDA药物调查处处长。1968年升任科学调查办公室主任。

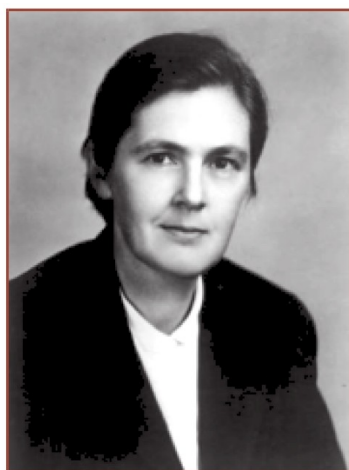


图88 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西

凯尔西的主要贡献是：第一，参与磺胺酰剂的毒理研究。凯尔西在芝加哥大学药理学系攻读博士学位的第二年，即1937年，美国一家公司用二甘醇代替酒精做溶媒，配制磺胺酰剂，在未做动物实验的情况下，投产后全部进入市场，用于治疗感染性疾病，结果导致了一次药物灾难。面对这一灾难性事件，芝加哥大学药理系的尤金·杰林开始对磺胺药和二甘醇的毒理机制进行了研究。此时，凯尔西很快就投入工作，与尤金·杰林博士一起研究磺胺酰剂的毒性。经调查研究证明，107人死亡都是由于使用二甘醇作为溶剂引起的药害，其发生原因是二甘醇在体内经氧化代谢成乙二酸和乙二醇酸，这些酸类与活性药物在肾小管内形成结晶，致肾脏损害。因此，有毒的二甘醇是作为溶剂使用的，磺胺酰剂事件实际上是含二甘醇的磺胺中毒事件，与磺胺药本身无关。

这起药物事件导致美国国会加强药品监管，1938年，美国国会通过了《联邦食品、药品和化妆品法》，同年凯尔西顺利完成了学业，并获得了博士学位。

第二，极力反对将“反应停”引入美国市场。1960年，当凯尔西博士还是一位新到任的FDA官员时，她首次着手处理梅瑞（Richardson-Merrell）公司销售一种名为酞胺哌啶酮的镇静药的申请，这种药品（通用名“反应停”，沙利度胺）在欧洲被大量用于妊娠后的晨吐。作为“反应停”审查员的凯尔西博士在FDA查阅医学文献时，发现了1960年12月31日发表在《英国医学杂志》上的医生来信，信中描述了服用“反应停”的患者所发生的周边神经病变，一种胳膊和腿脚的强烈刺痛。凯尔西立刻想到，药品可以通过胎盘在母体和婴儿间传播。特别是她发现“反应停”在欧洲有与神经损伤有联系报道，而梅瑞公司没有提供这些报告。于是，凯尔西博士对梅瑞公司产生不信任感，一方面立即联系梅瑞公司，要求对这种副作用做出恰当解释；另一方面，要求对“反应停”进行更好的详细的测试。结果引起了梅瑞公司的不满，对她横加指责并施加压力。

正当凯尔西向梅瑞公司要求提供该药的安全性资料时，欧洲越来越多的畸形婴儿正在出生，但却无人知晓畸形胎儿产生的原因。此时，澳大利亚产科医生威廉·麦克布雷德（W. G. McBride）在1961年英国《柳叶刀》杂志上报告“反应停”能导致婴儿畸形^[9]。在麦克布雷德接生的产

妇中，有许多人产下的婴儿患有一种以前很罕见的畸形症状——海豹肢症，患儿四肢发育不全，短得就像海豹的鳍足。而这些产妇都曾经服用过“反应停”。直到1961年11月德国医生伦兹博士^[10]确定“反应停”是其祸根时，打算申请该药的梅瑞公司于1962年3月将其申请从FDA撤回。

凯尔西阻止了一场悲剧。否则，成百上千身体残缺的婴儿将会降生在美国。新闻记者，莫顿·梅兹（Morton Mintz）在1962年7月15日的《华盛顿邮报》上，介绍了凯尔西的作为和自己的看法。这篇文章见报半个月后，凯尔西博士接受了当时的美国总统肯尼迪亲自为她颁发的“文职人员功勋金质奖章”。

“反应停”导致的灾难促使美国国会通过立法，赋予美国FDA职权要求制药商证明它们的产品是安全有效的。此外，凯尔西博士协助撰写了对现在工业化国家几乎所有临床试验进行管理的条例，并成为对这些条例进行监督的首位官员。

随着FDA被赋予更多的权力，凯尔西博士着手与FDA监管机构的同事共同撰写了药物测试的规章，这些规章首创了人体试验必须经过三个完全分开的阶段，并加强了对人类的保护和利益冲突方面的规则。这些规章已被全世界采用。就像历史学家卡朋特博士所讲的那样：“在确定现在的现代临床科学条款和次序方面，她和FDA发挥了巨大作用。”



图89 肯尼迪总统为凯尔西颁发“文职人员功勋金质奖章”（凯尔西博士领奖时身着黑色礼服、手持白色坤包，端庄而有活力。这张照片成为美国FDA监管机构的标志性图片。1962年8月）

凯尔西为防止“反应停”进入美国市场而闻名于世，成为美国最受尊敬的公务员之一。她将成千上万的新生儿从“反应停”的危害中拯救出来，她被视为现代药品监管制度的助产师。正因为这双重角色，她受到大家的颂扬。

1963年，芝加哥大学医学与生物科学学院校友会授予她“金钥匙奖”（Gold-Key Award）。

2001年，87岁的凯尔西博士被美国FDA选入全国妇女名人堂^[11]。

2006年，美国国家妇女与家庭研究中心^[12]授予她“鼻祖奖”。

2010年，美国FDA以她的名字命名了“凯尔西奖”。9月15日，FDA局长玛格丽特·汉堡授予凯尔西博士首个凯尔西奖。这项奖项在凯尔西博士做出杰出贡献半个世纪之际创立。该奖项将每年授予一位FDA员工。

2010年9月13日《纽约时报》发表纪念文章，赞扬“凯尔西是为人类健康做出巨大历史贡献的伟人和标志性人物，是人类健康的守护神”。

2010年，哈佛大学肯尼迪政府学院教授丹尼尔·卡朋特在《信誉与权力》^[13]一书中写道：“她对我们今天认为理所当然的科学体系产生了巨大的影响。”



图90 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西（1．2001年87岁的凯尔西博士被美国FDA选入全国妇女名人堂；2．2005年美国FDA授予凯尔西荣誉博士；3．2006年，美国国家研究委员会妇女与家庭授予她“鼻祖奖”）

3.4 周廷冲

周廷冲（1917—1996），是中国生化药理学家，中国科学院生物学学部委员，从事生物活性因子的分子生物学研究，首次阐明梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶的老化机制，证明梭曼磷酰化酶老化的实质，从而为毒剂防治中的药物设计指明了方向。



图91 周廷冲

周廷冲1917年3月4日出生于浙江省富阳县。1935年在上海医学院学习，1940年大学最后一年在中国红十字会救护总队附属医院实习，曾参加中国红十字会救护队，任小队长，做前线医疗救护工作。1942—1944年，在重庆歌乐山中央卫生实验院药理学室工作期间，曾为八路军办事处完成“食盐安全”化验工作。1945年4月，在英国牛津大学贝利奥学院进修，获药理学博士学位。1948年，在美国康乃尔大学酶化实验室从事酶学研究。1949年，在美国波士顿麻省总医院从事生物化学研究。1949年3月，进入李普曼教授的实验室做博士后研究辅酶A。

中华人民共和国成立后，他和妻子黄翠芬回国，在山东白求恩医学院工作，筹建药理教研室并编写药理学讲义。1953年，调到军事医学科学院组建药理系，领导血吸虫病防治研究工作。他与前苏联专家凯林（А. Келлин）共建毒理学实验室，并举办第一期“防化毒理训练班”，为中国人民解放军培养了第一批军事防化毒理学专业人才。1956年，他以

中国军事医学代表团团员身份赴前苏联考察访问。

1958年，军事医学科学院由上海迁到北京后，药理系、药物系及化学系合并扩大，成立药理毒理研究所（今毒物药物研究所）。他先后任第二大组（相当于研究室）组长等职，负责芥子气的预防与治疗、火箭推进剂的毒理学及防治研究、神经性毒剂生化作用机制研究、抗疟药研究。

1970年周廷冲被调往国防科委十三院四所任副所长，教授英语和药理学。1978年重新回到军事医学科学院药理毒理研究所，继续开展科研工作。1979年组建基础医学研究所，并任第一任所长。1979年和1984年，曾出访法国、比利时及日本，两次参加李普曼学术讨论会。1981年赴美国参加美国毒理学会第20届会议及有机磷中毒防治专题讨论会，并做短期考察。1984年心脏病发作，由于健康原因不再担任所长职务，专职从事科研工作。

1996年10月20日，周廷冲在北京逝世。

周廷冲的主要贡献是：

第一，辅酶A有关的供体酶和受体酶的研究证实了李普曼的预测。1949年3月，周廷冲在美国进入诺贝尔奖金获得者、生物化学大师、辅酶A的发现者李普曼教授的实验室里做博士后研究。当时，正值一个轰动整个生化界的划时代成就的形成时期，即一个新的辅酶（CoA）刚被发现和命名。但辅酶A作为乙酰基载体的机制尚未充分研究，对辅酶A在中间代谢中的通用性也不甚了解。

周廷冲的任务是证实李普曼的预测，进行与辅酶A有关的供体酶和受体酶的研究。他分离了乙酰硫激酶，成功地证明了细菌的供体酶系统（乙酰基活化酶和辅酶A及乙酰磷酸）可以代替三磷酸腺苷—辅酶A—乙酸盐—乙酰硫激酶供体系统，与鸽肝受体酶系统杂交，完成了芳香胺的乙酰化反应。并与苏达克（M. Soodak）首先发现了氨基葡萄糖的乙酰化反应。他阐明了乙酰基活化的两步酶催化反应，即先在供体酶系统催化下，将供体的乙酰基转移给辅酶A，生成乙酰辅酶A，再在受体酶系统催化下，将乙酰辅酶A的乙酰基转移到接受体上，从而完成乙酰

化反应。杂交实验的成功说明乙酸的活化及利用是由两个独立的酶系统完成的。细菌中活化反应的酶系统和动物中利用乙酰辅酶A的酶系统间可以偶联。生物界乙酰载体反应系统具有通用性。李普曼对他的这一研究成果给予了很高的评价。

第二，首次阐明梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶的老化机制。梭曼（Soman）是神经性毒剂中最难防治的一种毒剂，梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶由一种可以被重活化的状态迅速转变为一种不能被重活化的状态（老化现象），是梭曼难以防治的重要原因。但在20世纪60年代初期，对梭曼磷酰化酶的老化机制是不清楚的。周廷冲敏锐地抓住这一课题，参照二异丙基氟磷酸酯及沙林的老化研究文献，组织人员进行酶的提纯，采用同位素示踪技术研究梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶老化的机制。实验证明，梭曼磷酰化酶老化的实质是毒剂残基上烷氧基团的去烷基反应，而梭曼磷酰化酶不能被重活化，是由于老化反应太快的原因，而且这一反应是受乙酰胆碱酯酶自身催化的。这一结论的理论意义在于它阐明了梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶老化的分子基础。这是防化医学中的重大进展，在国际上居领先地位。这一成果的实用意义在于指出重活化剂的研究对梭曼磷酰化酶将是徒劳的，梭曼中毒的防治研究应用从中毒过程的其他环节加以解决，从而给药物设计指明了方向。

周廷冲领导的小组还发现梭曼等有机磷毒剂一个致死剂量以上引起中毒时，组织中有游离毒剂存在。梭曼等有机磷毒剂的水解产物在有胆碱酯酶存在的条件下，可以被G类毒剂水解酶催化重新合成毒剂。这些发现丰富了有机磷毒剂毒理学的内容，在国际上居领先地位。

周廷冲领导的研究室因在梭曼磷酰化乙酰胆碱酯酶老化机制研究中做出显著成绩，1963年被军事医学科学院授予集体三等功。1987年，他的《梭曼与乙酰胆碱酯酶作用的生化机制》成果获国家自然科学奖二等奖、军队科技大会二等奖，他于1989年荣立二等功。

第三，开展糜烂性毒剂的损伤和防治研究。糜烂性毒剂是一类毒性很大的持久性毒剂，可通过多种途径进入人体，引起严重损伤甚至死亡。第一次世界大战中，硫芥中毒伤亡占总伤亡人数的一半。第二次世界大战中，美军曾称之为“毒剂之王”。战后关于硫芥的资料陆续公开，

但关于其中毒的防治研究各国仍保密。在此情况下，周廷冲决定对糜烂性毒剂的损伤和防治开展研究。周廷冲等在20世纪50年代末及60年代初期，领导这一课题的开展。他们观察不同动物中毒规律，进行不同染毒途径中毒动物的实验治疗，进行硫芥毒理学、硫芥解毒药的筛选、解毒药的药理及临床疗效研究，评价了中药处方300多个及西药处方100多个，最后提出了能救治一个致死量硫芥中毒的方案。

第四，对抗硫芥中毒的药物的研究。乙烷二硫代磷酸二钠是有效的对抗硫芥中毒的药物，给予大白鼠0.5克/千克剂量能对抗一个致死量硫芥中毒。后来在家兔及狗的实验中却发现此药不但不能挽救硫芥中毒动物的生命，反而会促进其死亡，而药物对照组并不显示明显毒副反应。受治疗动物出现兴奋和呕吐，尸检时发现消化道平滑肌痉挛并有肠套叠发生。周廷冲敏锐地意识到这是副交感神经机能亢进的症候。检查血液发现胆碱酯酶活性消失，他由此推想乙烷二硫代磷酸二钠在体内可能与硫芥结合，生成一个类似神经毒剂的化合物，硫代磷（硫）酸盐有可能作为工具药用于硫芥侦检。后来别人的实验完全证实了这一预想。

第五，G类神经性毒剂研究。G类神经性毒剂是一类强烈的胆碱酯酶抑制剂。它在体内或体外可被G类毒剂水解酶催化水解成无毒产物。此酶广泛分布于动植物及微生物界。20世纪50年代末，周廷冲设想用纯化浓缩的G类毒剂水解酶或许可以作为G类神经毒剂的解毒剂而用于中毒的预防或治疗，因而组织专家部分提纯了这种酶，制成生物制品。实验结果在家兔、豚鼠、猫及猴等多种动物身上得到证明，当注射剂量足够时，可对抗一个致死量的梭曼中毒，动物存活良好，不出现任何不良症状。这一结果当时在国际上是领先的。到目前为止，提纯所用的酶源是猪肝、鱿鱼神经节及蟾蜍血清，对人体来说均属异性蛋白，故不能用于人体。但它开辟了以生物制品用于神经性毒剂防治的一个新的方向。现在正在利用人血清高密度脂蛋白为材料深入研究，并考虑用基因工程方法制备人肝G类毒剂水解酶。

诺贝尔奖获得者李普曼逝世前半年在《崛起时代的漫长生活》一文的首页上写道：“赠给周廷冲，您曾帮助我辨析中间代谢的迷津。”

周廷冲是中华人民共和国第一代有成就的科学家之一，是中国科学

院生物学学部委员，军事医学科学院学术委员会主任，国家生物膜和膜工程开放实验室学术委员，国家北京生物大分子开放实验室学术委员，吉林大学酶工程开放实验室学术委员，卫生部福格地（Forgaty）基金会评选委员会委员，总后勤部医学科技委员会副主任委员，总后勤部医学科技成果评审委员会委员，第四军医大学兼职教授，国务院学位委员会第一届、第二届学科评议组成员。

周廷冲曾担任中国药学会副理事长，中国药理学会常务理事及副主任委员，北京生物化学学会副理事长，中国生化学会理事，《中国药理学报》《中国科学》《科学通报》及《生物化学与生物物理学报》编委，《生物化学杂志》副主编。

3.5 玻·罗兰博·霍姆斯德特

玻·罗兰博·霍姆斯德特（Bo Roland Holmstedt, 1918—2002），是瑞典药理毒理学家，研究源于植物和动物活性物质的毒理学和药理学取得成果。



图92 玻·罗兰博·霍姆斯德特

玻·霍姆斯德特于1918年5月24日出生在瑞典南部的卡尔斯克鲁纳（Karl-skrona），在斯德哥尔摩的卡罗林斯卡研究所完成了从预科到博士的学业。1951年，获得药理学博士，被任命为药理学助理教授。

1952年获得医学博士学位（当时还没有毒理学博士的设置）。1960年晋升为副教授，1964年成为瑞典第一位毒理学教授。在卡罗林斯卡医学院组建了毒理学和环境医学研究所。1974年，他当选为瑞典皇家科学院院士。之后，在美国休斯敦、得克萨斯州贝勒大学担任不同的学术职务和客座教授。他经常应邀讲学，参加许多药理学和毒理学期刊的董事会，参加国内外的许多科学社团组织的成员。他是瑞典毒理学会的第一任理事长，美国和欧洲毒理学会的成员。1983—1986年，担任国际毒理学联盟（International Union of Toxicology, IUTOX）的主席。2002年1月9日因脑梗死去世，享年83岁。

玻·霍姆斯德特的研究虽然涉及好几个领域，但每个领域都与毒理学相关并具有重要的临床意义。

20世纪40—50年代，他研究了有机磷酸酯类化合物与胆碱酯酶的抑制效果。在此期间，他做了一次有关染色体改变与白血病与有机氯农药林丹的报告，在公众中引起不必要的恐慌^[14]。为此，他获得了国际毒理学界的认可。

1967年，他参加了美国国家科学基金会和斯克里普斯海洋学研究所主办的远征亚马孙丛林的考察活动。在这次远征中，他和他的同事发现了该地区印第安部落使用的致幻物质，进一步丰富了精神药品的研究领域。由此，他成为哈佛大学研究医药植物学（Medical Botany）的顾问和伦敦林奈学会的成员。

20世纪60年代初，他利用休假的时间在休斯敦贝勒医学院学习和考察化学分析、气相色谱和质谱分析应用于生物医学研究的新方向。回到瑞典后，他与拉格纳·拉哈格（Ragnar Ryhage）等科学家合作发明了一种两阶段的分子分离耦合气相色谱仪和质谱仪，先称为碎片质谱法，后来称为选择离子监测，不仅用于验证和扩展早期的原型类抗抑郁药（去甲替林），抗精神病药（氯丙嗪）的药代动力学和药理学研究，而且为新药开发，药物依赖和临床精神药理学研究开辟了新的途径。

在毒理学研究方面，他在有毒化合物的作用机制、药物、代谢物、酶抑制剂、精神药理学和传统药物等领域进行了开拓性的工作。在对神经毒气塔崩（Tabun）抑制胆碱酯酶的研究方面，他第一个表明，阿托

品对实验动物具有保护和对抗作用。此外，还研究了毒药的作用及其对神经系统的各种毒性机制，参加与公众健康有关的化学品风险评估，以及谋杀案中毒物的检测和被怀疑中毒发生的可能性。

他对药理学的历史和文化甚感兴趣，他与诺贝尔医学委员会秘书戈兰·利莉杰思蒂兰（Goran Liljestrand）教授合写的《药理学》于1963年由帕加蒙出版社出版。书中描述了现代药理学和毒理学的发展史，学科的创始人和他们最重要的贡献，成为深受读者喜爱的一部畅销书。他发表科学论文250篇，其中1980年发表的《毒性机制与危害评估》在毒理学界产生了重要影响。1987年他获得美国毒理学会奖。

纵观玻·霍姆斯德特的一生，他始终保持着对源于植物和动物活性物质的毒理学和药理学研究的兴趣和高度热情。他在毒理学方面的贡献在国内和国际上得到公认。1961年，他曾担任世界卫生组织（WHO）专家咨询小组杀虫剂组的成员；1968年，作为研究鱼类甲基汞问题的专家；1971年任WHO农药安全使用委员会的主席；1974年担任WHO依赖性的药物体液检测委员会主席。

他是瑞典毒理学协会的一名名誉成员，是代表欧洲毒理学会作为国际毒理学联盟（IUTOX）董事会的成员。

2002年，在他去世的那一年，临床药理学中心、美国国立卫生研究院高级顾问阿特金森（Atkinson）博士和卡罗林斯卡临床药理研究所教授福尔克·斯杰韦西特在《神经精神药理学》杂志上发表了悼念文章，回顾了玻·霍姆斯德特为毒理科学事业做出的贡献。

瑞典毒理学会和欧洲毒理学联盟（EUROTOX）设立了“玻·霍姆斯德特纪念基金”（Bo Holmstedt Memorial Fund, BHMF）。在欧洲毒理学联盟年会上还组织了“玻·霍姆斯德特纪念讲座”。

[1]鲁道夫·布克海姆（Rudolf Buchheim, 1820—1879），德国药理学家。1845年从莱比锡大学获得了博士学位。之后在马尔帕特大学任药理学副教授，同时研究营养学、医学史和医学文献，他创办了第一个实验药理学研究所，1849年被选为药理学教授。1869年，在吉森大学任药理学和毒理学教授。奥斯瓦尔德·施米德贝尔是他的学生。

[2]“七七事变”后，山东大学内迁。他冒着种种危险，携妻女经香港、越南入云南、四川，辗转三月有余，于1939年抵达成都，任华西协和大学教授，其后兼任药学系主任。

[3]蔡定国，卢涌泉．我国著名药物化学家汤腾汉教授．药学通报，1981，16（9）：555-557．

[4]薛愚．中国药学历史．北京：人民卫生出版社，1984．

[5]曹金鸿．怀念汤腾汉老师．军事医学科学院院报，1988-07-15．

[6]婚前的名字是弗朗西斯·凯思琳·奥尔德姆。1942年，她在芝加哥大学任教时与教员弗里蒙特·埃利斯·凯尔西（Fremont Ellis Kelsey）博士相识，1943年结婚。

[7]尤金·杰林（Eugene Maximilian Geiling, 1891—1971），出生在南非奥兰治自由邦，1911—1915年在南非大学获得学士学位、硕士学位和博士学位，1917年进入美国伊利诺伊大学。1923年获得美国约翰霍普金斯大学医学院的医学博士学位。1921—1935年，在约翰霍普金斯大学药理学系任教，1935年在芝加哥大学药理学系任教。

[8]文职人员功勋金质奖章（The President's Award for Distinguished Federal Civilian Service），也译为“总统联邦文职人员杰出服务奖”“杰出公民服务勋章”，是1957年6月27日由艾森豪威尔总统签署的联邦政府10717命令成立的，其目的是让总统认识到平民出身的官员或雇员，并授予优秀官员或文职雇员，作为联邦政府为民服务的最高荣誉奖。肯尼迪总统将该奖项限制在每年五人。

[9]当时市场销售的“反应停”的商品名是德苯多克斯（Debendox）。1981年他又发表一篇关于药物德苯多克斯的文章，证明它明显地导致兔子产下怪胎。

[10]维杜金德·伦兹（Widukind Lenz, 1919—1995），是一位杰出的德国儿科医生，医学遗传学家和畸形学家。

[11]国家妇女馆名人堂（The National Women's Hall of Fame），是一家致力推选和庆祝美国伟大女性的成就、全美最古老的会员制组织。其使命是：“展现伟大的女性，激励所有的一切！”入选的名人是在艺术、体育、商业、科学、教育、政府、人文和慈善事业中做出优异成绩、受人尊敬和具有社会影响力的女性。

[12]国家妇女与家庭研究中心（National Research Center for Women & Families），是一个非营利、无党派的研究教育和宣传组织，旨在促进成人和儿童的健康和安全。每年在年度午宴上颁发鼻祖奖（Foremother Award），表彰优秀妇女一生的成就。负责国家研究中心妇女与家庭的主要工作人员还负责管理肿瘤防治基金。

[13]丹尼尔·卡朋特著《信誉与权力》（普林斯顿大学出版社，2010），是一部介绍美国FDA历史的权威性著作。

[14]小海斯．农药毒理学各论．陈炎磐，夏世钧，译．北京：化学工业出版社，

4 生理学与病理学家

4.1 弗朗西斯·马戎第

弗朗西斯·马戎第 (Francois Magendie, 1783—1855) [1], 是法国生理学家。著有《箭毒对动物的作用》。

弗朗西斯·马戎第, 1783年10月6日出生于法国。1813年, 他在医学院从事解剖、手术和生理学教学。1819年, 他当选为医学科学院院士。1826年前后, 他先后在巴黎主宫医院、圣路易斯医院以及巴黎高等医学院从事医学专业教育。1830—1855年, 马戎第主持法兰西学院医学系的工作, 成立了法国第一个生理学实验室。当时他的工作助理克劳德·伯尔纳[2]后来成为著名的生理学家。其间, 他于1831年当选为瑞典皇家科学院外籍院士。1855年10月7日, 弗朗西斯·马戎第逝世, 享年72岁。



图93 弗朗西斯·马戎第

弗朗西斯·马戎第的主要贡献是：

第一, 研究了毒物和重要药物的作用及其制备方法。1819年, 他发现吐根的活性成分依米丁。他研究箭毒对动物的作用, 并对马钱子碱进行了深入研究。此外, 还研究了鸦片中的吗啡、氢氰酸、巴豆油、氰化

钾、那可汀、可待因、藜芦碱、奎宁和辛可宁等。他创新药理学的研究方法，为基础药理学研究奠定了基础。

1809年，弗朗西斯·马戎第和迪莱里（R. Delille）合著的《箭毒对动物的作用》一书出版，这是一部研究箭毒对动物作用的专著。他著的《新药剂使用汇编》于1821年在巴黎出版，1827年在卡斯泰拉纳再版。他在法兰西学院讲授的生理学教科书于1842年出版。

第二，发现和描述了马让迪孔。弗朗西斯·马戎第在活体解剖的实践中发现了蛛网膜下腔连接第四脑室的孔。后来的学者称之为马让迪孔（Foramen of Magendie），亦称马让迪孔，即第四脑室内侧孔。其位置在第四脑室膜状顶部的内侧开口，与蜘蛛膜下腔相连。

医学界称弗朗西斯·马戎第是一位法国生理学家，是实验生理学的先驱。然而，在他取得重大研究成果，对科学做出重大贡献的时候，也是他备受争议的时期。争议的焦点是：要不要进行活体解剖。弗朗西斯·马戎第坚持，进行生理学实验需要进行必要的动物活体解剖，如对神经系统的实验、脊髓神经观察等等。而反对的观点认为：活体解剖是虐待动物，是故意使实验动物受到不必要的折磨。于是，在学术界关于“动物实验与活体解剖”的争议持续了一段时间。因此，他也是一位推动反对活体解剖与改革活体解剖运动的发起人和参与者。后来，一些科技史学者著书描述了当时的争议，对后来医学乃至科学都具有不可否认的推动作用。

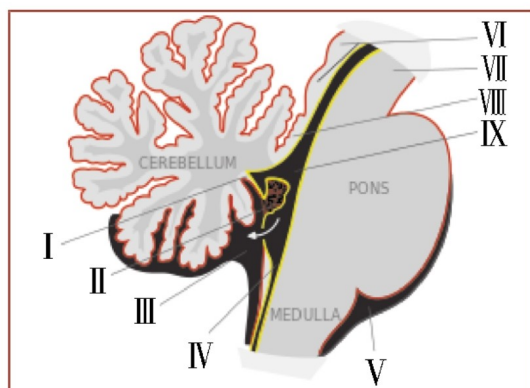


图94 马让迪孔（箭头是马让迪的孔，即第四脑室外侧孔。I．后髓帆；II．脉络丛；III．蛛网膜下腔的西斯特纳Cerebellomedullaris；IV．中央运河；V．四叠体；VI．脑

4.2 克劳德·伯尔纳

克劳德·伯尔纳（Claude Bernard, 1813—1878），法国的生理学家和哲人，实验生理学之父。他发现箭毒能使肌肉松弛，并提出“药源性疾病”的新概念。



图95 克劳德·伯尔纳

克劳德·伯尔纳，1813年7月12日生于巴黎的圣朱利安（Saint-Julien）村。早期他在当地镇上的耶稣会学校接受教育，之后到里昂学院学习期间，他很快离开学院，在药店当药剂师。他在闲暇时间，尝试着编写了一个杂耍喜剧和五幕话剧。1834年，他21岁时领着戏组前往巴黎演出，结果被评论家劝阻，认为他在戏剧方面还不够专业，并敦促他研究医学。

伯尔纳接受了这个建议，他进入官方的巴黎主宫医院（Hotel-Dieu Hospital），成为实习医生。就这样，他被带进了生理学家——弗朗西斯·马戎第所在的医院。1841年，他以官方预备生的名义进入法兰西学院开始了医学研究。1847年他被法兰西学院任命为副教授，作为弗朗西斯·

马戎第的助理，从事实验医学研究。1855年，弗朗西斯·马戎第去世后，他接替马戎第成为教授。

在此期间，克劳德·伯尔纳于1854年被选为索邦（Sorbonne）大学新成立的生理学研究教授和首任主席。1864年，他在经费不足的情况下，在国家自然博物馆植物园^[3]建立了一个实验室，并组建了一个教授团队开展研究工作。1868年，他成为自然历史博物馆生理学教授。同年，他离开了索邦大学，又回到法兰西学院。1868年，他被选为瑞典皇家科学院院士。此外，他还是法国科学院院士、法兰西研究院院士和医学院院士。

克劳德·伯尔纳于1878年2月10日逝世，享年64岁。法国在巴黎为他举行了国葬，他被埋葬在拉雪兹神甫公墓^[4]。这是以前从未被授予的法国人对科学家的最高的荣誉。

克劳德·伯尔纳在毒物学方面的主要贡献是：

第一，发现箭毒能使肌肉松弛。研究毒药的生理作用是他最喜欢的一个研究项目，他将自己的注意力投入箭毒（Curare）和一氧化碳气体的研究方面。1844年，他进行有关箭毒的试验，指出箭毒对动物的肌肉具有较大的渗透能力，有些野兽中了毒箭以后，肌肉会变得软嫩起来，这是因为箭毒能使肌肉松弛。

第二，首次提出“药源性疾病”的新概念。1856年，克劳德·伯尔纳在巴黎做了题为《药物和毒物的作用》的演讲，这是历史上首次关于药物毒理学的演讲。人类在使用药物诊治疾病过程中，由于药物或其代谢产物所引起的与治疗目的无关的不良反应，致使机体某一（些）器官或组织产生机能改变或器质性损害，而出现的各种临床症状或体征，称为药源性疾病。

此外，在医学方面的贡献是：

第一，明确胰腺的机能。克劳德·伯尔纳证明胰腺腺体分泌物在消化过程中具有重要意义。这一成就为他赢得了法国科学院实验生理学奖。

第二，提出肝脏储存肝糖并能转化为葡萄糖。肝糖与糖尿病的发生

有因果关系。

第三，1851年，他注意到颈交感神经与血流的关系，进一步建立了血管、运动神经、血管扩张与收缩的机制。

第四，他在晚年提出了“身体内所有的活命机制的目的是保持内环境恒定”的理论。

克劳德·伯尔纳是19世纪法国伟大的生理学家和哲人。后世生理学家公认，在胰腺的消化机能、肝脏的糖原生成机能、血管运动机制、箭毒和一氧化碳等毒物的作用机制等方面的研究是与伯尔纳的名字分不开的。



图96 克劳德·伯尔纳正在讲课（作者：Léon Augustin L'hermitte）

为了纪念克劳德·伯尔纳，巴黎法兰西学院的实验室悬挂了纪念牌。1979年，在他逝世100周年之际，法国发行了纪念邮票。

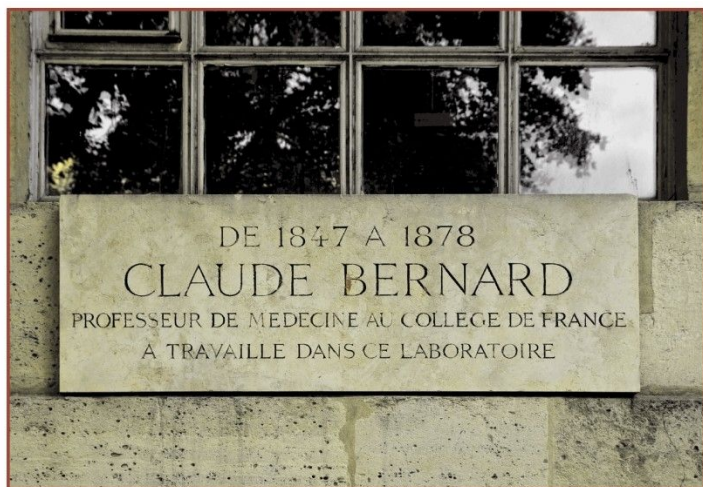


图97 纪念克劳德·伯尔纳的纪念牌（在巴黎法兰西学院的实验室悬挂一个包有贵金属的纪念牌。1847—1878年克劳德·伯尔纳曾在这里工作）



图98 纪念克劳德·伯尔纳的邮票（1. 1979，法国；2. 1990，实验生理学之父，提出肝脏储存肝糖并转化为葡萄糖）

4.3 阿尔弗雷德·伏尔皮安

阿尔弗雷德·伏尔皮安（Alfred Vulpian, 1826—1887），是一位法国医师和神经科医师。他发现马钱子碱是一种箭毒，是一种神经肌肉阻断剂，可致使肌肉瘫痪。



图99 阿尔弗雷德·伏尔皮安

阿尔弗雷德·伏尔皮安，1826年1月5日生于法国巴黎。青年时代，他想进入巴黎高等师范学院，但未能如愿。于是在巴黎自然博物馆获得了一个技术员岗位。从1844年开始，他在弗卢朗^[5]的指导下在博物馆的实验室接受基础科学和医学培训。1850年，他开始了医学研究。1853年他继续在弗卢朗的指导下完成《颅神经的起源》论文，获得博士学位。1857年，他成为“中央局”的医生。1861年为医院的医生，又成为巴黎医学院的教授。与此同时，他继续担任弗卢朗在自然博物馆研究比较生理学的助手三年（两个学年）。1869年，成为学院的医学专科解剖学和生理学的第一个成员。1875年，他担任法兰西学院院长。1876年当选为科学院院士。1878年他被授予荣誉军团勋章。1881年辞去院长职务，于1882年被任命为名誉院长。

1887年5月18日，阿尔弗雷德·伏尔皮安在巴黎逝世。

伏尔皮安的主要贡献是：

1856年，伏尔皮安发现肾上腺髓质产生活性成分，称之为肾上腺素。

1857年，伏尔皮安宣布马钱子碱是一种箭毒，这种生物碱作为神经肌肉阻断剂致使肌肉瘫痪。

1872年，他证实了细菌在血液中的存在，并创建了“菌血症”一词，

特指细菌存在于血液之中。从此，他成为新细菌学的发起人之一。

1873年，他描述了无色血液成分——血小板的性质和血液凝固的机制。

此外，他应用病理解剖学的方法研究临床表现共济失调的机制，观察脊髓和肌肉营养障碍的前期病变与帕金森病的关系。

伏尔皮安著有《继发性肺部感染》（1860）、《神经病理学》（1879—1887）、《生理学教程》和《有毒药剂》（1882）等。

伏尔皮安是19世纪下半叶法国医学的领军人物。为了纪念伏尔皮安，1960年在巴黎医学系附近的安托万·杜波依斯（Antoine Dubois）大街，竖立了他的纪念碑。碑的上部是他的大理石雕像，下部基座上刻有他的名字。



图100 阿尔弗雷德·伏尔皮安（1．20岁的伏尔皮安；2．素描：实验生理学家阿尔弗雷德·伏尔皮安，作者：Jules Le Petit）



图101 阿尔弗雷德·伏尔皮安纪念碑（巴黎）

4.4 原田正纯

原田正纯（1934—2012），是日本熊本学园大学医学教授。在日本熊本发生的因汞污染引发的“水俣病”事件中，被誉为“水俣病救助者第一人”“水俣病研究第一人”。他从1960年开始，几乎走遍了“水俣病”患者的所有家庭，挨家挨户地为患者诊断、治疗，并为他们出庭做证，在“水俣病”案件审理中发挥了关键作用。1973年3月，“水俣病”受害者赢得了诉讼的最终胜利。



图102 原田正纯

原田正纯于1934年9月14日出生在日本鹿儿岛县，1960年从熊本大学医学部研究生院精神医学专业毕业后开始研究“水俣病”^[6]。1964年在

熊本大学医学研究科获得医学博士学位。此后一直在熊本大学医学部精神神经科担任讲师、副教授，直到1999年3月退休。

1999年，原田正纯在熊本学园大学社会福利学部担任教授，2002年在熊本学园大学开设“水俣病学”课程讲座，2005年在校内创办了“水俣病”学研究中心，担任主任、顾问。

2012年6月11日晚，在国内外为公害病患者诊疗达半个多世纪的原田正纯因患急性骨髓性白血病在熊本市的家去世，享年77岁。

在公害病——“水俣病”研究方面，原田正纯最大的贡献是证明“水俣病”可以通过母婴传播。这项经母体遗传的研究成果曾获得“日本精神神经学会”大奖，他也被誉为“水俣病”研究和救济第一人。

在反公害运动中，原田正纯站在受害者立场上，把日本公害状况公之于世界，此举为他带来了很多崇高的荣誉，但在1990年以前的日本，却是很难得到官方和财界的理解。他永远站在患者立场，把“水俣病”看成复杂的社会问题来解决，在不同年代、不同场合为患者活动提供专业支持，毫不留情地批评行政力量在“水俣病”发生和认定过程中的种种失误。1972年，在原田正纯陪同坂本忍的日本小姑娘出席的在瑞典斯德哥尔摩召开的第一届联合国人类环境会议上，他使“水俣病”给所有出席会议的人们留下了触目惊心的印象。所有这些使他成为日本具有世界声誉的环境活动家。

原田正纯不仅为“水俣病”患者看病长达半个世纪之久，而且还走访了日本各地，访问了世界各国的公害与环境污染状况，在相关场合介绍、报告和揭发公害与环境污染问题。在日本国内，他的足迹遍及“水俣病”、三池煤矿粉尘爆炸事故引起的一氧化碳中毒、多氯联苯米糠油中毒等发生的地区。在国外，他涉足加拿大、中国、巴西的汞污染，韩国的温山病，越南战争引起的枯叶剂污染，印度的博帕尔事故，菲律宾美军基地污染，以及中国癌症村等公害现场。在从事这些活动时，他出于一个专业医生的责任感，一生从未停止关于公害病的活动。

原田正纯一生著书不断，岩波书店出版的《水俣病》是国际“水俣病”研究的入门书和经典著作。该书虽初版于1972年，但一直畅销不

衰，到2011年已经重印发行了45版，并先后出版了英语、韩语、印度尼西亚语等近10种语言版本。该书中文版于2012年出版。此外，还著有《水俣学讲义》等。

原田正纯是日本“水俣病”研究第一人，他给日本医学界留下的名言是：“医生必须再次回到患者中去，向患者学习”；“因为我是医生，我要为我的患者说话”。作者将水俣病准确地记录下来，使更多的人了解其真相。

1976年11月，原田正纯应中国科学院之邀，在中国各地宣讲“水俣病”。由于“水俣病”事件本身所具有的重要的历史性和普遍性意义，2012年《水俣病》中译本面世，对正处于工业污染和环境抗争高发期的中国无疑具有特别重要的借鉴意义。

原田正纯著述范围广、影响大，在神经学、精神医学、公害论、水俣学、环境福利学等领域造诣深厚。尽管在注重实验研究甚于临床研究的日本医学学科体系中，他只能是“万年的副教授”，但这样一位悲喜交结的人物及其从事的事业，引起世界上研究日本公害史学者的广泛注意。

在原田正纯的影响下，继医生之后，日本法律、经济、社会、文化等各界知识分子纷纷介入帮助“水俣病”患者，受害者的反抗迅速演变成一场反公害社会运动。在斯德哥尔摩会议举行后一年，第一批起诉日本氮肥公司的28个家庭获得胜诉。在接下来的40年中，日本法院先后判定国家为此承担责任，村山富市、鸠山由纪夫内阁也先后提出两大法案，对患者进行补偿和赔偿。

2011年4月30日，在“从水俣到福岛——思考核电站事故和水俣病”的集会上，原田正纯在讲演中呼吁从开始就进行全面的健康状况调查才是吸取“水俣病”教训的正确态度。



图103 原田正纯著作《水俣病》和《水俣学讲义》

2012年6月11日下午，约1300人列席了原田正纯的追悼会。原田正纯人生的最后时刻，葡萄牙女歌手Amalia Rodrigues的歌《亲爱的你并未真正离开》陪伴着他，人们的评价是：“不屈不挠的原田医生一辈子守候在公害事件受害者身边。”

[1]法语译为：弗朗索瓦·马让迪。

[2]克劳德·伯尔纳（Claude Bernard, 1813—1878），法国实验生理学家，法兰西学院院士。

[3]法国国家自然博物馆位于塞纳河左岸的巴黎第五区，是法国历史最悠久、规模最宏大的自然科学类博物馆。它的前身是1626年建成的皇家药用植物园，后来演变为侧重自然研究的皇家植物园。1636年，国王路易十三接受了德拉博斯的请求，签署法令确认建立“皇家公园”，并决定设立植物学、化学和解剖学的研究、教学机构。博物馆占地达22公顷，聚动物园、植物园、高山公园、古建筑、实验室、图书馆和暖房于一体，有许多研究者在这里工作。

[4]拉雪兹神甫公墓（La Chaise Cemetery）。拉雪兹（La Chaise, 1624—1709），又称拉雪兹神甫，法国耶稣会教士，路易十四的忏悔神甫，巴黎一公墓冠其名，称拉雪兹神甫公墓。

[5]皮埃尔·弗卢朗（Pierre Flourens, 1794—1867），是一位法国医生，法兰西学院解剖学教授，法国科学院院士。以研究神经系统、脑和脑的机能而闻名，是神经解剖学及其实验方法的先驱之一，被称为脑生理学家。弗卢朗是一位导师，阿尔弗雷德·伏尔皮安是他的得意门生之一。

[6]“水俣病”是由于当地居民长期食用含有甲基汞的海产品所致，甲基汞来自日本氮肥公司向附近海域排放的废水，甲基汞侵入脑神经细胞引起一种综合性疾病。受害者大脑皮质发生病变，出现隧道视野、运动失调震颤、语言障碍等症状。这种综合性疾病首先于1953年在日本九州熊本水俣发生，当时由于病因不明，故称为“水俣

病”。

第94卷 毒理学与毒素学家

本卷主编 史志诚

卷首语

在历史上，毒理学是治疗学和实验医学的基础。毒理学作为一门研究外源性化学物及物理和生物因素对生物体的有害效应及其作用机制，进而预测其对人体和生态环境的危害的严重程度，为确定安全限值和采取防治措施提供科学依据的科学，越来越受到社会立法、医疗、环境保护、突发事件应急处置等各个领域的关注。20世纪以来，随着现代毒理学的发展，出现了许多新兴的分支学科，涌现出一大批毒理学家，从事毒理学研究的科学家为了人类的健康和社会的和谐奉献着他们的聪明才智。

今天，有许多值得我们缅怀的毒理学家。如被学术界誉为毒理学之父的帕拉塞尔苏斯，这位瑞士科学家的名言“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量”被誉为毒理学第一定理，从此启蒙了毒理学。又如法国的毒理学家奥尔菲拉，之所以成为近代毒理学的创始人，是因为他的名言“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”，被誉为毒理学第二定理。他最先提出，只有人体的内脏中用化学分析法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正的裁判。从此奠基了现代毒理学的基础。

毒理学与毒素学家为我们今天的生态安全、食品安全以及生物安全做出了重大贡献，我们将永远记住他们的丰功伟绩，以此激励现在从事毒理学科学研究、教育和为公众服务的专家；我们将永远缅怀他们的高尚品格和科学精神，并将此作为人类与毒物斗争的精神财富；我们也将继承他们的遗志，将毒理学科学事业继续发扬光大！

1 毒理学家

1.1 帕拉塞尔苏斯

帕拉塞尔苏斯（Paracelsus，1493—1541）^[1]，是瑞士科学家、医生和炼金术士，在药理学、毒理学、治疗学等诸多领域都做出了前所未有的重要贡献，在学术界被誉为毒理学之父。是最著名的德国文艺复兴改革者。

帕拉塞尔苏斯，1493年12月10日出生于瑞士的艾因西德伦（Einsiedeln），父亲是没落的贵族后裔，一位医生兼冶金家，曾经给那些去修道院的香客们治病。1502年，帕拉塞尔苏斯的母亲去世之后，父亲作为市政府的一名医生，同时执教化学。由于他的患者都是与矿物和冶炼设备打交道的，因此，使他对化学和医学产生了兴趣，并且成为与工业有关的医学专家。年轻的帕拉塞尔苏斯倔强、顽固、独立性很强，他在一个以化学和医学至上的家庭环境中成长起来，并把父亲作为自己行为的榜样，决心要像父亲一样成为医生或化学家。



图104 帕拉塞尔苏斯

帕拉塞尔苏斯成长的年代正处于文艺复兴人文运动时期。那个时代许多文人智者对古迹、古籍和古希腊、古埃及以及拉丁的作家、哲人、

医生和科学家十分崇拜。帕拉塞尔苏斯曾在欧洲的几所大学里学习，在奥地利学习矿物学和金属学，在伍兹堡的艾伯特三点论^[2]的引导下对炼金术和占星学产生兴趣。1510年和1516年，他在意大利费拉拉（Ferrara）大学分别获得医学学士学位和博士学位。

为了开阔视野和丰富自己的知识，体验一些经历，他于1517年至1526年周游了欧洲、英伦三岛、埃及和圣地耶路撒冷，并利用旅游间隙在维也纳、科隆、巴黎和蒙彼利埃学习。其间他于1524年返回到维里查（Villach），担任市政医生之职。他还去过英国康沃尔和瑞典的锡矿，并在荷兰和威尼斯担任过军医。

1526年，他不安定的生活得到改变。那年瑞士巴塞尔的人文学家和出版商约翰内斯·弗罗本因长期受到腿病的折磨，他的医生建议他进行截肢来挽救他的生命。弗罗本请帕拉塞尔苏斯为他看病，经过很短时间的治疗便痊愈了。不久弗罗本的好朋友，居住在荷兰鹿特丹的伊拉兹马斯给帕拉塞尔苏斯写信描述他的病情并请教治疗方法。帕拉塞尔苏斯为他开出了处方，伊拉兹马斯的病通过他的治疗也有所好转。也许基于治愈这样和其他疾病所获得的名声，帕拉塞尔苏斯被任命为巴塞尔大学校长，同时担任巴塞尔地区参议会的官方医生，一个与被雇佣者和流浪者打成一片的人受到了不可思议的欢迎。

在大学期间，他打破传统，用德语教学，向当时医学的权威进行挑战，他公开烧毁盖伦和阿维森纳的著作，谴责几个世纪以来医学上的退步。令人遗憾的是，帕拉塞尔苏斯在破除传统旧观念时，对古代著作中正确的东西也进行了抵制。他的行为不被学生理解，不被同事接受。面对来自各方面的抨击，仅仅两年时间，他怀着愤愤不平的心情离开了巴塞尔大学，重新回到流浪医生的生活。最后，他被请去给主教治病。

1541年9月24日，壮志未酬的帕拉塞尔苏斯病逝在萨尔斯堡，年仅48岁。

帕拉塞尔苏斯的伟大贡献在于：

第一，确立了“毒物”的定义。确立“毒物”的定义是帕拉塞尔苏斯最为重要的贡献。1603年他在《第三防御》（*Third Defense*）一书中指

出：“所有的物质都是毒物，没有什么物质没有毒性。药物与毒物的区分在于适当的剂量。”^[3]他明确指出化学物质的剂量和它的毒性之间的关系是毒理学的中心问题。“毒物”定义的确立，意味着以“毒物”为研究对象的毒理科学开始萌芽。

第二，创新毒理学的若干基本理论。一是帕拉塞尔苏斯首次提出“毒物是化学物”的概念。他在1567年出版的第一本关于职业病的著作《矿工病与矿山病》中论述了金属粉尘及烟雾引起的肺病和其他疾病。二是检测生物体对化学物的反应需要进行实验观察和研究。他鼓励应用动物实验进一步鉴定化学制剂的效果，既包括良性反应，又包括毒性效应。三是应当注意区别治疗作用和毒性作用。他提倡将铁应用到药品中，以预防毒性较高的有毒物质铋的影响。他提出了剂量—反应的概念：“剂量唯一能决定的是该物质不是毒药。”他认为疾病是集中在某一特定部位（靶器官），相信位于特定部位的疾病能够把毒性扩展到某一特定部位（靶器官）。因此，治疗用的化学制剂在身体的某个特定部位的某个特定部位点应当最大限度地发挥其药效。他提出的疾病是集中在某一特定部位（靶器官）的观点，进一步发展就是今天现代毒理学的靶器官毒理学。

第三，提出了职业毒理学、法医毒理学和环境毒理学的一些基本概念。帕拉塞尔苏斯与其他科学家一起，在研究职业性铅中毒、汞中毒、煤烟和烟垢的毒性危害等方面做出了贡献，提出了职业毒理学、法医毒理学和环境毒理学的一些基本概念。他的这些革命性思想、观点和方法以及研究范围，不仅在当时为近代毒理学的诞生奠定了理论基础，而且至今仍然是现代毒理学理论的重要组成部分。

第四，提出以毒攻毒观点。他和他的后继者支持以毒攻毒观点：即体内有什么毒，就用类似的毒去治疗该毒（相似原则），不过关键在于剂量的掌握。他提出人体本质上是一个化学系统的学说。疾病可能是由于元素之间的不平衡引起，但平衡的恢复可以用矿物的药物而不用有机药物。他试图把医学和炼金术结合起来，把无机盐金属和矿物质引入医疗之中，成为一种新的医学化学科学，当时称之为医疗化学。每一种疾病都有一种特效的化学治疗法。他创造了鸦片酊并将其应用到了治疗学。因此，他反对旧时的含有许多成分的万灵药，而主张服用单一的物

质作为药剂。这对于专科疾病的研究，有助于把有益和有害的药物加以区别。

此外，帕拉塞尔苏斯在医学研究方面提出了医学的四个基本支柱理论。他认为医学应该有四个基本支柱：哲学、天文学、化学以及医德。行医是一项神圣的使命，建议医生们要牢记这一点。他还总结了枪伤的医疗方法，发现了“呆小病”^[4]。

帕拉塞尔苏斯著有《第三防御》（*Third Defense*, 1603）；关于职业病的著作《矿工》，对毒理学做出了重大贡献。医学著作有关于治疗烧伤的名著《官方医学》（*Authoritative Medicine*, 1527）；阐述医学问题和用若干章节讲解枪伤医疗方法（*Grosse Wundartzney*, 1536）；《外科论著》（1565）。此外，还有几本历书。

正如历史学家评论的那样，帕拉塞尔苏斯和他的时代是一个转折点。帕拉塞尔苏斯在动荡的生涯中，能够完成的全部科学成果和他的贡献，最大的影响是：发现和启蒙了毒理学。

帕拉塞尔苏斯逝世后，人们称他为化学之父，材料医学的变革者，医学的改革者，现代化疗的教父，药物化学和毒理学的创始人。

为了纪念帕拉塞尔苏斯以及他在药理学、治疗学等诸多领域做出的重要贡献，一些国家分别发行了纪念邮票。1949年12月14日，德国联邦邮电部和德国版权法办公室支持发行的德国社会福利系列邮票中有一枚是纪念帕拉塞尔苏斯的。1991年，奥地利为了宣传帕拉塞尔苏斯研究硫、汞、金、银、铅等元素的贡献，发行了纪念邮票。1993年海尔维邮票学会^[5]也发行了纪念他的邮票。1993年，德国发行的纪念帕拉塞尔苏斯的邮票背景中，有汞、铜、铁、银、硫黄等炼金术符号，以显示帕拉塞尔苏斯在炼金术方面的贡献。

国际毒理学联合会编辑的《通讯》于1993年发表纪念帕拉塞尔苏斯诞辰500周年的文章，重温他的名言，称他为“毒理学之父”。



图105 为纪念帕拉塞尔苏斯发行的纪念邮票（1．德国邮票，1949年；2．奥地利邮票，1991年；3．海尔维邮政学会邮票，1993年；4．德国邮票，1993年）

1.2 阿贝·费利斯·方塔纳

阿贝·费利斯·方塔纳（Abbe Felice Fontana, 1730—1805），意大利实验毒理学家。

方塔纳于1730年出生在意大利北部和奥地利接壤的一个小镇波默罗洛-特莱蒂（Pomarolo-Trentino），父亲是一位律师，皇室的公证员。少年时期在私立学校读书。18岁那年，他去巴尔马跟随一个积极向上的自然科学调查员贝尔格雷多（Jesuit Jacopo Belgrado）学习，从那里回到帕多瓦后，在1750年到1752年间，他学习解剖学课程。后来由于家庭经济困难，又回到家乡，在当地学校做一名工作人员。此间，他阅读了大量的科研文献，使他爱上了实验科学，并于1755年获得了一个助教的职位。1756年9月，方塔纳和他的老师进行肌腱、硬脑膜和腹膜等的研究。1757年，著名生理学家哈利尔（Haller）收到了一篇方塔纳的论文。哈利尔在汇编他的书目时，收录了方塔纳的论文，使方塔纳的名字在科学界受到了关注。



图106 方塔纳

1760年，方塔纳在比萨定居，在比萨大学自然科学实验室工作。1764年，方塔纳发现一些科学家对毒蛇的观察存在分歧，同时比萨盛产毒蛇，进行多方面的深入研究和差异比较实验十分方便，于是他便开始研究欧洲毒蛇——圆斑蝥和欧洲蝥蛇的毒液。研究结果发表于1767年，成为他“蛇毒专题论文”的第一部分。这时，方塔纳的人生发生了很大变化。他的才能受到维也纳皇室的重视，1765年被任命为大学的逻辑学（数学）教授。1766年年初，方塔纳被大公殿下召到托斯卡官邸，他让大公看一些在静水中发现的很少见的微生物。不久之后，他被任命为皇家实验物理学家，并被授予比萨大学物理学主席。在大学，他的第一个研究课题是小麦锈病。与此同时，他继续进行肌肉兴奋性的研究。

除了科学研究之外，方塔纳还参与了为大公殿下修建著名的动物学博物馆和自然历史博物馆的创建工作。1775年博物馆向公众开放。方塔纳访问了巴黎和伦敦，进一步增加了大公博物馆的收藏数目。1796年，法澳战争期间，拿破仑进入佛罗伦萨。1799年大公殿下被迫离开佛罗伦萨，但是对于既属于皇室又属于整个国家财富的博物馆，方塔纳有义务保护它的完整。之后，方塔纳利用博物馆养花种草度过他晚年的时光。

方塔纳于1805年4月10日逝世，享年74岁。

方塔纳的主要贡献是：

第一，揭示毒蛇与蛇毒的研究中的误区。在技术条件有限的18世纪

中后期，方塔纳已经开始尽可能应用定量的实验测试方法来辨别基础性的问题。在研究中他发现毒蛇毒液的组成成分可与乙醇生成沉淀，毒液有肌毒性作用，它不仅仅使血液凝固，自相矛盾的是也使血流处于液体状态。

为了回答“杀死相同大小的动物需要多少剂量的毒液？”这个问题，他设计了一种一端膨胀大为勺状的毛细管，在膨胀的一端装满毒液。通过这种方法，他把毒液注入纵向的手术切口，两个切口加双倍剂量，同等剂量注射给每个组中12只实验动物，他发现杀死一只麻雀的剂量不能对一只鸽子造成致命的伤害。杀死四分之三的鸟类实验动物需要4倍剂量。对人来说，他指出毒蛇在第一次咬伤过程中（毒蛇很少咬第二次）释放的不足毒液可以杀死一条大狗，并计算出人体重是狗的三倍。因此，他强调毒蛇咬伤不完全使人致死。方塔纳还认为“毒蛇毒液的毒性随时间的延长变得更强”。通过间隔一定时间对实验中的12只被毒蛇咬伤腿的鸽子实施截肢手术。他指出：毒素在12~20秒内进入循环系统，如果截肢手术发生在毒素进入循环之前，鸽子就可以存活下来。

关于毒蛇毒液本质属性方面，他记述了毒液的可溶性质。不像凝固动物的血液和白蛋白那样，毒液可以在热水中溶解；在烈酒和油中毒液不溶解，相反，毒液能被酒精从溶液中沉淀出来。因为毒液与植物胶（阿拉伯树胶）有相似的性质，因此方塔纳把毒蛇的毒液命名为一种动物胶。这是第一个被自然科学家知晓的命名。直到1860年其他科学家研究毒液时才认清了毒液是蛋白毒性的特性机制。

关于毒液在动物血液中的作用的研究，方塔纳用连有毛细管的玻璃注射器进行了首次静脉注射毒液。他仔细检查了中毒后死亡12小时的动物尸体，他不仅观察到了凝血，而且还观察到了流动状态的血液和出血。他发现血液的一部分极高度分解，并透过静脉血管渗出到了组织中；同时，血液的另一部分发生凝固，很短时间就黏附着固缩。他重复了米德亚体外实验，改变毒液与血液的比例，发现血液不凝固。一个多世纪以后，在伦敦的哲学课本（1898）上记载着：被毒蛇咬伤致死的动物的血液仍然是流动的。

关于毒蛇咬伤致死原因的研究，方塔纳认为被毒蛇咬伤坐骨神经的

动物当通过阻止毒液向四周组织扩散的方法来治疗时，动物能够存活很长时间或完全康复。毒液的作用在于血液本身。实验表明，致死性的疾病会使动物在很短的时间里死去，单个动物死于局部疾病（毒蛇咬伤）是由于毒液引起动物机体内部系统调节失常而造成的，血液部分凝固、部分溶解使动物体内的器官发生一种致死性的失调。毒蛇咬伤的部位发生一系列的变化，迅速肿胀变青。大静脉的血液淤滞凝固。血清渗入脂肪充满整个脂肪膜。内脏循环发生紊乱，且逐渐衰弱并最终停止。内脏中肺循环比其他组织的循环早停止。

针对当时有的科学家认为挥发性的碱（液氨或液氮和少量琥珀油的混合物）可能是特异的治疗毒蛇咬伤释放出的酸性物质的特异性药物的论点，方塔纳通过实验指出：毒液既不是酸，也不是碱。那种认为挥发性碱是治疗毒蛇咬伤的特效药物的问题还有待研究。他通过实验证明液氮在治疗蛇咬伤方面是无效的。然而，在治疗毒蛇咬伤的药物实验中，他没有找到特异的药物来治疗实验中毒的动物。

第二，研究毒蛇的牙齿与毒液注入动物体内的机制。1739年，方塔纳读到了有错误导向的阿姆斯特丹和那不勒斯的盗印版本。于是，他开始近距离研究毒蛇的牙齿，并全面阐述了毒蛇咬伤动物并把毒液注入动物体内的机制。他纠正了1702年阿尔斯基（Areskne）博士报道中的一些错误之处，第一次叙述了毒蛇毒牙的中空结构特征。成为第一位正确描述了毒液通过导管、毒牙管而注入动物的作用机制的人。

第三，以毒物毒性试验判定毒物的毒性。方塔纳在《毒蛇论文集》^[6]的第二部分的专题论文中描述了大量的毒物毒性实验，包括箭毒以及当地人用来饮用的桂樱^[7]。当获得桂樱毒性实验的结果时，他曾经劝说大公禁止使用这些含有毒素的东西。

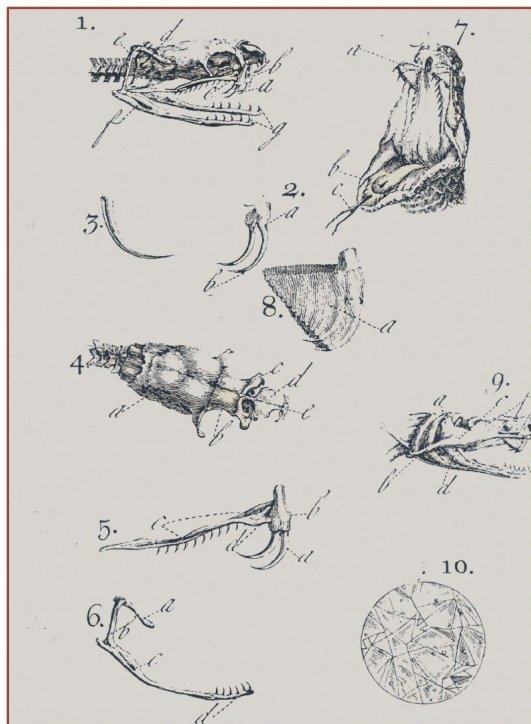


图107 方塔纳描述普通毒蛇头部和蛇毒液的图片（图中1c和5d是上颌和能使牙齿运动的关节；1d, 1e, 和6a, 6b是带有牙齿的下颌和吞咽猎物时所必需的运动支点；2a, 2b和3是中空结构的毒牙；7a和8a是包裹食物的鞘或囊；9c是毒腺，9e是排泄管，9d是在攻击时可以挤压毒腺排出毒液的肌肉；10是显微镜下的一滴毒液。Richard Mead, 1756）

方塔纳著有《毒蛇论文集》，其第一部分被翻译成法文，在1776年传到巴黎，他做了许多修改并增添了新的内容。1781年，《毒蛇论文集》的第二部分出版，增加了新研究成果，为双册装的法文版。1787年出版了英文版，并于1795年再版。



图108 方塔纳论著及其插图(1.《蛇毒论文集》;2.《蛇毒论文集》双册装,法文版,1781;3.插图)

科技界评论方塔纳是一位有头脑、不知疲倦的工作者，在当时有限的条件下，他是一位仔细而具有开创性的研究专家，杰出的技术工作者。他在参与的许多争论中，显示了性格中坚韧不屈的一面，并在他发表的著作和论文中提出了许多新的观点。学术界称他为伟大的实验毒理学家之一，现代毒理学奠基人[8]。

在方塔纳逝世200周年的时候，大公博物馆于2005年10月15日至2006年2月19日举办了纪念方塔纳的临时展览和学术活动。

为了纪念方塔纳的学术成就，博物馆和学术界为他雕有塑像，发表专题纪念文集和画册。



图109 纪念方塔纳（1.方塔纳的半身塑像；2.纪念方塔纳逝世200周年专集的封面；3.纪念方塔纳的画像）

1.3 奥尔菲拉

奥尔菲拉 (Mathieu Joseph Bonaventure Orfila, 1787—1853) , 法国的毒理学家, 近代毒理学的创始人, 现代毒理学的奠基者。

奥尔菲拉于1787年4月24日出生在西班牙的米诺卡 (Minorca) 。学生时期他在数学、哲学、拉丁语、法语、英语和音乐方面都有优秀的成绩。13岁时已经能说一口流利的法语、拉丁语和英语。1804年, 进入瓦伦西亚 (Valencia) 大学深造, 对化学和数学产生了极大的热情。一年后, 他获得了化学和物理方面的奖项。



图110 奥尔菲拉

1806年, 奥尔菲拉去巴塞罗那, 一家商业协会同意让他以自费去马德里, 之后在巴黎进一步深造化学。他与该协会签订了合同, 该合同规定: 他花一定时间进行学习, 学成之后回巴塞罗那担任化学系主席, 在他学习期间, 他每年可以收到相当于1500法郎的资助。他在马德里经过短暂的停留, 于1807年6月9日回到巴黎工作。这时法国和西班牙宣战, 由于国籍问题, 奥尔菲拉面临投放监狱的危险。不过, 因著名的化学家沃奎林 (Vauquelin) 的担保, 他免于牢狱之灾。由于战争, 巴塞罗那的赞助者不再资助他, 而他的一位商人叔叔给了他一笔钱, 其间他被巴黎医学院录取。1811年10月27日, 学校授予他医学学位。毕业后, 由于停止了资助, 奥尔菲拉身陷窘境, 于是开始了私人授课。

1816年, 他加入法国国籍, 成为巴黎科学研究院的一员, 他结合临

床观察开始研究动物体内的毒物，除了研究医学之外他还研究法律，同年他成为法国国王——路易三世的皇家御医，并且在法国大学取得一席之地。四年后，他成了医学院创立人之一。在被评为医学化学教授后的1819年，他以法医学教授的身份进入医学院的评委会。其间，他对毒理学颇感兴趣，所授之课大多涉及毒理学内容。1831年至1848年担任学校教务长。1853年1月1日，奥尔菲拉给巴黎医学院捐献12.1万法郎，作为奥尔菲拉博物馆的一半资金。

1853年3月12日，奥尔菲拉因肺炎在巴黎逝世。

奥尔菲拉作为现代毒理学的奠基者，其贡献在于：

第一，首次提出毒理学是一门独立的学科。奥尔菲拉在1813年出版了为他赢得声誉的第一部专著《毒物与毒理学概论》^[9]，在书中他首次提出毒理学是一门独立的学科。他从临床、病理及法医学观点论述了毒理学。这本书的独特贡献是，它不仅将以往分散资料加以汇总从而使其得到明显的统一性和应用性，而且论述了如何发现毒物及其病理特征，奠定了病理学作为侦破手段的地位。

奥尔菲拉于1817年出版的第二部著作《医学化学元素》侧重于毒物化学，他提出阳性的化验结果是诊断中毒的必要条件，并建立了许多分析化验程序。因此，在毒理学作为一门独立学科成立的时候，人们已经认识到分析化学与法医学的相互联系是全部毒理学的重要组成部分，而且从事这项工作的人员，尤其是化学家，将成为公认的毒理学家。

奥尔菲拉还十分重视临床毒理学的研究，于1818年出版了第三部著作《论及中毒的诊断与治疗》，指出毒理学作为一个区别于其他科目的学科需要更为广泛的定义，毒理学是一门研究毒物的学科。他的许多成果都是来自亲自对几千只狗的中毒反应结果的观察。他认为一些药物混合而成的解毒药剂是无效的。通过实验他推荐了一些疗法，如人工呼吸和一些解毒剂，如蛋清、牛乳、食盐、醋、柠檬汁、肥皂、五倍子果和锻制钱。可见他所提出的解毒剂包括了一些能吸附或排出毒物，或中和酸、碱的物质。

奥尔菲拉的第四部著作《法医教程》《Traite to Mediane Legale》

是1823年出版的关于法医学的书。它的第一版就是内容丰富的著作，两册分别为737页及503页。之后奥尔菲拉1831年问世的第五部著作《尸体腐烂变化》和1841年主要研究由砷引起的中毒的病理变化的第六部著作，都是关于法医学的书。

第二，研究“剂量-反应”关系取得新进展。奥尔菲拉于1814—1815年反复研究小剂量毒物在狗身上的作用。他在法国用几千条狗做实验，系统地观察当时认为有毒物质与生物体之间的“剂量-反应”关系，结论是：“小剂量毒物引起的疾病与较大剂量引起的极为相似，在病理变化方面也观察到同样现象。”他详细记录了小剂量麦角引起神经症状和一次大剂量或长期小剂量导致的坏疽。

第三，用尸检材料和化学分析方法作为中毒的法律证据。奥尔菲拉所处的年代，无论在人身上还是在动物身上，对剂量重要性的认识几乎完全是根据临床观察。奥尔菲拉在当时是一流的法医专家，他精通化学并将之应用到犯罪的现场调查。他在法庭上提供严谨的化学证据，可以对受害者的器官进行鉴定，不仅可以让法官信服，而且可以让陪审团信服。可以说，他是历史上第一位在法庭上系统地用尸检材料和化学分析方法作为中毒的法律证据的毒理学家。奥尔菲拉认为，毒理学与其他学科的区别在于它是研究毒物的科学。奥尔菲拉的科学成就为以后一些德国科学家在实验毒理学、中毒机制取得成果打下了基础。同时，也为毒理学专业教育和培训做出了重要贡献。

第四，重新审视将佛学和法学合并的问题。由于毒药与神秘学的早期发展之间有着紧密的关系，因此，奥尔菲拉指出：对于致命的中毒的法律证据的化学分析是必要的，但查明中毒原因的设计方案，必须包括检查有意投毒还是事故造成的验尸报告以及化学分析。这一论述不仅使毒理学进入启蒙时期，而且成为近代毒理学的时代标志。毒物分析和中毒检测的发展也从此开始。奥尔菲拉提出的查明中毒的设计方案在现代毒理学这一特殊领域中仍然继续引用。

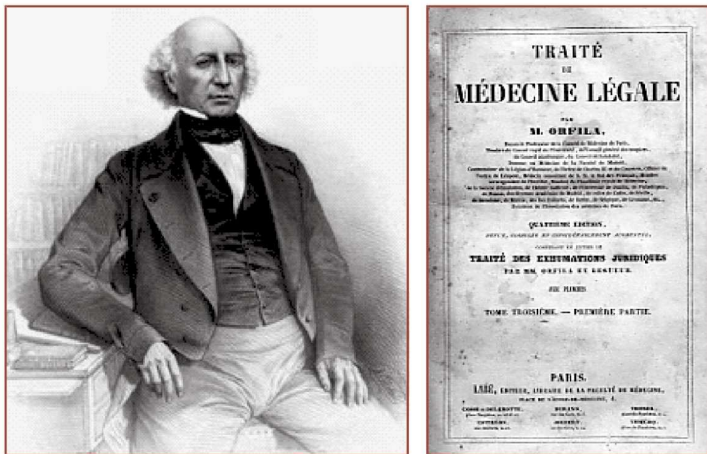


图111 奥尔菲拉与他的著作《法医教程》（1823）

奥尔菲拉发表230篇论文，著有六部重要的毒理学著作以及三部医学著作，奥尔菲拉的毒理学著作通过翻译和传播影响了世界毒理学的发展。

第一，《毒物与毒理学概论》，1813年出版。这本书很快被译成几种文字。几年之内英文译本不仅见于英国，也见于美国。在美国费城出版了500多页的优秀英译本。书中《对中毒或窒息的急救》还译为英文、德文、瑞典文、意大利文和葡萄牙文并发行了四种版本。

第二，《医学化学元素》，1817年出版。该书在1817年到1851年共发行了八种版本。

第三，《论及中毒的诊断与治疗》。

第四，《法医教程》，1823年出版。

第五，《尸体腐烂变化》，1831年出版，主要介绍中毒案件的尸体变化以及如何挖掘尸体寻找中毒迹象。

第六，《罕见的砷中毒》，1841年出版，主要介绍由砷引起中毒的病理变化。

奥尔菲拉是国际上公认的毒理学创始人。他的名言是：“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中。”他最先提出，只有人体的内脏中用化学分析

法分离出毒物来，才能够对中毒案件做出公正的裁判。

奥尔菲拉获得过许多荣誉，担任过巴黎议员全委会成员、塞纳河公共教育部委员会成员和医生慈善联合会终身主席。还获得查理三世勋章，古罗马军团勋章。

1987年，西班牙毒理学会为了纪念奥尔菲拉诞辰200周年，在他的出生地法国米诺卡举行了一次科学会议，并将他的半身雕像安放在广场上。



图112 奥尔菲拉与为纪念他的半身雕像（法国米诺卡）

1.4 罗伯特·克里斯蒂森

罗伯特·克里斯蒂森（Robert Christison, 1797—1882），英国爵士、医生，苏格兰毒物学家。

克里斯蒂森爵士于1797年7月18日生于英国爱丁堡，在皇家高中毕业后进入爱丁堡大学，于1819年毕业。然后，在伦敦约翰·阿伯内西（John Abernethy）爵士和威廉·劳伦斯（William Lawrence）的指导下，做研究工作。不久又在巴黎师从罗比克（P. J. Robiquet）学习分析化学，并师从著名毒理学家奥尔菲拉学习毒理学。1822年他回到爱丁堡大学做医学法理学（Medical Jurisprudence）教授，并在这个基础上以医学法理学为研究方向，组织研究工作。1838年和1846年担任英国爱

丁堡皇家外科学院院长，1838—1840年和1846—1848年担任爱丁堡皇家内科医学院院长，1875年当选英国医学协会主席。

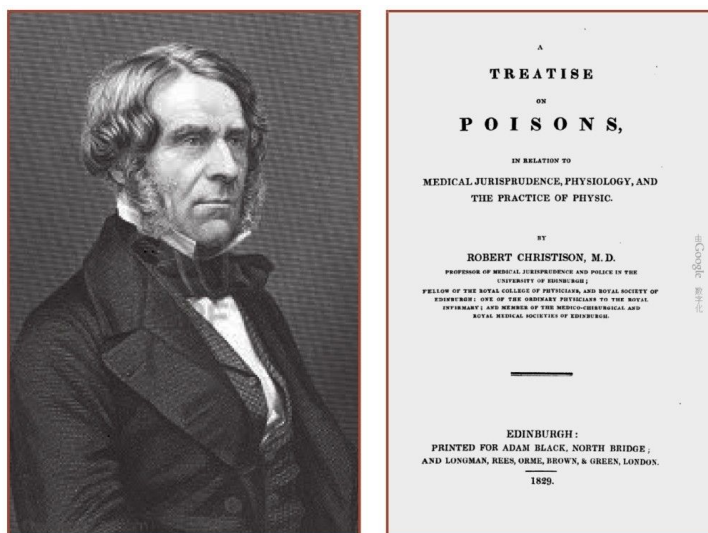


图113 罗伯特·克里斯蒂森与他的著作《论毒物与法医学、生理学和医学实践的关系》

1882年1月23日，罗伯特·克里斯蒂森爵士在爱丁堡逝世，享年85岁。

克里斯蒂森在医学法理学和毒理学方面均做出了卓越的贡献。他对毒药的研究使他在这个特殊的研究领域里迅速成长为一名权威。1829年他发表的著名的《论毒物与法医学、生理学和医学实践的关系》是在大量调查研究过程中取得的成果。为了证明毒药的毒性作用，他曾经毫不犹豫地服用大剂量的卡拉巴尔豆^[10]，大胆地在自己身上实验。1829年，由于在医学法理学和毒理学方面的造诣，他在苏格兰获得内科医师的桂冠。从那时开始直到1866年，他在许多刑事案件的审理中被称为“做证人”。

克里斯蒂森于1832年放弃了医学法理学的职位，从事医学、毒理学与中毒治疗工作直到1877年。在同一时间，他也作为临床医学教授，并以教授的身份一直工作到1855年。

克里斯蒂森著有《论毒物与法医学、生理学和医学实践的关系》一

书，1829年出版。这是第一本以英语写的关于毒物学的教科书。

此外，还著有《肾脏颗粒变性》（1839）和《英国药典评注》（1842）。

作为毒理学家和医学法理学家，1848年克里斯蒂森被维多利亚女王任命为医师，1871年被封为男爵。

1.5 路易斯·莱温

路易斯·莱温（Louis Lewin, 1850—1929），是世界著名的药理学家、毒理学家和医学史学家，是一位敏锐的科学家和优秀的教授。



图114 路易斯·莱温

莱温于1850年11月9日生于德国西部的一个小镇塔克尔，童年和青年时期受到了严格的初级和高等学校的教育，包括文学基础和语言启蒙教育。早年他被自然科学研究特别是医学所吸引，1871年在柏林大学开始进行学术研究，1875年获得医学学位，1876年他晋升为内科医生。在这期间他在专家的领导下进行了一段时期的研究。1881年他成为柏林药学研究所的一名助理研究员。此时他决定专攻药学和毒理学，他的杰出的工作使他在1894年获得教授的头衔。

从1874年到1929年的55年生涯中，莱温坚持不懈地进行独创性研究。他的许多著名的教材在医学和药理学界影响很大。78岁时，他因脑出血而瘫痪，致使他的工作不得不暂时停下来。幸运的是他的脑机能尚未损伤，在他的妻子和朋友的精心护理下，他又重新回到了工作岗位上，继续进行研究、写作，甚至巡回演讲。1929年12月1日，莱温逝世于柏林，享年79岁。

莱温教授对科学的贡献可以分为三类：第一类包括他在解剖学、生理学、药理学、毒理学以及与研究理化特性相关的病理学。第二类包括他的著名的教材和参考书，其中包含着他自己大量的实验数据，汇聚了从其他阅读材料和其他来源的大量惊人的信息。第三类是他对医学史，特别是毒物史的贡献。在毒理学领域的主要贡献是：

第一，推动了毒物与中毒机制的深入研究。莱温研究的兴趣十分广泛。在无机毒物方面，他研究铋、砷、锰、铅、镉、铜中毒；锑、磷、铜的毒理学；铁的药理和治疗作用等。他最早调查研究表明铅中毒可能是从枪击伤口对金属的吸收而发生的。

在有机毒物方面，他研究甘油、丙烯醛、氯仿的药理学和毒理学；氢氰酸、氰化钾、氨气、三甲苯、硝酸盐和乙炔的毒性；高含量酒精以及慢性镇静剂的作用。此外，还研究了碘仿、苦味酸、水杨酸的毒理学。在防腐剂的研究中，他发现了防腐剂和有制酵作用的麝香草酚。

在植物毒方面，他研究植物含有的可能引起幻觉的物质。他首次研究了慢性吗啡成瘾性，对麻醉剂进行了调查研究。其研究范围不仅包括鸦片及其衍生物，而且还有许多具有麻醉或非毒性特征的其他物质。例如：他对奇异的草药卡瓦胡椒（Kava）的叶子和果实、印度大麻以及其他麻醉剂进行了实验研究。他发现了具有奇怪的麻醉特性的眩晕药物，后来命名为“莱温眩晕药”（Anhalonium Lewinii）。

他在生物碱研究领域中最感兴趣的除了鸦片、可卡因、土的宁等在治疗眼炎使用的药物外，还重点研究了颠茄类的阿托品、天仙子胺、东莨菪碱、毛茛芸香碱和毒扁豆碱。他特别重视带有洋地黄基团的相关物质，如箭毒、毒毛旋花苷及其在化学上具有相关性的物质，并进行了大量的调查研究。他在霉变的马铃薯中，发现了较古老的毒物茄碱。

在动物毒方面，他不仅研究蛇毒、蛆虫毒素，而且从西班牙苍蝇中获得干斑螫酚并阐明了干斑螫的中毒原理。

在毒物分析方面，他在研究毒物对血液毒性的过程中改进了血液分光光度计和分析方法，总结了一氧化碳中毒的光谱学。莱温还是最早研究血液中乙炔气体的专家之一。

他在研究动物中毒方面，首次观察了血液对紫外光的吸收状况，血液中红外线吸收状况。从生理学的角度，他研究了毒物通过绵羊皮肤的吸收机制。他第一次发现刺猬对致死性毒物有较强的免疫力。

此外，对麻风病的治疗和各种感染性的疾病如炭疽病也有一些研究。

第二，关注药物毒性的研究。莱温在1899年出版了他撰写的著名的《药品的副作用》（*Die Nebenwirkungen der Arzneimittel*）一书。书中收集了大量关于如何处理剧毒和轻微毒性药物以及药物治疗过程中患者的表现和过敏反应的珍贵资料，从毒理学和药理学角度对药物活性进行了界定，进一步明确了各种药物的不良反应和副作用这两个概念的区别。

1924年，莱温出版了《致幻剂》（*Phantastica*）专著，这是一部关于有争议植物使用和误用的经典著作，包括鸦片、可卡因、海洛因、大麻、飞伞菌、天仙子、曼陀罗、酒精、卡瓦胡椒、咖啡、茶、可可和烟草等。在药理学和毒理学研究论著中具有里程碑意义。

第三，重视毒物与中毒历史的研究。莱温在他的著作中体现了一个毒理学家对世界历史的见解。在古植物、动物以及古老药物等历史研究中，莱温发表了许多文章和具有医学特性的有趣书籍。促使他写作的原因一是与他的实验研究相关，二是由于他对医学和社会的兴趣。例如，他进行了与洋地黄苷相关的箭毒研究，其中一些是关于心脏毒性的，他在1894年以专题形式发表了题为《箭毒》的论文。

在1920年出版的《一氧化碳中毒》（*Die Kohlenoxydvergiftung*）一书中，莱温系统地讨论了一氧化碳中毒的历史、统计、药理、毒理、

临床、病理和社会学等方面的内容。特别是包括了丰富的历史材料。

1920年出版的《世界历史中的毒物》(*Die Gifte in der Weltgeschichte*) 是一部世界毒物史。之后于1992、2000和2007年多次出版。莱温引用了从古到今的许多教材, 包括从远古到今天的各种毒物, 具有很高的科技史价值和学术价值。对一个普通人来说, 几乎不可能相信他在有限的空间和时间内, 仅仅一个人编辑了如此耗费多、信息量大的工作。



图115 莱温的毒理学著作封面(1—4.《世界历史中的毒物》分别为1920、1992、2000和2007年版;5.《致幻剂》,1924)

莱温在药理学、化学、法医学、毒理学、临床和实践以及纯研究型的60多种期刊上发表了200多篇研究论文。著有30多种书籍, 其代表著作有《毒理学教科书》(*Lehrbuch der Toxikologie*), 1885年出版, 1897年再版, 1929年出第4版时书名改为《毒物与中毒》(*Gifte und Vergiftungen*)。

莱温知识渊博、兴趣广泛, 出版了很多作品, 在毒理学领域是一位非常有影响的人物。同时, 他还是一位内科医生、能够将自然科学和人文科学引入他的事业的哲学家。人们在怀念他的时候, 总要提起他著名的座右铭, 即: “超越杰出的科学就是智慧, 聪明的从事科学, 追求科学, 应用科学, 这是来自生活和用于生活更有价值的时刻。”

莱温去世后, 人们对他给予了很高的评价。莱温作为一个毒理学家, 几乎没有任何一个专家能像他那样对各种学科领域进行实验研究。莱温和所有伟大的科学家一样, 是一个具有显著特征和坚持原则的人。他憎恨任何形式的商业活动, 敌视高压策略, 以及药厂极度夸大的广告。他的去世, 不仅是他精心钻研领域的同行们的极大损失, 也是科学界弟子们乃至整个人类的损失。

1.6 杜聪明

杜聪明（1893—1986），是中国台湾医学界的一代宗师，台湾蛇毒研究的奠基人与播种者。

杜聪明，字思牧，1893年8月25日生于中国台湾淡水百六戛贫寒农家，幼年丧父，养成节俭的习性。9岁入书房启蒙，11岁入沪尾公学校并寄宿在沪永吉街，17岁以第一名的成绩毕业。同年又以第一名考进当时的最高学府“台湾总督府医学校”，1914年毕业。1915年负笈日本，考进京都帝国大学医学部，研究内科学，获医学博士。1921年任教于台北医学专门学校（台大医学院前身）。1922年升任该校教授。1928年在《台湾民报》发表《关于汉医学研究方法之考察》。1937年任职于台湾大学医学部教授，战后受聘为医学院院长。1946年2月9日被推选为台湾医学会会长，4月当选为台湾科学振兴会理事长，7月当选为台湾医学会会长。1953年，杜聪明离开台湾大学。1954年创办高雄医学院，担任院长，直至1966年退休。1967成立“杜聪明奖学金委员会”。1972年出版《杜思牧家言》。1986年2月25日去世，享年93岁。

杜聪明一生贡献于中国台湾地区的医学教育。他除了自己研究外，还为药理学的门生定出三个研究方向：中药、鸦片、蛇毒。他认为中药是中华民族国粹，拥有五千年的历史。虽然欧美、日本也曾做过不少中药成分的分析研究，但整个中医体系的精髓还是应该由中国人自己来把握。鸦片与蛇毒，是当时社会所面临的重大问题。前者，在日本殖民政府的鸦片专卖制度推动下，严重危害台湾人民的身心健康；后者，则是因为天然地理环境适合蛇类生长，酿成屡见不鲜的毒蛇伤人惨剧。他发明的尿液检查法和减量排毒疗法，从蛇毒中提炼镇痛剂，自木瓜叶中制成赤痢病特效药，不仅获得极高的药理学成就，而且济世救人无数。在毒理学研究方面，杜聪明的突出贡献主要是：

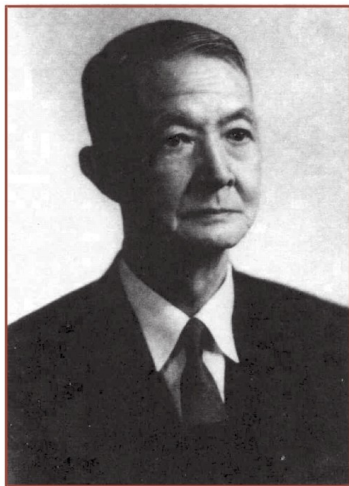


图116 杜聪明

第一，中国台湾地区第一位反毒专家。日本占领台湾时，面对鼎盛的吸鸦片风气，有两派不同主张，即渐禁论与严禁论。相关部门最终裁决采纳渐禁主张，并建立对日本政府最为有利的鸦片专卖制度。

渐禁政策虽然收到了一些效果，但1920年，此地吸食鸦片的人口减少为2.5万人。但这样的成果依然不能令充满新思想的知识青年满意。以蒋渭水为代表的台湾民众党对于相关部门处理台湾鸦片问题的消极态度非常不满，曾数度上书，要求强制治疗鸦片瘾者，但都被殖民政府拒绝了。台湾民众党在请愿无效的情况下，便状告到上海去，由“中国国民拒毒协会”转送日内瓦国际联盟。这时，在国际压力下，相关部门才急忙决定设置台北更生院为鸦片矫治所，授命杜聪明为所长。与此同时，杜聪明进入鸦片专卖局担任“嘱托”^[11]，研究慢性吗啡中毒治疗法。

杜聪明检验过鸦片成分后，发现台湾的专卖局所制造的鸦片烟膏中，吗啡含量仅为5%，其中又只有11%的量会通过鸦片烟枪。根据这些数值估算，真正进入鸦片瘾者体内的吗啡量，其实相当低微。他认为断绝鸦片瘾应该不是一件困难的事。1929年4月受台湾的专卖局嘱托，他研究鸦片烟膏及鸦片副产物的性质及反应等实验研究。1945年11月他任台湾地区戒烟所所长，继续推行他的减量戒毒疗法及尿液检查法。

第二，首创毒瘾尿液筛检法。1929年3月，杜聪明带着弟子邱贤添来到乞丐收容所爱爱寮^[12]，设了一间医疗室，开始免费为其中染有鸦

片癮的人除癮。经过半年的努力，效果非常显著。于是，杜聪明对于自己发明的治疗方法更有信心了。1930年更生院成立，病床由20张增加到150张。在此期间，杜聪明增收了许多拥有医学和化学背景的研究生，研究鸦片癮者的生理及行为，包括癮者的死因、死亡率、自杀率与犯罪的关联等。这些实验结果后来提交国际联盟，成为鸦片癮研究方面的权威性学术资料。1931年，杜聪明在实验室首创了借尿液筛检方法（禁药尿检法）以确定是否吸毒。后来，尿液检查法的发明最为世人称道，至今仍然是检验服用毒品和违禁药者最为便捷的方法。

第三，发明减量并毒疗法。在临床治疗方面，杜聪明采用鉴于禁断疗法和渐减疗法之间的方法，他在患者药物里加入少量吗啡，抑压癮者迷走神经的紧张状态，缓和患者的禁断症状，以减轻戒癮者的痛苦。这个方法非常管用，许多吸食鸦片多年的老烟枪只花了一个月，就断癮出院。到1945年，台湾只剩下五六百名鸦片癮者。1946年6月，更生院完成它的历史任务，结束营业。在它存在的17年里，共矫正了数万名鸦片癮君子，解决了在当时非常严重的社会问题。

第四，调查研究蛇伤治疗方法。台湾地处亚热带，山林乡间常有蛇类出没。据统计，台湾本土蛇类共有51种，其中15种为有毒蛇。除了分类学研究之外，早期台湾蛇毒研究多集中在血清学和血清治疗法，对于台湾蛇毒的药理与毒理作用在1930年以前没有人研究过。1930年年末，杜聪明开始研究蛇毒，首先调查统计1904—1938年间有记录的台湾毒蛇伤人的1.2万确实案例，并于1941年提出一篇长达140页的翔实论文《台湾毒蛇伤人统计报告》。接着，他研究蛇毒的毒理作用及其致死原因，然后进一步针对毒理作用研究治疗方法。后来，他的团队陆续发表了一系列的蛇毒药理的研究报告，为研究治疗方法奠定了基础。

杜聪明一生的座右铭是“药学至上，研究第一”。著有《药理学概要》（1944）、《药理学教室论文集》《杜聪明言论集》《中西医学史略》（高雄医学院，1959）等。

杜聪明在72年的医学教育与医学科学研究中，有门人三十、弟子三千，其中六人当选为“中央研究院”院士，大弟子李镇源被誉为蛇毒大师。

杜聪明是台湾蛇毒研究的关键人物，他不但挑选出蛇毒这项深具本土优势的研究素材，而且带领一批高素质的门生，为长期研究打下扎实基础，使得蛇毒研究成为当地唯一享誉国际的基础科学学科，蛇毒研究经久不衰，在国际学术界有相当影响。

杜聪明去世后，鸦片和蛇毒研究在中国台湾地区科学史上都各自留下了辉煌的一页。一些学者撰写专著，怀念这位济世救人的一代宗师。杨玉龄、罗时成著《台湾蛇毒传奇》（天下文化出版，1996），详细介绍了杜聪明的一生。杨玉龄^[13]著《一代医人杜聪明》（天下文化出版，2002）。湖岛克弘著《杜聪明与阿片试食官》（玉山社，2001）。2005年，在纪念杜聪明博士逝世20周年之际，台湾文献馆联合台湾大学医学院共同出版了《杜聪明与我——杜淑纯女士访谈录》^[14]。该书出版后，人们可以更好地了解这位做出了杰出贡献的医学界传奇人物的一生。



图117 纪念杜聪明的书籍（1．《台湾蛇毒传奇》封面；2．《一代医人杜聪明》封面；3．《杜聪明与我——杜淑纯女士访谈录》封面）

1.7 哈罗德·卡朋特·霍奇

哈罗德·卡朋特·霍奇（Harold Carpenter Hodge, 1904—1990），是美国毒理学家，美国毒理学学会（SOT）的第一任会长。

霍奇，生于1904年。1925年在伊利诺伊州的卫斯理安（Wesleyan）大学获得学士学位，1927年发表第一篇科学论文。1930年，在艾奥瓦大学获得博士学位。1931年，他来到纽约的罗切斯特（Rochester）口腔学校，沉迷于对牙齿氟化物的研究。当时，人们都反

对用氟（当时只是鼠的毒性实验），为了公众健康，他被任命在生物化学部致力于牙齿的研究，包括氟化物的毒性。

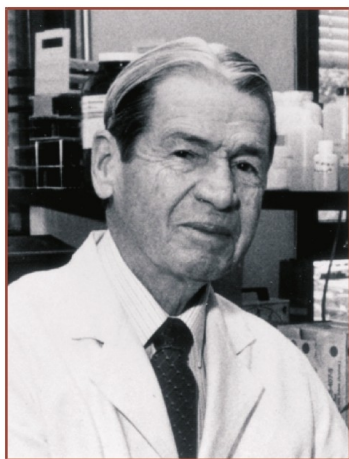


图118 哈罗德·卡朋特·霍奇

在第二次世界大战初期，原子能委员会到罗切斯特联合医学院创办“曼哈顿工程”，霍奇被选为药物毒理学这个分支的带头人。第二次世界大战后，美国的大部分气体中毒项目的发展是由霍奇的学生发起并承担的。1958年，当一个新的药学院成立时，霍奇成为它的第一任主席。

1970年，霍奇退休后，他来到旧金山的加利福尼亚大学直到1983年。他作为加利福尼亚大学药学院的名誉教授，在指导博士生的教育方面发挥了积极作用。霍奇博士于1990年10月8日逝世。

霍奇他一生发表了近300篇论文和5部著作。在“曼哈顿工程”实施过程中，霍奇领导了早期对铀和钚的吸入毒理研究、金属中毒和气体中毒方面的工作。他所取得的成就，在当时处于领先水平，也得到了国际上的认可。1957年，霍奇主编的《商品的临床毒理学》（*Clinical Toxicology of Commercial Products*）首版发行，最终发行了35版。由于该书对中毒和解毒有较强的临床实践性和指导性，因此，该书对美国毒物控制中心的成立具有重要意义。

1961年3月4日，霍奇被美国毒理学会的九位创立者选为会长。1962年4月15日召开的第一届美国毒理学会的年会上，他在开幕词中指出：“这将是一个历史性时刻。这个特殊的科学将吸引有相同兴趣或爱好

的人走到一起。从现在开始，毒理学将有自己独立的声音。”他强调成员资格应建立在原创研究的基础上，也就是说要发表原创研究论文才有成为会员的资格。他鼓励法学开设毒理学课程。他在规划毒理学学科发展方面起到了积极的推动作用。他的执着、才能为许多毒理学专家树立了榜样。25年后，霍奇与其他美国毒理学会的创立者一起，在年会上被授予荣誉证书。

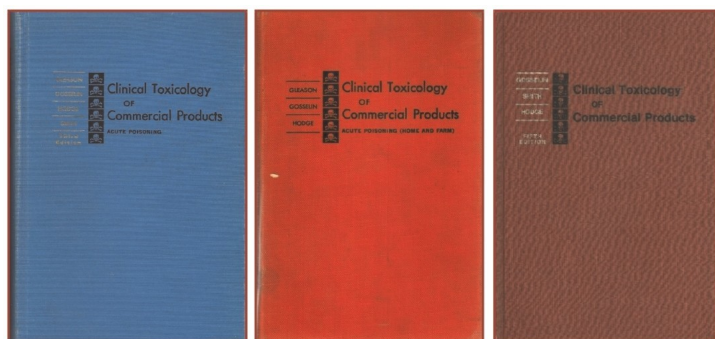


图119 霍奇主编的《商品的临床毒理学》不同版本

霍奇一生获得过很多的荣誉。伊利诺伊州的卫斯理安大学于1949年授予他名誉博士学位；西部预备役（Western Reserve）大学于1967年同样授予他博士学位。国际口腔研究机构授予他教育奖（1975）、口腔专业终身成就奖（1984）。1988年他获得瑞士专利研究基金、瑞士医学研究会和卡罗林卡机构联合颁发的预防齿科奖的资助。

霍奇所教过的药理系的学生以及研究生都很欣赏他，他讲的氟化物、食物中毒和毒理学发展史等课程堪称精品，吸引了许多研究生和博士后反复听读。霍奇博士逝世后，罗切斯特大学医学院成立了“霍奇纪念基金”。

1.8 勒内·萨豪特

勒内·萨豪特（René Charles Joseph Truhaut, 1909—1994），法国毒理学家。

萨豪特于1909年5月23日出生在法国旺代省的普佐日

(Pouzauges)。他在旺代省的拉罗什镇接受中学教育，然后去往巴黎。法国癌症研究的先驱之一的查尔斯 (Charles Sannié) 教授任命他为刚成立的癌症研究所的实验室主任，也就是现在著名的古斯塔夫·鲁西 (Gustave Roussy) 癌症研究所。1932年，当他获得巴黎医院寄宿学校药剂学专业的理学学士学位后，他就得到现代毒理学创始人之一的勒内·法布尔 (René Fabre) 院长的赞赏。接着，他被任命为塞纳河精神病医院药剂师。然后，他继查尔斯之后，成为癌症研究所化学和物理部的负责人。1947年，他继续撰写题为《内源性致癌物质的研究的贡献》的药理学博士论文。然后，他被任命为实际工作的负责人，并在1948年成为毒理学副教授。1949年，成为美国国家科学院药剂学会会员，1976年成为主席。他是巴黎第五大学 (勒内·笛卡尔大学) 制药和生物科学学院的毒物学研究中心研究人员。1952年，他获得了关于铊的生物学和毒理学研究的自然科学博士学位，并因此闻名于毒理学界。1956年，他提出了每日摄入量的概念。1960年，他接替勒内·法布尔成为毒理学系主席，并一直担任到1978年退休。1968年，成为法国科学院会员。1972年，成为法国医学科学院会员，1991成为会长。1978年，获得美国工业卫生协会 (American Industrial Hygiene Association, AIHA) 的“杨特纪念奖” (William Yant Memorial Award)；1981年，获得世界卫生组织金奖。

1994年5月10日，勒内·萨豪特在巴黎去世，享年85岁。

勒内·萨豪特的主要贡献是：

第一，提出了生态毒理学是一门独立的学科。1969年6月，在瑞典首都斯德哥尔摩召开的由科学联合会国际理事会 (International Council for Scientific Unions, CSU) 的一个特设委员会组织的一次会议上，萨豪特第一次提出“生态毒理学” (Ecotoxicology) 这一术语。他将生态毒理学定义为一门描述不同制剂对活的有机体，特别是对生态系统中的种群和群落的毒性效应的学科。这一贡献使他成为生态毒理学学科的奠基人之一。

第二，指出了生态毒理学这一新兴学科的研究目的和研究内容。1977年，萨豪特发表了题为《生态毒理学：目的，原理和展望》^[15]

(*Ecotoxicology: Objectives, Principles and Perspectives*) 的论文。该论文详细地介绍了生态毒理学这一新兴学科的研究目的和研究内容，并对该学科的发展提出了展望。

第三，研究铊的毒理学而闻名。1952年，勒内·萨豪特与约瑟夫·查尔斯 (Joseph Charles) 在巴黎出版了他们合著的《铊，分析研究，生化，药效学和毒理学》(*Les Effets Biologiques du Thallium, Étude Analytique, Biochimique, Pharmacodynamique et Toxicologique*) 一书，学术界对此书给予了很高的评价，从此萨豪特以研究“铊毒理学”而闻名。

萨豪特在主要科学期刊上发表论文100多篇。著有《氟中毒》^[16] (*Les Fluoroses*, 1948)，介绍氟在工业卫生和食品卫生方面的重要性以及研究分析方法。他与勒内·法布尔合著《毒理学手册》^[17] (*Précis de Toxicologie*, 1960)。他编写的《职业病手册》^[18] (1975) 被重印多次，成为毒理学的经典之作。

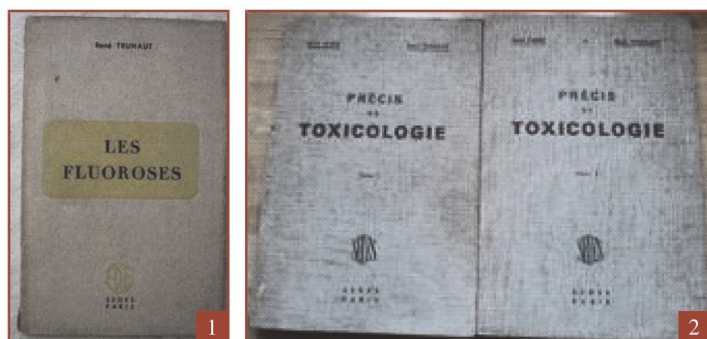


图120 勒内·萨豪特的毒理学专著 (1. 《氟中毒》，1948；2. 萨豪特与勒内·法布尔合著的《毒理学手册》，1960)

从20世纪50年代起，勒内·萨豪特有许多兼职，经常出现在法国一些主要的国家机构 (法国公共卫生高级委员会、国家农业委员会) 和一些最负盛名的国际机构：职业病常驻国际委员会，国际劳工局，世界卫生组织 (尤其是著名的专家委员会粮农组织/世界卫生组织)，包括化学物的生态毒理学和毒理学委员会在内的众多欧洲共同体科学委员会，国际抗癌联盟以及国际纯粹与应用化学联盟 (International Union of Pure and Applied Chemistry, IUPAC)。

1.9 肯尼斯·帕特里克·杜伯伊

肯尼斯·帕特里克·杜伯伊 (Kenneth Patrick DuBois, 1917—1973)，美国毒理学家，美国毒理学会创始人之一。

肯尼思·帕特里克·杜伯伊，于1917年8月9日生于美国南达科塔州的阿伯丁 (Aberdeen)。他是家中七个孩子中最年长的，在皮埃尔 (Pierre) 长大。高中毕业以后，他进入南达科塔州立大学，1939年获得了化学与制药学士学位。之后，在南达科塔州农业试验站工作期间，他对毒理学最感兴趣。曾经发表了七篇文章，其中六篇是关于硒中毒以及砷能够消除硒的毒性的文章。

1940年，他去了普渡大学并获得了药物化学硕士学位。其后不久，他到美国威斯康星大学的麦克安德尔实验室 (McArdle Lab.)，1943年被授予生理学和生物化学博士学位。1943年6月，成为芝加哥大学新创建的毒性实验室的成员。他在芝加哥大学药理学系工作了近30年，从研究助理提升至主管 (1953) 和教授 (1956)。对他影响最大的是芝加哥大学毒性实验室第一任审查员和药理学系主任格林 (E. M. K. Geiling)，后来，杜伯伊接替其成为系主任。

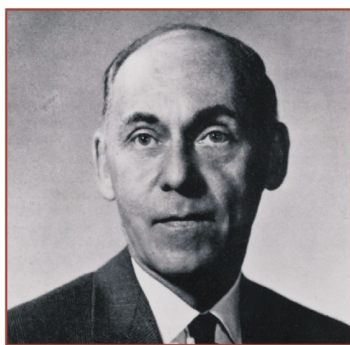


图121 肯尼斯·帕特里克·杜伯伊

1973年1月24日，肯尼斯·杜伯伊死于肺癌，年仅55岁。他的去世不仅是他的家人、朋友、同学、同事的一个悲剧，而且使得他作为重要角色的已经规划好的毒理学发展蓝图的实施受到影响，他的逝世成为芝加哥大学毒理学的巨大损失。

杜伯伊教授从事毒理学的职业生涯近30年，他撰写的科研论文200多篇，参与了几部毒理学著作中的一些章节以及一些教科书的编写工作，其研究成果广泛应用于毒理学研究生的培养和医学教学。他培养的博士生有25名，并担任几名博士后的导师。他将数以百计的医学家和毒理学家介绍给他的博士生，鼓励他的学生无论从事学术研究还是从事其他研究都要努力工作。他也曾在美国药理学和实验疗法学会（American for Pharmacology and Experimental Therapeutics, ASPET）、美国国家科学院-国家研究委员会（National Research Council/National Academy of Sciences, NRC/NAS）、美国食品药品监督管理局（FDA）、美国医学会（American Medical Association, AMA）及其他政府、军事、工业委员会服务。

杜伯伊的研究贡献还包括一些重要的论文，如《陶工的癌症研究》《天然产品和金属的毒理学研究》，以及《放射损伤机制的研究》等。他的研究重点是有机磷杀虫剂的毒理学作用机制。他最初的研究是证明阿托品对焦磷酸四乙酯（TEPP）和硝苯硫磷酯（E-605）的解毒效力。之后杜伯伊博士和他的同事还进行了以一系列的有机磷酸酯类毒理学研究为特点的研究和谢尔登·墨菲（Sheldon Murphy）阐发的以电位化效果为生化基础的研究。

肯尼斯·杜伯伊是美国毒理学会的创始人之一，曾担任第一届副会长（1961—1962）。他认为学会创办杂志非常重要，于是发起并担任《毒理学和应用药理学》的第一任主编，该杂志于1963年成为美国毒理学会的会刊。阿诺尔德·J·莱赫曼（Arnold J. Lehman）和弗雷德里克·科尔斯顿（Fred Coulston）为编辑。杜伯伊还提名格林（Geiling）博士和奥艾廷金（W. F. von Oettingen）、萨尔曼（T. Sollman）为美国毒理学会的名誉会员。

1962年，杜伯伊主持了第一个年会的计划会议，并且安排了美国药理学与实验治疗学会的第一个秋季联合会议。之后的10年，他曾领导和服务于许多其他委员会，尤其是支持有关教育的委员会的工作。

1972年，美国毒理学会授予他“卓越贡献奖”，以表彰他为毒理学学科的建设所做出的贡献。杜伯伊认为，他在事业上曾经得到过许多其他

的荣誉，但是毒理学会的荣誉奖是最有价值的奖项，因为它来自毒理学同行和同事对他的工作的肯定。

1.10 诺曼·奥尔德里奇

诺曼·奥尔德里奇 (Norman W. Aldridge, 1919—1996)，英国毒理学家。

诺曼·奥尔德里奇生于1919年。1937年，年轻的他是一名化学实验室技师。1946年，在获得学位之后，他加入英国医学研究委员会 (Medical Research Council, MRC) 毒理学组。

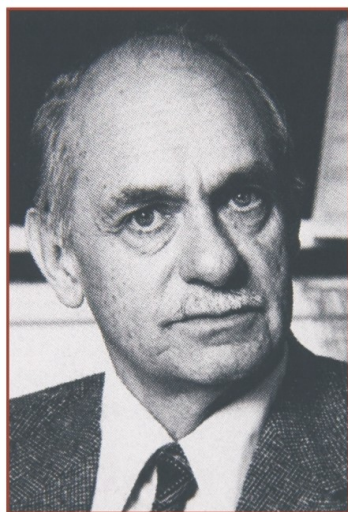


图122 诺曼·奥尔德里奇

1975年，诺曼·奥尔德里奇作为世界卫生组织协作实验室主任，英国医学研究委员会毒理学组的联系人，参与国际重大毒性事件的处置。在此前后他参与了历史上重大毒性事件的调查处置，主要是摩洛哥烹饪油污染事件、伊拉克谷物种子中毒事件、西班牙毒油事件、印度博帕尔农药厂泄漏事件和巴基斯坦有机磷农药—马拉松中毒事件。

由于他在毒理学方面取得的研究成果与工作影响，1977年奥尔德里奇成为约翰·巴恩斯奖^[19]的第一位获得者，1985年成为分子毒理学部的副主任。他在萨里 (Surrey) 大学被任命为生化毒理学教授，在那里一

直到退休。他是英国毒理学会理事长。1992年获得美国毒理学奖；1994年获得欧洲毒理学会贡献奖^[20]。

诺曼·奥尔德里奇于1996年逝世，享年77岁。

诺曼·奥尔德里奇著有《毒理学：机制和概念》（*Mechanisms and Concepts in Toxicology*, 1972）、《酶水解：有机磷化合物》（*Enzymes Hydrolysing Organophosphorus Compounds*, 1977—1978）、《选择性和毒性的分子机制》（*Selectivity and Molecular Mechanisms of Toxicity*, 1989）等。他主编的会议论文集有：《毒性机制研讨会论文集》（1970，伦敦）、《生物化学研讨会论文集》（1971）等。

诺曼·奥尔德里奇在国际毒理学界享有盛名。他先后担任欧洲医学研究委员会（MRC）毒理学组秘书长（1972—1987）、欧洲科学基金会毒理学项目资本助项目主席以及世界卫生组织（WHO）农药安全使用专家委员会主席（1973—1990）。

诺曼·奥尔德里奇是国际毒理学联合会的发起人之一。国际毒理学联合会于1980年成立后，他先后担任执行委员会成员（1980—1983）和秘书长（1983—1986）。

1.11 玛丽·阿姆杜尔

玛丽·阿姆杜尔（Mary O. Amdur, 1922—1998），空气污染毒理学的先驱。被誉为空气污染毒理学之母。她是化学家，也是英国法国文学和音乐的爱好者。

阿姆杜尔生于1922年。1943年获得匹兹堡大学化学专业学士学位，随后，在康奈尔大学仅用了短短的三年时间研究锰和胆碱在大鼠骨骼形成中的作用，获得生化专业博士学位。她曾供职于哈佛大学公共健康学院（1949—1977）、麻省理工学院（1977—1989）和纽约大学环境医学研究所（1989—1996）。1996年，她退休以后，继续完成在纽约大学的科技论文，编辑手稿，整理她从事毒理学46年来的研究成果。尽管她的工作出色，成绩非凡，但在三个院所的学术岗位上，特别是在

哈佛大学工作的近30年，她没有获得应有的终身教授的头衔。1998年2月16日，她从夏威夷度假返回的飞行途中因心脏病发作逝世。



图123 阿姆杜尔

阿姆杜尔的主要贡献是：

第一，空气污染毒理学的创始人。阿姆杜尔博士是空气污染研究领域的一位杰出毒理学家。1948年，她对美国宾夕法尼亚州多诺拉烟雾事件产生了兴趣。接受了调查硫酸雾刺激人肺部影响的任务。她的研究成果对于阐明气体和颗粒物对人和动物肺部的影响做出了突出的贡献，加深了我们对硫酸雾以及气体颗粒物混合物对肺部毒害作用的了解。她所做的工作，在国际上对空气污染标准的制定起到了重要作用。她从事的毒理学研究成果，对公众政策和公共卫生事业产生了深刻的影响。

第二，建立生理学动物模型。阿姆杜尔博士取得卓著成就期间，正值科学界以男性为主宰的时代。在这样的气氛中，她研究事业的进展受到多方阻挠。1953年7月，阿姆杜尔博士和她的丈夫本杰明·阿姆杜尔用自己的钱购买实验动物，开展一些早期的实验。他们的实验结果表明短期刺激呼吸会产生长期影响。其研究报告在1953年12月美国科学促进会会议上发表。她建立的生理学动物模型，在40年里成为研究微粒和空气之间相互作用的基础。在她67岁时，阿姆杜尔将研究项目搬到了纽约大学环境医院研究所里，又从麻省理工学院的研究人员里选出了一个小组来继续她的工作。她获得了高级研究科学家的头衔。尽管她的成功研究

也给她带来了一定的收入，但却没有薪水。

阿姆杜尔是《卡萨瑞特·道尔毒理学：毒物的基础科学》（*Casarett and Doull's Toxicology*）第二版至第四版的主编之一。

在阿姆杜尔的研究生涯中，她曾多次赢得褒奖。包括1974年美国工业卫生协会的卡明斯（D. E. Cummins）纪念奖；1984年美国工业卫生协会的亨利·史密斯（Henry F. Smyth）奖；1986年毒理学会呼吸分会的职业学术成就奖；1989年美国政府工业卫生会议的赫伯特·斯托金奖。使她最为快乐和期待的奖项是1997年获得的毒理学会优异奖，因为她是获得这一殊荣的第一位女性。然而，不幸的是，得奖一年后的1998年2月玛丽·阿姆杜尔逝世，这对空气污染毒理学的发展无疑是一大损失。

阿姆杜尔博士的直率特质、科学实力、公平诚实和智慧风范给毒理学界留下了深刻的印象，她对科学的求知欲、对毒理科学的贡献和她的个人魅力被人们牢记于心。

1.12 格汉德·扎宾德

格汉德·扎宾德（Gerhard Zbinden, 1924—1993），瑞士毒理学家。

格汉德·扎宾德教授于1924年9月5日出生在瑞士中心山区靠近伯恩（Bern）的一个小村庄——伦世第。他的父亲是一位高中教师，也是一位活跃的政治家。在其父亲的熏陶下，他对自然科学尤其是动物与植物学方面产生了浓厚兴趣。他在伯恩城附近的一所医学院学习。在第二次世界大战期间他都留在伯恩城，并在伯恩大学病理学研究所和儿童医院接受培训。他1951年结婚，养育了四个孩子。扎宾德的家庭是一个令人羡慕的家庭，它为此位忙碌而又积极向上的科学家带来了无限的动力。

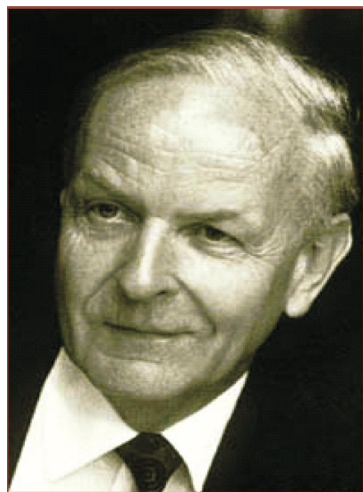


图124 格汉德·扎宾德

1955年扎宾德改变研究方向，在巴塞尔霍夫曼罗氏有限公司（Hoffmann-La Roche）研究实验室从事试验药理学、毒理学和血液学工作。1959年他接受了位于美国Nutley的霍夫曼罗氏公司的邀请，从事领导工作，成为该公司生物研究部门的负责人。1967年，在扎宾德的事业达到顶峰之时，他离开了罗氏公司来到英国剑桥大学医学院从事独立的科学研究工作。他为能够再一次从事纯粹的医药科学领域研究工作而感到非常的舒心。

1970年，扎宾德回到瑞士，成为苏黎世大学实验药理学和毒理药理学教授，又开始了毒理学研究。他特别关注心脏毒性化疗药物、毒性食品添加剂、神经系统的毒性损害，以及免疫毒理方面前沿学科的研究。由于环境危害、工业危害、人类与生物健康危害已经变得非常重要，因此有关毒理学方面的研究、可行性建议和专业知识的广泛关注。1975年瑞士政府要求瑞士技术联合学院组建首个毒理学研究机构。当时，扎宾德作为大学的代表被推荐成为医学毒理学研究机构的负责人。扎宾德和他的合作者在一起开展了多项重要研究。其间，扎宾德和他的毒理学研究机构在整个学术界非常有名。他成为几个国际协会和研究机构的成员，在瑞士药理学学会中组建了毒理学会分会。他是几个著名的毒理、药理、病理协会以及癌症研究协会的荣誉会员。他也是一些科学研究协会例如国家科学委员会、国家癌症机构和世界健康团体的顾问。1991年扎宾德退休以后继续工作并环游世界。

1993年9月30日，在与一种罕见的癌症长期抗争并进行过几次手术之后，格汉德·扎宾德不幸病逝，享年69岁。

扎宾德的主要贡献是：

第一，提出半数致死量测试指标。1981年，扎宾德在《毒理学档案》发表了一篇名为《半数致死量测试在化学物质的毒理学评估上的重要性》的论文。用大量的资料分析半数致死量测试的用途，指出半数致死量测试化学物质与一般药物的急性毒性要比单一的化学方法可靠。因此，许多国家的政府规章都增加了化学物质（食物添加剂、化妆品、杀虫剂、化工用品）的半数致死量测试项目，成为毒理学评价的一个惯例。由于测定药物的毒理和毒性作用需要频繁使用大量的实验动物，扎宾德受到了许多批评和反对。因此，他不断提出一些取代使用整体动物对化学物质进行毒理学测定的方法。他引进细胞学方法和分子遗传技术来减少对实验动物的使用，保护动物免受不必要的痛苦。

第二，研发了新的维生素、镇静剂和巴比妥类或哌啶类催眠药。扎宾德在霍夫曼罗氏公司期间，成功地研发了新的维生素、镇静剂和巴比妥类或哌啶类催眠药，例如甲乙哌酮（脑疗得）和巴比妥酸盐等；止痛类药物如地索吗啡、阿片全碱和复方对乙酰氨基酚（II）（散利痛）；循环类药物如樟磺咪芬、苯丙香豆素、酒石酸盐醇和肝素钠（肝素）；抗生素类药物如磺胺异噁唑和异烟肼（利福平）以及许多其他产品。接着他又研发了一类全新系列的安定剂：苯二氮卓类。例如甲氧二氮卓（氯氮卓），地西泮，美达西泮和随后的甲丙氨酯等其他药物。这些药物帮助成千上万的精神疾病患者解除了痛苦。同时也给罗氏公司带来了巨大的经济利益，使罗氏公司在纳特利建立了新的分子生物学研究中心，在医学和生物学领域中均起到了重要作用。

第三，提出实验毒理学发展的历史分期。扎宾德在1992年第6届国际毒理学大会上提出实验毒理学发展的历史分期。他认为实验毒理学的研究历史可划分为三个时代，即发现时代，从20世纪延续到21世纪初，其发展高峰期是20世纪80年代；生物机制探索时代，开始于20世纪40年代，发展高峰期在20世纪90年代，并将在21世纪继续延伸下去；个体表达时代，开始于20世纪80年代，21世纪初进入发展高峰时期。

扎宾德先后发表了320多篇学术论文，涉及某些食物残留的危害；细胞生长抑制剂对心脏和神经系统的毒性作用；药物对行为和免疫应答的影响等方面。他关注分子毒理学这个新的研究领域，研究由药物导致的基因缺陷和造成身体畸形的原因。特别是在为预防药物治疗带来的危害方面树立了典范。他留给科学界的信息是不懈地寻找更好的关于毒性作用的解释。他认为，在医药界，技术人员应该使用最好的技术开发一些特效药来减小不必要的副作用，同时也要将药物研究中动物的使用量降到最低。

扎宾德著有《毒理学研究进展》（1973, 1976）、《大脑的调制和修补》（1992）、《人类、动物和化学药物》（1985）和《江河禾本科植物资源》（1992）等著作。特别是在《人类、动物和化学药物》一书中，列举了100多种化学物质的作用和毒理价值，讨论了毒理学方面的重大问题。

在其毒理学职业生涯中，从大学到企业再重新回到欧洲大学，从病理学到生理学，最后对毒理学越来越感兴趣，并且保持了一位科学家的研究活力，扎宾德显示了一位典型的瑞士人冷静、沉稳、儒雅、善良、开朗、谦虚，工作勤奋努力的形象。他的思维敏捷，总能立即抓住问题的关键，找到新的更好的解决方法，是许多毒理学家的挚友。他的一生对一个具有极强心理适应能力以及视野开阔、有创造力和献身精神的科学家来说可谓是一个典范。

随着毒理学的发展需要，扎宾德创立了个人出版社，将其命名为“M. T. C. 出版社”。在这个出版社他还与他的朋友创建了研究与生命协会，通过传媒促进医学人员的继续教育。

[1] 帕拉塞尔苏斯的原名是菲利普斯·奥瑞勒斯·包姆巴斯托斯·冯·霍汉海姆（Theophrastus Aureolus Bombastus von Hohenheim）。

[2] 艾伯特的理论包括了三论，即合作、专业度和社会责任。

[3] 也有翻译：“所有的物质都是毒物，没有毒性的物质是不存在的，只是剂量区分它是毒物还是药物。”（原文：All substances are poisons, there is none which is not a poison. The right dose differentiates a poison and a remedy.）

[4] “呆小病”（Cretinism），是阿尔卑斯山地常见的地方病，亦叫愚侏病。这是帕

拉塞尔苏斯在阿尔卑斯山地考察时发现的，他认为该病与地方性甲状腺肿病（Endemic Goiter）有关。

[5]美国海尔维邮票学会（AHPS），是1938年由六位瑞士邮票收藏家和三位美国邮票收藏家在费城创办的集邮协会。

[6]《毒蛇论文集》的全名为《毒蛇（蝰蛇）论文集：美国的毒药、桂樱和植物性毒药》（*Treatise on the venom of the viper: on the American poisons, and on the cherry laurel, and some other vegetable poisons*）。

[7]桂樱（*Laurocerasus Officinalis*），主产于热带。叶片类似于桂树叶，含氢氰酸，口尝鼻闻时都有一种苦杏仁或苦桃味。

[8]HAWGOOD B J. Abbe Felice Fontana (1730—1805). *Toxicon*, 1995, 33: 591-601.

[9]有的文献将《毒物与毒理学概论》译为《毒物与毒理学的治疗学》，也有的将书名译为《矿物、植物和动物中提取出的毒物概论，考虑到病理学和法医学方面》。

[10]卡拉巴尔豆，是卡拉巴豆属（*Calabar Bean*, *Physostigma*）有毒植物，含有毒扁豆碱（*Physostigmine*）。

[11]嘱托，为临时编制人员，职位可高可低，弹性很大。

[12]爱爱寮在当时台湾万华市郊的贫民窟中，是一栋红砖筑成的矮屋，里面住满了贫困潦倒的失意人，相当于一间私人慈善机构。

[13]杨玉龄，是中国台湾地区《天下杂志》资深文稿编辑，撰写《台湾蛇毒传奇》《肝炎圣战》等名著。

[14]杜淑纯女士是杜聪明博士的长女，是此书的主要贡献者，服务于美国图书馆界。

[15]TRUHAUT R. *Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives. Ecotoxicology and Environmental Safety*, 1977 (1): 151-173.

[16]TRUHAUT R. *Les fluoroses, leur importance en hygiène industrielle et en hygiène alimentaire, les méthodes analytiques applicables à leur étude*. Paris: SEDES, 1948.

[17]TRUHAUT R, FABRE R. *Précis de toxicologie*. Paris: Société D'édition D'enseignement Supérieur, 1960.

[18]TRUHAUT R, SCHERRER J, DESOILLE H. *Précis de médecine du travail*. Paris: Masson, 1975.

[19]约翰·巴恩斯奖（*John Barnes Award*），是英国毒理学会设立的奖项，每两

年颁发一次。获奖者可以在英国的重点实验室做访问学者，以促进他们在毒理学研究方面取得更大的成果。

[20]贡献奖（Merit Award），也称为优异奖。

2 毒素学家

2.1 弗朗切斯科·雷迪

弗朗切斯科·雷迪（Francesco Redi, 1626—1696），意大利著名的内科医师，闻名于毒素学，也是一位著名的诗人。他发现了毒蛇和非毒蛇之间的不同之处。

雷迪于1626年2月18日出生在阿雷佐（Arezzo）市的一个贵族家庭，在充满学者和杰出人士的气氛中成长起来。他在大学学习医学和自然科学，获得哲学和医学博士学位。然后到佛罗伦萨成为一个家喻户晓的医师。被任命为德梅迪奇大公爵的第一医师。他与许多诗人、哲人以及早期的科学家常有来往。他热爱哲学、医学和诗歌，先后获得哲学、医学和诗歌三个学科的学位。因此，他是一位对诸多领域感兴趣的博学的生物科学家。由于疾病的困扰，他于1696年在比萨去世。在他逝世288周年那一年，国际毒素学会在他的出生地阿雷佐召开了第11届动物、植物及微生物毒素专题研讨会。



图125 弗朗切斯科·雷迪

雷迪发现了毒蛇和非毒蛇之间的不同之处。他的研究认为：所有的动物都会受到毒液侵袭，但体格较小的动物比大型动物更容易死亡。死

亡发生提前或者延迟，与被咬的部位有关。有的动物被毒蛇咬后没有死，虽然毒液带来痛苦，但可以无须治疗而恢复。蛇毒如果口服是没有毒的，如果蛇毒混合在一杯葡萄酒里它就是没有毒的。蛇毒是从毒蛇的毒牙中流出的黄色液体。他还第一次对蛇毒进行了化学试验，结论表明，蛇毒不是酸性，不是碱性，也不是盐；它在热水中不凝固，在乙醇中可以沉淀。

毒蛇与蛇毒的研究只是雷迪人生中的一部分，他还对蝎子、蚂蚁、跳蚤和蜱等有毒动物进行过详细的调查研究，描述了它们的行为特征以及数量分布。

雷迪著有《雷迪医学文集》，人们在《雷迪医学文集》中看到他在显微镜下观察所制作的完美的有毒动物的图画。

他逝世后，以他的名字命名的“雷迪奖”是国际毒素学领域公认的最杰出的奖项。

2.2 爱德华·施茨

爱德华·施茨（Edward Schantz, 1908—2005），美国生物化学家，神经毒素专家。

爱德华·施茨于1908年8月27日出生在美国威斯康星州的哈特福德，在靠近斯巴达（Sparta）的家庭农场长大。在他获得了生物化学学士学位后，又在艾奥瓦州立大学获得硕士学位，在威斯康星大学获得博士学位。第二次世界大战期间施茨加入了美国军队，驻扎在离华盛顿不远的德特里克堡，在美国国家科学院和威斯康星大学细菌学部工作。1972年，生物和毒素武器公约实施后，施茨在威斯康星大学的食物研究所继续对新的毒素的研究。2005年4月28日，爱德华·施茨去世，享年96岁。



图126 爱德华·施茨

施茨在美国国家科学院和威斯康星大学细菌学部工作期间，建立了以研究生物武器为主的实验室。1946年施茨和他的同事纯化肉毒杆菌毒素，首次获得致命的肉毒杆菌毒素A型毒素。由于肉毒杆菌毒素经口摄入时是最致命的有毒化合物之一，肉毒杆菌作为生物武器的使用是非常有限的，因此，他主张A型肉毒毒素采取外用以用于医疗。如果进行高倍稀释后，A型肉毒毒素注入一个特定的肌肉，则用于眼睑痉挛、眼睑收缩的非手术治疗；某些疾病影响颈部的肌肉造成的“斜颈”治疗等。

施茨的研究工作推动了肉毒杆菌毒素肌肉松弛剂的发展。后来发现肉毒杆菌毒素可以清除脸部多余的线条和皱纹，被皮肤科医生用于美容。约有70个国家采用这一医疗技术。在美国，就有超过110万的人已经接受肉毒杆菌毒素注射技术用于除皱。目前正在研究应用肉毒杆菌毒素治疗偏头痛、慢性背部疼痛和多汗症的可能性。

1972年，生物和毒素武器公约实施后，禁止生产和储存生物武器，尼克松总统签署并责令停止德特里克堡的进攻性目的研究生物战剂。之后，施茨在威斯康星大学的食物研究所继续进行肉毒杆菌毒素的研究。由于人接触到或食用了被海洋“赤潮”污染的贝类就会中毒，而且目前尚无已知的解毒剂，因此，他转向与“赤潮”污染有关的石房蛤毒素（Saxitoxin）的研究。

2.3 芬德莱·E·罗塞尔

芬德莱·E·罗塞尔（1919—2011），美国的内科医师和毒物学家，国际毒素学会第一届理事长。

芬德莱·E·罗塞尔，1919年9月1日生于旧金山。在第二次世界大战期间，曾担任过美国陆军军医，在冲绳（Okinawa）战役中获得了紫心勋章（Purple Heart）^[1]和铜星勋章（Bronze Stars）^[2]。

1951年毕业于美国罗马琳达大学（Loma Linda University）医学院，获得医学学位。之后，在洛杉矶县综合医院做实习生。在加州理工学院生物学部安东尼奥·凡·哈鲁贝尔特（Anthonie Van Harreveld）教授的指导下从事神经生理学研究。1953年，他发表了《^鲎鱼毒液研究》的论文，得到海军研究室的支持，从此继续研究更多物种的毒液，于是毒素和有毒动物的研究成为他整个的职业生涯的主要工作。1953年，他转到帕萨迪纳（Pasadena）亨廷顿医院的医学研究所工作。1955年他离开了亨廷顿来到南加利福尼亚大学，担任神经学、生物学和生理学教授，兼神经学研究实验室主任，南加利福尼亚大学医疗中心洛杉矶县毒液中中毒中心主任。在南加利福尼亚大学的近30年间，他为毒素与有毒动物的研究培养了许多人才，做出了重大贡献。特别是他作为国际毒素学会（International Society on Toxinology, IST）的创始成员之一，并在1962年当选为首任理事长（1962—1966）。1981年，他成为亚利桑那大学药理学与毒理学系教授，在那里工作了15年。

芬德莱·E·罗塞尔有许多同事和朋友，爱好收藏蒸汽机和老爷车。更为有趣的是广泛收集蜘蛛、蝎子和响尾蛇。他在自己的家里建立门户网站。

罗塞尔于2011年8月21日在亚利桑那州凤凰城（Phoenix）辞世，享年92岁。

芬德莱·E·罗塞尔一生的追求是研究毒蛇和蛇毒的药理，他为研究有毒动物和毒素对人体神经系统的影响做出了巨大贡献，被广泛认为是世界上领先的权威之一。他亦是在推进使用多价抗响尾蛇蛇毒血清用于

毒蛇咬伤方面的公认的先驱科学家之一。

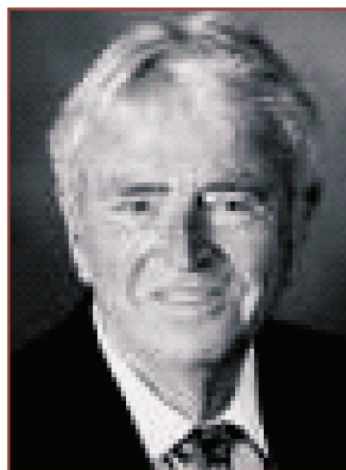


图127 芬德莱E. 罗塞尔

他在加州理工学院、南加利福尼亚大学和亚利桑那大学工作期间，组成了研究毒素和有毒动物的团队，成员有：霍华德·蒂斯（Howard Teas）和理查德·施威茨（Richard Schweets）、乔治·韦尔斯·比德尔（George Wells Beadle）、阿里·J·哈根达斯密特（Arie Jan Haagen-Smit）、诺贝尔奖获得者威廉·肖克利（William Shockley）和莱纳斯·鲍林（Linus Pauling），为世界毒素学的持续发展奠定了良好的基础。

罗塞尔在他的整个职业生涯中，撰写了医学、药理学、毒理学和毒液的论文120多篇。他的代表作是《加利福尼亚州南部的蛇毒中毒》（《加州医学》，1960，93（6）：347-350），《美国的蛇毒中毒》（《医学年评》，1980，31: 247-259）等。

罗塞尔著有《蛇毒中毒》（*Snake Venom Poisoning*）（1980）。罗塞尔与理查德S·谢德芬伯格（Richard S. Scharffenberg）合著《蛇毒和毒蛇文献》（*Bibliography of Snake Venoms and Venomous Snakes*）（1964）。罗塞尔与R·纳加布沙南（Rachakonda Nagabhushanam）合著《毒液和印度洋有毒无脊椎动物》（*The Venomous and Poisonous Marine Invertebrates of the Indian Ocean*）（科学出版公司，1997）。

罗塞尔获得过多个奖项和荣誉。除了他的医学学位、英国的博士学

位之外，他还是富布赖特学者（Fulbright Scholar）^[3]。1989年，获得美国加利福尼亚大学圣巴巴拉（Santa Barbara）分校荣誉法律学位。1974年，美国航空航天局授予他太空实验室成就奖（Skylab Achievement Award）。2000年，成为美国毒理学会的荣誉会员。2011年，美国加利福尼亚州罗马琳达大学授予他校友奖。亚利桑那大学药理学院授予他杰出公民奖。

罗塞尔还应邀为联合国及有关机构做咨询工作。先后被聘为世界卫生组织、无国界医生（Doctors Without Borders）和美国国家科学基金会（National Science Foundation, NSF）的顾问以及剑桥大学、斯蒂芬研究所、阿根廷大学和开罗大学的客座教授。

罗塞尔逝世的第3天，即2011年8月23日，亚利桑那《每日星报》发表公告，介绍了他的丰功伟绩。

2.4 斯特鲁·柯·萨瑟兰

斯特鲁·柯·萨瑟兰（Struan K. Sutherland, 1936—2002），澳大利亚毒理学、药理学和免疫学专家。

斯特鲁·柯·萨瑟兰于1936年6月17日出生在澳大利亚悉尼，成长于维多利亚的本迪戈（Bendigo）。1960年毕业于墨尔本大学医学系，1962—1965年在澳大利亚皇家海军服役。1966—1994年，在联邦血清实验室（Commonwealth Serum Laboratories, CSL）工作，不久被任命为免疫学研究部主管，在这个岗位一直工作了28年。

1994年，联邦血清实验室和抗蛇毒血清的研究计划因经费拮据停办后，萨瑟兰又创立了澳大利亚蛇毒研究组，在那里他一直工作到1999年。此时，由于他患类似的帕金森病，被迫退休。萨瑟兰于2002年1月11日辞世，享年65岁。

斯特鲁·柯·萨瑟兰是澳大利亚的毒理学、药理学和免疫学专家。他作为医学研究者开发了有效的抗毒素其他治疗方法，为被澳大利亚野生有毒生物咬伤或刺痛的人们解除痛苦和病患做出了突出贡献。

第一，研制漏斗网蜘蛛^[4]抗蛇毒血清。1979年1月，一个名叫斯特奇斯（Christine Sturges）年轻女孩被漏斗网蜘蛛咬伤死亡。1980年1月，一个两岁男孩詹姆斯·卡利（James Culley）被漏斗网蜘蛛咬伤三天后死亡，成为澳大利亚第13个受害者。从此萨瑟兰坚持研究漏斗网蜘蛛的抗毒血清直至成功。许多先前的研究人员未能研制出这种抗蛇毒血清。当萨瑟兰的研究小组研制出有效的抗蛇毒血清以后，被咬伤的患者都得到了及时的治疗，再没有发生死亡记录。1981年1月31日，一名49岁的悉尼人戈登·惠特利（Gordon Wheatley）被漏斗网蜘蛛咬伤，他在医院经过两天的治疗完全康复出院。

第二，调查澳大利亚的有毒生物。在调查澳大利亚的有毒生物方面，萨瑟兰对澳大利亚特有的有毒动物做了重点研究，如澳大利亚红背寡妇蜘蛛（*Latrodectus Hasselti*）、漏斗网蜘蛛（*Funnel-web Spider*）、黑寡妇蜘蛛（*Badumna Insignis*）、白尾蜘蛛（*Lampona cylindrata*）和兰环章鱼（*Hapalochlaena maculosa*）等。



图128 斯特鲁·柯·萨瑟兰

第三，创新了毒蛇咬伤的治疗方法。萨瑟兰研制的蛇毒检测试剂盒，能帮助医院的工作人员确定咬伤治疗的适当时机。与此同时，他倡导毒蛇和漏斗网蜘蛛咬伤仅仅采用止血的方法对患者是有害的，还需要在进行抗毒血清治疗的同时采用绷带给予一定的压力，即加压固定术（*Pressure Immobilisation*），使肢体处于不动状态。从而丰富和发展了临床毒理学。

萨瑟兰与约翰合著《澳大利亚有毒生物》(*Venomous Creatures of Australia* , 牛津大学出版社)、《澳大利亚动物毒素》(牛津大学出版社 , 1983) 和《小心！澳大利亚的有毒动物》(Highland House , 2005) 等。其中《澳大利亚有毒生物》成为当时澳大利亚的畅销书。

萨瑟兰著有他的自传《毒素生涯》(*A Venomous Life* , Highland House, 1998)。书中叙述了他的祖父祖母、父亲母亲和他的三次婚姻；从上小学的第一天到作为一名水手服役的生活；从1966在联邦血清实验室工作的28年到退休之后的编写专著；回顾工作岗位上的研究趣事和与他共同工作的同事以及与比尔·莱尼 (Bill Lane) 主任的友谊。书中附有50多幅照片以及书信。是叙述萨瑟兰研究生物毒素学职业生涯的一部佳作。



图129 漏斗网蜘蛛与萨瑟兰教授的新疗法 (1 . 漏斗网蜘蛛 ; 2 . 萨瑟兰教授示范急救蛇咬伤时采用的加压固定术 , 采自 *A Venomous Life* , Highland House, 1998 , 插图)

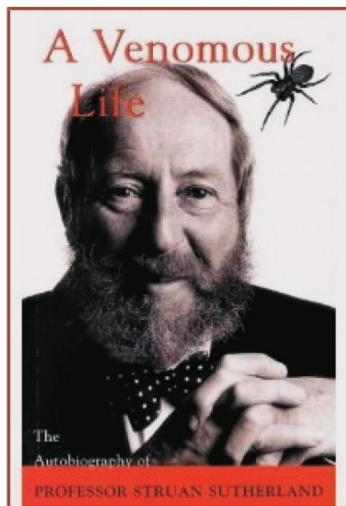


图130 萨瑟兰的自传《毒素生涯》（封面）

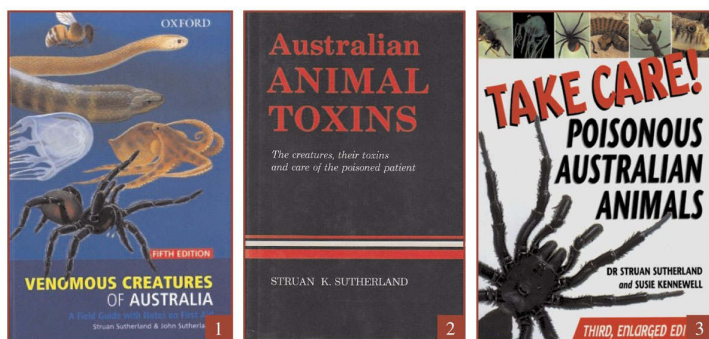


图131 萨瑟兰编著的三部书（1．《澳大利亚有毒生物》，第5版；2．《澳大利亚动物毒素》；3．《小心！澳大利亚的有毒动物》）

萨瑟兰教授是澳大利亚最灿烂的和引人关注的科学家之一。他因研制的抗毒血清和其他方法治疗漏斗网蜘蛛和毒蛇咬伤而闻名。他研制的蛇毒检测试剂盒和漏斗网蜘蛛抗蛇毒血清拯救了许多生命。

1977年，萨瑟兰获得美国医学协会医学研究奖。1984年获得皇家学会新南威尔士詹姆斯·库克（James Cook）医学奖章。

1999年3月13—14日，澳大利亚周末杂志连续刊登纪念他的文章，称他为“蜘蛛侠”。^[5]

2002年，萨瑟兰逝世两个星期之后，在澳大利亚国庆日被授予澳大利亚勋章（Order of Australia, AO）的荣誉，表彰他研制漏斗网蜘蛛抗蛇毒血清，研究澳大利亚的有毒生物以及为临床毒理学的发展所做的贡献。

[1]紫心勋章，是历史最悠久的军事荣誉，是向普通士兵颁发的勋章。它于1782年8月7日由乔治·华盛顿将军设立，当时叫军功章，专门授予作战中负伤的军人，也授予阵亡者的最近亲属。尽管这枚勋章在今天的美国勋章中级别不高，但它标志着勇敢无畏和自我牺牲精神，在美国人心中占有崇高地位。

[2]铜星勋章，是第二次世界大战期间美军授予参与作战的具有良好军事道德的地勤人员、步兵、医疗人员以及退伍军人的勋章。

[3]美国参议员詹姆斯·威廉·富布赖特于1946年提出富布赖特法案，确立了美国与外国的学者和学生到对方国家交流进修的方案。富布赖特项目始建于1946年，是美国在全球范围内开展的大规模国际合作交流项目，旨在通过教育和文化交流促进国家间的相互了解。参与这一项目的学者被称为富布赖特学者。

[4]漏斗网蜘蛛（Funnel-web Spider），最早在澳大利亚东部被发现，包括塔斯马尼亚岛州以及澳大利亚南部的海湾森林。是一种毒性极强，极具侵袭性的有毒动物。漏斗网蜘蛛咬伤后轻者局部剧痛、红肿、毛发直立、流汗；重者因肺积水引起呼吸困难导致死亡。

[5]WHITAKER M. Spiderman. Weekend Australian Magazine, 1999-03-13.

第95卷 法医毒理学家

本卷主编 史志诚

卷首语

法医毒理学作为法医学与毒理学的分支学科，是担负科学地、准确地判断是非的一门学科，对立法、执法和刑事处罚具有重要意义。

中国南宋时期杰出的法医学大家宋慈所著的《洗冤集录》，既是世界第一部法医学专著，也是法医毒理学专著，开创了13世纪中国的“法医鉴定学”。19世纪初，英国法医毒理学家泰勒定义法理学上的毒药，他收集整理和科学分析法律判决依据，为法医毒理学的起步做出了重要贡献。美国法医毒物学家盖特勒创办法医毒物分析实验室，创新准确的死亡判定标准和毒物分析技术，开设毒物学继续教育课程。瑞典化学家、酒精法医毒物学先驱维德马克创用S形玻璃毛细管酒精微量分析法，创立酒精分布数学模型，并促成法律规定血醇浓度惩罚界限。丹麦法医毒物学家本尼克森提出用酶法进行体液中的乙醇定量，进而提出由呼出气中测定乙醇以代替血样的发现方法。

前苏联功勋科学家法化学奠基人斯切潘诺夫著《法化学》一书，介绍了毒物化学分析及职业性毒物的测定，作为前苏联高等药学院教学用书。中国近代毒物分析化学的奠基人黄鸣驹先后建立了尿或乳液中的吗啡微量鉴识法、甘油微量鉴识法、碱性氮毒物鉴识法，为教学、科研、公安、司法等部门培养了众多的法医毒物分析工作者。

历史上的法医毒理学家与法医毒物分析学家，在用毒谋杀案的定罪和在冤、假、错案的平反昭雪两个方面做出了重大的贡献。

1 法医毒理学家

1.1 宋慈

宋慈（1186—1249），中国南宋时期杰出的法医学专家，被称为中国古代法医学之父。西方普遍认为正是宋慈于公元1235年开创了“法医鉴定学”。

宋慈，字惠父，南宋孝宗淳熙十三年（1186）生于福建省建阳县童游里（今童游南山下）一个朝廷官吏家庭。自幼勤奋攻读，好学不倦。入太学之后，成了著名理学家真德秀的学生。宁宗嘉定十年（1217）登进士第，曾任长汀县令、福建路邵武军，为人民做了许多有益的事。宋理宗宝广二年（1226），宋慈出任江西信丰县主簿（典颁文书，办理事务），从此正式踏上了仕宦生涯。嘉熙三年（1239），宋慈升充提点广东刑狱^[1]。嘉熙四年（1240），移任江西提点刑狱兼知赣州。淳祐元年（1241），知常州军州^[2]事。淳祐五年（1245），开始收集编写《洗冤集录》资料，淳祐七年（1247），任湖南提点刑狱，并兼大使行府参议官，协助湖南安抚大使^[3]处理军政要务。淳祐九年（1249）3月7日于广东经略安抚使^[4]任上逝世，享年64岁。^[5]



图132 中国南宋提刑宋慈（引自宋大仁，1957）

宋慈在法医毒理学方面的主要贡献是：

第一，总结尸体法医检验技术和方法。宋慈一生20余年的宦官生涯中，先后担任四次高级刑法官，后来进直宝谟阁奉使四路，也是“皆司皋事”，可见宋慈一生从事司法刑狱。长期的专业工作，使他积累了丰富的法医检验经验。宋慈平反冤案无数，他认为，“狱事莫重于大辟，大辟莫重于初情，初情莫重于检验”（出自《洗冤集录》序）。他重视现场勘验，还指出“凡验妇人，不可羞避”，“检妇人，无伤损处须看阴门，恐自此入刀于腹内”，如死者是富家女，把女尸抬到光明平稳处，“令众人见，以避嫌疑”。宋慈在长期从事提点刑狱工作中，认为检验是关系整个案件“死生出入”“幽枉曲坤”的大事，因此对于狱案总是“审之又审，不敢萌一毫慢易心”。通过认真审慎的实践，宋慈总结出一条重要的经验：检验是一切刑狱之根本途径及手段，错案、冤案与检验经验不足有密切关系。于是“博采近世所传诸书，会而萃之，厘而正之，增以己见，总为一编，名曰《洗冤集录》，刊于湖南宪治”，供省内检验官吏参考，以达到“洗冤泽物”的目的。这部法医名著一经问世便迅速传遍全国各地，并成为后世众多检验书籍的祖本。

第二，提出毒物中毒与解毒急救方法。《洗冤集录》既是世界第一部法医学专著也是法医毒理学专著。《洗冤集录》对于毒理学也有许多贡献，书中的服毒、蛇虫伤死、酒食醉饱死等各条中比较详细地记载了毒物与中毒的症状，以及实用的解毒方与急救法。主要是：首先，在鉴别毒物学方面认为：“土坑漏火气而臭秽者，人受熏蒸，不觉自毙，而尸软无损……”，这与现代一氧化碳煤气中毒的情况完全相同。其次，对有服毒症状的描写也十分细致，指出服毒者“未死前须吐出恶物，或泻下黑血，谷道肿突或大肠穿出”；死后“口眼多开，面紫黯或青色，唇紫黑，手足指甲俱青黯，口眼耳鼻间有血出”。再次，在解毒方法上如解砒毒，用鸡蛋白10~20个搅匀和入明矾9克，灌进服毒者口内，吐后再灌。这与现代用牛奶解毒，同样通过蛋白质与砒毒凝固，使毒液不被胃吸收相似。近代洗胃催吐法与明矾作用相似。因此这些都是很有科学原理的方法。

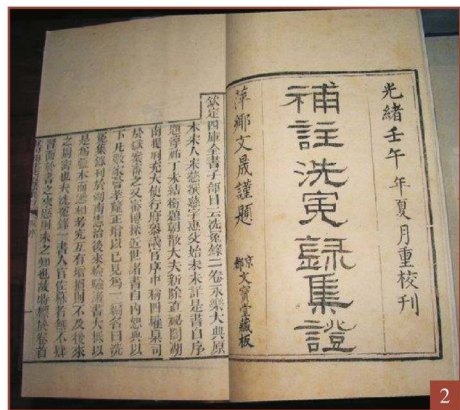


图133 宋慈《洗冤集录》（1.《洗冤录》，乾隆版；2.《补注洗冤录集证》官刻本，光绪壬午夏月重刊校，1882）



图134 《洗冤集录》宋慈序（宋慈手迹，出自《洗冤集录译释》）

宋慈所著《洗冤集录》共计五卷53条。内容包括法医检验的重要性及其具体步骤，疑难伤亡现象的辨别，真假伤痕的判析等；涉及尸体识别、四时尸变，以及凶杀、自刎、火烧、水溺、服毒、中毒、绳缢、杖死、跌死、牛马踏死、酒食饱死、筑踏内损死等法医学诸多方面的详尽知识；博及病理、药理、毒理、解剖、急救、妇科、儿科等医学方面的知识。

《洗冤集录》是中国法医学的里程碑，也被誉为世界上最早的法医学专著，比意大利人福蒂纳特·菲德尔^[6]的法医著作早350多年。早在明朝初年，该书首先传入朝鲜，一直是朝鲜法医检验领域的标准著作。之后在德川幕府时代（1603—1867）经朝鲜传入日本，在短短的十年间六次再版，影响极大。鸦片战争后，由西方学者翻译介绍到荷兰、德

国、法国、英国等四国，影响欧洲国家。清朝同治六年（1867），荷兰人首先将这本书翻译成荷兰文，传入西方。后又被翻译成多国文字，影响世界各国法医学的发展。意大利北部州的法律首先规定了委任法医鉴定，委派警察医生做法医学尸体解剖。1553年，德王卡尔五世颁布《犯罪条令》规定杀人、外伤、中毒、缢死、溺死、杀婴、流产等案件，必须做出法医学鉴定。20世纪50年代，前苏联契利法珂夫教授所著《法医学史及法医检验》一书将宋慈画像刻印于卷首，尊为“法医学奠基人”。



图135 宋慈纪念地（1．宋慈墓在建阳市崇雒乡昌茂村，1961年被定为省级文物保护单位；2．南平建阳宋慈广场）

宋慈逝世后，于次年归葬。宋理宗^[7]亲自为其书写墓门，凭吊宋慈功绩卓著的一生。1953年，建阳县文化部门在昌茂村发现断碑一块，上面刻有“慈字惠父宋公之墓”，对照道光《建阳县志·古迹》中“宋惠父慈墓，雒田里昌茂坊”的记载，认定此处即宋慈墓地。该墓为石砌穹隆形封土堆，坐西北朝东南，面积约1000平方米，墓前立石碑一方，上书“宋慈惠父之墓。”1957年、1982年及1987年，建阳县多次对墓地进行整修，加筑围墙，拓宽墓道，植树绿化。

1.2 艾尔弗雷德·斯温·泰勒

艾尔弗雷德·斯温·泰勒（Alfred Swaine Taylor, 1806—1880），医学博士，英国皇家学会会员，英国法医毒理学家。



图136 艾尔弗雷德·斯温·泰勒

泰勒1806年出生于英国肯特，1823年他进入盖伊和圣·托马斯联合医学院学习。1825年，联合医学院分校时，他作为学生留在盖伊医学院。之后的三年，他参加了毒理学家奥尔菲拉和化学家举办的讲座。然后他开始在欧洲旅行，访问了意大利、德国、荷兰等国家的医学院。在巴黎的所见所闻激发了他对法医毒理学的兴趣。1831年他在伦敦盖伊医学院任法医学讲师。他把法医毒理学、化学引入他的讲座内容。1845年至1851年，他在伦敦医学刊物杂志做编辑。人们认为他是一位很好的讲师，他为法医学刊物的创办做出了杰出的贡献。他从大量化学实验数据中寻找证据，从而为法官的判决提供有力依据。他写的法医学书中的很多实例都是他在实践中验证过的。他的一生都在讨论研究犯罪案件中化学分析的证据问题。他的著作也被翻译成其他语言在世界上流传。1880年泰勒去世后，他作为一个犯罪证据专家而闻名于世。在国际法医学界被誉为19世纪法医毒理学的先驱。

泰勒的主要贡献是：

第一，定义法理学上的毒药。他给法医学中的毒物下了一个定义：毒药是这样一种物质，当其进入机体后不用通过机械性损伤的方式就能危害生命。包括吞入的、吸入的和经过皮肤吸收进入体内的毒物的定义，但不包括机械性刺激性毒物的定义^[8]。因此，泰勒认为数量不能作为定义毒物的唯一标准。但他又指出，“小剂量的毒药，是一种药物，大剂量药物是一种毒药”。从法律的角度出发，“剧毒性物质”这样的说法用

来给毒药下定义虽说不准确，但它依然经常被人们使用。“具有致死性”这样的字眼通常是多余的，所以应该去掉。这不仅没有意义而且在描述一些特殊的自然毒药时易引起争议。

第二，收集整理和科学分析法律判决依据。泰勒一生都在讨论研究犯罪案件中化学分析的证据问题。他知道法庭需要什么样的证据才能判决。他坚持科学分析依据必须能够被证据自身所证实。他作为证人，十分机敏谨慎并做到尽量公平，不管他是哪一方的证人，人们都喜欢他。在准备出庭做证之前，他总是先想一想可能出现的反对意见。泰勒认为化学反应可以检测出一种毒药，但如果没有生理学以及病理学方面的证据，依然很难断定死因。1856年著名的威廉·帕尔默谋杀案中就出现过这种情况。泰勒认为犯罪痕迹的化学分析结果只是为判决提供参考，并不是提供唯一的毫无疑问的证据，化学分析的结果只是对现场勘查的一个补充说明，化学分析的结果还需要论证。分析样品可能被有意或无意地污染，分析过程要求分析者具有一定的分析技术水平，这不是一般的医生或者化学分析家能做到的。泰勒认为法官了解化学分析方法的原理和法医了解法庭审判过程同样重要，这样法官才能透过一些表面现象看到一些深层次的事实真相。

泰勒通过法医学中的检测实验，建立了一套特有的教学方法。特别是在19世纪中毒案件频发的年代，泰勒对铅盐、汞盐、铜盐、砷盐、铋盐特征的检测，砷的不同检验方法以及生物碱的检验都有独到的见解。他的这些经历，包括在法庭上做证的经历，为他出版新书提供了有益的帮助。泰勒的重要贡献在于他将法医毒理学研究提升到了一个新的高度。

泰勒著有《法医学手册》。1836年，泰勒出版了他的第一部书，论述创伤与毒物的研究。在随后出版的《法医学手册》一书中，他把毒物的研究放在了首位，包括毒药的生理效应与毒药在犯罪侦破中重要性的研究，而后是创伤、自杀和其他原因引起死亡的研究。在第二版出版时，又引入砷、铅、钼、阿片等新毒物化学分析与检测方法。补充了毒物的最小致死量（在过去的15年法庭判决的案件中，约45%的案例要求对毒物进行分析），用作医学上的证据。此外，泰勒还在都柏林季刊、医疗期刊和医疗公报上发表了多篇论文。

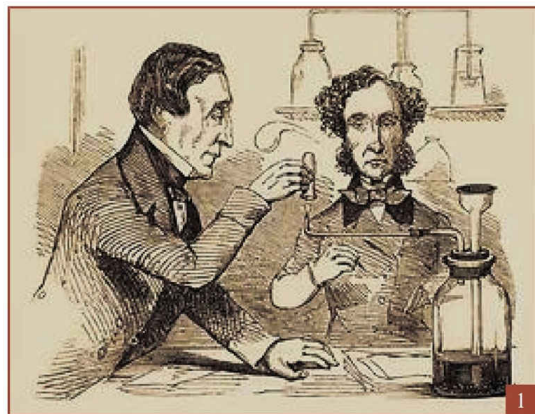


图137 泰勒与威廉·帕尔默谋杀案审判（1．1856年泰勒〔左〕和同事采用马什法进行分析演示，从中毒的约翰·帕森斯·库克〔John Parsons Cook〕体内组织样本中测试痕量的砷和锑；2．1856年威廉·帕尔默谋杀案审判现场，自伦敦国立医学图书馆，版画）

1.3 亚历山大·奥·盖特勒

亚历山大·奥·盖特勒（Alexander O. Gettler, 1883—1968），美国法医毒物学家。

盖特勒1883年生于奥地利，6岁随父母由奥地利移居美国，在曼哈顿成长。先在纽约市念中学，后入纽约市学院，1904年获理学士学位。为了减轻父母的经济负担，他通过文职人员考试成为港口售票员，三年后考入哥伦比亚大学研究生院，边学习边从事售票工作。1909年获文学硕士学位。



图138 亚历山大·奥·盖特勒（引自R. S. Fisher, 1980）

1910年，他作为临床化学家被聘为曼哈顿的贝尔维尤（Bellevue）医院医学院讲师，协助化学教授曼德尔（J. Mandel）工作，在纽约大学讲授生物化学。1912年在哥伦比亚大学获得生物化学博士学位。随后晋升为医学院助理教授，并于1915年被任命为贝尔维尤医院病理化验师，他的实验室主任是查尔斯·诺里斯（Charles Norris）博士。1930年被聘为纽约大学华盛顿广场学院化学教授，1948年成为该院名誉教授。1959年退休，1968年去世，享年85岁。

盖特勒的主要贡献是：

第一，创办法医毒物分析实验室。1918年，查尔斯·诺里斯博士在贝尔维尤医院建立了纽约市首席法医办公室（Office of Chief Medical Examiner, OCME），并在病理大楼（即城市太平间，也称为陈尸室）设立了一个办事处。因为1915年他在贝尔维尤医院任病理化验师的时候，他的实验室主任是查尔斯·诺里斯博士，因而诺里斯了解盖特勒并需要他主持毒物分析工作。于是，盖特勒于1918年至1959年成为纽约市首席法医办公室的毒理学家，也是美国城市聘任的首位法医化学家。^[9]

盖特勒到纽约首席法医办公室工作的时候，在美国尚无毒物分析实验室，因此，他所从事的是美国法医毒物学的奠基工作。他担负着创建实验室的重任。

第二，创新准确的死亡判定标准和毒物分析技术。在死亡事故的脑

组织乙醇常规分析方面，盖特勒力图改变当时存在的以中毒死者的服入毒物量为致死量的概念，代之以通过分析得到的吸收后的最小致死量，对判定死亡原因起到重要作用。此外，还撰写了多篇从人体分离苯等毒物的论文。

第三，开设毒物学继续教育课程。1935年，盖特勒在纽约大学开设毒物学的继续教育直至1948年。毒物学继续教育课程吸引了不少毕业生学习并成为他们的终生工作，其中有些毕业生因此成为美国著名的法医毒物学家。



图139 盖特勒（右一）和查尔斯·诺里斯（左一）（在贝尔维尤医院病理大楼三楼的毒理分析实验室，1922）

按照纽约市规定退休年龄是70岁，但由于工作需要，他直到1959年75岁时才退休。他在毒物学领域工作的40年中解决了许多重大案件。由于他在开拓法医毒物学方面的杰出贡献，1953年荣获美国法科学会授予的荣誉证书。1959年退休后的10年中他仍然关心毒理学的发展，对毒理学的兴趣依然不减当年。

美国法医科学院以他的名字命名了“亚历山大·奥·盖特勒奖”（Alexander O. Gettler Award）。1983年适逢盖特勒诞辰100周年之际，《美国法医学与病理学杂志》专门发表两篇纪念文章，缅怀他在发展美国法医毒物学事业中所做的贡献。其中一篇着重记述了他和同事们一起从事的多方面研究工作和他所解决的一桩桩疑难中毒案件，同时指出他的最主要的贡献是，一手培养出了美国的第二代法医毒物学家。

1.4 维德马克

维德马克（Erik Matteo Prochet Widmark, 1889—1945），瑞典化学家，酒精法医毒物学先驱。

维德马克1889年6月13日生于瑞典小镇赫尔辛堡。他是三兄弟中最小的一个，父亲是技师兼商人。1907年获得中学文凭后进入隆德（Lund）大学学习。最初学习动物学，不久转入医学系。1912年获得医学学士学位。1914年发表论述乙醇被清除于尿中的动力学及依尿中乙醇浓度证实饮酒的论文。1917年获开业医执照，同年，通过《血液、尿液、肺泡气中的丙酮浓度及一些相关问题》的论文答辩，获得医学博士学位。这篇论文被刊登在一家著名的英国期刊上，论文的成果成为他后来通向法医酒精研究方面的努力和贡献的重要基石。1918年，他在隆德大学生理学科任助理教授，1921年任隆德大学医学与生理化学教授。1922年，他开发的确定血液中酒精浓度的方法被指定为测定酒精含量的方法。维德马克一生中发表了50多篇有关酒精的论文。于1945年4月30日逝世，享年56岁。

维德马克的主要贡献是：



图140 维德马克（摄于他去世前不久的一次钓鱼过程中）

第一，创用S形玻璃毛细管酒精微量分析法。1918年，他创用S形玻璃毛细管进行微量血样的乙醇定量分析。他提出的方法是对Nicloux氧化法的改进，修改了重铬酸硫酸法。然而维德马克方法的一大特色是使

用S形毛细管，这种试管被设计用来从指尖和耳垂采集血样（100毫克）。注满血样后用扭天秤给每个毛细管称重，当把所有试样小心注入一个固定在反应容器颈部的小玻璃瓶里后，根据试样重量的变化确定等份血样量。经过在专门设计的烧瓶中扩散，乙醇被从生物组织中分离出来。分析结果是用“质量/质量”形式的浓度单位来报告，表示每克全血中酒精的毫克量（千分率）。

图141中“A”为中S形空玻璃毛细管，“B”为盛有约100毫克全血的带橡胶塞的S形玻璃毛细管。将毛细管的末端浸入一滴血液中，血液由指尖或耳垂针刺采血，之后该管因毛吸作用而充满。每管内壁覆盖着一层氟化草酸盐粉末，以防止血液凝固。从每个嫌疑人身上采集4或6管血液。将血样小心注入扩散烧瓶中的一个小杯前后，用扭天秤给毛细管称重，精确至毫克，以确定等份血样量。（其中“1”是磨砂玻璃塞，“2”是盛装用于分析的等份血样的小杯，“3”是重铬酸硫黄酸氧化剂）。

与乙醇反应后剩余的氧化剂，通过添加碘化钾释放碘，再用硫代硫酸钠进行反向滴定，以淀粉作为指示剂指示滴定终点，测定出剩余氧化剂的量。这样可以在相对较短的时间内连续检测血液中的乙醇，因此成为用被测对象的血液填注毛细试管的标准方法。这个程序使得该方法可以很好地控制分析的精确度，结果的质量保障也成为瑞典在相当早的时期进行法医酒精分析的基础。

维德马克酒精微量分析法的设计、评估和广泛测试，为制定机动车司机血液酒精浓度低惩罚阈值奠定了基础：1941年0.80毫克/克，1957年0.50毫克/克，0.20毫克/克。该标准后来在世界范围内执行（1936年在挪威首次颁布，随后1941年在瑞典颁布）。

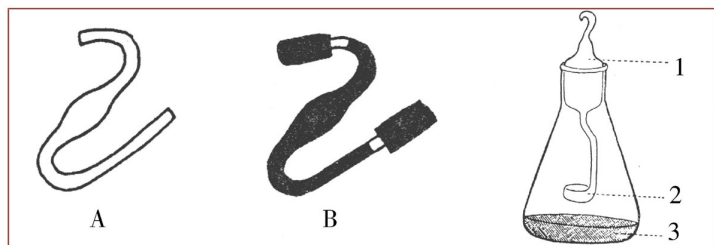


图141 维德马克用于少量血样中酒精定量分析的扩散烧瓶示意图

第二，创立酒精分布数学模型。1922年，合作研究出说明血液中丙酮、乙醇、甲醇浓度与时间关系的数学方程，定量描述体内丙酮、甲醇和乙醇的分布及最后去路，充分展示了维德马克的数学和统计专业能力和知识。他被认为是药物代谢动力学研究的先驱。其数学方程被看作是一室开放模型（One-compartment Open Model）的范例。1932年，维德马克出版了《法酒精测定的理论与应用》的德文专著（在此之前于1930年出版法文简要本，1981年出版了英译本）。

第三，促成法律规定血醇浓度惩罚界限。由于他的杰出工作，瑞典自1934年起对饮酒司机进行强制性血液试验，1941年在法律中规定了血醇浓度惩罚界限。1938年，维德马克被选为瑞典皇家科学院院士，他也是瑞典皇家农业与森林科学院院士和瑞典国家营养委员会委员。1938年至1945年间，任瑞典皇家地形学会执行委员。

为纪念维德马克在酒精研究中的贡献，国际酒精、毒品、交通安全会议（International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, ICADTS）从1965年始，每三到四年颁发一次“维德马克奖（The Widmark Award）”。这个奖项包含一枚奖牌，一本荣誉证书和一份现金奖励。维德马克奖的获得者必须是在酒精、毒品和交通安全领域做出杰出和永久贡献的科学家。1989年，隆德大学举行了纪念维德马克诞辰100周年的研讨会。

1.5 勒格·凯·本尼克森

勒格·凯·本尼克森（Roger K. Bonnicksen, 1913—1986），丹麦法医毒物学家。

本尼克森1913年3月31日生于丹麦的哥本哈根。其父是丹麦人，母亲是冰岛人。他1943年毕业于哥本哈根大学医学系，获医学学士学位。在丹麦被德国占领期间曾因从事反纳粹斗争而被捕入狱。1944年1月逃离丹麦至瑞典，受雇于斯德哥尔摩Holmska学院诺贝尔研究所生物化学部。先是从事医学文献管理工作，因其才能被所长即生物化学家蒂特默尔（H. Ttmorell）教授所赏识，让其从事酶学领域的研究工作。1948

年，通过了《血液与肝的触酶研究》论文答辩，获得博士学位。1949年，被聘为Karolinska学院生物化学助理教授。1955年，被任命为法化学教授和瑞典国立法化学实验室新建立的化学科主任直至1979年。

勒格·凯·本尼克森的主要贡献是；

1948年，本尼克森与韦蒙（A. M. Wamen）合作，从马肝中分离得到乙醇脱氢酶（ADH）结晶。1951年，合作研究提出用酶法进行体液中的乙醇定量，其后取代了缺乏特异性的维德马克定量法。1971年，本尼克森和赖哈杰（Rylhage）进一步将气相色谱—质谱联用分析法用于常规的血样中的乙醇测定。本尼克森不仅研究了由血样中测定乙醇的新方法，还提出由呼出气中测定乙醇以代替血样的方法，其结果使瑞典于1989年7月1日规定准许依呼出气中的乙醇浓度作为证据。

本尼克森一生发表论著100余篇。其中在法医学领域受到重视的是以气相色谱和气相色谱—质谱联用技术由体液和组织中定性和定量检出滥用药物的研究。他的第一篇文章是用气相色谱火焰电离检测器从尿中分析乙醇和其他挥发性物质。1970年至1975年间，本尼克森相继研究了用气相色谱—质谱联用技术从血样和体液中检出拟交感胺（1970）、巴比妥酸盐（1972）、甲苯唑啉酮代谢物（1972, 1974, 1975）、右旋丙氧吩代谢物（1973）和氯甲唑（1973）等的方法以及这些药物在体内的代谢情况。

[1]刑狱，刑事案件。

[2]军州，即州级军。

[3]安抚大使，即各路军事治安长官。

[4]经略安抚使，路的军政长官。

[5]贾静涛，世界法医学与法科学史，北京：科学出版社，2000：85-86。

[6]福蒂纳特·菲德尔（Fortunato Fedele, 1550—1630），意大利法医学家，1602年前后著《论医生的报告》，全书共四卷。第四卷的内容包括生与死、创伤、窒息和中毒等。

[7]宋理宗即赵昀。赵昀，南宋皇室宗亲，赵匡胤之子赵德昭的九世孙。原名赵与莒，1222年被立为宁宗弟沂王嗣子，赐名贵诚，1224年立为宁宗皇子，赐名昀。宋宁

宗驾崩后，赵昀被权臣史弥远拥立为帝，史称“宋理宗”。宋理宗是宋朝的第十四位皇帝（1224—1264在位），在位40年。

[8]泰勒根据奥尔菲拉的观点，将毒物分为三组：刺激性毒物、腐蚀性毒物和刺激腐蚀性毒物。刺激性和腐蚀性毒物通过它们对嘴、咽喉和胃的刺激效应而被检测出来。一些毒药的痕迹在某些案例中很容易被观察到。但当毒药未产生明显的刺激效应时就很难检测出来。此时医生们的临床经验就成了唯一的方法。从而区分中毒症状和自然生病的症状。

[9]ECKERT W G. Medicolegal investigation in New York City||History and activities 1918—1978. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology, 1983, 4 (1) : 33-54.

2 法医毒物分析家

2.1 斯切潘诺夫

斯切潘诺夫 (A. B. Степанов, 1872—1946)，前苏联功勋科学家、生物科学博士、有机化学家、法化学奠基人。

斯切潘诺夫于1901年毕业于莫斯科大学医学系。通过研究碘化钾在生物体内的分解问题，获得药学硕士学位。历任莫斯科大学实验员、助教（1915）、讲师（1919）。1922年起，组织并领导有机化学教研室直至1946年。1920年，在莫斯科第二大学化学药学系创立第一个法化学教研室，领导该室工作至1930年，同时兼任法医学实验室的顾问工作。1932年起，主持国立法医学科学研究所法化学部的工作。在1936年至1941年间，他参与创建了莫斯科药学院，并在1942年至1946年间主持该院的法化学教研室。1946年3月30日逝世。

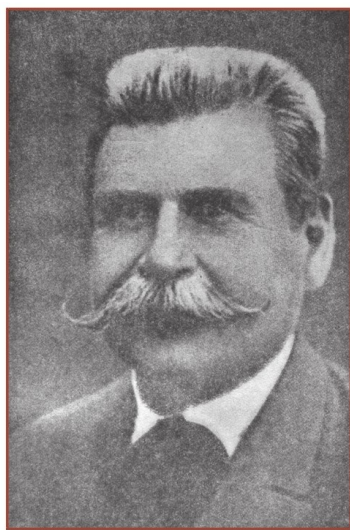


图142 斯切潘诺夫

斯切潘诺夫一生发表了100多篇有关有机化学、法化学和工业卫生化学方面的论文，也包括有机化学和法化学的教科书。他在法化学和卫

生化学上的主要成就是：提出以硫酸-硝酸铵法氧化有机化合物；由植物性来源的检材中快速分离生物碱的方法以及汞的微量判定法。

斯切潘诺夫著《法化学》一书，1929年第一版（俄文）出版，他逝世后国家医学书籍出版社委托什瓦依科娃（М. Д.Швайковой）教授修订，于1951年出版第四版，增补了前苏联法化学研究简史。重点介绍了毒物化学分析及职业性毒物的测定，作为前苏联高等药学院教学用书。1955年被译为中文版。

2.2 黄鸣驹

黄鸣驹（1895—1990），中国著名毒物分析化学家和教育家，中国近代毒物分析化学奠基人和开拓者之一。

黄鸣驹又名黄正化，中国江苏扬州人。1918年毕业于浙江医药专门学校药科。1921年留学于德国柏林大学医学院，次年转入哈勒大学药学院进修。1924年回国，被聘为浙江医药专门学校教授，从事毒物分析化学教学和毒物分析检验工作。1929年参加浙江法医专修班教学，培养法医人才。1930—1935年，兼任浙江省卫生试验所化学科主任，主管毒品的检验分析工作。1935年，再次留学德国和奥地利维也纳大学药系，从事毒物微量分析研究工作。1938年回国后，任浙江医学院教授，国民政府陆军制药研究所所长，继续从事毒物分析化学工作。1944年后，受聘为中央大学医学院教授，并参加该校法医学科毒物分析工作。1946年在林几创办的中央大学法医科任教授。1949年任浙江省立医学院院务委员会主任，代行院长职务负责领导学校工作，并任药理学教授；1952年浙江省立医学院与国立浙江大学医学院合并为浙江医学院，黄鸣驹教授任院务委员会主任。1954年调任中国人民解放军军事医学科学院药物系主任；1956年任第二军医大学药系主任、教授，卫生部药典委员会委员、药品分析组组长，总后勤部卫生部医学科技委员会委员、药学专业组组长，中国药学会理事，中国法医学会名誉理事。他曾当选为浙江省人大代表，杭州市、上海市政协委员。



图143 黄鸣驹

黄鸣驹教授一直从事药学教学和毒物分析化学的科学研究工作。1933年对吗啡等有毒物质进行分析研究，先后建立了尿或乳液中的吗啡微量鉴识法、甘油微量鉴识法、碱性氮毒物鉴识法等。发表《烟民小便吗啡成分的研究》等一系列论文。在德国、奥地利进修期间，发表《小便或乳液中吗啡及其衍生物之微量鉴识法（点滴法）》和《甘油之微量鉴识法》，改进了传统的分析方法。1959年、1962年，先后在《药化学报》发表《碱性含氮毒物的快速分离鉴别法》《毒物分析中杀虫剂敌百虫的分离及其半微量化学鉴识法》等论文，具有较高的学术水平。黄鸣驹教授在药学教育上也倾注了极大的热情。1938年，在《医药学》杂志上发表文章，提出药学专业分科的主张。1962年又在《解放日报》上发表《谈毒物分析化学内容与发展前途》的文章，建议药学院校学生应学习毒物分析的有关知识，或挑选毕业生接受毒物分析的训练，以适应社会的需要。他为教学、科研、公安、司法等部门培养了众多的法医毒物分析工作者。

黄鸣驹的主要著作《毒物分析化学》于1932年由医学杂志社出版，再版一次后，又由新医书局（1951）和人民卫生出版社（1957）再版。该书是中国历史上第一部毒物分析化学专著，是培养毒物分析化学人才和检验人员的基本教材。

黄鸣驹教授是中国毒物分析化学的先驱之一。他发表的诸多论文，

受到国内外医药学界的高度重视和赞誉。他为开创中国近代毒物分析化学的研究和药学事业的发展做出了重要贡献。



图144 黄鸣驹编著的《毒物分析化学》（人民卫生出版社）

2.3 林几

林几（1897—1951），法医学专家，一级教授，中国现代法医学的奠基人，在中毒发生规律的研究与法医毒物鉴定方面取得了重大成果，为中国法医学建设与发展做出了重要贡献。

林几，字百渊，中国福建省闽侯县人。1897年12月20日生于福建省福州市怀德坊一书香世家。林几自幼聪明好学，1916年到日本学习法律，因反对日本侵占山东参加爱国游行而辍学，被迫回国。1918年7月考入国立北平医学专门学校（北京大学医学院前身），1922年毕业留校任病理学助教。1924年由校方派往德国维尔茨堡（旧称华兹堡）大学医学院专攻法医学两年，后又在柏林大学医学院法医研究所深造两年，1928年毕业，获医学博士学位。回国后，受北平大学医学院之聘筹建法医教研室，并任该室主任教授。他边教学边研究，同时承办了各省市法院送来的法医检案。

1932年受司法行政部委托，到上海筹建法医学研究所，并任所长。其间，林几积极培养法医学人才，从医学院毕业生中招收法医学研究生，培养两年结业，由司法行政部授予“法医士”证书；受理全国各级法

院送检的有关法医检验、鉴定案件。1934年创办《法医学月刊》并任主编，建立“法医学研究会”学术组织。1935年林几因胃病重返北平大学医学院法医学教研室。

抗日战争时期，1937年至1939年间，林几任国立西北联合大学^[1]医学院教授。1939年受聘于在成都的国立中央大学医学院，1943年7月创建了法医学科，任主任教授，并为四川省高等法院举办高级司法检验员培训班（即司法检验专修科前身）。抗日战争胜利后，他随学校迁回南京。1947年继续举办第二期高级司法检验员培训班，学制两年。1948年，他在国立中央大学医学院建立了法医研究所，并兼任所长。



图145 林几

1949年中华人民共和国成立后，林几被聘为国立中央大学^[2]医学院法医科主任教授、教研室主任。卫生部聘林几为卫生教材编审委员会法医学学科组主任，编审法医学教材。1951年受卫生部委托，创办第一届法医学师资培训班（即两年制高级法医检验人员培训班），为新中国培养了第一批法医检验人才20余人。

林几一向以室所为家，事必躬亲，因长年日夜操劳，致使消化道旧病加剧，住院手术，不幸抢救无效，于1951年11月20日逝世，终年仅54岁。按遗嘱尸体做了解剖，脏器献给医学事业。^[3]

林几的主要贡献是：

第一，中毒发生规律的研究。在中毒的发生方面，林几认为“吾华为农业国、农药（尤其砒）便于取用”，故把农药中毒检测作为重点。在致死（非正常死亡）方面，林几根据20世纪30—40年代他自己14年的法医实践做了有指导价值的统计：外伤死亡46.5%、窒息死亡23.5%、中毒27%（砒60%、鸦片20%、其他为安眠药、酚、乌头、钩吻等20%）、猝死3%。这个统计资料从一个侧面反映了中国当时的社会经济状况与中毒发生的关系。

第二，在法医毒物鉴定方面的贡献。

烟贩克星。林几在上海任司法部法医研究所所长时，正值政府禁烟、禁毒政令实施期间，经常受委托对烟贩进行检验。为了进一步确定是否吸烟及毒物进入的途径，林几对毒品开展了研究。他把烟贩分为几种：有瘾有毒；无瘾无毒；无瘾有毒——即偶有吸烟吸毒未成瘾，或已戒除而体内慢慢排出；有瘾无毒——有意伪证，以他人之尿供验，或新吸生瘾而体内蓄毒较少已排尽等。

蒙药之谜。1933年1月，重庆市警备司令部函请林几化验迷药（蒙汗药）。林几用显微镜观察，发现此药是花粉、植物茎及黄色类似花瓣的碎片等的混合物，闻有香气，尝有苦味、稍涩。经化验，里面含有一种叫作苏莱茵^[4]的毒质和颠茄碱、莨菪碱及东莨菪碱。他进行动物实验，滴入兔眼，见兔瞳孔散大；注入蛙腹腔，蛙行动变缓慢，成麻醉状态。林几又把剩余检材送到汤腾汉教授处检查，结果相同。结论是，送来的蒙汗药是茄科龙葵和苦舌甘草的花粉和花茎叶。有毒成分是苏莱茵、莨菪碱，其作用是对中枢神经系统先兴奋后麻痹。即先使活跃、兴奋，渐次发生幻觉、谵语，终至延髓中枢抑制而昏迷，甚至死亡。林几等用精湛的技术，揭开了中国某些蒙汗药之谜，使这类案件在鉴定时有了较为可靠的方法。

验毒能手。1933年6月13日，江苏高等法院第三分院函请法医研究所检验“金丹红丸”。林几将金丹红丸送到毒物化验室，先取6粒化验，余4粒封存备查。化验结果分别检查出吗啡、奎宁、土的宁和海洛因。于是认定厂家生产的“金丹红丸”为违禁麻醉品的配合丸剂。鉴定发出后，这一厂家很快被查封，其已销往全国各地的“金丹红丸”也相继被追

回、烧毁。

银针黑斑。1934年5月31日，中国甘肃省高等法院检查处送检“复验银针验毒案”，送检银针一枚，上有黑印两道，要求检验是否为毒质。

林几收到该案后，仔细观察银针，用镜纸轻轻擦拭，不见脱落。将氰化钾液滴至黑斑处，见黑斑消失。再找其他黄色污斑一处用氰化钾液数滴，也见消失。又取过氧化氢液滴到其余污斑处，污斑也见消失。将以擦洗的银针放入粪便中数分钟拔出复见污斑。刚好所里有腐败尸体解剖，林几把银针洗净后，按旧法将银针插入肛门，同样见污斑。林几认为，银针上的污斑是尸体腐败后，其体内产生的硫化氢使银针的表面变色。新鲜尸体未大量产生硫化氢，故发生变色少；而若探入深部，肛肠内有大肠菌也会产生硫化氢，则可使银针变黑，但其是否为中毒，无科学证据。若要判定是否中毒，应将尸体的脏器做毒物化验。

第三，规范法医学研究机构。林几同样是一位出色的组织者和管理者，他主持的上海法医学研究所后来规模日渐壮大，运作也日益规范。内设三科（第一科含三股，管研究、审核鉴定、人才培养、教务、教材、资料、图书等；第二科含四股，分管毒化、解剖、活体检验、病理检验、细菌学检验、物证检验等；第三科为事务主任）。配备了解剖、病理组织学检验、毒物分析、摄影室、第一二人证诊查室、心神鉴定收容室、眼耳鼻科暗检处、动物饲养室、实验室、教室等工作和办公用房；建造了当时国内鲜有的尸体冷藏柜；并且已能自己制造人和动物的鉴别血清、亲子鉴定血清，可以开展生化、定性定量分析和细菌培养。

[5]

林几撰写的论文有40多篇，主要有《立法厘定涉及医学的法规》《法医学在司法刑事案件之应用》《中国法医学史》《二十年来法医学之进步》《最近法医学界鉴定法之进步》和《疑案鉴定实例》等，分别发表在《中华医学杂志》《北平医刊》《法医月刊》等杂志上。

在毒理学方面发表的论文有《吗啡与鸦片实验》（《中华医学》1929年1月）、《检验洗冤录银钗验毒方法不切实用意见书》（《司法行政公报》1932年；《法医月刊》1935年5月）、《氰化钾中毒实验之说明》（《法医月刊》1934年4—5月）、《墓土验毒与墓土含毒之比较

实验》（《北平医刊》1936年5—6月）、《药酒与服毒》（《北平医刊》1936年7月）等。

林几编著出版了不同要求的法医学教材。如《最近法医学界鉴定法之进步》《医师用简明法医学》《法医学总论》《法医学各论》（1930—1935）《法官用法医学讲义》（司法部法官训练所出版股，1936）《疑案鉴定实例》《犯罪侦察学》《犯罪心理学》等。

林几教授是20世纪中国法医学界的杰出科学家。他接受了西方法医学的系统教育，为中国法医学发展带来了先进的教育思想、学术思想，培养了一批优秀法医学人才。如今活跃在中国法医学界的专家、学者，很多都是他或他的学生培养出来的。

[1]国立西北联合大学（简称“西北联大”或“联大”），为中国抗日战争时期创立的一所综合性大学，学校从合到分，存在了不到一年时间。1937年抗日战争爆发后，平津被日本侵略军占领，北平大学、国立北平师范大学（即现在的北京师范大学）、国立北洋工学院（原北洋大学，即现在的天津大学与河北工学院）三所院校于9月10日迁至西安，组成西安临时大学。太原失陷以后，西安临时大学又迁往陕南，不久改名为国立西北联合大学。这时全校共设六院23个系，教学开始步入正轨。

[2]国立中央大学医学院后更名为中国人民解放军第五军医大学（简称第五军医大学）。1954年，撤销第五军医大学建制，部分参与合并解放军第六军医学校（后为南京铁道医学院，又并入东南大学），大部分并入第四军医大学。

[3]黄瑞亭．林几传．第四次全国法医学学术交流会议论文集：上卷，1991．

[4]苏莱茵（Toxic Compound of Solaning），化学分子式 $C_{52}H_{93}O_{18}N_4H_{20}$ 。

[5]王一方．林几与中国现代法医学的发端．中国社会科学报，2013-05-13．

第96卷 工业职业卫生毒理学家

本卷主编 史志诚

卷首语

18世纪到19世纪，一场席卷欧洲和北美的工业革命，使手工生产过渡到机器生产，使资本主义手工业工场过渡到资本主义工厂，使世界发生了重大变化。工业革命不仅促进了资本主义制度的确立，而且推动社会经济和科学技术发生了根本变革。但是，这一时期以及20世纪以来，随着工业和社会经济的不断发展，工厂内部环境质量的恶化，工业环境与资源开发造成的污染使得工人当中和一些职业岗位上工作的劳动者出现了种种的“职业病”，工业革命的负面效应严重影响了他们的正常工作和身体健康。

工业与职业卫生毒理学是集职业卫生、流行病学、职业医学、分子生物学和管理毒理学等学科于一体的一门综合性学科。许多科学家为此奋斗了一生。意大利职业医学之父伯纳迪诺·拉马齐尼在18世纪就著有历史上第一部职业病专著《工人的疾病》。法国工业毒理学的先驱阿米迪·勒菲弗于18世纪末揭示了海军水手中流行的烈性“急性腹痛”是铅及含铅产品引发的中毒症。美国工业毒理学的创始人爱丽丝·汉密尔顿开创“工业职业病”的研究，提出工人有权获得健康损害的赔偿。前苏联工业毒物学的创始人拉扎列夫和普拉夫金研究空气污染和工作环境中的有害物质，制定了工作规范和标准。中国的职业卫生与工业毒理学家夏元洵、吴执中、顾学箕、张基美和何凤生院士都从不同的角度从事职业病教育、职业病的临床研究，以及职业病的防治。

工业与职业卫生毒理学家所研究的成果，不仅为职业病患者解除了病痛，更为重要的是他们提出了一系列为建立一个良好工作环境、预防“职业病”的技术标准和质量管理的原则，并通过立法起到保护工人健康与安全生产的目的。这正是工业与职业卫生毒理学家一生的追求和人生的价值。

1 工业毒理学家

1.1 阿米迪·勒菲弗

阿米迪·勒菲弗（Amédée Lefèvre, 1798—1869），法国医学院院士，工业毒理学的先驱。

阿米迪·勒菲弗1798年出生在巴黎，1812年参加法国海军，曾参加了帝国战争。1816年1月，他成为罗什福尔（Rochefort）地区海军医院的学生，从此拉开了他的医学职业生涯的序幕。他先后从事过外科医生、指挥官、教授等七个职位。后来，担任海军外科中将和医学院院士。



图146 阿米迪·勒菲弗

阿米迪·勒菲弗将自己毕生精力倾注于对铅中毒^[1]的研究并与之做斗争。1842年，他所著的《自发性胃穿孔》出版。揭示了海军水手的一种烈性流行疾病——“急性腹痛”的发生原因，经过观察和研究，他证明了该病是由铅及含铅产品（如油漆、盘子等）引发的中毒症^[2]。由此，他晋升为海军的一位部长，着力禁止铅及含铅产品在船舶上使用。他在担任海军外科中将和医学院院士期间，在法国海军中为消除铅中毒事件做出了重大贡献。

1.2 爱丽丝·汉密尔顿

爱丽丝·汉密尔顿（Alice Hamilton, 1869—1970），美国女医师，病理学家，美国工业毒理学的创始人。

爱丽丝·汉密尔顿1869年2月27日出生于美国印第安纳州的韦恩堡，在家里接受早期教育，后在康涅狄格州的法明顿一所女子进修学校读书。1890年在佛特威尼医学院完成医学预科教育，1892年至1893年从密歇根大学医学院毕业，获医学博士学位，在明尼阿波利斯医院及新英格兰地区医院从事妇科和儿科工作。1895年至1897年，她赴欧洲慕尼黑和莱比锡大学研究细菌学和病理学。1897年回美国，在约翰霍普金斯大学医学院继续她的研究生课程。1897年移居芝加哥，在西北大学医学院任病理学教授。1910年她被任命为新成立的伊利诺伊州职业病委员会主任。1916年她成为美国公共卫生协会工业疾病部主席。1919年她被聘为哈佛大学助理教授，为该校第一位女教授。1924年至1930年她作为唯一的女性成为国际联盟公共卫生组织主委，把公共卫生的重要性推向全世界。1926年推动了《工业安全准则法》的立法工作。1935年由哈佛大学退休，担任美国劳工部医疗顾问。1944年至1949年担任美国消费者联盟主席。1944年她被列入科学美国人的名单，1947年获诺贝尔奖。1970年9月22日在康涅狄格州去世。



图147 爱丽丝·汉密尔顿（1．青年时期的汉密尔顿；2．汉密尔顿）

爱丽丝·汉密尔顿在工业毒理学方面的主要贡献是较早地开创了“工业职业病”的研究之路。1897年，汉密尔顿在芝加哥西北大学医疗学院任病理学教授期间，她对工人所面临的职业伤害和疾病越来越关注，开始研究“工业职业病”。1903年她发表了《芝加哥肺炎研究》报告，成为近代工业疾病学的一个重要里程碑。1904年她证明了古柯碱为毒品。1907年她探索了国外文献，并于1908年出版了她第一篇主题演讲文章。1910年作为伊利诺伊州职业病委员会主任，鉴于这是美国第一个此类调查机构，她提出了一个新概念，即工人有权获得健康损害的赔偿。从此，她成为研究职业病毒理学的一位先驱。

1908年她发现火柴公司的工人由于火柴上的白磷而引起中毒，产生骨骼坏死。1910年她调查“铅中毒”案件，闻名世界，使世人警觉到铅的毒性。1911年至1920年她担任特别卫生调查员，为美国联邦调查局工作。她做了一项划时代的研究，即对于制造白铅和氧化铅被普遍用来作为涂料问题，她提出了更安全的工作条例的建议，设法避免铅中毒。

1918年美国哈佛大学聘她开授“工业疾病学”课程。1919年她发现铜中毒引起的气喘症状，以及炸弹原料中三硝基苯酚的毒性。1925年在华盛顿特区的四乙基铅会议上，她尖锐地批评汽油中添加四乙基铅的做法。不仅如此，她还发现了有毒的苯胺染料、一氧化碳、汞、四乙基铅、镭（手表业）等，引起了政府和工业界的关注。1926年，她推动了《工业安全准则法》的立法工作。

她的成就表现在将医学理念引入法律制定；发现许多工业品的毒性；著有《美国的工业毒害》一书。

1987年2月27日，美国职业安全与卫生研究所专门设立了“爱丽丝·汉密尔顿职业安全与健康实验室”和“爱丽丝·汉密尔顿奖”，奖励职业安全与健康科研领域的优秀成果。

为了纪念汉密尔顿在公众健康方面所做的贡献，美国1995年至2000年间发行了“美国知名人士系列（普票）”雕刻版邮票，一套9枚，面值55美分。



图148 1995年美国为爱丽丝·汉密尔顿发行了单张纪念邮票

1.3 尼古拉·拉扎列夫

尼古拉·拉扎列夫（Николай Васильевич Лазарев, 1895—1974），前苏联药理学与毒理学家，前苏联工业毒物学的创始人。



图149 拉扎列夫（Н.В.Лазарев）

拉扎列夫，1925年毕业于基辅医学院，1936年获得医学博士，1938年成为教授。曾在职业卫生与疾病研究所、化学与制药研究所、海军医学科学院肿瘤研究所从事毒理学研究工作。

拉扎列夫和普拉夫金（Н. С. Правдин, 1882—1954）是前苏联工

业毒物学的创始人，他们在毒理学理论问题的研究方面发挥了重要作用。

20世纪20年代，前苏联工业毒理学日渐扩大。1923年，职业卫生与职业病研究中心在莫斯科成立。一年后在列宁格勒和哈尔科夫也建立了类似机构。1927年，拉扎列夫在列宁格勒创办工业毒理学实验室，主要研究空气污染和工作环境中的有害物质，制定工作规范和标准，制定工业毒物管理的基本原则。他著有《工业毒理学参考书》（国家医学书籍出版社，1935）和《工业毒理学基础》（1938）。

此外，1941年，拉扎列夫曾研究氙麻醉药[3]。

1.4 赫伯特·E·斯托金戈

赫伯特·E·斯托金戈（Herbert E. Stokinger, 1909—1998），博士，是一位创新的、勇于献身的科学家，是美国政府工业卫生学者研讨会阈限值委员会的主席，他积极推行阈限值（TLV）[4]，为保护工人健康做出重要贡献。人们称他为“阈限值先生（Mr.TLV）”。

赫伯特·E·斯托金戈于1909年出生在美国波士顿，1930年以优异成绩毕业于哈佛大学，获得化学学士学位。接着，他在宾夕法尼亚州立大学进行了两年的有机化学方面的研究，并在博士班学习博士课程。1937年在哥伦比亚大学的内外科医学院获得生物化学和免疫学博士学位。在他取得博士学位的时候，他却在纽约城市大学教化学，直至1939年。之后又回到罗切斯特大学医学中心研究免疫化学，致力于淋病、梅毒、麻风病的研究。

赫伯特·E·斯托金戈逝世于1998年1月11日，享年88岁。

斯托金戈的主要贡献是：

第一，推行阈限值（TLV），为保护工人健康做出重要贡献。斯托金戈在美国政府工业卫生学者研讨会阈限值委员会工作了25年，其间，在这个有争议的岗位上担任了15年的主席。斯托金戈积极推行阈限

值以保护工人健康。这是他感到最为骄傲的一项工作，也正是这项工作令他受到很多同行的赞赏，同时也受到攻击和异议。尽管并不完美，但这项工作仍然得到了全世界的认可和对TLV的使用。

第二，研究吸入毒理学并取得重要成果。1943年时，斯托金戈和哈罗德·霍奇（Harold Hodge）博士一起为工业卫生工作的部分项目工作，在美国罗切斯特大学曼哈顿研究院确定铀和钍的吸入毒理学，以及开发和生产原子弹相关的潜在有毒物质对工人暴露的影响。在前后八年当中他担任吸入毒理学一个分支的主席。在此期间，他与霍奇和其他专家在毒理学和工业卫生学上的联系对他未来的生涯产生了巨大的影响。他的研究同样对沃格林（Voegtlin）和霍奇编辑的于1953年出版的《铀化合物药理学与毒理学》（*Pharmacology and Toxicology of Uranium Compounds*）专著（4卷，2200页）做出了重大的贡献。

斯托金戈在辛辛那提的研究与探索，包含了工业毒理学研究，动物吸入剂臭氧的研究，以及氮、钍、钍化合物毒理学的研究。此外，在过敏早期的指标与通过生化反应、免疫、遗传的预测性检验研究职业暴露的相关性方面取得了重要成果。

第三，参与多项毒理学咨询研究工作。斯托金戈在罗切斯特的成就受到社会的认可。1951年美国公共卫生署聘请他作为俄亥俄州辛辛那提市职业健康新创建分区的首席毒理学家。斯托金戈在公共卫生署的职业健康计划中一直担任首席毒理学家。1977年，他辞去了毒理学分区实验室和管理局负责标准制定的首席职位。他在那里整整工作了26年。

除此之外，在斯托金戈杰出的军事生涯中有时是十几个委员会主席或者成员，其中包括美国国家标准研究所ASAZ-37委员会成员；国家研究理事会毒理学委员会委员；美国基础工业与健康毒理学小组委员；国家科学院的专家委员会载人太空飞行的空气标准顾问委员会；世界卫生组织；环境卫生监测等机构的委员。

斯托金戈先后发表了130多篇毒性研究论文、文本资料以及技术性论文。他的800页著作《帕蒂工业卫生与毒理学》（多卷本）（*Patty's Multivolume Industrial Hygiene and Toxicology*）于1981—1982年陆续出版。

在许多出版物中，斯托金戈对其中三篇感到特别的骄傲：一是1969年发表的《造成今天环境污染的幽灵——美国品牌，一个老侦察兵新的视野》；二是1971年发表的《理智的研究和评价环境卫生：怎样得到现实评价（七个戒律）》；三是1973年发表的《职业医学中的过敏和遗传问题——一个共识的报告》。

斯托金戈获得许多荣誉。1965年获得的美国工业卫生会议^[5]的“成就奖”；1969年获得的美国工业卫生协会的“唐纳德·E. 卡明斯纪念奖”（Donald E. Cummings Memorial Award）；1973年获得美国毒理学会的最高荣誉奖“贡献奖”（Merit Award）。

1977年，美国工业卫生会议为了纪念斯托金戈杰出的贡献，建立了“赫伯特·E. 斯托金戈演讲奖”（Lecture Award）。在过去的24年里，这个奖项每年赠予在工业和环境毒理学领域做出巨大独特贡献的人。

1.5 夏元洵

夏元洵（1925—2002），教授，中国卫生学家和工业毒理学家。

夏元洵生于1925年1月，1949年毕业于上海医学院，同年4月到大连医学院工作。曾任大连医学院、遵义医学院教务处副处长，科研处处长和院长。在担任大连医科大学劳动卫生与环境卫生学院卫生学教研室主任近30年，为医学教育事业的发展做出了突出的贡献。^[6]



图150 夏元洵

2002年11月22日逝世，享年77岁。

夏元洵从事多年高能燃料及农药毒理学研究。参加编写全国第一部

工业毒理学专著《工业毒理学》（上、下册），分别在1976、1977年由上海人民出版社出版，1978年该书获全国医药卫生科学大会成果奖。在该书再版时，夏元洵任主编，更名为《化学物质毒性全书》，于1991年出版。此外，还编写了四部学术专著和多部国家级教材。曾承担“七五”国家重点科技攻关项目两项，荣获省、部级科技成果奖三项。曾担任《中国药理学与毒理学杂志》副主编及一些学术期刊的编委。

夏元洵是中国第一代卫生学学科带头人之一。他一生严于律己，宽以待人，平易近人，公正无私，胸怀坦荡，给人们留下了深刻的印象。

[1]铅中毒以“铅痛性痛风”形式出现，曾是欧洲之“痛”。早在1572年，法国开始流行一种名为“普瓦图绞痛病”的腹绞痛。1730年，西班牙马德里市则流行起地方性腹绞痛，并持续了近50年，直到1797年人们逐渐发现这种腹绞痛多发生在贫民区，而穷人多使用表面含有很厚铅釉层的容器，才联想到铅可能就是病因。19世纪初，英国“痛风黄金时代”的罪魁祸首被认为是从葡萄牙进口的葡萄酒。来自葡萄牙的廉价葡萄酒，为增加酒精含量的添加剂——白兰地，大多用含铅部件的蒸馏器制造。如此一来，英国人在享受葡萄酒的同时，也在被铅中毒所折磨。然而，一个多世纪后，人们才知道这种疼痛的原因在于饮用了被铅污染的酒。

[2]铅及含铅产品引起发的中毒症，称之为绞痛（Colique Sèche）或铅毒疳（Coliquedespeintres）。

[3]氙（Xenonum, Xe），是英国化学家威廉·拉姆齐于1898年在蒸发液态空气后的残留物中发现的，为非腐蚀性气体，且本身无毒，主要用于电子、光电源工业。1939年，美国医生阿尔伯特·本克（Albert R. Behnke Jr.）在研究深海潜水员有“酒醉感”的原因时，发现潜水员对深度的感觉有所变化。他以此推论，氙气能够用于麻醉。1941年前苏联毒理学家尼克拉·拉扎列夫研究氙麻醉药，但直到1946年，美国医学家约翰·劳伦斯（John H. Lawrence）才首次证实氙作为麻醉药的效用。1951年，美国麻醉师斯图尔特·科林（Stuart C. Cullen）第一次使用氙麻醉药，并为两名患者进行麻醉并取得成功。现代医学证明：人吸入氙后以原形排出，但在高浓度时有窒息作用。氙具有麻醉性，它和氧的混合物是对人体的一种麻醉剂。

[4]TLV（Threshold Limit Value），即阈限值，指在指定条件下不发生有害作用的容许值。阈限值表示危险物质不会影响健康的数值。即成年工人在8小时工作日、40小时工作周和在一个工作岗位一生暴露在有危险物质存在的条件下，没有经历显著不良健康影响的最大平均空气浓度。

[5]美国工业卫生会议（American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH），是工业卫生学家和相关行业从业人员的专业协会，总部设在俄亥俄州辛辛那提。其目标是通过提供及时、客观、科学的信息，以推进保护工人的职业和环境健康。

[6]王穆兰，顾学箕．深切悼念著名毒理学家夏元洵教授．环境与职业医学，2003, 4.

2 职业卫生毒理学家

2.1 伯纳迪诺·拉马齐尼

伯纳迪诺·拉马齐尼（Bernardino Ramazzini, 1633—1714），意大利的医生，意大利职业病和工业卫生学先驱，职业医学之父。著有医学史上第一部职业病专著《工人的疾病》^[1]。

伯纳迪诺·拉马齐尼于1633年11月3日生于意大利卡尔皮（Carpi），大学时期就对职业病研究有兴趣。1659年获帕尔马大学医学博士学位后，在罗马郊外行医。1671年到刚建立的摩德纳医学院任教，1682年成为理论医学教授，并被任命为摩德纳大学（University of Modena）的医学理论主席。在疟疾流行的年代，当时许多人认为奎宁有毒，治疗疟疾是无效的，但拉马齐尼却是第一个支持使用奎宁治疗疟疾的医生。他从1700年开始在帕多瓦大学（University of Padua）担任医学临床首席教授和医学院院长。1714年11月5日因中风在帕多瓦（Padua）去世。



图151 伯纳迪诺·拉马齐尼

17—18世纪，由于欧洲许多城市手工工场逐渐转向大机器生产，工人生产和生活条件恶劣，缺乏劳动保护措施，出现了许多职业病。拉马

齐尼深入各地调查访问，观察各种行业工人的工作情况和健康状态，于1700年撰写了《工人的疾病》，介绍职业病的内涵、致病原因、治疗方案等。他提倡医生在给患者检查前应先询问其职业和所处环境。他发现外科医生或镀金工人会受水银的伤害，陶工和画家受铅的伤害等。还提出勤洗澡，勤换衣服，做体操等个人防护手段，提出在灰尘多的环境中工作要遮掩口鼻。

1700年，拉马齐尼在出版的专著《工人的疾病》一书中描写了刺激性化学品、粉尘、金属以及对职业工人健康有危害的52个行业、42种职业病，涉及矿工、陶工、石匠、农民、护士和士兵等，成为职业医学史上的一个里程碑。该书于1703年再版，1705年和1746年分别出版英译本。他的另一专著《商人的疾病》（*Diseases of Tradesman*）于1705年在伦敦出版，同样涉及职业性疾病。

拉马齐尼逝世后，为了纪念他的功绩，人们在他的家乡卡尔皮竖立了拉马齐尼的纪念塑像。2003年10月15日，意大利为纪念职业医学之父拉马齐尼发行了一枚纪念邮票。

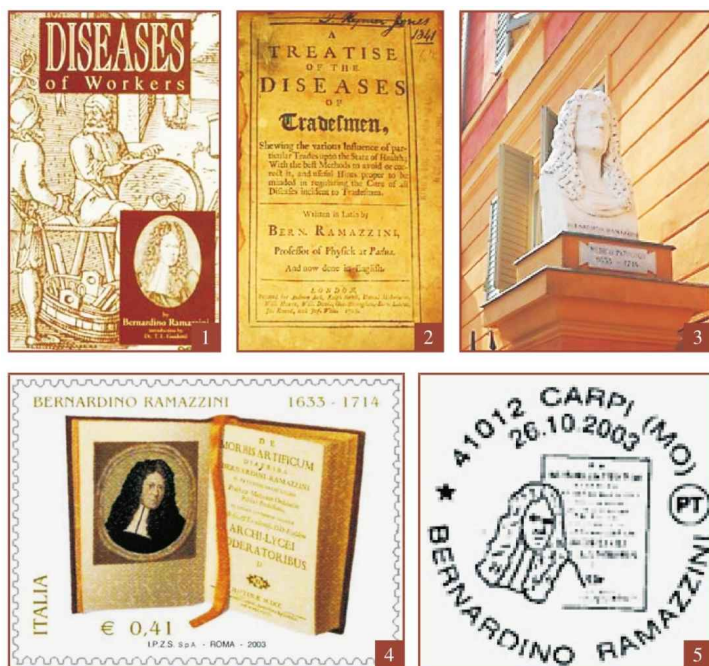


图152 伯纳迪诺·拉马齐尼的著作（1.《工人的疾病》一书封面；2.《商人的疾病》一书封面；3.在其家乡卡尔皮竖立的纪念塑像；4—5.纪念邮票与纪念封邮

2.2 吴执中

吴执中（1906—1980），原名吴绍棠，医学教育家，中国职业医学的奠基人。

吴执中1906年3月14日出生于奉天（今辽宁省）新民县潘家岗子村（今柳河沟乡解放东村）一个满族家庭。其父早年以教书为业，家有一妹三弟^[2]，人口多，收入少，生活颇为紧迫，因此，弟兄们互相勉励发愤用功。1924年，吴执中由新民县师范学校毕业后考入奉天府（今沈阳市）奉天医科专门学校，1931年毕业后任北平协和医学院内科研究生及助理住院医师、沈阳盛京施医院内科医师。



图153 吴执中

1933—1935年在英国格拉斯哥大学医学院及伦敦大学附属盖氏医院进修内科。1935年回国之后，致力于内科学的教育事业。在沈阳盛京施医院任医师兼在盛京医学院任教。1936年春，因参加抗日救国宣传活动被日伪逮捕入狱五日，受刑不屈，经保释出狱后进关到北平协和医学院内科任教，兼医学院副校医。1937年6月，应聘至长沙湘雅医学院（湖南医科大学前身）任内科讲师、副教授、教授、教务主任兼内科主任教授等职。

1947—1948年获美国医药援华会的资助赴美国费城、波士顿及纽约等地考察内科新进展。1950—1956年，遵中国卫生部调遣，任沈阳中国医科大学教务长、副院长，兼内科系主任。1956年，他50岁时，受命组建中国第一个劳动卫生与职业病研究所。其间在前苏联列宁格勒及莫斯科考察内科医学，进修职业病学。回到北京后，于1959年3月—1980年10月，担任中国医学科学院劳动卫生研究所（1966年改称卫生研究所）的副所长、名誉所长。在卫生研究所的20多年中，他跑遍祖国南北，深入矿山、工厂，直接为第一线工人的健康服务，开始了一项新的职业病防治工作。

他先后担任辽宁省人大代表，第二、三届全国人大代表，第五届全国政协委员，中国民主同盟中央委员，中华医学会理事，《中华卫生杂志》（1978年改称《中华预防医学杂志》）副总编辑、总编辑，中华医学会劳动卫生与职业病学会主任委员。

1980年8月12日在北京逝世。他生前立下遗嘱，将遗体捐赠给医院做解剖研究，做出自己的最后一次贡献。

吴执中长期从事医学教育、职业病的临床研究，对常见的职业病，如尘肺、铅中毒等的防治以及对中国职业病防治网络的建立等方面做出了重要贡献。他在学术上最突出的成就是对中国职业医学的开拓。

吴执中在卫生研究所22年最大的贡献是，根据国家经济建设的发展，填补并发展预防医学领域中的空缺。中华人民共和国建立前，中国没有职业病专业，医学院不教职业病的课程，医院没有治疗职业病的科室。随着工业发展，职业病发病情况日益严重。1957年，卫生部颁布职业病范围与管理暂行办法的文件，宣布职业病专业正式成立。吴执中受命负责中国职业病专业的创立工作。他赴前苏联考察学习回国后，根据中国实际需要的现实，从临床实践入手，从中国最常见的职业病入手，总结本国的经验，很快在尘肺的防治、铅中毒、苯中毒、汞中毒及农药中毒诊疗规律等方面做出第一批防治成果。经过几年努力，在“常见职业病诊断治疗常规”“湖口病病因调查”“铍病诊断”“铀矿开采中粉尘与氡联合作用对尘肺发病的影响”“有机磷农药中毒的防治”及“有机汞农药中毒的临床研究”等研究方面取得了进展。1964年，在北京协和医院对安徽省

农村特殊疑难病大案会诊中，吴执中准确诊断为有机汞农药中毒。经采用驱汞治疗立见成效，救治了濒危患者。20世纪60年代初，鉴于农村发生农药拌种谷物充当食粮而致中毒的悲剧，他分赴甘肃省、海南省等地农村诊疗第一线，收集第一手资料，从中总结中毒规律，广为宣传，促使全国范围控制重大农药中毒事故的工作逐步展开。1976年春，他受命到东北做“松花江水体汞污染”课题的有关现场调查。天寒地冻导致车祸，吴执中脊柱压缩性骨折，但仍坚持不离现场，卧床指挥调查，直至完成任务才返回。1980年他辞世前，全国职业病防治网络已基本形成。

他在晚年虽患恶性肿瘤被截肢，但仍借中国1978年召开科学大会的春风，组织力量，以惊人的毅力，主编了130万字的巨著《职业病》一书，获1982年中国优秀图书奖。

2.3 顾学箕

顾学箕（1911—2007），中国预防医学家，劳动卫生学家，职业卫生学的奠基人之一。中国民主同盟成员。

顾学箕1911年8月10日出生于中国江苏省青浦县辰山张家村（今属上海市松江县）。他幼年时因村中无小学，只能寄居在青浦县城的外祖母家就读。1930年，于东吴大学第二中学毕业，当时目睹乡间百姓屡遭疫病之灾，无处就医，于是立志学医，考入沪江大学医预科。

1932年，考入国立上海医学院，1938年毕业获医学学士学位。1938—1939年，任四川省松潘卫生职业学校教员。1940—1941年，任重庆国民政府卫生署重庆青木关卫生所主任医师^[3]。1942年，任中央卫生实验院重庆新桥卫生教学区主任，同时兼任中央大学师范学院讲师。1943—1945年，任卫生署伊克昭盟（今鄂尔多斯市）卫生所所长^[4]。1946—1947年，在美国哈佛大学公共卫生学院进修，获公共卫生硕士学位。1947—1948年，任南京中央大学医学院副教授。1948年应聘为国立上海医学院副教授^[5]。

1952年，国立上海医学院改为上海第一医学院，顾学箕任上海第一医学院卫生系妇幼卫生教研室主任，兼管营养卫生学科的建设。1953

年，受命创建劳动卫生学教研室，并任该室主任至1984年，其间还任卫生系副主任、代主任等教学行政职务。1982年，世界卫生组织（WHO）聘他为职业卫生专家咨询组成员。1984年WHO职业卫生合作中心（中国·上海）成立，他被任命为合作中心主任。1985年，上海第一医学院改为上海医科大学，任教授、预防医学研究所副所长等职。作为劳动卫生学教授，博士研究生导师，培养硕士研究生8名，博士研究生10名。

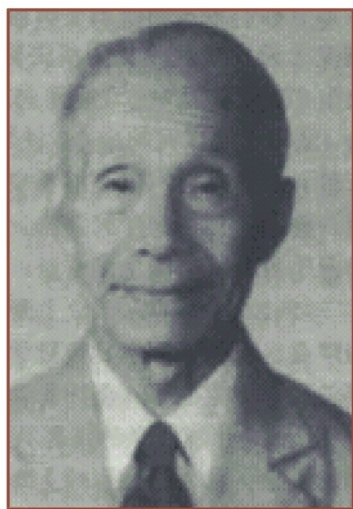


图154 顾学箕

1984—1992年任世界卫生组织职业卫生合作中心（中国·上海）主任，国家科委预防医学专业组成员，卫生部科委委员及全国卫生标准委员兼劳动卫生标准分委员会主任、顾问，中华医学会永久会员，中华劳动卫生职业病学会副主任委员和上海分会主任，中华预防医学会上海分会会长、WHO职业卫生专家咨询组成员，中华预防医学会上海分会名誉会长，中国劳动保护科学技术学会，国际职业卫生协会会员，中国毒理学会及中国农村卫生协会顾问。

顾学箕从20世纪50年代起一直从事女工劳动卫生、尘肺防治、工业毒物、农药中毒防治和高温劳动生理等研究。《有机磷农药中毒防治》曾获1978年国家科技大会奖。20世纪80年代初率先开展化学物的危险度评价，并提出重视职业流行病学研究。他还积极参与世界卫生组织（WHO）活动。1984年他领衔申请并被授权在中国医学院校建立第一

个WHO职业卫生合作中心。1985年，根据WHO“2000年人人享有卫生保健”战略方针，开展乡镇小工业的职业卫生实践研究，提出对中小企业实施“职业卫生与初级卫生保健相结合”的理念和实践模式。

他毕生奉献于职业卫生教育和职业病防治工作，与刘世杰教授共同被誉为“中国职业卫生之父”。他所领导的农药研究室，广泛深入地研究危害严重的职业性疾患，成为中国较早从事农药中毒防治综合研究的重点单位之一。

在教学工作中倡导以“服务—教学—科研”模式建立卫生教学基地，获1989年国家教委“优秀教学成果国家级特等奖”。

顾学箕发表论文120余篇。著有《劳动卫生与职业病学》（上海科学技术出版社，1965）、《工业毒理学》（上、下册，上海科学技术出版社，1976）、《中国医学百科全书·毒理学》（上海科学技术出版社，1982）、《中国医学百科全书·预防医学（综合本）》（上海科学技术出版社，1991）。他与王簪兰主编的《劳动卫生学》（人民卫生出版社，1984），获国家教委优秀教材奖。

顾学箕常以“勤能补拙”的格言勉励自己，谦虚好学，办事认真，言必有信。他为人正直，平易近人，诚恳待人，对青年人诲之不倦，严格要求。他对事业的发展，不仅注重当前，更远瞩未来。因此，他在81岁高龄时，仍然壮心不减，辛勤工作，给医学界同行留下了深刻记忆。

2.4 刘世杰

刘世杰（1913—2002），公共卫生学博士，教授，中国著名公共卫生学家、劳动卫生与职业病学家、公共卫生教育学家，中国职业卫生学奠基人之一。



图155 刘世杰

刘世杰，原名侯扶桑，1913年8月出生于日本东京，祖籍江苏无锡，1935年毕业于沈阳满洲医科大学，曾任天津传染病医院医务主任、院长。1939年去日本国立公共卫生院留学，1940年入日本庆应大学，成为第一位在日本获得公共卫生学博士学位的中国人。1942年归国后任天津传染病医院院长、华北医药卫生委员会防疫处处长，兼授北京大学医学院公共卫生课程，并与陶炽孙等人在上海共同创办了《现代医学》杂志，主刊公共卫生文稿。1946年赴白求恩卫生学校任教。1949—1952年曾任天津接管处组长、华北人民政府卫生部医疗防疫大队长，中央人民政府卫生部保健处首任处长，1950年10月赴朝鲜战场任东北军区和志愿军卫生部防疫保健处处长。1952年在北京医学院公共卫生系任教，先后担任劳动卫生学研究室主任、系主任、公共卫生学院名誉院长，1981年被聘为博士研究生导师。2000年被卫生部授予全国职业卫生先进工作者称号。2002年8月23日病逝，享年89岁。

刘世杰的主要贡献是：

第一，培养劳动卫生学高级专业教授人才，设立“刘世杰预防医学奖励基金委员会”。20世纪50年代初曾与前苏联专家共同培养出了中国第一批公共卫生事业的专家。1955年，他培养出5名中国首批劳动卫生专业硕士研究生。20世纪80年代后先后培养出9名硕士、19名博士和4名博士后，1989年获北京医科大学桃李奖。1993年根据本人的意愿成立

了刘世杰预防医学奖励基金委员会，以奖励基层做出突出成就的中青年科技工作者。

第二，致力于尘肺病防治及其发病机制研究。刘世杰从事尘肺病防治数十年，提出了膜毒理学的概念和理论，并应用于二氧化硅、镍、镉和铬等有害物质的损伤研究，先后获得了卫生部科技进步二、三等奖。

第三，参与国家相关科学规划与标准的制定。20世纪50年代，刘世杰参与制定了中国“十二年科学远景规划”。主持完成了《高温车间气象条件卫生标准》研究课题，并被收入国家颁布的《工业企业设计卫生标准》，荣获1978年全国科学大会奖。

第四，参与学术研究与学术期刊编辑。刘世杰历任中华预防医学会第一副会长、名誉会长兼劳动卫生与职业病专业委员会主任委员，中国劳动保护科学技术学会副理事长、名誉理事长，中华人民共和国卫生部医学科学委员会卫生学专题委员会主任委员，高等医药院校预防医学专业教材评审委员会主任委员、名誉主任委员，《中华预防医学杂志》副总编辑，《中国卫生工程学杂志》顾问，《中华劳动卫生职业病杂志》和《卫生毒理学杂志》主编、名誉总编辑，北京大学医学部国际交流中心主任，国际拉姆兹尼委员会成员，国际呼吸保护协会亚洲分会中国委员，中日韩三国劳动卫生专题研讨会中国代表负责人。

第五，主要著作。1961年主编中国第一部高等医学院校劳动卫生学教材《劳动卫生学》。主编《中国医学百科全书·劳动卫生与职业病学分卷》。

2.5 张基美

张基美（1932—1998），从事职业病、中毒、毒理学以及突发事件应急救治工作，是一位中国著名的职业病防治专家。



图156 张基美

张基美1932年10月17日生于中国山东省青岛莱阳。1955年7月毕业于山东大学医学院，同年9月响应国家支援大西北的号召到西安工作。1963年8月考入中国医学科学院职业病专业研究生，成为中国医学科学院第一位职业病专业研究生，师从中国职业病创始人吴执中教授，从此开始了他以救治各类毒物中毒为主的新的职业生涯，毕业回西安工作。1974年创办西安市中心医院职业病科，任职业病科主任，主任医师。其间于1981年赴美国西奈山大学医学院学习，并培养了4名研究生。1998年6月15日不幸因病逝世。

张基美先后受聘担任西安医科大学教授。担任全国劳动卫生职业病学会常委、全国职业病临床专业委员会常委、中国工业毒理学专业委员会委员、全国职业病诊断标准专业委员会委员、中华预防医学会劳动卫生职业病与职业病分会常委，美国科学进步学会国际会员，入选《亚太名人》。

张基美的主要贡献是：

第一，主持和参与卫生部指定下达的职业性磷化锌中毒、溴甲烷中毒、有机磷中毒、氨基甲酸酯类中毒国家职业病诊断标准的制定。

第二，指导研制“锌原卟啉血液荧光测定仪”获得国家科委“金箭奖”。

第三，“红细胞锌原卟啉标准血样的研究”获得西安市科技进步一等奖。

第四，参与“生物样品标准物质的研究”获得卫生部科技进步三等奖。

第五，“陕西地区铅中毒实验室指标的三值研究与评价”“锌原卟啉作为铅中毒诊断指标的研究与评价”分别获得西安市科技进步三等奖。

第六，高压氧治疗锰中毒的创新研究获得国内、国外同行的好评[6]。

张基美主编或参编《现代职业病学》《临床职业病指南》等八部著作。在国内外杂志发表论文100多篇。主持和参与起草、审议多项国家职业病诊断标准的制定，先后获国家省部级奖励多项。高压氧治疗锰中毒的创新研究获得国内、国外同行的好评。

值得颂扬的是，张基美乐于慈善事业，他将自己所获得的物质和奖金都在第一时间捐送给医院的幼儿园和有职业病单位的生活困难的62名职工[7]。

在调查1995年西安市谭家乡三邻甲苯膦酸酯中毒事件、1605农药中毒事件以及1996年户县急性钡中毒事件中，科学定性、果断处置、治病救人，深受群众赞扬。[8]

他从医42年，在担任西安市中心医院职业病科主任、主任医师期间，他的足迹遍布三秦大地，经他检查和诊治的职业病患者达十万余人[9]。他先后被评为西安市有突出贡献的专家、陕西省劳动模范。由于他几十年如一日，爱岗敬业、勇于探索、无私忘我，以实际行动认真实践白求恩精神，表现了一名医务工作者的优良品质。特别是他在病重期间，坚持在枕上写作，于1998年1月上旬完成《劳动保健知识大全》书稿。1998年陕西省卫生厅授予其“白求恩精神奖”。

2010年10月17日，适逢著名职业病专家张基美教授辞世12周年之际，陕西省毒理学会与陕西省药理学会召开“纪念张基美教授学术研讨会”，怀念这位正直廉洁、深受崇敬的职业卫生毒理学家，他的女儿张忠

和其西安市中心医院的生前好友也参加了会议。

何凤生（1932—2004），中国工程院院士，著名职业神经病学专家，创立了中国劳动卫生与职业病学的新学科——职业神经病学。

2.6 何凤生

何凤生1932年6月26日生于中国江苏省南京市，祖籍贵州省贵定县。1955年毕业于南京前中央大学医学院医学系；1955—1960年任北京和平医院神经内科住院医师；1961年后，先后在中国医学科学院卫生研究所、中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所、中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所任助理研究员、副研究员、研究员，教授、博士生导师。先后培养硕士研究生8名、博士研究生13名、博士后4名。1985—1991年任中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所所长。



图157 何凤生院士

1991—1994年间，被聘为联合国世界卫生组织职业卫生合作中心（北京）主任、顾问和世界卫生组织日内瓦总部职业卫生顾问，任国际职业卫生委员会理事和亚洲职业医学会主席。是英国皇家内科学院名誉院士。1994年当选为中国工程院院士。

何凤生曾任国际职业卫生委员会神经毒理学分委员会委员、美国神经毒理学杂志及中国药理毒理学杂志编委、卫生部公共卫生专家咨询委员会副主任委员、卫生部卫生标准技术委员会职业病诊断标准专业委员会

委员、卫生部卫生监督咨询委员会委员及国务院学位委员会学科评议组成员、中华医学会卫生学会副主任委员、中华预防医学会常务理事、《中国工业医学杂志》主编和《中华劳动卫生职业病杂志》编委。

何凤生对汞、有机汞、四乙基铅、一氧化碳、氯丙烯、丙烯酰胺、3-硝基丙酸、拟除虫菊酯及有机磷农药等多种毒物引起的神经系统损害进行了深入的研究。因对氯丙烯中毒性周围神经病的研究取得了独创性的成果，荣获1984年西比昂·卡古里国际奖（Scipione Caccuri Prize）。^[10]主持中国“七五”“九五”国家攻关项目等重点课题，曾获国家科技进步奖二等奖及三等奖各一次、卫生部科技进步奖一等奖两次及三等奖三次。被授予全国五一劳动奖章，以及“国家级中青年有突出贡献专家”“全国先进科技工作者”称号。

2004年11月16日逝世，享年72岁。

何凤生的主要贡献是：

第一，首次证实氯丙烯为一主要损害周围神经系统的毒物。20世纪70年代初期，在中国的氯丙烯作业工人中出现成批的周围神经病患者，但不伴有肝肾损害，而文献报告氯丙烯可引起肝损害，却从未报道有神经毒性。何凤生等专家深入现场进行流行病学调查，细致地对患者进行临床及肌电图观察，通过毒理及神经病理研究，在国内外首次证实氯丙烯为一主要损害周围神经系统的毒物，所致中毒性周围神经病与氯丙烯浓度呈剂量-反应关系，病理特点符合中枢-周围性远端型轴索病，其英文论文发表后，20余个国家100余名学者来函索取单行本。由于该项成果具有独创性和高度的科学价值，于1984年被意大利医学基金会授予西比昂·卡古里国际奖。在这一成果基础上，何凤生等又首次研制了《慢性氯丙烯中毒诊断标准及处理原则》，被卫生部颁布为国家诊断标准，指导全国的氯丙烯中毒防治，同时在国内外第一次以氯丙烯的神经毒性为依据，将车间空气中氯丙烯容许浓度定为2毫克/立方米（美国为3毫克/立方米），从而有力地保障了生产工人的健康，取得了显著的社会效益。该项成果于1987年获国家科学进步二等奖。

第二，确定变质甘蔗中毒的病因。在20世纪80年代，中国北方每年冬季曾流行原因不明的急性脑病，患儿表现抽搐、昏迷和迟发的肌张力

不全等症状，病死率极高。在中国学者初步探明为变质甘蔗滋长节菱孢产生的霉菌毒素3-硝基丙酸所致中毒后，何凤生和她的同事通过临床CT及MRI^[11]在国内外首先发现该病有对称的选择性壳核及苍白球病变，并成功地应用节菱孢提取液及3-硝基丙酸染毒动物制成壳核及苍白球选择性病变的中毒模型，从神经病理学及神经生化学进一步证实了该病的病因，为其后彻底控制该病做出了重要贡献。为此，她先后应邀在英国布莱顿召开的第五届国际毒理学大会、美国俄勒冈健康与科学大学召开的神经科学进展讨论会以及1993年在加拿大温哥华召开的世界神经学大会上做特邀报告，受到国外专家的一致好评。她撰写的《3-硝基丙酸中毒性脑病》，参编于2000年美国出版的权威著作《临床与实验神经毒理学》中。这项成果荣获中国卫生部科技进步奖一等奖。

第三，建立拟除虫菊酯监测方法。20世纪80年代之后，中国大量进口拟除虫菊酯类农药，国外认为这类农药安全无毒，但在中国棉农中发生了数百例急性拟除虫菊酯中毒。何凤生等建立拟除虫菊酯监测方法，研制急性拟除虫菊酯中毒诊断标准，观察拟除虫菊酯对正中神经兴奋性的影响，在3113名棉农中调查急性拟除虫菊酯中毒的患病率及中毒原因，取得创新性的科研成果，先后五次应邀到国际会议上进行交流。1988年在孟买召开的第12届亚洲职业卫生医学会上所报告的论文荣获大会主席奖。

第四，主持中国国家攻关课题取得新成果。主持“九五”国家攻关课题《急性一氧化碳中毒迟发脑病研究》，应用体感、听觉及视觉诱发电位，在预测迟发脑病的发生及预后和对高危人群的监护方面取得了国际先进水平的成果。《职业性中毒性神经系统疾病的诊断与机制研究》应用细胞和分子生物学的技术手段、促进了临床神经毒理学的科研进展，并缩短了中国与国际神经毒理学先进水平的差距。主持“九五”国家攻关课题《混配农药中毒的防治研究》，对有机磷混剂中毒的预防、诊断与治疗提出新的建议，取得了国际领先水平的成果，荣获2001年中华医学科技奖二等奖。

何凤生发表学术论文120余篇。在30多年的科学研究中，对多种毒物及职业有害因素引起的神经系统疾病，应用职业流行病学、神经行为学、神经病理、电生理、生化及神经放射学等新技术进行深入研究，将

神经病学与职业医学相结合，取得了独创性科研成果，开创了中国劳动卫生与职业病学的新学科——职业神经病学。1999年，何凤生主编的大型高级参考书《中华职业医学》由人民卫生出版社出版。

何凤生是国际知名学者，曾应邀到50多个国家进行学术交流及讲学80余次，足迹遍及世界各地。1988年何凤生获得英国皇家内科学院职业医学名誉院士的殊荣。同年，她被邀请成为国际职业卫生委员会自1905年成立以来第一位在大会做特邀报告的中国学者。1990—1993年她当选为国际职业卫生委员会理事。1991—1994年当选为亚洲职业医学学会主席。1988年起被世界卫生组织聘为职业卫生合作中心（北京）主任。她是七个国际专业杂志的编委，多个国际专业委员会的会员。她通过频繁的国际交往，宣传了中国预防医学的成就，扩大了中国劳动卫生职业病工作在国际上的影响。

何凤生具有执着探索、勇攀科研高峰的开拓精神，她作风务实，亲自到山区汞矿蹲点防治汞中毒，深入农村抢救中毒患者。她治学严谨，培养的许多学生已成为业务骨干和学术带头人，通过各种职业卫生学习班为劳动卫生与职业病专业培养了千余名专业人才。

何凤生院士逝世后，中国工程院院长徐匡迪于2004年11月17日签署唁电，表示最沉痛的哀悼。

[1]《工人的疾病》（*Diseases of Workers*），也译为《论手工业者的疾病》《论工匠的疾病》《职业性疾病》。

[2]在吴执中的影响下，其弟妹四人中有三人（吴英恺、吴咸中、吴振中）都走上了医学道路，皆成为中国医界名流。

[3]他曾于1941年应考，获取了蔡元培基金出国进修营养学的机会，但因太平洋战争爆发未能成行。

[4]抗日战争的八年中，有七年他在四川、甘肃、青海边区的松潘、重庆青木关和内蒙古的伊克昭盟（今鄂尔多斯市）等地从事基层医疗卫生工作，培训卫生人员，并密切关注当地卫生问题，随时进行调查研究。

[5]在此期间，顾学箕以副教授的身份去嘉定县（当时属江苏省）兼任卫生院（后改人民医院）院长，组织管理农村卫生教学基地。中华人民共和国成立后，兼任嘉定县人民政府卫生科科长。1954年起，由于教学计划的改变，他结束了在嘉定县的工作。

[6]杜永锋．孜孜不倦、精益求精、鞠躬尽瘁、播洒真情——缅怀我国著名职业病专家张基美教授∥西北大学毒理学史研究文集：第9集，2010.

[7]张忠．回忆我的父亲张基美∥西北大学毒理学史研究文集：第9集，2010.

[8]吉虹，车喜韵．情系患者誉满杏林——记西安中心医院职业病专家张基美．陕西日报，1998-03-19.

[9]田广渠．忆张基美校友∥悠悠岁月桃李情——欢迎医学院五五届校友，2006-03-16.

[10]1984年11月5日，在意大利古老的高等学府帕维亚大学隆重的授奖仪式上，何凤生双手接过校长卡斯特兰尼教授的西比昂·卡古里国际奖（Scipione Caccuri Prize）证书，成为中国在这一领域中获得重要国际奖的第一人，她为国际和中国劳动卫生与职业病学的发展做出了卓越贡献。

[11]CT和MRI都是影像学检查。MRI（Magnetic Resonance Imaging），是磁共振成像的简称。MRI是把人体放置在一个强大的磁场中，通过射频脉冲激发人体内氢质子，发生核磁共振，然后接受质子发出的核磁共振信号，经过梯度场三个方向的定位，再经过计算机的运算，构成各方位的图像。CT（Computed Tomography），是一种功能齐全的病情探测仪器，它是电子计算机X线断层扫描技术的简称。CT可拍摄下人体被检查部位的断面或立体的图像，发现体内任何部位的细小病变。两者的特点是：CT只能做人体横断面的扫描成像，而MRI可做横断、矢状、冠状和任意切面的成像。

第97卷 兽医与昆虫毒理学家

本卷主编 史志诚

卷首语

在现代兽医毒理学家当中，英国皇家兽医学院化学毒物学与兽医毒物学家尤斯塔斯·克拉克为兽医毒物学的发展做出了重要贡献，他继蓝德尔和格纳尔之后，对《兽医毒物学》进行了修订，使这部著作延续了半个多世纪，成为兽医毒物学的世纪经典著作。

美国兽医毒理学家多勒怀特博士在家畜有毒植物研究方面为美国兽医学开辟了一个新的研究领域。美国兽医毒理学家韦恩·比恩斯为美国农业部有毒植物研究实验室制订了工作计划，他对美国西部草原上毒性最强的两类盐生草和飞燕草属植物进行了重点研究，确定藜芦草是“拐子牛病”的病因。美国兽医毒理学家罗德福·拉德莱夫所著的《兽医毒理学》成为美国兽医毒理学学科的第一本教材。他在美国农业部连续工作27年，就农作物安全使用化学药剂预防家畜中毒方面提出许多新的建议，荣获美国农业部杰出工作奖和美国兽医毒理学会模范员工奖。

中国杨凌西北农林科技大学的段得贤教授是著名的家畜内科学与兽医毒物学家。在改革开放之年，他率先招收研究生，开创家畜中毒性疾病研究方向，他首创动物毒物学研究会，开创有毒植物中毒研究的新局面，成为中国最早从事兽医毒物学研究的学科带头人。

中国昆虫毒理学家张宗炳从20世纪30年代开始，积极推动中国昆虫毒理学学科的发展。他先后著有《昆虫毒理学》和《杀虫药剂的环境毒理学》，进一步完善了中国昆虫毒理学学科体系。中国的另一位昆虫学家赵善欢院士提出“杀虫剂田间毒理”的新概念，丰富了昆虫毒理学理论，对田间防治害虫起到重要的指导作用。

实践证明，生产与生活的需要是学科发展的动力，有志致力于兽医毒理学与昆虫毒理学研究的科学家必将为生物安全、生态安全和食品安全做出重大贡献。

1 兽医毒理学家

1.1 尤斯塔斯·克拉克

尤斯塔斯·克拉克 (Eustace George Coverley Clarke, 1906—1978)，英国化学毒物学与兽医毒物学家。

克拉克于1926年毕业于牛津大学林肯学院。曾几度任教，远至南非和泰国。1942年被聘为伦敦大学皇家兽医学院化学部的讲师和主任，一直在这里工作了30年，1961年被聘为高级讲师。同年应邀担任法医免疫学、法医学、法医病理学和法医毒物学第三次国际会议秘书。克拉克是英国法科学会的创始人之一，最初任秘书，1966年任学会会长。他在1960年参加了另一个英国法科学会，为荣誉会员，1968年被选为会长。他是唯一的在这两个组织任职的学者。1968年，克拉克被任命为伦敦大学化学毒物学教授，成为新建立的国际法毒物学家协会的主席。20世纪70年代末，经过七年的工作，克拉克增补了1960—1973年的有关文献，对1957年《兽医毒物学》(*Veterinary Toxicology*) 第二版进行了修订，于1967年出第三版^[1]。由于兽医毒物学的迅速发展，材料越积越多，他和夫人迈拉·克拉克于1975年出版了他们合著的新版《兽医毒物学》。此外，克拉克还著有《药物的分离与鉴识》(两卷本)。

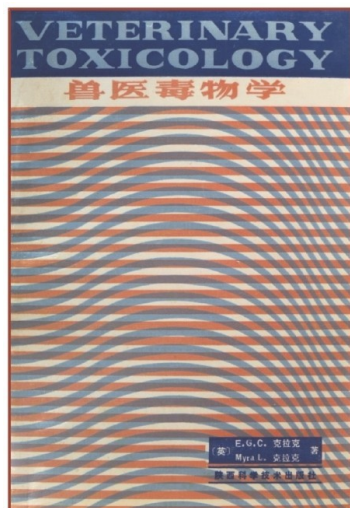


图158 《兽医毒物学》中译本封面（1984）

克拉克退休以后，被授予伦敦大学化学毒物学名誉教授，担任赛马反兴奋剂委员会主席和赛马场安全服务中心主任。

克拉克的重要贡献表现在与他夫人合编的《兽医毒物学》和他自己编写的《药物的分离与鉴识》（两卷本）。《兽医毒物学》一书中文版于1984年由陕西科学技术出版社出版。

1.2 詹姆斯·W．多勒怀特

詹姆斯·W．多勒怀特（James W. Dollahite, 1911—1984），是美国植物毒理学与兽医毒理学家。

詹姆斯·W．多勒怀特博士出生于1911年5月1日，成长在靠近美国得克萨斯州约翰逊城西部中心的得克萨斯市。1933年，在得克萨斯州农业机械学院获得兽医博士学位。第二次世界大战以前，他在美国政府工作。战争爆发后，他服役做了一名军队兽医。战后他回到得克萨斯州马尔法（Marfa）继续从事兽医工作，但却对毒理学产生了浓厚兴趣。他利用在得克萨斯州阿尔卑斯农业研究站兼职的机会，进一步研究植物毒理学。他还组建了美国农业部马里兰州研究基地。

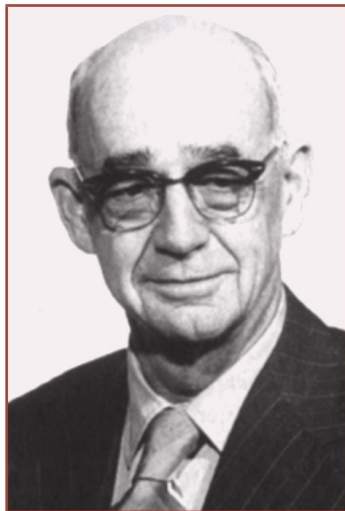


图159 詹姆斯·W·多勒怀特

1956年他正式供职于得克萨斯州农业研究站，并负责将其迁移到马尔法有毒植物研究所里。他驾车穿越得克萨斯州西部和新墨西哥南部调研有毒植物并逐步开展对有毒植物的研究。1958年他关闭了马尔法研究所，并将他的研究室搬到兽医医学院的兽医研究部。1961年他获得了兽医生理学硕士学位（当时还没有设立毒理学学位）。

1962年多勒怀特成为一名病理学副教授，1965年晋升为教授。1968年调任到兽医生理和病理系，并借助那里的仪器设备于1969年建立了毒理学博士点。1966年7月，他获得了美国兽医毒理学委员会颁发的执业医师证书和徽章。多勒怀特博士一直从事着对有毒植物的研究直到1975年从美国农业机械大学退休。但他一直在得克萨斯学院的美国农业部农业研究局兽医毒理学和昆虫学实验室研究有毒植物，直至1980年退休。1984年7月26日逝世，享年73岁。

多勒怀特博士对得克萨斯州的兽医毒理学研究发挥了重要作用，尤其是在有毒植物研究方面，为美国兽医学会开辟了新的兽医毒理学研究领域方面做出了突出贡献。他的重大贡献还体现在对患病动物临床征兆观察资料的记录，具有相当的权威性。他的一生共出版了70多部学术著作。

1.3 韦恩·比恩斯

韦恩·比恩斯 (Wayne Binns, 1911—1994)，美国兽医毒理学与植物毒素学专家。

韦恩·比恩斯于1911年7月20日出生于美国犹他州福克，在农村长大。1931年从美国福克高级中学毕业。早年与当地兽医的交往激发了他对兽医医学的浓厚兴趣，让他希望能够接受良好教育。他进入盐湖城犹他大学学习了一年后转到洛根的犹他州立大学学习，并于1934年完成了兽医预科课程，被录取到艾奥瓦州立大学兽医学院学习兽医药理学，1938年毕业并获得了兽医学博士。以后的两年时间里，他在伊利诺伊州当私人兽医。

1940年8月，他应聘到犹他州立大学兽医科学系讲授动物保健课。他鼓励预科兽医班的学生们学习诊断课程，建议他们在州里养家畜的人那里做一些课外实践。1942年他被招募服役于兽医兵团，做肉食品检疫员。1946年服役期满，他回到犹他州立大学继续教书。他是一名杰出的教师，深受学生的喜爱和崇敬。在那段时间里，他同时担任着兽医科学部门负责人，经常被邀请到犹他州的各类家畜生产者协会做演讲和咨询，受到这些组织成员的高度认可和尊敬。1952年他获得罗尔斯顿·普瑞纳 (Ralston Purina) 奖学金，并定期去康奈尔大学兽医学院学习，研究牛弧菌 (Vibriosis) 病，并获得了硕士学位。

第二次世界大战以后，由于学校学生和员工数目的增加，比恩斯博士的研究中心从兽医科学楼搬至一个旧军营的房子，作为有毒植物研究实验室。在以后的几年里，比恩斯吸纳了林恩·F·詹姆斯 (Lynn F. James) (1957)、莱格拉德·沙佩 (LeGrande Shupe) (1960) 和理查德·库勒 (Richard Keeler) (1962) 为研究人员，并承担更多的研究工作。

1972年，比恩斯博士因健康原因退休，但他仍继续坚持服务于社会。他将大多时间用于在公立中小学担任志愿者帮助孩子们掌握好的学习方法。比恩斯于1994年1月逝世，享年83岁。

比恩斯的主要贡献是：

第一，为美国农业部有毒植物研究实验室制定了工作计划。1954年，美国农业部农业研究中心主管研究植物毒素的专家沃德·赫夫曼博士（Ward Huffman）退休，比恩斯博士被邀请接替了赫夫曼博士的职位，他提出将美国农业部有毒植物研究实验室从犹他州盐湖城地区搬到洛根。因为盐湖峡谷实验室早先因冬季下大雪被空闲，实验器材也已经陈旧老化。于是，1955年研究实验室正式搬到了洛根。同时，比恩斯博士在犹他州立大学兽医科学系里有了自己的办公室，开始对有毒野生植物进行调查研究。

第二，研究有毒植物危害取得突破性成果。比恩斯对美国西部草原上毒性最强的两类盐生草和飞燕草属植物进行了重点研究。与此同时，比恩斯开始潜心研究发生在爱达荷州两个重大问题，一个是母羊生出面部有缺陷的独眼小羊。在博伊西国家林场区域范围放牧的羊群中发病率已经从2%上升到20%。另一个是在爱达荷州、俄勒冈州以及华盛顿州放牧的牛群，患有腓骨骨骼畸形的“拐子牛病”（Crooked Calf Disease）。这种病情的发生，使人们被迫捕杀高达40%的刚出生的小牛。直到1959年，他们研究发现母羊在怀孕期间食用加利福尼亚州区域的藜芦草（*Veratrum Californicum*）14天就会产出独眼畸形小羊。他还证明了母羊放牧食用藜芦29~31天产出的小羊会出现身体的长骨头萎缩，食用17~19天产出的小羊会患呼吸道狭窄。母牛在妊娠40~70天大量食用含有有毒植物羽扇豆（*Lupines*）会导致后代骨骼畸形和上颌有隙口，从而出现“拐子牛病”。



图160 盐生草*Halogeton glomeratus*（1．全株；2．叶）

第三，促进了美国兽医毒理学协会的成立。比恩斯在参加美国兽医医学会举行的年度地区性会议的兽医小组有关毒理学的学术讨论会后，报纸报道并刊登了部分会议记录。这个小组吸纳了比恩斯、吉姆·塔克

(James Tucker)、罗德福·拉德莱夫(Rudolph Radeleff)、詹姆斯·W·多勒怀特(J. W. Dollahite)等兽医专家。他们的工作为后来美国兽医毒理学协会的组建奠定了基础。

1962年,由于比恩斯博士在畸形羊问题和对动物畸形领域的研究工作做出杰出贡献,美国农业部农业研究中心授予最佳工作奖。



图161 藜芦含生物碱,可引起小羊畸形

1.4 段得贤

段得贤(1912—2006),是中国兽医内科学的开拓者之一,著名的家畜内科学与兽医毒物学家。

段得贤于1912年9月29日出生在中国河北省薊山县(今隆薊县)彭村。1920—1925年读私塾。1925—1927年在县立高级小学学习。1927—1931年在邢台县省立第十二中学学习。1932—1934年在天津市省立工业学院附属高级中学学习。1935—1936年考入保定市河北省立农学院(今河北省农业大学),一年后转入西北农林高等专科学校兽医专业学习^[2]。1940年8月毕业后留校任教。

1948—1957年先后在兰州西北兽医学院、内蒙古兽医学院任教,1957年2月回到西北农学院,历任讲师、副教授、教授。先后兼任西北农学院兽医教研室主任,兽医院院长,教研室主任,畜牧兽医学科评审委员。《国外兽医学——畜禽疾病》编委,《畜牧兽医杂志》副主编,

《西北农学院学报》编委，国家自然科学基金兽医学科组评审专家。先后担任中国畜牧兽医学会兽医内科研究会常务理事、副理事长，西北地区兽医内科学分会理事长。2006年12月2日逝世，享年95岁。



图162 段得贤



图163 1940年毕业于西北农学院，获学士学位

段得贤的主要贡献是：

第一，中国兽医毒物学学科发展的开拓者。1978年，段得贤教授率先招收研究生，开创家畜中毒性疾病研究方向，成为中国最早从事兽医毒物学研究的学科带头人。他先后指导培养了家畜中毒性疾病研究方向

的硕士研究生15名，开设兽医毒物学、兽医毒物检验和家畜中毒学研究生课程，为中国兽医毒物学的发展培养了人才。

第二，研究有毒植物中毒取得重大成果。段得贤教授主持完成了国家自然科学基金课题《家畜有毒植物中毒的研究》，指导研究生完成的《牛栎树叶中毒机制的研究》，获得1983年农牧渔业部技术改进二等奖；《黄花棘豆化学防除、毒理与开发利用的研究》，获得1990年宁夏回族自治区科技进步二等奖。

第三，首创“动物毒物学研究会”。在1981年第一届全国兽医毒物检验师资培训班之后，段得贤教授和他的研究生受农业部畜牧兽医总局委托，分别于1983年（西安）和1985年（杨凌，西北农林科技大学）承办第二、三届全国兽医毒物检验师资培训班。在此基础上，140多位学员共同发起成立了全国兽医毒物检验协作组，将《兽医毒物学通讯》作为协作组工作的交流平台。段得贤任组长，谢占武、史志诚等任副组长，余兴全任秘书长。也正是在第三届全国兽医毒物检验师资培训班期间，段得贤和王洪章、朱蓓蕾教授商定创办中国第一个毒物学期刊——《动物毒物学》杂志，确定段得贤任主编，史志诚任副主编，特请中国书法协会主席舒同题写刊名，于1986年创刊。1991年在西安召开第二届全国动物毒物学与畜禽中毒病防治研讨会期间，经中国畜牧兽医学会批准，成立了动物毒物学研究会，会议选出的理事会的第一次全体会议选举段得贤教授为第一任名誉理事长。至此，动物毒物学研究会成为中国历史上第一个专门研究动物中毒病防治的学术团体，对于兽医毒物学的学科建设具有里程碑的意义。



图164 段得贤教授和他招收的第一批硕士研究生（左一史志诚，左二丁伯良，左三段得贤，左四王建华，1980年摄于中国陕西省安康市）

段得贤教授发表过《家畜中毒性疾病研究现状及前景》《奶山羊过食谷物中毒》《棉籽饼对黄牛的毒性及血浆中棉酚含量的测定》等论文30余篇，专著6部，其中主编全国农业院校通用教材《家畜内科学》（农业出版社，1980，1986），与北京农业大学王洪章教授^[3]共同编著《家畜中毒学》（农业出版社，1986）。段得贤教授十分关注动物毒物学的研究方向，指导毒理学的学术交流，先后主审了《中国草地重要有毒植物》《植物毒素学》《英汉毒物学词汇》《动物中毒病及毒理学》《实用家畜中毒手册》等专著。1984年，对翻译出版英国克拉克著《兽医毒物学》一书进行了审阅。

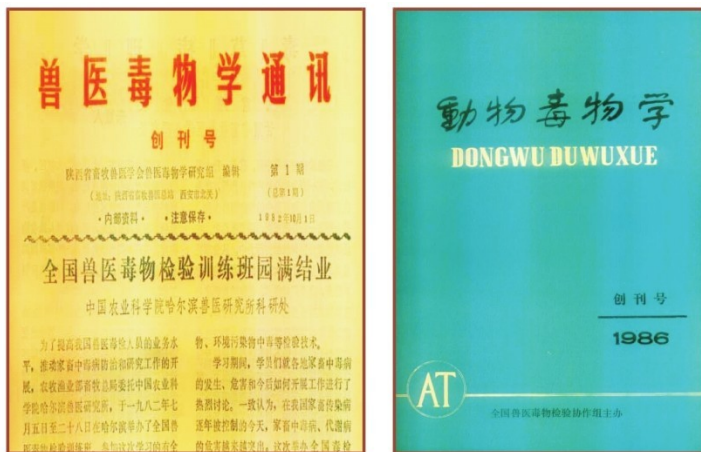


图165 《兽医毒物学通讯》创刊号首页（1982年10月1日）和《动物毒物学》杂志创刊号封面（1986年）



图166 1995年，段得贤教授为《动物毒物学》杂志创刊10周年题词

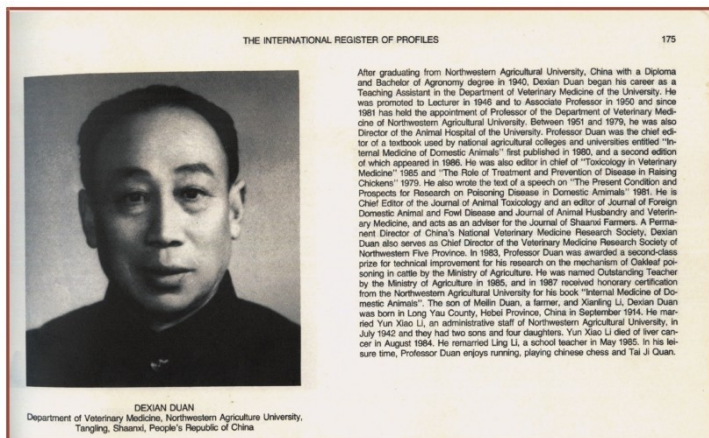


图167 1990年《国际人物传记集》刊登段得贤教授的生平简介

1984年，农牧渔业部发给段得贤教授优秀教师证书。1990年，段得贤教授被国际传记中心选入《国际人物传记集》（第十版），1991年被选入《中国当代自然科学人物总传》（第二卷）。1991年12月被评为国家有突出贡献的专家，并于1995年10月起发给政府特殊津贴。

为了纪念中国著名的兽医内科学家、动物毒物学的奠基人和开拓者段得贤教授诞辰100周年，中国畜牧兽医学会动物毒物学分会、中国毒理学会毒理学史专业委员会、陕西省农业厅畜牧兽医局和西北大学生态毒理研究所于1912年9月29日在杨凌国际交流中心举办了座谈会，缅怀段得贤教授的感人事迹和崇高的精神风范，激励人们为发展毒理科学做出新的贡献。[4]



图168 纪念兽医毒理学家段得贤教授诞辰100周年

1.5 罗德福·拉德莱夫

罗德福·拉德莱夫（Rudolph Radeleff, 1918—1974），是美国兽医毒理学与昆虫毒理学家。

罗德福·拉德莱夫于1918年4月23日出生于美国得克萨斯州科尔镇。1941年获得了得克萨斯州农业机械学院兽医医学博士学位。开始在得克萨斯科尔镇当一名肉品检疫员，后来，在得克萨斯州美国农业部设在科尔镇的毒理学研究实验室任主任。1967—1974年，在得克萨斯州学院的美国农业部农业研究局兽医毒理学和昆虫学研究实验室担任主任。

此外，还担任过得克萨斯州农业机械大学兽医生理和药理学副教授和毒理学教授。



图169 罗德福·拉德莱夫

1962—1970年，拉德莱夫任美国兽医毒理协会会长。1965—1967年成为美国兽医毒理学委员会成员和执业兽医；1965—1967年任美国化学协会堪萨斯州市分会斯宾塞纪念奖评审员；1966年任美国国家研究委员会自然科学学会委员，负责调查兽医麻醉药实验情况。1967年任美国兽医医学协会研究部副主席。1970年在国家研究委员会自然科学学会毒理学理论委员会专家组工作。从1970年后，拉德莱夫一直在美国兽医医学学会担任兽医医学特聘专业咨询员。他还代表农业研究局参加1959年在西班牙马德里举行的国际兽医大会。1965年，他在农业和农村部工作组负责农业项目发展和杀虫剂使用规则的研究。1970年，他被任命为得克萨斯州政府参议员，为政府和州立法机关制定安全使用农药规则提供建议。他还是美国动物健康协会、美国临床毒理协会、美国兽医生理和药理协会、美国兽医协会、北美毒理协会、世界兽医生理、药理和生化协会的会员。1974年1月7日去世，享年56岁。

拉德莱夫积极探索毒理学的科学奥秘并取得了显著的研究成果，是一位享有世界声誉的毒理学研究学者。他在美国农业部27年工作生涯中，提出了许多有关治疗家畜和农作物安全使用化学药剂的建议，被美国农业部和工业部采纳。先后荣获美国农业部杰出工作奖、美国兽医毒

理学会模范员工奖以及美国农业部1964年最杰出研究贡献证书，是美国兽医毒理协会专家。

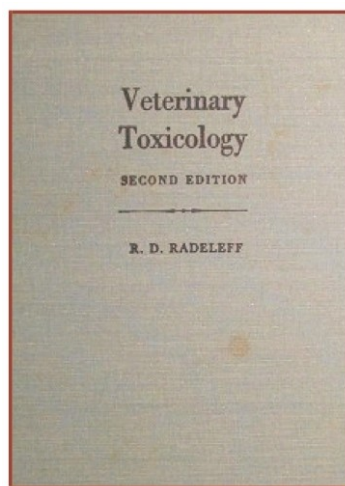


图170 拉德莱夫编写的教材《兽医毒理学》（第2版，1970）

拉德莱夫是美国兽医毒理学学科的第一本教材《兽医毒理学》（*Veterinary Toxicology*）第一、二版（Lea & Febiger, 1970）的作者，该书作为兽医临床和兽医专业学生的主要参考书，被翻译成西班牙文出版。他发表了许多学术论文，是学术专著和科普著作超过100部的学者之一。

[1]《兽医毒物学》第一版主编是蓝德尔（Lander），于1912年出版，全书的内容是作者搜集了1893年至20世纪初的资料编写而成的。《兽医毒物学》第二版主编是格纳尔（Garner），于1957年修订出版。《兽医毒物学》第三版于1967年由克拉克修订出版。

[2]1936年，陕西省发生旱灾，特别是武功县一带，灾情十分严重，农业歉收，人民逃荒，流离失所。当时的国民政府特命国民党元老于右任和戴传贤亲临陕西杨凌主持筹建西北农林专科学校（后改名为西北农学院）。为了救灾，在全国各省市招考新生，疾呼全国有志之士到西北来，参加恢复和提高农业产量，支援农业建设。此时，段得贤响应这个号召，毅然应考，幸被录取，所以于1936年9月到1940年8月在西北农林专科学校读书。

[3]王洪章（1915—2002），江苏省镇江人，北京农业大学教授，中国知名的兽医学家。1938年毕业于南京中央大学畜牧兽医系，获农学士学位。20世纪40年代，先后在农业部南川耕牛繁殖场和四川省自贡市盐场兽医防治所任兽医师、主任兽医师。1945年赴美国康奈尔大学留学，1949年获兽医博士学位。回国后在北京大学任教授。

1951年成立北京农业大学后任兽医系教授。其间于1957—1958年赴前苏联莫斯科兽医大学进修。1982年任兽医系副系主任，兽医内科教研室主任，中国畜牧兽医学会员事，中国畜牧兽医学会员科研究会理事长，《畜牧兽医学报》编委，第五、六、七届北京市政协委员等职。王洪章一生从事家畜内科学的研究和临床诊治工作。讲授《兽医内科学》《兽医临床实践》《家畜营养代谢性疾病》《家畜中毒性疾病》等课程。曾荣获1984年农牧渔业部技术改进三等奖和1986年国家科学技术委员会科技情报成果三等奖。

[4]王学锋．段得贤教授诞辰100周年座谈会召开．西北农林科技大学《校友通讯》，2012年12月．

2 昆虫毒理学家

2.1 张宗炳

张宗炳（1914—1988），是中国近现代著名昆虫毒理学家、教育家，中国昆虫毒理学研究的奠基人之一。

张宗炳于1914年7月17日出生在中国浙江省杭州市，是著名哲学家、政治活动家张东荪^[1]的长子。16岁考入燕京大学生物系，主修昆虫学，1934年获燕京大学学士学位。同年得到中华文化教育基金会资助，指定研究河北定县梨树害虫及其防治，遂以此作为硕士论文题目，两年后完成论文，获硕士学位。1936年考取生物学庚款^[2]赴美留学奖学金，赴美国康奈尔大学攻读昆虫生态学，获得硕士学位，1938年获得博士学位。同年，在麻省理工学院短期进修后回国。回国后应邀到上海东吴大学生物系任教。1938—1942年，他历任上海东吴大学生物系讲师、副教授、教授并曾兼任生物系主任。1941年12月太平洋战争爆发，上海租界全部沦陷，张宗炳则随东吴大学南迁到广东曲江。1942—1946年，他应聘到成都任燕京大学教授兼生物系主任。

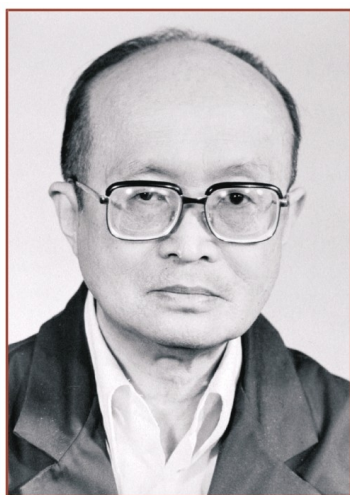


图171 张宗炳

抗日战争胜利后，张宗炳于1946年随燕京大学迁回北平（今北京），并转到北京师范大学任生物系教授。

中华人民共和国成立后，张宗炳一直在北京大学任教。1949—1952年任北京大学动物系教授。1952年高等学校院系调整，北京大学的动物系、植物系和清华大学、燕京大学生物系合并组成北京大学生物系，他在北京大学生物系继续担任教授。1952—1988年，兼任中国科学院昆虫研究所毒理室研究员、中国科学院动物研究所研究员、国家海洋局第一海洋研究所研究员和浙江农业大学植保系顾问教授。此外，还担任过中国养蜂学会特邀理事、顾问，中国农药学会理事、顾问，中国粮油贮藏学会顾问，中国粮油学会粮油贮藏专业学会名誉理事长，农业部农药检定所学术委员会委员，以及《海洋学报》编委等职。1988年1月10日因病在北京逝世。

张宗炳的主要贡献是：

第一，推动中国昆虫毒理学学科的发展。中国昆虫毒理学在20世纪30年代尚未形成一门独立的学科。20世纪40年代初，随着滴滴涕等有机杀虫剂的问世，迫切需要研究各种科学的使用方法，以便迅速推广应用，由此促进了昆虫毒理学的发展。1942年张宗炳到燕京大学任教后，将自己的研究方向转到杀虫药剂学的研究，进而转到昆虫毒理学上，开始研究滴滴涕对害虫的防治。1945年抗日战争胜利后，他得到英国帝国化学公司的资助，在北京师范大学开展了滴滴涕、六六六杀虫剂的毒理研究，陆续发表多篇论文，其中代表性论文有：《DDT毒理的研究》^[3]《DDT、六六六、Chlordan及Toxaphen 4种杀虫药剂对榆叶虫的毒性比较》^[4]。

1952年张宗炳作为兼职研究员参加了中国科学院昆虫所毒理室的研究工作。在抗美援朝战争中，为了防止因美军使用细菌武器引起细菌在中国东北地区的传播，他提出培养对滴滴涕有抗性的家蝇以便研究消灭细菌办法的课题。经过三年的努力，终于培养出了一个抗滴滴涕的家蝇品系。

1958年，他完成中国第一部《昆虫毒理学》专著，1965年修订出版了第二版。1985年1月至4月，他查阅了1970—1984年全部《经济昆

虫学年鉴》，把1950年出版的小册子《杀虫药剂的毒力测定》扩充为35万字的专著，重新命名为《杀虫药剂的毒力测定：原理、方法、应用》；完成了《杀虫药剂的环境毒理学》专著的校定工作。进一步完善了中国昆虫毒理学学科体系。

第二，发现昆虫体内产生的神经毒素——酪胺。1952年张宗炳发现昆虫在物理及化学压力下体内会产生一种物质，对神经产生毒害。1964年年初步鉴定该物质为一种芳香胺类。1980年，他指导研究生继续进行这一研究，用纸层析及高效液相色谱首次鉴定出这种芳香胺类为酪胺。酪胺正常时以微量存在，但超量时即引起神经兴奋甚至阻断传导。同时，研究又发现酪胺之所以大量产生是由于在某种化学压力下（如滴滴涕处理），酪氨酸脱羧酶活性大为提高，从而大量酪氨酸脱羧成为酪胺。酪胺在昆虫体内很不稳定，有一种单胺氧化酶可使它降解为无毒的对羟基扁桃酸，这样昆虫就有可能从中毒中恢复。因此，加入杀虫脒（一种单胺氧化酶抑制剂）就可以阻止酪胺被降解，从而增加了毒性。他们还发现一部分酪胺可以被 β -羟化成章鱼胺。章鱼胺也是一种神经递质、神经激素和调节因子，超量时也会产生不良副作用。在研究酪胺及章鱼胺的形成过程中，他们同时发现有环腺苷酸（cAMP）产生，这是由于这两种胺对腺苷酸环化酶都有激活作用，因而使大量腺嘌呤核苷三磷酸（ATP）形成了cAMP。在研究上述神经毒素的同时，他们首次证明了昆虫体内也有神经节苷脂存在，并证明神经节苷脂有保护神经膜不受上述两种胺以及滴滴涕、菊酯类毒剂伤害的作用。但由于昆虫体内的神经节苷脂数量极少（仅为脊椎动物的1/1000~1/300），因此以前未被测出，且难以产生有效的保护作用。这一研究新成果分别在1984年第17届国际昆虫学会议、1986年第六届国际杀虫药剂会议、1987年第二届国际神经学会议上宣读，引起与会者极大的兴趣和好评。

此外，张宗炳在昆虫抗药性机制和治理的研究上取得了重大成果，提出黏虫迁飞假说，研究农药与蜜蜂中毒^[5]，为中国昆虫科研事业做出了卓越贡献。

张宗炳发表了180余篇论文和综述。编著出版20余本专著和10余部译作。在昆虫毒理学方面的著作主要有《昆虫毒理学》（上、下册，科学出版社，1958、1959年第一版，1965年第二版）、《昆虫毒理学的

新进展》(北京大学出版社,1982)、《杀虫药剂的分子毒理学》(农业出版社,1987)、《杀虫药剂的环境毒理学》(农业出版社,1989)、《杀虫药剂的毒力测定》(上海科技出版社,1959)、《杀虫药剂的毒力测定:原理、方法、应用》(科学出版社,1988)等。《昆虫神经毒素的研究》获1988年中国国家教委科技进步二等奖。

张宗炳博学多才,勤于耕耘。他具有深厚的生物学及数理化基础,精通英语,懂德语、法语及俄语,又勤于读书,知识渊博。他终生教书育人,先后开设14门课,几乎包括了动物学的各个领域,如普通生物学、无脊椎动物学、动物生理学、遗传学、组织学、生物统计、昆虫毒理学、分子毒理学、有脊椎动物比较解剖学、细胞生理学、生物制片学、达尔文主义、经济昆虫学和生物学引论等。其中20世纪50年代开设的昆虫毒力学和20世纪80年代开设的杀虫药剂的分子毒理学,都是填补中国教学空白之举。71岁高龄时,他仍承担了全校公共课普通生物学的部分教学任务。

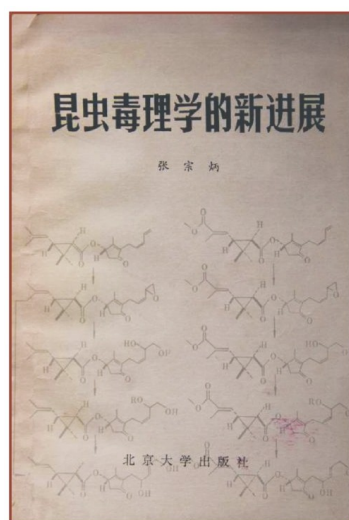


图172 《昆虫毒理学的新进展》(北京大学出版社,1982)

张宗炳善于团结各种不同的人共同工作,在学术问题上从不保守,总是无保留地把自己的知识传授给别人。他严于律己,宽以待人,从不计较个人名利。他十分尊重别人的劳动成果,即使是自己主持的项目,在发表成果时他总是把别人放在前面。正因如此,连许多外系、外单位的同志都愿意在他的指导下工作。张宗炳这种诲人不倦、热心求实的作

风，深受同行和学生们称赞。

此外，张宗炳性格开朗，兴趣广泛，在书法、油画及诗词等方面也有相当造诣。

2.2 赵善欢

赵善欢（1914—1999），是昆虫学家。提出“杀虫剂田间毒理”的概念，丰富了昆虫毒理学理论，对田间防治害虫起到重要的指导作用。

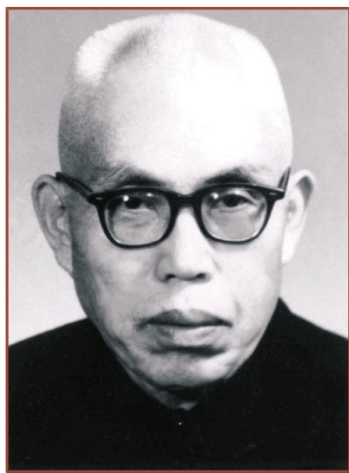


图173 赵善欢

赵善欢是中国广东省肇庆市端州区人，生于1914年8月16日。1929年进入中山大学农学院农业专门部学习昆虫学。1933年毕业留校任教。1935年，赵善欢以优异的考试成绩被选送美国俄勒冈农业大学深造。但由于赵善欢在国内只是农业专门部毕业，未获得学士学位，按校方规定，必须补习两年课程，先取得学士学位才能攻读硕士学位。在这种情况下，赵善欢以惊人的毅力，用了不到一年的时间就修完了两年的全部课程，于1936年在俄勒冈农业大学获学士学位，1937年在康奈尔大学研究院获科学硕士学位，1939年获博士学位。他的博士论文《惰性物质的毒理及其对昆虫作用的研究》以及其他几篇论文，先后在美国的学术刊物上发表。1939—1946年，他回到中山大学农学院任副教授、教授。抗战胜利后被北京大学和台湾大学借聘为教授，于1946—1947年

任台湾大学农学院教授，台湾农业试验所应用动物系主任。1947—1948年，任北京大学农学院教授。1948年应中山大学的要求，结束借聘回到中山大学任农学院教授。

中华人民共和国成立后，赵善欢历任中山大学农学院教授、副院长。并再次被借调到北京，参与筹建中国科学院昆虫毒理研究室的工作。1952年，全国高等学校院系调整，中山大学农学院与岭南大学农学院合并，成立华南农学院（现华南农业大学），赵善欢教授被任命为副院长。在此期间，他于1957年出访前苏联，进行合作科研、考察及讲学。

在“文化大革命”期间，白天繁重的体力劳动加上精神上的折磨使他疲惫不堪，但晚上仍然坚持在昏暗的灯光下看书，摘录文献直至深夜。“文化大革命”结束后，赵善欢被任命为华南农学院院长。先后担任中国科学院广州分院副院长、广东省科协副主席及名誉主席、深圳农业科研中心名誉主任、中国昆虫学会副理事长和中国植物保护学会副理事长等职。1979年，他以中国代表团副团长的身份，参加了第九届国际植物保护大会，并回到阔别40余年的母校康奈尔大学讲学。1980年他当选为中国科学院院士（学部委员）。

1983年冬，赵善欢辞去院长职务，担任顾问，仍致力培养博士研究生和承担科研攻关课题的工作。担任农业部科学技术委员会委员，第三届全国人民代表大会代表，第五、六、七届中国人民政治协商会议全国委员会委员，第四届广东省人民政治协商会议委员会常务委员。1999年12月2日在广州与世长辞，享年85岁。

赵善欢的主要贡献是：

第一，发展了中国植物性杀虫剂科学，开辟防治害虫的新途径。他早年曾对中国西南各省的杀虫植物种类及分布状况进行了广泛调查，对其中一些杀虫植物进行了害虫的毒力测定和防治实验。20世纪50年代，他又对华南杀虫植物中鱼藤的种类和分布进行了调查研究，并收集了不同地区的许多品种加以栽培繁殖，对其中有效成分进行化学分析和毒力测定，从中发现了鱼藤酮含量最高的是产于中国海南岛的黄文江鱼藤（13.5%）。在此基础上，他用鱼藤根粉对蔬菜、茶树害虫进行防治实

验及大面积推广应用，收到了较好成效。20世纪80年代以后，他又带领中青年教师和研究生，进一步发掘中国丰富的植物资源宝库，对楝科等40余种杀虫植物进行防治农业害虫的实验以及有效成分的分离、提纯、鉴定。通过对害虫毒理机制的研究，发现产于中国的川楝、苦楝等楝科植物对水稻三化螟、稻瘿蚊、黏虫、斜纹夜蛾、玉米螟等多种农业害虫具有内吸毒杀、忌避、拒食和抑制昆虫生长发育的作用。由于植物性杀虫剂不仅对害虫具有较高的防治效果，而且不污染环境，无残留毒性，害虫不易对其产生抗药性，具有良好的经济效益、生态效益和社会效益，这些研究成果已受到许多国内外专家的关注。

与此同时，他不辞辛劳，通过国外同行从非洲引进高效杀虫植物——印楝，并在中国海南省引种成功，逐步推广种植。

赵善欢对发展植物性杀虫剂倾注了大量的精力，他为华南农业大学杀虫植物标本园的发展花费了不少心血。他在加强华南农业大学昆虫毒理研究室科研工作的同时，还广泛与国内外有关单位合作。在国内与中国科学院上海药物研究所、北京动物研究所、昆明植物研究所、华南植物研究所，以及北京大学生物系、天津南开大学元素有机化学研究所等十余个单位协作；在国外与美国、原西德、印度、菲律宾国际水稻研究所等有关机构协作，对鱼藤、苦楝、川楝、印楝等杀虫植物的有效成分生物活性及应用方法进行了研究，为推动中国植物性杀虫剂的工作做出了贡献。

第二，率先提出“杀虫剂田间毒理学”新概念，丰富和发展了昆虫毒理学理论，并在田间防治害虫起了指导作用。1961年，在中国昆虫学会学术讨论会上，赵善欢在《杀虫药剂及昆虫毒理学的发展方向》^[6]的论文中，首次提出了“昆虫田间毒理学”的观点，把昆虫毒理学和生态学紧密结合起来。他指出：昆虫毒理学的研究对象主要来自田间，来自生产实践。因此，昆虫毒理学的研究应当着眼于整个农田生态系统，协调好化学防治和生物防治的关系，注意保护好害虫的捕食性和寄生性的天敌。他这一观点为农药的制造和合理使用提供了理论依据。在此基础上，他将新概念与昆虫生态学相结合，充分运用生理生化、分子生物学和分子毒理学的理论及现代分析仪器和方法进一步深入研究，发展了他原来的昆虫田间毒理学观点。

此外，他对华南水稻主要害虫三化螟的发生规律进行调查研究和防治实验，根据三化螟越冬习性及生理特性，制定了有效的防治措施并大面积推广应用成功，获农业部技术改进一等奖。他深入研究荔枝蜡象体内生理变化规律、药剂对虫体的渗透性及作用机制，为确定最佳防治时期提供了理论依据。

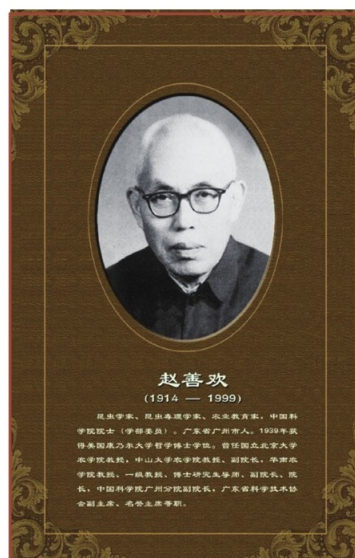


图174 《昆虫学研究论文集》扉页（广东科技出版社，1994）

赵善欢院士发表了百余篇论文，主要代表著作是《农业昆虫学》（农业出版社，1961）、《昆虫毒理学原理》（英文版，广东科技出版社，1993）、《植物化学保护》（北京人民教育出版社，1976）、《昆虫毒理学》（农业出版社，1993）和《昆虫学研究论文集》（广东科技出版社，1994），汇集了他60年来科研成果的精华，受到昆虫学界的重视。

赵善欢院士从事农业昆虫和昆虫毒理学教学研究60多年，他认为：“做学问要善于抓两头，一头是了解国际先进科技成果，一头是熟悉国内生产实际。”半个多世纪以来，赵善欢除了从未间断过科学研究外，还一直活跃在大学讲台上，为培养人才奉献自己的才智，他的40多位博士、硕士研究生遍布中国各地，有些远在大洋彼岸，真可谓桃李满天下。他的研究植物源杀虫剂的博士生张兴^[7]就是其中之一。赵善欢于1995年获广东省人民政府授予的“南粤杰出教师”特等奖。

2000年，由赵善欢的生前好友和学生集资建造了赵善欢院士铜像，坐落在由他亲自开拓建立的、陪伴他度过40多个春秋的杀虫植物园中，深邃的目光凝视着开创了他的事业的这块土地，关注着继续他的事业的人们。



图175 赵善欢院士铜像

[1]张东荪（1886—1973），原名万田，字东荪，曾用笔名“圣心”，晚年自号“独宜老人”。1886年12月9日出生于浙江杭县（今杭州市）。现代哲学家、政治活动家、政论家、报人。曾为中国国家社会党、中国民主社会党领袖之一，曾任中国民盟中央常委、秘书长。

[2]庚款，是1900年“庚子事变”后列强强加给中国的巨额赔款，为百年国耻中的莫大创痛。后来，美国出于自身利益考虑，带头“退还”本已多收的庚款，用于培养留美中国学生。之后，其他一些国家也加以效仿，由此形成了一项历时近半个世纪的特殊留学活动——庚款留学。

[3]CHANG J T. Studies on the toxicity of DDT. Peking Nat. His. Bull.1948,17 (1): 5-15.

[4]张宗炳. DDT, 六六六, Chlordan及Toxaphen 4种杀虫药剂对榆叶虫的毒性比较. 昆虫学报, 1950, 1 (2): 136-142.

[5]张宗炳. 农药与蜜蜂中毒. 中国养蜂, 1986, (4): 15.

[6]赵善欢. 杀虫药剂及昆虫毒理学的发展方向. 中国农业科学, 1962 (3): 1-9.

[7]张兴（1952—），西北农林科技大学教授，博士生导师，无公害农药研究服务中心主任。研究川楝、豆科植物以及烟草工业废料中的杀虫剂取得成果。

第98卷 重大发现与发明家

本卷主编 史志诚

卷首语

在世界毒物研究的历史上，许多自然科学家在从事科学研究的过程中有意无意地介入了毒物学的研究，从不同的角度、不同的侧面、不同的技术层面有所发现、有所发明，推动了毒物学的不断发展。

发现毒物与毒理机制的科学家当中，有发现环境职业致癌物的波特，发明微量砷检验法的马什，发现腊肠中毒的克奈尔和发现中国肉毒中毒病的吴朝仁。有从芫菁中分离斑蝥素的罗比奎特，从鸦片中提取吗啡的塞特讷，从人体组织分离植物毒素的斯塔斯。还有从植物中分离土的宁等多种生物碱以及蓖麻毒素的科学家。

物理学里的创新与突破常开启崭新的跨学科的研究。当德国物理学家伦琴发现X线之后，法国物理学家贝克勒尔用铀作射线源。而居里夫人却要判明除铀的放射性之外，检查当时已知的所有元素是否也产生放射性射线，结果她先后发现了钋和镭是具有放射性的元素，从而奠定了现代放射化学的基础。

化学家在人们的记忆中同样深刻无比。合成滴滴涕的奥斯马·蔡德勒并不知道它的用途，保尔·米勒却发现滴滴涕具有杀虫作用；合成毒气梭曼的理查德·库恩和合成神经毒剂的吉哈德·施拉德，是在特殊历史条件下的发明，但后来人类出于安全考虑没有选择这些有毒化合物。

发现与发明解毒药的科学家更加令人敬佩。古希腊医学家盖伦传播本都王国研发解毒剂与万灵解毒剂的配方，美籍华人陈克恢制定了氰化物中毒的解救方法，中国台湾地区的医生林杰梁研发解毒剂，卡尔迈特应用抗蛇毒血清疗法，克里斯坦森则进一步精制抗蛇毒血清，解除了成千上万患者的痛苦。

最后，还要强调的是发明安全矿灯的汉弗莱·戴维，挽救了无数矿工的生命。

1 发现毒物与毒理机制的科学家

1.1 珀西瓦尔·波特

珀西瓦尔·波特（Percivall Pott, 1714—1788），是英国外科医生，是发现环境职业致癌物质的科学家。

波特1714年1月6日出生于英国伦敦，1788年12月22日逝世。是英国矫形外科学的创始人之一，是第一位证明癌症发生的原因与环境职业致癌物质有关的科学家。

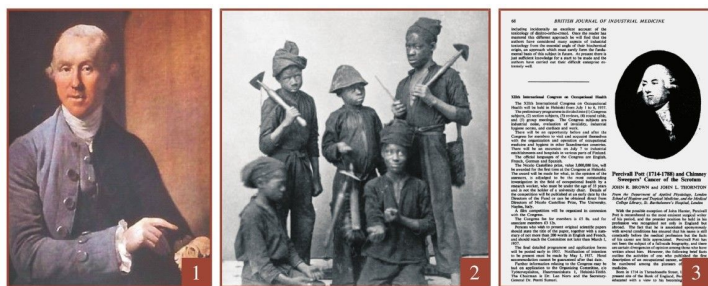


图176 珀西瓦尔·波特发现烟囱清扫工的阴囊癌（1．珀西瓦尔·波特；2．19世纪90年代英国清洗烟囱的男孩，许多人后来患上阴囊癌；3．波特发表清扫烟囱工人阴囊癌论文200周年的纪念文章）

从历史上看，职业性癌症的研究是由波特开始的。1775年，波特发现清扫烟囱工人阴囊癌（后来确定是鳞状细胞癌）发病率很高，而且发病与接触职业致癌物质——煤烟有关。他发表了多篇科学论文描述清扫烟囱工的情况。扫烟囱工大多是小男孩、孤儿或极度贫困家庭的儿童，烟囱很狭窄，只有孩子们身子小，清扫烟囱比较方便，有的小男孩甚至不穿衣服，清扫之后很少人会沐浴，烟尘逐渐根植于他们的皮肤，这些无声的杀手，在多年以后影响到他们的身体健康。调查发现，20多岁的扫烟工中大多数人患阴囊癌症。波特的发现为后来的流行病学调查和1788年英国政府颁布扫烟囱的法令提供了科学依据。

1975年，在波特1775年发表的《清扫烟囱工人阴囊癌》论文的200

周年之际，英国工业医学杂志发表了由约翰·布朗（John R. Brown）和约翰·桑顿（John L. Thonton）撰写的《波特与烟囱清扫工的阴囊癌》的纪念文章。



图177 1890年英国的烟囱（1．木头房的烟囱；2．学校的烟囱；3．富人壁炉的烟囱）

1.2 詹姆斯·马什

詹姆斯·马什（James Marsh, 1794—1846），是英国化学家。1836年他发明了检验最小剂量砷的方法并改进了“砷镜反应”，作为法庭毒理学的经典方法一直使用至今。



图178 詹姆斯·马什

詹姆斯·马什于1794年9月2日出生在英国伦敦的伍尔维奇（Woolwich）。他毕业于医学院，在都柏林从事医学实践和分析化学。1829—1846年，马什在皇家军事学院担任迈克尔·法拉第（Michael Faraday）的助理，从事分析化学工作。1846年6月21日去世，年仅52岁。

詹姆斯·马什的重大贡献是他于1836年发明了检验最小剂量砷的方法，人们称之为“马什测砷法”，从而使砷的毒物分析方法有了新的突破。他改进的“砷镜反应”成为后来法庭毒理学的经典方法。

这项发明与一个案件的审理有关。1832年的一天，詹姆斯·马什所在的兵工厂附近发生了一桩命案。80岁的农庄主乔治·博德尔在早饭后喝了一杯咖啡，很快就出现呕吐、腹痛、腹泻及四肢无力的急性中毒症状，最后死在自己家里。侦探们封存了死者死前所用的咖啡壶，并迅速展开调查。与此同时，委托当地的医生对尸体进行解剖检验，委托詹姆斯·马什对咖啡壶和尸体的有关组织检材进行化学检验。侦探们发现死者的孙子约翰在此之前，在药商那里以灭家鼠为由曾买过两次砒霜。死者发病的那天早晨，约翰去过老人的家，还反常地到井边亲自打水给老人煮咖啡。

经过一系列的实验，马什发现，送检的每一种检材提取物中都有可溶于氨水的黄色沉淀产生，他认为这是一种能够证实砒霜存在的阳性反应。马什向警方提供了自己的实验结果，警方结合其他调查证据，指控约翰犯有谋杀罪。1832年12月，法庭对约翰进行审判。由于当时的英国公众对警方和“科学”深感疑虑，陪审团成员对詹姆斯·马什的黄色沉淀、砷化氢和氨水等科学词汇一窍不通，他们甚至把这些词汇比作巫术中的“咒符”。结果马什的实验结果不但没有被当作证据采纳，反而在法庭上受到众人的讥笑和嘲弄，法官当庭宣布约翰无罪的判决。

马什为了证明自己的实验结果的准确性，设计了一个新的检验方法，即用锌和硫酸把氧化砷还原成气态的氢化砷，再让氢化砷气体通过一个加热的管子，这时，生成的砷凝聚在一只冷瓷盘上，成为略带黑色的发亮的镜面。为此，马什采用了一个新的检验装置，即整个检验过程在一个U形管中进行。管的开头是个开口，另一头是个尖尖的喷嘴，在有喷嘴的这头放有一个锌盘。可疑物质被滴在一个锌盘上，然后在锌盘上覆盖一层薄的硫酸，目的是为了能够产生氢气。如果可疑物质中含有砷化物，那么，当砷化物遇到被硫酸覆盖的锌盘时，在锌盘上不但生成了硫酸锌，同时也生成了砷化氢气体。这样一来，任何含砷气体通过试管加热，到达试管冷却部分时，就会凝结形成砷镜。通过喷嘴喷出的砷化氢气体，在遇到一个凉的瓷片时，也会立即凝结而形成砷镜。用这个

简单的方法，就是0.0001毫克砷也能被证明。

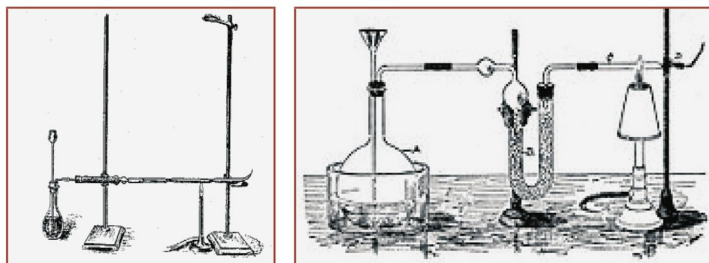


图179 詹姆斯·马什改进的测砷装置

1836年，马什经过四年之久的潜心研究后，公开了他发明的检验最小剂量砷的方法。马什发现和改进的“砷镜反应”灵敏度很高，只要检材物质里有一点点砷，无论是无机砷化物还是有机砷化物，都难以逃脱出现砷镜反应的命运，成为被检材内含有任何一种砷化物的科学证据。

詹姆斯·马什改进的“砷镜反应”于1836年在《爱丁堡哲学学报》上发表。至此，“砷镜反应”成为法庭毒理学的经典方法，这种方法由于简单可靠，博得好评。随着马什检验方法的采用，使用砷作为谋杀毒的情况也大大减少。

1.3 奥斯马·蔡德勒

奥斯马·蔡德勒（Othmar Zeidler, 1850—1911），是德国著名化学家。他因首次合成滴滴涕而闻名于世。

奥斯马·蔡德勒于1850年8月29日出生在奥地利维也纳，父亲是一位药剂师。他在斯特拉斯堡大学获得博士学位。他的弟弟弗朗茨·蔡德勒（1851—1901）也是一位化学家，他们曾经合作进行研究。1874年，蔡德勒在德国首次合成一种有机氯化物，化合物中含有两个氯苯和一个三氯甲基，称为二氯二苯三氯乙烷，即滴滴涕^[1]。当时，蔡德勒只对合成本身感兴趣，他没有对滴滴涕进行深入研究，所以没有发现滴滴涕具有的杀虫作用。1876年，奥斯马·蔡德勒回到奥地利，在维也纳大学化学实验室做药剂师。1911年6月17日，奥斯马·蔡德勒在茂尔附近的维也纳去世，享年61岁。

1.4 保尔·米勒

保尔·米勒^[2] (Paul Hermann Müller, 1899—1965)，是瑞士化学家，他因发现使用杀虫剂滴滴涕而闻名世界，后来滴滴涕被禁用。

保尔·米勒于1899年1月12日出生在瑞士索洛图恩州的奥尔滕 (Olten)，1925年毕业于巴塞尔大学，获得博士学位。之后，他前往巴塞尔的瑞士嘉基公司工作。1965年10月12日在巴塞尔去世，享年66岁。

1932年，保尔·米勒开始研究有机氯化合物与杀虫活性之间的关系，他发现三氯甲基是昆虫致死的活性基团，经过数年的潜心研究，终于在1939年发现了滴滴涕的优异杀虫作用。米勒发现滴滴涕具有以下几个特征：对害虫毒性很高；对温血动物和植物相对无害；无刺激性，气味很小；能广泛施用；化学性质稳定且残效期长；价廉且容易大量生产。



图180 保尔·米勒

1939年9月3日，保尔·米勒发表《三氯乙烷杀虫成分与方法》论文。他的滴滴涕专利于1940年在瑞士取得，（1943年又在美国和澳大利亚登记，美国专利号：2329074），被指定由瑞士嘉基（Geigy）公司生产。1940年，嘉基公司成功地开发了滴滴涕杀虫剂产品，从此滴滴涕在世界范围内得到了广泛应用。保尔·米勒因发现使用杀虫剂滴滴涕而

闻名世界，1948年获得诺贝尔生理学或医学奖。

然而，在使用中人们发现，滴滴涕对害虫的杀伤力在逐渐降低，因此，逐渐加大了用量。随着人们对滴滴涕的大量、过度使用，它对生态环境的负面影响日益显露出来。滴滴涕的化学性质稳定，不易降解，在自然界及生物体内可以较长时间存在，通过食物链富集，毒性增大，导致鱼类和鸟类的死亡，甚至在南极大陆定居的企鹅体内都有滴滴涕的存在，对人类的健康也构成了威胁。美国海洋生物学家蕾切尔·卡逊出版的《寂静的春天》一书中列举了大量的事实，说明了滴滴涕对生态环境的严重影响。这些问题的出现给人们敲响了警钟，许多科学家开始重新审视滴滴涕的作用和后果。

20世纪70年代起，美国及西欧等发达国家和地区开始限制和禁止使用滴滴涕，中国于1983年宣布停止生产和使用滴滴涕，从此滴滴涕这一曾经为人类健康和农业发展做出过杰出贡献的农药退出了历史舞台。

1.5 理查德·库恩

理查德·库恩（Richard Kuhn, 1900—1967），是德国化学家，首次合成了有毒气体梭曼，因研究类胡萝卜素和维生素而著名。

理查德·库恩于1900年生于奥地利维也纳。1922年毕业于慕尼黑大学，获博士学位。1926—1929年任苏黎世高等技术学校教授。1929年任凯撒威廉医学研究所化学部主任。1950年任海德堡大学生物化学教授，1955年任普朗克研究所副所长，是国际化学联合会会员。他还是海德堡科学院、纽约科学院院士，德国化学会、伦敦化学会、印度化学会、波兰化学会和日本药学与生物化学会的会员。1967年去世，享年67岁。



图181 理查德·库恩

1938年，库恩因研究类胡萝卜素和维生素获得诺贝尔化学奖。

1944年，库恩首次合成了梭曼，但未及生产，苏军就占领了工厂。梭曼是具有微弱水果香味的无色液体，挥发度中等，化学名称为甲氟磷酸异乙酯。梭曼的毒性比沙林大三倍左右。据有关资料记载，人若吸入几口高浓度的梭曼蒸气后，在一分钟之内即可致死，中毒症状与沙林相似。

1.6 吉哈德·施拉德

吉哈德·施拉德（Gerhard Schrader, 1903—1990），德国化学家。先后发现新杀虫剂和用作战争的沙林和塔崩毒剂。

吉哈德·施拉德于1903年2月25日出生在德国下萨克森州的伯特费尔德（Bortfeld）。中学毕业后在布伦瑞克工业大学（TU Braunschweig）学习化学，1928年获得博士学位，成为一名工程师。1930年受聘于拜耳公司的一个监测机构法本公司（I. G. Farben AG）从事研究工作。1990年4月10日在伍珀塔尔的柯南伯格去世，享年87岁。

在第二次世界大战中，在纳粹政权的带领下，吉哈德·施拉德的团队

合成了多种神经毒剂。其中包括：塔崩（Tabun, 1936）、沙林（Sarin, 1938）和梭曼（Soman, 1944）。

1936年12月23日，施拉德在法本的勒沃库森（Leverkusen）工业颜料实验室首次合成第一个有机磷酸酯类危险神经毒素——塔崩。

1938年，施拉德和安布罗斯（Ambros）、吕第格（Rüdiger）、范德尔·林德（Vander Linde）首次研制成功沙林，遂以上述四个人的姓中的五个字母命名为“Sarin”。

1944年，施拉德又合成了梭曼（Soman）。

德国纳粹很快发现这些毒气的军事价值，并投入生产，但在第二次世界大战期间并未使用。

除此之外，施拉德在第二次世界大战结束前的1944年开始对有机磷酸酯杀虫剂进行研究。他合成了第一个杀虫剂——对硫磷（Bladan, E605）。E605属于硫代磷酸酯类，对哺乳动物的毒性显著降低，而对昆虫非常有效，特别是与难以降解的有机氯化物滴滴涕和林丹相比，E605能够通过生物降解而消失。

第二次世界大战之后，施拉德继续致力于有机磷酸酯杀虫剂的研究。1949年，他合成旋沙林（Cyclosarin），试图将之作为新的杀虫剂。

1952年施拉德和他的同事合成美曲膦酯（敌百虫，TCP）、敌敌畏（DDVP）用以治疗牛皮蝇蛆病^[3]。自1960年之后的一段时间用于血吸虫病的防治。

施拉德的有机磷酸酯杀虫剂的研究成果，后来作为杀虫剂和除草剂应用于农业和某些动物疾病的防治，这个历史功绩是肯定的。但是，在第二次世界大战之后，沙林毒剂开始在世界范围内生产使用，在局部战争中有使用沙林的记录。特别是日本东京地铁毒气事件中奥姆真理教使用了沙林毒剂，令世界震惊。

吉哈德·施拉德原本是一位致力于与全世界的饥饿做抗争、发现新杀

虫剂的专家，但施拉德博士最著名的发现却是神经作用剂沙林和塔崩，在第二次世界大战纳粹时期人们称他为“神经毒剂之父”。

1.7 维杜金德·伦兹

维杜金德·伦兹（Widukind Lenz, 1919—1995），是杰出的德国儿科医生，医学遗传学家和畸形学家。1959—1960年，当人们发现“反应停”^[4]可能具有致畸胎性时，他在1961年11月16日首次向生产厂家发出“反应停”致畸胎的警告。

维杜金德·伦兹于1919年2月4日生于德国艾希瑙（Eichenau）。他的父亲弗里茨楞（Fritz Lenz）也是一位遗传学家，但父子两人的政治观点完全不同。弗里茨楞信奉优生学，受第三帝国^[5]种族政策的影响。而维杜金德·伦兹则奉行人道主义。

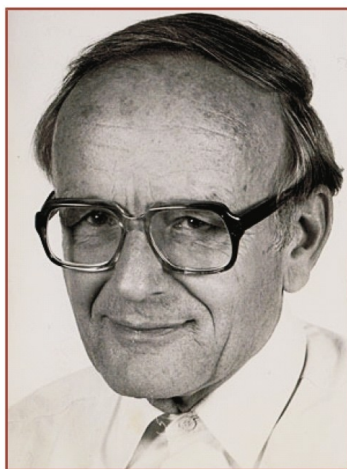


图182 维杜金德·伦兹

1937—1943年，他先后在图宾根大学、柏林大学、布拉格大学和格赖夫斯瓦尔德的恩斯特-莫里茨-阿恩特大学学习和从事医药研究工作。1945—1948年他作为医生在空军和战俘营工作。1952—1960年，他在埃佩道菲尔（Eppendorfer）儿童医院担任主任医师。1961年被任命为新创建的原西德汉堡大学的教授，从事遗传学的教学和研究工作，开展临床遗传学和染色体核型分析的研究。1963—1964年，获得图宾

根大学的名誉博士学位。1965年任明斯特（Münster）人类遗传学研究所主任。他也是明斯特大学教授。1995年2月25日在威斯特法伦州的明斯特逝世。

1959—1960年，当人们发现“反应停”可能具有致畸胎性时，伦兹博士根据自己的临床观察，于1961年11月16日通过电话向最早生产“反应停”的原西德药厂格仑南苏化学公司（Chemie Gruenthal）提出警告。1961年年底，他在原西德亚琛市地方法院上作为控方证人提供证言。伦兹博士用彩色幻灯投出“海豹胎”照片：残缺的四肢，变形的肉体，包括一些死后被解剖的内脏器官。他指着图表上畸形儿数目变化与“反应停”销售量的相关曲线（这两条曲线极其吻合。统计发现，“反应停”婴儿的母亲大多在怀孕之初1~9周开始服用“反应停”，畸形儿曲线在第8个月左右开始上升）指出：“毫无疑问，是‘反应停’直接导致‘海豹胎’的发生。”在随后的几年，伦兹做了大量关于沙利度胺综合征的研究工作，并促成格仑南苏化学公司为“反应停事件”做出赔偿。

1962年，伦兹博士发表了他的第一篇论文《沙利度胺先天性畸胎》^[6]。他还著有《医学遗传学》（*Medizinische Genetik*, 1963），曾被译成英语、西班牙语、俄语和日语出版，是遗传学界公认的标志性专著。

伦兹博士作为原西德汉堡大学的遗传学家，为“反应停”受害者做出了巨大贡献，受到全球“反应停”受害者的深深敬仰。1971年12月17日，原西德卫生部利用格仑南苏化学公司赔偿的1.1亿德国马克^[7]专门为“反应停”受害者设立基金时，伦兹博士被确定为基金的监管人之一。伦兹博士还接受日本同行的邀请，为帮助日本的“反应停”受害者做了大量有益的工作。

1.8 尤斯蒂奴斯·克奈尔

尤斯蒂奴斯·克奈尔（Justinus Kerner, 1786—1862），是一位德国执业医师、诗人和医学作家。他首先发现被称为“腊肠中毒”的疾病。

尤斯蒂奴斯·克奈尔1786年9月18日生于德国符腾堡州（Württemberg）的路德维希堡（Ludwigsburg）。幼年在当地的莫伯

恩（Maulbronn）小学学习。在服装厂当过学徒。1804年进入蒂宾根（Tübingen）大学，1808年毕业当了医生，之后在温泉浴场（Wildbad）当执业医师。1815年，他被任命为盖尔多夫地区的医务人员（专科医生职务），并于1818年转移到韦斯堡（Weinsberg）从事医疗工作。1817—1822年，尤斯蒂奴斯·克奈尔对食物源性肉毒中毒的临床症状做过描述，他把这种疾病称为“腊肠中毒”，因为当时病人是由进食腊肠而引起的病症。他不仅发现腊肠中毒是由肉毒毒素引起的，而且首先提出用肉毒毒素治疗肌张力障碍和自主性神经紊乱等多种疾病的可能性。1851年退休后回到家乡路德维希堡，他的女儿悉心照顾他的生活。1862年2月21日，尤斯蒂奴斯·克奈尔在家乡逝世，享年76岁。



图183 尤斯蒂奴斯·克奈尔

此外，尤斯蒂奴斯·克奈尔还是德国最有灵感的诗人之一，他著有抒情诗集，他的诗歌中有众所周知的迷人的民谣和酒歌，古朴而幽默，在民间广为流传。

1.9 吴朝仁

吴朝仁（1900—1973），是中国细菌学家、传染病学家。他报告了中国第一例肉毒中毒病例，也为开创中国抗生素研究做出了贡献。

吴朝仁生于1900年，中国福建省福州人。1923年毕业于福州协和大学；1928年毕业于北平协和医学院，获医学博士学位并留校执教；1933年被委派赴美国哈佛大学医学院进修细菌学。1934年回国，任协和医学院副教授，上海雷士德医学研究院研究员，北平大学医学院教授、附属医院内科主任。1949年后，历任北京医学院传染病学教研组主

任、医学系主任、第一附属医院院长，北京医学院副院长等职。曾任全国政协第四届委员会委员、北京市第五届人民代表大会代表。北京市科协第一届委员会副主席，中华医学会理事，中华医学会内科学会常务委员。长期担任《中华医学》杂志的副总编。

吴朝仁从事传染病的临床、科研、教学工作达40余年，曾创建北京大学第一医院感染疾病科和抗生素研究室。他的突出贡献是揭示“察布查尔病”的病因。“察布查尔病”是流行于新疆察布查尔县的一种神秘疾病，由于原因未名，暂且只能用地名称之。这种疾病可以使患者在不知不觉中睁不开眼睛，手脚麻痹，甚至死亡，给当地人造成了恐慌。1958年，吴朝仁教授率医疗队深入病区，查明病源并提出防治方案，很快控制了该病的流行。原来“察布查尔病”是肉毒中毒，是由当地锡伯族人嗜食面酱的中间产物——“米松糊糊”（一种类似甜面酱的食品）中含有的肉毒梭菌所致。吴朝仁教授《关于察布查尔县肉毒中毒调查报告》的发表，引起了卫生界的极大关注，中国从此开始了肉毒中毒的科学防治工作。

[1]滴滴涕，即二氯二苯三氯乙烷，英文名：Dichloro-Diphenyl-Trichloroethane，化学名：2,2-双-（对氯苯基）-1,1,1-三氯乙烷，简称：滴滴涕（DDT）。

[2]也被译为保罗·赫尔曼·穆勒。

[3]牛皮蝇蛆病，是牛皮蝇的幼虫寄生于皮下组织所引起的慢性疾病。牛皮蝇的雌虫夏季在牛尾上产卵，由于牛尾的不断甩动，将蝇卵黏附于腹部两侧、前后肢等处。经4~6天，卵孵出幼虫后钻入皮内存9~11个月。在此期间，幼虫在皮下组织中移行，在背部皮下形成包囊突起。幼虫在皮肤突起部位打孔呼吸（此时，病牛表现皮肤发痒、不安、患部疼痛、肿胀发炎，严重的可引起皮肤穿孔）。最后，成熟的幼虫从皮里爬出，落地成蝇，1~2个月后成蝇。

[4]“反应停”即沙利度胺，又称酞咪脉啶酮（Thalidomide）。

[5]第三帝国，指1933年至1945年间的德国，当时它处于阿道夫·希特勒的独裁和国家社会主义（法西斯主义和社会主义的变体）的意识形态的坚固统治之下。希特勒认为，他的第三帝国是继“神圣罗马帝国”的“第一帝国”与威廉一世与俾斯麦创立的“第二帝国”之后的第三帝国。1945年5月2日苏德战争最后一次大决战——柏林战役结束，第三帝国也就退出了历史舞台。

[6]维杜金德·伦兹：沙利度胺先天性畸胎，德国医学周刊，1962，87（24）：1232-1242。

[7]原西德货币单位。

2 发现放射性及其毒性的物理学家

2.1 威廉·康拉德·伦琴

威廉·康拉德·伦琴（Wilhelm Conrad Röntgen, 1845—1923），是德国实验物理学家。他发现了X线，不仅使他成为科学史上第一个诺贝尔奖金获得者，更为重要的是，伦琴的发现间接地影响了放射性的发现。而放射性的发现使人类告别了过去，揭开了走向核时代的序幕。



图184 威廉·康拉德·伦琴

伦琴于1845年3月27日出生在德国莱茵省莱纳普^[1]的一个纺织商人家庭。3岁时随家迁居荷兰并入荷兰籍。1865年迁居瑞士苏黎世。1868年伦琴于苏黎世联邦工业大学机械工程系毕业。1869年获苏黎世大学博士学位，并担任了他的博士生导师物理学教授奥古斯特·孔脱（August Kundt）的助手，1870年随同孔脱返回德国，1871年随孔脱到维尔茨堡大学工作，1872年又随孔脱到斯特拉斯堡大学工作。1894年任维尔茨堡大学校长。1900年任慕尼黑大学物理学教授和物理研究所主任。1923年2月10日在慕尼黑逝世，享年78岁。

发现X线

伦琴的重要贡献是发现了X线。他花了六个星期的时间，发现在阴极射线所能打击到的那部分玻璃管的管壁上，会发出一种肉眼看不见的、具有极大穿透力的特殊射线。这突破性的发现是在1895年11月8日取得的。那天傍晚，伦琴同往常一样走进维尔茨堡大学的实验室，闭窗关灯，室内顿时一片漆黑。为了避免紫外线与可见光的影响，他将阴极射线管的周围用黑纸板遮住。实验中，在真空度相当高的阴极射线管的两个电极之间，当感应圈加上适当的电压时，放在附近的涂有氰亚铂酸钡的屏上会发出荧光，而且在两米距离以内，不论屏的哪一面对射线管，都会有荧光发出。

伦琴为此感到惊异，是什么东西使晶体发出荧光呢？于是他将涂有氰亚铂酸钡的硬纸屏竖立在距射线管远近不同的位置上，并在射线管与纸屏之间隔放天平、鸟枪的轮胴和非单相金属片等各种物体进行实验，结果发现硬纸屏都能够发出荧光。

他将自己的手伸进射线管与硬纸屏之间，硬纸屏上清晰地显示出他的手骨阴影。这是人类首次在活体上看到自己的骨骼。伦琴断定，一定是从射线管里发出了一种除阴极射线外的新射线。由于伦琴当时还弄不清楚这种新射线的性质，于是将其命名为“X线”。

12月22日，他将妻子带进实验室，并要求妻子戴上他们的结婚戒指。在实验室里，伦琴将他的实验器材安装好，待一切就绪后，他请妻子把戴着戒指的左手伸进射线管与硬纸屏之间。此时，硬纸屏上出现了一幅骨骼图。伦琴向妻子详细解释了眼前发生的一切。伦琴夫人的这张手骨照片也成为人类第一张X线照片，同时也标志着科学史上一个新时代的到来。

伦琴的原始论文《一种新的X线》于1895年12月28日出版。1895—1897年间，他共出版了三篇关于X线的论文。

1896年1月23日，伦琴应邀在维尔茨堡物理和医学学会上首次做了关于X线的学术报告，并当场为自己的挚友、解剖学教授克利克尔拍摄了一张手部X线照片。克利克尔兴奋地登台即席演说，高度评价了伦琴的发现。

由于伦琴对X线的发现赢得了巨大的荣誉，为纪念伦琴的成就，X线在许多国家被称为伦琴射线。1901年诺贝尔奖刚刚设立，评奖委员会便将第一个诺贝尔物理学奖颁发给了伦琴。

伦琴还先后获得许多奖励，有拉姆福德奖章（Rumford Medal, 1896）、马陶西奖章（Matteucci Medal, 1896）、埃利奥特克勒松奖章（Elliott Cresson Medal, 1897）等。

社会影响

在科学史上，一个重要自然现象的发现，往往会在一个乃至几个科学技术领域中产生一系列连锁反应，因此，它所产生的社会效果将是不可估量的。伦琴的科学发现，为诺贝尔物理学奖金获得者树立了光辉的榜样，并产生了非常深远的影响。

X线的发现，不仅为现代实验物理学和理论物理学开辟了新的研究途径，而且为普通实用医学和特殊的外科手术提供了价值极高的可靠工具，比如电磁波的提出和X光透视机的使用等，都要归功于X线的发现。伦琴不仅是物理学家，而且被认为是放射学使用影像诊断疾病之父。

为了纪念伦琴在物理学领域的杰出成就，除了X线在许多国家被称为“伦琴射线”外，第111号化学元素^铼（Roentgenium, Rg）也以伦琴命名。在伦琴的祖国——德国更有许多以伦琴命名为学校、街道和广场。德国的吉森市、柏林市和伦琴的出生地莱纳普都建有伦琴纪念碑。在雷姆沙伊德（Remscheid），伦琴出生的房子现在成了“德意志伦琴博物馆”。

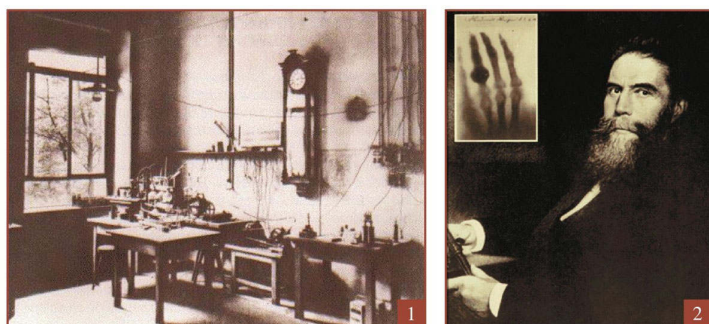


图185 伦琴的实验室和射线照片（1．维尔茨堡大学实验室，1895年11月8日；2．X

2.2 安东尼·亨利·贝克勒尔

安东尼·亨利·贝克勒尔（Antoine Henri Becquerel, 1852—1908），是第一位发现放射性的法国物理学家，诺贝尔物理学奖的获得者。

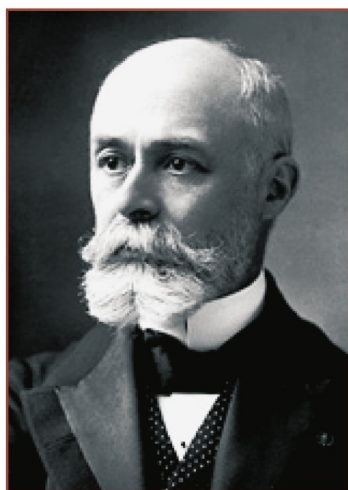


图186 安东尼·亨利·贝克勒尔

安东尼·亨利·贝克勒尔于1852年12月15日出生在法国巴黎一个有名字的学者和科学家的家庭。父亲亚历山大·爱德蒙·贝克勒尔是位应用物理学教授，祖父是皇家学会会员，是用电解方法从矿物提取金属的发明者。1872年贝克勒尔进入巴黎理工大学学习。1874年进入登塞特夏萨斯地方政府任职。1877年于公路桥梁学校毕业，获工程师职位。1878年在巴黎自然博物馆任物理学助教，继承了他父亲在工艺学院的应用物理学讲座。1888年，他取得了科学博士学位。1889年贝克勒尔被选为法国科学院院士。1900年被任命为荣誉军团的军官。1892年贝克勒尔被任命为巴黎博物院自然历史部的应用物理学教授。1895年任理工大学教授。1895年成为综合工艺学院的教授。1903年因发现物质的放射性获诺贝尔物理学奖。1908年8月25日安东尼·亨利·贝克勒尔去世，年仅56岁。

放射性的发现

受伦琴的影响，1896年贝克勒尔在发光材料的试验中偶然发现了一种新射线的穿透性。由此可见，伦琴的发现间接地影响了放射性的发现。

1896年，贝克勒尔在与彭加勒^[2]讨论由伦琴发现的辐射（X线）及在真空管子中同时产生磷光的现象之后，他决定研究在X线与天然发生的磷光之间是否存在某些联系。

彭加勒建议贝克勒尔试试荧光会不会伴随有X线。于是第二天贝克勒尔就在自己的实验室里开始试验荧光物质会不会辐射出一种看不见却能穿透厚纸使底片感光的射线。经过多次实验，他终于找到了一种物质能具有预期效果，这种物质就是铀盐。贝克勒尔拿两张厚黑纸把感光底片包起来，包得很严实，即使放在太阳底下晒一天，也不会使底片感光。然后，他把铀盐放在黑纸包好的底片上，又在太阳下晒了几个小时，结果大不一样，底片显示了黑影。为了证实是射线在起作用，他特意在黑纸包和铀盐间夹了一层玻璃，再放到太阳下晒。如果是由于某种化学作用或热效应，隔一层玻璃就应该排除，可是仍然出现了黑影。于是贝克勒尔肯定了彭加勒的假定，在法国科学院的例会上报告了实验结果。

又过了几天，贝克勒尔正准备进一步探究这种新现象时，巴黎却连日天阴，无法晒太阳，他只好把所有器材包括包好的底片和铀盐都搁在同一抽屉里。也许是出于职业上的某种灵感，贝克勒尔突然产生了一个念头，想看看即使不经太阳照晒，底片会不会也有变黑的现象。于是他把底片洗了出来。结果底片上的黑影果真十分明显。他仔细检查了现场，肯定这些黑影是铀盐作用的结果。贝克勒尔很快领悟到必须放弃原来的假设，这种射线跟荧光没有直接关系，它和荧光不一样，不需要外来光激发。他继续实验，终于确证这是铀元素自身发出的一种射线。他把这种射线称为铀辐射。铀辐射不同于X线，两者虽然都有很强的穿透力，但产生的机制不同。

同年5月18日，他在法国科学院报告说，铀辐射乃是原子自身的一种作用，只要有铀这种元素存在，就不断有这种辐射产生。这就是发现放射性的最初经过。这一发现虽然没有伦琴发现X线那样轰动一时，但

其意义还是很深远的，他为核物理学的诞生准备了第一块基石。

社会影响

发现放射性的初期，人们并不知道它的危害，贝克勒尔由于毫无防护地长期接触放射物质，健康受到严重损害，50多岁就去世了。科学界为了表彰他的杰出贡献，将放射性物质的射线定名为“贝克勒尔射线”。1975年第十五届国际计量大会为纪念法国物理学家安东尼·亨利·贝克勒尔，将放射性活度的国际单位命名为贝可勒尔，简称“贝可”（符号Bq）。放射性元素每秒有一个原子发生衰变时，其活度即为1贝可。原单位居里（1居里 = 3.7×10^{10} 贝可）同时作废。

2.3 玛丽·居里

玛丽·居里（Marie Curie, 1867—1934），世称“居里夫人”，是一位原籍为波兰的法国物理学家、放射化学家。她研究放射性现象，发现钋和镭两种天然放射性元素，人们称之为“镭的母亲”。她应用放射性治疗癌症，在法兰西共和国，镭疗法被称为“居里疗法”。她一生两度获诺贝尔奖。1903年玛丽·居里和丈夫皮埃尔·居里及亨利·贝克勒尔因发现镭而共同获得了诺贝尔物理学奖；1911年她又因成功分离了镭元素而获得诺贝尔化学奖。

玛丽·居里于1867年11月7日出生于波兰华沙市，当时波兰正在俄国统治之下。她的父母都是教师，在她出生后不久他们就失去了教师职位。为了糊口，他们为一些学生提供伙食。为此，年轻的玛丽·居里也要协助做饭，每天要工作很长时间。中学毕业后，她只身来到华沙西北的乡村做家庭教师。1891年9月她到巴黎求学，11月进入索尔本大学（即巴黎大学）理学院，攻读物理学和数学。



图187 玛丽·居里

居里夫人婚前姓名为玛妮雅·斯卡洛多斯卡（波兰文为Maerya Skłodowska）。1894年4月，经波兰学者、瑞士福利堡大学物理学教授约瑟夫·科瓦尔斯基的介绍，与皮埃尔·居里结识，以便利用居里的设备较好的实验室。1895年4月，她的论文《铀和钍的化合物之放射性》由李普曼在科学院宣读。1895年7月26日，玛丽与皮埃尔·居里^[3]在巴黎郊区梭镇结婚。玛丽·居里任女子中学教师。居里夫人的成就包括开创了放射性理论、发明分离放射性同位素技术以及发现两种新元素钋和镭。在她的指导下，人们第一次将放射性同位素用于治疗癌症。由于长期接触放射性物质，居里夫人于1934年7月4日因恶性白血病在法国病逝，享年67岁。

发现钋和镭两种天然放射性元素

1895年，她与任教于巴黎市工业物理和化学学院的皮埃尔·居里结婚后，他们经常在一起进行放射性物质的研究，以沥青铀矿石为主，因为这种矿石的总放射性比其所含有的铀的放射性还要强。1898年，居里夫妇对这种现象提出了一个逻辑的推断：沥青铀矿石中必定含有某种未知的放射成分，其放射性远远大于铀的放射性。12月26日，居里夫人公布了这种新物质存在的设想。1898年法国物理学家贝可勒尔发现含铀矿物能放射出一种神秘射线，但未能揭示出这种射线的奥秘。玛丽和她的丈夫皮埃尔·居里共同承担了研究这种射线的工作。他们在极其困难的条件下，对沥青铀矿进行分离和分析，终于在1898年7月和12月先后发现两

种新元素——钋和镭，从而奠定了现代放射化学的基础。

1902年年底，即发现镭后的第45个月，居里夫妇从8吨沥青铀矿的炼渣中提炼出0.1克纯净的氯化镭，并测得镭的原子量为225。1903年6月，居里夫人以《放射性物质的研究》作为博士答辩论文获得巴黎大学物理学博士学位。同年11月，居里夫妇被英国皇家学会授予戴维金质奖章。12月，夫妇二人又与贝克勒尔共同获得1903年诺贝尔物理学奖。然而，1906年居里先生因车祸去世。之后，居里夫人承受着巨大的痛苦，继续研究了镭在化学和医学上的应用。

1910年，居里夫人与德比恩^[4]一起分离出纯净的金属镭而获得1911年诺贝尔化学奖。

应用放射性治疗癌症

居里夫人另一个重大贡献是应用研究的杰出贡献是应用放射性治疗癌症。镭虽然不是人类第一个发现的有毒放射性元素，但却是放射性最强的元素。医学研究发现，镭射线对于各种不同的细胞和组织作用大不相同，那些繁殖快的细胞，一经镭的照射很快被破坏了。这个发现使镭成为治疗癌症的有力手段。癌瘤是由繁殖异常迅速的细胞组成的，镭射线对于它的破坏远比周围健康组织的破坏作用大得多。这种新的治疗方法很快在世界各国发展起来。

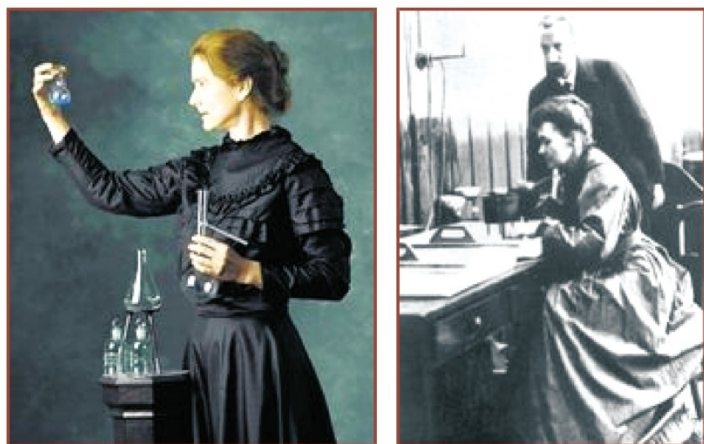


图188 玛丽·居里（左图）与居里夫妇在实验室（右图）

居里夫人一生共获得了10项奖金、16种奖章、107个名誉头衔，发表了32篇学术论文。1910年，其代表作《放射性专论》问世。此外，她还著有《论放射性》《放射性物质的研究》《现代人的智慧》和《怀念皮埃尔·居里》。

各国为纪念伟大物理学家——居里和居里夫人，发行了现代纪念邮票。其中，瑞典于1963年发行纪念邮票，画面是1903年居里夫妇与贝克勒尔分享诺贝尔物理学奖。法国为纪念居里夫人诞辰100周年也发行了纪念邮票。1971年，瑞典发行纪念邮票，纪念居里夫人于1911年因发现钋和镭及提炼出纯净的镭的工作而获得诺贝尔化学奖。波兰于1992年塞维尔博览会期间发行纪念邮票。



图189 为纪念居里夫人发行的邮票（1. 1903年居里夫妇与贝克勒尔分享诺贝尔物理学奖，瑞典，1963；2. 1911年发现钋和镭及提炼出纯净的镭获诺贝尔化学奖，瑞典，1971；3. 波兰的民族英雄居里夫人，波兰，1992）

2.4 欧内斯特·卢瑟福

欧内斯特·卢瑟福（Ernest Rutherford, 1871—1937），新西兰著名物理学家、化学家，被称为原子核物理学之父。他是诺贝尔化学奖获得者，也是科普利奖章获得者。学术界公认他为继法拉第之后最伟大的实验物理学家。



图190 欧内斯特·卢瑟福

卢瑟福于1871年8月30日出生在新西兰纳尔逊的一个手工业工人家庭，家境贫寒。他在新西兰长大，通过自己的刻苦努力进入新西兰的坎特伯雷学院学习。23岁时获得了三个学位（文学学士、文学硕士、理学学士）。1895年从新西兰大学毕业后，获得英国剑桥大学的奖学金进入卡文迪许实验室，成为汤姆孙的研究生。他提出了原子结构的行星模型，为原子结构的研究做出了很大的贡献。1898年，在汤姆孙的推荐下，担任加拿大麦吉尔大学的物理教授。1907年，他返回英国，出任曼彻斯特大学的物理系主任。1919年接替退休的汤姆孙担任卡文迪许实验室主任。1925年当选为英国皇家学会主席。1931年受封为纳尔逊男爵，1937年10月19日因病在剑桥逝世，与牛顿和法拉第并排安葬，享年66岁。

主要贡献

第一，提出放射性半衰期的概念。关于放射性的研究卢瑟福首先提出放射性半衰期的概念，证实放射性涉及从一个元素到另一个元素的嬗变。他又将放射性物质按照贯穿能力分类为 α 射线与 β 射线，并且证实前者就是氦离子。因为对元素蜕变以及放射化学的研究，他荣获1908年诺贝尔化学奖。

第二，人工核反应的实现是卢瑟福的另一项重大贡献。自从元素的放射性衰变被确证以后，人们一直试图用各种手段，如用电弧放电，来实现元素的人工衰变，而只有卢瑟福找到了实现这种衰变的正确途径，

即用粒子或 γ 射线轰击原子核来引起核反应。这种方法很快就成为人们研究原子核和应用核技术的重要手段。在卢瑟福的晚年，他已能在实验室中用人工加速的粒子来引起核反应。

第三，确立了放射性是发自原子内部的变化。这一发现打破了元素不会变化的传统观念，使人们对物质结构的研究进入原子内部这一新的层次，为开辟一个新的科学领域——原子物理学做了开创性的工作。1911年，卢瑟福根据 α 粒子散射实验现象提出原子核式结构模型。该实验被评为“物理最美实验”之一。1919年，卢瑟福做了用 α 粒子轰击氮核的实验，发现了质子。他通过 α 粒子为物质所散射的研究，无可辩驳地论证了原子的核模型，因而一举把原子结构的研究引上了正确的轨道，于是他被誉为“原子物理学之父”。第104号元素也为纪念他而被命名为“钷”。

社会影响

卢瑟福还是一位杰出的学科带头人，被誉为是一个“从来没有树立过一个敌人，也从来没有失去一位朋友”的人。在他的助手和学生中，先后荣获诺贝尔奖的多达12人。1922年度诺贝尔物理学奖的获得者玻尔曾深情地称卢瑟福是“我的第二个父亲”。科学界中，至今还传颂着许多卢瑟福精心培养学生的故事。

卢瑟福的实验室被后人称为“诺贝尔奖得主的幼儿园”。他的头像出现在新西兰货币的最大面值100新西兰元上面，作为国家对他最崇高的敬意和纪念。

2.5 罗布利·埃文斯

罗布利·埃文斯（Robley Evans, 1907—1995），是美国物理学家。他研究镭中毒，是核医学的奠基人之一。

罗布利·埃文斯生于1907年5月18日。1934年在麻省理工学院担任助理教授，1945年成为物理学教授，在那里工作了38年。1946—1969年曾担任美国国家研究委员会放射性物质小组委员。曾担任辐射研究学会

和保健物理学会的会长。还是美国艺术与科学学院、美国医学物理学家协会、美国物理教师协会、美国工业卫生协会、美国核学会、美国商会、美国伦琴射线学会和瑞典皇家科学和文学社的成员。此外，还担任过一些期刊的编辑委员会的副主编或成员。1972年退休后，他继续在麻省理工学院担任顾问、物理学名誉教授，并在明尼苏达州罗切斯特的梅奥诊所（Mayo Clinic）工作。1995年12月31日，罗布利·埃文斯在他退休居住地——亚利桑那州天堂硅谷去世，享年88岁。



图191 罗布利·埃文斯

主要贡献

罗布利·埃文斯一生贡献于核医学。决定他职业生涯的原因是，他在读研究生时，加州理工学院的诺贝尔经济学奖得主罗伯特·密立根（Robert Millikan）把他介绍给洛杉矶县卫生官员弗兰克·克兰德尔（Frank Crandall）。克兰德尔告诉他现在许多地方含镭的专利药品对市民健康构成危害，这些产品正在洛杉矶地区制造，公众十分关注。于是埃文斯大学毕业后，在麻省理工学院确定的研究主题就是镭中毒。他首先测量来自地球的背景辐射，使它可以区分宇宙辐射。接着，他建立了第一个计数器来测量人体吸收的镭，第一次对体内放射性核素进行了定量分析。

随着研究工作的深入，埃文斯的研究远远超出了测定人体内的镭，他开创了镭在体内的代谢、危害，以及如何最大限度地减少有害的副作

用的研究方法。1941年，他建立了一个在世界各地使用的标准，确定了镭-226在人体内“最大允许量”为 3.7×10^6 贝可，即放射性物质的最大剂量，人体可以承受的没有可能性损坏以保证安全的剂量。其后，他关于提供给医生应用放射性碘评估人类甲状腺机能的技术，由于测定人体承受放射性物质及其对人体健康的影响，对进一步使用放射性同位素用于医疗具有重大意义，因此，埃文斯教授被称为“核医学的创始人之一”。

社会影响

罗布利·埃文斯先后获得美国医学协会授予的“赫尔奖”；美国保健物理学会和美国医学协会的“杰出成就奖”；美国科学促进协会授予的“西奥博尔德·史密斯奖”和“医学奖”；美国医学物理学家协会授予的“威廉·D·库利奇奖”和“杰出成就奖”奖章。1990年，荣获“恩里科·费米奖”。

[1]莱纳普（Lenep），现在属于雷姆沙伊德（Remscheid）的一部分。

[2]彭加勒（H. Poincare, 1854—1912），法国著名数学物理学家。他收到伦琴的通信后，在法国科学院1896年1月20日的例会上，向与会者报告了伦琴发现X线的消息。

[3]皮埃尔·居里（Pierre Curie），1859年生于巴黎一个医生的家庭。16岁通过了中学的毕业考试，18岁通过了大学毕业考试并获得了理科硕士学位。19岁被聘任为巴黎大学理学院德山教授的助手。1880年发现了电解质晶体的压电效应。1883年年仅24岁的皮埃尔被任命为新成立的巴黎市理化学校的实验室主任。当他与玛丽相识时，他已是一位有作为的物理学家了。由于志趣相投、相互敬慕，玛丽和皮埃尔之间的友谊发展成爱情。1895年他们结为伉俪，组成一个志同道合、和睦相亲的幸福家庭。

[4]德比恩（Andre Debierne, 1874—1949），1899年从沥青铀矿中发现放射性元素锕（Ac）。

3 分离毒素的科学家

3.1 皮埃尔·让·罗比奎特

皮埃尔·让·罗比奎特（Pierre Jean Robiquet, 1780—1840），是法国化学家。他从芫菁的组织中分离获得斑蝥素。

皮埃尔·让·罗比奎特于1780年1月14日出生在法国布列塔尼（Brittany）的雷恩（Rennes）。1808年前后曾在法国军队中工作，是一位注册药剂师。1811年任巴黎高等理工学院化学系讲师，兼任医药史教授，1814年任化学系教授。1824年在巴黎药学院（现在的医学院）任教授。

皮埃尔·让·罗比奎特于1817年任国家科学院药理学会秘书长，1826年任主席。1820年，罗比奎特创办药物互济会^[1]并担任首届主席。1820年成为法国国家医学科学院成员，1833年为科学院成员。1840年4月29日，皮埃尔·让·罗比奎特在巴黎去世，享年60岁。



图192 皮埃尔·让·罗比奎特

罗比奎特的毒理学科学成就是1810年在分析了各种动物的组织时，发现芫菁（*Lytta Vesicatoria*）的组织中有一种引起水疱和严重过敏的

一个化学分子，称为斑蝥素（Cantharidin），因此，证明斑蝥素是一种毒素。

此外，他分离天冬酰胺，实现了对第一个氨基酸的识别。1809年从甘草根中提取了一种甜味物质，命名为甘草甜素（Glycirrhiza）。1817年从鸦片中提取咖啡因。1826年提取茜素。1830年提取苦杏仁苷（Amygdalin）。1832年提取可待因等。这些新发现中有的是他独立完成的，有些是与其他科学家合作取得的成果。

他对苦杏仁苷的研究为现代毒理学研究奠定了基础。1972年科学家研究苦杏仁苷的相关产品，发现苦杏仁苷在人体消化道可能产生氰化物而引起中毒反应。1981年有的科学家通过对苦杏仁苷的药理和毒理学研究，探索应用苦杏仁苷防治癌症[2]。

罗比奎特提倡发展医药产业，实现生物碱的工厂化生产，以便用于医药和化学工业。业界称他为现代医药工业的开拓者。

罗比奎特著有《化学公司纪事》（*Annales de Chimie*; 1805, 1810, 1812, 1816, 1817, 1822, 1827, 1829, 1830, 1832）。为表彰罗比奎特所做出的特殊贡献，1830年法国政府授予他法国荣誉军团勋章[3]。

3.2 查尔斯·詹姆斯·马丁

查尔斯·詹姆斯·马丁（Charles James Martin, 1866—1955），是英国生理学家与病理学家。他从蛇毒中分离出毒害神经的凝结蛋白。

马丁1866年1月9日出生于英国伦敦。1881年在人寿保险公司从事初级销售员的工作。他对预防和治疗疾病产生了巨大的兴趣，于是利用业余时间伦敦大学的夜班听课。17岁那年，他进入托马斯医院学习生理学。1886年获得了伦敦大学的理学学士学位，还获得了奖学金。他用这些钱去了莱比锡，在卡尔教授领导下工作。在业余时间他继续研究医学。1890年，获得伦敦大学的医学学士学位。1891年，他接受澳大利亚的邀请在悉尼大学医学院工作。1901年，马丁被任命为墨尔本大学的生理学教授并当选伦敦英国皇家学会的研究员。1903年，马丁回到伦

敦，作为英国预防医学研究所（后来更为李斯特预防医学研究所）的所长助理。1904年秋天，受印度驻伦敦办事处的邀请，参与了印度的鼠疫调查。他在李斯特预防医学研究所工作了27年，直到他1930年退休。他退休后，接受了澳大利亚科学与工业研究委员会的邀请，在阿德莱德大学动物营养部任三年主管。1933年返回英国剑桥大学，进行兔黏液瘤病病毒的实验研究。他在生理学或医学方面开创性的研究成为获得1901第一个诺贝尔奖的人。



图193 查尔斯·詹姆斯·马丁（画像，作者：M．刘易斯）

1955年2月15日，马丁在剑桥逝世，享年90岁。

马丁在毒理学方面的主要贡献是：

第一，从蛇毒中分离出毒害神经的凝结蛋白。1891年，他首次在悉尼大学对澳大利亚黑蛇（*Pseudechis Porphyriacus*）和澳大利亚虎蛇（*Notechis Scutatus*）的毒液进行了生理特性和化学的系统研究。研究发现毒液至少包含了两种毒性蛋白。一种容易凝结，另一种不凝结。那种在血管内凝结成块的微小的蛋白质分子，正是与毒害神经有关的凝结蛋白。

第二，丰富了关于毒素-抗毒素关系的理论。1896年，为了对蛇毒组分进行更好的分离，马丁设计和建造了一个高压明胶膜超滤器。实验证明白蛋白和球蛋白以及大分子的蛋白质由明胶保留，不能通过明胶膜超滤器，而能够通过过滤器的小分子的蛇毒组分恰恰与神经毒性有关。

1898年马丁和彻里（Chery）用超滤方法检测证明，毒素-抗毒素的关系预示着化学反应受到接触时间和毒素、抗毒素相对浓度的影响。进一步丰富了关于毒素-抗毒素关系的理论。后来，其他科学家于1906年利用这个装置成功地从蛇毒中分离到了辅酶。

第三，提出应用抗毒素治疗毒蛇咬伤和白喉。马丁应用实验证明，抗毒素是一个大分子蛋白质，并且在组织中的扩散速度很慢，皮下注射抗蛇毒血清后，需要超过三个小时的时间才能在血液达到一定的浓度才能中和蛇毒，而立即静脉注射同样量的血清就会起到保护作用。因此，他建议在紧急情况下通过静脉注射抗蛇毒血清进行治疗。这个方法不仅适用于治疗毒蛇咬伤，还适用于治疗白喉，因为抗白喉毒素曾经也被证明不能通过明胶超滤。在墨尔本医院和儿童医院，静脉注射抗毒素成为常规的治疗重症白喉病人的方法，收到良好的效果。

马丁独立完成和合作完成的著名论文有：《蛇毒的作用，并与毒素和抗毒素的作用和反作用》（1892）；《澳大利亚青蛇的生理作用》（1895）；《毒素和抗毒素之间的对抗性质》（合作完成，1898）等。

1901年，马丁当选为英国皇家学会院士，且因在生理学或医学方面开创性的研究获得诺贝尔奖。1923年，马丁被授予英国皇家学会的皇家勋章。1927年，他被封为爵士。

马丁曾两次应邀到澳大利亚工作，他对澳大利亚的医学与健康研究产生了重大的影响力。1951年，澳大利亚健康与医学委员会为了纪念他，设立了“查尔斯·詹姆斯·马丁奖学金”。

2011年，马丁·吉布斯编辑的《查尔斯·马丁的生活和信件》正式出版。

3.3 弗里德里希·塞特讷

弗里德里希·塞特讷（Friedrich Serturmer, 1783—1841），德国药剂师。他是从罂粟植物中提取吗啡晶体的第一人。

塞特讷1783年6月19日生于德国纽豪斯（Neuhaus），父母是奥地利人。他是一名药剂师。1806年，受教育有限的药房学徒塞特讷经过认真研究，首次成功地从鸦片[4]中分离提取出白色结晶，称之为吗啡（Morphene，意为梦想的希腊神），成为有史以来第一个用化学的方法分离和鉴定药材或植物中有效成分的科学家。同年，他到艾贝克（Einbeck）担任助理药剂师。1809年，他在艾贝克开设了第一个属于他自己的药房。1822年，他在哈梅林（Hamelin）购买了药店并在那里工作直到1841年2月20日去世。

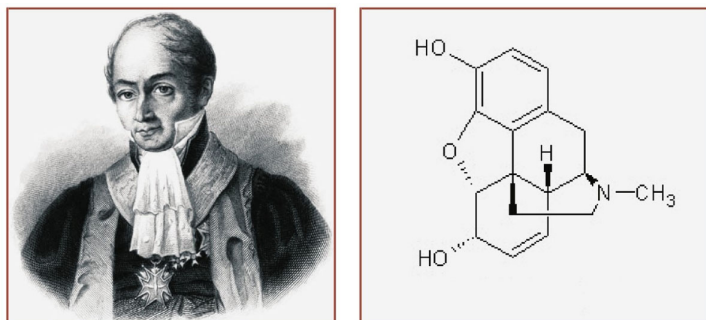


图194 弗里德里希·塞特讷和吗啡的结构式

当时，吗啡作为特效的止痛药，成为“睡眠疗院”[5]的主药。塞特讷用老鼠和流浪狗做实验，观察吗啡对活体动物的影响，并确定一个对人使用的适当剂量。塞特讷调查了吗啡的效果，该发现自1815年后被广泛使用。后来，该人们发现了吗啡的上瘾属性。但这是塞特讷当初没有想到的。

塞特讷一生从事药房的职业生涯，获得多所大学的荣誉博士学位，1831年获得蒙阳奖[6]。他分离吗啡晶体成功产生了深远的影响，一是他证明了药用植物含有的特定物质可以有效地提取出来。同时，可以精确地控制药物规定的剂量，防止医生在开原料罂粟汁时出现的不可预测的过量的危险。二是促进了生物碱的化学研究，如土的宁（1817）、尼古丁（1820）、咖啡因（1828）等生物碱的分离，从而加速了现代制药工业的兴起。

3.4 让·塞尔瓦伊·斯塔斯

让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯 (Jean-Servais Stas, 1813—1891)，比利时分析化学家，是第一位从人体组织分离鉴定植物毒素的科学家。

斯塔斯出生于比利时鲁汶，他在那里学习医学和物理学。1837年到巴黎，在高等理工学院做法国化学家让·巴蒂斯特·杜马^[7]的助手。1840—1869年，任英国皇家军事学校布鲁塞尔教授。1869年，由于疾病引起的喉咙发音困难而退役。1872年退休。1891年在布鲁塞尔去世，埋葬在他的出生地鲁汶。



图195 让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯

斯塔斯在著名的“尼古丁谋杀案”^[8]的化学分析中，从尸体组织中分离出了植物毒——生物碱尼古丁，从而第一次在人体内对尼古丁这种生物碱进行了证明，使发现人体内的植物毒不再困难。实现了他的老师奥尔菲拉的名言“进入人体的毒物蓄积在一定的组织中”，成为第一位从人体的脂肪、蛋白质和碳水化合物中分离出植物毒——生物碱的科学家。

斯塔斯从尸体组织中分离鉴定植物生物碱的方法，后来由奥托 (Friedrich Julius Otto) 进行了扩展并称之为“斯-奥氏法”。科学家应用斯-奥氏法陆续从尸体中提取出咖啡因、奎宁、吗啡、土的宁和阿托品等生物碱，因此，成为非挥发性有机毒物的经典提取法，普遍应用于法庭化学、毒物分析和毒理学研究工作中直至现在。此外，斯塔斯对原子量的准确测量奠定了门捷列夫和其他元素周期系统的基础。1879年他成为英国皇家学会的外籍院士。他因化学元素的原子质量的工作赢得了1885

年的戴维奖章。

3.5 阿瑟·斯托尔

阿瑟·斯托尔 (Arthur Stoll, 1887—1971)，是瑞士化学家。他首次分离成功麦角生物碱。

阿瑟·斯托尔于1887年1月8日出生在瑞士的多尔夫 (Schinznach-Dorf)。1911年毕业于苏黎世联邦理工学院化学系并获得博士学位。1912年，他在柏林凯泽威廉研究所 (Kaiser Wilhelm Institute) 任化学助理研究员，在那里他与理查德·威尔施泰特博士^[9]一起研究碳的同化作用与叶绿素形成的相关性。1917年，他被任命为慕尼黑路德维希·马克西米利安大学化学系教授。同年，他被聘为巴塞尔山德士^[10] (现为诺华) 制药部主管。1923年他被任命为山德士制药部主任，时年36岁。1935年任山德士委员会副总裁，1949—1956年，他任山德士总裁，1964年任董事局主席。1971年1月13日，阿瑟·斯托尔在多纳赫 (Dornach) 去世，享年84岁。

阿瑟·斯托尔在山德士公司与员工一起开发了一系列用于生产药物的方法。1918年，他第一次成功分离麦角生物碱的内含物——麦角胺 (Ergotamine) 和麦角巴生 (Ergobasine)。麦角胺毒性剧烈，但在制药学上很有价值。这些药物当时用于心脏疾病、偏头痛和产科。此外，他还开发了可溶性钙盐制剂。

1948年，阿瑟·斯托尔代表山德士与艾尔伯特·霍夫曼洽谈，将霍夫曼于1943年发明的麦角酸二乙胺 (Lysergids, LSD) (该专利申请于美国) 提交给山德士公司，合作开发LSD，并应用到医疗方面。后来，斯托尔还公布了第一批病人应用LSD的系统测试报告。

阿瑟·斯托尔的职业生涯中加冕了一些欧洲和美国的大学的18个名誉博士学位。他还是英国皇家学院院士。

3.6 皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃



图196 皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃

皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃（Pierre Joseph Pelletier, 1788—1842），法国化学家，药剂师。他因分离植物生物碱土的宁和奎宁而闻名于世，成为生物碱化学创始人之一。

佩尔蒂埃生于1788年3月22日。他从1809年开始做研究工作，1810年成为药剂师，1812年获得博士学位，1825年成为巴黎药学院教授，并在1832年任巴黎药学院的院长助理。1840年，佩尔蒂埃因病退休。同年，当选为法国科学院院士。1842年7月19日去世，享年54岁。

佩尔蒂埃是世界上研究植物生物碱著名的科学家。特别是他首次分离出土的宁和奎宁对药理学和医学产生了重要影响。他受到德国弗里德里希·塞特纳从罂粟植物中提取物止痛药吗啡的启发，开始研究类似的植物生物碱。1817—1821年间，佩尔蒂埃与卡旺图合作分离获得叶绿素（1817）、土的宁（1818）、马钱子碱（1819）、奎宁（1820）和咖啡因（1821）。此外，他们还发现了秋水仙素（Colchicine）和藜芦碱（Veratrine）。1823年，他们还发现植物生物碱中都含有氮，因此是一类含氮的生物碱。他们从金鸡纳树的树皮提取的奎宁用于治疗疟疾，获得由法国科学院颁发的蒙蒂翁奖。今天化学合成的奎宁正在用于预防疟疾。

与此同时，佩尔蒂埃和法国生理学家弗朗西斯·马戎第于1817—1819年对分离的生物碱吐根碱进行生物活性研究。他还研究植物的色

素，研究植物生物碱蒸馏提取方法，以及溶剂萃取法。他发现生物碱中含有碳、氢和氮，从而形成水溶性盐类有机化合物。他还指出生物碱除了作为止痛药，还可以作为呼吸兴奋剂，在医学应用方面有广阔的前景。

随着科学的进步，佩尔蒂埃发现并分离获得的植物生物碱被应用到医学，有力地推动了制药工业的发展。生物碱不再是天然植物的提取物，而是化学家应用化学合成的方法批量生产出生物碱类化合物。

3.7 约瑟夫·比奈姆·卡旺图

约瑟夫·比奈姆·卡旺图（Joseph Bienaime Caventou, 1795—1877），法国化学家，药剂师，生物碱化学创始人之一。

约瑟夫·比奈姆·卡旺图生于1795年，是一个药剂师的儿子，就读于巴黎。1835—1860年在巴黎药学院任教授，研究药物毒理学。他与佩尔蒂埃同在巴黎药学院的实验室工作，虽然他们都是药剂师，但卡旺图作为药剂师要晚一些。卡旺图于1877年去世，享年82岁。



图197 约瑟夫·比奈姆·卡旺图

卡旺图与佩尔蒂埃在合作研究植物的化学反应的过程中，发现叶绿素是植物变成绿色的化合物，进一步的研究表明，叶绿素的形成是植物吸收太阳的光能进行光合作用的结果。于是，他们于1817年首次分离出

叶绿素（Chlorophyll），并以希腊文中的“绿叶”命名。与此同时，他们从1817—1821年先后在植物材料中分离出吐根碱（1817）、土的宁（1818）、马钱子碱（1819）、辛可宁和奎宁（1820）等生物碱。（第236页表98-3-1）

表98-3-1 卡旺图与佩尔蒂埃合作分离的植物生碱

时 间	分离的化合物	来 源
1817 年	吐根碱(Emetine)	吐根(Ipecacuanha)
1817 年	土的宁(Strychnine)	马钱子(Nux Vomica)
1817 年	马钱子碱(Brucine)	马钱子(Nux Vomica)
1817 年	辛可宁(Cinchonine) 奎宁(Quinine)	金鸡纳树皮(Cinchona Bark)
1817 年	咖啡因(Caffeine)	咖啡豆(Caffea)

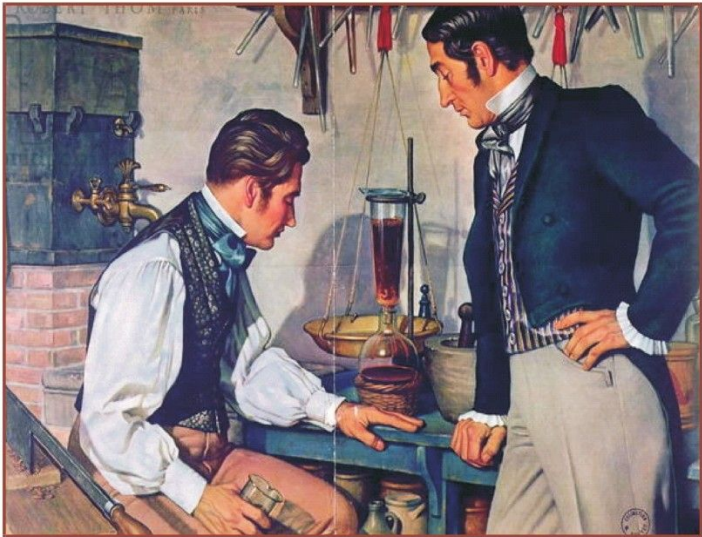


图198 1920年卡旺图与佩尔蒂埃在一起提取奎宁（彩色胶印画，创作于19世纪，藏于巴黎档案馆和本布里奇曼艺术图书馆）

在化学史上，卡旺图与皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃这两位化学家，被认为是生物碱化学的创始人。他们在科学研究方面的合作与创新精神在业界传为佳话。19世纪的艺术家特以此创作了彩色画。

卡旺图与佩尔蒂埃分离的奎宁，后来被制成硫酸奎宁，成为一种抗疟疾的主要药物。鉴于卡旺图与佩尔蒂埃在生物碱化学方面所做出的贡献，法国授予两位药剂师“国家勋章”。此外，在月球上的一个火山口也是以卡旺图的名字命名的。

3.8 彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克

彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克（Peter Hermann Stillmark, 1860—1923），爱沙尼亚植物化学家^[11]，他首次从蓖麻中分离出凝集素——蓖麻毒素，并促成一个新的分支学科——凝集素学（Lectinology）的诞生。

彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克生于1860年。1888年，他是爱沙尼亚多尔帕特（现今的塔尔图）大学^[12]的博士研究生，他在罗伯特·科伯特教授的指导下，从蓖麻中分离出有毒蛋白化合物，将其命名为蓖麻毒素（Ricin），并作为他的博士论文的研究内容。斯蒂尔马克于1923年去世，享年63岁。



图199 彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克

蓖麻毒素是一种植物凝血素（Lectins），能凝集人和动物红细胞的蛋白质。植物凝集素存在于豆科植物种子和其他组织中，被认为是一种毒素。

自1889年斯蒂尔马克发现蓖麻毒素蛋白之后，另几种有毒的植物蛋白也被公诸于众。1908年，兰斯蒂纳尔（Landsteiner）和罗比茨克（Raubitschek）发现许多食用生豆种萃取物能凝集红细胞。1970年，芬里彻尔（Fntlicher）从豌豆中分离出两种凝血素。因此，斯蒂尔马克

的研究促成一个新的分支学科——凝集素学 (Lectinology) 的诞生，许多专家的研究结果丰富和促进了凝集素学的发展。

[1] 药物互济会 (Société de Prévoyance des Pharmaciens)，是药剂师之间建立的公积金基金。1839年曾出版《药物互济会法规》一书，以规范其运作行为。

[2] MOERTEL C G, AMES M M, KOVACH J S, et al. A pharmacologic and toxicological study of amygdalin. JAMA, 1981, 245 (6) .

[3] 法国荣誉军团勋章 (法语 : Légion d'honneur , 英文译作 : Legion of Honour , 又译为法国荣誉勋位勋章) , 全名为法国国家荣誉军团勋位 , 1802年由拿破仑设立 , 是法国政府颁授的最高荣誉勋位勋章 , 以表彰对法国做出特殊贡献的军人和其他各界人士。

[4] 鸦片 , 是切裂罂粟未成熟花果所得的晾干乳状渗出物 , 无水吗啡含量9.5%以上。

[5] “睡眠疗院” (Somniferum) , 即用睡眠疗法治疗各种官能症的医院。

[6] 蒙阳奖 (Montyon Prize) , 是法国慈善家巴伦·迪·蒙阳 (Baron de Montyon, 1733—1820) 于1780—1787年创立的奖项 , 颁发给法国科学院和医学院校的突出贡献者。

[7] 让·巴蒂斯特·杜马 (Jean Baptiste Dumas , 法语 : Jean-Baptiste André Dumas, 1800—1884) , 法国化学家 , 巴黎大学教授 , 是蒸气密度测定法和氮的燃烧定量分析法的发明人。他依据醇的某些反应 , 证明乙醇中有乙基 (此前认为是乙烯) 与甲基的存在 , 奠定了有机化学的基团理论。1839年建立了化学类型学说。

[8] 1851年 , 尼古丁杀人犯格拉夫·波卡麦 (Graf Bocarmé) 出庭答辩。他在住所的一个洗衣间里进行实验 , 制造出了一种“烟草液” (Tabaklauge) 。他用这种烟草液毒杀了他的妹夫福格尼斯 (Fougnes) , 以阻止他们的婚姻 , 因为这桩婚姻危及一笔许诺给他自己的遗产。为了掩盖妹夫的死 , 他给中毒死者的口中灌下大量的酒和醋。预审法官和医生在现场发现 , 死者面部、嘴、黏膜和胃都被蚀伤。一般来说 , 尼古丁很少用作谋杀毒 , 由于它的气味和味道 , 要使用就得强行给受害者灌进去。为了证实犯罪嫌疑人的辩词和尼古丁的存在 , 他们决定把受害者的内脏送到布鲁塞尔进行毒理学检查。当时在军事学院工作的分析化学家斯塔斯接受了这一任务。斯塔斯用多级处理法 , 最终从死者体内的脂肪、蛋白质和碳水化合物中分离出了植物毒——生物碱尼古丁。因斯塔斯的这一发现 , 波卡麦最终难逃法网 , 被判处极刑。

[9] 理查德·威尔施泰特 (Richard Willstätter, 1872—1942) , 是德国化学家 , 获得1915年诺贝尔化学奖。

[10] 山德士 , 是诺华集团子公司 , 自1886年由瑞士商人爱德华·山德士 (Edouard Sandoz, 1853—1928) 创办山德士公司以来 , 主要生产传统非专利药 , 以及“难以制

造”的产品，包括复杂的非专利药给药系统、现代生物制剂（生物仿制药），一直以质量出众闻名于世。

[11]有的资料记载，彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克是俄罗斯植物化学家，或德国植物化学家。原因是爱沙尼亚历史上曾先后隶属俄罗斯帝国、德国和前苏联。1991年，在立陶宛宣布独立以后，爱沙尼亚也跟随独立。

[12]多尔帕特（Dorpat）大学，是沙皇统治下的俄国建立的一所大学，今在爱沙尼亚的塔尔图（Tartu）。塔尔图是爱沙尼亚的第二大城市。

4 发现与发明解毒药的科学家

4.1 盖伦

盖伦（Galen， 129—200）^[1]，古希腊的医学家，是传播和描述古代本都王国（Pontus）研发解毒剂与万灵解毒剂配方的科学家。

盖伦129年9月1日出生于古希腊城市培格曼（Pergamon，现在的别迦摩）一个建筑师家庭，他对农业、建筑业、天文学、占星术和哲学都感兴趣，但后来他将自己的精力集中在医学上。20岁时他成为当地阿斯克勒庇俄斯神庙的一个助手祭司。148年或149年他父亲去世后他外出求学。他在今天的伊兹密尔、科林斯和亚历山大共就学12年。157年他返回培格曼并在当地的一个角斗士学校当了三年多医生。在这段时间里他获得治疗创伤和外伤的经验。逝于罗马。



图200 盖伦（自美国国家医学图书馆）

盖伦将希波克拉底的医学理论一直传递到文艺复兴时期。他的《希波克拉底的元素》描写了基于四元素说上的四气说的哲学系统。基于这个理论，他发展了自己的理论。盖伦最主要的著作是他的17卷的《人体各部位的作用》和三部关于解毒剂的书，即《解毒剂I》（*De Antidotis I*）、《解毒剂II》（*De Antidotis II*）和《中毒的治疗》（*De*

Theriaca ad Pisonem)。盖仑在书中具体描述了当时黑海南岸的本都王国的国王米特拉达蒂斯六世 (Mithridates VI , 前132—63) 的“万灵解毒剂”研发情况。这种解毒药 (糖浆) 至少含有36种成分 , 需每日服用 , 具有广谱的解毒作用 , 可保护人体免受多种毒物损害。对蝰蛇、蜘蛛、蝎子等叮咬引起的中毒均有疗效。

4.2 陈克恢

陈克恢 (1898—1988) , 是美籍华人药理学家 , 他发明了解救急性氰化合物中毒的方法 , 发现了麻黄碱、蟾蜍毒素的药理作用 , 是现代中药药理毒理学研究的创始人。



图201 陈克恢

陈克恢1898年2月26日生于上海郊区农村。1916年中学毕业后 , 考入当时美国用庚子赔款成立的留美预备学校清华学堂 (清华大学前身) , 1918年毕业后 , 赴美国威斯康星大学插班于药学系三年级 , 1920年毕业获理学士学位。随后在医学院就读 , 1923年获威斯康星大学生理学博士学位。1923—1925年 , 回国任北京协和医学院药理系助教。1925年在美国威斯康星大学完成第三年医学课程 , 转入约翰霍普金斯大学医学院临床室实习 , 并兼任药理系助教。1927年获医学博士学位

位，并晋升为药理学副教授。1929—1963年就职于美国礼来药厂（Eli Lilly Co.），任药理研究部主任。1937—1968年兼任美国印第安那大学医学院药理学教授和印第安那波里期医院医事顾问。1988年12月12日，逝世于美国旧金山，享年90岁。

陈克恢在药理毒理学方面的突出贡献是发明了解救急性氰化合物中毒的方法，并被沿用至今。20世纪30年代早期，陈克恢和他的同事发现两个无机盐（亚硝酸钠和硫代硫酸钠）静脉注射可有效地解除急性氰化物中毒。同时，他们还试用亚甲蓝（美蓝）、亚硝酸异戊酯及羟钴胺解毒，但亚甲蓝效果较差，亚硝酸异戊酯可以吸入，作用快但不持久，必须重复给药，或先给此药，随后静脉注射亚硝酸钠，而且价格较贵。羟钴胺作用也较快，但由于价格贵和对心脏有毒性而被限制了应用。所以在抢救急性氰化物中毒时，现在仍用陈克恢等50年前研究的方法，即先静脉注射亚硝酸钠溶液，随后注射硫代硫酸钠溶液。

此外，他还对400多种强心苷和甾类化合物进行了构效关系的研究，发表了350多篇论文，丰富了药物化学宝库，并为其他药物的研究提供了宝贵经验，对新药开发贡献很大，多次荣获美国和国际学术界的荣誉奖，为药理学界所共仰。1987年，美国实验生物学联合会为表彰他在科学研究和学会工作中所做的贡献，将该会新建的会议中心命名为“陈克恢会堂”。

4.3 阿尔贝特·卡尔迈特

阿尔贝特·卡尔迈特（Albert Calmette, 1863—1933），法国医生，细菌学家和免疫学家。他是第一个应用蛇毒制得抗蛇毒血清疗法和应用卡介苗接种预防结核病的人。



图202 阿尔伯特·卡尔迈特

阿尔伯特·卡尔迈特于1863年7月12日出生在法国港口城市尼斯（Nice）。1881年进入了布雷斯特（Brest）的海军医学院。1883年被派到香港海军卫生处工作，他在那里研究疟疾，并于1886年获得博士学位。此后，到非洲的加蓬和刚果研究疟疾、昏睡病和糙皮病。1887年他被派到圣·皮埃尔（Saint-Pierre）和密克隆岛（Miquelon）执行任务。又去西非、加蓬和法属刚果研究疟疾、昏睡病和糙皮病。

1890年回法国，与他的老师路易斯·巴斯德（Louis Pasteur）和埃米尔·鲁（Emile Roux）相遇，成为他们的助手。1891年被派往越南西贡（当时为法属殖民地）组建巴斯德研究所分所，致力于毒理学研究。对蛇毒、蜂毒、蝎毒、箭毒以及植物毒的研究，他认为这与免疫学很有关联。

1894年回到法国，参加研发了第一个鼠疫免疫血清和第一个抗蛇毒的免疫血清。1895年任里尔的巴斯德研究所（Institute Pasteur de Lille）主任，开始转向结核杆菌和结核病的研究。他和卡米尔·介兰^[2]一起工作了25年，终于在1921年成功地培育了可预防结核病的减毒的卡介苗，并应用于世界。1918年他担任巴黎巴斯德研究所副所长。

1933年10月29日，阿尔伯特·卡尔迈特在巴黎逝世，享年70岁。

卡尔迈特的主要贡献

卡尔迈特是法国巴斯德研究所的重要成员，他发明抗蛇毒血清疗法。1895年，卡尔迈特作为法国巴斯德研究所印度支那分所的科学家，应用印度眼镜蛇（Indian Cobra）的蛇毒制得了世界上第一个抗蛇毒血

清（当时称为抗蛇制血清）。在进行动物实验过程中，卡尔迈特通过连续不断地逐渐加大眼镜蛇毒的用量给马匹注射，结果马的免疫力最终达到可承受2克眼镜蛇毒干物质的注射量（即通常致死量的20倍）而无反应。这个时候，他从免疫马的身上抽出血液，再从血液中提取血清，这种血清就成为能够有效抵抗眼镜蛇毒的单价抗蛇毒血清。在此基础上，卡尔迈特进一步实验，给实验动物注射不同种类毒蛇的毒液，然后按照上述方法获取血清，以培育出多价抗蛇毒血清。



图203 阿尔伯特·卡尔迈特和他的同事



图204 为纪念卡尔迈特的油画（作者：Colomb B. Moloch, 1908）

他将应用单价抗蛇毒血清和多价抗蛇毒血清治疗蛇咬伤病人的方法称为“抗蛇毒血清疗法”（Antivenomous Serotherapy）。

鉴于阿尔贝特·卡尔迈特所做出的重大贡献，1908年，艺术家莫洛克（Colomb B. Moloch）特意作画，以此纪念1895年发明抗蛇毒血清的阿尔贝特·卡尔迈特。

此外，卡尔迈特还发明了预防肺结核的卡介苗（BCG）^[3]。卡介苗首先应用于1921年在法国对一名新生儿进行的试验。此后，卡介二氏对卡介苗进行了七年的临床实验，对969名儿童口服接种卡介苗，证明预防结核病的效果良好。

4.4 波尔·阿尔霍尔姆·克里斯坦森

波尔·阿格霍尔姆·克里斯坦森（Poul Agerholm Christensen, 1912—1991），是第一位抗蛇毒血清的见证人和测试者。

克里斯坦森生于1912年。1940年以外科医生身份随丹麦的一艘货轮到达开普敦。当时，丹麦处于德国的统治之下，而这艘货轮被南部政府用作军事用途。1941年10月，克里森离开了货轮，前往南非约翰内斯堡的南非医学研究所给埃德蒙·格里斯特（Edmond Grasset）博士做助手。格里斯特博士于1946年退休后，克里斯坦森接替了他研究蛇毒的工作，成为南非医学研究所的学科领头人和副所长。其间，他在伦敦大学学习细胞学和热带卫生药理学。1960年成为哥本哈根大学的医学博士。

克里斯坦森博士是国际毒素学会的创建者之一，也是国际毒素学会与世界卫生组织的主要联系人。1979年退休后，被邀请作为顾问直到1987年。1991年1月30日逝世，享年79岁。

克里斯坦森改进并制造出了高纯度的抗毒素和免疫血清，其质量得到了国际社会的认可。由于抗蛇毒血清昂贵并有限，克里斯坦森在治疗中，采用增加免疫抗体数量的方法，来对抗非洲南部和赤道附近地区的多种剧毒蛇伤。通过使用高纯度的胃蛋白酶抗血清，克里斯坦森从黄眼镜蛇毒液中分离出三个不同组分，并绘制出各类毒素与抗毒血清发生中和反应的曲线和效果评价图。通过这三种有毒部分的曲线图说明在较低血清浓度时毒素 α 的中和是一个限制因素，而在高血清浓度时毒素 γ 的中和成为决定性的因素，这种抗毒素抑制了这种特殊抗体的较低浓度。

克里斯坦森推断中和曲线图的曲线和缺陷是许多特有的抗原-抗体模式的
同时中和的自然结果，不同程度的中和的终点是因为毒素不同。从而找
到了对抗毒素产品的药效判定方法。

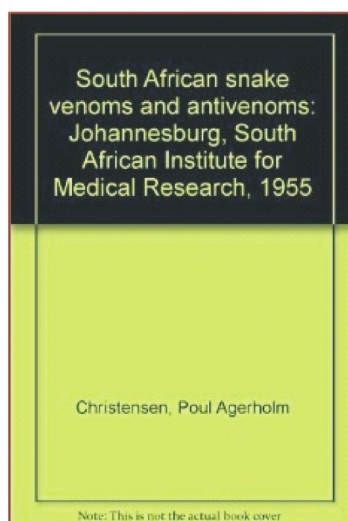


图205 《南非蛇毒与抗蛇毒血清》（封面）

1949年，南非医学研究所从开普敦的联合健康实验室接管了用于治疗小蜘蛛咬伤的抗毒素生产，通过给马注射毒蛛提取物，得到了具有多重免疫的令人满意的抗毒素。

克里斯坦森著有《南非蛇毒与抗蛇毒血清》（*South African Snake Venoms and Antivenoms*）专著，书中描述了他的研究成果，1955年由南非医学研究所出版。全书包括图表、插图和统计表，共142页码，1959年在哥本哈根重印。

克里斯坦森博士在南非医学研究所的杰出贡献，特别是他为治疗毒蛇咬伤方面的贡献，受到了国际赞誉。1988年第九届世界动物、植物和微生物毒素会议上他被授予雷迪奖^[4]。2001年他被授予爱思唯尔科学奖^[5]，并享有终身荣誉。世界卫生组织专家委员会的一名专家称赞他是抗蛇毒血清的第一位见证人和测试者。

4.5 林杰梁

林杰梁（1958—2013），是中国台湾知名医师，著名的毒物学专家，首位研发除虫菊苯氰菊酯解毒剂的医生。

林杰梁出生于1958年6月30日，台湾台南县楠西乡（今楠西区）人。家中经营中药行，其祖父为中医师。林杰梁由祖母养育长大，从小家中常有祖父生前治疗的患者前来致谢，受到家庭耳濡目染的影响，逐渐往医学之路发展。曾考取阳明医学院（今阳明大学）。大学时代，因服用祖父中药行不慎进口的“黑心中药”，造成类固醇中毒，并发肾炎及消化道溃疡，造成肾脏功能受损，之后需长期洗肾，也因此促成他往后钻研肾脏医学，并为其成为肾脏毒物专家打下了基础。正因为此，林杰梁更身体力行饮食养生，他主张吃生鲜、时令蔬菜，不吃腌制食物，不碰发霉食物，拒绝垃圾食品。除了饮食方面的健康，林杰梁也没有忽视运动，他每天一定散步30分钟到1小时，周末假日更全家一起爬山，接近大自然。



图206 林杰梁

林杰梁曾担任林口长庚医院临床毒物科主任、肾脏科主治医师、肾脏科系临床毒物科主任、知名医师暨长庚大学医学院副教授，长期专攻毒物学与肾脏科，是毒物学、肾脏医学、泌尿道感染与检验医学的专家。

2013年8月12日，林杰梁在桃园县龟山乡长庚医院病逝，年仅55岁。遗体火化后骨灰安奉于其故乡。

林杰梁研发解毒剂的主要贡献是：

第一，研发除虫菊苯氰菊酯解毒剂。苯氰菊酯是全世界使用最广泛

的除虫菊，曾在乡间非常盛行，高达50%的杀虫剂皆为苯氰菊酯，是中毒死因之首。苯氰菊酯是神经毒剂，会引起头痛、头昏、恶心呕吐、双手颤抖，重者抽搐或惊厥、昏迷、休克、多重器官衰竭，只要吸入3毫克即可中毒，死亡率在90%以上。林杰梁作为检验医学的医师，对除虫菊苯氰菊酯进行研究，发表了《苯氰菊酯中毒的治疗研究》一文。林杰梁研发的除虫菊苯氰菊酯解毒剂，在中国台湾地区降低了因摄入除虫菊而致死的案例。这个治疗方法传播到世界各地并被使用，印度尼西亚原本因除虫菊中毒的致死率为90%，但在引进林杰梁研发的治疗方式后，致死率下降到30%^[6]。

第二，发明巴拉刈中毒的解毒法。农药巴拉刈（Paraquat，百草枯）中毒原本无药可救，但林杰梁以脉冲式类固醇加细胞毒性药（Endoxan）成功解毒，从而发明了“重复性脉冲式类固醇合并活性炭血液灌流疗法”，抢救了无数生命。他曾通过信件教中国内地的一位医师挽救了一名巴拉刈中毒的17岁女孩。一位印度医师写信告诉林杰梁，用此解毒法救了很多印度人生命。知名的美国卫生研究院毒物中心将该法列为治疗巴拉刈中毒的指南。林杰梁发明的巴拉刈中毒的解毒法，成为国际医学界的一个标准疗法，被多本权威性医学教科书引用。

第三，宣传防毒解毒医学知识，是中国台湾地区毒物科知名专家。林杰梁在20多年的行医实践中，钻研毒物学，透过媒体宣导毒物学及医学知识，成为中国台湾最知名的毒物学专家之一。

此外，还经常参与慈善活动，曾至斗六、高树、台东等多处带领学生为老百姓义诊。

林杰梁发表多篇论文和普医著作。其中《苯氰菊酯中毒的治疗研究》一文，刊登在《公共科学图书馆：PLoS期刊》（2006）上。他著有《百药之王》（与李易芳、筱原秀隆、刘永才、胡绍安等合著，元气斋，1992）、《水能载舟，亦能覆舟》（元气斋，1993）、《如何预防您的孩子染上烟瘾》（健康世界，1993）、《如何预防泌尿道感染》（允晨文化，1995）、《防癌保健不求人》（宏欣，1999）、《血液透析保健手册》（宏欣，2002）、《专家说毒解毒保安康——看得见的杀手》（宏欣，2004）、《轻轻松松以毒攻毒——生活中的毒3》（宏

欣，2006）。

[1]盖伦的逝世的年份不很清楚，按照10世纪流传下来的一部著作应该是200年，但也有人认为他216年才逝世。

[2]卡米尔·介兰（Camille Guérin），是兽医免疫学家。1897年到法国里尔的巴斯德研究分所工作，成为卡尔迈特的助手，配合做一些抗蛇毒血清和制备天花疫苗的技术工作。1928年他回到巴黎，担任巴斯德研究所结核研究部的主任。1951年任法国医学院院长。1955年荣获法国国家科学院科学奖。

[3]卡介苗，是以卡介二氏命名的，BCG是Bacille-Calmette-Guérin的简称，Bacille是杆菌之意。卡介苗亦称为卡尔迈特氏疫苗（Calmette）、卡尔迈特氏血清（Calmette's Serum）。

[4]雷迪奖（Redi Award），是国际毒素学会的最高荣誉奖，每三年颁发一次。

[5]爱思唯尔（Elsevier）科学奖，是荷兰爱思唯尔科学出版集团设立的奖项。

[6]赵芷菱．侠医林杰梁骤逝 风骨义行为后世颂．新纪元周刊．2013-08-15.

5 发明安全矿灯的汉弗莱·戴维

汉弗莱·戴维（Humphry Davy, 1778—1829），英国化学家和发明家。他发现了碱金属和碱土金属，还发现氯和碘元素的性质，发明了防止瓦斯爆炸的安全矿灯——戴维安全灯。

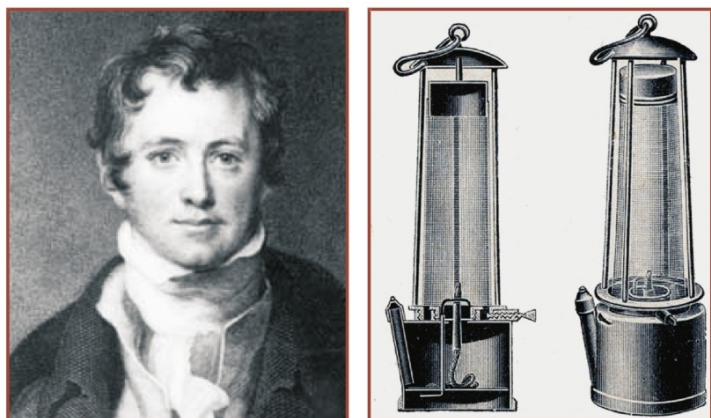


图207 汉弗莱·戴维与戴维安全灯

汉弗莱·戴维于1778年12月17日出生在英格兰康沃尔的彭赞斯。1793年从彭赞斯到特鲁罗，师从卡迪尤博士完成了学业。1794年父亲去世，他回到彭赞斯从事医学工作。1795年在药房接触大量的化学品并开展一系列实验，促使他后来成为一名化学家。戴维于1829年逝世，安葬在日内瓦，终年仅51岁。

19世纪初，英国产业革命时主要能源是煤，当时煤矿设备简陋，常发生瓦斯爆炸事故。1812年英国纽卡斯尔（Newcastle）煤矿发生了瓦斯大爆炸，矿难夺去数以千计矿工的生命。引起瓦斯爆炸的原因之一，是矿井内照明用的矿灯引燃了可燃性气体甲烷。为此，英国成立了“预防煤矿灾祸协会”，研究这一重大的问题，并号召科学家参加这方面的工作。

1815年戴维回到英国，同他的助手法拉第研究了一年，发明了煤矿安全灯，人们称“戴维安全灯”。这种灯的火焰与内部丝网是隔离的，可以将火焰的热传导出去。因此，用金属丝罩罩在矿灯外，金属丝导走热

能，矿井中可燃性气体达不到燃点，就不会爆炸。这种安全灯的另一个特点是火焰会根据甲烷气体的含量而改变形状，使矿工们能够探测到甲烷气体的存在。

戴维安全灯的推广使用，有效地避免了煤矿瓦斯的爆炸，挽救了千万矿工的生命。煤矿安全灯沿用到20世纪30年代（此后，逐渐被电池灯取代）。

戴维一生科学贡献甚丰，他开创了农业化学，1812年被封为爵士，1820年担任皇家学会主席。此外，他发现氧化亚氮有刺激作用，之后又发现有麻醉作用。戴维不愿保留煤矿安全灯的发明专利，实现了他科学为人类服务的愿望。戴维这种勇于探索、敢于牺牲和无私奉献的精神，令人钦仰。

第99卷 临床专科医师

本卷主编 史志诚

卷首语

一些掌握蛇疗、蜂疗和蚁疗的专科医师，以他们高超的技艺赢得患者的信赖。许多深受蛇伤痛苦的人和为多种疑难病症困扰的患者，在专科医师精心的治疗与护理之下，恢复了健康。

早在20世纪20年代，中国蛇伤治疗专家季德胜独自以祖传秘方为患者医治蛇伤。之后，他研制的“季德胜蛇药片”提高了治疗效果。季德胜因此获得了卓越成就，并毕生致力于毒蛇咬伤的治疗。中国另一位蛇伤治疗专家舒普荣发明蛇药“青龙蛇药片”，治愈率达100%，且无一例致残，正式通过国家鉴定，成为中国蛇学研究学科的带头人之一。匈牙利蜂疗专家贝克博士利用活蜂蜇刺疗法对有关节炎症状的部位和相应的脊柱区进行治疗，创造了“蜂毒疗法”。中国近代蜂疗专家陈伟开创了“蜂刺疗法”，开辟了生物治疗疾病的新途径。中国著名中西医结合的特色医师、“蚂蚁疗法”的开拓者吴志成研制成功多个蚂蚁制剂，收治遍布中国及世界各地的患者，临床治疗乙肝、糖尿病和类风湿等痹症取得成功。

本卷记述的从事蛇疗、蜂疗和蚁疗专科医师的共同特点是，他们实现了传统医学与现代医学的有机结合，创造了一代新的医学疗法，为人类的健康服务，他们的敬业精神和救死扶伤的高贵品格是留给后世的宝贵财富。

1 治疗蛇伤的专科医师

1.1 季德胜

季德胜（1898—1981），中国蛇伤治疗专家。毕生致力于毒蛇咬伤的治疗，他研制的“季德胜蛇药”获得卓越成就。



图208 季德胜

季德胜，1898年10月16日出生在中国江苏省宿迁市郊外的一座破庙里。其父季明扬靠祖传秘方卖蛇药为生，是个足迹遍及大江南北的蛇医郎中，但全家过着极度艰苦贫困的生活。季德胜在襁褓中就随父母走南闯北、到处奔波。1904年季德胜年仅6岁时，母亲病故。他和父亲相依为命，从早到晚跟随父亲到荒山野外采集药草，捕捉蛇、蝎、蜈蚣等虫类，配制祖传蛇药，并走街串巷摆地摊、耍蛇卖药。1906年，宿迁旱灾，季德胜随父外出逃荒，流落江湖，沿途卖药到南京。父亲捉蛇的技巧、养蛇的方法、采药炼秘方的诀窍、治疗蛇伤患者的技术，季德胜耳濡目染。随着年龄的增长，他逐渐成为父亲的得力助手。

1923年冬，季德胜随父来到如东县岔河镇，次年，父亲病故。季德胜独自以祖传秘方为人治蛇伤。^[1]1933—1955年，季德胜在无锡、苏州、南通等地养蛇、制秘方蛇药，治疗蛇伤。1956年，季德胜献祖传秘方，南通市卫生局吸收季德胜进入南通市中医院，开设蛇毒专科门诊，任蛇毒专科医师。这是季德胜人生道路上的重大转折，结束了他流荡江

湖、穷困潦倒的前半生。1958年，他出席全国医药卫生经验交流会，被聘为中国医学科学院特约研究员。

季德胜在蛇毒专科门诊期间，常去外地为人们治疗蛇伤，并到深山野林，爬山捉蛇，搜集资料，采集药草。晚年他潜心研究以蛇毒治疗白内障和癌症等。1981年10月18日，因脑出血与世长辞，逝于南通。

季德胜治疗蛇伤取得突出贡献。

第一，以“秘方”收治毒蛇咬伤患者成效显著。季德胜在南通市中医院蛇毒专科任蛇毒专科医师以来，从1956年到1972年应用季德胜蛇药治疗毒蛇咬伤患者600多例，治愈率高达99.57%。期间，在1968年，即季德胜70岁那一年中，治疗了123名毒蛇咬伤患者，例例成功，无一例留下残疾。

1960年8月28日，中国国家卫生部电请季德胜去武汉抢救解放军某部一位军官。当时63岁的季德胜于当夜11点30分赶到武汉空军医院，不顾旅途劳累立即去察看患者。经检查患者左足背有伤口两处，患肢肿胀，外生殖器水肿，处于半昏迷状态，危在旦夕。他根据伤口情况判断，这位军官是被一条出洞蝮蛇咬伤，蛇毒开始攻心，再过几小时就生命难保。他当机立断，用针刺八风穴排毒，同时自踝关节至膝关节外敷蛇药，内服蛇药片，经大剂量投药，半小时后患者从昏迷中苏醒，第三天红肿消退，并能下床缓慢挪步。经过八天的治疗护理，这位军官的生命被救回。

第二，科学研制“季德胜蛇药片”，提高治疗效果。季德胜蛇药秘方，虽然有出人意料的疗效，但仅仅是靠有效经验组成的，还没能上升为理论。他对秘方的疗效只知其然，不知其所以然。至于药理机制，更是不甚了了。况且这一秘方还有不尽完善的地方。如原方需现做现用，长时间放置，易霉烂变质；秘方中各种药物的剂量，只是凭经验信手抓配，其剂量带有随意性，缺乏科学数据。原剂量是黑色大颗粒丸和黑色药饼，服药后牙齿长时间呈黑色，且有较大的腥味。针对这些情况，医院成立了蛇伤研究组。季德胜和研究组成员一起对原方进行研究、调整、修正，消除了上述弊端。尊重季德胜的意见，蛇药定名为“季德胜蛇药片”。自1973年以来，江苏省蛇伤研究协作组在季德胜处方的基础上

进一步筛选、简化，治疗蛇伤1700例，治愈率达99.32%。此药经卫生部组织专家鉴定，被列为重大科技成果，国家科委为此曾发表成果公报，并出版了《季德胜蛇药的研究报告》。同年8月，季德胜应邀赴京出席全国群英会，受到国家领导人的接见。中国科学院聘季德胜为特约研究员，国家卫生部授予他“医药卫生技术革命先锋”光荣称号。

季德胜治疗蛇伤，不仅技艺高超，且医德高尚感人。对危重的患者，他常用自己的嘴吮吸伤口，吮出毒汁污血立即吐出，反复多次，然后再给患者上药治疗。

1.2 舒普荣

舒普荣（1931— ），中国蛇伤治疗专家，蛇药“青龙蛇药片”的发明者，也是中国蛇学研究学科的带头人之一。

舒普荣1931年10月出生，是中国江西省余江县人。1948年天津解放，他当上了解放军卫生员。1950年朝鲜战争爆发后，他参加了抗美援朝战争，战斗中曾立大功一次，获得朝鲜民主主义共和国奖章。1952年复员以后一直从事医疗卫生相关事业。他从九江医专毕业后，进入中国中医研究院进修中医。1968年下放到余江县杨溪公社夏梓大队，当起了一名“赤脚医生”。他足迹遍及十多个省的山区农村，热心于民间验方、草药的收集整理，并与“蛇医”二字结下了不解之缘。^[2]



图209 舒普荣

由于蛇伤治疗的需要，舒普荣对蛇的研究情有独钟。在舒普荣收集的资料中，一本自制图册引起了笔者的兴趣。图册由数十页黑白照片组成，记录舒普荣从蛇蛋孵化到成长全过程与蛇为伴的精彩瞬间。每张照片下面，都用黑色的钢笔字工整清楚地标明每张照片的内容，足见舒普荣对蛇研究的重视和细致。1984年，在舒普荣等人的筹备下，中国蛇协成立，舒普荣当选为第一届理事会会长。1988年，卫生部农村卫生协会成立，中国蛇协归属于农村卫生协会，于当年10月在北京召开第二次全国会员代表大会，成立第二届理事会，舒普荣再次当选为会长。1990年，中国蛇协会刊《蛇志》创刊，中国蛇协成为在全国学术界具有一定声望的国家二级协会，同时舒普荣兼任《蛇志》名誉社长。

舒普荣现任江西鹰潭市蛇伤防治研究所所长、主任医师。

舒普荣将蛇伤治疗的经验心得总结出来，归纳成册。1980年，舒普荣编著的《蛇伤治疗》一书由江西科技出版社出版，至1998年，先后四次修订再版，总发行量为12万册，被人们誉为“蛇经”，中国相关部门将此书列为蛇伤防治技术培训班的教材，国家人事部专家服务中心还将《蛇伤治疗》向全国进行推广。《蛇伤治疗》共分十章，内容包括蛇类的概述、蛇伤的诊断与预防、中西医对蛇伤的治疗方法、蛇伤危重症的诊断与抢救等。该书深受广大读者尤其是县乡医务人员欢迎。^[3]20多年来，在这本“蛇经”的指导培训下，相关机构先后培养蛇伤防治骨干4000余人，使中国南方多蛇地区的基层医院有了经过系统培训的蛇伤治疗专业医生，改变了以往专业医生不会治疗蛇伤、不收蛇伤患者的状况。

《蛇伤治疗》于1990年荣获首届中国中医药文化博览会“神农杯”优秀奖。此外，舒普荣还著有《常用中草药彩色图谱与验方》（江西科学技术出版社，1995）。

1989年，他发明的蛇药“青龙蛇药片”正式通过国家鉴定^[4]。临床应用青龙蛇药片治疗毒蛇咬伤48例，治愈率达100%，无一例致残，疗效显著。它具有抗菌、消炎、强心、利尿、镇痛、止血，抗休克、抗过敏、提高机体免疫力等功能^[5]。

他发明的蛇药被选为中国航空部队的救生装备，为此他受聘为中国人民解放军航空医学研究所特约研究员，并荣获全军科技进步二等奖。

1991年经国务院批准为有突出贡献专家，享受政府特殊津贴，1997年被评为全国拥军模范，1998年被授予全国“五一”劳动奖章。

舒普荣具有40多年的临床经验，从事蛇伤研究30余年，是中国蛇学研究学科带头人之一。他的科研成果多，事迹生动，被新华社记者概括为“蛇经一本，弟子三千，新药一个，救命十万”。



图210 舒普荣著作（1.《蛇伤治疗》，1983；2.《蛇伤治疗》修订版，1991；3.《常用中草药彩色图谱与验方》）

在中国抗蛇毒血清尚未研究成功之前，舒普荣用中草药治疗蛇伤获得较好的疗效，使几例危重蛇伤患者起死回生，深受农民欢迎。有记者以《蛇王》《蛇神》为题写了不少有关舒普荣治疗蛇伤的事迹，江西省委组织部还以《蛇王·舒普荣》为题拍了一部党员教育电视片，农民们亲切地称他为“草药郎中”“好蛇医”。

[1]季德胜遵照父亲的嘱咐，把蛇药秘方继承下来。传到季德胜手中的蛇药秘方，已是第五代了。他的先祖在一代一代地传授秘方过程中，不曾有任何文字记载，而是靠口授脑记，亲自实践。季德胜的祖宗曾立下规矩：秘方“传子不传女，世代不外传”。所以季德胜视秘方比生命还宝贵。

[2]刘声东．中国蛇王．记者文学，1994，70（3）．

[3]朱凤翔．舒普荣编著的《蛇伤治疗》一书深受广大读者欢迎．蛇志，1990（2）．

[4]青龙蛇药片为处方药物，国家医保目录（乙类）。生产商：江西江中制药（集团）有限责任公司，批准文号：国药准字Z20030042。剂型：片剂规格：0.3克/片。成分：飞龙掌血、透骨香、云实皮、走马胎、铁筷子、茜草、三角风、大血藤、伸筋草、川木通。功能主治：用于治疗蝮蛇、五步蛇咬伤属火毒、风毒症者。

[5]陈连芽．青龙蛇药片治疗毒蛇咬伤48例临床观察．蛇志，1994，（1）．

2 蜂疗专家

2.1 贝克

贝克（Bodog F. Beck，约1871—1942），是匈牙利蜂疗专家。他利用活蜂蜇刺疗法对有关节炎症状的部位和相应的脊柱区进行治疗。

贝克于1871年出生在匈牙利的布达佩斯。他曾在圣马克医院工作过多年，在奥匈帝国军队服役。他在纽约东58号大街116号开设诊所，并在那里研究他最感兴趣的蜂毒疗法。他有一个很大的图书室，收藏着从全世界搜集来的多种语言版本的关于蜜蜂和养蜂方面的书籍。

1942年1月1日，贝克在纽约逝世，享年71岁^[1]。

20世纪30年代，蜂毒疗法在欧洲十分盛行，特别是德国和奥地利，美国的一些医生对此也很感兴趣。当时，他们对生产可供注射用的蜂毒溶液都很感兴趣，这样可以用注射针注入蜂毒，而不用活蜂蜇刺。但贝克博士经过实验认为当时生产的一些蜂毒溶液中大部分溶液不如活蜂蜇刺有效。

20世纪30年代中，有些医生向贝克博士学习用活蜂治疗风湿病的方法。他们之中有加利福尼亚的凯里（Raymond L. Carer）博士和康涅狄格的奥康内尔（P.H. O'Connel）博士。

贝克博士用活蜂蜇刺疗法主要对有关节炎症状的部位和相应的脊柱区进行治疗。他非常重视治疗的“反应期”。通常在治疗1~2周后，治疗区会出现炎性肿胀、热和痒——直径多在615厘米左右。在这一反应期内，患者常常感到病情加重，容易对治疗丧失信心。贝克博士在他的书中用一张图表形象地描述了这一反应期。和所有对蜂毒治疗有经验的人一样，贝克也将这一反应期作为其蜂毒疗法的重要组成部分，并由此产生治疗效果。

贝克博士著有《蜂毒疗法》（1935）、《蜂蜜与您的健康》

(1938)等专著。贝克博士的书中论述了蜂毒的药理学,蜂毒中所含的具有疗效的天然免疫因子等方面的知识。

1981年,用蜂毒治疗风湿病的重新复兴,使得《蜂毒疗法》一书的需求量大大增加。而原版本印数很少,已很罕见,为此在《蜂毒疗法》重印时,美国佛蒙特州的查尔斯·莫拉兹^[2]为其作序。查尔斯·莫拉兹从1934年开始经常去贝克博士的诊所学习,直到1942年贝克博士去世。他认为近50年当中,在蜂疗这门学科中,《蜂毒疗法》是一部经典的教科书。

由于贝克博士的影响,欧美蜂毒疗法有了很大的发展。特别是20世纪60年代的前苏联高尔基大学的阿尔捷莫夫(Artemov)博士,首次观察到蜂毒刺激肾上腺可提高血内皮质醇水平。在美国,蜂毒疗法的绝大部分研究工作是由通用电气公司的退休副总经理沃伦(Glenn B. Warren)主持。为了开展蜂毒的研究,他个人的“关节炎基金会”提供了20万美元的资金。1979年沃伦先生去世后,“关节炎基金会”更名为“纪念沃伦关节炎基金会”,同时成立了一个提倡蜂毒疗法的协会——北美蜂疗学会,以激发这一领域的进一步研究。该学会每年11月在华盛顿附近举行一次年会,总结交流研究成果,编印会议记录,将做出成绩的会员载入史册。

2.2 陈伟

陈伟(1905—1995),是中国近代最早的蜂疗专家,“蜂刺疗法”的开创人。

陈伟,原名陈邦雄,1905年12月24日生于中国福建省福州市水门乡,毕业于美国浸礼会1900年创办的扬州浸会医学院,后在中南工业大学医院工作。陈伟医师行医60多年,自1936年发现蜂刺有治疗面神经炎的神奇功效以后,就开始这方面的研究工作,探索开辟了生物治疗疾病的新途径,引起了国内外医学界的极大关注。他在晚年将“蜂刺疗法”的技术传承给女儿陈瑜医师^[3],使其技术不断提高发展。1995年9月20日在湖南长沙逝世,享年90岁。

陈伟老先生通过50多年探索，整理、总结形成的一种独特的生物治疗疾病的方法。经多年的临床验证，蜂刺疗法，即用蜜蜂的螫针刺到患者体表有关作用点为患者治疗疾病的方法，简易、方便、安全高效，已得到中国和国际医学界的高度肯定。为了推广这种简单易行、经济实惠、利国利民的治病方法，陈伟以将近60年的临床经验和研究成果汇编成专著《蜂刺疗法》，第一版于1990年由长沙出版社、中南工业大学出版社出版。为满足读者的需要，又补充了一些新的病种，于1992年出版了《蜂刺疗法》第二版。该书的发行引起了国内外医学界的关注。中国蜂疗界高度评价陈伟的《蜂刺疗法》，称其为开展绿色生物疗法、治疗多种疑难杂症的宝贵蜂疗专著。

“蜂刺疗法”对面神经炎、偏头痛、枕神经痛、类风湿关节炎、风湿病疗效卓著；对面肌痉挛、坐骨神经痛、颈椎病、痛风、肩周炎、腰椎骨质增生、高血压、偏瘫、神经官能症、震颤麻痹等病症有很好的治疗作用。

2005年，在纪念陈伟诞辰100周年的日子里，他的女儿陈瑜医师在2005年第8期《蜜蜂杂志》上发表了《“蜂刺疗法”后继有人——忆我的父亲陈伟医师》的纪念文章。

[1]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 113-120.

[2]查尔斯·莫拉兹（Charles Mraz），是美国佛蒙特州的医生，是蜂毒疗法的倡导者，他曾用蜂螫治疗关节炎病例数百人。他说：“蜂毒应当掌握在医生手中，而不应掌握在养蜂人手中。”

[3]陈瑜，医师，女，1940年2月生。1961年大连市四中高中毕业，后又毕业于大连大学医学院医疗专业。1995年2月于大连实验中学（现大连育明高中）退休，现任大连沙河口陈瑜蜂疗诊所所长。曾任中华名医协会理事。特别是她继承和发展其父的蜂疗事业方面取得了较大成绩。1983—1985年她在父亲的指导下学习“蜂疗”知识，熟悉从养蜂到“蜂刺疗法”的全过程。从1986年开始她独立应用于临床，并在医疗实践中对其父的“蜂刺疗法”进一步改进和发展。她先后发表《蜂刺疗法与针灸》《蜂疗治疗眩晕101例临床观察》《蜂刺疗法治病机理》《蜂刺疗法治疗颈淋巴结核的体会》和《蜂刺疗法治疗腰间盘突出症100例临床观察》等九篇论文。在1994年第三届全国蜂医学学术会上被誉为“蜂医学优秀工作者”。1996年在全国第四届中医蜂疗学术会上获“金杯奖”。1998年在中国中医蜂疗第五届学术会议上被授予“中国蜂医学专家荣誉”称号。

3 蚁疗专家：吴志成

吴志成（1936— ），中国著名中西医结合的特色医师，“蚂蚁疗法”的开拓者。

吴志成于1936年出生于中国辽宁昌图。1947年，在家只念了两年书，年仅12岁的吴志成便参加东北民主联军从事医务工作。1956年，他参加第一期“西学中”的中西医结合的医生培训，“西学中”为后来40多年的蚂蚁疗法的研究打下了扎实的中医基础。特别是1956年针灸专科训练期间，他拜黑龙江名中医张琪为师，学习和继承张氏治疗风湿、强直性脊柱炎、类风湿关节炎等中医痹症的临床经验和学术思想，同时结合民间蚂蚁医疗方法，开展各种痹症的治疗。



图211 蚁疗专家吴志成

吴志成曾任南京龙蟠医院业务院长、南京金陵蚂蚁研究治疗中心主任、中国保健科学技术学会平衡药专业委员会主任委员、世界中西医结合学会创始理事、美国中医学科学院院士。现任南京金陵老年病康复医院业务院长、金陵蚂蚁研究治疗中心顾问兼任类风湿病、糖尿病、乙肝病科主任，并被聘为中国中医研究院咨询专家、中国保健科学技术学会平衡药专业委员会主任委员、阿根廷中国文化中心中医教授、阿根廷针灸学会顾问、美国中国医学科学院教授。

吴志成的贡献在于他研制成功多个蚂蚁制剂。为了考察中国野生良种蚂蚁，吴志成曾远涉云南、新疆、黑龙江、广西等山区、林区人迹罕至的地方，历时十多年，行程20多万千米，选择了近百种可食可药的良种蚂蚁。他在南京金陵蚂蚁研究治疗中心研制成功多个蚂蚁制剂。其中“蚂蚁类风湿灵”“蚂蚁乙肝宁”“蚂蚁糖尿灵”“蚁王口服液”“玄驹壮骨

酒”和“宫廷蚁酒”等十余种蚂蚁系列药物，并多次获奖。临床治疗乙肝、糖尿病、类风湿等痹症100余万例，收治患者遍布中国及世界各地[1]。

吴志成发表有关蚂蚁食疗的论文50余篇，有关蚂蚁的科普文章400余篇，代表作有《美食良药话蚂蚁》（《科学实验》1986年第9期）、《蚁王口服液延缓衰老10000例疗效分析》（《江苏中医》1993年第4期）等。著有《蚂蚁与类风湿性关节炎》（江苏科学技术出版社，1991）、《中国蚂蚁疗法》（人民军医出版社，2003）以及《蚂蚁与蚂蚁疗法》《蚂蚁与乙肝》《蚂蚁与糖尿病》《蚂蚁世界探奇》等蚁疗专著。此外，还在人民日报大地副刊等报刊上发表60多篇散文、回忆录和游记。



图212 吴志成的著作（1．《蚂蚁与类风湿性关节炎》，1991；2．《中国蚂蚁疗法》，2003）

从娃娃兵到蚂蚁王，吴志成是一个充满传奇色彩的人物，也是军内外自学成才的典型。

中国新华社记者陈志强曾于1992年和2000年两次以报告文学的形式报道了吴志成教授的事迹[2]。陈识金著传记文学《金陵蚂蚁王》（江苏文艺出版社，1993），全面记述了吴志成教授的传奇人生。

[1]陈志强．大医精诚——记中国蚂蚁王吴志成．江南时报，2000-05-08.

[2]陈志强．“蚂蚁王”吴志成．人民日报，1992-02-28；陈志强．大医精诚——记中国蚂蚁王吴志成．江南时报，2000-05-08.

第100卷 作家与艺术家

本卷主编 史志诚

卷首语

在人类与毒物斗争的历史长河中，一些著名的作家和艺术家也十分关注毒性事件的发生发展及其对社会的影响；关注毒理科学研究的新成果、新进展对人类进步和社会发展的影响。

英国杰出的侦探小说家、剧作家阿瑟·柯南·道尔因成功地塑造了一个巧妙破解谋杀迷案的侦探人物——夏洛克·福尔摩斯，被誉为“世界侦探小说之父”。英国另一位著称于世界文坛的侦探小说大师，阿加莎·克里斯蒂是以谋杀为题材的小说家。分析她的侦探小说艺术，可以让我们不仅了解这位被誉为“文学魔术师”创作的新风格，而且体察社会生活中发生的复杂离奇的谋杀案件给善良的人们带来的无限痛苦。

美国作家厄普顿·辛克莱在他的著名作品《屠场》一书中，批评了1906年前后美国肉类包装业的不卫生状况，从而推动了1906年美国《肉类检验法》的立法进程。

法国著名昆虫学家和科普作家法布尔的《昆虫记》描述了有毒昆虫的前世今生，受到全球青少年读者的青睐。

令人感动的是那些不顾自己生命安危的摄影师们。美国摄影师尤金·史密斯以代表作《智子入浴》揭发日本的“水俣病”；俄新社的“敢死”摄影师科斯京拍摄了切尔诺贝利核灾难；印度著名摄影师洛古雷拍摄了“博帕尔灾难”；人们称为“南非的蛇人”的摄影师奥斯汀·史蒂文斯拍摄有关蛇的纪录片。此外，日本著名导演土本典昭用影像记录了工业污染给人和环境带来的无尽伤害。

许多有关毒物和毒性事件的优秀作品，产生了不可估量的社会影响。我们将继续关注 and 收集作家和艺术家们的作品，继续谱写有关他们的人物传记。

1 作家与文学家

1.1 阿瑟·柯南·道尔

阿瑟·柯南·道尔（Arthur Conan Doyle, 1859—1930），是英国杰出的侦探小说家、剧作家，因成功地塑造了侦探人物——夏洛克·福尔摩斯[1]而成为侦探小说历史上最重要的小说家之一，被誉为“世界侦探小说之父”。



图213 阿瑟·柯南·道尔

阿瑟·柯南·道尔于1859年5月22日出生在英国北部城市苏格兰首府爱丁堡。9岁时就被送入耶稣预备学校学习，当他在1875年离开学校时，道尔已经成为一名不可知论者。

1876—1881年在爱丁堡大学学习医学，毕业后作为一名随船医生前往西非海岸，1882年回国后在普利茅斯开业行医。1890年道尔到维也纳学习眼科，一年之后回到伦敦成为一名眼科医生，这使得他有时尝试写作。在搬到南海城（Southsea）后，他才开始花更多的时间在写作上。1885年道尔与路易斯·霍金斯（Louise Hawkins）结婚。1900年，柯南·道尔以军医身份到南非参与布尔战争（Boer War）[2]。因在野

战医院表现出色，加之他的侦探小说的名气，1902年被封为爵士。1907年道尔与珍·勒奇（Jean Leckie）小姐结婚。1930年7月7日，阿瑟·柯南·道尔辞世，享年71岁。

1879年9月6日，柯南·道尔第一篇小说《赛沙沙山谷之谜》在《室内杂志》上发表。9月20日，第一篇非小说作品《常绿钩吻根作为毒药》在《英国医学杂志》上发表，但未能引起人们注视。

柯南·道尔的第一部重要作品是侦探小说《血字的研究》（*A Study in Scarlet*），发表在1887年的《比顿圣诞年刊》（*Beeton's Christmas Annual for 1887*），小说的主角是夏洛克·福尔摩斯。他的第二部侦探小说《四签名》（*The Sign of Four*）于1889年发表。小说的主角还是之后名声大噪的夏洛克·福尔摩斯。此后，柯南·道尔又陆续发表了60个以“福尔摩斯”为主要人物的故事，其中包括56个短篇和4个中篇小说，这些故事在40年间陆续在《海滨杂志》上发表。后来全部收入《福尔摩斯探案全集》[3]。

柯南·道尔的代表作还有《波斯米亚丑闻》《红发会》《五个桔核》《伟大的布尔战争》《失落的世界》《新启示》《地球病叫一声》《有毒的地带》和《修道院公学马拉库特深渊》。

除此之外，他还写过多部其他类型的小说，如科幻小说、悬疑小说、历史小说、爱情小说，以及戏剧和诗歌。

阿瑟·柯南·道尔作品的特点是：

第一，描述毒物、下毒和以毒理学侦探技术破案的情节。阿瑟·柯南·道尔在他的一部分侦探小说里多次描述了毒物、下毒和以毒理学侦探技术破案的情景，引人入胜。

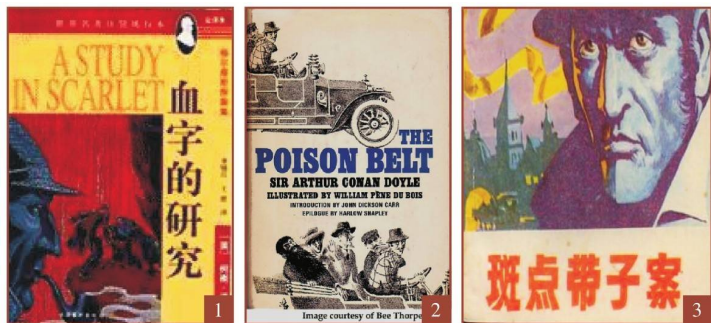


图214 柯南·道尔描述毒物、下毒和以毒理学侦探技术破案的几部作品（1．《血字的研究》；2．《有毒的地带》；3．《斑点带子案》）

他在《血字的研究》里，以动物实验的方法来检验毒物。在《斑点带子案》侦探故事里，他讲述了一对双胞胎姐妹与继父之间的纠葛。生母去世后，继父为了霸占原本应该属于这对姐妹的一笔遗产，用自己驯养的一条沼地蝰蛇杀死了姐姐，并且企图用同样的方法杀死妹妹。沼地蝰蛇是当地最毒的一种蛇，全身布满斑点，姐姐在临终前一瞬间曾经见到了那条蛇，但由于神志不清，误以为那是一条带斑点的带子，并且在濒临死亡的时候告诉了自己的妹妹，使妹妹一度费解。在《吸血鬼》的故事里，他讲述了一个叫杰克的男孩与其家人的纠葛。杰克是一个身有残疾的男孩，他幼年时因患脊髓炎而瘫痪，从而留下了瘸腿的后遗症。男孩的母亲去世，父亲娶了一位继母。后来，男孩又有了一个同父异母的弟弟。男孩对过世的母亲的爱，以及自身的残疾，最终导致他对弟弟的深深的嫉恨。于是，他用家里养的一条狗做了实验，使得狗最终瘫痪。之后，他用那支蘸了毒的箭刺向还是婴儿的弟弟的脖子。继母发现了这件事，为了吸出毒物，她用嘴吮吸婴儿脖子上的伤口，还曾一度被丈夫误解为吸血鬼。《有毒的地带》描述了三个挑战者携带着氧气罐接触到有毒的太空地带的离奇故事。



图215 柯南·道尔塑造的福尔摩斯形象

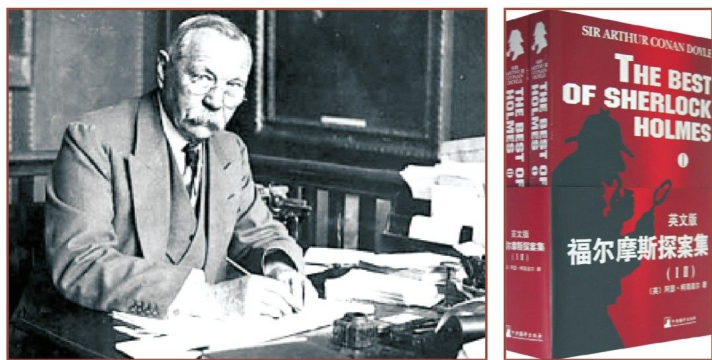


图216 阿瑟·柯南·道尔与《福尔摩斯探案集》（英文版，中央编译出版社，第1版，2008）

第二，塑造福尔摩斯形象的原形。柯南·道尔开始写的一些短篇故事并没有取得成功，但他的第一部福尔摩斯探案小说《血字的研究》却取得了巨大的成功。尽管柯南·道尔一生经历非常丰富，他做过医生、当过海员，还对招魂术、超自然感兴趣。这些都反映在日后的福尔摩斯身上。但后来人们才知道，道尔是以他曾经就读的医科大学的一位老师约瑟夫·贝尔为原形创造了福尔摩斯的形象。

约瑟夫·贝尔是19世纪中后期苏格兰爱丁堡大学医学部的讲师兼外科医生。平时，他在学校里教课，很少有人知道他是一位私人侦探。他总结出一套自己的侦探技术，包括化学、毒物学、病理学等现代犯罪现场调查的技术，因此警方经常邀请他协助查案。英国犯罪史上著名的案

件“香垂尔谋杀案”^[4]就是约瑟夫·贝尔协助警方破获的。他的传奇故事给他的学生柯南·道尔带来灵感，使其创作出“福尔摩斯”这一世界文学史上的经典形象。

鉴于此，柯南·道尔侦探小说中两个是以福尔摩斯第一口吻写成，还有两个以第三人称写成，其余都是华生^[5]的叙述。

百余年来，世界的推理小说迷中，《福尔摩斯探案全集》启蒙的读者占了绝大多数。他的许多短篇小说，只要稍加修改便是非常好的电影蓝本。因此，柯南·道尔被称为“英国侦探小说之父”，成为世界最畅销的图书作家之一。

柯南·道尔去世后，他的墓志铭上刻着：“真实如钢，耿直如剑。”尼加拉瓜还为其发行了纪念他的邮票。



图217 尼加拉瓜发行纪念柯南·道尔及其作品《福尔摩斯探案全集》的纪念邮票

1.2 厄普顿·辛克莱

厄普顿·辛克莱（1878—1968），是美国小说家、“社会丑事揭发派”作家、记者和政治活动家。他的著名作品《屠场》^[6]批评了当时美国肉类包装业的不卫生状况，推动了1906年美国《肉类检验法》的立法进程。

厄普顿·辛克莱，1878年9月20日出生于美国马里兰州的巴尔的摩市。祖上是名门贵族，传到他的父亲时，家境已经破落。父亲以卖酒为生，收入微薄。后全家迁居纽约。他一边工作，一边求学，先后在纽约市立学院和哥伦比亚大学读书。15岁开始给一些通俗出版物写文章，靠

稿费维持生活；1902年参加社会党。他曾对芝加哥的劳工情况进行调查，特别是他花了七个星期在芝加哥肉类加工厂进行的卧底调查，并据此撰写成著名的长篇小说《屠场》。1906年以后的30年间，辛克莱继续创作揭露资本主义社会黑暗面的长篇小说，其中比较重要的有描写科罗拉多州煤矿工人罢工事件的《煤炭大王》（1917），抨击垄断资本家的《石油》（1927），揭露政治腐败和警察暴行的《波士顿》（1928）等。

辛克莱在写作之外还积极参加政治活动。他对“产业民主联盟”的建立起了推动作用。他支持“美国公民权同盟”争取言论自由的斗争。1934年他提出“结束加利福尼亚州的贫穷”的口号，作为民主党候选人参加州长竞选，登上了当年10月14日的时代周刊封面。但最终87.9万票败选。



图218 厄普顿·辛克莱参与加利福尼亚州州长竞选（1．辛克莱正在进行竞选演说；2．辛克莱登上1934年10月14日《时代周刊》的封面）

1968年11月25日，厄普顿·辛克莱在美国新泽西州逝世，享年90岁。其墓地在华盛顿哥伦比亚特区罗克克里克公墓（Rock Creek Cemetery）。

厄普顿·辛克莱一生共著有小说和社会研究著作80余部。他的代表作就是1906年2月发表的《屠场》。

《屠场》是他根据七个星期在芝加哥肉类加工厂进行卧底调查的所见所感创作而成的。他在加工厂里亲眼看见病猪肉、化学染剂、死老

鼠、不能吃的边角料，甚至是工人尸体，是怎么被做成各种各样的肉制品，销往全国各地乃至国外；看到时刻在死亡线上挣扎的工人；他还看到了行业寡头和政府勾结，政府和黑社会勾结，黑社会和行业寡头勾结。书中揭露了芝加哥肉类加工厂恶劣的劳动条件，讲述了立陶宛移民约吉斯·路德库斯一家在美国定居后的悲惨遭遇。他根据这些事实撰写成长篇小说。书中描写资本主义大企业对工人的压榨和芝加哥屠宰场的不卫生情况，引起人们对肉类加工质量的愤怒，促使政府制定了相关法律。

《屠场》这本描写加工厂恶心场景的小说，成为当时的畅销书，被译成17种文字热销全世界，致使美国肉食品销量减半。据说，正在吃早餐的时任美国总统西奥多·罗斯福看到这本书时“大吃一惊，跳了起来，把嘴里还没有嚼完的食物吐出来，并将盘中的一段火腿掷出窗外”。罗斯福随后与辛克莱见面，从而推动美国1906年通过了《纯净食品和药品法》，并创建了食品药品监督管理局。

《屠场》是20世纪初期美国文艺界“揭发黑幕运动”的第一部小说，在它之后，连续出现了许多部作品，对美国各方面的问题进行了大胆的揭发。

1914年《屠场》被改编成电影。他抨击垄断资本家的作品《石油》（1927）一书也被改编成电影《黑金企业》。

他从1940年开始，以《世界的终点》（*World's End*）为总题，以反法西斯英雄兰尼·巴德为主人公，写了11部系列小说，反映1914年以来的重大事件。特别是描述两次世界大战之间美国和欧洲各国的社会情况，其中《龙齿》（*Dragon's Teeth*, 1942）是反映第二次世界大战期间为阻碍坦克和机械化步兵而制造钢筋混凝土“龙齿”的过程。曾获得1943年普利策小说奖。



图219 厄普顿·辛克莱著名作品《屠场》（封面）（1．英文版，1906/1907；2．中文版，萧乾等译，人民文学出版社，1979；3．中文版，郭涛译，时代出版传媒股份有限公司，安徽人民出版社，2013）

1962年，他出版了《厄普顿·辛克莱的自传》（*The Autobiography of Upton Sinclair*）。

1.3 阿加莎·克里斯蒂

阿加莎·克里斯蒂（Agatha Christie, 1890—1976），是英国乃至世界文坛的侦探小说大师，也是以毒杀为题材的小说家。



图220 阿加莎·克里斯蒂

阿加莎·克里斯蒂1890年9月15日生于英国德文郡（Devon）托奇

（Torquay）的阿什菲尔德宅邸，受浸后取名为阿加莎·玛丽·克莱丽莎·米勒（Agatha Mary Clarissa Miller）。她写浪漫爱情小说用的笔名是玛丽·维斯马科特（Mary Westmacott）。她的父亲弗雷德里克·阿尔瓦·米勒出生在美国，是英籍美国人，母亲克拉丽莎·克拉拉·伯契默·米勒是英国人，但她从来不是美国公民。

阿加莎·克里斯蒂一生有过两次婚姻，她的第一任丈夫是皇家陆军航空队的阿奇博尔德·克里斯蒂上校，他们有过一个女儿罗莎琳德·克里斯蒂，1928年离婚；她的第二任丈夫是信奉天主教的比她年轻14岁的考古学家马克斯·马洛温，因此，她又被称为马洛温爵士夫人（Lady Mallowan）。

在第一次世界大战期间，克里斯蒂先后在一所医院和一所药房工作。这段经历对她日后的写作产生了很大的影响：她所写的谋杀案，受害人大多是被毒药毒杀的。

她后来的很多著作多以中东为背景的原因是通过她和丈夫马克斯·马洛温外游所获得的灵感。例如她在1934年发行的《东方快车谋杀案》一书，是在土耳其伊斯坦布尔的一家酒店写成的。她另一些著作的灵感则来自她的故乡德文郡的托奇，例如1939年的《童谣谋杀案》。

1976年1月12日，阿加莎·克里斯蒂在牛津郡（Oxfordshire）沃灵福德（Wallingford）附近的冬溪屋（Winterbrook House）家中安详去世，享年85岁。她随后被安葬在牛津郡圣玛丽教堂旁的墓地。

阿加莎·克里斯蒂是一名高产的作家，全部作品包括66部长篇推理小说；21部短篇或中篇小说选集，其中15个已上演或已发表剧本，例如《东方快车谋杀案》《尼罗河上的惨案》《阳光下的罪恶》和《捕鼠器》等；三个剧本集；六部以笔名玛丽·维斯马科特发表的情感小说；两部以笔名阿加莎·克里斯蒂·马洛温发表的作品（包括一部记录异域生活的回忆录和一部宗教题材的儿童读物）；一部自传；两部诗集；两本与侦探俱乐部的会员作家们合写的长篇推理小说（两本共三部）。

她撰写的以毒杀为题材的小说主要有《啤酒谋杀案》《死亡草》《闪光的氰化物》等。

她在晚年回忆自己的写作生涯，写了一部传记文学《阿加莎·克里斯蒂自传》。这部自传为读者了解这位“侦探女王”的生平提供了第一手资料，并成为侦探小说史上的重要文献。

据联合国教科文组织1961年的报告，阿加莎·克里斯蒂是当时世界上作品最畅销的作家。她的作品被译成103种文字，在102个国家出售。据1976年她去世不久时的统计，她的作品在世界上销售达4亿册。美国著名杂志《纽约人》报道，克里斯蒂的作品销售量在书籍发行史上仅次于莎士比亚的作品和《圣经》。

阿加莎·克里斯蒂开创了侦探小说的“乡间别墅派”，即凶杀案发生在一个特定封闭的环境中，而凶手也是几个特定关系人之一。欧美甚至日本很多侦探作品也是使用了这一模式。

在法国，截至2003年，共卖出4000万本她的法文版的著作，是法国书籍销量最高纪录的保持者。她一方面被冠为“侦探小说之后”（Queen of Crime），一方面对英国侦探小说的发展产生了重要影响。

1971年，因她在文学上取得的成就，英国女皇授予她“大英帝国阿加莎夫人”的称号。她的生平事迹后被拍成传记片《阿加莎》。

[1]夏洛克·福尔摩斯（Sherlock Holmes），是柯南·道尔创作的侦探故事的主人公，他是一位观察细致入微的私家侦探，也是一位既理性又博学的英国绅士。他精通侦探业务所需的各种知识，包括化学、毒物学、心理学、解剖学、数学和外语。在侦破案件时，他常运用逻辑推理，一旦发现疑点，就全身心投入，废寝忘食，直到案情真相大白。他高超的破案技巧常令人心悦诚服，更让读者拍案叫绝。

[2]布尔战争，是英国人和布尔人（现在称为南非白人）之间为了争夺南非殖民地而展开的战争。历史上有两次布尔战争，第一次布尔战争发生在1880年至1881年，第二次布尔战争发生在1899年至1902年。柯南·道尔参加的是第二次布尔战争。

[3]书中收录有柯南·道尔的中篇小说：《血字的研究》（1887）、《四签名》（1890）、《巴斯克维尔的猎犬》（1901—1902）、《恐怖谷》（1914—1915）和短篇小说：《冒险史》《波希米亚丑闻》《红发会》《身份案》《博斯科姆比溪谷秘案》《五个桔核》《歪唇男人》《蓝宝石案》《斑点带子案》《工程师大拇指案》《贵族单身汉案》《绿玉皇冠案》《铜山毛榉案》《银色马》《黄面人》《证券经纪人的书记员》《“格洛里亚斯科特”号三桅帆船》《赖盖特之谜》《驼背人》《住院的

病人》《希腊译员》《最后一案》《归来记》《空屋》《诺伍德的建筑师》《跳舞的人》《孤身骑车人》《修道院公学》《黑彼得》《米尔沃顿》《六座拿破仑半身像》《三个大学生》《金边夹鼻眼镜》《失踪的中卫》《格兰其庄园》《最后致意》《临终的侦探》《魔鬼之足》《最后致意》《新探案》《显贵的主顾》《皮肤变白的军人》《王冠宝石案》等。

[4]1878年的“香垂尔谋杀案”，是英国犯罪史上最著名的案件之一。香垂尔是英国名流，1878年年初，他向警方报案，称妻子因煤气中毒而生命垂危。贝尔和警员闻讯后立即赶到现场。警方调查了一圈，没有发现任何异常。正当他们打算以“意外事故”了结这起案件时，贝尔把鼻子凑到死者口边仔细闻了闻，然后从死者床上拿起一片沾满呕吐物的枕巾也闻了闻。随后，他一言不发，把枕巾叠起来拿走。此时，香垂尔先生的脸上露出一丝惊恐的神情。原来，香垂尔夫人是服用鸦片致死的。经调查，香垂尔先生在其夫人死前，曾买过30份鸦片。实验室检测出那块枕巾上面的呕吐物中有鸦片的成分。几天后，香垂尔先生被警方逮捕，不久被判处绞刑。

[5]约翰·华生医生在很多故事中是夏洛克·福尔摩斯的一个助手。华生在结婚前一直与福尔摩斯合租伦敦贝克街221B号的房子。华生不仅是福尔摩斯的助手，还是福尔摩斯破案过程的记录者，而且叙述了许多福尔摩斯故事。

[6]《屠场》（*The Jungle*），也译为《丛林》。

2 科普作家

2.1 法布尔

法布尔（Jean-Henri Casimir Fabre, 1823—1915），法国著名博物学家、昆虫学家、动物行为学家，科普作家。他以《昆虫学回忆录》（《昆虫记》）一书留名后世，该书在法国自然科学史与文学史上都具有重要地位，已被译成多种不同语言。书中描述了有毒昆虫的前世今生。



图221 法布尔

让·亨利·卡西米尔·法布尔于1823年12月22日出生在法国南部阿韦龙省莱弗祖（Lévezou）的小镇圣莱翁（Saint-Léons）的一个农民家庭，为家中长子，童年在圣莱昂附近勒马拉瓦尔（Le Malaval）的祖父母家度过。7岁时回到圣莱昂上小学。10岁随父亲举家到罗德兹（Rodez）经营咖啡厅，但生意不好，四年后再搬到图卢兹。因家庭收入拮据，被迫辍学，当过铁路工人、柠檬小贩。虽然生活艰辛，法布尔并没有放弃追求知识，坚持自学。19岁那年考进了阿维尼翁师范学校，获得奖学金，并获得教师文凭，之后展开他漫长的教学生涯。在教学、著书之余，他继续自学，先后获数学、物理的学士学位。1855年，法布尔获得巴黎科学院的博士学位。

1857年，他发表了《节腹泥蜂习性观察记》，这篇论文修正了当时

昆虫学的一些错误观点。法布尔因此赢得了法兰西研究院的赞誉，被授予实验生理学奖。这一期间，法布尔还将精力投入对天然染色剂茜草或茜素的研究中去，当时法国士兵军裤上的红色，便来自茜草粉末。1860年，法布尔获得了此类研究的三项专利。

1866年，法布尔当上阿维尼翁勒坎博物馆（Musée Requien d'Avignon）的馆长。翌年他到巴黎谒见拿破仑三世，获颁骑士勋章。1870年，法布尔在夜校课程中向妇女讲解花的授粉过程，招惹保守宗教人士的批评，被迫辞去教职，一家七口人的生活顿时陷入困境，幸得穆勒的周济，得以渡过难关。举家搬到奥朗日（Orange）后，法布尔以撰写科普书、教科书获取微薄收入。

1877年，跟他一样热爱大自然的16岁的次子朱尔（Jules）过世，令法布尔伤心欲绝。两年后，他搬到沃克吕兹省的塞里尼昂（Sérignan），在那里买下了一所房子与一块毗连的荒地，将园子命名为荒石园。在那里有他的书房、工作室和试验场，能让他安静地集中精力思考，全身心地投入到各种观察与实验中去，可以说这是他一直以来梦寐以求的天地。就是在荒石园，法布尔一边专心观察和实验，一边整理前半生研究昆虫的观察笔记、实验记录和科学札记，完成了《昆虫记》的后九卷。

隐居荒石园后不久，法布尔的妻子病逝。他于60岁时续弦，共育有三名子女。在生命的最后几年，各种荣誉不断“降临”在法布尔身上：小村子里树立了他的雕像；共和国的总统亲自探访他，给他发年金；欧洲各国的科学院纷纷邀他做名誉院士；罗曼·罗兰、梅特林克等文豪向他致敬；还有人发起运动让他提名诺贝尔文学奖。

1915年10月11日，法布尔以92岁高龄在荒石园辞世。

法布尔的代表作《昆虫记》是他以毕生的时间与精力，详细观察了昆虫的生活和为生活以及繁衍种族所进行的斗争，然后以其观察所得记入详细确切的笔记，最后编写成书的，完成于荒石园。

《昆虫记》原著书名可直译为“昆虫学的回忆”（Souvenirs Entomologiques），副标题为“对昆虫本能及其习俗的研究”。全书共10

卷，219章，每卷由若干章节组成，每章详细、深刻地描绘一种或几种昆虫的生活。1878年第一卷发行，此后大约每三年发行一卷。

除了科学研究以外，法布尔也爱编一些小曲，并以普罗旺斯语作诗，生前还出版过一部诗集（*Oubreto Provenalo*）。

法布尔作品的特点是：

第一，对有毒昆虫生活史的详细描述。《昆虫记》219章中，有60多章详细描述了有毒昆虫蜜蜂、蜘蛛、蝎子、芫菁等的生活史以及它们与生存、繁衍做斗争的有趣故事。

第二，将昆虫学的科学研究成果与文学写作相结合。身为现代昆虫学与动物行为学的先驱，法布尔以膜翅目、鞘翅目、直翅目的研究而闻名。但是，将科学研究成果与文学写作相结合，历史上并非只有法布尔一人。然而，《昆虫记》以自己的特色，获得了极大的影响与声誉。



图222 法布尔与《昆虫记》（1．法布尔；2．《昆虫记》，1879；3．《昆虫的一生》，1928；4．《昆虫记》10卷本；5．《昆虫记》，1924）

第三，法布尔凭借自己拉丁文和希腊文的基础，在文中引用希腊神话、历史事件以及《圣经》中的典故，字里行间还时而穿插着普罗旺斯

语或拉丁文的诗歌。法布尔之所以被誉为“昆虫界的荷马”，并曾获得诺贝尔奖文学奖的提名，除了《昆虫记》那浩大的篇幅和包罗万象的内容之外，优美且富有诗意的语言想必也是其中的原因之一。

《昆虫记》不仅仅充溢着对生命的敬畏之情，更蕴含着某种精神。那种精神就是求真，即追求真理，探求真相。这就是法布尔精神。

亨利·法布尔作为科普作家，以生花妙笔写成《昆虫记》，誉满全球，这部巨著在法国自然科学史与文学史上具有重要意义。《昆虫记》所表述的是昆虫为生存而斗争的妙不可言的、惊人的灵性。法布尔把毕生从事昆虫研究的成果和经历大部分用散文的形式记录下来，详细观察了昆虫的生活和为生活以及繁衍种族所进行的斗争，以人文精神统领自然科学的庞杂实据，将虫性与人性交融，使昆虫世界成为人类获得知识、趣味、美感和思想的文学形态，将区区小虫的话题书写成多层次意味、全方位价值的鸿篇巨制，这样的作品在世界上诚属空前绝后。没有哪位昆虫学家具备如此高明的文学表达才能，没有哪位作家具备如此博大精深的昆虫学造诣。因此，《昆虫记》的作者法布尔被当时法国与国际学术界誉为“动物心理学的创导人”。在晚年，法布尔出版了《昆虫记》最后几卷，这使他不但在法国赢得众多读者，甚至在欧洲各国、在全世界，《昆虫记》作者的大名也已为广大读者所熟悉。文学界尊称他为“昆虫世界的维吉尔”，法国学术界和文学界推荐法布尔为诺贝尔文学奖的候选人。可惜没有等到诺贝尔委员会下决心授予他这一大奖，这位歌颂昆虫的大诗人已经瞑目长逝了。

《昆虫记》原著问世以来，被译为多种文字。日本大杉荣曾译为日文。中国留学日本的鲁迅从日译本认识了法布尔，于1923年在报章上发表了《法布尔〈昆虫记〉》一文，并从英、日文转译了数篇《昆虫记》的文章。鲁迅在晚年有意转译《昆虫记》，但未果^[1]。中国自1920年起不断有《昆虫记》的节译本面世，引发了当时广大读者浓厚的兴趣。20世纪90年代末，中国读书界再度掀起“法布尔热”，出现了多种《昆虫记》的摘译本，缩编本，甚至全译本。如王光译《昆虫记》（作家出版社，1998）；多人合译《昆虫记》（全10册，花城出版社，2001）。中文繁体字版于2002年由台湾远流出版社发行，对专有名词做了校定。



图223 中国出版的《昆虫记》（1．读者熟悉的法布尔形象；2．《昆虫记》第一集：高明的杀手，陈一青，译，江西科学技术出版社，2010；3．《昆虫记》，人民文学出版社，2013）

如今，荒石园故居已经成为博物馆，静静地坐落在有着浓郁普罗旺斯风情的植物园中。作为博物学家，法布尔留下了许多动植物学术论著，其中包括《茜草：专利与论文》《阿维尼翁的动物》《块菰》《橄榄树上的伞菌》《葡萄根瘤蚜》等。

为了纪念昆虫学家亨利·法布尔，法国发行了纪念邮票。



图224 法国发行的纪念昆虫学家法布尔的纪念邮票

2.2 约里什

约里什（N. P. Yoirish, 1905—1978），前苏联医学副博士，从事蜂产品医疗保健应用，是一位出色的蜂疗科普作家。

约里什1905年出生于沃伦省斯拉武特城的一个工人家庭。1930年在沃罗涅日斯基大学医疗系毕业后，到乡村医院当医生。两年后到基辅医学院附属内科医院工作。然后由医学院附属医院到远东军医院工作，他作为军医从1938年开始从事蜂蜜和蜂蜜医疗应用的研究。从此，约里

什毕生从事蜂疗与蜂疗医学的宣传科普工作。1950年，约里什获得天然蜂毒结晶，并根据自己的研究工作制定出蜂毒疗法方案。1956年，他报道了蜂毒的医疗特性及用蜂毒治病的方法。1959年，他的专著《蜂蜜和蜂毒的医疗性能》（*Curative Properties of Honey and Bee Venom*）由莫斯科外文出版社出版。他发起创建了“莫斯科医疗养蜂业协会”，负责召开了莫斯科首届医疗养蜂业专业会议。约里什于1978年逝世，享年73岁。^[2]

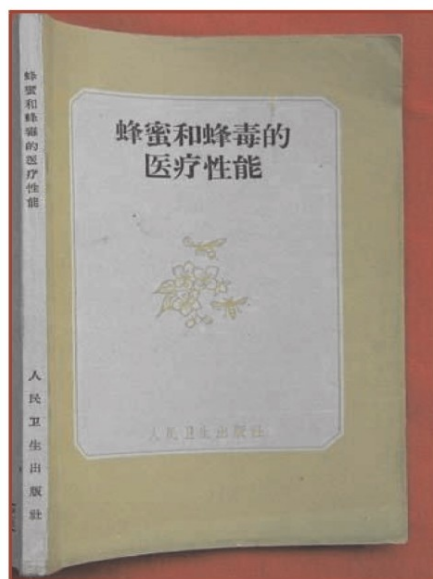


图225 约里什著《蜂蜜和蜂毒的医疗性能》中译本封面（人民卫生出版社，1961）

约里什知识面广，他在医学、历史学和自然科学各方面学术渊博。他把养蜂业和医疗两个术语结合起来，创用“医疗养蜂业”专业名词。约里什特别勤奋，根据自己的科学工作写出了许多有趣的书籍，用俄文和国外的30种文字出版，总印数超过150万册。在他的早期著作中，国际上享有盛名的有《蜂产品用于医疗》和《蜂蜜和蜂毒的医疗性能》。20世纪60—70年代，著有《蜜蜂与健康》（1961）、《蜜蜂——会飞的药剂师》（1966）、《蜜蜂与医学》（1974），以及《人类生活中的蜜蜂》《蜜蜂与人》和《蜂产品及其利用》等。

约里什不仅写书，还在刊物上发表文章200余篇。他为前苏联《养蜂业》杂志撰稿近40年，并发起开辟了《蜜蜂与医学》专栏。

[1]王富仁．鲁迅与《昆虫记》．中华读书报，2002-02-27.

[2]房柱．蜂毒的研究与医药应用．中国养蜂学会，1986: 109-110.

3 拍摄毒性事件的摄影师

3.1 尤金·史密斯

尤金·史密斯（W. Eugene Smith 1918—1978），美国摄影家，世界十大摄影名家之一。他的代表作《智子入浴》揭发了日本的“水俣病”，用影像记录了这场工业污染给人类和环境带来的无尽伤害。

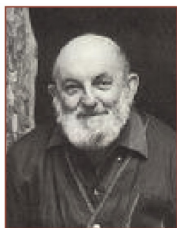


图226 尤金·史密斯

尤金·史密斯于1918年出生在美国堪萨斯州的惠科塔。1924—1935年在当地的天主教小学和中学学习。1933—1935年间开始了他最初的摄影创作。1936—1937年在印第安纳州的圣母大学学习摄影课程。他的摄影生涯起步于《新闻周刊》，进入《生活》杂志时年仅19岁。1955年，史密斯离开《生活》进入玛格南图片社。由于拒绝向所谓的专业标准妥协，他创作了战争史上最让人震撼的以及既残暴又逼真的第二次世界大战照片。他的照片中对社会的不公平的写照深深地影响了美国民众。尤金·史密斯一生坎坷，1977年，亚利桑那大学才聘请他担任客座教授。1978年10月5日，史密斯因摔伤了头部不治逝世。

尤金·史密斯曾三次访问日本。第一次是在第二次世界大战期间。1942—1944年，他是《大众摄影》杂志和一些其他出版机构的太平洋战场战地记者。1944年，他重返《生活》杂志，但这一次是正式的记者和摄影师。1945年在冲绳海岸的一个小山脊上，他被一片弹壳的碎片击中，弹片划伤了他的左手、脸部和嘴。在两年的时间里他无法进行工作。经过很长时间，他从战争的伤病中恢复，在1947—1954年间继续为《生活》杂志工作。1971年，尤金·史密斯专赴日本九州拍摄“水俣

病”，历时三年之久。他在专家们的协助下知道“水俣病”的病源是饮水汞污染，是当地一家工厂长期排放含有水银的废水造成的，并将这一事实公之于众。这一有力的揭发，遭到排污工厂的蛮横报复，尤金·史密斯被厂方雇用的暴徒围殴毒打。但他不屈不挠，终于携带全部图像材料返回美国，编辑出版了《水俣》一书。日本国内，朝野震动，在群情鼎沸之下，工厂老板终于受到法律的严厉制裁。

尤金·史密斯的主要代表作品有《乐园之路》《智子入浴》《乡村医生》《助产士》《西班牙村落》《化学王国》《三K党》《无菌生活研究》等。1972年，他在日本拍摄的关于汞中毒的骇人听闻后果的照片集《水俣》是他最著名的作品之一，成为20世纪经典名作，他也因此被称为当代新闻摄影大师之一。

尤金·史密斯的代表作《智子入浴》是世界上最著名的一张环境受害者图片，出自揭发公害问题的摄影巨作《水俣》，照片反映的是汞中毒的智子在母亲的呵护下入浴的场景。他和他的妻子艾琳^[1]在水俣共同拍摄了三年，用影像记录了这场工业污染对人类和环境带来的无尽伤害。

尤金·史密斯拍摄的照片为引人回味的照片故事树立了新的标准。用有力、清晰而不失美好的方式展现了诸如同情、荣耀、日常工作、出生和死亡等人类必然经历的人生过程和情感。在尤金·史密斯以前，从来没有一个摄影家为了拍照片而如此深入持久地体验被摄者的生活。他的照片如此让人动容，是因为他摒弃了旁观者的身份，把自己作为一名参与者融入了被摄者的命运。



图227 《智子入浴》（尤金·史密斯摄）

尤金·史密斯去世后，为纪念尤金·史密斯，表彰他对人性的信念，1979年尤金·史密斯基金会在纽约的国际摄影中心设立了“尤金·史密斯奖”，面向全球纪实摄影者颁发尤金·史密斯人道主义摄影奖，奖励取得突出成就的后来者。自1980年到2009年，来自14个国家的32位摄影师获得了这个荣誉。中国摄影师卢广^[2]的《关注中国污染》专题摄影获得了第30届尤金·史密斯人道主义纪实基金摄影奖。

3.2 科斯京

科斯京（1936— ），是俄新社的摄影师，前苏联切尔诺贝利核灾难发生之时，他是“敢死”摄影师之一。科斯京拍摄的照片为他赢得“荷赛奖”，但代价是多年来受甲状腺癌的困扰。

1986年4月26日，前苏联在乌克兰境内的切尔诺贝利核电站4号机组传出的一声巨响惊动世界。一场在例行维护时发生的剧烈爆炸，酿就了人类历史上最严重的核灾难，放射性物质的大量泄漏，让切尔诺贝利成了无数人噩梦开始的地方。

在核电站爆炸的第二天，科斯京乘直升机出现在发生爆炸的4号机组上空，最近时距离核电站只有50米。使得科斯京成为第一个目睹并拍下核电站洞口裂开的记者。

拍摄期间，科斯基一再要求朋友靠近4号机组。为了达到更好的拍摄效果，科斯基打开了窗户。这个举动，注定了他日后与癌症相伴相随的人生。

科斯基只拍了12张照片。回到基辅以后，他开始处理照片，发现底片全是黑色的，没有别的颜色。他当时并不知道，这些照片全都暴露在放射线中。他冒死拍照的作品未有回报，由于辐射过高，相片全部变黑作废。^[3]

爆炸九天后，科斯基作为克里姆林宫授权的五名记者之一，再次前往灾区报道。科斯基与另外两名摄影师，深入核电站危险区域，他爬上爆炸反应堆旁的大厦天台，拍到了士兵竭力铲走瓦砾的照片。但他只有20秒时间拍照，因为辐射量已达致命水平。在损毁机组天台工作的士兵，每次不能停留超过40秒，每人铲不了三次便得离开。科斯基后来回忆说：“损毁的反应堆、带着面罩的人们、避难者，就如战争一样。”

科斯基的重要贡献在于他第九天拍摄的照片活生生记录了核电站爆炸的大灾难，包括封死反应堆的“石棺”、难产畸婴、受甲状腺癌折磨的儿童、罹患白血病的清理人员等。

科斯基拍摄的照片为他赢得了“荷赛奖”。

当年和科斯基一同前往的三名同事已经死亡。那些活着的摄影师回忆当年场景，仍然深感当时犹如身处战场与墓地，惨不忍睹。当年在核爆炸后第一个目睹并拍下核电站洞口裂开的科斯基75岁时，由于遭到超强辐射已被甲状腺癌症困扰多年，他回忆说，当时，他只知道核电站夜间发生了事故，一位开飞机的朋友自愿载他去切尔诺贝利。但到了现场才意识到情况非常严重。“在直升机上，我根本感觉不到自己的牙齿，嘴里都是铅的味道。直到现在，20多年过去了，嘴里依然满是铅味。”

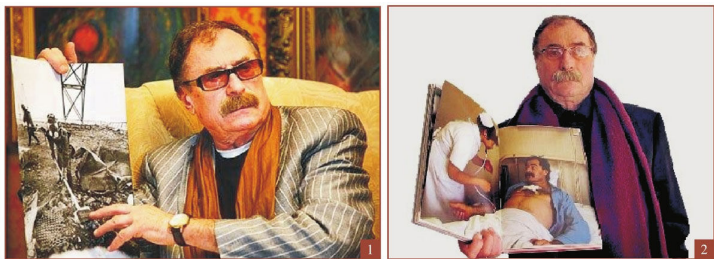


图228 科斯基 (1. 科斯基展示他的一幅摄影作品; 2. 科斯基展示自己在医院治疗的图片)

3.3 洛古雷

洛古雷 (Raghu Rai, 1942—), 是拍摄印度《博帕尔灾难》的著名摄影师。

洛古雷生于1942年, 24岁时在印度新闻界崭露头角, 当了印度一家新闻杂志社的摄影主任。他最初的一张引起人们注意的作品是乡村里的一头小毛驴, 这张作品被英国的一家报章采用了, 从此奠定了他后来的人生和艺术道路。有人称他“因为一头可爱的驴子走上了自己的职业道路”。但真正给他带来国际声望的, 还是他在1984年博帕尔工业灾难事件中拍摄的那些令人震惊的画面。

那是难忘的博帕尔之夜。1984年12月2日午夜, 设在印度博帕尔市 (Bhopal) 的美国联合碳化公司的一个杀虫剂工厂泄漏了40吨剧毒气体。当时方圆40平方千米内的50万人被毒气笼罩。到灾难发生后的第三天, 死亡人数已高达2万人。事件发生后, 世界为之震惊。当时, 毒气侵城, 每分钟都有人中毒身亡。可是, 灾区却出现了一个背着相机到处奔走的摄影记者, 他就是后来展出《博帕尔灾难》的印度著名摄影家洛古雷。他的灾难报道照片先后在世界各地巡回展出长达两年之久。

除了作品《博帕尔灾难》之外, 洛古雷从1971年便开始为法国著名的新闻摄影图片供应社马格南 (Magnum) 效力。他的作品在马格南纪念创办人布列松的展览中被选了100张展出, 全是布列松生前的最爱。当时洛古雷是亚洲唯一的入选者, 因此有人称他为印度的“布列松”。截至2007年, 洛古雷已出版18本个人摄影集, 其中3本选择在新加坡出

版。长期以来，他的拍摄内容大部分反映印度各地的风土民情和社会与政治，引起民众广泛的关注和讨论。

此外，以摄影闻名世界的洛古雷，还是一个传统印度音乐的热爱者，是印度许多音乐演奏会的常客，不少印度音乐巨匠成了他的拍摄主角。他曾经为12位印度音乐家拍照并展出，因此，他也被尊称为“印度最伟大的摄影家”。



图229 摄影家洛古雷（龙国雄 摄）

[1]艾琳（Aileen Mioko Smith），绿色和平日本办公室董事会主席。自1971年开始，21岁的艾琳开始与丈夫尤金·史密斯在水俣共同拍摄了三年。在接下来近40年的时间里，从记者、摄影师到志愿者、老师，艾琳从事了各种各样和环境相关的工作，一直致力解决环境问题，成为日本环境运动的一位重要推动者。2010年6月5日，北京单项街图书馆举办“尤金·史密斯摄影作品回顾”，艾琳为参观者提供了1971年到1974年期间她与尤金·史密斯在水俣共同拍摄的摄影作品，以及“水俣病”这个日本历史上最重大的环境污染事件的始末资料。

[2]卢广（1960— ），摄影家，浙江省永康市人，中国摄影家协会会员，金华市摄影家协会副主席。

[3]切尔诺贝利核灾难摄影师回忆：冒死拍照作废，中国新闻网，2011-04-28.

4 影视人物

4.1 谢晋

谢晋（1923—2008），中国著名电影导演。他导演的《鸦片战争》获得第十七届金鸡奖最佳故事片奖、加拿大蒙特利尔国际电影节“美洲特别大奖”。

谢晋1923年11月21日生于中国绍兴上虞。1941年入江安国立戏剧专科学校学习。1943年中途辍学到重庆中青剧社当场记、兼演小角色。1946年回南京国立戏剧专科学校复读，攻读导演专业。其间，曾得到洪深、曹禺等著名戏剧家的教益。1948年毕业于南京国立戏剧专科学校导演系，入大同电影企业公司任副导演。1949年，进入华北人民革命大学学习。后任大同、长江电影公司助理导演、上海大学影视学院首任院长。1950年，参加华北革命大学政治研究所学习，后任长江电影制片厂、上海电影制片厂副导演。1983年，任第二届马尼拉国际电影节评委，并被授予“金鹰荣誉奖”。曾兼任复旦大学教授、上海大学影视艺术学院院长、谢晋—恒通明星学校校长。历任上海电影制片厂导演，中国影协第四届理事、第五届主席团委员，中国文联第五届、第六届执行副主席，第七届全国政协委员，第八、九届全国政协常委。



2008年10月17日傍晚，谢晋抵达上虞参加其母校上虞市春晖中学建校100周年庆典，18日早上7点40分左右，谢晋下榻的酒店服务员发现，谢晋已经逝世。

谢晋导演的《鸦片战争》，是1997年谢晋导演投资最大，拍得最有气势，最为浩大的历史题材影片。影片具有浓重的历史感，对各个历史人物的把握也非常准确。特别是林则徐这一人物，除了他的爱国、愚忠、果断、镇定和勇气，影片还写了他性格上更多的侧面。影片上映以后深受海内外观众的欢迎，又获得加拿大蒙特利尔电影节“美洲特别大奖”。不仅如此，《鸦片战争》也是中国国产片中在东南亚发行成绩最好的影片。

在国内，《鸦片战争》先后获得了第17届中国电影金鸡奖最佳故事片奖、最佳摄影奖、最佳录音奖、最佳道具奖、最佳男配角奖；1997年度中国电影“华表奖”优秀故事片奖；上海影评人奖“永乐怀”1997年“十佳影片”荣誉称号。

4.2 土本典昭

土本典昭（Tsuchimoto Noriaki, 1928—2008），日本20世纪70年代崛起的纪录片导演、电影界的一代宗师。

土本典昭1928年生于日本岐阜县，毕业于早稻田大学。曾在日中友好协会事务局工作。之后从事影视工作，他的处女作是1962年拍摄的《蒸汽火车驾驶助理》。1965年开始关心“水俣病”受害者，之后进行受害家庭访视、工厂调查、抗争活动和拍摄受害者赔偿问题纪录片。他的作品中对社会正义的主张和对弱势者的始终关怀产生了深刻的影响。他先后拍摄《水俣的孩子还活着》（1965）、《水俣病患者及其世界》（1971）、《水俣报告系列》和《水俣起义——寻找生命意义的人们》（1973）、《医学意义上的水俣病》（1974）以及《不知火海》（1975）等17部纪录片。特别是从1971年到1975年，土本典昭拍摄的水俣系列纪录片奠定了他在日本纪录片史上不可动摇的地位，被认为是

对日本百年来资本主义现代化历程的批判记录。

2008年6月24日，在即将迎来80岁生日的时候，土本典昭因肺癌在日本南房总一个靠海小镇的临终关怀医院去世。根据土本典昭生前意愿，他的骨灰被撒入其魂牵半生的水俣的大海。

电影导演土本典昭围绕“水俣病”这个主题拍摄的系列影片，主要是：

《不知火海》（*The Shiranui Sea*, 1975）。这部作品和“水俣病”医学三部曲同时拍摄，尽量避开对“水俣病”的科学分析及该病患者与其进行斗争的记录，突出描写了日常生活中的“水俣病”。在这部影片中，可以看到渔民们一如既往地不知火海中捕鱼场景，还可以看到进行康复训练的患者们向我们讲述生活中的喜悦以及对未来的不安。土本典昭的采访既沉着又细腻，把我们带入一个拍摄者和被拍摄者相互支撑的世界中去。影片的后半部是访问一个湾内稍远些地方的小岛，通过寻找尚未被发现的受害者，揭示了仍在蔓延的水质污染的危害程度。摄影机所捕捉到的不知火海的美丽风景和患者们讲话的姿势及表情，既让我们看到了复苏和重生的希望，同时也使这部杰出的影片充满电影魅力。

《水俣病患者及其世界》（*Minamata: the Victims and Their World*, 1971）。这是一部里程碑式作品。作为一部纪录片，它第一次向世界宣告了“水俣病”的存在。20世纪50—60年代，日本经济高速增长所带来的公害问题在20世纪70年代已经广泛地被人们认知。其中，受害最深的是发生在九州水俣地区的，由于智索公司的有机汞泄漏而导致的污染事件。影片以29个家庭的患者为中心，描绘了他们的日常生活以及日益壮大的控告索赔运动。影片的解说由土本典昭本人担任。伴随着他冷静的叙述，观众所看到的，是患者在成为受害者之前，首先是渔民，是劳动者，是他们作为人的存在和他们的世界观。这部作品作为土本典昭的水俣系列的第一部，还标志着土本典昭的创作风格和趣味，已经从构成主义向展现被摄者的世界观转换。除了第一届世界环境电影节大奖之外，这部作品还获得很多奖项。

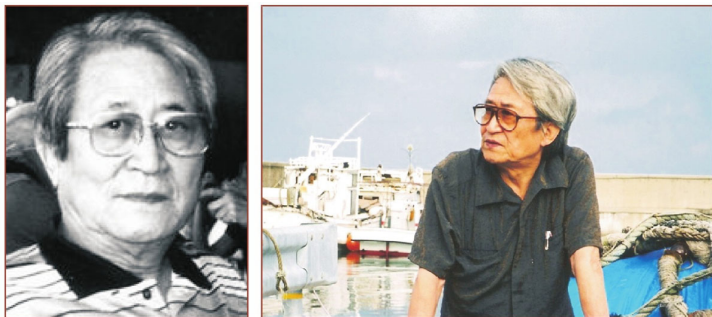


图231 日本电影导演土本典昭

《水俣日记》（*Minamata Diary—Visiting Resurrected Souls*, 2004）。这是一部日记式作品。是土本夫妇在1995年，为了给《水俣·东京展》收集“水俣病”患者的遗像，而在水俣逗留一年期间利用业余时间拍摄的。2004年，土本典昭把自己1996年在现场录制的画外音加入其中，完成了这部作品。

土本典昭导演指出，《水俣日记》是一部反映了水俣之希望的电影，是20世纪90年代中期，为了收集“水俣病”患者的遗像而在水俣逗留一年期间的“影像日记”。



图232 拍摄《水俣日记》的现场

4.3 史蒂夫·艾尔文

史蒂夫·艾尔文（Steve Irwin, 1962—2006），是澳大利亚著名的动物保护主义者，参与了对濒临灭绝物种的保护。他把科学和商业表演融合在一起，素有“鳄鱼猎人”之称，他因在“探索”频道的节目而闻名世界。在许多人的眼中，史蒂夫·艾尔文是一位英雄，一位纪录片制作人，一位活跃在野生动物世界的摄影记者，一位传奇式的人物。他的勇敢无畏、渊博知识、无可阻挡的热情以及对动物无与伦比的爱心，早已深深扎进全世界艾尔文迷的心中，令他成为最受观众认同和欢迎的名人之

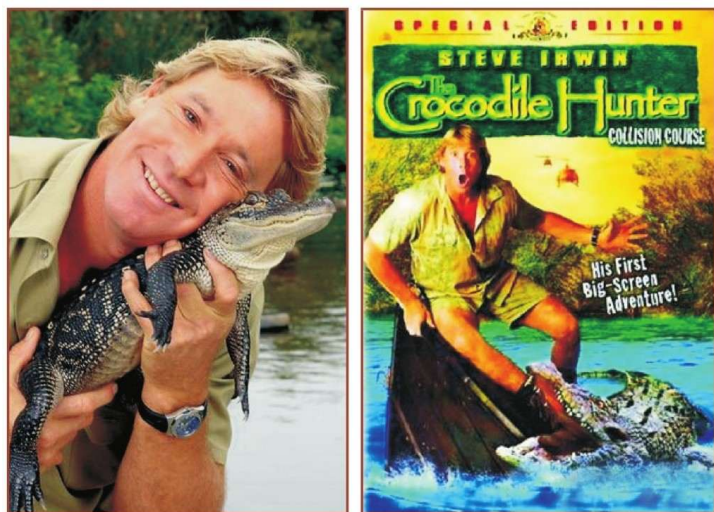


图233 “鳄鱼猎人”史蒂夫·艾尔文和《鳄鱼猎人日记》在洛杉矶影院首映式的海报

史蒂夫·艾尔文1962年2月22日生于澳大利亚墨尔本，幼年随父母移居昆士兰州。艾尔文的父母在位于比亚瓦的爬行动物馆的动物园工作。艾尔文自幼热爱野生动物，9岁时曾徒手捕到一条鳄鱼。1991年，他接管父亲留下的爬行动物园并将其更名为“澳大利亚动物园”。1992年，艾尔文摄制了他的第一集《鳄鱼猎人日记》，在澳大利亚首播。该片通过“探索”有线电视频道在全球播出后，艾尔文一举成名。到艾尔文去世时为止，《鳄鱼猎人日记》系列电视节目已播出46集，全球观众总数达2亿人。

2006年9月4日，当地时间上午11点，艾尔文在昆士兰州道格拉斯港附近的大堡礁水下拍摄《最危险的海洋生物》纪录片时，不幸被一条鳐鱼^[1]尾部尖锐的毒刺刺中胸部，中毒身亡，年仅44岁。当时，艾尔文慢慢靠近这种尾部带刺的鳐鱼，接着游到它的上方。不料鳐鱼翘起了尾巴，用上面的尖刺猛扎艾尔文胸部，艾尔文的心脏当即被戳穿。这次拍摄的危险程度远不及他往日空手擒巨蟒、单人缚鳄鱼，但却成了他的“诀别之旅”。

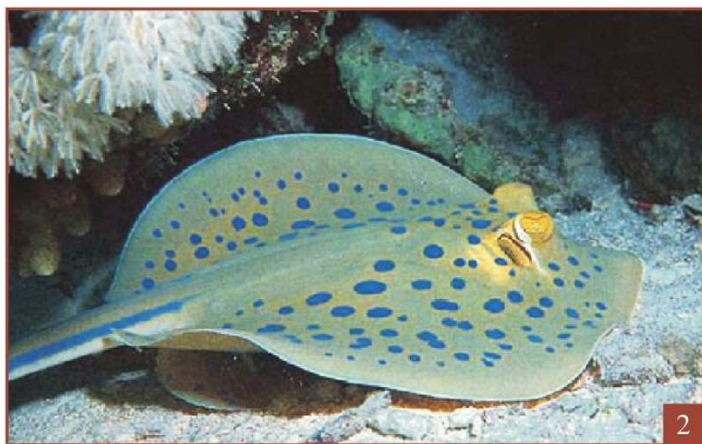


图234 史蒂夫·艾尔文（1．史蒂夫·艾尔文和妻子在拉斯维加斯表演空手擒巨蟒，2002年3月5日；2．刺伤艾尔文的有毒鳐鱼）

9月20日，约5000名澳大利亚民众聚集在澳东北部昆士兰州的澳大利亚动物园，以歌声和眼泪悼念被鳐鱼刺死的“鳄鱼猎人”史蒂夫·艾尔文。悼念仪式长达1小时，在澳大利亚、美国及亚洲部分地区现场直播，估计全球有3亿观众收看。悼念仪式的主题是：他改变了我们的世界。澳大利亚歌手约翰·威廉森带领参加仪式的民众唱起艾尔文生前最喜爱的一些歌曲。艾尔文遗孀特丽和他们的两个孩子身穿艾尔文生前标志性的服装——卡其布短裤和衬衫出席了悼念仪式。

4.4 奥斯汀·史蒂文斯

奥斯汀·史蒂文斯（Austin Stevens, 1950— ），南非爬虫两栖类

动物学家、电影制作人和作家，以拍摄有关蛇的纪录片《奥斯汀·史蒂文斯：最致命的》而知名，人们称他为“南非的蛇人”。



图235 奥斯汀·史蒂文斯

奥斯汀·史蒂文斯于1950年5月19日出生在南非比勒陀利亚。12岁起，就对蛇产生了浓厚的兴趣。当完成学校学业的时候，他已经收集了世界各地奇异的、有毒的爬行动物类宠物，其中不乏世界上最珍奇且毒性致命的品种。

19岁时，史蒂文斯参军成为士兵，曾参加过南非和安哥拉的边境之战。在军队中，他负责清除毒蛇的工作。具体任务是辨识并引开毒蛇，先为同胞解除埋伏于大自然中的危机^[2]。在军队里，他喜欢骑摩托车，养成了“我行我素”的性格，因为在1974年的世界摩托车比赛中发生事故，他放弃了摩托车事业，随后变得日益消沉。

战争结束退伍后，约翰内斯堡附近的德蓝斯瓦蛇园（Transvaal Snake Park）的主任聘请奥斯汀·史蒂文斯照顾园里的爬虫类动物。蛇园里的动物们点燃了他生活的激情，他在那里经过了六年艰苦的学习、实习和培训，成为一名爬行动物学家。之后，他走上了摄影师和电影制作人的道路。

史蒂文斯离开德蓝斯瓦蛇园之后，他去德国帮助一个动物园的建设，完成之后回到了非洲。为了拯救非洲大猩猩，他和36种最毒的、最危险的蛇待在笼子里107个昼夜，以取得社会公益动物保护基金。就在

第96天，他被笼子里的一只眼镜蛇咬伤，人们认为他会离开笼子去治疗，但是他坚持不离开，所以只得在蛇群中接受治疗。尽管身体虚弱，但史蒂文斯最终完成了107天与毒蛇共处的创举，创造了吉尼斯世界纪录，从此蛇人奥斯汀·史蒂文斯成了知名的摄影家、爬虫学家及冒险家。奥斯汀·史蒂文斯还在完成了107天与毒蛇共处的经历之后，撰写了《蛇在我床上》（*Snakes in My Bed*）一书。

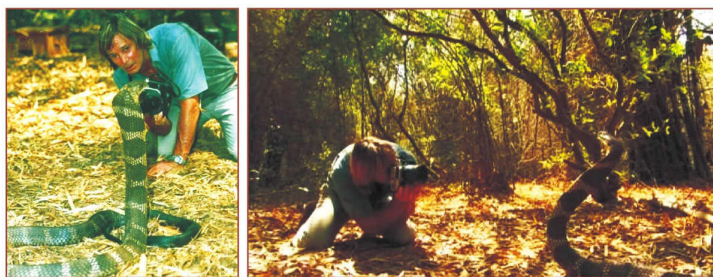


图236 蛇人奥斯汀（奥斯汀·史蒂文斯正在为纪录片拍摄）

[1] 鲦鱼（^鲦鱼，刺鲦；俗称魔鬼鱼），身体扁平，略呈方形或椭圆形，长长的尾巴呈鞭状，带有尖锐的毒刺。一旦受到惊吓或被踩踏，尾部会伸展出25厘米长的锯齿状刺，用以防身。

[2] 奥斯汀·史蒂文斯在安哥拉战争期间，他的任务是辨识并引开毒蛇，有一回，他从战壕中引出剧毒的蝰蛇（Viper）时，反被蝰蛇猛咬一口，这是奥斯汀·史蒂文斯第一次被蛇咬的惨痛经历。为了保住自己的性命，他忍痛和时间赛跑，穿越480千米长的敌军战区、经过1600千米的飞行，最后飞机紧急降落在医院，他昏迷了五天。医生们努力了三个月，极力救治他的手臂，才使他免受截肢之难。

附录1 《世界毒物全史》主要参考文献

中文：

阿子阿越．古代彝医史料琐谈[J]．中华医史杂志，1994，24（4）：229-232.

狄博斯．科学与历史[M]．任定成，等译．石家庄：河北科学技术出版社，2000.

施洛瑟．大麻的疯狂：美国黑市中的性、毒品以及廉价劳工[M]．王青山，译．北京：社会科学文献出版社，2006.

埃迪．澳大利亚煤层气发电项目[J].徐会军，译．中国煤层气，1997（1）.

霍依特．蚂蚁帝国[M]．李若溪，译．海口：海南出版社，2002: 235.

迪尔凯姆．自杀论：社会学研究[M]．冯韵文，译．北京：商务印书馆，1996: 43-46.

布里特．瘟疫与苦难——人类历史对流行性疾病的影响[M]．周娜，等译．北京：化学工业出版社，2008: 186-198.

安磊，唐劲天，刘新民，等．龙葵抗肿瘤作用机制研究进展[J]．中国中药杂志，2006，31（15）：1225-1226.

安之岡．有毒有害物质明解事典[M]．台北：台湾浩园文化出版社，1997. ALTHOUSE R，等．化学物质与人类癌症[M]．王汝宽，译．北京：人民卫生出版社，1983: 31-64.

ARIENS E J，等．普通毒理学导论[M]．吕伯钦，等译．北京：人民卫生出版社，1980.

兰伯特．现代医药中的错误[M]．刘经棠，朱正芳，译．广州：广东科技出版社，1982.

马克苏拉克．废弃物处理：减少全球废弃物[M]．杜承达，等译．北京：科学出版社，2011.

阿莫斯图．食品的历史[M]．何舒平，译．北京：中信出版社，2005.

爱德华兹．惊魂劫[M]．冯威，秦英，译．长沙：湖南科学技术出版社，2006:52-57.

白广禄，等．陕西省燃煤污染型砷中毒流行病学调查[J]．中国地方病学杂志，2006（1）．

白燕平．世界毒物学家学会第43届国际会议概述[J]．刑事技术，2005（6）．

白锋哲，伍宁丰．用生物酶解毒国人餐桌[N]．农民日报，2004-02-26.

白耀宇．资源昆虫及其利用[M]．重庆：西南师范大学出版社，2010: 88.

詹姆斯，等．世界古代文明[M]．北京：世界知识出版社，1999: 374-375.

希雅德．蜘蛛[M]．高云阁，译．沈阳：辽宁教育出版社，2000.

包刚．植物与巫术[J]．大自然探索，2000（4）：10-11.

步平．毒气战——追寻恶魔的踪迹[M]．北京：中华书局，2005.

步平，等．日本侵华战争时期的化学战[M]．北京：社会科学文献出版社，2004.

布拉德，等．兽医内科学[M]．5版．翟旭久，等译．北京：农业出版社，1984.

布封．自然史[M]．北京：人民日报出版社，2009.

布思．鸦片史[M]．任华梨，译．海口：海南出版社，1999.

崔友文．中国北部和西部重要饲料植物和毒害植物[M]．北京：高等教育出版社，1959.

KLAASSEN C D．卡萨瑞特·道尔毒理学[M]．黄吉武，周宗灿，等译．北京：人民卫生出版社，2005.

曹光荣，李绍君，段德贤，等．黄花棘豆有毒成分的分离与鉴定[J]．西北农业大学学报，1989, 17 (3) : 1-8.

曹光荣，李绍君，赵宝玉．中国疯草中吡啶兹定生物碱分析[J]．动物毒物学，1990, 5 (1) : 12-13.

曹光荣．黄花棘豆有毒成分的分离与鉴定[J]．西北农业大学学报，1989 (4) .

曹光荣，王凯．醉马草中毒试验[J].中国兽医科技，1991, 21 (9) : 26-27.

曹茂林．植物生氰作用研究进展[J].植物生理学通讯，1992 (1) : 68-72.

曹波．化石人类的口腔疾病[J]．化石，1990 (1) .

曹金鸿．怀念汤腾汉老师[J]．军事医学科学院院报，1988-07-15.

蔡皓东．1937年磺胺酞剂（含二甘醇）事件及其重演[J]．药物不良反应，2006, 8 (3) : 217-220.

成宇．环境污染对生物进化有何影响？[J]．百科知识，2005 (18) .

陈善科，等．阿拉善盟荒漠草场毒草分布及其危害现状的调查[J]．中国草地，1992 (3) : 60-62.

陈宁庆．实用生物毒素学[M]．北京：中国科学技术出版社，2001.

陈道章．中国古代化学史[M]．福州：福建科学技术出版社，2000.

陈新谦．阿片史话[J]．中华医史杂志，1986, 16 (4) : 238-242.

陈冀胜，郑硕．中国有毒植物[M].北京：科学出版社，1987.

陈冀胜．新形势下核化武器威胁不容忽视[N]．科技日报，
2000-12-06.

陈君石．食品毒理学的新进展[C]||第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详], 1993: 41-45.

陈君石．“入世”后毒理学面临的挑战[J]．中国毒理学通讯，2004,
8 (1) :1-2.

陈君石．食物过敏：一个值得关注的毒理学研究领域[J]．中国毒理学通讯，2013, 17 (4) : 3-4.

陈重明，陈迎晖．烟草的历史[J]．中国野生植物资源，2001,
20 (5) : 30-33.

陈重明，等．民族植物与文化[M].南京：东南大学出版社，2004.

陈声明，等．生态保护与生物修复[M]．北京：科学出版社，2008.

陈远聪，袁士龙．毒素的研究与利用[M]．北京：科学出版社，
1988.

陈竹丹，叶常青．核与如何应对辐射恐怖[M]．北京：科学出版社，2006.

陈育人．毒物杂学事典[M]．台北：牛顿出版社，1986.

陈怀涛．动物疾病诊断病理学[M].北京：中国农业出版社，1995.

陈宁庆．实用生物毒素学[M]．北京：中国科学技术出版社，2010:

5-6.

陈永祥, 等. 日本河豚鱼管理概况[J]. 中国卫生监督杂志, 2011 (4).

陈金印, 张华安, 丁志山. 我国蛇类养殖业发展的现状与思考[J]. 蛇志, 2011 (2).

陈贝蒂. 中国吸毒调查[M]. 北京: 新华出版社, 2006.

陈贝蒂. 毒女人[M]. 北京: 中华工商联合出版社, 2004.

陈自强, 汪根盛, 梁友信. 我国神经行为毒理学研究概况与进展[J]. 卫生毒理学杂志, 1999, 13 (4).

陈大明. 近五年毒理学研究机构的研究论文产出比较[J]. 生物科技快报, 2014 (10): 8-14.

陈荣悌, 赵广华. 化学污染——破坏环境的元凶[M]. 北京: 清华大学出版社, 2002: 19.

陈志强. 大医精诚——记中国蚂蚁王吴志成[N]. 江南时报, 2000-05-08.

财团法人水俣病中心相思社, 水俣病历史考证馆. 图解水俣病[M]. 戴一宁, 译. 东京: 旭印刷株式会社, 2010: 78.

常敏毅. 夏威夷土人的毒箭[N]. 健康之友, 1987-01-25.

陈梦雷, 等. 古今图书集成医部全录[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1963.

巢元方. 诸病源候论校释[M]. 南京中医学院校释. 北京: 人民卫生出版社, 1982.

蔡玉梅, 张晓玲, 张文新. 英国战略环境影响评价进展与启示[J]. 广东土地科学, 2006 (6).

蔡志基．药物依赖性和毒品问题的发展动向．[C] Ⅱ第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详]，1993:33-37.

蔡宏道．现代环境卫生学[M]．北京：人民卫生出版社，1995: 88-94.

蔡志基．近期世界毒品形势及所造成的严重危害[J]．中国药物依赖性杂志，2004, 13 (2) : 81-87.

柴田承二，等．生物活性天然物质[M]．杨本文，译．北京：人民卫生出版社，1984.

大木幸介．有毒物质与健康[M]．阎树新，等译．北京：化学工业出版社，2000.

邓延陆．公害致死第一人[N]．中国环境报，2007-04-13.

邓启耀．中国巫蛊考察[M]．上海：上海文艺出版社，1999: 340-340.

邓冲雨．谈谈蛇的药用价值及临床利用[J]．蛇志，1995 (3) : 26-27.

丁伯良．动物中毒病理学[M]．北京：中国农业出版社，1996.

丁伯良．近年来国内畜禽中毒概况[J]．动物毒物学，1987 (1) : 8-10.

丁邦平．HPS教育与科学课程改革[J]．比较教育研究，2000 (6) .

杜新安，曹务青．生物恐怖的应对与处置[M]．北京：人民军医出版社，2005.

杜勇．明清时期中国人对吸烟与健康关系的认识[J]．中华医史杂志，2000, 30 (3) : 148-150.

杜理．世界邪教信徒集体自杀事件[J]．中国环境报 (地球村) ，2000 (3) :22.

杜国平．通过方寸认识核电[J]．集邮，2007（8）：40-41.

杜石然，等．中国科学技术史稿[M]．北京：科学出版社，1982.

杜晓阳．中医药学与医学地理学[J].中华医史杂志，1985, 15（3）：135-139.

杜祥琬．反爆炸、生物、化学、核与辐射恐怖活动科普丛书[M]．北京：中国科学出版社，2006.

杜新忠．实用戒毒医学[M]．北京：人民卫生出版社，2007.

杜祖健．中毒学概论——毒的科学[M]．何东英，译．台北：艺轩图书出版社，2003.

杜祖健．化学恐怖主义：东京地铁和松本市恐怖事件[M]．奥尔金公司，2000.

杜秀菊，杜秀云．毒蕈毒素及其应用[J]．安徽农业科学，2010, 38（13）：7172-7174.

杜永锋．孜孜不倦、精益求精、鞠躬尽瘁、播洒真情——缅怀我国著名职业病专家张基美教授[C]||毒理学史研究文集，2010（9）.

段胜武，等．世界重大失误[M]．北京：中国展望出版社，1990: 212-213.

多纳森夫妇．他们是怎么去的[M].陈苍多，译．台北：新雨出版社，2000.

党晓鹏，曹光荣，李绍君，等．醉马草有毒成分研究[J]．畜牧兽医学报，1992, 23（4）.

董亮，等．羊美丽马醉木中毒的毒理学研究：美丽马醉木的毒性[J]．中国兽医科技，1991, 21（8）：3-5.

董维武．美国矿山安全与健康发展趋势[J]．中国煤炭，2007, 33（11）：84-86.

董金皋, 李树正. 植物病原菌毒素研究进展: 第1卷[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 1997.

德内拉·梅多斯, 兰德斯, 丹尼斯·梅多斯. 增长的极限[M]. 李涛, 王智勇, 译. 北京: 机械工业出版社, 2013.

杜博斯. 只有一个地球[M]. 北京: 石油化学工业出版社, 1974.

段玉裁. 说文解字注[M]. 上海: 上海古籍出版社, 1981.

恩格斯. 自然辩证法[M]. 中共中央马克思恩格斯列宁斯大林著作编译局, 译. 北京: 人民出版社, 1971.

恩格斯. 英国工人阶级的状况[M]. 北京: 人民出版社, 1956.

反应停: 五十年恩怨[N]. 南方周末, 2001-10-19.

房柱. 蜂疗概论[J]. 蜜蜂杂志, 1991 (3): 36-38; (4): 20-21; (5): 28-29.

房柱. 蜂毒的研究与医药应用[M]. 中国养蜂学会, 1986: 113-120.

房广才. 一氧化碳中毒[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2001.

樊璞, 吴治礼, 王继玉, 等. 耕牛钼中毒的研究初报[J]. 江西农业大学学报, 1981 (1).

樊泽峰, 王建军, 赵宝玉, 等. 内蒙古阿拉善盟草原疯草危害调查[J]. 中国草地学报, 2006 (2): 56-59.

樊西惊, 雷周印. 无公害植物杀虫剂[M]. 西安: 西北大学出版社, 1994.

冯涛. 康熙字典[M]. 现代版. 北京: 九州图书出版社, 1998.

冯泽光, 邹方凯, 伍仪雍. 牛地方性血尿症 (Bovine Enzootic Haematuria) 研究I: 27例血尿牛的病理解剖与病理组织学观察[J]. 畜牧兽医学报, 1981 (3).

冯丽荣. 论古代文献中的蛊毒及治蛊之术——以西南地区云南省为例[J]. 西安社会科学, 2009, 27 (3) : 195-197.

冯宗炜. 酸雨对生态系统的影响[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 1993.

冯泽光, 张鸣谦, 等. 牛栎树叶中毒研究报告[J]. 畜牧兽医学报, 1981 (1) : 1-8.

冯剑丰, 曲阳, 等. 基于CBR的智能赤潮预测预警系统研究[J]. 海洋技术, 2005 (2) .

付开镜. 毒药与魏晋南北朝政治斗争和矛盾处理的关系[J]. 湖北大学学报: 哲学社会科学版, 2006, 33 (6) .

付立杰. 现代毒理学及其应用[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2001: 3-4.

符福渊, 周德武. 国际禁毒总动员: 联大第二十次特别会议展望[N]. 人民日报, 1998-06-09.

傅桃生. 环境应急与典型案例[M]. 北京: 中国环境科学出版社, 2006: 60-66.

富象乾, 等. 中国北部天然草场有毒植物综述[J]. 中国草原与牧草, 1985 (3) : 40-49.

方来华, 吴宗之, 康荣学. 欧洲国家安全生产监督管理及对我国的启示[J]. 工业安全与环保, 2010 (8) .

方晓阳, 陶晓葵. “蒙汗药”一词新释[J]. 中华医史杂志, 2001, 31 (4) : 210-212.

高建. 与鄂西巨猿共生的南方古猿牙齿化石[J]. 古脊椎动物与古人类, 1975 (2) .

高俊民, 等. 猪饱痢瘟的试验研究[J]. 中国兽医杂志, 1958 (5) :

高春媛. 中医医案发展简史[J]. 中华医史杂志, 1987, 17(4): 207.

高学敏, 顾慰萍. 中医戒毒辑要[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997.

高中枢. 世界十大核事故[N]. 北京科技报, 1986-07-12.

高巨星, 等. 喜树叶中主要有毒成分及其对山羊毒性的研究[J]. 西北农业大学学报, 1990(3): 35.

高映新, 孙锦业, 陶传江, 等. 管理毒理学学科发展研究报告[M] // 中国科学技术协会, 中国毒理学会. 毒理学学科发展报告. 北京: 中国科学技术出版社, 2011: 179.

高希武, 韩召军, 邱星辉, 等. 昆虫毒理学发展与展望[J]. 昆虫知识, 2010(3).

广东省农林水科学技术服务站经济作物队. 南方主要有毒植物[M]. 北京: 科学出版社, 1970.

工业毒物学编写组. 工业毒理学: 下册[M]. 上海: 上海人民出版社, 1977.

龚诒芬. 人体内放射性核素污染的医学实践[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2004.

龚纯. 毒物在我国古代军事上的应用[J]. 中华医史杂志, 1995, 25(4): 216-218.

巩爱岐. 青海草地害鼠害虫毒草研究与防治[M]. 西宁: 青海人民出版社, 2004.

古贺守. 葡萄酒的世界史[M]. 汪平, 译. 天津: 百花文艺出版社, 2007.

关宏梅,孙晓莹,等.谈《烟草专卖法》[J].中国烟草,1991(9).

顾国达,张纯.世界蜂业经济与蜂产品贸易[M].北京:中国农业科学技术出版社,2005.

顾学箕.中国医学百科全书·毒理学[M].上海:上海科学技术出版社,1982.

顾学箕.卫生毒理学的任务与发展[J].工业卫生与职业病,1986(4).

顾祖维.我国毒理学的回顾与展望[J].上海预防医学,2004(6).

顾祖维.关于我国化学毒物的职业卫生标准制定的若干意见[J].毒理学杂志,2005,19(3):327-328.

顾祖维.现代毒理学概论[M].北京:化学工业出版社,2004.

宫本三七郎.家畜有毒植物学[M].罗伏根,译.南京:畜牧兽医图书出版社,1953.

龟井利明.危险管理理论[M].李松操,译.北京:中国金融出版社,1988.

郭情.青绿饲料的中毒问题[J].青饲料,1983(2):1-8.

郭季.血淋淋的教训:世界邪教信徒自杀事件[N].中国国防报,2000-01-17.

郭思.千金宝要[M].张世英,编注.西安:三秦出版社,1993.

郭文场,刘颖.几种危害牲畜的毒草[J].生命世界,1977(2):25-27.

郭晓庄.有毒中草药大词典[M].天津:天津科技翻译出版社,1992.

盖特莱·尼古丁女郎——烟草的文化史[M]. 沙淘金, 李丹, 译. 上海: 上海人民出版社, 2004.

韩驰. 中国食品毒理学的现状与发展[J]. 中国食品卫生杂志, 2003, 15 (6).

韩其荣, 等. 应用C型肉毒梭菌毒素灭鼠试验报告[J]. 中国草地, 1997 (3):69.

韩康信, 等. 江苏邳县大墩子石器时代人骨的研究[J]. 考古学报, 1974 (2).

韩康信, 等. 大墩子和王因新石器时代人类颌骨的异常变形[J]. 考古, 1980 (2).

韩显阳. 禁酒: 俄罗斯的沉重话题[N]. 光明日报, 2005-01-21.

汉斯利安. 化学战争通论[M]. 曾昭抡, 等译. 南京: 国立编译馆, 1935.

华斌. 萨尔瓦多发生假酒案[N]. 健康报, 2000-11-16.

华惠伦, 李世俊, 邱莲卿, 等. 动植物致毒及防治[M]. 上海: 上海人民出版社, 1985.

何大愚, 等. 紫茎泽兰防治研究进展[J]. 生态学进展, 1988, 5 (3): 163-168.

何方. 应用生态学[M]. 北京: 科学出版社, 2003: 455.

郝懿行. 爾雅義疏[M]. 上海: 上海古籍出版社, 1983.

郝赤勇. 中国警察与国际条约[M]. 北京: 群众出版社, 1996.

郝近大. 对烟草传入及药用历史的考证[J]. 中华医史杂志, 1987, 17 (4):225.

郝保华, 康兴军. 论“神农赏百草, 一日而遇七十毒”内涵[J]. 中国

医学史杂志, 2002, 32 (4) : 218-221.

郝瑞庭, 赖辉亮. 环宇危情——来自地球的报复[M]. 北京: 世界图书出版社, 1999.

黄健. 《诸病源候论》对中国古代精神病学发展的贡献[J]. 中华医史杂志, 1994, 24 (4) : 207-210.

黄晖. 论衡校释[M]. 台北: 台湾商务印书馆, 1983.

黄荣福, 张志恒, 高巨星, 等. 西藏阿里地区高寒草原毒害植物冰川棘豆的危害及防除[J]. 动物毒物学, 1998 (13) : 17-21.

黄文魁, 张振杰. 瑞香科狼毒中的双二氢黄酮——狼毒素 (Chamaejasmine) 的结构[J]. 兰州大学学报, 1977 (4) : 50-54.

黄吉武. 毒理学词典[M]. 北京: 科学出版社, 2006.

KLAASSEN C D. 毒理学: 毒物的基础科学[M]. 黄吉武, 周宗灿, 等译. 北京: 人民卫生出版社, 2005.

黄瑞亭. 法医青天——林几法医生涯录[M]. 北京: 世界图书出版社, 1995.

黄先纬. 种子毒物[M]. 西安: 陕西科学技术出版社, 1986.

黄志宏, 等. 山羊实验性映山红中毒[J]. 动物毒物学, 1988 (1) : 11-13.

黄维义. 法国兽医教育情况简介[J]. 中国兽医杂志, 1994 (4) : 53-55.

黄文诚. 世界养蜂史[M]||中国农业百科全书: 养蜂卷. 北京: 农业出版社, 1993.

环境保护部国际合作司. 控制和减少持久性有机污染物: 《斯德哥尔摩公约》谈判履约十二年 (1998—2010) [M]. 北京: 中国环境科学出版社, 2010.

杭炳森, 沈元祺. 环境故事百则[M]. 北京: 中国环境科学出版社, 1998.

洪玲玉. 希腊神话中的植物世界[J]. 读书报告, 1996 (6).

洪子鹂, 等. 山黧豆 (BOAA) 的毒性研究[J]. 动物毒物学, 1988 (5): 10-18.

胡承志. 云南发现的猿人牙齿化石[J]. 地质学报, 1973 (1).

贺锡雯, 吕京. 我国生化与分子毒理研究概况[J]. 卫生毒理学杂志, 2000, 14 (2).

贺锡雯. 生化与分子毒理学研究进展[C] ||第一届中国毒理学学术会议论文集. 北京: [出版者不详], 1993: 16-19.

霍奇. 铀、钚、超钚元素实验毒理学手册: 钚分册[M]. 北京: 原子能出版社, 1984.

霍奇森. 现代毒理学教程[M]. 江桂斌, 译. 北京: 科学出版社, 2011.

霍仲厚, 等. 百年医学科技进展[M]. 北京: 人民军医出版社, 2005.

候芳, 苗佳, 等. 临床毒理学科发展报告[J]. 北京: 中国毒理学通讯, 2011, 15 (2): 1-6.

郇庆治. 欧洲绿党研究[M]. 济南: 山东人民出版社, 2000.

霍奇森, 格恩里. 生化毒理学导论[M]. 伯饮, 等译. 北京: 人民卫生出版社, 1987: 141.

BARRETT J R. 甲基汞毒性研究的历史[J]. 环境与健康展望, 2011, 119 (3): 34.

贾静涛. 中国古代法医学史[M]. 北京: 群众出版社, 1984.

贾静涛．世界法医学与法科学史[M]．北京：科学出版社，2000.

贾兰坡．中国猿人及其文化[M]．北京：中华书局，1964.

贾兰坡．中国在陆上的远古居民[M]．天津：天津人民出版社，1978.

贾兰坡，等．阳高许家窑旧石器时代文化遗址[J]．考古学报，1976（2）．

夏世钧．农药毒理学[M]．北京：化学工业出版社，2008.

姜生，汤伟侠．中国道教科学技术史：汉魏两晋卷[M]．北京：科学出版社，2002.

江河．人的左右手的奥秘[J]．半月选读，2008（10）．

江泉观．基础毒理学[M]．北京：化学工业出版社，1991.

江泉观．英汉毒理学词典[M]．北京：化学工业出版社，1995.

江苏新医学学院．中药大辞典[M].上海：上海科学技术出版社，1986.

嵇联晋，等．中国的毒蛇[M]．上海：上海科学技术出版社，1965.

纪刚，叶常青．巴西戈亚尼亚（137）Cs源事故[J]．国外医学（放射医学核医学分册），1992（6）．

纪学仁．化学战史[M]．北京：军事译文出版社，1991.

金磊．现代化学毒物灾害不容忽视[J]．世界科学，1996（3）．

金银龙，等．中国地方性砷中毒分布调查（总报告）[J]．卫生研究，2003（6）．

金果林，德永健．中外防治水污染立法的演进历程[J]．中国人大，2007（17）：25-27.

金子桐，吕继贵．罪与罚·危害公共安全的理论与实践[M]．上海：上海社会科学院出版社，1991.

辛普逊．法医学[M]．王永年，译．北京：法律出版社，1987.

角田广．真菌毒素图解[M]．孟昭赫，等译．北京：人民卫生出版社，1983.

纳什．最黑暗的时刻——世界灾难大全[M]．北京：商务印书馆，1998.

泰勒，等．职业安全与健康[M]．樊运晓，译．北京：化学工业出版社，2008.

居乃琥．黄曲霉毒素[M]．北京：轻工业出版社，1980.

蒋建平．肯尼亚假酒害人令人瞠目[J]．中国防伪，2001（1）．

蒋三俊．斑蝥生物防治竹蝗一举多益[J]．特种经济动植物，2005（9）．

吉尔曼，等．吸烟史：对吸烟的文化解读[M]．汪方挺，高妙永，唐红，等译．北京：九州出版社出版，2008.

卡缅科夫．切尔诺贝尔利之痛纪念文集[M]．白俄罗斯“切尔诺贝尔利残疾人”协会，2011.

西尔吉．人类与垃圾的历史[M]．刘跃进，魏红荣，译．天津：百花文艺出版社，2005.

卡逊．寂静的春天[M]．北京：化工出版社，1962.

克拉克，等．兽医毒物学[M]．王建元，史志诚，等译．西安：陕西科学技术出版社，1984.

庞迁．绿色世界史：环境与伟大文明的衰落[M]．王毅，张学广，译．上海：上海人民出版社，2002.

克莱门. 劝勉希腊人[M]. 王来法, 译. 北京: 生活·读书·新知三联书店, 2002.

布克, 诺斯. 谁在制造世界恐慌[M]. 许亮, 译. 北京: 北京理工大学出版, 2013.

康磊. 两伊战争: 二战后最惨烈的化学战[J]. 环球军事, 2004 (17).

康佐文, 时凯, 黄国章. 立止血的研制历史及其应用概况[J]. 蛇志, 2000, 12 (4): 62-64.

孔垂华, 胡飞. 植物化感 (相生相克) 作用及其应用[M]. 北京: 中国农业出版社, 2001.

纽曼. 毒是双刃剑: 量大是毒, 量小是药[J]. 华夏人文地理, 2005 (5).

克鲁格. 烟草的命运: 美国烟草业百年争斗史[M]. 徐再荣, 等译. 海口: 海南出版社, 2000.

昆西. 瘾君子自白[M]. 刘重德, 译. 长沙: 湖南人民出版社, 1988.

拉德凯维奇. 兽医毒物学[M]. 解放军兽医大学, 译. 长春: 长春解放军兽医大学, 1957.

雷祖玉, 汪傲, 宋家祥, 等. 银合欢对山羊的毒性和尿中毒性物质DHP的含量测定[J]. 中国草地, 1989, 10 (5): 29-32.

廖慧敏, 吴超, 李孜军. “三阶段法”应对灾害毒理学事件[J]. 科技导报, 2009, 27 (15).

李敖. 李敖文集[M]. 呼和浩特: 内蒙古人民出版社, 2002.

李冀, 扬蕾. 中药毒性三辨[J]. 中国医药学报, 2003 (31): 21.

李晶. 美国禁酒[M] ||老照片: 第2集. 济南: 山东画报出版社,

1996: 82-84.

李朋. 二十世纪化、生、核战争[M]. 哈尔滨: 黑龙江人民出版社, 1994.

李玲. 从荒野描写到毒物描写: 美国环境文学的两个维度[M]. 北京: 北京理工大学出版社, 2013.

李原, 黄资慧. 20世纪灾祸志[M]. 福州: 福建教育出版社, 1992.

李山. 科学家发现环境酸化使铝成为有毒元素[N]. 中国环境报, 1986-07-26. 李毅. 1939年日本总领事馆集体中毒事件[J]. 文史春秋, 2005 (10).

李家泰. 临床毒理学与药物评价[C]//第一届中国毒理学学术会议论文集. 北京: [出版者不详], 1993: 28-32.

李伟格, 于炎湖, 汪徽, 等. 饲料毒理学简介[C] //第一届中国毒理学学术会议论文集. 北京: [出版者不详], 1993:38-40.

李春生. 试论放射卫生防护中的安全文化问题[J]. 中华放射医学与防护杂志, 1998 (2).

李勉民. 奇闻怪事录[M]. 香港: 读者文摘远东有限公司, 1989.

李晓丽, 等. 毒性中药及其应用[J]. 山东中医药大学学报, 1997, 1 (21): 21-25.

李学森, 张学洲, 顾祥, 等. 醉马草有毒物质与其内生真菌的关系[J]. 草食家畜学报, 1998 (4): 44-46.

李珍华, 周作楫. 汉字古今音表[M]. 修订本. 北京: 中华书局, 1999: 26.

李树正. 化学生态学与新农药研究——围绕植物病原菌毒素[J]. 农药译丛, 1997 (2).

李广生. 地方性氟中毒发病机制[M]. 香港: 科学出版社, 2004.

李志平. 历史上的炭疽热研究与细菌战[J]. 中华医史杂志, 2002, 32 (1).

李经纬, 林昭庚. 中国医学通史. 古代卷[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000.

李祚煌, 关亚农, 杨桂云, 等. 醉马草(小花棘豆)中毒的调查和有毒成分的分析[J]. 内蒙古畜牧兽医, 1978 (1): 1-18.

李建科. 家畜黄花棘豆、甘肃棘豆中毒的调查研究初报[J]. 中国兽医科技, 1987 (5).

李建科. 黄花棘豆的化学防除[J]. 中国草原, 1988 (3): 8-11.

李祚煌. 家畜中毒及毒物检验[M]. 北京: 农业出版社, 1994.

李毓义, 杨宜林. 动物普通病学[M]. 长春: 吉林科学技术出版社, 1994.

李勤凡, 王建华. 冰川棘豆生长的生态环境特点[J]. 家畜生态, 2004, 25 (1): 41-44.

李勤凡, 王建华, 耿果霞, 等. 冰川棘豆对家兔的毒性研究[J]. 畜牧兽医学报, 2004, 35 (6).

李三强, 龙晶. 家畜钼中毒研究简史浅述[J]. 动物毒物学, 1977, 12 (1): 6-7.

李永祺, 孙军. 赤潮危害在扩大[N]. 人民日报, 1999-12-14.

李万瑶. 蜂针疗法[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003.

李少一, 刘旭. 干戈春秋——中国古代兵器史话[M]. 北京: 中国展望出版社, 1985: 225-252.

李士骏. 电离辐射剂量学[M]. 北京: 原子能出版社, 1981.

李德平, 潘自强. 辐射防护手册[M]. 北京: 原子能出版社, 1987.

李焕德．解毒药物治疗学[M]．北京：人民卫生出版社，2001.

李时珍．本草纲目：上册[M]．北京：人民卫生出版社，1982.

李春元．千古之谜——世界文化史500疑案[M]．郑州：中州古籍出版社，1996.

李奇林，田育红．急性中毒事件应急救援探讨[J]．岭南急诊医学杂志，2007, 12 (2) ．

李保江．世界各国烟草专卖体制演变趋势分析[R] Ⅱ国家烟草专卖局经济研究所《调查研究报告》，2010 (11) ．

李保江．专卖、竞争与烟草发展：真实世界的烟草经济学[M]．上海：上海远东出版社，2009.

李妍妍，王胜强．德国化学天才哈伯——毒气弹魔鬼[N]．中国国防报，2006-02-28.

李约瑟．中国科学技术史：第一卷总论[M]．北京：科学出版社，1973: 76-79.

葛兰农，等．科技与巫幻[M]．余吉孝，译．北京：中国友谊出版社，2008:186.

梁宏，贾司光．航天毒理学面临的挑战及其对策[J]．中华航空航天医学杂志，2001 (2) ．

梁宏军．土豆这样改变世界[J]．大自然探索，2012 (3) ．

廖延雄．炭疽邮件——发生于美国的恐怖主义事件[J]．畜牧与兽医，2003, 35 (7) ．

凌志．灭顶之灾——20世纪大灾难[M]．上海：学林出版社，2002.

刘虹．控制烟草消费的税收政策研究[M]．广州：中山大学出版社，2009.

刘耀,徐婉.法医毒物分析化学的发展[J].中国法医学杂志,1986(2).

刘耀.法庭毒物学概述与进展[M]||周光召.科技进步与学科发展.北京:中国科学技术出版社,1998.

刘萍.德国毒理学家的培训[J].国外医学:医学教育分册,1998(1):35-38.

刘萍译.李晓亮.欧洲毒理学教育的协调.*Regulatory Toxicology and Pharmacology*,1996(24):197-201.

刘振,吴以义.早期人类的火:从天而降到走上神坛[J].科学,2013,65(1):58.

刘培哲.人类可持续生存与毒理学的发展[J].中国药理学与毒理学杂志,1997,11(2):85-86.

刘苏雨.烟草经济学研究动态[J].经济学动态,2009(4).

刘伦辉,等.紫茎泽兰在我国的分布、危害与防除途径的探讨[J].生态学报,1985,5(1):1-6.

刘永隆,等.几种杜鹃属植物中的有效成分和有毒成分的分析[J].中草药通讯,1978(4):12-14.

刘镜湖.饲喂青红树叶(槲树叶)引起黄牛中毒初步诊断报告[J].中国兽医杂志,1958(5).

刘玉瑛.我国劳动卫生与职业病的现状及发展战略[M]||国家自然科学基金委员会生命科学部.预防医学.北京:中国科学技术出版社,1994:87-88.

刘振江.昆虫食品的开发利用[J].世界农业,2005(11):45-47.

刘岱岳,余传隆,刘鹤华.生物毒素开发与利用[M].北京:化学工业出版社,2007.

刘明慧. 高粱的化学防卫武器[N]. 中国环境报, 1995-08-10.

刘正刚, 张家玉. 清代台湾嚼食槟榔习俗探析[J]. 西北民族研究, 2006 (1). 刘永纯. 瘦狗症之史观及其诊治法的初步探讨[J]. 医史杂志, 1947 (6).

刘海山, 李玫. 裁军与国际法[M]. 成都: 四川人民出版社, 1990: 116-125.

刘士敬. 辩证对待中药毒性[J]. 医学与哲学, 2002 (6): 253.

刘彦红, 赵成正, 赵苓. 国外部分有关药物滥用期刊简述[J]. 中国药物依赖性通报, 1995, 4 (1): 57-58.

刘国廉, 樊飞跃, 叶常青. 我国放射毒理学研究概况及其发展动向[J]. 中华放射医学与防护杂志, 2000 (1).

刘建卫, 张庆庚. 焦炉煤气生产甲醇技术进展及产业化现状[J]. 煤化工, 2005 (5).

刘二中. 技术发明史[M]. 北京: 中国科学技术大学出版社, 1998.

刘声东. 中国蛇王[J]. 记者文学, 1994 (3).

格伦农, 等. 黑色叙事[M]. 中国友谊出版社, 2008: 33.

格伦农, 等. 科技与巫幻[M]. 北京: 中国友谊出版社, 2008: 83.

劳伦斯. 水污染导论[M]. 余刚, 张祖麟, 等译. 北京: 科学出版社, 2004.

罗钰. 云南物质文化[M]. 昆明: 云南教育出版社, 1996: 220-223.

玛格塔. 医学的历史[M]. 太原: 希望出版社, 2003: 86-88.

罗运炎. 万有文库第二集七百种: 毒品问题[M]. 上海: 商务印书馆, 1936.

罗圣庆．草酸的毒理学研究[J]．国外医学卫生学分册，1995（5）：264-266.

罗布桑，恩和琪琪格，布和．《蒙药本草图鉴》中的茄科植物考证[J]．中药材，1995，18（7）：366-367.

林德宏．科学思想史[M]．南京：江苏科学技术出版社，1985.

林乾良．医学文字源流论（一）：论疾病[J]．中华医史杂志，1984，14（4）：197-200.

林功铮．孙思邈医学思维规律探析[J]．中华医史杂志，1989，19（2）：76-79.

林叔猛．日本人新宠：大型毒蜘蛛[N]．解放日报，2000-03-13.

卢嘉锡，路甬祥．中国古代科学史纲[M]．石家庄：河北科学技术出版社，1998.

卢琦华．生殖毒理学研究概况[C] Ⅱ第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详]，1993：72-77.

陆国才，袁伯俊．呼吸系统毒理学基础与临床[M]．上海：第二军医大学出版社，2008.

陆启宏．巫师——人世间的魔鬼[M]．上海：上海辞书出版社，2003：60-67.

陇县关山牧场生产组，陕西省畜牧兽医研究所．关山牧场大山分场马匹历年发生中毒性萎缩性肝硬变病的初步调查报告[R].1972.

镰仓武富．尿素肥料详说[M]．北京：农业出版社，1965：13-14.

鲁长虎．狩猎与水鸟铅中毒[J]．大自然，1993（4）：22-23.

LAWSON E A．水污染导论[M]．余刚，张祖麟，等译．北京：科学出版社，2004：449-451.

拉尔夫,等.世界文明史:上卷[M].北京:商务印书馆,1998: 15.

马静,杨瑞馥,张文福,等.美国炭疽事件的医学处置及启示[J].解放军预防医学杂志,2004,22(6).

马建列,白海燕.入侵生物在中国农业上的危害现状[J].世界农业,2004,(8):46-49.

马继兴.马王堆古医书考释[M].长沙:湖南科学技术出版社,1992:391-393.

马寿军,李洪业,王凯,等.生态系统控制工程对放牧羊群棘豆中毒的预防试验[J].动物医学进展,2000(3):49-51.

马兴民.中草药急性中毒与解救[M].西安:陕西人民出版社,1977.

马丽霞.酒后驾车及其相关法规[C]||毒理学史研究文集:第9集.全国第三届毒理学史研讨会论文集.2010:43-46.曼.次生代谢作用[M].北京:科学出版社,1983.

梅德维季.新农药的卫生、毒理及中毒临床[M].张福瑞,等译.北京:人民卫生出版社,1964:1-5.

梅雪芹.工业革命以来西方主要国家环境污染与治理的历史考察[J].世界历史,2000(6).

梅德维季.新农药的卫生、毒理及中毒临床[M].张福瑞,等译.北京:人民卫生出版社,1964.

孟紫强,等.二氧化硫生物学:毒理学、生理学、病理生理学[M].北京:科学出版社,2012.

孟紫强.环境毒理学[M].北京:中国环境科学出版社,2000.

孟紫强.生态毒理学原理与方法[M].北京:科学出版社,2006.

孟紫强.立足实际 展望未来 浅谈新世纪毒理学研究热点[J].中

孟昭赫. 真菌毒素研究进展[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1979.

孟庆波. 陕西省淳化县卜家公社城前头第三生产队羊瞎眼病调查和黄花菜根中毒试验初步报告[J]. 甘肃农业大学学报, 1977 (1) : 1-4.

米村寿男. 论家畜中毒[J]. 日本兽医师会杂志, 1961, 14 (8) : 334-339.

默丽. 核技术怎样改变我们的生活[N]. 科技日报, 1992-12-29.

木全章, 等. 植物致幻药[M] //香港科技大学生物技术研究所. 中药研究与开发综述. 北京: 科学出版社, 2000: 176-192.

马斯托. 美国禁毒史: 美国百年禁毒录[M]. 周云, 译. 北京: 北京大学出版社, 1999.

麦戈伊. 文明的五个元[M]. 贾磊, 等译. 济南: 山东画报出版社, 2004.

倪根金. 生物史与农史新探[M]. 台湾: 万人出版社有限公司, 2005.

尼斯, 威廉斯. 我们为什么生病: 达尔文医学的新科学[M]. 易凡, 禹宽平, 译. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1998.

倪有煌. 水牛白苏中毒研究初步报告[J]. 中国兽医杂志, 1980 (1).

农业部畜牧兽医司. 中国动物疫病志[M]. 北京: 科学出版社, 1993.

麦克特. 吉尼斯世界纪录大全 (1955—1987) [M]. 王映桥, 等译. 成都: 四川科学技术出版社, 1988.

欧阳国顺. 航空毒理学研究现况和展望[J]. 解放军医学情报, 1994 (5).

裴文中,等.山西襄汾县丁村旧石器时代遗址发掘报告[M].北京:科学出版社,1959.

裴秋岭.现代毒理学基础[M].2版.北京:中国协和医科大学出版社,2008.

潘永祥.自然科学发展简史[M].北京:北京大学出版社,1984.

潘其风,韩康信.中国新石器时代居民的体质特征[M] //中国大百科全书:考古卷.北京:中国大百科全书出版社,1986: 711-712.

庞秉璋.有毒的鸟类[J].大自然,1995(3):37.

庞应发.管理毒理学一瞥[C] //第一届中国毒理学会学术会议论文集.北京:[出版者不详],1993: 67-71.

蒲昭和.“蒙汗药”中的麻醉药——曼陀罗[J].大自然,1998,5(33).

彭双清,等.禁止化学武器公约后国际防化医学研究动态及其对策[J].军事毒理学通讯,1998(1):1-6.

丘山.致幻和麻醉“神药”——曼陀罗[J].科学世界,1994(5):36-37.

邱鸿钟.医学与人类文化[M].广州:广东高等教育出版社,2004:466.

邱行正,张鸿钧.实用畜禽中毒手册[M].成都:四川大学出版社,1996:1047-1048.

青岛医学院病理教研组,等.英汉医学及生物学词素略语词典[M].北京:科学出版社,1978.

青岛医学院.急性中毒[M].北京:人民卫生出版社,1976:480.

乔赐彬,薛彬,龚谔芬.免疫毒理学进展[C] //第一届中国毒理学会学术会议论文集.北京:[出版者不详],1993: 51-54.

齐德生, 袁宗辉. 饲料微量元素添加剂的毒理学和公共卫生学[J]. 中国兽医学报, 1997 (6).

齐林. 烟草经济: 利益与健康的博弈[J]. 中国新时代, 2013 (2).

雅各布斯, 凯莉. 洛杉矶雾霾启示录[M]. 曹军骥, 等译. 上海: 上海科学技术出版社, 2014.

钱军. 美国农药管理处及美国农药管理法[J]. 河南农业, 1998 (7).

钱锐. 有毒动物及其毒素[M]. 昆明: 云南科技出版社, 1996.

曲阳. 日本的公害刑法与环境刑法[J]. 华东政法大学学报, 2005, 40 (3).

曲晓光. 毒品与经济[J]. 投资与理财, 2014.

任安芝, 高玉葆. 植物内生真菌: 一类应用前景广阔的资源微生物[J]. 微生物学通报, 2001 (2): 86.

任继周. 西北草原上的几种常见的毒草[J]. 畜牧与兽医, 1954 (2): 56.

日本化学战罪行研究课题组. 违反天理人道的日本化学战[N]. 人民日报, 2005-09-16.

日本环境厅地球环境经济研究会. 日本的公害教训——不考虑环境的经济带来的不经济后果[M]. 张坤民, 王伟, 译. 北京: 中国环境科学出版社, 1993.

荣杰, 路浩, 吴晨晨, 等. 美国有毒植物研究概况及其对畜牧业生产的影响[J]. 中国农业科学, 2010, 43 (17): 3633-3644.

桜井弘. 元素新发现[M]. 修文复, 译. 北京: 科学出版社, 2008.

陕西省畜牧兽医总站. 马能口服土霉素吗? ——从一件中毒事件说起[M] || 《科学普及文集》编辑小组. 科学普及文集. 西安: 陕西人民出

版社, 1978: 173-176.

陕西省农业厅. 陕西省支援西藏阿里地区开展草原毒草调查与防除工作总结[J]. 动物毒物学, 2001, 16 (1) : 12-15.

尚玉昌. 动物行为学[M]. 北京: 北京大学出版社, 2005.

史志诚. 毒物简史[M]. 北京: 科学出版社, 2012.

史志诚. 动物毒物学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2001.

史志诚. 草地有毒植物危害的生态控制[M] ||陕西省生态学会. 大西北生态环境论丛. 北京: 科学技术文献出版社, 1991.

史志诚. 植物毒素学[M]. 杨凌: 天则出版社, 1991.

史志诚, 等. 中国草地重要有毒植物[M]. 北京: 中国农业出版社, 1997.

史志诚. 引进牧草品种值得注意的一个问题[J]. 中国草原, 1985 (2) : 70-72.

史志诚. 生态毒理系统与生态工程的初步应用[J]. 动物毒物学, 1987, 3 (1) : 1-5.

史志诚. 植物毒素研究的新进展[J]. 动物毒物学, 1992 (2) : 1-3.

史志诚. 开展毒物学史研究之我见[N]. 光明日报, 1995-04-01.

史志诚, 王建华, 丁伯良. 英汉毒物学词汇[M]. 西安: 西北大学出版社, 1995.

史志诚. 当代世界50起重大毒性灾害初析[J]. 灾害学, 1995, 10 (2) : 73-79.

史志诚. 毒性灾害[M]. 西安: 陕西科学技术出版社, 1996.

史志诚. 中国草地的生态环境与毒草灾害[J]. 动物毒物学, 1996,

11 (2) :3-7.

史志诚. “毒”字探源[J]. 动物毒物学, 1997, 12 (1) : 3-5.

史志诚. 恐龙灭绝新假设: 中毒说[J]. 动物毒物学, 2001, 16 (2) : 45-46.

史志诚. 对控烟策略的几点思考[C]||毒理学史研究文集: 第1集. 西安: 西北大学生态毒理研究所, 2002: 12-14.

史志诚. 谨防生活中的有毒物[M]. 上海: 上海教育出版社, 2002.

史志诚, 中岛环. 日本的毒性灾害[J]. 中国毒理学通讯, 1999, 3 (2) :7-9.

史志诚. 20世纪世界重大毒性灾害及其历史教训[J]. 灾害学, 2002, 17 (1) :76-81.

史志诚. 外来有毒有害灌草入侵的历史教训[J]. 西北大学学报, 2003 (33) (增刊) : 14-16.

史志诚. 《论衡·言毒篇》——杰出的毒物学论著[J]. 动物毒物学, 2003, 18 (1) : 5-7.

史志诚. 中国古代毒物学史研究进展[J]. 西北大学学报, 2003 (33) (增刊) :89-95.

史志诚, 王亚洲. 中国西部草地有毒植物研究新进展[J]. 中国生物防治, 2004, (20) (增刊) : 22-25.

史志诚. 中国古代“毒”字及其相关词汇考[C] ||毒理学史研究文集: 第三集. 西安: 西北大学生态毒理研究所, 2004: 1-9.

史志诚. 中国古代毒物学[J]. 科学, 2005, 57 (3) : 36-39.

史志诚. 生态毒理学概论[M]. 北京: 高等教育出版社, 2005.

史志诚. 《诗经》在有关毒物与中毒的记载[C] ||毒理学史研究文

集：第4集．西安：西北大学生态毒理研究所，2005: 9-12.

史志诚．有毒生物灾害及其防治史[M] 王子今．趣味考据．昆明：云南人民出版社，2007: 541-545.

史志诚．毒箭与箭毒[C] 毒理学史研究文集：第7集．西安：西北大学生态毒理研究所，2007: 13-16.

史志诚．20世纪世界毒性灾害大事记[J]．陕西环境，2006，特刊：128-133.

史志诚．世界重大毒性灾害典型案例分折[C] 毒理学史研究文集：第6集．西安：西北大学生态毒理研究所，2006:1-23.

史志诚．21世纪毒物与中毒咨询业[J]．中国毒理学通讯，1999, 3 (3) : 1-3.

史志诚．牛栎树叶中毒的发病机理的研究[J]．畜牧兽医学报，1988 (增刊) (1) ．

史志诚．中外戒酒小史[C] 毒理学史研究文集：第7集．西安：西北大学生态毒理研究所，2007: 33-35.

史志诚．陕甘宁边区禁毒史料[M].西安：陕西人民出版社，2008.

史志诚，张永亮，吴保恒．林则徐在陕西[M]．西安：陕西旅游出版社，2008.史志诚．中国现代毒理学的形成与发展[J]．中国毒理学通讯，2008, 12 (2) : 9-15.

史志诚，樊志民．有毒植物胁迫与农耕兴起[J]．西北大学学报：自然科学版，2009, 39 (2) : 246-250.

沈菲，王洪礼，等．知识发现在赤潮预测预警系统研究中的应用[J]．海洋技术学报，2003 (2) ．

沈君彩，区淑仪，沈婉玲．浅谈药物与毒物的相互转化[J]．医学与哲学：a, 1984 (1) ．

沈尔安．洋地黄与爱情的故事[J]．医药世界，2001（4）．

沈阳市疾病预防控制中心，宋钰．美国食物中毒诊断与处理[M]．沈阳：沈阳出版社，2004．

上海医学科学技术情报研究站．食物中毒——嗜盐菌感染专辑（1964）[C]．上海：上海市科技编译馆，1964：110-115．

宋华琳．美国药品规制的肇始——1906年纯食品和药品法的形成史[J]．中国处方药，2007（1）．

宋庆军，毛杰武．海洋生物毒素学[M]．北京：科学技术出版社，1996．

宋兆麟．从彝族对野蜂的利用看人类由食蜂到养蜂的发展[J]．中国农史，1982（1）：76-78．

宋兆麟，黎家芳，杜耀西．中国原始农业史[M]．北京：文物出版社，1983：24-25．

宋之琪．地胆、斑蝥在我国古代的医疗应用及其考证[J]．中华医史杂志，1989，19（2）：107-110．

宋知行．中医药性学说发展简史[J]．中华医史杂志，1983，13（3）：129-132．

宋晓平，曹光荣．瑞香狼毒的研究概况[J]．中兽医医药杂志，1995（增刊）：38-40．

宋晓平，曹光荣．瑞香狼毒中异狼毒素的提取分离及结构鉴定[J]．中兽医医药杂志，1995（增刊）：2-4．

宋大仁．原始社会的卫生文化[J]．中华医史杂志，1955（3）：186．

宋钰．美国食物中毒诊断与处理[M]．沈阳：沈阳出版社，2004，20．

宋海啸．阿富汗毒品经济：历史、作用与成因[J]．南亚研究，2010（3）．

宋宏宇，王捷，许吉花．农药的毒理学安全评价[J]．农药，2000（4）．

宋兴安，王锡昌，陶宁萍，等．日本河鲀食用安全监管有关法规条例简介[J]．水产科技情报，2011（2）．

闪淳昌．大力发展应急产业[J]．中国应急管理，2011（3）．

孙铁珩，等．污染生态学[M]．北京：科学出版社，2001．

孙启明．李时珍对《证类本草》蛤蟆条的综合治理[J]．中华医史杂志，1991，21（3）：150-152．

孙书钦，葛鹏举，肖春国，等．国内外防鼠药剂的发展[J]．辽宁化工，1998，27（6）：301-303．

孙承业．国外中毒与中毒控制中心的发展状况[J]．职业卫生与应急救援，1999，17（4）：178-180．

孙殿军．中国地方病病情与防治进展[J]．疾病控制杂志，2002，6（2）：98．

孙殿军．地方病学[M]．北京：人民卫生出版社，2011．

孙占昌．二氧化碳干洗技术将取代有毒的溶媒[N]．中国环境报，1996-04-04．

孙垂华，胡飞．植物化感作用（相生相克）及其应用[M]．北京：中国农业出版社，2001．

孙友富，等．动物毒素与有害植物[M]．北京：化学工业出版社，2000：81．

孙思邈．海上方[M]．张世英，辑注．西安：三秦出版社，1994．

善杨.“生命的窃贼”——铝[N].北京科技报,1984-09-07.

苏和.蒙古族名医察哈尔格西罗布桑苏勒和木[J].中华医史杂志,1989,19(1):52-53.

苏畅.台湾油症事件[N].中国环境报,2006-09-01.

苏畅.滴滴涕与诺贝尔奖[N].中国环境报,2007-01-05.

苏秉琦.关于仰韶文化的若干问题[J].考古学报,1965(1).

苏智良.中国毒品史[M].上海:上海人民出版社,1997.

苏智良.中国古代的鸦片与罂粟种植[C] ||毒理学史研究文集:第2集.西安:西北大学生态毒理研究所,2003.

隋鹏程.中国矿山灾害[M].长沙:湖南人民出版社,1998.

邵靖宇.汉族祖源试说[M].杭州:浙江大学出版社,2001.

苏联制订有毒物质生物安全水平的方法[C] ||世界卫生组织会议论文集.北京:人民卫生出版社,1979.

塞利纳斯.医学地质学:自然环境对公共健康的影响[M].北京:科学出版社,2009.

松柏.一场完全可以避免的灾难[J].民防苑,2008(3):18-19.

松本恒隆,等.身边的化学现象——日本化学家的探索[M].北京:科学普及出版社,1984:20-23.

松村高夫,金平茂纪.希尔报告——美国方面关于731细菌部队人体实验的报告[J].三田学会杂志,1991,84:2.

SIZILO G.日本的放射突发事件医学应急[J].付杰,雷翠萍,译.辐射与健康通讯,2010(169).

STIX G.镇痛的毒素[J].刘衡,译.科学美国人(中文版),

2005, 6: 69-73.

斯切潘诺夫. 法化学[M]. 胡廷熹, 等译. 4版. 北京: 人民卫生出版社, 1958.

田晨. 美国的农药管理体系[J]. 新安全, 2002 (2).

田东奎. 明清律典中的巫术犯罪[J]. 唐都学刊, 2005, 21 (1): 89-92.

田明祥. 国内外杀鼠剂研制的回顾与展望[J]. 辽宁化工, 1999, 28 (1): 25-27.

泰勒. 原始文化[M]. 上海: 上海文艺出版社, 1992.

泰恩斯, 哈莱. 临床毒理学[M]. 谭炳德, 等译. 上海: 上海科学技术出版社, 1959: 1-2.

谈宇文. 《五十二病方》蛇伤方药简析[J]. 中华医史杂志, 1999 (4): 227-229.

谈希里, 刘光琼, 武玲. 毒菇活性物质利用价值的研究进展[J]. 中国食用菌, 1993, 12 (4): 29-31.

涂玉儿, 费晖. 各国禁毒之法律规定[N]. 人民法院报, 2012-06-29.

屠豫钦. 论农药的宏观毒理学[J]. 农药学学报, 2004, 6 (1): 1-10.

覃公平. 中国毒蛇学[M]. 桂林: 广西科学技术出版社, 1995: 19-21.

谭毓治. 药物毒理学[M]. 北京: 科学出版社, 2010.

谭见安. 中国的医学地理研究[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 1994.

谭远友, 王建华, 李勤凡, 等. 冰川棘豆的急性毒性部位筛选[J]. 武汉科技学院学报, 2001 (14): 1-4.

谭远友, 王建华, 李勤凡, 等. 西藏阿里地区冰川棘豆 (*Oxytropis glacialis*) 毒性生物碱的鉴定[J]. 中国兽医学报, 2002 (22): 595-596.

谭有金, 等. 化学灾害与救援[M]. 北京: 解放军出版社, 2004.

唐炯. 二叠纪生物大灭绝时间精确测定[J]. 科学, 2012, 64 (1): 56.

唐桂香, 伊长荣. 饮酒与飞行[J]. 军事毒理学通讯, 1997 (2): 7-8.

唐志炯. 唐宋的医事律令[J]. 医学史与保健组织, 1958 (4): 305-309.

陶培根. 美国历史上的禁酒运动[J]. 美国研究参考资料, 1991 (9): 33-39.

天乐, 谷丰. 各国货币上的动物故事[M]. 北京: 长虹出版公司, 2003.

TEDTIA S P S, 等. 印度地方性氟中毒: 一个威胁国民健康的问题[J]. 樊继援, 译. 地方病译丛, 1985 (2): 53-57.

托瓦尔德. 外国著名毒杀案——检毒工作百年史[M]. 方未之, 译. 北京: 群众出版社, 1986.

托瓦尔德. 19—20世纪西方要案侦破纪实[M]. 流水, 高山, 译. 北京: 中国人民公安大学出版社, 1987.

亨布瑞. 毒物魅影[M]. 庄胜雄, 译. 桂林: 广西师范大学出版社, 2007.

万芳. “蒙汗药”音义一解[J]. 中华医史杂志, 1997, 27 (4):

万芳,等.酒病与解酒考略[J].中华医史杂志,1994, 24(4): 203-206.

万斌.基因组学与毒理学的交叉发展:毒理基因组学介绍[J].中国毒理学通讯,2010,14(3):12.

晚霞.恐龙灭绝有新说[N].大众科技报,1999-10-17.

王迅.腾蛇乘雾[M].北京:社会科学文献出版社,1998:168.

王勇,等.中国世界图腾文化[M].北京:时事出版社,2007.

王俊峰,冯玉龙,梁红柱.紫茎泽兰光合特性对生长环境光强的适应[J].应用生态学报,2004,8(15):1373-1377.

王凯,曹光荣,段德贤,等.黄花棘豆对奶山羊的毒性研究[J].畜牧兽医学报,1990,21(1):80-85.

王凯.家畜疯草中毒[J].青海畜牧兽医杂志,1989(2):38-41.

王凯,莫重辉,赵宝玉,等.“棘防E号”预防绵羊甘肃棘豆中毒[J].畜牧与兽医,1999,31(3):31-32.

王凯,莫重辉,包广旗,等.青海省托勒牧场棘豆中毒调查与防治[J].动物医学进展,2002(5):97-98.

王宁.圭亚那阿迈金矿尾矿坝垮塌事故分析[J].世界采矿快报,1997(5).

王辰.魔法植物[J].博物,2006(12).

王焱.白俄罗斯发行纪念切尔诺贝利核事故25周年邮票[J].集邮,2011(6).

王华.聪明的科学家盲目的爱国者——记德国化学家哈伯[J].环球,1984(11).

王晔．要命的食物中毒[J]．新世纪周刊，2009（7）．

王颀．宋元光明代美食“河鲀”传考[M] 倪根金．生物史与农史新探．台北：万人出版社有限公司，2005: 29.

王玉玲．治理醉马草的一条成功办法[J]．内蒙古畜牧业，1990（1）．

王玉民．钚的毒理学及促排序法研究进展（1967—1972年文献综述）[M].北京：原子能出版社，1974.

王怀隐．太平圣惠方[M]．北京：人民卫生出版社，1982.

王焘．外台秘要[M]．高文铸，校注．北京：华夏出版社，1993.

王赛时．中国古代河豚鱼考察[J]．古今农业，2001（3）：63-70.

王敦清．《本草纲目》中几种会致人死命的节肢动物[J]．中华医史杂志，1985, 15（2）：122-124.

王育学．《山海经》医药记载[J]．中华医史杂志，1985, 15（3）：192-193.

王范之．从山海经的药物使用来看先秦时代的疾病情况[J]．医学史与保健组织，1957（3）：187-192.

王永祥，等．耕牛映山红中毒十九例[J]．中国兽医杂志，1985（7）：23.

王全军，吴纯启，廖明阳．药物毒理学研究新进展[J]．中国毒理学通讯，2007, 11（4）：13-16.

王籀兰．劳动卫生学进展[M]．北京：人民卫生出版社，1983.

王洪章，段得贤．家畜中毒学[M].北京：农业出版社，1985.

王建元，薛登民，张琼瑶，等．陕西陇县关山牧场幼驹“肝病”初报[J]．西北农学院学报，1980（2）：105-106.

王建华．不同种萱草根的毒性研究[J]．西北农学院学报，1981（2）．

王建华，杨金祥．萱草属有毒植物的研究[J]．西北植物学报，1993（3）：316-321．

王建华．动物中毒病及毒理学[M]．杨凌：天则出版社，1993．

王建华，段得贤．萱草属不同种植物根的毒性研究[J]．西北农学院学报，1982（2）：89-103．

王建华．饲料毒理学研究进展[C] Ⅱ第二届全国饲料毒物与抗营养因子学术研讨会论文集．1995：37-46．

王建华，谭远友，李勤凡，等．冰川棘豆的成分及毒性研究初报[J]．动物毒物学，1998（13）：27-33．

王淑洁．农药毒理学的研究现状[C]Ⅱ第一届中国毒理学学术会议论文集．1993：7-11．

王晴川，刘广芬．生物毒素研究概况[C]．北京：第一届中国毒理学学术会议论文集，1993：20-27．

王宝锟．全球核能利用机遇挑战并存[N]．经济日报，2007-10-27．

王纪潮．中国古代巫、毒关系之演变——战国秦汉简帛材料中有关毒的人类学观察[C] Ⅱ毒理学史研究文集：第2集．西安：西北大学生态毒理研究所，2003：10-18．

王心如．毒理学基础[M]．4版．北京：人民卫生出版社，2006．

王心如．中国毒理学会科普活动简况[C]Ⅱ中国毒理学会成立十五周年纪念册．2008：45-48．

王心如．我国毒理学教育的发展[C]Ⅱ中国毒理学会成立十五周年纪念册．2008：41-45．

王正兴．毒品控制与替代发展[J]．科技导报，1999（6）：59-61．

王全军,等. 药物毒理学研究新进展[J]. 中国毒理学通讯, 2007, 11(4):13-16.

王海花. 沙尘暴细颗粒物的化学成分及其毒理学研究[J]. 环境卫生学杂志, 2011(5).

王汉斌,黄韶清. 一起日本遗弃化武——芥子气中毒事件医学应急救援概况. [D] Ⅱ全国第二届毒理学史与突发中毒事件处理研讨会论文集. 西安:[出版者不详], 2014: 1-2.

王智宽. 20世纪的药物灾难[J]. 广东科技, 1997(12): 12.

王树军. 阿富汗的鸦片王[J]. 环球人物, 2009(4).

王秀华. 日本细菌战犯元凶石井四郎逃脱国际审判揭秘[N]. 档案大观, 2005-09-09.

王华夫,李微微. 蜂产品饮食文化史[J]. 农业考古, 2007(4).

王东京. 工业文明的代价[N]. 学习时报, 2013-11-04.

王建新. 论古代文献中的蛊[J]. 中医文献杂志, 2004(4): 13-16.

王一方. 林几与中国现代法医学的发端[J]. 中国社会科学报, 2013(449).

王簪兰,顾学箕. 深切悼念著名毒理学家夏元洵教授[J]. 环境与职业医学, 2003(4).

王樟龄. 美国1984—1994年硫化氢中毒死亡分析[J]. 安全、环境和健康, 2001, 1(2): 14.

王荣耀. 中华蝎王金振喜[J]. 销售与市场, 1994(10).

王慧君,王桂秀. HPS教育及对我国科学教育改革的启示[J]. 河南职业技术学院学报, 2008(3).

王子今．趣味考据[M]．昆明：云南人民出版社，2007.

王旭东，孟庆龙．世界瘟疫史[M].北京：中国社会科学出版社，2005: 205.

外山敏夫，香川顺．在烟雾中生活[M]．北京：燃料化学工业出版社，1973.

文裁缝．历史密码III：千古之谜终结解读[M]．北京：新世界出版社，2009.

文礼章．食用昆虫研究进展[C] Ⅱ中国昆虫学会资源昆虫专业委员会．食用、饲用昆虫利用与发展研讨会论文集．[出版地不详]，1998: 2-3.

WEINHOLD B．不断完善的毒物报告制度[J]．环境与健康展望（中文版），2010（3）.

汪昭贤．兽医真菌学[M]．杨凌：西北农林科技大学出版社，2005.

吴浩，袁伯俊．毒理学新技术与发展趋势[J]．中国新药杂志，2000（6）.

吴宏．美国禁酒的启示[M] Ⅱ老照片：第3集．济南：山东画报出版社，1997.

吴茂霖，等．贵州桐梓发现的古人类化石及其文化遗物[J]．古脊椎动物与人类，1975（1）.

吴晔，等．肃毒战争[M]．西安：华岳文艺出版社，1989: 227-249.

吴德昌．毒理学的过去、现在和未来[C] Ⅱ第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详]，1993: 1-6.

吴德昌，叶常青．迎接21世纪毒理学的新发展[J]．中国毒理学通讯，1997，1（1）：2-3.

吴志成．中国蚂蚁疗法[M]．北京：人民军医出版社，2003.

吴再丰．细说箭毒[J]．自然与人，2001（1）：12-13.

吴中亮，等．毒理学辞典[M]．武汉：湖北科学技术出版社，2005.

吴永魁，张锦霞．国外毒素战剂防护研究概况[J]．动物毒物学，2003（1）．

吴永魁．茄科有毒植物应用发展简史[C] Ⅱ毒理学史研究文集：第3集．西安：西北大学生物毒理研究所，2004: 16-21.

吴福星，李郑林，朱美艳．蚂蚁的应用研究现状及进展[J]．云南中医中药杂志，2006（4）．

邬锦文．药物治疗还是致病[J]．百科知识，1983（8）：70-73.

武宝成．西藏的黄芪属有毒植物及其防除[J]．中国草地，1988（5）：22-23.

威克斯勒．毒理学百科[M]．北京：科学出版社，2007.

威克斯勒．毒理学百科[M]．北京：科学出版社，2007.

维勒纳夫．百年灾变[M]．海口：海南出版社，1999.

香港科技大学生物技术研究所．中药研究与看法综述[M]．北京：科学出版社，2000.

肖安．“女儿村”与镉污染[N]．西安晚报，1990-09-23.

肖智．恐龙灭绝原因有新解[N]．中国科学报，1990-07-13.

肖培根．绿色药库的开发利用[M].上海：上海教育出版社，1998: 362-387.

萧树华，等．萱草根的研究I萱草根的毒性、炮制及解药的研究[J]．药学学报，1962, 9（4）：208-216.

萧致治．论1838—1840年的反鸦片斗争[J]．武汉大学学报，1990（3）．

薛彬．我国免疫毒理学现状及展望[J]．卫生毒理学杂志，2000，14（1）．

薛愚．中国药学史[M]．北京：人民卫生出版社，1984．

薛超雄．钩吻蜂蜜引起中毒[J]．中国蜂业，2008，59（2）：30．

徐光启．农政全书：上册[M]．陈焕良，罗文华，校注．岳麓书社，2002：416．

徐斌．二十世纪震惊世界的十大毒案[M]．哈尔滨：黑龙江人民出版社，1998：217-244．

徐建国．毒力岛和细菌毒力的进化[J]．中华微生物学和免疫学杂志，1999，19（2）．

徐世杰．灵药与魔药[M]．东京：旺文社，2003．

徐厚恩，等．卫生毒理学基础[M]．北京：中医古籍出版社，1988：137-151．

徐冠军，李建洪．生物农药与农业可持续发展战略[J]．化工之友，2006，（10）．

徐铮奎．生物毒素类新药开发新进展[J]．化工文摘，2002，（2）：43．

许乐仁，温伦季．牛的蕨中毒与蕨的致癌性[J]．兽医科技杂志，1979（3）：14-19．

许乐仁．蕨和与蕨相关的动物病[M]．贵阳：贵州科技出版社，1993．

西北农学院畜牧兽医系，延安农校，等．陕北“羊瞎眼病”：小黄花菜（*Hminor Mall*）根中毒的调查研究[J]．科技资料，1977（1/2）：

西尔吉. 人类与垃圾的历史[M]. 刘跃进, 魏红荣, 译. 天津: 百花文艺出版社, 2005.

西沃卡. 肥皂剧、性和香烟——美国广告200年经典范例[M]. 周向民, 田力男, 译. 北京: 光明日报出版社, 2001.

谢占武, 史志诚, 洪子鹂. 家畜常见中毒病的检验[M]. 北京: 农业出版社, 1982.

夏治强. 反核化生爆恐怖: 威胁·防范·处置[M]. 北京: 化学工业出版社, 2010.

夏文江. 兽医毒理学的现状与展望[C] //第一届中国毒理学学术会议论文集. 北京: [出版者不详], 1993: 78-81.

夏世钧, 吴中亮. 分子毒理学基础[M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2001.

夏国美, 杨秀石, 等. 新型毒品滥用的成因与后果[J]. 社会科学, 2009 (3).

夏治强. 化学武器兴衰史话[M]. 北京: 化学工业出版社, 2008.

洗波. 烟毒的历史[M]. 北京: 中国文史出版社, 2005.

辛克莱. 屠场[M]. 孟繁强, 译. 合肥: 安徽人民出版社, 2013.

小海斯. 农药毒理学[M]. 冯致英, 王穆兰, 黄幸纾, 等译. 北京: 化学工业出版社, 1982.

小海斯. 农药毒理学各论[M]. 陈炎磐, 夏世钧, 译. 北京: 化学工业出版社, 1990.

杨言. 世界5000年神秘总集[M]. 北京: 西苑出版社, 2000.

杨敏. 钚的毒理学[J]. 工业卫生与职业病, 1980 (3): 49-51.

杨飞, 乔海东. 雍正禁毒: 拟绞监候[J]. 文史博览, 2012 (2).

杨勇, 杨世民. 中国、欧盟、日本的药用植物种植规范比较[J]. 中国药业, 2005 (4).

杨高创, 毛雪瑛. 用中子活化法研究鸡蛋中铀的含量与富铀饲料的关系[J]. 核技术, 2000 (10).

杨清蓉, 陈子满, 李平. 韩国大邱市管道煤气爆炸事故的启示[J]. 煤气与热力, 1996 (1).

杨京德. 火山爆发让恐龙灭绝[N]. 华商报, 2007-11-19.

杨宝龙, 单镇. 中药炮制解毒去毒机理[J]. 山西中医, 2006 (6).

杨仓良. 毒药本草[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1993.

杨国辅, 杨莉. 世界法律奇闻百科全书[M]. 成都: 四川文艺出版社, 1988.

杨志文. 世界百名元首秘闻韵事[M]. 北京: 解放军出版社, 1988: 129-130.

杨士钰. 蜡梅叶主要生物碱的分离与鉴定[J]. 动物毒物学, 1990 (1): 24-28.

杨玉龄, 罗时成. 台湾蛇毒传奇[M]. 台北: 天下文化出版股份有限公司, 1996.

杨立中, 方伟峰, 邓志华, 等. 火灾中的烟气毒性研究[J]. 火灾科学, 2001 (1).

咏梅. 解开史前大浩劫之谜[J]. 民防苑, 2000 (2): 22-23.

姚武, 吴逸明, 等. 我国免疫毒理学的研究进展及展望[J]. 中国毒理学通讯, 2009, 13 (2): 13-15.

袁庆明, 杨钦. 公害的法经济学分析[J]. 江西科技师范学院学报,

2007 (3) .

闫会心, 王生平. 治理污染的经济分析[N]. 人民日报, 2003-11-05.

岩佐茂. 环境的思想[M]. 韩立新, 张桂权, 刘荣华, 译. 北京: 中央编译出版社, 1997: 126-127.

野本贞夫. 牛的硝酸盐中毒[J]. 于炎湖, 译. 畜牧兽医文摘, 1978 (4) : 7-10.

冶金工业部编译组. 冶金工业污染及其防治[M]. 北京: 石油工业出版社, 1975.

颜词. 西夏候新石器时代人骨的研究报告[J]. 考古学报, 1973 (2) .

易厚生, 等. 耕牛闹羊花中毒的研究: 毒素的提取、分离和鉴定[J]. 兽医科技杂志, 1984 (4) : 27.

殷浩文. 生态风险评价[M]. 上海: 华东理工大学出版社, 2001.

于船, 史志诚. 中国古代毒物学与畜禽中毒病的防治知识[J]. 动物毒物学, 1986, 1 (1) : 1-4.

于兆英, 徐养鹏, 杨金祥. 优良牧草及有毒植物[M]. 西安: 陕西科学技术出版社, 1984.

于炎湖. 饲料毒物学附毒物分析[M]. 北京: 农业出版社, 1992.

于炎湖. 对开展饲料毒理学研究的浅见[J]. 中国毒理学通讯, 1998, 2 (2) : 1-3.

于荣敏, 李铄, 朱延儒. 小花棘豆毒性生物碱的研究[J]. 沈阳药学院学报, 1989, 6 (1) : 65-66.

于守洋. 食品毒理学[M]. 北京: 中医古籍出版社, 1988: 260-261.

于振田．醉马草的防治及开发利用[J]．新疆畜牧业，1993（4）：20-25.

游修龄．中国蝗灾历史和治蝗观[J].寻根，2002（4）.

游战洪．肯尼迪总统的科学顾问威斯纳[J]．科学，2012，64（1）：49-53.

尹松年，李桂兰．我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望[J]．中华劳动卫生职业病杂志，1999，17（4）．

余刚，等．持久性有机污染物——新的全球性环境问题[M]．北京：科学出版社，2005: 1-9.

余秉良．航天毒理学研究回顾与展望[J]．卫生毒理学杂志，1999，13（3）.

余秉良．航天毒理学的研究概况[J].解放军医学情报，1994，8（5）：245-247.

余子明，向英．中国古代惩禁毒物犯罪立法[C] Ⅱ毒理学史研究文集：第2集．西安：西北大学生物毒理研究所，2003: 41-46.

俞为洁．有毒植物的食用历史[J]．农业考古，2007（4）：194-198.

袁越．寂静的春天不寂静[J]．三联生活周刊，2007（23）：106-111.

袁越．磷的问题[J]．三联生活周刊，2011（32）.

袁越．马兜铃与肾病[J]．三联生活周刊，2012（6）：146.

袁慧，等．耕牛闹羊花中毒71例的研究报告[J]．兽医科技杂志，1984（3）：7.

袁伯俊．新药评价基础[M]．上海：第二军医大学出版社，2002.

袁庭栋．中国吸烟史话[M]．北京：商务印书馆国际有限公司，1995: 142-143.

印木泉．危险度评价受毒理学家们关注[J]．中国毒理学通讯，2001, 5 (3) :11.

印木泉．遗传毒理学展望[J]．中国毒理学通讯，1997, 1 (1) : 2-3.

印木泉．遗传毒理学[M]．北京：科学出版社，2004: 8-9.

印木泉．遗传毒理学的兴起与发展[C] ∥第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详], 1993: 46-50.

叶峤．万有文库：毒物[M]．上海：商务印书馆，1930.

叶常青．放射毒理学研究的回顾与展望[C] ∥第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详], 1993: 63-66.

叶常青，任天山，喻名德．核试验环境辐射与人类健康[M]．北京：国防工业出版社，2009.

叶永茂．进入21世纪的国际食品法典（综述）[J]．上海医药情报研究，2004 (4) ．

叶舒宪，等．山海经的文化寻踪[M]．武汉：湖北人民出版社，2004.

约翰逊．酒的故事[M]．李旭大，译．西安：陕西师范大学出版社，2004.

约翰逊．葡萄酒的故事[M]．李旭大，译．西安：陕西师范大学出版社，2005.

扎库金斯基，等．放射性同位素毒理学手册[M]．闫效珊，译．北京：中国工业出版社，1965.

张机．金匱要略方论[M]．北京：人民卫生出版社，1973: 81-90.

张婷．孟加拉国几乎全民中毒[N].中国环境报（地球村），2000-10-18.

张文，凌殷红．从根子上禁绝毒品—我国采取多种手段帮境外烟农转产[N].中国青年报，2002-06-26.

张箭．吃蜘蛛与食鸟卵[J]．农业考古，2002（1）：262-263.

张晶．HPS（科学史、科学哲学和科学社会学）：一种新的科学教育范式[J].自然辩证法研究，2008, 24（9）：83-86.

张忠．回忆我的父亲张基美[C] ||毒理学史研究文集：第9集．西安：西北大学生物毒理研究所，2010: 41-42.

张宝真．军事毒理学现况及发展概况[C]||第一届中国毒理学学术会议论文集．北京：[出版者不详], 1993: 55-62.

张金鼎．龙门石刻药方[M]．济南：山东科技出版社，1991.

张天宝．毒理学的挑战、机遇和发展趋势[J]．卫生毒理学杂志，2003, 17（1）：2-3.

张又栋．书法字海[M]．北京：新时代出版社，1994.

张振万．陕西棘豆属的种类、生活型及其地理分布[J]．西北植物学报，1986, 6（3）：182-191.

张生民，高其栋，侯德慧，等．甘肃棘豆中毒[J]．畜牧兽医学报，1981, 12（3）：145-148.

张慰丰．医药的起源[J]．中华医史杂志，2000, 30（1）：48-51.

张贤德．震惊全美的勒甫河悲剧[J].环境，1980（2）．

张承道．我国关于职业病的最早文献记载[J]．医学史与保健组织，1958（2）：146.

张兴乾，等．医藏医药的发展概况[J]．中华医史杂志，1987,

17 (4) : 221.

张景勇, 等. 无铅汽油: 为了地球上的生命[N]. 经济日报, 1997-06-11.

张宗栋. 蒙汗药初探[J]. 中华医史杂志, 1996, 26 (2) : 84-86.

张宗炳. 昆虫毒理学的新进展[M]. 北京: 北京大学出版社, 1982.

张延玲, 隆仁. 世界通史[M]. 海口: 南方出版社, 2000.

冯涛. 康熙字典[M]. 现代版. 北京: 九州出版社, 1998.

张友杰, 朱子清. 醉马草化学成分的研究[J]. 高等学校化学学报, 1982 (3) : 150-152.

张田勘. 适应毒物的进化[J]. 世界科学, 2005 (5) .

张丽萍, 张妙仙. 环境灾害学[M]. 北京: 科学出版社, 2008.

张贤亮. 怪麻子有毒成分及其对猪毒性的研究[J]. 中国兽医科技, 1985 (7) .

张忠义. 韩国发生煤气爆炸[N]. 人民日报, 1995-04-29.

张作发, 王文江, 严俊, 等. 用2,4-D丁酯防除狼毒的试验研究[J]. 中国草地, 1992 (4) : 71.

张鲁豫. 赤湖——令海水色变[J]. 中国减灾报, 1998 (10) : 27.

张建华, 倪培德. 蓖麻饼粕毒性成分分析及去毒的研究[J]. 中国油脂, 1996 (4) : 22-24.

张树棠, 等. 乳牛慢性氟中毒病的治疗[J]. 中国兽医杂志, 1988, 14 (10) : 18-19.

张春芳. 防毒面具史话[J]. 生命与灾祸, 1996 (3) : 29.

张勤丽. 纳米毒理学: 一个新兴的毒理学研究领域[J]. 中国毒理学

通讯, 2010, 14 (3) : 13.

张明谦, 冯泽光. 乳牛蕨类植物“*P. aquilinum*”中毒[J]. 畜牧兽医学报, 1964 (7) : 69-78.

张晓迪, 海春旭. 吸入毒理学学科发展概况[C] //毒理学史研究文集: 第11集. 西安: 西北大学生物毒理研究所, 2012: 25-26.

张国昌. 煤矿瓦斯发电技术综述[J]. 车用发动机, 2008 (5) .

张晨皓. 发明摇头丸的科学家——舒尔金[J]. 现代班组, 2014 (7) .

张维平. 评《日本的公害教训》一书[N]. 中国环境报, 1994-01-20.

张富丽, 宁红, 张敏. 毒蕈的毒素及毒蕈的开发利用[J]. 云南农业大学学报, 2004, 19 (3) : 21-34.

张红凤, 于维英, 刘蕾. 美国职业安全与健康规制变迁、绩效及借鉴[J]. 经济理论与经济管理, 2008 (2) .

张碧霞, 陈仁文. 应用富硒玉米喂猪引起硒中毒的病理学形态变化[J]. 中国兽医杂志, 1986, 12 (7) : 19-21.

张世英. 药王孙思邈: 古代毒理学的开拓者[C] //毒理学史研究文集: 第4集. 西安: 西北大学生物毒理研究所, 2005: 15-17.

赵善欢. 昆虫毒理学的发展方向[J]. 中国农业科学, 1962 (3) : 1-9.

赵伯阳. 日本镉毒理研究现况[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1983 (4) .

赵福庚, 等. 植物逆境生理生态学[M]. 北京: 化学工业出版社, 2004: 50.

赵华清, 殷浩文, 陈晓倩, 等. 发光细菌检测环境污染物中的基因

毒性[J].应用与环境生物学, 2000 (6).

赵超英, 姜允申. 神经系统毒理学[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2009: 5-6.

赵普干, 刘晓平. 莨菪类成分药物临床应用发展简史[J]. 中华医史杂志, 1999, 29 (1): 46-47.

赵绘宇, 姜琴琴. 美国环境影响评价制度40年纵览及评介[J]. 当代法学, 2010 (1).

赵古麟. 孙思邈千金方研究[M]. 西安: 陕西科技出版社, 1995.

赵净修. 东巴象形文常用字词译注[M]. 昆明: 云南人民出版社, 1995.

赵天从. 重金属冶金学: 下册[M]. 北京: 冶金工业出版社, 1981.

赵宝玉, 童德文, 葛鹏斌, 等. 我国西部草原疯草危害调查[J]. 中国草地, 2003 (4): 65-68.

赵宝玉. 我国黄芪属主要有毒植物及其危害[J]. 中国兽医杂志, 1994 (4): 15-16.

赵宝玉, 樊月圆, 樊泽峰, 等. 我国西部草原疯草危害及其动物中毒病的控制[J]. 草食家畜, 2006 (1): 12-15.

郑明东. 焦炉煤气制甲醇技术的发展[J]. 燃料与化工, 2008 (3).

郑明高, 徐忠贤, 等. 奶牛蕨叶中毒症的观察[J]. 兽医科学, 1976 (2): 27-30.

郑明高. 奶牛蕨中毒的实验性诱发与治疗[J]. 中国兽医杂志, 1986 (12): 1-17.

郑天一, 徐斌. 烟文化[M]. 北京: 中国社会科学出版社, 1992.

郑文光, 席泽宗. 中国历史上的宇宙理论[M]. 北京: 人民出版

社, 1975.

郑怀林. 秦汉时期风俗习尚与医药文化[J]. 中华医史杂志, 1994, 24(2): 111-114.

郑宝山, 等. 地方性氟中毒及工业氟污染研究[M]. 北京: 中国环境科学出版社, 1992.

郑文琦. 现代行为毒理学要旨[C]. 中国毒理学会第二届全国学术会论文集. 西安: [出版者不详], 1997: 77-84.

郑一民. 神医扁鹊的故事[M]. 北京: 新华出版社, 1985.

郑绵平, 孔维刚, 等. 地球同火星蒸发岩沉积的对比[J]. 高校地质学报, 2014(2).

郑甦春. 比利时查出二噁英污染来源[N]. 中国环境报, 1999-06-24.

周末. 拒绝含铅汽油[N]. 中国环境报, 1997-11-22.

周宗灿, 付立杰. 现代毒理学简明教程[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2012.

周启星, 孔繁祥, 朱琳. 生态毒理学[M]. 北京: 科学出版社, 2004.

周启星, 罗义, 王美娥. 抗生素的环境残留、生态毒性及抗性基因污染[J]. 生态毒理学报, 2007(3).

周益新, 张芙蓉. 五石散之治疗作用及毒副作用刍义[J]. 中华医史杂志, 1999, 29(4): 230-232.

周秀达. 我国古代职业病史初探[J]. 中华医史杂志, 1988, 18(1): 13-15.

周海虹. 中药: 有毒无毒理论浅析[J]. 时珍国医国药, 2001(9).

周志俊，金锡鹏．世界重大灾害事件记事[M]．上海：复旦大学出版社，2004.

周炯亮．美国金属毒理学研究近况[J]．工业卫生与职业病，1982, 8 (4) :224-227.

周炯亮．为了21世纪的化学安全——第八届国际毒理学大会动态[J]．中国毒理学通讯，1999, 3 (1) : 1-2.

周平坤．推动中国毒理学改革，向现代化科技团体迈进[J]．中国毒理学通讯，2003, 7 (1) : 1-4.

周海钧．药品注册的国际技术要求2007：质量部分[M]．北京：人民卫生出版社，2007.

周海钧．药品注册的国际技术要求2007：安全性部分[M]．北京：人民卫生出版社，2007.

周海钧．药品注册的国际技术要求2007：临床部分[M]．北京：人民卫生出版社，2007.

周大成．中国口腔医学史考[M]．北京：人民卫生出版社，1991.

周大成．河南广武镇新石器时代人骨的口腔情况[J]．中华口腔科杂志，1959, 7 (5) .

周新华．蝎和蝎毒[J]．大自然，1983 (2) : 27.

周一妍．专访英国前首席科学顾问戴维·金爵士[J]．外滩画报，2009.

邹康南，杨效镛，等．羊北萱草中毒（瞎眼病）的研究[J]．甘南科技，1980 (1) : 1-12.

邹康南，杨效镛，等．羊北萱草（*H. esculenta* Koidz）根中毒（瞎眼病的研究）[J]．甘南科技，1981 (1) : 1-12.

最高人民法院《刑事犯罪案例丛书》编委会．刑事犯罪案例丛书

[M]. 北京: 中国检察出版社, 1992.

竺乃恺. 分析毒理学的现状与展望[C]. 第一届中国毒理学学术会议论文集. 北京: [出版者不详], 1993: 12-15.

钟赣生, 颜正华. 宋金元时期药性理论主要成就初探[J]. 中华医史杂志, 1989, 19 (3): 163-169.

甄志亚. 中国医学史[M]. 上海: 上海科技出版社, 1990: 15.

庄山. 药害事件从混乱到有序[J]. 三联生活周刊, 2002 (5).

庄之模. 生命世界漫笔[M]. 北京: 科技文献出版社, 1982.

庄志雄. 靶器官毒理学[M]. 北京: 化学工业出版社, 2006.

朱晶. 中国食品中农药残留监督与限量史略[J]. 科学, 2006, 58 (4): 51-54. 朱永平. 谨防奶牛蕨中毒[J]. 上海畜牧兽医通讯, 1987 (1): 32.

朱亚峰. 中药中成药解毒手册[M]. 北京: 人民军医出版社, 1997: 57-68.

朱济普, 霍玉福, 白广禄, 等. 陕西省地方性氟中毒普查结果报告[J]. 陕西地方性通讯, 1990 (2): 1-4.

朱克纯. 无公害水稻研究与金属毒理学效应[J]. 自然科学进展, 1994 (1).

朱宣人, 马永驰. 毒草病理学[J]. 甘肃畜牧兽医, 1984 (增刊).

朱蓓蕾. 动物毒理学[M]. 上海: 上海科学出版社, 1989.

朱茂祥. 放射毒理学的过去、现在和未来[J]. 中国毒理学通讯, 2006, 10 (4): 1-4.

朱寿彭, 李章. 放射毒理学[M]. 苏州: 苏州大学出版社, 2004.

中国预防医学科学院，等．1996年全国吸烟行为的流行病学调查[M]．北京：中国科学技术出版社，1997: 141.

中国医学百科全书编辑委员会．中国医学百科全书[M]．北京：中国科学技术出版社，1982.

中国科学院植物研究所．中国高等植物图鉴[M]．北京：科学出版社，1972-1974.

中国医学科学院劳动卫生及职业病研究所，药物研究所．野生植物的营养与毒性[M]．北京：人民卫生出版社，1961.

中国社会科学院考古研究所．新中国的考古发现和研究[M]．北京：文物出版社，1984.

中共中央马克思恩格斯列宁斯大林著作编译局．马克思恩格斯选集：第3卷[M]．北京：人民出版社，1995.

中国农业百科全书编辑部．中国农业百科全书：养蜂卷[M]．北京：农业出版社，1993.

中国预防医学科学院卫生研究所．毒理学基础与进展[M]， 1986: 183-184.

扎克斯．西方文明的另类历史[M].海口：海南出版社，2002: 74-77.

外文：

LEE A G, The chemistry of thallium [M]. Amsterdam: Elsevier, 1971.

ABILAY T A. Leucaena studies on mammalian growth and reproduction. Lagu-na: Uni versity of the Philippines at Los Banos, 1980.

ALLEN J W, LIANG J C, CARRANO A W, et al. Review of

literature on chemical induced aneuploidy in mammalian germ cells[M]. Mut Res, 1986, 167:123-137.

ANDREW W M D, ROSEN W. From chocolate to morphine[M]. New York: Houghton Mifflin Company, 1993.

ANTHONY T TU. Chemical terrorism: horrors in Tokyo subway and Matsumoto City[M]. Fort Collins: Alaken Inc, 2002.

AZANZA R V, TAYLOR F J. Are pyrocinium blooms in the Southeast Asian region recurring and spreading? A view at the end of the millennium[J]. Ambio, 2001, 30 (6) .

SITARAMAYYA A. Signal transduction: pathways, mechanisms and diseases[M]. New York: Springer, 2010.

ARNI P, ASHBY J, CATLLINO S, et al. Assessment of the potential germ cell mutagenicity of industrial and plant protection chemicals as part of an integrated study of genotoxicity in vitro and in vivo. Mut-Peshh, 1988, 203 (3) : 177-184.

GILBERT S G. A small dose of toxicology: the health effects of common chemicals [M]. Boca Raton: CRC PRESS LLC, 2004.

HAWGOOD B J. Abbe felice fontana (1730—1805) : founder of modern toxicology[J]. Toxicon, 1995, 33 (5) : 591-601.

BALDWIN R L, EMERY R S. The oxidation-reduction potential of rumen contents[J]. Journal of Dairy Science, 1960, 43: 506-511.

BEESON B B. Orfila——pioneer toxicologist[J]. Annals of Internal Medicine, 1930, 2: 68-70.

AYLETT B J. The chemistry of zinc, cadmium and mercury[M]. Oxford: Pergamon, 1973.

ROBERT B J. Poisonous plants: a cultural and social history [M].

BELL J M. Nutrients and toxicants in rapeseed meal: a review[J]. Journal of Animal Science, 1984, 58 (4) : 996-1010.

BENNIE J, HILL M O, BAXTER R, et al. Influence of slope and aspect on long-term vegetation change in British chalk grass lands[J]. Journal of Ecology, 2006, 94: 355-368.

BUCKMASTER G, et al. Pyrrolizidine alkaloid poisoning in rats: protective effects of die tary cys teine[J]. Journal of Animal Science, 1976, 3 (2) : 464-473.

BOURKE C A, CARRIGAN M J. Mechanisms underlying phalaris aquatica“sudden death”syndrome in sheep[J]. Australian Veterinary Journal, 1992, 69 (7) : 165-167.

BRAUN K, ROMERO J, LIDDELL C, et al. Production of swainsonine by fungal endophytes of locoweed[J]. Mycological Research, 2003, 107 (8) : 980-988. BRATHEN K A, HAGBERG O. More efficient estimation of plant biomass [J]. Journal of Vegetation Science, 2004, 15: 653-660.

BRUEHL G W, KAISER W J, KLEIN R E. An endophyte of achnatherum inebrians, an intoxicating grass of Northwest China[J]. Mycologia, 1994, 86 (6) :773-776.

BRUSICK D. Principles of genetic toxicology[M]. 2nd ed. New York: Plenum Press, 1987: 44-50; 108-115.

CHIN S F. General principles of insect toxicology[M]. Guangzhou: Guang dong Science & Technology Press, 1993.

COOPER R, JOHNSON A M. Poisonous plants in Britain and their effects on animals and man[M]. London: H. M. Stationery Office, 1984.

CORTI C. A history of smoking[M]. London: Kessinger Publishing, 1931: 31-35.

COLEGATE S M, DORLING P R, HUXTABLE C R. The isolation and identification of a toxic principle from swainsonine canescens [M] ||SEAURIGHT A A, HEGARTY M P, JAMES L F, et al, Plant toxicology. Queensland: The Queensland Poisonous Plants Committee Press, 1958: 249-254.

WALKER C H. Principles of Ecotoxicology[M]. Boca Raton: Taylor & Francis Inc, 2000.

CHING H H, STEDEFORD T. Cancer risk assessment: chemical carcinogenesis, hazard evaluation and risk quantification [M]. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc., 2010.

COSTANZA R, NORTON B, HASKELL B. Ecosystem health-new goals for environmental management[M]. Hamilton: Island Press, 1992.

MUSTO D F. The American disease:origins of narcotic control[M]. Oxford:Oxford University Press, 1987.

COSTA D, GORDON T. Profiles in toxicology[J] ||AMDUR M O. Toxicological Sciences, 2000, 56: 5-7.

KEVLES D J. Don't chew the wallpaper—a history of poison [EB/OL]. [2006-04-06]. http://www.slate.com/articles/health_and_science/Science/2006/04/dont_chew_the_wallpaper.html.

MACHT D T, LEWIN L. Pharmacologist, toxicologist, medical historian [J]. Annals of Internal Medicine, 1930, 3:179-194.

VOLANS D S. Adverse drug react[J]. Toxicology, 1992, 11 (2) : 69-70.

Dioxin in animal feed: belgian crisis has worldwide impact[J].
World Food Regulation Review, 1999, 9 (2) : 23.

ROBERTSON D G, LINDON J. Metabonomics in toxicity
assessment[M]. Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2005.

SCHIEFFELIN E. The sorrow of the lonely and the burning of the
dancers[M]. New York: St. Martin's Press, 1876, 13.

Evaluation of the present status of DDT with respect to man[J] ||A
statement developed by the committee on toxicology, council on
occupational health, American medical association. Journal of Range
Management, 1970, 23 (5) : 383-384.

KRENZELOK E P. Biological and chemical terrorism: a pharmacy
preparedness guide[M]. American Society of Health-System
Pharmacists, 2003.

CLARKE E G C, CLARKE M L. Veterinary toxicology[M]. London:
Bailliere Tindall, 1978.

HODGSON E. A textbook of modern toxicology[M]. 4th ed. New
Jersey: John Wiley & Sons, Inc., 2010.

EVANS I A. Bracken carcino genicity[J] ||Reviews on
Environmental Health, 1987, 7.

FENWICK G R. Bracken (pteridium Aquilinum) ——toxic effects
and toxic constituents[J]. Journal of the Science of Food and
Agriculture, 1998, 46: 147-173.

AZUAJE F. Bioinformatics and biomarker discovery[M].
Chichester: John Wiley & Sons, Inc., 2010.

FRANK D. A. , MCNAUGHTON S J. Aboveground biomass
estimation with the canopy intercept method: a plant growth form

caveat[J]. Oikos, 1990, 57: 57-60.

GABRIEL L P. Toxicologists and the founding of the society of toxicology[J]. Toxicological Sciences, 2001, 60: 3-5.

GADD L. Deadly beautiful: the world's most poisonous animals and plants [M]. London: Macmillan, 1980.

GILFILLAN S C. Lead poisoning and the fall of Rome[J]. Journal of Occupational Medicine and Toxicology, 1965, 7 (2) : 53-60.

GOREN I N, et al. Evidence of hominin control of fire at Gesher Benot Ya`aqov, Israel[J]. Science, 2004, 304 (567) : 725-727.

HABERMEHL G G. Francesco redilife and work[J]. Toxicon, 1994, 32 (4) :411-417.

HALLAKARVA G. The silent weaponpoisons and antidotes in the middle ages[EB/OL]. [http: ||www.florilegium. org/files/UNCAT/poisons-art. html](http://www.florilegium.org/files/UNCAT/poisons-art.html).

GUNNELL D, EDDLESTON M, PHILLIPS M, et al. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review[J]. BMC Public Health. 2007, 7:357.

HEGARTY M P, LEE C P, CHRISTIE G S, et al. The goit rogen 3 hydroxy 4 (1h) pyridone, a ruminal matabolite from leucaena leucocephala: effect in mice and rats[J]. Australian Journal of Biological Sciences, 1979, 32: 27-40.

HOLMS J H G. Toxicity of leuca ena leucocephala for steers in the wet tropics [J]. Tropical Animal Health and Production, 1981a, 9: 191-196.

HAWGOOD B J. Sir Charles James Martin MB FRS: Australian serpents and Indian plague, one-hundred years ago[J]. Toxicon, 1997,

HAWGOOD B J. Poul Agerholm Christensen MD (1912—1991) : antivenom production at the South African institute for medical research[J]. *Toxicon*, 2001, 39 (6) : 749-756.

HALLENBECK W H, CUNNING-HAM K M. Quantitative risk assessment for enviroment and occupational health [M]. Chisra: Lewis Publishers, 1992: 1-103.

KISSMAN H M, WEXLER P. Toxicology information systems: a historical perspective[J] *Journal of Chemical Information and Computer Sciences*, 1985, 25: 212-217.

HO P Y, JOSEPH N P R S. Elixir poisoning in mediaeval China. *Janus*, 1959, 48: 221-251.

HODGSON E, SMART R C. Introduction to biochemical toxicology [M]. [s.l.]: John Wiley & Sons, Inc., 2001.

HAYES A W. Principles and methods of toxicology[M]. 4nd ed. Philadelphia:Taylor & Francis, 2001.

HIGGINS R J, et al. Rhododendron poisobing in sheep[J]. *Veterinary Record*, 1985, 116 (5) : 294-295.

HOLLANDS R D. Rhododendron poisoning in lambs[J]. *Veterinary Record*, 1986, 118 (4) : 110.

HOPKINS N C G. Aetiology of enzootic haematuria[J]. *Veterinary Record*, 1986, 118: 715-771.

LIENER I E. Toxic contituents of plant foodstuffs[M]. 2nd ed. New York: Academic Press, 1980.

BARTOSEK I, et al. Animals in toxicological research[M]. New York: Raven Press, 1984: 201-208.

JACKSON R, CANADELL J, EHRLINGER J, et al. A global analysis of root distributions for terrestrial biomes[J]. *Oecologia*, 1996, 108: 389-411.

JAMES L F, PANTER K E. Locoweed poisoning in livestock[M] ||JAMES L F, ELBEIN A D, MOLYNEUX R J, et al. Swainsonine and related glycosidase inhibitors. Ames: Iowa State University Press, 1989: 23-38.

JAMES L F, Syndromes of astragalus poisoning in livestock[J]. *AVMA*, 1981, 178 (2) : 146-150.

GOODMAN J. Tobacco in history:the cultures of dependence[M]. London:Routledge, 1993.

JONES D A. Why are so many food plants cyanogenic[J]. *Phytochem*, 1998, 47: 155-162.

JONES D A. Natural pesticides and the evolution of food plants[J]. *Journal of Pesticide Science*, 1999, 55: 633-675.

BORZELLECA J F, PARACELSUS. Herald of modern toxicology[J]. *Toxicological Sciences*, 2000, 53: 2-4.

KARL J N, MARBURG. In memory of Gerhard Zbinden (1924—1993) , toxicologist[J]. *Toxicology*, 1995, 96 (3) :167-171.

KINGSBURY J M, Ecology of poisoning[M] ||KEELER R F. Effects of poisonous plants on livestock. New York: Academic Press, 1978: 80-91.

KINGSBURY J M. Phytotoxicology [M] ||DOU U J, KLAASSEN C D, AMOUR M O, et al. *Toxicology*. 2nd ed. New York: Macmillan, 1980: 578-590.

KINGSBURY J M. Phytotoxicology:major problems associated

with poisonous plants[J]. Clin Pharmacol Ther, 1969, 10: 163-169.

KINGSBURY J M. Phytotoxicology:poisonous plants and plant-caused emergencies[J]. Clin Toxicol, 2 (2) : 143-148.

KLAASSEN C D. Casarett and Doull's toxicology —the basic science of poisons [M]. 6nd ed. New York: The McGraw-Hill Inc, 2001.

LYONS A S, PETRUCELLI R J. Medicine: an illustrated history[M]. New York: Harry N. Abrams, Inc., 1987:254-259.

LAMENS D, VERMEYEN K, et al. Tea of thornapple leaves: a rare cause of atropine intoxication[J]. Acta Anaesthesiol Belg, 1994, 45 (2) : 55-57.

LEWIS R J, et al. Registry of toxic effects of chemical substances[C] ||CINCIN-NATI N, LITTLETON O J. Paleopathology of skeletal fluorosis. Am J Phys Anthropol, 1999, 109 (4) : 465-483.

JAMES L F, et al. Plants poisonous to livestock in the western states[M]. USDA, 1980.

LIANG E, SHAO X, ECKSTEIN D, et al. Topography-and Species-dependent growth responses of sabina przewalskii and picea crassifolia to climate on the northeast tibetan plateau [J]. Forest Ecology and Management, 2006, 236: 268-277.

LIENER I E. Toxic constituents of plant foodstuffs[M]. 2nd ed. New York:Academic Press, 1980.

CASARETT L J, DOULL J. Toxicology—the basic science of poisons[M]. New York: Macmillan publishing Co., Inc., 1975.

HOWARD M, et al. The laws of war [M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1994.

MATOSSIAN M K. Poisons of the past [M]. New Haven: Yale University Press, 1989.

BOOTH M. Opium a history[M]. [s.l.]: Simon & Schuster Ltd, 1998.

BYRNES M E, et al. Nuclear, chemical, and biological terrorism: emergency response and public protection[M], Boca Raton: CRC, 2003.

FUMIO M, et al. Environmental toxicology of pesticides[M]. New York: Academic Press, 1972.

MOERTEL C G, AMES M M, KO VACH J S, et al. A pharmacologic and toxicological study of amygdalin[J]. JAMA, 1981, 245 (6) : 591-594.

MONTGOMERY D C, PECK E A, VINING G G. Introduction to linear regression analyses[M]. New Jersey: John Wiley & Sons, 2006.

BLEAVINS M R, CARINI C, ROMET M J, et al. Biomarkers in drug development: a handbook of practice, application and strategy[M]. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc., 2010.

BARTIK M, PISKAC A. Veterinary toxicology[M]. Amsterdam: Elsevier Scientific Publishing Company, 1981.

RALPHS M H. Ecology, conteol, and grazing management of locoweeds in the Western U. S. [M] ||JAMES L F, et al. Poisonous plants. Ames: Iowa State University Press, 1992.

MATOSSIAN M K. Poisons of the past, molds, epidemics, and history[M]. New Haven: Yale University Press, 1989.

MANN. Adverse drug reacd[J]. Toxicology, 1993, 12 (2) : 81-82.

SHOSTAK M. Nisa: the life and words of a kung woman[M]. New

ROMERO M J, CREAMER R, ZEPEDA H, et al. The toxicosis of embellisia fungi from locoweed (oxytropis lambertii) is similar to locoweed toxicosis in rat [J]. Journal of Animal Science, 2004, 82:2169-2174.

MILES C O, LNAE G A, MENNA M E, et al. High levels of ergonovine and lysergic acid amide in toxic achnatherum inebrians accompnay infection by an acremonium-like endoph ytic fungus[J]. Journal of Agriculture and Food Chemical, 1996, 44 (5) : 1285-1290.

MULLER J, WANKE K. Toxic psychoses from atropine and scopolamine[J]. Fortschr Neurol Psychiatr, 1998, 66 (7) :289-295.

MURRAY E, FOWLER D V M. PA poiso ning in calves[J]. JAVMA, 1986, 152: 1131-1137.

NEWMAN, CATHY. Pick your Poison——12 toxic tales [J]. National Geographic, 2005.

NIWA M, OTSUJI S, TATEMATSU H, et al. Stereostructure of two biflanones from Stellera chamaejasme L. [J]. Chem Pharm Bull. 1986, 34 (8) : 3249-3251.

NIWA M, CHEN X, LIU G, et al. Structure of isochamejasmin from Stellera chamaejasme L. [J]. Chem Let. 1984, 32 (9) : 1587-1590.

COLEY N G, TAYLOR A S, et al. Forensic toxicologist[J]. Medical History, 1991, 35: 409-427.

NORMAN, DONALDSON B. How did they die[M]. New York: St. Martin's Press, 1980.

NRIAGU J. Saturnine gout among Roman aristocrats. Did lead poisoning contribute to the fall of the empire? [J]. New Engl J. Med,

MORROW P E, et al. Profiles in toxicology: Harold Carpenter Hodge (1904—1990) [J]. Toxicological Sciences, 2000, 53: 157-158.

PASSIOURA J. Soil structure and plant growth[J]. Australian Journal of Soil Research, 1991, 29: 717-728.

PAMUKCU A M, PRICE J M, BRYAN G T. Naturally occurring and bracken-fern-induced bovine urinary bladder tumors[J]. Vet. Pathol., 1976, 13: 110-122.

PUSZTAI A. Antinutrients in rapeseeds [J]. Nutrition Abstracts and Review: Series B, 1989, 59 (8) : 427-432.

PRASAD J. A note of toxic effects of leucaena leucocephala in goat: a clinical study[J]. Indian J. Vet. Med., 1989, 9:151-152.

QUINN G P, KEOUGH M L. Experimental design and data analysis for biologists[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 2002: 23-120.

TRUHAUT R. Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 1977, 1: 151-173.

RICE E L. Allelopathy[M]. 2nd ed. London: Academic Press, 1984, 1-5; 309-315.

RICHARD F K, KAMPEN K R V, JAMES L F. Effects of poisonous plants on livestock[J]. Journal of Biomedical Materials Research, 1878.

ANDREASSON R, JONES A W, WIDMARK E M P. Swedish pioneer in forensic alcohol toxicology[J]. Forensic Sci. Int, 1995, 72 (1) : 1-14.

SAHU S C. Toxicogenomics: a powerful tool for toxicity assessment[M]. Chichester: John Wiley & Sons, Inc., 2008.

SCAL R A. Risk assessment [M] ||AMDUR M O, DOULL J, KLAASSEN C D, et al. Casrettand Doll's toxicology, the basic science of poisons. 4th ed. New York: Pergramon Press, 1991.

GAD S C. Preclinical development handbook: toxicology[M]. New Jersey:John Wiley & Sons, Inc., 2008.

JASANOFF S. Learning from disaster:risk management after Bhopal[M]. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1994.

SHI Zhicheng, DING Boliang. The ecological control of effects of poisonous plants[J]. Grassland of China, 1991.

SHI Zhicheng. Identification of the phenolic substances in bovine urine associated with oak leaf poisoning[J]. Research in Veterinary Science, 1988, 45: 152-155.

SIPES I G. Comprehensive toxicology [M]. Amsterdam: Elsevier Science Ltd., 1997.

SWICK, et al. Effect of sheep rumen fermentation and methane inhibition of the toxicity of senecio jacobaea[J]. Journal of Animal Science, 1983 (56) : 645.

TAKARNIA C H, DOBEREINER J. Experimental poisoning of cattle by senecio brasiliensis (compositae) [J]. Aust Vet J, 1984, 4.

UNDERWOOD A J. Experiment in ecology: their logical design and interpretation using analyses of variance[M]. Cambridge:Cambridge University Press, 2005: 17-76.

United Nations International Drug Control Programme. World drug report[M]. Oxford: Oxford University Press, 1997.

JAMES L F. Plants Poisonous to livestock in the western states [M]. Washington, D. C.: United States Department of Agriculture, 1988.

UK. Caution on vitamin residues[J]. Feed International, 1991, 12 (3) : 10.

MORGAN H W. Drugs in America—a social history 1800—1980 [M]. New York: Syracuse University Press, 1981.

WANG J H, HUMPHREYS D J, STODULSKI G B J, et al. Structure and distribution of a neurotoxic principle hemerocallin [J]. Phytochemistry, 1989, 28 (7) : 1825-1826.

WAYLAND J H J. Toxicology of pesticides[M]. Baltimore: The Williams & Wilkins Company, 1975: 1-10.

WEILER J M, BLOOMFIELD J R, WOODWORTH G G, et al. Effects of fexofenadine, diphenhydramine and alcohol on driving performance: a randomized, placebo-controlled trial in the Iowa driving simulator[J]. Ann Intern Med, 2000, 132 (5) : 354-363.

WIESNER J. Scientists, statesman, humanist: memories and memoirs[M]. Cambridge: The MIT Press, 2004.

XU L R. Discovery and confirmation of carcinogenicity of pteridium revolutum in China[J]. Southwest China J. Agric. Sci., 1989, 2: 7-13.

XU L R. Bracken poisoning and enzootic haematuria in cattle in China[J]. Res. Vet. Sci., 1992, 53: 116-121.

XU L. R. Bracken and animal diseases related to bracken[M]. Guiyang: Guizhou Science and Technology Publishing House.

И.А. Гусынин, Токсикология Ядовитых Растений, Сельхозгиз,

1955.

Хмельницкий, Г. А. и Д. Р. Ветеринарная токсикология. Москва, 1987.

石弘之．酸性雨[M]．东京：岩波书店，1992.

中村亮八郎．新飼料学（上，总论）[M]. チクサン出版社，1977.

常石敬一．医学者たち组织犯罪[M]．东京：朝日新闻社，1994: 41-43.

森川金寿．教科书と裁判[M]．东京：岩波书店，1990: 56.

松村弓彦．环境法[M]．东京：成文堂，1999: 3-4.

栗屋宪太郎．未决战争责任[M]．东京：柏书房，1994: 34-35.

吉见义明，栗屋宪太郎．毒ガス作战の真实[J]．世界，1985, 9.

斋藤一晴．日本の战争責任を若者が問う [J]．法政，1996.

西原春夫．犯罪各论[M]．东京：成文堂，1991: 74-75.

荒井信一．战争责任论[M]．东京：岩波书店，1995: 151.

常石敬一．旧日本军の遗弃化学兵器——その意义と困难[J]．世界，1997, 7.

土屋公献．731部队细菌战诉讼第一审判決をどう見るか [J]．世界，2002.

附录2 《世界毒物全史》总目录

第一册 毒物与人类文明史

序

第1卷 史前时代

卷首语

1 地球、毒物与原始人类

1.1 地球像一个生命体

1.2 地心是天然核反应堆之说

2 史前原始生命被毒杀的假说

2.1 史前生物及其“屠灭”

2.2 恐龙灭绝的“中毒”假说

2.3 二叠纪末期海洋生物大灭绝的硫化氢毒杀说

2.4 原始生命与毒物和解毒的假说

3 人类生活在充满毒物的世界

3.1 地球上从未有过无毒的生物

3.2 充满毒物的世界

4 解毒与人类主宰世界

4.1 解毒酶：人类的特质

4.2 火的发明：天然解毒剂

4.3 人类智慧：探寻解毒的秘密

5 原始人类健康状况与中毒性疾病

5.1 原始人类的疾病与中毒

5.2 史前印第安人的多环芳烃暴露

5.3 原始人类生活方式与健康状况

6 远古中毒与解毒的传说

6.1 希腊神话中的有毒植物

6.2 关于罂粟花的传说

6.3 半人马中毒箭的传说

6.4 关于蝎子的传说与故事

6.5 毒蜥的传说及其故事

第2卷 毒素与生物进化

卷首语

1 生物进化与适应毒物的进化

1.1 达尔文与生物进化学说

1.2 生物毒素：生物进化的产物

1.3 人类与生物适应毒物的进化

1.4 生物之间毒素与抗毒素的共同演化

1.5 人为因素对生物毒素演化的干扰

2 植物毒素及其进化

2.1 植物体的内含毒素

2.2 植物毒性与生物演化

2.3 有毒植物与内生菌的协同进化

3 动物毒素及其进化

3.1 动物内含的毒素

3.2 有毒动物排毒器官的进化

3.3 进化史上毒性最强的动物

3.4 昆虫进化出相同的基因路径对付毒素

3.5 蛇毒基因的进化：以大班毒蛇为例

4 微生物毒素及其进化

4.1 微生物内含的毒素

4.2 微生物毒素的进化起源

5 生物毒素与生存竞争

5.1 植物毒素：植物的生存策略

5.2 植物之间的化感毒性

5.3 动物之间的生存竞争

6 生态系统中人与生物之间的毒性关系

6.1 植物与脊椎动物之间的毒性方程

6.2 生态系统中生物之间的毒性关系

6.3 人和动物的二次中毒

第3卷 农耕文明时代

卷首语

1 毒物与原始狩猎畜牧生活

1.1 原始狩猎时代与毒箭的出现

1.2 用于狩猎的箭毒

1.3 箭毒与毒箭的制造技艺

1.4 从狩猎进入畜牧农耕时代

2 有毒植物胁迫与农耕兴起

2.1 农耕兴起的原因

2.2 有毒植物胁迫与农耕兴起

2.3 植物化感毒性与农耕的稳定

2.4 栽培驯化与脱毒加工：早期农业的伟大创举

3 农耕文明时代与人类食品安全

3.1 “刀耕火种”的原始农业

3.2 有毒植物与人类生存

3.3 土豆：从有毒植物到食用作物

3.4 食品、药品、毒物同源之说

4 中国古代毒物与中毒的文字表达

4.1 文字表达的五個时期

4.2 中国古代毒物与中毒的文字表达

4.3 中国古代“毒”字的形体演变

4.4 中国古代“毒”字的字谱与音韵

4.5 “毒”字在中国古代社会话语系统中的意义

5 图腾文化与人类对有毒动植物的崇拜

5.1 图腾文化的历史

5.2 有毒动物崇拜

5.3 橡树图腾与崇拜槲树的凯尔特人

6 原始巫术中毒物的现代分析

6.1 原始巫术与毒物的关系

6.2 巫术中有毒植物的现代分析

6.3 中国古代神秘巫术：蛊术

第4卷 工业文明兴起初期

卷首语

1 从农业文明到工业文明初期

1.1 农业社会的两次转变

1.2 农业文明的衰落与环境恶化

1.3 铅与古罗马的衰亡

1.4 工业革命前的环境问题

2 从炼金术到炼丹术

- 2.1 中世纪神秘的炼金术
- 2.2 中国的炼丹术及其医药用途
- 2.3 毒物利用中的失误：服食
- 3 工业化初期的环境污染与职业病
 - 3.1 两次工业革命与近代工业文明
 - 3.2 工业革命以来的环境污染及其危害
 - 3.3 恩格斯名著《英国工人阶级状况》
 - 3.4 环境损害与职业病：工业文明的代价
- 4 化学与人工合成毒物及其危害
 - 4.1 化学与人类文明
 - 4.2 对付害虫的天然农药时代
 - 4.3 化学农药与强力杀虫剂诞生
 - 4.4 人工合成的毒物与危害
- 5 近代政治与经济发展推动了毒理学
 - 5.1 鸦片战争的后果与影响
 - 5.2 近代实验自然科学的影响
 - 5.3 中世纪文艺复兴对毒理学的影响
 - 5.4 近代西方医药学对毒理学的影响
 - 5.5 毒理学的扩展与分支学科的出现

第5卷 现代工业文明时代

1 工业现代化与环境污染

1.1 第三次工业革命与现代工业文明

1.2 现代工业革命以来的环境问题

1.3 现代农药的发展与污染

1.4 环境污染转嫁与贸易纠纷

2 现代工业与职业病的防治

2.1 20世纪的职业卫生问题

2.2 职业病的防治与管理

3 公害事件与探索生态文明的历程

3.1 世界八大公害事件

3.2 世界十大重大污染事件

3.3 环境保护思潮的形成

3.4 清洁生产的发展及其历史意义

4 环境保护运动及其影响

4.1 环保运动的形成与影响

4.2 绿党的产生与发展

5 现代工业化与安全文化的发展

5.1 劳动安全的立法与管理

5.2 安全科学的形成与发展

5.3 现代安全文化观的兴起

5.4 核安全文化与管理原则

5.5 介入放射学的放射卫生防护与管理

5.6 企业安全文化与管理机制

6 环境文学与毒性文学的兴起

6.1 从荒野描写到毒物描写

6.2 环境文学与毒性文学的兴起

第6卷 毒物与经济

卷首语

1 毒物与经济毒物的经济学理论

1.1 毒物与经济毒物

1.2 研究毒物和毒性事件的经济学

2 酒的经济与酒的经济学

2.1 酒在国民经济中的地位

2.2 禁酒的反作用与酒的经济学

3 烟草经济与烟草经济学

3.1 烟草经济：利益与健康的博弈

3.2 世界烟草税与国家财政

3.3 烟草经济学及其研究进展

3.4 烟草经济学专著

4 毒品经济与禁毒的经济学

4.1 毒品的经济问题

4.2 毒品问题造成的经济损失

4.3 恐怖主义的营养供应：毒品经济

4.4 毒品问题屡禁不止的经济学分析

4.5 铲除毒品犯罪的经济学思考

5 环境污染与治理污染的经济学

5.1 研究污染经济的若干理论

5.2 “公害”的法经济学分析

5.3 大气污染及防治的经济学分析

5.4 瑞典的“垃圾经济学”

5.5 治理污染的经济学

6 经济学研究对毒物管理与立法的影响

6.1 毒物管理与立法的经济学依据

6.2 未来毒物和毒性事件的经济学研究重点

第7卷 毒物与战争

卷首语

1 古代和近代战争使用的毒物

1.1 古代的生化战争

1.2 中国古代的毒物战

1.3 近代骇闻的生物武器案例

2 第一次世界大战中的毒气战

2.1 人类历史上第一次毒气战始末

2.2 著名的毒气战例

2.3 毒气战的后果

3 第二次世界大战中的毒物战

3.1 欧洲战场的毒物战

3.2 太平洋及亚洲战场的毒物战

4 第二次世界大战期间美国对日本的核打击266

4.1 珍珠港事件与美国参战

4.2 曼哈顿计划：原子弹的研发

4.3 美国对广岛、长崎的核打击

4.4 日本无条件投降与第二次世界大战结束

5 局部战争中的毒物战

5.1 意大利对埃塞俄比亚的化学战

5.2 北也门内战中的毒气袭击事件

5.3 美军在朝鲜战争中使用化学武器

5.4 两伊战争中的化学战

6 1840年反倾销鸦片的鸦片战争

6.1 茶、银元与鸦片战争起因

- 6.2 中国清代道光皇帝的禁毒主张
- 6.3 英国国会对中国禁烟的激烈辩论
- 6.4 鸦片战争始末
- 6.5 鸦片战争的历史反思

第8卷 科学发明的不安全性

卷首语

1 科学发明与安全性的历史教训

- 1.1 科技发明给人类带来的负面影响
- 1.2 药物与毒物的互相转化
- 1.3 从砒到肉毒毒素：美容的安全性
- 1.4 美国食品和药品安全性的百年回顾

2 损害健康的食品与药品

- 2.1 最早的可口可乐含有可卡因
- 2.2 食品添加剂之神：安部司的故事
- 2.3 从磺胺酞剂灾难到“反应停”事件
- 2.4 儿童咳嗽糖浆最初竟含有海洛因
- 2.5 滥用抗生素的严重后果
- 2.6 平喘药竟然变成“瘦肉精”

3 成为毒物的科学发明

- 3.1 弗里茨·哈伯的功与过

3.2 滴滴涕：是福？还是祸？

3.3 LSD的发明与致幻恶果

3.4 “橙剂”的发明与不幸

3.5 摇头丸：最具危险的毒品

4 好事变坏事的重大发明

4.1 有害的水银镜子

4.2 被禁用的水银体温计

4.3 自来水加氟杀菌消毒有争议

4.4 20世纪最糟糕的发明：塑料袋

4.5 含铅汽油危及健康和环境

4.6 孟加拉国改水不当引发砷灾难

5 正确看待科学发明的两面性

5.1 科学发明的两面性

5.2 普及科学知识警惕科学误区

第9卷 人类同毒物的斗争史

卷首语

1 人类探索抵御毒物的历程

1.1 防毒解毒药物的研发与市场供需

1.2 防毒解毒促进产业发展

1.3 解毒剂的市场供需：以中国为例

- 2 科学处置有毒废弃物及其再利用
 - 2.1 人类处置垃圾的历史
 - 2.2 有毒固体废物处置与再利用
 - 2.3 禁止垃圾交易的法律法规
 - 2.4 固体废物处置的产业政策
- 3 积极治理污染催生和发展环保产业
 - 3.1 环境污染的持续发展与治理
 - 3.2 水的污染与净化技术的进步
 - 3.3 环境保护产业的兴起与发展
- 4 制定防控毒物的国家法律和国际公约
 - 4.1 中国古代严惩毒物犯罪的法律
 - 4.2 美国控制毒物的法律框架
 - 4.3 《矿工保护法》：安全立法管理的起点
 - 4.4 国际刑事法院《罗马规约》
 - 4.5 防控毒物的国际公约
- 5 发挥国际组织防控毒物的积极作用
 - 5.1 联合国及其相关组织
 - 5.2 国际原子能机构
 - 5.3 国际刑事警察组织
 - 5.4 禁止化学武器组织

6 强化国际关注与科学家的呼吁

6.1 《联合国人类环境宣言》：第一个保护环境的全球宣言

6.2 《我们共同的未来》：现代环境保护主义的基石

6.3 《二十一世纪议程》：环境与发展的里程碑

6.4 《国际清洁生产宣言》：推动清洁生产的全球运动

6.5 科学家反对核武器的三个宣言

6.6 教会与教士的呼吁

7 奖励做出贡献的机构与杰出人物

7.1 诺贝尔奖及其获得者

7.2 国家特别奖获得者

7.3 名人基金与社团组织学术奖获得者

7.4 给予国葬礼遇的科学家

8 建立总统的科学顾问新机制

8.1 美国总统的科学顾问杰罗姆·威斯纳

8.2 英国首相的科学顾问戴维·金

8.3 美国国家禁毒政策办公室主任克利科斯基

第10卷 防控毒物危害的未来

卷首语

1 人类未来面临的三大挑战

1.1 核武器——第二次世界大战后的核安全问题

1.2 环境污染——难以阻挡的威胁

1.3 突发毒性灾害——非传统安全问题

2 严肃应对来自毒物的可能威胁

2.1 新化学品与食品资源的不确定性

2.2 来自毒物的可能威胁

2.3 未来烟草的危害不容乐观

2.4 酗酒仍然是全球性问题

2.5 21世纪危害最大的毒品

2.6 恐怖主义与反恐怖的斗争

3 考验人类智慧的争论与新视角

3.1 核电之争与未来的核电与新能源

3.2 毒刑与注射死刑的现代选择

3.3 安乐死——备受争议的世界性难题

4 汲取人类与毒物斗争的历史经验

4.1 毒性事件引发的政坛动荡

4.2 总结人类与毒物斗争的历史

4.3 推动毒理科学的创新发展

4.4 普及防控与利用毒物的科学知识

4.5 人类未来的梦想：超越农业文明与工业文明的生态文明

5 走向星球的路上

5.1 人类遨游星球的梦想

5.2 空间站与外星环境的毒理学研究

5.3 航天毒理学的未来使命

第二册 毒物史话

序

第11卷 重要有毒植物

卷首语

1 世界上的有毒植物

1.1 自然界广泛分布的有毒植物

1.2 主要国家和地区的有毒植物

2 有毒藻类植物 (Algae)

2.1 水体中的有毒藻类

2.2 有毒藻类引发的灾害

3 有毒蕈类植物

3.1 蕈与毒蕈

3.2 重要的毒蕈

4 有毒蕨类植物 (Pteridophyta)

4.1 凤尾蕨科有毒属种及其危害

4.2 其他蕨科有毒植物及其危害

5 漆树科 (Anacardiaceae)

5.1 有毒属种

5.2 漆树引起的皮肤过敏

6 马兜铃科 (Aristolochiaceae)

6.1 有毒属种

6.2 马兜铃与人的肾病

7 萝藦科 (Asclepiadaceae)

7.1 有毒属种

7.2 毒性与中毒的历史记载

8 菊科 (Compositae)

8.1 有毒属种

8.2 毒性与中毒的历史记载

9 杜鹃花科 (Ericaceae)

9.1 有毒属种

9.2 毒性与中毒的历史记载

10 大戟科 (Euphorbiaceae)

10.1 有毒属种

10.2 毒性与中毒的历史记载

11 山毛榉科 (壳斗科Fagaceae)

11.1 有毒属种

11.2 毒性与中毒的历史记载

12 禾本科 (Gramineae)

12.1 有毒属种

12.2 毒性与中毒的历史记载

13 豆科 (Leguminosae)

13.1 相思豆：致命的种子

13.2 山黧豆：瘫痪之因

13.3 羽扇豆与“犊牛畸形病”

13.4 “疯草”与苦马豆素

14 百合科 (Liliaceae)

14.1 有毒属种

14.2 毒性与中毒的历史记载

15 马钱科 (Loganiaceae)

15.1 有毒属种

15.2 毒性与中毒的历史记载

16 桑科 (Moraceae)

16.1 有毒属种

16.2 见血封喉：著名的箭毒树

17 毛茛科 (Ranunculaceae)

17.1 有毒属种

17.2 毒性与中毒的历史记载

18 茄科 (Solanaceae)

18.1 有毒属种

18.2 毒性与中毒的历史记载

19 伞形科 (Umbelliferae)

19.1 有毒属种

19.2 毒性与中毒的历史记载

第12卷 重要有毒动物

卷首语

1 世界上的有毒动物

1.1 奇妙的有毒动物

1.2 世界上最毒的动物

2 懒猴科 (Lorisidae)

2.1 有毒属种

2.2 毒性与中毒的历史记载

3 眼镜蛇科 (Elapidae)

3.1 有毒属种

3.2 毒性与中毒的历史记载

4 蝰蛇科 (Viperidae)

4.1 蝰蛇科有毒属种

4.2 蝰蛇亚科有毒属种

4.3 毒性与中毒的历史记载

5 毒蜥科 (**Helodermatidae**)

5.1 有毒属种

5.2 毒性与中毒的历史记载

6 鲀科 (**Tetraodontidae**)

6.1 有毒属种

6.2 毒性与中毒的历史记载

7 科 (**Dasyatidae**)

7.1 有毒属种

7.2 毒性与中毒的历史记载

8 章鱼科 (**Octopodidae**)

8.1 有毒属种

8.2 毒性与中毒的记载

9 芋螺科 (**Conidae**)

9.1 有毒属种

9.2 毒性与中毒的历史记载

10 蜘蛛目 (**Araneae**)

10.1 有毒属种

10.2 毒性与中毒的历史记载

11 蝎目 (**Scorpiones**)

11.1 有毒属种

11.2 毒性与中毒的历史记载

12 蜈蚣科 (Scolopendridae)

12.1 有毒属种

12.2 毒性与中毒的历史记载

13 扇蟹科 (Xanthidae)

13.1 有毒属种

13.2 毒性与中毒的历史记载

14 芫菁科 (Meloidae)

14.1 有毒属种

14.2 毒性与中毒的历史记载

15 胡蜂科 (Vespidae)

15.1 有毒属种

15.2 毒性与中毒的历史记载

16 蚁科 (Formicidae)

16.1 有毒属种

16.2 毒性与中毒的历史资料

17 箱形水母科 (Chirodropidae)

17.1 有毒属种

17.2 毒性与中毒的历史记载

18 根口水母科 (Rhizostomatidae)

18.1 有毒属种

18.2 毒性与中毒的历史记载

19 僧帽水母科 (Physaliidae)

19.1 有毒属种

19.2 毒性与中毒的历史记载

20 毒棘海胆科 (Toxopneustidae)

20.1 有毒属种

20.2 毒性与中毒的历史记载

21 蟾蜍科 (Bufonidae)

21.1 有毒属种

21.2 毒性与中毒的历史记载

22 箭毒蛙科 (Dendrobatidae)

22.1 有毒属种

22.2 毒性的历史记载

23 蝶螈科 (Salamandridae)

23.1 有毒属种

23.2 毒性与中毒的历史记载

24 有毒贝类

24.1 有毒属种

第13卷 有毒细菌与霉菌

卷首语

1 引发中毒的有毒细菌与霉菌

1.1 引发中毒的有毒细菌

1.2 引发中毒的有毒霉菌

2 金黄色葡萄球菌

2.1 分类地位及生物学特性

2.2 毒性效应

2.3 历史上发生的中毒事件

2.4 防控措施

3 单核细胞增生性李斯特菌

3.1 分类地位及生物学特性

3.2 毒性效应

3.3 历史上发生的中毒事件

3.4 防控措施

4 炭疽杆菌

4.1 分类地位及生物学特性

4.2 毒性效应

4.3 历史上发生的中毒事件

4.4 防控措施

5 产气荚膜梭菌

5.1 分类地位及生物学特性

5.2 毒性效应

5.3 历史上发生的中毒事件

5.4 防控措施

6 肉毒梭菌

6.1 分类地位及生物学特性

6.2 毒性效应

6.3 历史上发生的中毒事件

6.4 防控措施

7 蜡样芽孢杆菌

7.1 分类地位及生物学特性

7.2 毒性效应

7.3 历史上发生的中毒事件

7.4 防控措施

8 大肠杆菌

8.1 分类地位及生物学特性

8.2 毒性效应

8.3 历史上发生的中毒事件

8.4 防控措施

9 沙门菌

9.1 分类地位及生物学特性

9.2 毒性效应

9.3 历史上发生的中毒事件

9.4 防控措施

10 副溶血性弧菌

10.1 分类地位及生物学特性

10.2 毒性效应

10.3 历史上发生的中毒事件

10.4 防控措施

11 弯曲杆菌

11.1 分类地位及生物学特性

11.2 毒性效应

11.3 历史上发生的中毒事件

11.4 防控措施

12 变形杆菌

12.1 分类地位及生物学特性

12.2 毒性效应

12.3 历史上发生的中毒事件

12.4 防控措施

13 曲霉属

13.1 分类地位及生物学特性

13.2 毒性效应

13.3 历史上发生的中毒事件

13.4 防控措施

14 青霉属

14.1 分类地位及生物学特性

14.2 毒性效应

14.3 历史上发生的中毒事件

14.4 防控措施

15 镰刀菌属

15.1 分类地位及生物学特性

15.2 毒性效应

15.3 历史上发生的中毒事件

15.4 防控措施

16 葡萄状穗霉属

16.1 分类地位及生物学特性

16.2 毒性效应

16.3 历史上发生的中毒事件

16.4 防控措施

17 节菱孢属

17.1 分类地位及生物学特性

17.2 毒性效应

17.3 历史上发生的中毒事件

17.4 防控措施

18 麦角属

18.1 分类地位及生物学特性

18.2 毒性效应

18.3 历史上发生的中毒事件

18.4 防控措施

19 长喙壳属

19.1 分类地位及生物学特性

19.2 毒性效应

19.3 历史上发生的中毒事件

19.4 防控措施

第14卷 有毒矿物元素

卷首语

1 矿物界的毒物

1.1 致命的矿石和晶体

1.2 有毒有害矿物种类

1.3 微量元素与中毒疾病

2 砷：经典毒元素

2.1 砷的发现与应用

2.2 砷的毒性

2.3 历史上的砷中毒事件

3 铅：古老毒金属

3.1 铅的发现与应用

3.2 铅的毒性

3.3 历史上的铅中毒事件

4 汞：“水俣病”的元凶

4.1 汞的发现与应用

4.2 汞的毒性

4.3 历史上的汞中毒事件

5 镉：环境毒物

5.1 镉的发现与应用

5.2 镉的毒性

5.3 历史上的镉中毒事件

6 氟：人类需要的有毒元素

6.1 发现氟的悲壮历程

6.2 氟的功过

6.3 历史上的氟中毒事件

6.4 自来水加氟的争议

7 磷：古老工业毒物

7.1 磷的发现与应用

7.2 磷的毒性

7.3 历史上的磷中毒事件

8 钼：动物腹泻的毒源

8.1 钼的发现

8.2 钼的毒性

8.3 历史上的动物钼中毒

9 硒：动物“碱病”之源

9.1 硒的发现与应用

9.2 硒的双重危害

9.3 历史上的硒中毒事件

10 铊：绿色的树枝

10.1 铊的发现与应用

10.2 铊的毒性

10.3 历史上的铊中毒事件

11 铝：生命的“窃贼”

11.1 铝的发现与应用

11.2 铝的毒性与预防

12 致癌的矿物

12.1 镍

12.2 石棉

13 其他有毒矿物元素

13.1 硼

13.2 铬

13.3 锰

13.4 锡

13.5 钒

第15卷 放射性物质

卷首语

1 放射性物质

1.1 放射性物质及其类型

1.2 放射性物质的发现历史

1.3 放射性物质的特性

1.4 IAEA放射源分类法

2 放射性物质的毒性及其危害

2.1 放射性物质毒性认知

2.2 放射性核素及其毒性

2.3 辐射的来源及其影响

2.4 电离辐射对人类和环境的影响

3 几种高毒性放射性核素

3.1 铀：改变世界的元素

3.2 钚：原子能工业的重要原料

3.3 钋：谋杀的毒药

3.4 氡：气体放射性核素

4 应用放射性物质发生的重大核事件

4.1 核工厂及非动力反应堆核事件与核事故

4.2 核电站发生的核事件与核事故

4.3 医用放射源及医疗事故

4.4 其他意外事故

5 放射性物质毒性的防护

5.1 辐射防护基本任务

5.2 辐射防护的基本原则

5.3 辐射防护的基本方法

第16卷 有毒无机化合物

卷首语

1 氰化物：毒药之王

1.1 氰化物的来源

1.2 使用氰化物的历史

1.3 氰化物的毒性效应

1.4 历史上的氰化物中毒事件

1.5 氰化物的检测与使用限制

1.6 氰化物中毒的救治

2 无机类杀鼠剂

2.1 磷化锌

2.2 硫酸铊

2.3 碳酸钡

3 无机化合物

3.1 氨及铵化合物

3.2 尿素

3.3 氯化钠

3.4 氯化钾

3.5 羰基镍

4 无机盐类

4.1 草酸及草酸盐

4.2 氯酸盐和次氯酸盐

4.3 硝酸盐和亚硝酸盐

5 无机化工原料

5.1 叠氮化钠

5.2 氟化氢

6 无机药物

6.1 甘汞与儿童“肢端疼痛症”

6.2 硫酸铜

第17卷 有毒有机化合物

卷首语

1 人工合成的毒物

1.1 人工合成的毒物种类

1.2 人工合成毒物：典型的毒药

1.3 人工合成毒物的危害与管理

2 有机化合物：药品

2.1 麻醉药：氯仿

2.2 镇痛药：阿司匹林

2.3 土的宁：痉挛的毒药

2.4 β -兴奋剂：盐酸克仑特罗

3 有机化合物：农药

3.1 剧毒农药

3.2 有机磷杀虫剂

3.3 有机氯杀虫剂

4 有机类杀鼠剂

4.1 有机氟杀鼠药：氟乙酰胺

4.2 含氮杂环类杀鼠剂：毒鼠强

5 除草剂

5.1 除草剂及其危害

5.2 百草枯：限制使用的毒剂

6 有机化学品与化工原料

6.1 苯：芳香杀手

6.2 苯酚

6.3 双酚A

6.4 多氯联苯

6.5 三丁基锡：鲸鱼搁浅的祸根

6.6 氯化萘与角化过度症

6.7 异氰酸甲酯：博帕尔的悲剧

6.8 磷酸三甲苯酯

6.9 二甘醇

7 化学致癌物

7.1 致癌物与化学致癌物

7.2 化学致癌的研究历史

第18卷 成瘾与致幻之毒

卷首语

1 成瘾毒物与社会病

1.1 成瘾性与成瘾医学

1.2 毒品的非法滥用

1.3 致幻剂：诱发梦幻的毒物

1.4 成瘾之毒与社会病

2 依赖性药物

2.1 哌替啶和苯哌利定

2.2 芬太尼

2.3 瑞芬太尼

2.4 二氢埃托啡

2.5 纳布啡

2.6 曲马多

3 违法滥用的毒品

3.1 鸦片

3.2 吗啡

3.3 海洛因

3.4 可卡因

3.5 大麻

3.6 甲基苯丙胺（冰毒）

4 新型化学合成毒品

4.1 三唑仑

4.2 氟硝安定

4.3 γ -羟丁酸

5 酒精依赖及其危害

5.1 酒精与酒精依赖

5.2 酒精依赖之成因

5.3 酒精依赖的危害

6 烟草及其成瘾性

6.1 烟草与吸烟的历史

6.2 成瘾物质：尼古丁

6.3 戒除烟瘾的良方

7 上瘾的物品

7.1 咖啡

7.2 槟榔

7.3 樟脑

7.4 卡特

7.5 依赖性溶剂

8 诱发致幻之毒

8.1 诱发致幻的毒蘑菇

8.2 诱发致幻的植物

8.3 含致幻植物的制剂

8.4 麦角酸二乙基酰胺

8.5 摇头丸

第19卷 有毒气体与生化战剂

卷首语

1 有毒气体与生化战剂

1.1 有毒气体及其种类

1.2 战争中使用的有毒气体

1.3 生物战剂与生物战

2 无机化学气体

2.1 一氧化碳

2.2 氮氧化物

2.3 硫化氢

2.4 二氧化硫

2.5 氨气

2.6 硫酸二甲酯

2.7 氟化氢

3 有机化学气体

3.1 甲醛

3.2 乙烯

3.3 四氟乙烯

4 用于战争的生物毒剂

4.1 古近代生物战剂

4.2 现代生物战剂

4.3 炭疽毒素

4.4 肉毒毒素

4.5 葡萄球菌肠毒素B

4.6 产气荚膜梭菌毒素

4.7 T-2毒素

4.8 蓖麻毒素

4.9 石房蛤毒素

5 神经性毒剂

5.1 维埃克斯

5.2 沙林

5.3 梭曼

5.4 塔崩

6 糜烂性毒剂

6.1 芥子气

6.2 路易氏气

7 窒息性毒剂

7.1 光气

7.2 双光气

7.3 氯气

8 氰类毒剂：氰化氢

9 非致死性化学战剂

9.1 失能剂：毕兹

9.2 刺激剂

9.3 植物杀伤剂

第20卷 生态毒物

卷首语

1 生态毒物与生态毒理学

1.1 生态毒物及其来源

1.2 生态毒物的循环与迁移

1.3 研究生态毒物的生态毒理学

2 持久性有机污染物

2.1 持久性有机污染物的兴衰史

2.2 滴滴涕引发的灾难

2.3 二噁英：健康杀手

3 生态毒物的危害

3.1 甲基汞

3.2 抗生素

3.3 含磷洗衣粉

3.4 含铅汽油

3.5 融雪剂

3.6 汽车尾气污染

4 危害动物的微生态毒物

4.1 微生态系统与毒性机制的形成

4.2 马属动物土霉素中毒

4.3 反刍动物过食谷物中毒

4.4 糖类与动物中毒

5 生态系统的二次中毒

5.1 人的二次中毒

5.2 动物的二次中毒

5.3 利用二次中毒原理诱杀毒蛇

第三册 毒性大案

序

第21卷 毒物恐怖案

1 恐怖主义与投毒恐怖

1.1 历史上的恐怖活动及其应对

1.2 生化毒物恐怖的危害与处置

1.3 记述和应对毒物恐怖的专著

2 美国“泰诺恐慌案”

2.1 事件经过

2.2 事件处置

2.3 事件调查

2.4 社会评述

3 日本毒糖果敲诈恐怖案

3.1 固力果食品公司绑架投毒事件

3.2 格里克森永公司被恐吓投毒事件

3.3 森永公司毒糖果事件

3.4 事件影响

4 中国台湾毒蛮牛恐怖案

4.1 事件经过

4.2 事件处置

4.3 案情真相

4.4 事件影响

5 日本东京地铁沙林毒气恐怖案

5.1 事件经过

5.2 事件真相

5.3 事件处置

5.4 法庭审判

5.5 事件影响

6 美国毒物邮件恐怖案

6.1 美国炭疽邮件恐怖案

6.2 美国蓖麻毒素邮件恐怖案

7 特别恐怖谋杀案

7.1 美国谋杀橡树案

7.2 智利葡萄含氰化物恐怖事件

第22卷 施用毒物自杀案

卷首语

1 施用毒物自杀的历史

1.1 古代的赐死及其类型

1.2 中国古代君主专制社会的赐死制度

1.3 神意裁判：毒审与赐毒自杀

1.4 近现代自杀与服毒自杀案件分析

2 历史上赐毒自杀案例

- 2.1 古希腊哲学家苏格拉底之死
- 2.2 秦始皇时期著名将领蒙恬吞药自杀
- 2.3 中国南宋将领岳飞被赐鸩遇害始末
- 2.4 朝鲜王朝政治家赵光祖被赐毒未死
- 2.5 德国元帅隆美尔反希特勒被赐毒身亡

3 古代施用毒物自杀事件

- 3.1 中国古代秦国相国吕不韦饮鸩之死
- 3.2 以毒蛇噬胸自尽的埃及艳后之死

4 服毒自杀的典型案例

- 4.1 德国化学家维克托·梅耶之死
- 4.2 第二次世界大战头号战犯希特勒服毒身亡
- 4.3 纳粹刽子手逃亡中希姆莱服毒自杀
- 4.4 朝鲜女特工金贤姬服毒自杀内幕
- 4.5 英国电视女主持人保拉·耶茨服毒自杀

5 集体服毒自杀案

- 5.1 美国邪教“人民圣殿教”集体服毒自杀案
- 5.2 320名纳粹女军官服毒自尽始末
- 5.3 日本网上相约集体自杀案

第23卷 毒杀大案

卷首语

1 毒物谋杀的历史

1.1 用于谋杀的毒物

1.2 投毒与下毒的法律释义

1.3 古代的毒物谋杀

1.4 中世纪欧洲的毒杀案

1.5 近代的毒杀案

1.6 20世纪以来的现代毒杀案

2 中国古代宫廷毒杀案

2.1 战国后期的用毒

2.2 两汉时期宫廷用毒案例

2.3 魏晋南北朝时期的政治斗争和下毒

3 古罗马帝国宫廷毒杀案

3.1 莉维娅毒死奥古斯都案

3.2 阿克利碧娜谋杀案

3.3 罗马国君尼禄毒杀胞弟案

4 投毒谋杀典型案例

4.1 马德琳·史密斯谋杀案

4.2 美国罗伯特·布坎南投毒案

4.3 英国塞登谋杀案

4.4 美国伊娃·拉柏林毒杀案

- 4.5 英国约翰·阿姆斯特朗案
- 4.6 日本驻南京总领馆毒酒事件
- 4.7 中国平陆砒中毒案
- 4.8 伦敦毒伞案：马尔科夫之死
- 4.9 英国哈罗德·希普曼谋杀案
- 4.10 被“铊”暗杀：利特维年科之死

5 下毒谋杀典型案例

- 5.1 托法娜与史帕拉下毒案
- 5.2 威廉·帕尔默下毒谋杀案
- 5.3 格雷厄姆·杨下毒案
- 5.4 英国玛莉·布兰迪杀父案
- 5.5 哈维·克里平杀妻案
- 5.6 英国阿姆斯特朗杀妻案
- 5.7 英国苏珊·巴伯毒杀丈夫案
- 5.8 旅美华裔女李天乐下毒杀夫案

6 毒杀骗保案

- 6.1 美国尼克尔杀夫骗保案
- 6.2 日本和歌山投毒骗保案
- 6.3 美国砒霜毒死丈夫骗保案
- 6.4 中国煤气毒杀妻子骗保案

第24卷 食物中毒案

卷首语

1 食物中毒的历史

1.1 古今食物中毒的演进

1.2 食物中毒的案发特点

1.3 世纪之交的食品安全事件

2 细菌性食品中毒事件

2.1 日本大肠杆菌O157:H7中毒事件

2.2 法国牛肉李斯特菌中毒事件

2.3 日本雪印牛奶金葡菌中毒案

2.4 巴基斯坦“毒奶”中毒事件

2.5 西班牙烤鸡污染中毒事件

2.6 泰国发生肉毒素中毒事件

2.7 美国“毒菠菜”事件

2.8 智利嗜盐菌食物中毒

2.9 约旦食物被污染中毒事件

2.10 日本“问题大米”事件

2.11 新加坡集体食物中毒事件

2.12 美国“花生酱”事件

2.13 美国沙门菌鸡蛋事件

2.14 日本广岛发生千人中毒事件

3 食品添加剂引发中毒事件

3.1 日本森永奶粉含砷中毒案

3.2 中国广东河源“瘦肉精”中毒案

3.3 中国三鹿奶粉含三聚氰胺中毒案

3.4 中国台湾地区“塑化剂”案

4 含毒食品中毒事件

4.1 西班牙假橄榄油含苯胺中毒案

4.2 日本“毒饺子”中毒案

4.3 泰国食河豚中毒事件

4.4 新西兰有毒蜂蜜中毒事件

4.5 也门含毒卡特中毒事件

4.6 安哥拉含溴化物的食盐中毒事件

5 食品被化学品污染中毒案

5.1 中国桂花糕点中毒案

5.2 中国猪油有机锡污染中毒案

6 21世纪校园食品中毒案例

6.1 2005年菲律宾小学食物中毒事件

6.2 2005年中国海南学生“油豆角”中毒事件

6.3 2008年俄罗斯布拉茨克儿童中毒事件

6.4 2010年新加坡体育学校学生食物中毒事件

7 饮料及饮用水不安全事件

7.1 1886—1903年可口可乐含可卡因

7.2 比利时可口可乐被杀真菌剂污染事件

7.3 印度可口可乐检出农药事件

第25卷 药物与农药中毒案

卷首语

1 药物中毒与药品不良反应

1.1 药物中毒的诸多因素

1.2 药品不良反应与药品不良事件

1.3 药害事件与药物灾害

2 重大药物与化学药品中毒案

2.1 英国对乙酰氨基酚中毒事件

2.2 中国四咪唑引发迟发性脑病事件

2.3 中国株洲“梅花K”中毒案

2.4 中国山西小学生碘丸中毒事件

2.5 日本达菲中毒事件

2.6 巴基斯坦止咳糖浆中毒事件

2.7 印度儿童叶酸片中毒

2.8 中国深圳正己烷中毒事件

3 药物溶剂二甘醇中毒案

3.1 历史上的二甘醇中毒案

3.2 阿根廷蜂胶中毒事件

3.3 中国齐齐哈尔亮菌甲素假药中毒案

4 药品不良反应案例

4.1 中国哈尔滨“欣弗”不良反应事件

4.2 巴基斯坦免费药物不良反应事件

5 药物被污染中毒案

5.1 尼日利亚止痛退热药中毒案

5.2 印度儿童注射被污染的维生素A中毒

5.3 美国类固醇注射剂污染案

6 农药与农药污染中毒案

6.1 中国河北省藁城的农药中毒

6.2 哥伦比亚农药中毒事件

6.3 柬埔寨进口蔬菜农药残留中毒事件

6.4 印度农药污染中毒事故

7 重大中药毒性案例及其争议

7.1 比利时减肥中药中毒事件

7.2 日本的小柴胡汤中毒事件

7.3 新加坡发布黄连毒性法令

7.4 美国麻黄听证会提出建议

第26卷 毒酒中毒案

卷首语

1 毒酒中毒案及其危害

1.1 食用酒、假酒与毒酒案

1.2 毒酒中毒案造成的危害

2 酒中掺入甲醇的中毒案

2.1 1950年美国亚特兰大假酒中毒案

2.2 1972年印度新德里毒酒中毒案

2.3 1986年中国贵阳含甲醇酒中毒案

2.4 1993年四川什邡县含甲醇假酒中毒事件

2.5 1996年肯尼亚假酒中毒案

2.6 1996年中国云南省会泽县假酒中毒案

2.7 1998年中国山西朔州假酒中毒案

2.8 2000年孟加拉国毒酒中毒案

2.9 2000年萨尔瓦多甲醇中毒案

2.10 2000年巴西毒酒中毒案

2.11 2000年肯尼亚假酒中毒案

2.12 2001年爱沙尼亚毒酒中毒事件

- 2.13 2001年印度尼西亚饮自酿酒中毒案
- 2.14 2003年中国云南元江“12·7”假酒中毒案
- 2.15 2004年哥伦比亚假酒中毒案
- 2.16 2004年中国广州假白酒中毒案
- 2.17 2005年斯里兰卡私酿酒中毒案
- 2.18 2005年肯尼亚私酿酒添加甲醇中毒案
- 2.19 2006年尼加拉瓜假酒中毒案
- 2.20 2007年蒙古国含甲醇假伏特加酒中毒案
- 2.21 2009年印度尼西亚假酒中毒案
- 2.22 2009年乌干达甲醇假酒中毒案
- 2.23 2010年印度尼西亚村庄假酒中毒案
- 2.24 2010年肯尼亚含甲醇酒中毒案
- 2.25 2011年土耳其酒中毒案
- 2.26 2011年乌干达假酒中毒案
- 2.27 2011年印度西孟加拉邦假酒中毒事件
- 2.28 2012年捷克甲醇中毒案
- 2.29 2013年利比亚毒酒中毒案

3 酒中掺入工业酒精的中毒案

- 3.1 1998年肯尼亚“凯茅耀”假酒中毒案
- 3.2 2002年马达加斯加毒酒中毒案

3.3 2006年俄罗斯假酒中毒案

3.4 2007年孟加拉国酒精中毒案

3.5 2008年萨尔瓦多集体酒精中毒案

3.6 2009年印度假酒中毒案

3.7 2010年孟加拉国酒精中毒案

3.8 2011年海地酒精中毒案

3.9 2012年柬埔寨酒精中毒案

3.10 2012年印度奥迪萨邦假酒中毒案

3.11 2013年印度劣质酒中毒案

4 有毒啤酒与葡萄酒中毒案

4.1 英国曼彻斯特含砷啤酒中毒案

4.2 印度掺有木醇的啤酒中毒案

4.3 阿根廷葡萄酒含甲醇中毒案

4.4 土耳其茴香酒含甲醇中毒案

第27卷 贩毒大案与毒枭

卷首语

1 金三角贩毒集团及其大毒枭

1.1 “金三角”鸦片大王坤沙

1.2 缅甸“鸦片将军”：罗兴汉

2 哥伦比亚贩毒集团及其大毒枭

2.1 麦德林卡特尔贩毒集团首脑：巴勃罗·埃斯科瓦尔

2.2 卡利贩毒集团头目希尔韦托·罗德里格斯

2.3 北方卡特尔贩毒集团头目迭戈·蒙托亚

3 墨西哥贩毒集团及其大毒枭

3.1 锡那罗亚贩毒集团头目乔奎恩·古兹曼

3.2 华莱士贩毒集团头目：阿马多·卡里略·富恩特斯

4 美国破获的贩毒大案

4.1 美国破获边境贩毒大案

4.2 美国破获特大贩毒集团

4.3 美国破获校园贩毒案

4.4 美国海岸警卫队查获7吨可卡因

4.5 美国破获跨国贩毒案

4.6 美国破获一国际贩毒网络

5 中国破获贩毒、走私与制造毒品案

5.1 2006—2008中国十大毒品案

5.2 中国缉捕制造毒品犯林棋桐

5.3 中国内地与香港警方破获制售冰毒案

5.4 中国与俄罗斯侦破跨国贩毒案

5.5 中国破获“3·30”国际贩毒案

5.6 中国台湾破获货机走私毒品案

6 其他国家贩毒大案及其毒枭

- 6.1 意大利毒王：路西亚诺
- 6.2 意大利与美国缉捕跨国贩毒集团案
- 6.3 玻利维亚可卡因大王苏亚雷斯
- 6.4 阿富汗鸦片王努尔扎伊
- 6.5 阿富汗破获特大贩毒案
- 6.6 英国拘捕贩毒集团头目莫汉·费尔罗克
- 6.7 英国破获跨国贩毒案
- 6.8 英国曼城机场查获贩毒案
- 6.9 俄罗斯破获大型毒品案
- 6.10 俄罗斯边防军破获特大贩毒案
- 6.11 六国警方破获国际贩毒集团案

第28卷 核走私及施毒杀人犯

卷首语

- 1 核材料和放射性物质的走私
 - 1.1 核材料走私屡禁不止
 - 1.2 核材料走私后果严重
- 2 核材料走私案
 - 2.1 哥伦比亚核材料走私案
 - 2.2 法国核材料走私案

2.3 格鲁吉亚跨境核材料走私案

2.4 格鲁吉亚核材料黑市走私案

2.5 中国贫化铀“走私”案

3 投毒杀人犯

3.1 法国女巫凯瑟琳·佛伊辛

3.2 美国毒杀恶魔护士奥维尔·林恩·马约尔斯

3.3 美国调制毒药杀人犯查尔斯·卡伦

3.4 玛丽安娜·裘尔克专门毒杀病残儿童

3.5 日本地铁毒气事件首犯麻原彰晃

4 战争施毒杀人犯

4.1 纳粹女战犯凯特·哈克巴特

4.2 纳粹德国罪犯：约翰·德扬尤克

4.3 日军细菌战犯山田乙三

4.4 日军细菌战犯石井四郎

第29卷 名人意外中毒事件

卷首语

1 意外中毒离世的名人

1.1 古罗马百科全书作家普林尼之死

1.2 法国作家埃米尔·左拉之死

1.3 制片人史蒂夫·艾尔文之死

1.4 格鲁吉亚总理日瓦尼亚之死

1.5 美国著名流行歌星杰克逊之死

2 在工作岗位殉职的科学家

2.1 化学家舍勒

2.2 美国毒理学家卡伦·维特汗

2.3 法国毒物学家卢辛

3 酗酒吸烟成瘾早逝的名人

3.1 中国古代著名诗人李白之死

3.2 法国作家巴尔扎克死于咖啡中毒

3.3 死于吸烟的英国国王爱德华七世

3.4 美国文学家爱伦坡和福克纳之死

3.5 美国小说家菲茨杰拉德酗酒早逝

3.6 前苏联瓦西里将军酗酒之死

3.7 英国女歌手艾米·怀恩豪斯之死

第30卷 历史中毒悬案

卷首语

1 帝王之死

1.1 古马其顿亚历山大大帝之死

1.2 中国唐太宗李世民之死

1.3 中国元太祖成吉思汗之死

1.4 中国清代皇帝雍正之死

1.5 中国清代光绪帝之死

1.6 英王乔治三世之死

1.7 法国皇帝拿破仑之死

1.8 朝鲜李熙皇帝之死

1.9 土耳其总统厄扎尔之死

2 思想家与政治家之死

2.1 中国古代法家韩非之死

2.2 中国民族英雄郑成功之死

2.3 智利外交官聂鲁达之死

3 科学家与探险家之死

3.1 中国发明家蔡伦之死

3.2 英国科学家牛顿之死

3.3 英国探险家约翰·富兰克林之死

3.4 美国探险队队长查尔斯·弗朗西斯·霍尔之死

4 文学艺术家之死

4.1 中国书法家王羲之之死

4.2 德国作曲家贝多芬之死

4.3 英国小说家简·奥斯汀之死

4.4 荷兰画家凡·高之死

5 历史人物之死

5.1 中国西汉软侯夫人辛追之死

5.2 意大利大公弗朗切斯科·德·美第奇之死

第四册 毒性灾害史

序

第31卷 地球化学灾害

卷首语

1 地球化学灾害史

1.1 地理环境引发的地方病

1.2 地球化学与医学地质地理学的贡献

2 地方性砷灾害

2.1 全球性砷暴露

2.2 孟加拉国的砷灾难

2.3 中国地方性砷中毒

3 地方性氟中毒

3.1 地方性氟中毒的发现

3.2 印度的地方性氟中毒

3.3 中国的地方性氟中毒

4 火山喷泻毒性事件

4.1 火山喷泻与火山有毒气体

4.2 历史上的火山毒性事件

4.3 喀麦隆火山湖喷泻毒气事件

5 极端地理环境引发的毒性事件

5.1 中国工农红军长征路上三百红军将士猝死事件

5.2 俄罗斯“魔鬼湖”和“死亡谷”之谜

第32卷 矿难与煤气泄漏灾害

卷首语

1 矿难与煤气泄漏的历史

1.1 矿难及其成因

1.2 历史上的矿难与危害

1.3 油气田开发中的井喷事故

1.4 煤气泄漏灾难

1.5 人类与矿难的斗争史

2 历史上重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.1 美国与南美洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.2 欧洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.3 亚洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

2.4 大洋洲与非洲重大煤矿瓦斯爆炸事故

3 油气田发生的有毒气体井喷事故

3.1 1993年河北赵48油井硫化氢井喷事故

3.2 1996年美国帕克代尔气井硫化氢井喷事故

3.3 1998年四川温泉气井天然气窜漏事故

3.4 2003年重庆油井硫化氢井喷事故

4 重大煤气（天然气）泄漏事件

4.1 1844年美国东俄亥俄煤气公司煤气罐爆炸事件

4.2 1984年墨西哥液化石油气站爆炸事件

4.3 1989年法国天然气公司天然气库泄漏事件

4.4 1992年墨西哥瓜达拉哈拉市煤气爆炸事件

4.5 1995年韩国大邱地铁煤气管道爆炸事件

4.6 1998年中国西安液化石油气储罐爆炸事件

4.7 2002年俄罗斯莫斯科煤气泄漏爆炸事件

4.8 2003年印度瓦斯爆炸塌楼事件

第33卷 大气污染灾害

卷首语

1 大气污染的历史

1.1 工业革命前的大气污染

1.2 煤炭造成的大气污染

1.3 石油出现以后的大气污染

1.4 大气污染引发的灾害

2 20世纪著名的大气污染灾害

2.1 比利时马斯河谷烟雾事件

2.2 美国洛杉矶光化学烟雾事件

2.3 美国多诺拉烟雾事件

2.4 英国伦敦烟雾事件

2.5 日本四日市哮喘事件

2.6 雅典“紧急状态事件”

3 酸雨：空中的死神

3.1 酸雨的发现

3.2 酸雨的形成

3.3 酸雨的危害

3.4 酸雨危害的扩张与控制

4 雾霾灾害

4.1 雾霾及其危害与影响

4.2 2013年亚洲的雾霾

5 治理大气污染灾害的历史经验

5.1 洛杉矶：治理光化学烟雾50年

5.2 伦敦：治理雾都的历史

5.3 德国：“空气清洁与行动计划”

5.4 芬兰：治理雾霾的两个典型

第34卷 水污染灾害

1 水污染的历史

1.1 水中的毒物

1.2 地下水的污染

1.3 历史上重大水污染事件

1.4 水污染的防控

2 日本含镉废水污染事件：日本“痛痛病”

2.1 事件经过

2.2 事件原因

2.3 事件处置

2.4 社会影响与历史意义

3 日本含汞废水污染事件：“水俣病”

3.1 熊本含汞废水污染事件经过

3.2 新潟含汞废水污染事件经过

3.3 事件原因

3.4 事件处置

3.5 社会影响与历史意义

4 瑞士巴塞尔化学品污染莱茵河事件

4.1 事件经过

4.2 事件处置

4.3 社会影响与历史意义

5 罗马尼亚金矿泄漏污染蒂萨河事件

5.1 事件经过

5.2 事件处置

5.3 社会影响

6 中国苯胺泄漏污染松花江事件

6.1 事件经过

6.2 事件原因

6.3 事件处置

6.4 社会影响与历史意义

7 中国台湾含镉废水污染事件：镉米事件143

7.1 20世纪80年代桃园县镉米事件

7.2 2001年彰化县镉米事件

7.3 事件处置

7.4 社会影响

8 美国落基山兵工厂地下水污染及其改造146

8.1 兵工厂污染地下水灾害的治理

8.2 落基山兵工厂旧址的改造

9 加拿大詹姆斯湾水电站的汞污染

9.1 詹姆斯湾水电站工程概况

9.2 水库蓄水引发的汞污染事件

9.3 水电站工程带来人文社会问题

第35卷 化学毒物泄漏灾害

卷首语

1 有毒危险化学品泄漏及其危害

1.1 有毒危险化学品泄漏致灾

1.2 危险化学品泄漏之成因

1.3 有毒危险化学品泄漏的危害

1.4 有毒危险化学品泄漏的处置

2 印度博帕尔毒剂泄漏灾难

2.1 博帕尔农药厂

2.2 事件经过

2.3 事件原因

2.4 事件处置

2.5 诉求与诉讼

2.6 社会影响与历史意义

3 氰化物泄漏事件

3.1 中国台湾高雄工厂氰化氢泄漏事件

3.2 日本东京氰化钠泄漏事件

3.3 中国山东淄博氰化钠泄漏事件

- 3.4 圭亚那阿迈金矿尾矿坝垮塌事件
- 3.5 巴布亚新几内亚氰化钠污染事件
- 3.6 中国陕西丹凤氰化钠泄漏事件
- 3.7 中国河南洛河氰化钠泄漏事件
- 3.8 荷兰氢氰酸和一氧化碳泄漏事件

4 甲醇泄漏事件

- 4.1 中国兰州西固两车追尾甲醇泄漏事件
- 4.2 中国濮阳车辆追尾致甲醇泄漏事件
- 4.3 中国新疆巴州甲醇泄漏事件
- 4.4 中国延安车祸致甲醇泄漏事件
- 4.5 中国保定甲醇罐车泄漏事件
- 4.6 美国4-甲基环己烷甲醇泄漏事件

5 工厂发生的化学泄漏事件

- 5.1 美国农药厂有机毒物泄漏事件
- 5.2 前苏联天然气炼厂毒气泄漏事件
- 5.3 墨西哥国营杀虫剂厂发生爆炸中毒事件
- 5.4 中国广东湛江毒气泄漏事件
- 5.5 日本山口毒气泄漏事件
- 5.6 中国南昌氯气泄漏事件
- 5.7 中国兰州毒气泄漏事件

5.8 墨西哥化学厂爆炸中毒事件

5.9 泰国工厂氯气泄漏事件

5.10 韩国龟尾市氢氟酸泄漏事件

5.11 其他工厂化学品泄漏事件

6 非工厂发生的化学泄漏事件

6.1 印度新德里市郊氯气泄漏事件

6.2 荷兰货船环氧氯丙烷泄漏事件

6.3 美国列车脱轨有毒蒸气泄漏事件

6.4 中国陕西汉中氯气泄漏事件

6.5 中国湖北省枣阳市氯气泄漏事件

6.6 中国贵阳毒气泄漏事件

6.7 中国四川遂宁液氯泄漏事件

6.8 中国陕西杨凌氯气泄漏事件

6.9 巴西火车出轨化学泄漏事件

6.10 中国浙江平阳液氯钢瓶爆炸事件

6.11 中国齐齐哈尔氯气槽罐泄漏事件

6.12 伊朗装有燃料和化学品列车爆炸事件

6.13 中国福建化学气体泄漏事件

6.14 中国重庆市氯气泄漏事件

6.15 中国上海发生液氨泄漏事件

- 6.16 中国一列车排出废气造成乘客中毒事件
- 6.17 乌克兰列车出轨中毒事件
- 6.18 保加利亚苯乙烯泄漏事件
- 6.19 俄罗斯发生溴气泄漏中毒事件

第36卷 核事件与核事故

卷首语

1 核事件与核事故

- 1.1 世界上的核电站
- 1.2 核事件与核事故的分级
- 1.3 全球发生的核事件与核事故
- 1.4 世界三大核事故类型比较

2 历史上核反应堆核事件与核事故

- 2.1 核反应堆发生的核事件
- 2.2 核反应堆发生的核事故
- 2.3 1957年英国温斯克尔反应堆事故

3 历史上核电站泄漏事件与核事故

- 3.1 2008年法国核电站两起泄漏事件
- 3.2 2011年美国西布鲁克核电站事件
- 3.3 2011年美国佩里核电站事件
- 3.4 1957—2004年核电站泄漏事故

4 美国三哩岛核电站事故

4.1 三哩岛核电站概况

4.2 事故经过

4.3 事故原因

4.4 事故处置

4.5 事故影响

5 前苏联切尔诺贝利核电站事故

5.1 切尔诺贝利核电站概况

5.2 事故经过

5.3 事故原因

5.4 事故处置

5.5 事故影响

5.6 历史的反思

5.7 事故的历史记述

6 日本福岛核电站事故

6.1 福岛核电站概况

6.2 事故经过

6.3 事故原因

6.4 事故处置

6.5 事故影响

6.6 历史的反思

7 核污染事件与核废料泄漏事件

7.1 1957—2008年核污染事件

7.2 1966年西班牙帕利玛雷斯村上空美机相撞核泄漏事件

7.3 巴西戈亚尼亚市核废料泄漏事件

8 核事件与核事故的历史思考

8.1 兴利避害：发展核能的争议焦点

8.2 关键在于消除发生核事故的因素

8.3 建立核事故的长期研究机制

第37卷 有毒生物灾害

卷首语

1 有毒生物灾害及其防治史

1.1 有毒生物引起的灾害

1.2 美国有毒植物研究历史

1.3 中国毒草灾害研究历程

2 有毒菌类灾害

2.1 中世纪欧洲的麦角中毒灾害

2.2 英国火鸡黄曲霉中毒事件

2.3 中国肉毒梭菌中毒事件

2.4 黑斑病甘薯中毒

2.5 镰刀菌毒素致脑白质软化症

3 有毒植物灾害

3.1 蕨属植物灾害

3.2 醉马苳苳草灾害

3.3 美国的疯草灾害

3.4 中国有毒棘豆与黄芪引发的灾害

3.5 山毛榉科栎属植物灾害

3.6 阿富汗天芥菜灾害

4 外来有毒生物入侵灾害

4.1 紫茎泽兰入侵灾害

4.2 大豕草入侵灾害

4.3 豚草入侵灾害

4.4 毒麦入侵灾害

4.5 杀人蜂入侵灾祸

4.6 海蟾蜍入侵灾害

4.7 火蚁入侵灾害

5 赤潮引发的灾害

5.1 赤潮：特殊的生物灾害

5.2 世界重大有毒赤潮事件

5.3 赤潮的成因

5.4 赤潮的危害

5.5 赤潮的治理

5.6 社会影响与历史意义

第38卷 药害与药物灾难

卷首语

1 药害与药物灾害

1.1 药害与药物不良反应

1.2 药害的类型及其成因

1.3 历史上的重大药物灾害

1.4 防范药害与药物灾害的对策

2 历史上最大的药害事件“反应停”灾难299

2.1 事件经过

2.2 事件原因

2.3 事件处置

2.4 社会影响与历史意义

3 重大药害与药物不良反应事件

3.1 氨基比林与白细胞减少症

3.2 醋酸铊中毒引起脱发

3.3 减肥药二硝基酚引发白内障

3.4 非那西丁致严重肾损害

3.5 二碘二乙基锡与中毒性脑炎综合征

3.6 普拉洛尔的毒性反应

3.7 氯碘羟喹与亚急性脊髓视神经病

3.8 孕妇服用激素类药物引发的药害

3.9 替马沙星的不良反应事件

3.10 苯丙醇胺与脑中风

3.11 中国四咪唑药害事件

3.12 拜斯亭引起横纹肌溶解事件

3.13 巴基斯坦“免费药”不良反应事件

4 药理实验室的错误和事故

4.1 误用毒菌酿成“卡介苗”灾难

4.2 美国磺胺酞剂事件

4.3 隐瞒三苯乙醇的毒性引发白内障

5 含毒药的日用品引发的药物灾难

5.1 含硝酸银的抗菌消毒药导致“蓝色人”

5.2 含汞牙粉引发的“肢端疼痛症”灾难

5.3 含六氯酚爽身粉引发的药物灾难

6 农药引发的灾难

6.1 伊拉克西力生农药中毒事件

6.2 美国阿拉牌农药事件

第39卷 POPs与有毒废物污染灾害

卷首语

1 POPs污染引发的环境灾害

- 1.1 环境中存在的POPs
- 1.2 POPs的生态毒性与危害效应
- 1.3 历史上POPs污染引发的灾害
- 1.4 POPs污染的防控

2 日本米糠油多氯联苯污染事件

- 2.1 事件经过
- 2.2 事件原因
- 2.3 社会影响与历史意义

3 意大利塞韦索二噁英污染事件

- 3.1 事件经过
- 3.2 事件原因
- 3.3 事件处置
- 3.4 社会影响与历史意义

4 中国台湾米糠油多氯联苯污染事件

- 4.1 事件经过
- 4.2 事件原因
- 4.3 事件处置

4.4 社会影响

5 比利时鸡饲料二噁英污染事件

5.1 事件背景

5.2 事件经过

5.3 事件处置

5.4 社会影响

6 有毒废物污染的历史

6.1 有毒废物及其危害

6.2 有毒废物的污染转嫁

6.3 有毒废物引发的污染事件

6.4 处置有毒废物的新行业

7 美国拉夫运河填埋废物污染事件

7.1 事件经过

7.2 事件处置

7.3 社会影响与历史意义

8 西班牙有毒废料泄漏事件

8.1 事件经过

8.2 事件处置

9 科特迪瓦有毒垃圾污染事件

9.1 事件经过

9.2 事件原因

9.3 事件处置

9.4 社会影响

10 匈牙利有毒氧化铝废料污染事件

10.1 事件经过

10.2 事件原因

10.3 事件处置

10.4 社会影响与历史意义

第40卷 其他突发毒性灾祸

卷首语

1 战争毒剂灾难

1.1 意大利巴里港毒气爆炸灾难

1.2 越南战争中的“橙剂”灾难

1.3 日本冲绳美军毒气试验士兵健康受损事故

1.4 美国化学武器库发生芥子气泄漏事件

2 战争遗弃化学武器伤害事件

2.1 日本遗弃芥子气桶引发中毒事件

2.2 陕西榆林发现日军遗留毒气弹

3 次生毒性事件

3.1 火灾次生毒性事件

3.2 酒厂起火熏醉消防员事件

3.3 危险废物处置不当导致中毒事件

3.4 水灾和地震引发的次生毒性灾害

3.5 工业废气危害蚕桑生产事件

3.6 尼日利亚金矿粉尘引发的铅污染事件

4 沙尘暴引发的灾害与健康问题

4.1 沙尘暴的成因与发源地

4.2 历史上的沙尘暴事件

4.3 沙尘暴对健康的危害

4.4 历史经验与教训

5 世界重大石油污染事故

5.1 海域油船原油泄漏事故

5.2 漏油事故的毒性效应及其防范

第五册 毒理科学史

序

第41卷 毒理科学发展历程

卷首语

1 毒物与中毒催生毒理学的发展

1.1 毒理科学的起源与历史演进

1.2 毒物与中毒推动毒理学的发展

1.3 历史上的动物中毒事件

1.4 毒物引发的毒性灾害

1.5 毒物与恐怖事件

1.6 食物过敏：毒理学研究的新领域

2 毒物与中毒推动毒理学的技术进步

2.1 中世纪毒杀案推动检砷法的改进

2.2 硫化氢：分析化学的基本试剂

2.3 消灭有毒细菌的巴斯德消毒法

2.4 防毒材料和器材的发明

2.5 空气净化产品的三次改革

2.6 砷中毒促进防砷过滤装置的改进

2.7 箭毒的启示与新药的发明

2.8 转基因技术开发无毒棉和抗虫棉

3 毒理科学拓展的三次跨越与贡献

3.1 分析毒理学将毒理学引入中毒案件的司法审理

3.2 生态毒理学将毒理学引向自然界

3.3 管理毒理学将毒理学引入立法与决策

4 世界毒理科学的历史分期

4.1 经典毒理科学的历史分期

4.2 通史对毒理科学的历史分期

4.3 毒理学研究领域扩展的历史分期

4.4 毒理学历史分期的评说

5 毒理学定义的完善与未来的科学地位

5.1 经典毒理学：研究毒物的科学

5.2 现代毒理学：研究外源化学物和某些物理因素对机体有害作用的应用科学

5.3 未来毒理学：新型的生物科学与安全科学

6 “后9·11时代”与毒理科学的历史使命

6.1 “后9·11时代”与非传统安全问题

6.2 毒理学与毒理学家的历史使命

第42卷 古代对毒物的认知

卷首语

1 古代人类对毒物与中毒的认知

1.1 早期的毒物用于狩猎和医疗

1.2 神话集和古希腊史文献中的毒物

1.3 中毒在古代是经常遇到的事件

1.4 古代对毒物与畜禽中毒病的认识

1.5 古代人类有关毒物的发现

2 古代中国探知毒物的记载

2.1 中国古代的神农尝百草

2.2 东汉《言毒篇》：毒物的哲学解释

2.3 东汉记载的顶级毒药：鸩毒

2.4 中国文学作品中的“蒙汗药”

2.5 中国古代五毒与五红的传说

2.6 民族医药关于毒物的记载

3 中国先秦典籍记载的毒物与中毒

3.1 《山海经》有关毒物的记载

3.2 《尔雅》有关毒物的记载

3.3 《神农本草经》有关毒物的记载

4 中国古代中毒救治与预防

4.1 三代时期的医事与中毒救治

4.2 春秋战国时期的治毒保健

4.3 马王堆《五十二病方》

4.4 《金匱要略方论》记载的中毒救治

5 古代埃及记载的毒物

5.1 古埃及的埃伯斯医籍

5.2 利用“剧毒物”保护法老陵墓

5.3 研究毒物和用毒蛇自杀的埃及艳后

6 古代两河流域与古印度记载的毒物

6.1 古代两河流域的女医神古拉

6.2 印度诸神搅海的传说

6.3 古印度典籍中记载的毒物

7 古代希腊记载的毒物

7.1 乌头：来自古希腊地狱的毒物

7.2 古希腊记载的毒物与中毒

8 古代罗马记载的毒物

8.1 毒蛇与“蛇石”解毒的传说

8.2 古罗马历史上的毒物与中毒

第43卷 中世纪毒理学启蒙时期

卷首语

1 毒理学启蒙时期的特征及其意义

1.1 “毒物”定义的确立

1.2 药理学奠定了毒理学的发展基础

1.3 法医学对毒理学形成的推动作用

1.4 文艺复兴为毒理学启蒙创造了外部条件

1.5 启蒙时期毒理学的特征及其意义

2 中世纪：毒杀纷乱的时代

2.1 制毒与药毒不分的管理体制

2.2 中世纪意大利著名的下毒家族

2.3 毒杀犯罪从意大利蔓延到法国

3 中世纪毒药与中毒研究的兴起

- 3.1 毒药与中毒研究的兴起
- 3.2 毒物的科学分类与中毒的诊治
- 3.3 关注职业病产生的原因
- 3.4 中世纪阿拉伯毒物学
- 4 中国对毒物与中毒的研究及其贡献
 - 4.1 东汉华佗应用“麻沸散”治病疗疾
 - 4.2 隋代巢元方《诸病源候论》阐述中毒症候
 - 4.3 唐代孙思邈《千金方》论述解毒方药
 - 4.4 唐代王焘《外台秘要》的突出成就
 - 4.5 宋代宋慈《洗冤集录》辨析中毒案情
 - 4.6 宋代沈括《梦溪笔谈》警示毒物危害
 - 4.7 明代李时珍《本草纲目》对毒理学的贡献
 - 4.8 其他史料中记载的毒物与中毒

第44卷 近代毒理学的诞生

卷首语

- 1 近代毒理学的诞生与形成
 - 1.1 近代毒理学成为一门独立学科
 - 1.2 近代毒理学理论体系的形成
 - 1.3 近代毒理学的完善与成熟
- 2 近代毒理学的主要成就

- 2.1 从无机到有机毒物分析的突破
- 2.2 化学方法用于毒物与中毒研究
- 2.3 提出毒物作用于靶器官的概念
- 2.4 阐明箭毒的中毒机制
- 2.5 一氧化碳与血红蛋白结合机制的研究
- 2.6 微生物毒素的研究取得进展
- 3 中国近代毒理学的研究进展与贡献
 - 3.1 清代毒理学研究的重要特点
 - 3.2 《辨证录·中毒门》及其贡献
 - 3.3 清代毒理学与中毒检验救治记载
- 4 具有里程碑意义的毒理学著作
 - 4.1 奥尔菲拉的五部经典之作
 - 4.2 毒物毒性研究的标志性专著
 - 4.3 毒物分析与法医鉴定著作
 - 4.4 中毒救治的著作
 - 4.5 毒理学综合性论著与教科书
 - 4.6 毒物管理及其他专著

第45卷 现代毒理学的发展

卷首语

1 现代毒理学的形成与发展

1.1 生产发展的需要和推动

1.2 基础生物科学对毒理学的影响

1.3 立法促进毒理学的发展

1.4 第二次世界大战前后毒理学的飞跃

2 俄罗斯现代毒理学的发展历程

2.1 俄罗斯现代毒理学的发展

2.2 俄罗斯毒理学的教育和培训

2.3 毒理学的学术交流与国际合作

2.4 毒物管理与中毒咨询研究机构

3 中国现代毒理学的形成与发展

3.1 独具特色的中国现代毒理学

3.2 中国现代毒理学的三个发展阶段

3.3 中国现代毒理学的主要成果

3.4 中国现代毒理学的传播与交流

4 现代毒理学的多学科性及其理论创新

4.1 毒理学的多学科性与职业分工

4.2 毒理学分支学科的取向与分类

4.3 靶器官与系统毒理学分支学科

4.4 应用毒理学的分支学科

4.5 新世纪毒理学的新兴分支学科

5 具有里程碑意义的现代毒理学著作

5.1 毒理研究与中毒救治标志性专著

5.2 毒理学综合性论著与教科书

5.3 百科全书式的毒理学标志性专著

第46卷 毒理科学教育与研究机构

卷首语

1 大学毒理学教育

1.1 大学毒理学教育

1.2 北美洲大学毒理学院系

1.3 欧洲国家大学毒理学院系

1.4 中国大学毒理学院系

1.5 毒理学继续教育与专家证书教育

2 毒物史研究与毒理科学史教育

2.1 毒物史与毒理科学史的研究

2.2 毒理科学史与HPS教育的融合

3 毒理学的公众教育与科学普及

3.1 毒理学的科普教育与社会合作

3.2 风格迥异的毒理学科普精品

4 欧洲毒理学研究机构

4.1 欧洲生态毒理学与化学品毒理学中心

4.2 瑞典国家灾害毒理学中心

4.3 英国辐射化学和环境危害中心

4.4 法国陆军生物医学研究所

4.5 前苏联毒理学研究机构

4.6 波兰国家兽医研究院

5 美洲毒理学研究机构

5.1 美国国家毒理学研究机构

5.2 美国农业部有毒植物研究实验室

5.3 美国军方医学研究中心

5.4 美国大学毒理学研究机构

5.5 美国企业和民间毒理学研究机构

5.6 巴西布坦坦研究所

6 亚洲毒理学研究机构

6.1 中国科学院毒理学研究机构

6.2 中国大学毒理学研究机构

6.3 中国科研机构的毒理学研究所

6.4 中国公检法相关毒理学研究机构

6.5 中国军事科研院校毒理学研究机构

6.6 泰国毒蛇研究中心

6.7 日本国立水俣病综合研究中心

6.8 日本农林省家畜卫生实验场

7 大洋洲和非洲的毒理学研究机构

7.1 澳大利亚环境毒理学国家研究中心

7.2 澳大利亚联邦血清实验室

7.3 南非医学研究所

8 毒理学研究机构的研究论文产出比较

8.1 全球毒理学研究机构主要分布区域

8.2 主要国家毒理学研究机构研究论文水平比较

第47卷 毒理学的重大发现

卷首语

1 毒性作用的三大定律

1.1 第一定律：毒性与剂量相关

1.2 第二定律：毒物进入机体的途径决定毒性

1.3 第三定律：进入人体的毒物蓄积在一定的组织中

1.4 三大定律的内在联系：有毒物质的量与特性之间的关系

2 中毒机制的理论研究成果

2.1 中毒机制一般原理的研究成果

2.2 有机磷酶抑制理论

2.3 生物活化（毒化）理论

2.4 毒物的生物富集理论

2.5 毒理机制与分析方法的研究成果

3 毒理学的十大发现

3.1 反应停：手性药物毒性的发现

3.2 药品与毒品：成瘾性的发现

3.3 成瘾物质：尼古丁的发现

3.4 吸烟致癌的发现

3.5 己烯雌酚：影响子代健康

3.6 乙醇致发育毒性的发现

3.7 丙戊酸致出生缺陷的发现

3.8 化学致癌的发现

3.9 帕雷的发现与启示

3.10 酸雨的发现

4 毒性机制的表达与定义的创意

4.1 剂量-反应关系的数学表达

4.2 毒物的化学结构与毒性效应关系

4.3 毒理学若干定义的创意

4.4 毒物动力学：毒理学与数学结合的典范

5 毒理学测试方法的革新与贡献

5.1 马什测砷法的发明

5.2 毒物分析破解历史悬案的贡献

5.3 替代动物实验的体外模型

5.4 中毒流行病学方法及其应用

第48卷 解毒防毒技术创新

卷首语

1 探寻解毒药与解毒特性的历程

1.1 探寻解毒制剂的历程

1.2 特效解毒药的特定性

1.3 研究解毒剂的专著

2 传统药物与食品解毒机制的现代研究

2.1 中药“十八反”配伍禁忌的现代证实

2.2 毒性中药炮制减毒的现代证实

2.3 民间传统解毒食物的科学证实

3 重金属中毒解毒药的发明

3.1 重金属的解毒药：金属络合剂

3.2 金属硫蛋白的解毒功能

3.3 硒：重金属的天然解毒剂

4 螯合疗法与排毒解毒技术

4.1 螯合解毒疗法

4.2 钅螯合疗法

4.3 巴斯蒂安疗法

5 化学毒物的特效解毒药研发历史

5.1 有机磷杀虫剂中毒的解毒药：抗胆碱药与胆碱酯酶复能剂

5.2 有机氟中毒的解毒药：解氟灵

5.3 氰化物中毒的解毒药

5.4 高铁血红蛋白血症的解毒药

5.5 氯乙酸中毒的解毒剂：二氯乙酸

5.6 乙二醇中毒解毒剂：甲吡唑

5.7 双香豆毒素的解毒剂：维生素K

6 抗毒素与抗毒血清的发明

6.1 细菌抗毒素

6.2 植物抗毒素

6.3 抗蛇毒血清

6.4 其他动物毒素的抗毒血清

7 毒气解毒剂与防护技术的发明

7.1 毒气解毒剂的发明

7.2 防毒面具的发明与应用

7.3 毒素战剂的防护

8 戒毒与戒毒疗法

8.1 通用戒毒疗法及其预期

8.2 美沙酮维持疗法

8.3 中医针灸戒除毒瘾

8.4 海心安疗法

9 水体与空气污染的治理技术

9.1 淡水藻类毒素处理技术

9.2 紫根水葫芦干根粉净化重金属水体污染

9.3 植物净化居室空气污染

10 植物中有毒物质的防除技术

10.1 含毒食用植物的传统去毒方法

10.2 含毒饼粕饲料的脱毒技术

11 重金属污染土壤的生物修复

11.1 生物修复的历程

11.2 生物修复工程

11.3 植物修复

第49卷 信息化与中毒咨询业

卷首语

1 毒理学信息系统的发展历程

1.1 催生毒理学信息管理系统的报告

1.2 信息系统成为毒理学的组成部分

2 毒理学书刊与文献信息资源

2.1 毒理学专著的出版态势

2.2 综合期刊与毒理学文献

2.3 毒理学重要刊物

2.4 研究药物滥用的期刊

3 毒理学数据库与网站

3.1 国际组织网站的毒物信息资源

3.2 世界主要毒理学数据库与网站

3.3 毒理学网络书刊

3.4 吉尔伯特的毒理学博客

4 毒物与中毒咨询业的兴起与发展

4.1 毒物与中毒的威胁呼唤咨询业

4.2 全球中毒控制中心的发展

4.3 PCC的组织机构及运行模式

4.4 21世纪的毒物与中毒咨询业

5 毒物与中毒咨询机构

5.1 美国的中毒咨询机构

5.2 日本毒物咨询中心

5.3 俄罗斯毒理学信息和咨询中心

5.4 中国的中毒控制中心

5.5 泰国毒物咨询中心

第50卷 毒理学社团组织

1 毒理学社团组织的发展

1.1 毒理学社团组织的概况

1.2 毒理学社团组织的积极贡献

2 国际性毒理学社团组织

2.1 国际毒素学会

2.2 国际法医毒理学家协会

2.3 国际毒理学联合会

2.4 其他国际毒理学学会（协会）

3 地区性毒理学社团组织

3.1 欧洲毒理学社团组织

3.2 亚洲毒理学会

3.3 美洲专业性毒理学社团组织

4 国家级毒理学社团组织

4.1 美国毒理学学会

4.2 美国毒理学委员会

4.3 美国兽医毒理学会

4.4 加拿大毒理学会

4.5 中国毒理学会

4.6 其他国家毒理学会（协会）

5 毒理科学史学会

5.1 美国毒理学会毒理学历史室

5.2 特雷斯特雷尔毒物学史学会

5.3 中国毒理学会毒理学史专业委员会

5.4 美国毒理学历史协会

6 与毒理学相关的社团组织

6.1 辐射防护与环境诱变剂协会

6.2 世界核医学与生物学联盟

6.3 亚太地区职业安全卫生组织

6.4 国际有害藻类研究学会

6.5 蛇伤防治学会

6.6 美国相关的毒理学会

6.7 中国相关的毒理学学组（分会）

第六册 毒理学分支学科史

序

第51卷 法医毒理学史

卷首语

1 法医学与法医毒理学

1.1 世界法医学的发展史

1.2 法医毒理学及其分支学科

2 法医毒理学的早期研究

2.1 相关法律与规定

2.2 中毒的医学检验

2.3 中毒诊断与鉴定

3 法医毒理学的形成和发展

3.1 16世纪法医毒理学的形成

3.2 奥尔菲拉与法医毒理学

3.3 从砷镜反应开始的法医毒物学

3.4 克里斯泰森与法医毒理学

3.5 英国厨娘之死与法医毒理学教育

3.6 林几对中国法医毒理学的贡献

3.7 法医毒理学在中毒案件中的应用

3.8 毒物分析化学方法的建立与完善

4 法医毒物分析学科的发展

4.1 法医毒理学与法医毒物分析的关系

4.2 法医毒物分析学科的发展

4.3 前苏联法化学简史

5 法医毒物学重要著作与期刊

5.1 法医毒理学著作

5.2 法医毒物分析著作

5.3 法医毒理学期刊

6 法医毒理学展望

第52卷 工业毒理学史

卷首语

1 工业毒理学的发展历程

1.1 工业毒理学的历史印迹

1.2 工业中毒事件推动工业毒理学的发展

1.3 近现代工业毒理学家的贡献

2 现代工业毒理学的发展

2.1 现代工业毒理学的拓展

2.2 主要工业化学物毒性研究进展

2.3 循证医学在工业毒理学研究中的应用

2.4 转化医学在工业毒理学研究中的应用

3 20世纪50年代以来的中国工业毒理学

3.1 中国工业毒理学的进展

3.2 中国工业毒理学的社团组织

3.3 中国工业毒理学专著

4 职业接触限值与职业卫生标准的制定

4.1 职业接触限值的国际历史

4.2 中国职业接触限值应用历史

5 工业毒理学发展趋势与展望

- 5.1 工业毒理学面临两个“增长”
- 5.2 加快现代生物技术的研究与应用
- 5.3 应对新经济环境下新问题的研究
- 5.4 加强人力资源建设和学术交流

第53卷 食品毒理学史

卷首语

1 食品毒理学的发展历程

- 1.1 食品毒性研究的起源
- 1.2 现代食品毒理学的形成
- 1.3 现代食品毒理学的发展

2 食品毒理学学科的重大成果

- 2.1 食品毒理学评价体系的建立
- 2.2 新资源食品的管理与毒理学安全性评价
- 2.3 辐照保藏食品技术的研究

3 转基因食品的发展与毒理学评价

- 3.1 转基因食品的发展史
- 3.2 转基因食品的安全性评价
- 3.3 转基因食品的管理

4 保健食品的管理与毒理学安全性评价

4.1 保健食品及其管理

4.2 保健食品的安全性及其毒理学评价

5 食品添加剂的管理与安全评价

5.1 食品添加剂及其定义

5.2 管理机构与法规标准

5.3 食品添加剂安全评价

5.4 食品包装材料（食品接触材料）

6 食品安全管理与风险评估

6.1 风险分析框架的形成

6.2 风险评估机构的组建与发展历程

6.3 中国食品安全的风险评估

6.4 膳食暴露评估的进展

7 食品毒理学教育事业的发展

7.1 各国食品毒理学教育状况

7.2 中国的食品毒理学教育

7.3 食品毒理学教材与专著

8 21世纪食品毒理学展望

8.1 开拓营养毒理学的新局面

8.2 将现代生物技术引入食品毒理学

8.3 发展食品毒理学教育事业

第54卷 生化与分子毒理学史

卷首语

1 生化与分子毒理学的发展历程

1.1 分子生物学促进了分子毒理学的形成

1.2 现代生物技术推进了生化与分子毒理学的发展

2 生化与分子毒理学新技术的应用

2.1 实时荧光定量PCR技术在毒理学上的应用

2.2 基因多态性检测技术在毒理研究中的应用

2.3 RNA干扰在分子毒理学上的应用

2.4 基因敲除在分子毒理学上的应用

2.5 转基因技术在毒理学上的应用

2.6 基因组学技术在毒理学上的应用

2.7 蛋白质分离鉴定技术在毒理学中的应用

2.8 蛋白质组学技术在毒理学中的应用

2.9 生物芯片技术在毒理学上的应用

2.10 分子克隆技术在毒理学上的应用

2.11 生物信息学在毒理学上的应用

3 生化与分子毒理学重大成果139

3.1 揭示了酶与化学物中毒的关系

3.2 发现新的生物标志物

3.3 表观遗传学毒性机制研究有新突破

4 中国生化与分子毒理学的发展

4.1 中国生化与分子毒理学的研究进展

4.2 生化与分子毒理学社团组织

5 生化与分子毒理学发展趋势与展望

第55卷 环境毒理学史

卷首语

1 环境毒理学的早期研究

1.1 大气污染事件与大气毒理研究

1.2 水污染事件与水环境毒理研究

1.3 土壤污染事件与土壤毒理研究

1.4 化学杀虫剂毒性作用的早期研究

1.5 《寂静的春天》对环境毒理学的启蒙

2 环境毒理学的诞生与形成

2.1 环境毒理学诞生前期的科研形势

2.2 环境毒理学学科形成的科学优势

2.3 环境毒理学的诞生与形成

3 环境毒理学的发展

3.1 20世纪70年代环境毒理学快速发展

3.2 20世纪80年代环境毒理学全面发展

3.3 20世纪90年代以来环境毒理学创新发展

4 环境毒理学的重大成果

4.1 二氧化硫

4.2 大气颗粒物

4.3 环境内分泌干扰物

4.4 持久性有机污染物

5 环境毒理学专著与期刊

5.1 环境毒理学专著

5.2 环境毒理学期刊

6 环境毒理学未来发展趋势和展望

第56卷 生态毒理学史

卷首语

1 生态毒理学学科发展历程

1.1 生态毒理学的早期研究

1.2 生态毒理学的诞生与形成

1.3 生态毒理学的发展

2 生态毒理学研究方法的发展

2.1 常规毒性试验的完善

2.2 细胞及分子生态毒理方法

2.3 生物致突变效应检测

2.4 生态毒理学方法的发展趋势

3 生态毒理学重大理论的提出与影响

3.1 模型生态系统的建立和改进

3.2 化学物生态毒理学性质的评估

3.3 生态风险评价的发展

3.4 生物标志物的应用

3.5 生态系统健康理论的扩展

4 典型污染物的生态毒理学

4.1 滴滴涕

4.2 石油

4.3 多环芳烃

4.4 多氯联苯

4.5 铅

4.6 汞

5 全球性污染问题的生态毒理学

5.1 酸雨

5.2 温室效应

5.3 臭氧层减少

6 生态毒理学专著与期刊

6.1 生态毒理学专著

7 生态毒理学未来发展趋势和展望

第57卷 生殖毒理学史

卷首语

1 生殖与生殖毒理学

1.1 生殖与人类的繁衍兴衰

1.2 人类主要的出生缺陷

1.3 生殖毒性与发育毒性的发现

1.4 生殖毒理学与发育毒理学

2 古代对生殖危害的初步认知

2.1 生殖危害与罗马帝国的灭亡

2.2 关于妊娠禁忌药的记载

3 毒物引发的生殖危害与研究成果

3.1 生殖毒理学史上的灾难性事件

3.2 环境因素与出生缺陷

3.3 阴囊鳞状细胞癌

3.4 内分泌干扰物导致的生殖毒性

3.5 药物滥用导致的生殖毒性

3.6 有机化合物与生殖毒性

3.7 职业女性与生殖健康

3.8 吸毒与生殖毒性

3.9 兴奋剂与生殖毒性

4 生殖毒理学研究方法的创新

4.1 生殖毒性实验技术的发展

4.2 分子生物学方法的引进

4.3 生殖发育毒性的评定

5 生殖毒理学数据库和期刊与专著

5.1 生殖毒理学数据库与期刊

5.2 生殖毒理学专著

6 生殖毒理学的发展趋势与展望

6.1 研究人类性学的三个里程碑

6.2 现代生殖毒理学的机遇与挑战

第58卷 放射毒理学史

卷首语

1 放射毒理学的发展历程

1.1 放射毒理学

1.2 放射性核素的发现与元素周期表

1.3 X线的发现启蒙了放射毒理学

1.4 天然放射性核素的发现

1.5 核裂变及人工放射性核素的发现

1.6 核能利用与放射毒理学的发展

1.7 放射毒理学研究领域的扩展

2 放射毒理学的研究成果

2.1 发现辐射类型与放射性衰变

2.2 确定辐射的分类及其来源

2.3 规定辐射剂量的量和单位

2.4 电离辐射与生物效应的差异性

3 中国放射毒理学研究进展

3.1 中国放射毒理学研究历史回顾

3.2 中国放射毒理学研究主要成果

3.3 中国放射毒理学研究专著

3.4 中国放射毒理学社团组织

4 放射毒理学的未来展望

第59卷 兽医毒理学史

卷首语

1 兽医毒理学的发展历程

1.1 古代防治动物中毒病的记载

1.2 近代兽医毒理学的形成

1.3 家畜中毒病的流行病学研究

1.4 现代兽医毒理学的学科发展

2 兽医毒理学的重大发现与研究成果

- 2.1 牛“翘摇病”与双香豆素
- 2.2 “震颤痉挛症”与有毒黑麦草
- 2.3 牛“水肿病”与栎单宁中毒
- 2.4 牛“地方性血尿症”与蕨中毒
- 2.5 牛“腹泻病”与钼中毒
- 2.6 牛“气喘病”与黑斑病甘薯中毒
- 2.7 羊“瞎眼病”与萱草根素中毒
- 2.8 马“喘气病”与紫茎泽兰中毒
- 2.9 阿里“醉马草”与冰川棘豆中毒

3 中国动物毒物学学科的发展历程

- 3.1 确定研究方向，编译学科教材
- 3.2 开展学术交流，组建学术团体
- 3.3 总结历史经验，出版学科专著

4 兽医毒理学社团组织的发展

- 4.1 美国兽医毒理学会
- 4.2 欧洲兽医药理学与毒理学协会
- 4.3 中国兽医毒理学社团组织

5 兽医毒理学里程碑著作

- 5.1 《兽医毒物学》专著

5.2 《兽医毒理学》专著

5.3 《家畜中毒学》专著

5.4 《动物毒物学》专著

6 兽医毒理学展望

第60卷 其他毒理学分支学科史

卷首语

1 毒理学基础与应用学科史

1.1 药物毒理学

1.2 农药毒理学

1.3 分析毒理学

1.4 临床毒理学

1.5 遗传毒理学

1.6 免疫毒理学

1.7 卫生毒理学

1.8 饲料毒理学

1.9 昆虫毒理学

1.10 管理毒理学

2 靶器官毒理学学科史

2.1 肝脏毒理学

2.2 肾脏毒理学

2.3 呼吸系统毒理学

2.4 心血管系统毒理学

2.5 血液毒理学

2.6 神经系统毒理学

2.7 行为毒理学

2.8 皮肤毒理学

2.9 眼毒理学

2.10 耳毒理学

3 毒物与毒素学学科史

3.1 有毒植物学

3.2 植物种子毒物学

3.3 植物毒理学

3.4 毒素学

3.5 植物毒素学

4 20世纪毒理学新兴学科史

4.1 发现毒理学

4.2 金属毒理学

4.3 燃烧毒理学

4.4 毒性病理学

4.5 军事毒理学与军事卫生毒理学

4.6 航空毒理学

4.7 航天毒理学

5 21世纪毒理学新学科史

5.1 毒理基因组学

5.2 计算毒理学

5.3 循证毒理学

5.4 比较毒理学

5.5 转化毒理学

5.6 纳米毒理学

5.7 预测毒理学

5.8 系统毒理学

5.9 灾害毒理学

第七册 毒物利用史

序

第61卷 毒物利用的哲学观

卷首语

1 毒物的两重性

1.1 关于“毒”的对立统一观

1.2 麻醉、享受与死亡之间

1.3 药物与毒物的相互转化

2 有毒药物的发现和使用

2.1 人类发现和使用毒药的历史

2.2 有毒植物药的发现和使用

2.3 有毒中药的“姜制”技术

2.4 药物的两重性及其特别启示

3 发现毒物功与过的历程

3.1 马钱子的三种性能

3.2 氟对人类的功与过

3.3 生物毒素的功与过

3.4 毒物的应激效应和生物寿命

4 以毒攻毒：哲学的胜利

4.1 “以毒攻毒”之说及其影响

4.2 化学物：以毒攻毒

4.3 生物毒素制新药：以毒攻毒

4.4 “免疫”与“以毒攻毒”

4.5 以多毒攻剧毒

第62卷 有毒植物的利用与开发

卷首语

1 人类食用有毒植物的历史

1.1 有毒植物的食用历史

1.2 历史上的可食用有毒植物

1.3 现代的可食用有毒植物

2 有毒植物用作箭毒

2.1 狩猎时代使用的有毒植物

2.2 作为箭毒的有毒植物

3 蓖麻及其产业的发展

3.1 蓖麻与蓖麻产业链

3.2 蓖麻油产业开发简史

3.3 蓖麻种植业的发展

3.4 蓖麻的综合利用

3.5 蓖麻产业及其未来

4 有毒植物的工业用途

4.1 大麻的工业用途

4.2 狼毒制作藏纸

4.3 醉马苳苳草用于造纸

4.4 蕨的工业用途

4.5 麻疯树提炼生物柴油

5 有毒植物用于环境绿化与观赏

5.1 用于绿化观赏的有毒植物

5.2 改善生态环境的有毒植物

5.3 展示观赏有毒植物的植物园

6 有毒植物用于农牧业

6.1 有毒植物用作饲料

6.2 有毒植物用作肥料

7 有毒植物用于灭鼠

7.1 探索有毒植物灭鼠的历史

7.2 中国的有毒灭鼠植物

7.3 有毒植物用于灭鼠的研究专著

8 利用有毒植物治理污染

8.1 利用有毒植物修复重金属污染

8.2 有毒蕨类植物除砷

第63卷 药用有毒植物及其产业发展

卷首语

1 乌头：人类最早利用的药用有毒植物

1.1 乌头制作箭毒和毒烟球

1.2 乌头的药用

2 茄科有毒植物应用史

2.1 神秘的茄科有毒植物

2.2 古代茄科有毒植物的应用

2.3 近现代茄科有毒植物的应用

3 重要有毒植物的药用历史记载

3.1 烟草的早期药用

3.2 大麻的药用

3.3 印度的神树：苦楝树

3.4 中国古代医书中记载的“狼毒丸”

3.5 洋地黄用于治疗心力衰竭

3.6 其他有毒植物的药用价值

4 药用植物栽培与新技术应用

4.1 中国药用植物栽培历史

4.2 欧美与日本药用植物种植状况

4.3 现代技术在药用植物栽培上的应用

4.4 药用植物栽培学及其专著

4.5 药用植物规范化生产的发展方向

5 有毒植物药用产业的开发

5.1 中国中药产业发展历程

5.2 有毒植物药用研究成就

5.3 科学利用药用有毒植物研究的专著

5.4 植物药产业与国际市场

第64卷 有毒动物利用史

卷首语

1 河豚的食用

1.1 中国食用河豚的历史

1.2 日本食用河豚的历史

2 蛇的利用

2.1 蛇的食用

2.2 蛇的药用

2.3 最刺激的蛇疗

2.4 毒蛇用于灭鼠

3 蟾蜍的利用

3.1 蟾蜍的药用

3.2 蟾酥的药用

3.3 蟾衣和蟾皮的药用

4 蜘蛛的利用

4.1 蜘蛛的食用

4.2 蜘蛛的药用

4.3 宠物蜘蛛

4.4 蜘蛛丝的特殊用途

5 蝎子的利用

5.1 蝎子的食用

5.2 蝎子的药用历史

6 蜈蚣的利用

6.1 重要的蜈蚣药用品种

6.2 蜈蚣的药用价值

7 蜜蜂与蜂产品的利用

7.1 蜂产品与传统饮食文化

7.2 蜂蜜疗法用于医疗保健

7.3 利用蜜蜂探雷

7.4 利用蜜蜂探测有毒物质

7.5 利用蜜蜂监测机场空气质量

8 蚂蚁的利用

8.1 蚂蚁的食用

8.2 蚂蚁的药用

8.3 蚂蚁的妙用

9 斑蝥的利用

9.1 国外斑蝥的药用历史

9.2 中国斑蝥入药

9.3 斑蝥用于生物治蝗

10 有毒动物的特殊用途

10.1 有毒动物用作箭毒

10.2 用于研发新药的有毒动物

第65卷 有毒动物养殖产业的发展

卷首语

1 蜂的养殖与蜂产业的发展

1.1 世界蜜蜂养殖的历程

1.2 蜂胶产业的发展

1.3 蜂学院校与科学研究机构

1.4 养蜂业的社团组织

1.5 大型蜂产品企业与企业家人

2 蚂蚁养殖与产业发展

2.1 蚂蚁的人工养殖

2.2 蚂蚁养殖场与研发企业

2.3 蚂蚁人工养殖的前景

3 斑蝥产业的发展

3.1 斑蝥的自然采集

3.2 斑蝥的市场需求与人工养殖

4 蜘蛛的养殖与产业发展

4.1 蜘蛛的人工养殖

4.2 蜘蛛养殖朝阳产业的兴起

5 蝎子养殖与产业发展

5.1 蝎子养殖的历史

5.2 中国养蝎技术的革新

5.3 人工养蝎的市场前景

6 蜈蚣养殖产业的发展

6.1 蜈蚣的养殖

6.2 药用蜈蚣的品种与加工

6.3 蜈蚣的产地与市场前景

7 蛇的养殖与产业发展

7.1 蛇的养殖与技术推广

7.2 蛇的养殖企业

7.3 蛇的养殖研究机构

7.4 养蛇产业的市场前景

8 蟾蜍养殖与产业发展

8.1 蟾蜍的养殖

8.2 蟾蜍养殖的市场前景

9 河豚产业发展简史

9.1 中国河豚产业的发展

9.2 日本河豚产业的发展

9.3 食用河豚的安全开发

9.4 河豚的养殖与河豚毒素的提取

第66卷 生物毒素利用史

卷首语

1 植物毒素用于医药

- 1.1 植物毒素的早期应用
- 1.2 莨菪药物成分的研发与应用
- 1.3 龙葵素的药用研究
- 1.4 棉酚的利用

2 水生动物毒素的利用

- 2.1 河豚毒素的利用
- 2.2 海葵毒素的利用
- 2.3 海蜇毒素的利用
- 2.4 海螺毒素的利用
- 2.5 其他海洋动物毒素的利用

3 蛇毒的利用

- 3.1 蛇毒治病的历史记载
- 3.2 抗蛇毒血清
- 3.3 蛇毒抗血栓制剂的研发
- 3.4 蛇毒的其他用途

4 蜂毒的利用

- 4.1 蜂毒与蜂毒疗法
- 4.2 蜂蜇疗法

4.3 蜂针疗法

4.4 蜂毒注射疗法

4.5 蜂毒的其他疗法

4.6 蜂毒对专科疾病的奇效

5 霉菌毒素：青霉素用于抗菌

5.1 1928年：弗莱明发现青霉素

5.2 1939年：确定青霉素的医疗价值

5.3 1941年：青霉素的工业化生产

5.4 1945年：三人共同获得诺贝尔奖

6 肉毒毒素的利用

6.1 肉毒毒素用于美容

6.2 肉毒毒素用于“症状性治疗”

6.3 肉毒梭菌毒素灭鼠

7 生物毒素用作农药

7.1 植物毒素用作农药

7.2 苏云金芽孢杆菌农药

7.3 植物病原菌毒素用作农药

8 生物毒素用作战争毒剂

8.1 最为棘手的毒素武器

8.2 重要的生物毒素战剂

8.3 毒素战剂的发展趋势

9 其他生物毒素的利用

9.1 斑蝥毒素的利用

9.2 蜘蛛毒素的利用

9.3 蝎毒的利用

9.4 植物单宁作为絮凝剂

9.5 蓖麻毒素的利用

9.6 生物毒素用于灭鼠

9.7 毒蕈毒素的利用

第67卷 生物毒素产业的发展

卷首语

1 现代生物毒素的研发及其开发途径

1.1 生物毒素研发与毒素学的诞生

1.2 生物毒素的地位与作用

1.3 有毒生物资源的开发途径

2 美国研发生物毒素的企业

2.1 美国爱力根公司

2.2 孟山都公司

2.3 相关生物毒素研发公司

3 欧洲研发生物毒素的企业

3.1 法国兰陶克斯公司

3.2 瑞士亚历克西斯生化公司

3.3 相关生物毒素研发公司

4 中国研发生物毒素的企业

4.1 中国青海省兽医生物药品厂

4.2 中科院昆明动物研究所动物毒素蛇资源开发中心

4.3 兰州生物制品研究所

4.4 德通国际集团

4.5 相关生物毒素研发公司

5 其他国家研发生物毒素的企业

5.1 加拿大Wex技术公司

5.2 巴西布坦坦研究所

5.3 泰国毒蛇研究中心

5.4 南澳大利亚毒素供应公司

6 生物毒素新药研发与产业前景

6.1 生物毒素与医药产业的发展

6.2 生物毒素与生物农药产业的发展

6.3 生物毒素新药研发动向及其商机

第68卷 核能与有毒元素的利用

卷首语

1 核能的利用

1.1 核能的释放与利用

1.2 核技术用于发电

1.3 核电站的发展简史

2 放射性同位素的应用

2.1 在医学上的应用

2.2 在工业上的应用

2.3 在农业上的应用

2.4 在食品加工中的应用

2.5 在考古中的应用

3 砷的应用

3.1 砷及其化合物的医疗价值

3.2 含砷矿物中药雄黄与雌黄的应用

3.2 砷在工农业领域的用途

4 铅的应用

4.1 铅在古代的应用

4.2 铅的现代用途

5 汞的应用

5.1 汞用于医药

5.2 汞的工业用途

5.3 汞的其他用途

6 硒的用途

6.1 硒的医疗价值

6.2 硒的保健作用

6.3 硒的工业用途

7 氟的用途

7.1 加氟防龋

7.2 氟的工业用途

8 其他有毒矿物元素的利用

8.1 钨的用途

8.2 铊的用途

8.3 硼的用途

8.4 镉的用途

8.5 磷的用途

8.6 铈的用途

8.7 溴的用途

8.8 锂的用途

8.9 铝的用途

8.10 镓的用途

第69卷 有毒化学品的应用

1 化学毒物用于医疗

1.1 化学麻醉剂的发明

1.2 微量毒物的医疗价值

1.3 化学毒物用于医疗的探索

2 化学毒物用作农药

2.1 古代天然化学毒物用作农药

2.2 化学毒物在近代农药中的应用

2.3 化学毒物在现代农药中的应用

3 化学毒物用于灭鼠

3.1 化学杀鼠剂的发展历程

3.2 化学急性灭鼠剂

3.3 化学慢性灭鼠剂

4 氰化物用于提金工艺

4.1 氰化物：浸金溶剂

4.2 氰化物制造企业

5 甲醇替代汽油

5.1 甲醇替代汽油技术

5.2 甲醇燃料产业化推广

6 化学毒物用于行刑

6.1 化学毒物用于注射死刑

6.2 实行注射死刑的国家

7 化学毒物的其他用途

7.1 尿素的科学应用

7.2 从有毒黄磷到无硫火柴

7.3 化学毒剂控制毒草灾害

8 世界主要精细化工企业

8.1 德国巴斯夫公司

8.2 德国拜耳公司

8.3 德国德固赛公司

8.4 美国杜邦公司

8.5 美国联合碳化物公司

8.6 美国陶氏化学公司

第70卷 毒害气体与废物的利用

卷首语

1 煤层气（瓦斯）的利用

1.1 煤炭共伴生能源：煤层气

1.2 煤层气的资源化利用

1.3 瓦斯发电及其贡献

2 焦炉煤气制造甲醇

2.1 有毒易爆气体：焦炉煤气

2.2 焦炉煤气制甲醇的技术进展

2.3 焦炉煤气制甲醇产业及其未来

3 二氧化碳的用途

3.1 二氧化碳的获取与利用

3.2 二氧化碳用于医药食品工业

3.3 二氧化碳的工业用途

3.4 二氧化碳干冰的用途

3.5 二氧化碳作为气体肥料

3.6 二氧化碳驱油技术的应用

3.7 二氧化碳的其他用途

3.8 二氧化碳的市场前景

4 有毒有害垃圾的利用

4.1 垃圾：被忽视的公害与资源

4.2 利用垃圾提供能源

4.3 利用垃圾发展沼气和发电

5 利用废物修复土壤污染

5.1 利用家畜粪便和废纸清理土壤中的杀虫剂

5.2 利用工业铁废料治理含氯溶剂污染的土壤

6 毒害气体与废物的其他用途

6.1 从含硫天然气中回收硫黄

6.2 从含汞废品中回收水银

第八册 毒物管理史

序

第71卷 禁用核生化武器管理史

卷首语

1 禁止使用核武器的历程

1.1 核子时代与核武器的发展

1.2 禁用核武器国际公约的历程

1.3 21世纪核武器的威胁

2 控制核武器的区域性与双边条约

2.1 《拉丁美洲禁止核武器条约》

2.2 《南太平洋无核区条约》

2.3 《苏美两国消除中程和中短程导弹条约》

2.4 《非洲无核武器区条约》

2.5 《美俄削减进攻性战略力量条约》

3 禁止核武器扩散的国际公约

3.1 《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》

3.2 《不扩散核武器条约》

3.3 《禁止在海底试验核武器条约》

3.4 《全面禁止核试验条约》

4 核恐怖与制止核恐怖的国际公约

4.1 核恐怖行为的新动向

4.2 《制止核恐怖行为国际公约》

4.3 防范核恐怖的国际核安全峰会

5 放射性废物与核废料的管理

5.1 放射性废物的管理

5.2 核废料的管理

5.3 未来核废料处置方案的探索

6 国际原子能机构与核安全的七项措施

6.1 《不扩散核武器条约》执行机构：国际原子能机构

6.2 核安全的七项措施

7 禁止使用生化武器的国际公约

7.1 禁止使用生化武器的历程

7.2 1925年《禁止化学生物武器公约》

7.3 1972年《禁止生物武器公约》

7.4 1993年《禁止化学武器公约》

7.5 禁止使用生化武器的执行机构

7.6 社会救助团体：红十字会

8 化学武器的销毁与处置

8.1 遗弃化学武器的处理和销毁原则与状况

8.2 日本遗弃在中国的化学武器问题处置

第72卷 食品与药品管理史

卷首语

1 食品法典与食品安全立法类型

1.1 国际食品法典及其作用

1.2 食品安全立法类型

1.3 HACCP：危害分析和关键控制点

2 主要国家和地区的食品安全法律法规

2.1 欧盟的食品安全立法模式及其特点

2.2 英国的食品安全法律法规

2.3 法国的食品安全法律

2.4 德国的食品安全法律

2.5 加拿大的食品安全法律法规

2.6 俄罗斯的食品安全法律

2.7 中国的食品安全法律法规

2.8 日本的食品安全法律法规

3 美国食品药品安全管理

3.1 美国食品药品安全立法模式

3.2 美国食品药品法的相关法律法规

3.3 美国食品药品管理机构

4 药事立法与药品管理的法律法规

4.1 药事的立法管理

4.2 美国的《药政法规》

4.3 英国的《毒药管理条例》

4.4 德国的药品与草药管理机构

4.5 中国的药品管理法律法规

4.6 日本的药品管理法律法规

5 药物与兽药的安全评价

5.1 药物安全评价的历史

5.2 埃利斯宣言：促进药物安全信息的交流

5.3 兽药及兽药添加剂的安全评价

5.4 GLP：药物非临床研究质量管理规范

6 食用农产品安全保障体系

6.1 食用农产品的质量安全保障

6.2 欧盟食用农产品法律法规体系

6.3 食用农产品安全标志

7 饲料及饲料添加剂的安全评价

7.1 历史上的饲料安全问题

7.2 饲料及饲料添加剂的安全评价

第73卷 有毒化学品安全管理史

卷首语

1 有毒与危险化学物质的管理

1.1 有毒化学物质管理类型与方法

1.2 美国的化学物质管理

1.3 欧洲的化学物质管理

1.4 中国的化学物质管理

2 控制危险化学品与化学农药国际公约

2.1 规范危险化学品和化学农药国际贸易的《鹿特丹公约》

2.2 《国际农药供销和使用行为守则》

3 有毒危险化学品物质的相关管理制度

3.1 《国际氰化物管理规范》

3.2 欧盟《危险化学品进出口管理法规》

3.3 欧盟《关于化学品注册、评估、许可和限制法案》

3.4 《全球化学品统一分类和标签制度》

3.5 日本《化学物质审查法》

3.6 美国《危险艺术材料标签法》

4 农药管理的法律法规

4.1 美国农药管理的法律法规

4.2 中国农药管理的法规

4.3 丹麦的农药作用计划

5 有毒危险化学品与农药安全性评价

5.1 有毒危险化学品的安全性评价

5.2 农药安全性评价的法规与程序

6 参与有毒危险化学品管理的社团组织

6.1 美国化学品运输应急中心

6.2 中国国家化学品登记注册中心

第74卷 工业与职业安全管理史

卷首语

1 工业职业安全与立法管理状况

1.1 劳动安全与卫生的立法趋势

1.2 全球经济一体化与职业安全新理念

1.3 世界职业安全与卫生大会宣言

2 各国工业与职业安全管理比较

2.1 美国的职业安全管理

2.2 美国职业安全与健康規制特征

2.3 欧洲发达国家安全管理特点

2.4 英国职业安全卫生立法

2.5 波兰职业安全与健康保护

2.6 日本职业安全卫生管理

2.7 澳大利亚职业健康安全管理

3 中国工业与职业安全管理

3.1 中国工业与职业安全立法管理

3.2 中国农村乡镇企业劳动卫生管理

3.3 中国保护女工健康的主要措施

4 职业病的防控对策与技术

4.1 各国的职业病防控对策

4.2 职业危害控制技术

4.3 职业性有害因素的控制

5 治理矿难与瓦斯事故的历史经验

5.1 美国煤矿矿难的治理

5.2 英国煤矿的“零死亡”管理

5.3 南非的矿山安全管理

5.4 德国防控瓦斯事故的措施

6 国际组织与职业健康重大活动

6.1 国际劳工组织

6.2 国际与区域组织开展的职业健康活动

6.3 世界安全生产与健康日活动

第75卷 环境毒物污染管理史

1 防控环境污染的国际规则与公约

1.1 《防苯中毒危害公约》

1.2 国际限汞公约：《水俣公约》

1.3 《国际海上运输有毒有害物质损害责任及赔偿公约》

1.4 重要的环境协议

2 反污染转嫁的法律与国际公约

2.1 反污染转嫁的缔约背景

2.2 反污染转嫁的《巴塞尔公约》

3 POPs的控制管理与国际公约

3.1 国际社会对POPs的关注

3.2 控制POPs的国际公约历程

4 环境保护国际组织与非政府组织

4.1 联合国环境规划署

4.2 环境保护非政府组织

5 环境管理的法律法规与制度

5.1 美国水污染防治立法历程

5.2 日本环境刑法与公害犯罪处罚法

5.3 中国环境管理发展历程

5.4 毒物报告制度的探索

6 环境监测与环境影响评价制度

6.1 环境监测与管理

6.2 环境影响评价制度

7 生态警察与环境法庭

7.1 制止违法行为的生态警察

7.2 世界环境法庭

7.3 中国环境法庭的探索

第76卷 有毒生物安全管理史

卷首语

1 有毒有害生物入侵及其危害

1.1 有毒有害生物入侵物种

1.2 中国外来入侵物种及其危害

1.3 有毒有害生物入侵路径

2 历史上重大有毒有害生物入侵事件

2.1 有毒有害植物入侵事件

2.2 有毒有害动物入侵事件

3 有毒有害生物入侵的国际关注

3.1 防控有毒有害生物的国际公约

3.2 世界自然保护联盟

3.3 防止生物入侵的国际关注

4 生物安全与生物安全标识

4.1 生物安全

4.2 生物安全实验室

4.3 生物安全标识

5 牧草引种的历史教训与安全管理

5.1 牧草引种的历史教训

5.2 牧草引种的安全管理

6 放牧地有毒植物的危害与防控

6.1 美国放牧地有毒植物的危害与防控

6.2 中国放牧地有毒植物的危害与防控

6.3 放牧地有毒植物防控技术的交流

第77卷 突发毒性事件应急处置

卷首语

1 突发中毒事件与毒性灾害

1.1 非传统安全与突发中毒事件

1.2 历史上的突发中毒事件

1.3 历史上毒物引发的毒性灾害

2 突发事件与毒性事件的应急管理

2.1 突发事件应急管理的国际比较

2.2 国际突发环保事件应急立法比较

2.3 中国突发毒性事件应急立法管理

3 突发毒性事件的应急处置：以中国为例239

3.1 毒性事件应急处置一般原则

3.2 应急处置机构与职责

3.3 报告与响应

3.4 现场救援

3.5 样本采集与分析

3.6 中毒事故的后期处置

3.7 关注公众与媒体的反映

4 突发毒性事件的危机处置案例

4.1 城市化学灾害激发因素的启示

4.2 基层突发毒性事件的应急要点

4.3 “突发过激反应”的应急处置

4.4 可口可乐中毒事件的危机处置

4.5 赤潮预报系统的开发

5 恐怖毒性事件的应对策略

5.1 历史上的毒物恐怖事件

5.2 应对恐怖毒性事件的策略

6 核生化事件的安全处置

6.1 日本放射事故与事件的应急处置

6.2 接触芥子气的应急自救

7 国际应急管理社团组织

7.1 国际应急管理学会

7.2 国际应急管理协会

7.3 非政府应急管理组织的作用

8 应急产业与救助中心

8.1 应急产业及其类别

8.2 国际SOS救援中心

8.3 现代救援医学与应急处置

第78卷 毒品管理与禁毒史

卷首语

1 毒品犯罪与禁毒

1.1 毒品犯罪

1.2 毒品非法生产与贩运

1.3 毒品的走私犯罪

1.4 毒品走私犯罪的新手法

1.5 联合国的全球禁毒战略

2 国际禁毒公约历程

2.1 国际社会联合禁毒的最初努力——万国禁烟会

2.2 国际禁毒公约

3 世界禁毒法律与管理

3.1 世界禁毒立法历程

3.2 对待非法消费毒品的不同立法

3.3 荷兰：唯一允许毒品合法的国家

3.4 乌拉圭：首个大麻合法化的国家

3.5 各国对“毒骡”的刑罚

4 中国禁毒的法律法规

4.1 古代惩禁烟毒犯罪的法律规范

4.2 新民主主义革命时期禁毒立法

4.3 中华人民共和国成立以后的禁毒立法

5 禁毒组织机构

5.1 联合国国际麻醉品管制署

5.2 联合国毒品和犯罪问题办公室

5.3 国际麻醉品管制局

5.4 经济和社会理事会麻醉药品委员会

5.5 国际刑事警察组织

6 当代禁毒状况

6.1 各大洲缉毒战况

6.2 毒品防控、管制政策执行状况

6.3 禁毒的国际合作

6.4 欧盟委员会发起“欧洲禁毒行动”

6.5 加强网上监管，防范“网络毒祸”

7 毒品的非法滥用与戒毒

7.1 毒品的非法滥用

7.2 毒品滥用的严重危害

7.3 世界通用的戒毒方法

7.4 美沙酮维持治疗的发展与演变

8 有关毒品管理与禁毒的历史专著

8.1 《鸦片史》

8.2 《中国毒品史》

8.3 《美国禁毒史》

8.4 《瘾君子自白》

第79卷 烟草管理与控烟史

卷首语

1 烟草管理与烟草管理制度

1.1 历史上的烟草专卖与立法

1.2 中国的烟草专卖制度及其改革

1.3 日本从专卖转向部分专卖体制

1.4 美国的管制竞争体制

1.5 俄罗斯的烟草自由竞争体制

1.6 烟草管理体制比较分析

2 历史上的禁烟草运动

2.1 第一次控烟浪潮

2.2 第二次控烟浪潮

2.3 第三次控烟浪潮

2.4 第四次控烟浪潮

2.5 一些国家的禁烟法令

2.6 英国禁烟法案与“藏烟令”

2.7 禁烟法与法律诉讼

3 控烟理念的形成与国际公约

3.1 从禁烟到控烟理念的形成与认同

3.2 制定《烟草控制框架公约》的历程

3.3 《烟草控制框架公约》是世界控烟史上的里程碑

4 世界各地控烟对策措施

4.1 开展无烟日与戒烟建议

4.2 无烟草倡议行动计划

4.3 美洲国家控烟措施

4.4 欧洲国家控烟措施

4.5 亚洲国家控烟措施

4.6 大洋洲国家控烟措施

4.7 非洲国家控烟措施

4.8 烟草包装规定图示

5 控烟社团组织

5.1 反吸烟运动与反烟团体

5.2 美国的反吸烟组织

5.3 中国早期的反吸烟运动

5.4 中国控制吸烟协会

5.5 巴西“控制吸烟联盟”

6 关于烟草控制的历史专著

6.1 《专卖、竞争与烟草发展——真实世界的烟草经济学》

6.2 《烟草的历史：依赖文化》

6.3 《烟草的命运：美国烟草业百年争斗史》

6.4 《专卖体制下的中国烟草业——理论、问题与制度变革》

第80卷 酒政与戒酒禁酒史

卷首语

1 历史上的戒酒与禁酒

1.1 饮酒、戒酒与禁酒

1.2 中国古代的酒政与禁酒令

1.3 美国的禁酒措施与禁酒令

1.4 俄罗斯的禁酒历程

1.5 加拿大的禁酒令

1.6 欧洲国家对酒的节制与限制

1.7 亚洲和非洲国家的禁酒

1.8 澳大利亚的禁酒

2 1920年美国禁酒令的实施与废除

2.1 世界著名的美国《全国禁酒令》

2.2 《全国禁酒令》的实施后果

2.3 14年后《全国禁酒令》被废除

2.4 《全国禁酒令》的失败及其历史意义

3 酒的专卖与管理制度

3.1 中国的酒类专卖制度

3.2 美国的酒类管理

3.3 法国的酒类管理

3.4 德国的酒类管理

3.5 匈牙利的酒类管理

3.6 日本的酒类管理

4 酒后驾驶和醉酒驾车的管理

4.1 酒驾成为全球交通肇事首祸

4.2 酒后驾车和醉酒驾车的管理

4.3 中国酒驾状况及管理法规

5 戒酒社团组织与戒酒指导

5.1 美国嗜酒者互诫协会

5.2 美国“员工帮助计划”

5.3 戒酒的指导方法

6 控酒：未来公共卫生新焦点

6.1 世界卫生组织呼吁加强控酒措施

6.2 出台控酒政策的国家和地区

第九册 毒物文化史

序

第81卷 毒物与文学艺术

卷首语

1 文学作品

1.1 科普作品：《人类与垃圾的历史》

1.2 报告文学：《中国吸毒调查》

1.3 报道文学：《大麻的疯狂》

1.4 长篇散文：《瘾君子自白》

1.5 毒性灾难文学：《海变》

2 以毒杀为题材的探案小说

2.1 《福尔摩斯探案全集》中以毒杀为题材的探案小说

2.2 阿加莎·克里斯蒂的以毒杀为题材的探案小说

3 电影作品

3.1 《鸦片战争》

3.2 “禁酒令”的故事：《美国往事》

3.3 悲剧片：《白色夹竹桃》

3.4 吸毒悲剧片：《刹那》

3.5 缉毒片：《毒战》

3.6 其他毒品犯罪片

4 纪录片

4.1 纪录片：《水俣病患者及其世界》

4.2 专题纪录片：《抢救切尔诺贝利》

4.3 世界环境日电影：《家园》

5 突发毒性事件应急处置影片

5.1 《勇闯夺命岛》

5.2 《危情时速》

5.3 《夏日追踪》

6 “毒”字的文化构图与创意作品

6.1 “毒”字的文化构图

6.2 “毒”字的书法艺术

6.3 《百毒图》

第82卷 吸烟文化

1 烟草的发现与传播

1.1 烟草的发现

1.2 烟草从美洲带回欧洲

1.3 烟草传入亚洲

2 吸烟的习俗与文化差异

2.1 美洲人的吸烟方式

2.2 欧洲人的吸烟文化

2.3 亚洲人的吸烟文化

3 香烟的发明与广告效应

3.1 香烟的发明与机械化生产

3.2 香烟广告及其效应

4 烟具的由来与发展

4.1 烟具的种类与演变

4.2 烟斗文化的传播

4.3 火镰、火柴与打火机

4.4 鼻烟壶的艺术

4.5 烟灰缸的艺术

5 烟标文化

5.1 烟标：浓缩吸烟的发展史

5.2 独具特色的烟标欣赏

5.3 烟标上的警句

5.4 烟标收藏协会

6 烟草的危害与人类的觉醒

6.1 烟草危害的发现

6.2 人类对烟草危害的觉醒

6.3 当代控烟文化的进步

7 烟文化的历史专著

7.1 《吸烟史：对吸烟的文化解读》

7.2 《尼古丁女郎：烟草的文化史》

7.3 《烟文化》

第83卷 酒文化

卷首语

1 酿酒的起源与饮酒史

1.1 酿酒起源的传说

1.2 蒸馏酒的发展简史

1.3 啤酒的发明与传承

1.4 稀奇之酒

2 饮酒的习俗与鉴赏

2.1 饮酒的习俗

2.2 品酒的艺术

2.3 名酒鉴赏

2.4 酒具的历史

3 酒文化与文学

3.1 中国酒文化与文学

3.2 欧洲酒文化与文学

4 酒文化与艺术

4.1 酒与书画艺术

4.2 《百酒图》

5 酒文化与旅游业

5.1 酒庄文化与旅游业

5.2 世界著名酒庄

6 酒的历史专著

第84卷 蛇崇拜与蛇文化

卷首语

1 蛇崇拜与蛇图腾文化

1.1 蛇的图腾崇拜

1.2 道教与龟蛇文化

2 蛇与生肖文化

2.1 中国的蛇生肖文化

2.2 世界各国的蛇生肖文化

3 蛇与医学卫生组织的徽标

3.1 蛇杖与医学徽标的来历

3.2 蛇杖与医学卫生组织的标识

4 蛇的故事

4.1 蛇的诱惑：亚当与夏娃的故事

4.2 九头蛇的故事

4.3 衔尾蛇：头尾相连的蛇

4.4 富兰克林的八节蛇画

4.5 尼勒·乐梅十字架与蛇图腾

4.6 蛇梦的启示：苯环状结构的发明

5 蛇与文学艺术

5.1 蛇的神话寓言与典故

5.2 文学艺术作品中的蛇

5.3 蛇的歌舞

6 蛇与艺术生活

6.1 蛇与书法

6.2 《百蛇图》

6.3 蛇的美术作品选

6.4 蛇的雕塑艺术

6.5 蛇与剪纸艺术

6.6 蛇的篆刻艺术

7 蛇与艺术收藏

7.1 蛇的艺术品收藏

7.2 蛇与邮票收藏

7.3 蛇与火花收藏

7.4 蛇与藏书票

7.5 蛇的金银币

7.6 奇石中的蛇

8 耍蛇人及其艺术表演

8.1 印度的耍蛇人

8.2 中国的耍蛇人

8.3 美国的耍蛇人

8.4 巴基斯坦“舞蛇者”

8.5 坦桑尼亚的耍蛇人

8.6 其他国家的耍蛇人

9 蛇庙与蛇节

9.1 印度的蛇庙与蛇节

9.2 中国樟湖的蛇王庙与蛇节

9.3 马来西亚的檳城蛇庙

9.4 意大利的蛇节

9.5 贝宁的蟒蛇节

10 蛇博物馆

10.1 肯尼亚内罗毕蛇园

10.2 南非海洋世界博物馆和蛇园

10.3 印度加德拉杰蛇园

10.4 美国国际响尾蛇博物馆

10.5 中国旅顺蛇博物馆

第85卷 蜜蜂文化

卷首语

1 蜜蜂文化及其特征

1.1 动物文化与蜜蜂文化

1.2 蜜蜂文化的特征

2 蜜蜂授粉的生态意义

2.1 蜜蜂：虫媒授粉的天使

2.2 蜜蜂授粉对生态的影响

2.3 爱因斯坦的预言

3 蜜蜂与人类的健康生活

3.1 蜂产品与养生

3.2 蜂疗与健康

3.3 谨防食用有毒蜂蜜

4 蜜蜂与文学

4.1 中国古代关于蜜蜂之诗赞

4.2 关于蜜蜂的散文小说选

5 蜜蜂与艺术

5.1 美国灾难片《杀人蜂》

5.2 德国电影《夺命毒蜂》

5.3 邮票上的蜜蜂

6 蜜蜂文化与旅游业

6.1 蜜蜂文化节

6.2 蜜蜂文化馆

6.3 养蜂人的“蜂人”技艺

第86卷 科普名篇精选

卷首语

1 毒物世界

1.1 毒物世界

1.2 科学与毒药

1.3 新的、老的、无所不在的毒素

2 毒物的两重性

2.1 药物治疗还是致病

2.2 毒是双刃剑：量大是毒，量小是药

2.3 警惕科学的误区

3 环境保护

3.1 美洲的毒物：那些有毒的废物

3.2 没有清洁的空气，我们一无所有

3.3 农药的危险与预防

4 成瘾物品

4.1 吸烟、科学与医学

4.2 喝酒——喝也不行 不喝也不行

5 药品食品安全

5.1 凯尔西的救赎：让公众逃离“药害”

5.2 食物中毒及预防

5.3 回到厨房 自己动手——添加剂时代的谨慎生活

第87卷 邮票上的毒物学

卷首语

1 邮票上的有毒植物

1.1 古代用于麻醉的有毒植物邮票

1.2 中国发行的有毒植物邮票

1.3 有毒蘑菇邮票

1.4 具有地区特色的有毒植物邮票

2 邮票上的有毒动物

2.1 爬行动物中的毒蛇

2.2 节肢动物中的毒蝎与毒蜘蛛

2.3 两栖动物中的毒蛙

2.4 昆虫纲中的毒蜂与蚂蚁

3 邮票上的有毒矿物

3.1 具有强烈毒性的矿物邮票

3.2 特殊条件下致命的矿物邮票

3.3 含有毒元素的矿物邮票

3.4 放射性矿物邮票

4 禁毒邮票

4.1 识别毒品的禁毒邮票

4.2 吸毒危害健康的邮票

4.3 警示毒品肆虐全球的邮票

4.4 教育青少年远离毒品的邮票

4.5 为禁毒与纪念活动发行的邮票

5 戒烟与控烟邮票

5.1 世界上最早的戒烟专题邮票

5.2 采用WHO统一宣传画为主图设计的戒烟邮票

5.3 以吸烟危害人体心脏和肺部为主图设计的戒烟邮票

- 5.4 以骷髅为主图设计的戒烟邮票
- 5.5 用禁烟标识表现戒烟主题的邮票
- 5.6 用儿童画表现戒烟主题的邮票
- 5.7 用漫画表现戒烟主题的邮票
- 5.8 用娱乐与生活用品及高科技设计的戒烟邮票

6 戒酒与禁酒邮票

- 6.1 反酗酒
- 6.2 禁酒邮票
- 6.3 酒与交通安全

7 重大事件的纪念邮票

- 7.1 纪念美国《纯净食品和药品法》的邮票
- 7.2 纪念切尔诺贝利核事故的邮票

8 怀念科学家与毒理学家的纪念邮票

- 8.1 医学家希波克拉底
- 8.2 医学家盖伦
- 8.3 医药学家孙思邈
- 8.4 哲学家摩西·迈蒙尼德
- 8.5 毒理学之父帕拉塞尔苏斯
- 8.6 医药学家李时珍
- 8.7 学者、外交官尼科特

- 8.8 物理学家贝克勒尔
- 8.9 细菌学与免疫学家贝林
- 8.10 细菌学家亚历山大·弗莱明
- 8.11 化学家哈维·华盛顿·威利
- 8.12 科学家阿尔伯特·卡尔迈特
- 8.13 生物学家蕾切尔·卡逊
- 8.14 职业毒理学家爱丽丝·汉密尔顿

第88卷 博物馆与纪念馆

卷首语

1 毒物博物馆

- 1.1 荷兰大麻博物馆
- 1.2 日本那须町大麻博物馆
- 1.3 特雷斯特雷尔的“毒物博物馆”
- 1.4 有毒植物园
- 1.5 巴西布坦坦研究所博物馆
- 1.6 澳大利亚危险生物博物馆
- 1.7 蛇类博物馆
- 1.8 蜜蜂博物馆
- 1.9 蚂蚁博物馆

2 禁毒博物馆

2.1 缅甸禁毒博物（展览）馆

2.2 泰国鸦片博物馆

2.3 俄罗斯禁毒蜡像馆

2.4 美国缉毒署博物馆

3 烟草博物馆

3.1 中国烟草博物馆

3.2 丹麦的烟草博物馆

3.3 日本的烟草与盐博物馆

3.4 中国戈小兴中外烟标烟具博物馆

4 酒文化博物馆

4.1 葡萄酒博物馆

4.2 中国白酒文化博物馆

4.3 日本酒博物馆

4.4 中外酒瓶文化博物馆

5 纪念馆、遗址

5.1 鸦片战争博物馆

5.2 日本731部队罪证遗址

5.3 广岛原子弹爆炸纪念公园

5.4 长崎原子弹爆炸纪念馆

5.5 切尔诺贝利博物馆

6 毒物资料馆与专题展

6.1 日本大久野毒气资料馆

6.2 日本的毒气展

6.3 日本水俣病相关展馆

6.4 有毒生物专题展

第89卷 纪念日、节日

卷首语

1 预防毒物危害主题的国际日

1.1 国际大屠杀纪念日

1.2 化学战受害者纪念日

1.3 世界地球日

1.4 世界无烟日

1.5 世界环境日

1.6 国际禁毒日

2 相关主题的国际日

2.1 世界安全生产与健康日

2.2 世界红十字日

2.3 国际博物馆日

2.4 国际生物多样性日

2.5 世界卫生日

2.6 世界预防自杀日

2.7 世界急救日

2.8 世界清洁地球日

2.9 国际减轻自然灾害日

2.10 世界保健日

2.11 世界传统医药日

2.12 世界兽医日

3 各国节日与纪念日

3.1 中国禁烟节

3.2 缅甸佤邦的禁毒节

3.3 中国端午节

3.4 日本广岛原子弹爆炸纪念日

3.5 长崎原子弹爆炸纪念日

3.6 比基尼日

3.7 越南“橙剂纪念日”

第90卷 毒物与另类文化

卷首语

1 毒物与神秘文化

1.1 中国的“五毒”文化

1.2 巫毒信仰与传播

1.3 奥尔布赖特的“胸针外交”

2 生肖与星座文化中的有毒动物

2.1 生肖与黄道

2.2 十二宫中的天蝎座与蛇夫座

2.3 黄道带中的天蝎宫

3 奇山与奇湖

3.1 蝎子山

3.2 毒气湖与毒气泉

4 中国古代的“服石”文化

4.1 为了追求长生不老

4.2 金石之药：五石散

4.3 “服石”风潮及其后果

5 另类宠物：有毒动物

5.1 “爬友”的宠物：蜘蛛和蛇

5.2 接触有毒动物

6 冒险与有毒动物

6.1 冒死体验蛇疗

6.2 另类的疗法

6.3 吞蛇作秀

6.4 出租看门的毒蛇

7 文身与有毒动物图腾

7.1 文身习俗的历史

7.2 文身的风格与图腾

7.3 文身的有毒动物图腾

8 另类收藏文化中的有毒动物

8.1 货币上的科学家与有毒动物

8.2 藏书票中的有毒动物

8.3 打火机上的有毒动物

8.4 钟表上镶嵌的有毒动物

9 与毒物相关的吉尼斯世界纪录

9.1 世界上最长的雪茄

9.2 世界上最贵的香烟

9.3 世界上吃毒蝎最多的马吉德

9.4 同6000只蝎子共处的干乍娜

9.5 鼻吞活蛇的马诺哈兰

第十册 毒物史名人传记

序

第91卷 哲学家、政治家、历史学家

卷首语

1 哲学家与思想家

1.1 王充

1.2 摩西·迈蒙尼德

1.3 弗里德里希·恩格斯

1.4 阿尔伯特·施韦泽

2 主张戒烟、禁烟的帝王

2.1 坚决抵制烟草的英国国王詹姆斯一世

2.2 不丹反烟圣贤：夏宗法王

2.3 主张禁烟的土耳其帝王：穆拉德四世

2.4 主张禁烟的中国明代崇祯皇帝

3 主张戒酒禁酒的帝王和政治家

3.1 中国夏禹王戒酒防微

3.2 中国古代周公颁布戒酒令

3.3 澳大利亚禁酒政治家奥马利

4 主张禁毒的帝王与政治家

4.1 中国清代禁毒皇帝：雍正

4.2 中国清代禁毒皇帝：道光

4.3 禁毒先驱林则徐

4.4 哥伦比亚扫毒总统巴尔科

5 催生FDA的总统：西奥多·罗斯福

6 历史学家

6.1 爱德华·吉本

6.2 李约瑟

第92卷 化学家、生物科学家

卷首语

1 化学家

1.1 海因里希·罗塞

1.2 罗伯特·安格斯·史密斯

1.3 西奥多·乔治·沃姆利

1.4 哈维·华盛顿·威利

1.5 亨利·莫瓦桑

1.6 弗里茨·哈伯

1.7 艾尔伯特·霍夫曼

1.8 克莱尔·帕特森

2 生物学家

2.1 蕾切尔·卡逊

2.2 阿瑟·高尔斯顿

3 植物学家

3.1 海欧纳莫斯·博克

3.2 吴其濬

4 动物学家

4.1 罗伯特·埃文斯·斯诺德格拉斯

4.2 卡尔·沃·弗里希

4.3 宋大祥

5 生态学家

5.1 查尔斯·萨瑟兰·埃尔顿

5.2 埃尔雷·利昂·赖斯

第93卷 研究毒药的医药学家

卷首语

1 中国传统医药学家

1.1 扁鹊

1.2 华佗

1.3 张仲景

1.4 孙思邈

1.5 李时珍

2 希腊古代医药学家

2.1 希波克拉底

2.2 卡尔·奥古斯特·尼坎德

3 药理学家

3.1 奥斯瓦尔德·施米德贝尔

3.2 汤腾汉

3.3 弗朗西斯·奥尔德姆·凯尔西

3.4 周廷冲

3.5 玻·罗兰博·霍姆斯德特

4 生理学与病理学家

4.1 弗朗西斯·马戎第

4.2 克劳德·伯尔纳

4.3 阿尔弗雷德·伏尔皮安

4.4 原田正纯

第94卷 毒理学与毒素学家

卷首语

1 毒理学家

1.1 帕拉塞尔苏斯

1.2 阿贝·费利斯·方塔纳

1.3 奥尔菲拉

1.4 罗伯特·克里斯蒂森

1.5 路易斯·莱温

1.6 杜聪明

1.7 哈罗德·卡朋特·霍奇

1.8 勒内·萨豪特

1.9 肯尼斯·帕特里克·杜伯伊

1.10 诺曼·奥尔德里奇

1.11 玛丽·阿姆杜尔

1.12 格汉德·扎宾德

2 毒素学家

2.1 弗朗切斯科·雷迪

2.2 爱德华·施茨

2.3 芬德莱·E·罗塞尔

2.4 斯特鲁·柯·萨瑟兰

第95卷 法医毒理学家

卷首语

1 法医毒理学家

1.1 宋慈

1.2 艾尔弗雷德·斯温·泰勒

1.3 亚历山大·奥·盖特勒

1.4 维德马克

1.5 勒格·凯·本尼克森

2 法医毒物分析家

2.1 斯切潘诺夫

2.2 黄鸣驹

2.3 林几

第96卷 工业职业卫生毒理学家

卷首语

1 工业毒理学家

- 1.1 阿米迪·勒菲弗
- 1.2 爱丽丝·汉密尔顿
- 1.3 尼古拉·拉扎列夫
- 1.4 赫伯特·E·斯托金戈
- 1.5 夏元洵

2 职业卫生毒理学家

- 2.1 伯纳迪诺·拉马齐尼
- 2.2 吴执中
- 2.3 顾学箕
- 2.4 刘世杰
- 2.5 张基美
- 2.6 何凤生

第97卷 兽医与昆虫毒理学家

卷首语

1 兽医毒理学家

- 1.1 尤斯塔斯·克拉克
- 1.2 詹姆斯·W·多勒怀特

1.3 韦恩·比恩斯

1.4 段得贤

1.5 罗德福·拉德莱夫

2 昆虫毒理学家

2.1 张宗炳

2.2 赵善欢

第98卷 重大发现与发明家

卷首语

1 发现毒物与毒理机制的科学家

1.1 珀西瓦尔·波特

1.2 詹姆斯·马什

1.3 奥斯马·蔡德勒

1.4 保尔·米勒

1.5 理查德·库恩

1.6 吉哈德·施拉德

1.7 维杜金德·伦兹

1.8 尤斯蒂奴斯·克奈尔

1.9 吴朝仁

2 发现放射性及其毒性的物理学家

2.1 威廉·康拉德·伦琴

2.2 安东尼·亨利·贝克勒尔

2.3 玛丽·居里

2.4 欧内斯特·卢瑟福

2.5 罗布利·埃文斯

3 分离毒素的科学家

3.1 皮埃尔·让·罗比奎特

3.2 查尔斯·詹姆斯·马丁

3.3 弗里德里希·塞特讷

3.4 让·塞尔瓦伊斯·斯塔斯

3.5 阿瑟·斯托尔

3.6 皮埃尔·约瑟夫·佩尔蒂埃

3.7 约瑟夫·比奈姆·卡旺图

3.8 彼特·赫尔曼·斯蒂尔马克

4 发现与发明解毒药的科学家

4.1 盖伦

4.2 陈克恢

4.3 阿尔贝特·卡尔迈特

4.4 波尔·阿尔霍尔姆·克里斯坦森

4.5 林杰梁

5 发明安全矿灯的汉弗莱·戴维

第99卷 临床专科医师

卷首语

1 治疗蛇伤的专科医师

1.1 季德胜

1.2 舒普荣

2 蜂疗专家

2.1 贝克

2.2 陈伟

3 蚁疗专家：吴志成

第100卷 作家与艺术家

卷首语

1 作家与文学家

1.1 阿瑟·柯南·道尔

1.2 厄普顿·辛克莱

1.3 阿加莎·克里斯蒂

2 科普作家

2.1 法布尔

2.2 约里什

3 拍摄毒性事件的摄影师

3.1 尤金·史密斯

3.2 科斯京

3.3 洛古雷

4 影视人物

4.1 谢晋

4.2 土本典昭

4.3 史蒂夫·艾尔文

4.4 奥斯汀·史蒂文斯

后记

地理学家曾指出：中国的秦岭、欧洲的阿尔卑斯山和北美的落基山并称为“地球三姐妹”，这三大山脉的生态环境都关系着人类的可持续发展，它们是一道分水岭。回顾我从事毒理学研究生涯50多年的历程，使我感受最为深刻的是探求毒物奥秘的历史对我的多次启迪和教育。毒物史的研究正是我从自然科学走向社会科学，从毒理学迈向生态毒理学的一道分水岭。

中国秦岭北麓的蓝田县是发现中国蓝田猿人化石的地方。1962—1963年，我在蓝田县辋川乡和秦岭南麓的旬阳县调查当地耕牛发生的栎树叶中毒。之后的十多年，从吉林省延吉市到贵州省毕节县的近百个县的农牧交错地带陆续发生牛采食栎树嫩叶后中毒的事件，给当地畜牧业造成了严重的经济损失。1978—1981年，我在西北农林科技大学攻读硕士学位期间，在段得贤教授的指导下，在秦岭山区的略阳县建立研究基站，研究并阐明了牛栎树叶中毒的中毒机制，获得农业部科技进步二等奖。中毒机制的研究之所以能有所突破，主要得益于从栎单宁300年的研究历程中汲取的经验和教训，从而通过十项实验证实了“高分子栎单宁经生物降解产生多种低分子酚类化合物引起中毒的假设”，解开了栎单宁的毒性之谜，提出“栎单宁生物活化理论”，制定了“牛栎树叶中毒的诊断标准与防治原则”（SB-1999），并在中国的发病地区推广，有效地控制了栎树叶中毒的发生。从此，我便与毒物、中毒和毒理科学史的研究结下了不解之缘。

1991年，我在新加坡参加第十届国际毒素大会进行学术交流时，发现国际毒理学界的顶级专家都是从讲述研究对象的历史开始，然后交流研究的新进展。这一年我得到了新的启发，于是扬起研究毒物史的船帆，观览人类的文明史和与之相关的毒物世界。

1995年，当我来到美国加利福尼亚州戴维斯大学毒理学实验室考察时，发现在美国落基山山区，每当秋季一场大风过后，栎树上成熟的橡子果实就会落到草地上，放牧的奶牛便会因采食橡子引发橡子中毒。而在中国，却是春季放牧耕牛采食栎树的嫩叶引发了栎树叶中毒。这使我

明白了地理位置与生态环境的不同、生产方式的差异，毒物与中毒的表现形式也不相同。也正是那一年，当我在位于美国犹他州的美国农业部有毒植物实验室与詹姆斯所长畅谈有毒植物研究进展的时候，我发现中国的专家重点研究毒草的危害，而美国的专家却把有毒植物当作一类资源，在研究毒草危害的同时更重视对其利用价值的研究。这使我重新认识到毒物的两重性：既要看到毒物的危害，同时又要重视研究和开发利用毒物的途径和技术。

1997年，我在墨西哥考察的时候，看到80%的人口居住在墨西哥城，市内大片的贫民窟，便想起了报纸、小说中的黑手党以及贩毒集团之间的毒品大战。再看看眼前美洲大陆上正在进行的肃毒行动，不禁打了一个寒战！由此我认识到，研究毒品的历史在当代是一件十分紧迫的使命！

1998年当我从布达佩斯飞越阿尔卑斯山上空到达意大利威尼斯的那些日子，触景生情，想起生存在阿尔卑斯山脉的既有毒又有害的植物——大豕草，这种高达五米的植物在19世纪作为一种装饰性植物被格鲁吉亚大量引进之后，不断入侵，占领越来越多更适宜、更温暖的地方，它分泌有毒物质，对土壤结构造成破坏，其光敏毒素还危害当地人的健康。阿尔卑斯山脉的大豕草给予我研究生态毒理系统的重要启示。

由于工作的原因，我曾多次来到中国的内蒙古、新疆、青海和西藏的夏季草原牧场，以及美国西部草原。蓝天、白云、草原上成群的牛羊和独具民族特色的帐篷以及牧羊人，在这个统一整体中，生物与环境之间相互影响、相互制约，并在一定时期内处于相对稳定的动态平衡状态。毒草与牛羊之间，牛羊与人类之间存在着一个天然的食物链。历史和现实启示我逐步形成并提出了“生态毒理系统的形成与消亡”的概念，促使我从动物毒理学研究转向生态毒理学研究。这就是2002年我在西北大学创办生态毒理研究所的起因，这不仅将毒理学引向了生态系统，而且在研究解决生态问题的过程中，又将毒物史研究的脚步踏进了社会学与法学的方方面面，为后来深入研究世界毒物史奠定了基础。

美国发生“9·11”事件的那一年，正值中国即将加入WTO之时。中国科学技术协会在长春召开的年会上，我发表了《加强外来有毒有害植物

的研究与防治》的论文，希望中国在加入WTO参与国际贸易过程中加强海关检疫，防止重演历史上有毒有害生物入侵带来的灾害。文章发表后，时任中国国务院总理的温家宝同志于2001年11月19日批示给农业部，促成农业部等有关部门的重视并于2002年在西安召开了“加入WTO与防止有毒有害生物入侵研讨会”，进一步就有关立法、执法和加强海关监测提出了建议。2003年，我在南京召开的中国毒理学会第四次学术会议上做了《20世纪世界突发毒性灾害及其教训》的大会发言，立即引起了毒理学界对非传统安全问题的普遍关注。这两件事使我第一次感受到研究世界毒物史的重要价值和现实意义。

世界上有众多的博物馆，那里是启迪人们思想火花的地方。我在参观20多个国家和地区的博物馆、纪念馆的过程中，发现从中国临潼的兵马俑博物馆到日本京都的历史博物馆，从法国巴黎的卢浮宫到美国纽约的大都会，从荷兰阿姆斯特丹的大麻博物馆到金三角小勐拉的禁种罂粟的纪念馆，从中国福建南坪县樟湖的蛇庙到悉尼的危险生物博物馆，等等，人类几千年文明史中包含着无数的有关毒物与中毒的历史痕迹。澳大利亚土著对蛇的崇拜与中国蛇文化的相似性，成为进一步研究毒物文化史的一个新的切入点。

我在《毒物简史》的后记中写道：从1991开始构思到2011年，毒物历史的研究已经过去20年了，但总觉得在涉及毒物与经济学、社会学、生态学及法学等方面的研究深度还很不够。因此，《毒物简史》仅仅是全面研究世界毒物史、毒理科学史、毒物管理史和毒物文化史的一个阶段性的小结。

2012年，《毒物简史》出版后，我的同事们研究世界毒物史的脚步并没有因为取得初步成果而停步，而是以《毒物简史》为新起点向编写《世界毒物全史》阔步前行！

在《世界毒物全史》的编纂过程中，我自己主编的共55卷，我和有关专家共同主编的共29卷，中国毒理学会的专家主编的共16卷。编纂委员会的60多位专家和办公室的秘书们所表现出来的严谨的科学态度和团队合作精神，鼓励着每一个人。我深深地感谢医学史专家贾静涛、李经纬和英国李约瑟研究所的何丙郁所长在前期编写过程中的来信鼓励；感

谢吴德昌、卢良恕、李振声、陈冀胜、任继周、陈君石院士，中国毒理学会历届理事长叶常青、庄志雄、周平坤研究员，美国佛罗里达州立大学杜祖健（Anthony T. Tu）教授和英国李约瑟研究所古克礼（Christopher Cullen）所长的关心与来访指导；感谢陈少康教授翻译部分德文资料，刘建利、李引乾教授和我的女儿史凌翻译了部分英文资料；感谢卜风贤、康兴军、赵素芬教授等的长期合作；感谢陕西省科技厅，陕西省科学技术协会，西北大学科研处、211项目办公室和生命科学学院等单位以及朋友的大力支持和资助。在出版过程中得到国家出版基金的资助和西北大学出版社马来社长、张萍总编、张海潮编审和褚骊英编辑的指导。

此外，我还要特别感谢几十年来一直支持我的工作的夫人洪子鹂研究员，她付出了许多，为我腾出许多宝贵的时间，使我有精力完成这部历史专著，实现了我的夙愿：把所学到的毒物学历史知识和观感所及编纂成卷帙、传布给大众，让民众铭记历史、远离毒物、化毒为利、确保安全。

史志诚

2015年11月18日

于西安·青桐轩